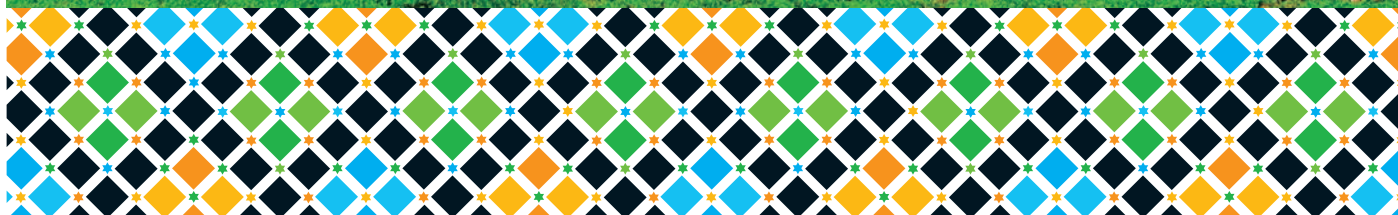




IMPULSANDO NUESTRO FUTURO



[www.sbc-congresos.com/residentesdermatologia2014](http://www.sbc-congresos.com/residentesdermatologia2014)

# IX REUNIÓN NACIONAL Residentes de Dermatología

**26-27 Septiembre 2014**  
**Granada** • Hotel Abades Nevada Palace

Organizada por



Comité Organizador

Ana María Almodóvar Real  
Alejandro Molina Leyva  
Cristina Garrido Colmenero

**Programa Final,  
Resumen de Ponencias  
y Comunicaciones**



## **IX REUNIÓN NACIONAL DE RESIDENTES DE DERMATOLOGÍA** Granada, 26-27 de Septiembre

**Organizada por:**



### **Comité organizador y científico de la IX Reunión Nacional de Residentes de Dermatología**

Ana Almodóvar Real  
Cristina Garrido Colmenero  
Alejandro Molina Leyva

### **Junta directiva**

Pedro Jaén Olasolo  
*Presidente de la AEDV*

Rosa Ortega del Olmo  
*Presidenta de la Sección  
Andaluza de la AEDV y  
Miembro del Comité  
Científico*

## Comité editorial

*Editor*  
Salvador Arias Santiago

*Editores adjuntos*  
Miguel González Andrades  
Miguel Ángel Arrabal Polo

## Comité científico y asesor

Manuel Díaz-Rubio  
Madrid, España

Jorge Alvar Ezquerro  
Ginebra, Suiza

Juan Rodés Teixidor  
Barcelona, España

Pasquale Quattrone  
Milán, Italia

José María Segovia de Arana  
Madrid, España

## Comité rector

Prof. Antonio Campos Muñoz  
*Presidente de la Real Academia  
de Medicina de Andalucía Oriental*

Prof. Indalecio Sánchez-Montesinos García  
*Decano de la Facultad de Medicina  
de la Universidad de Granada*

Prof. Manuel García Morillas  
*Presidente de la Asociación de Anti-  
guos Alumnos de la Facultad de Me-  
dicina de la Universidad de Granada*

Antonio Rendas  
Lisboa, Portugal

Blas Gil Extremera  
Granada, España

Andrés Castell  
México DF, México

Duarte Nuno Vieira  
Coímbra, Portugal

Juan Jiménez Alonso  
Granada, España

Alice Warley  
Londres, Reino Unido

Evaristo Jiménez Contreras  
Granada, España

Antonio Alcaraz Asensio  
Barcelona, España

## Comité de redacción

Luis Javier Aróstegui Plaza  
Álvaro Sillero Sánchez  
M. Nieves Gallardo Collado

## Diseño y maquetación

ARP Producciones

## Imprenta

Gráficas Alhambra

*Revista editada por:*



Real Academia de Medicina y Cirugía  
de Andalucía Oriental  
Granada



Facultad de Medicina.  
Universidad de Granada



Asociación de Antiguos Alumnos  
de la Facultad de Medicina  
de la Universidad de Granada

Publicación cuatrimestral  
(3 números al año)

### © 2014. Actualidad Médica

Reservados todos los derechos. El contenido de la presente publicación no puede ser reproducido, ni transmitido por ningún procedimiento electrónico o mecánico, incluyendo fotocopia, grabación magnética, ni registrado por ningún sistema de recuperación de información, en ninguna forma, ni por ningún medio, sin la previa autorización por escrito del titular de los derechos de explotación de la misma.

Actualidad Médica, a los efectos previstos en el artículo 32.1 párrafo segundo del vigente TRLPI, se opone de forma expresa al uso parcial o total de las páginas de Actualidad Médica con el propósito de elaborar resúmenes de prensa con fines comerciales.

Cualquier forma de reproducción, distribución, comunicación pública o transformación de esta obra sólo puede ser realizada con la autorización de sus titulares, salvo excepción prevista por la ley.

Disponible en internet:  
[www.actualidadmedica.es](http://www.actualidadmedica.es)  
Atención al lector:  
[info@actualidadmedica.es](mailto:info@actualidadmedica.es)  
Actualidad Médica.  
Avda. Madrid 11. 18012 Granada · España.

Protección de datos: Actualidad Médica declara cumplir lo dispuesto por la Ley Orgánica 15/1999 de Protección de Datos de Carácter Personal.

Papel ecológico libre de cloro. Esta publicación se imprime en papel no ácido.  
This publication is printed in acid-free paper.

Impreso en España.

Depósito Legal: GR-14-1958

ISSN: 0365-7965.

DOI: 10.155.68/am

ABSTRACTS

- 18** La sífilis en el siglo XXI. *Ramón Naranjo Sintés*  
Infección por VPH. Manejo de la patología anogenital causada por VPH: papel del dermatólogo. *Laura Padilla España*  
Dermatosis y VIH. *Leopoldo Muñoz Medina*
- 19** Aspectos actuales en etiopatogenia y tratamiento del lupus eritematoso sistémico. *José Luis Callejas et al*  
Novedades en Artritis Psoriásica. *Juan Salvatierra Ossorio*
- 20** Dermatosis paraneoplásicas. *Ricardo Ruiz Villaverde*  
Comorbilidades en Psoriasis. *José Carlos Ruiz Carrascosa*
- 21** Gestión clínica en la dermatología pública. *M<sup>a</sup> Mercedes Alcalde Alonso*  
Salidas profesionales. Medicina privada en Dermatología. *Francisco Manuel Almazán Fernández*  
Bolsa de empleo. *Alejandro Molina Leyva*  
Dermatología y redes sociales. *Rosa Taberner Ferrer*
- 22** Anatomía del envejecimiento. *Soledad Sáenz Guirado*  
Materiales de relleno inductores de la síntesis de colágeno. *María José Naranjo Díaz*  
Dermatopatología. Correlación histología-clínica. *Salvador Arias-Santiago*  
Avances en alopecias. *María Antonia Fernández Pugnaire*
- 23** Aspectos actuales del hirsutismo e hipertrichosis. *Eliseo A. Martínez García*  
Exploración en tricología. *Elena García Lora*  
Exploración vascular de las úlceras. *José Ignacio Galván Pérez del Pulgar*  
Luz de Wood en dermatología: una exploración olvidada. *M. Eugenia Iglesias*
- 24** Vasculitis en el niño. *Antonio Muñoz Hoyos*

COMUNICACIONES TIPO PÓSTER

- 28** Piebaldismo. A propósito de un caso. *Alfredo-Daniel Agulló-Pérez*  
Neoplasias cutáneas gigantes en la dermatología de hoy. *Felipe César Benavente-Villegas*  
Síndromes linfoproliferativos CD30. Revisión de casos en el hospital de basurto. *Laura Blanch*
- 29** Bebe colodion automejorativo con aparición de cicatrices hipertróficas reticuladas tratado con n-acetilcisteína. *Gonzalo Blasco-Morente*  
Nocardiosis cutánea primaria y secundaria: presentación de dos casos. *Anaid Calle Andriño*  
Placas circinadas eritematodescamativas generalizadas. *Micaela Churrua-Grijelmo*  
Tatuajes: los peligros de la moda. *P. Cordero Romero*
- 30** La piel como manifestación de enfermedades hematológicas. *Sofía de Asís-Cuestas*  
Carcinoma basocelular con diferenciación ecrina a propósito de un caso de difícil diagnóstico. *Fernando de Manueles Marcos*  
Reacciones cutáneas por telaprevir en el tratamiento de la Hepatitis C: experiencia en el Hospital Universitario Donostia. *Elena del Alcázar Viladomiu*
- 31** Tras el embarazo, ¿todo son estrías y piel flácida?. *María Dorado-Fernández*  
Pitiriasis rubra pilaris circunscrita juvenil. Clínica y dermatoscopia. *Antonio Francia-García-Calvo*  
Cidofovir tópico en el tratamiento de verrugas víricas recalcitrantes. *Pablo García Montero*  
Estudio de los fenómenos de conversión/reversión del quantiferon en pacientes con psoriasis en tratamiento biológico. *Estela García-Peris*
- 32** Tiña inflamatoria del cuero cabelludo en mujer adulta. *S. Gómez-Muga*  
Papilomatosis reticulada y confluyente con afectación extensa y excelente respuesta al tratamiento con tetraciclinas. *María-Encarnación Gómez-Sánchez*  
Pseudoangiomatosis eruptiva: a propósito de un caso. *Víctor González Delgado*  
Infección por fusarium en dos pacientes inmunocomprometidos. *María-Paula Gutiérrez-Támara*

- 33** Manifestaciones dermatológicas del parvovirus B19: presentación de tres casos clínicos atípicos. *Sara Ibarbia Oruezabal*  
Úlcera tropical en paciente de raza negra. *Irene-Latour-Álvarez*  
Dermatosis ampollosa IgA lineal en paciente anciano. *Leire Loidi-Pascual*
- 34** Eritema anular eosinofílico. *López-Delgado D.*  
Pápulas amarillentas en un paciente con descompensación diabética. *Sofía Lucas-Truyols*  
"Síndrome del dedo azul", un reto diagnóstico. *Matilde-Esperanza Manrique-Obando*
- 35** Hamartoma fibroso de la infancia vulvar. *María Isabel Martínez González*  
Melanoma subungueal: a propósito de un caso. *Elena-Remedios Martínez-Lorenzo*  
Psoriasis severa de cuero cabelludo inducida por anti "TNF" en paciente con Enfermedad de Crohn. *Carmen Martínez-Peinado*
- 36** Herpes zóster infantil tras exposición intraútero al virus varicela-zóster. *Carmen Martínez-Peinado*  
Acné queloides de la nuca tratado con éxito con radioterapia. *José-Francisco Millán-Cayetano*  
Dermatosis neutrofílica de las manos. *Irene Molina-López*
- 37** Lesiones aberrantes en el siglo XXI. *Francisco José Navarro-Triviño*  
Nódulos sobre tatuaje en paciente con sarcoidosis sistémica. A propósito de dos casos. *José-María Ortiz Salvador*  
Dermatitis alérgica de contacto a diclofenaco sódico tópico. *Saioa Oscoz-Jaime*  
Histiocitosis de células de langerhans, una entidad polimorfa. *Israel Pérez-López*
- 38** Diagnóstico ecográfico en la morfea. *Israel Pérez-López*  
Penfigoide ampollosa localizado en el sitio de inyección de la heparina. *María Pestana-Eliche*  
Panarteritis nodosa cutánea. *Enrique Rodríguez-Lomba*  
Hidradenitis ecrina neutrofílica secundaria a citarabina en paciente con leucemia mieloide aguda. *Juncal Ruiz Rivero*
- 39** Reparación de grandes defectos del labio inferior. *Tania Salas-García*  
Un nuevo caso de hemangioma microvenular. *Sara Sánchez-Pérez*  
Dermatosis neutrofílica reumatoide en paciente con artritis reumatoide seronegativa. *Josefa Sánchez-López*  
Cirugía oncológica en la región de la ceja. *Raquel Santesteban Muruzábal*
- 40** Metástasis cutáneas de carcinoma transicional de vejiga. Reporte de un caso. *Daniela Subiabre-Ferrer*  
Fenómeno de nottus. *Catalina Torres-Sánchez*  
Dos casos "curiosos" de linfoma cutáneo de Células B (LCCB) en las piernas. *Peru Urigoitia-Ugalde*
- 41** Sarna costrosa en paciente inmunodeprimida: detección microscópica. *Ana Varela-Veiga*  
Acné fulminans: a propósito de un caso. *David Ayala Alcázar*  
Nódulo umbilical de reciente aparición. *Luis-Gerardo Beteta-Gorriti*  
Atrofia de la piel idiopática de pasini y pierini. Descripción de un caso. *Calomarde Rees, Laura*
- 42** Ampollas, hematomas y anemia grave en un varón de 60 años. *A. Castany*  
Dermatitis flagelada por bleomicina. *Herrero M.*  
Lentiginosis limitada a placas de psoriasis. *Capusan T. M.*
- 43** Producción de células madres mesenquimales procedentes de tejido adiposo en una sala GMP: potenciales usos en dermatología. *Salvador Arias Santiago*

#### COMUNICACIONES ORALES

- 44** Nódulo umbilical en paciente centenaria. *Eugenia Agut-Busquet*  
¿Dónde están los nevus?. *Andrea Allende-García*  
Lo que puede esconder un "Pues ya que estoy aquí?". *Nerea Barrado-Solís*  
Dermatitis atópica neglecta: no way out?. *Marc Corbacho*
- 45** Placas inflamatorias en extremidades y espalda de paciente con porfiria cutánea tarda. *Rafael Cruz-Conde de Boom*  
Nódulos alopecicos en el cuero cabelludo. *Elena del Alcázar Viladomiu*  
Lesión tumoral en paciente con esclerosis lateral amiotrófica avanzada. *Inés Escandell-González*  
Fibroxantoma atípico: nuestra experiencia en 15 pacientes. *Miguel-Angel Flores Terry*
- 46** Vasculitis y gangrena periférica en enfermedad de Kawasaki. A propósito de dos casos. *Daniel-Jesús Godoy Díaz*  
Escombroidosis: un diagnóstico poco habitual en dermatología. *Olane Guergué-Díaz de Cerio*  
Múltiples manifestaciones cutáneas en una paciente con lupus eritematoso sistémico. *Paula Gutiérrez-Támara*
- 47** Inmunofluorescencia directa, clave diagnóstica en un caso de enfermedad ampollosa. *Sonia Heras-González*  
Tumor vascular en neonato con alteraciones de la coagulación. *Ignacio Hernández-Aragüés*  
Colgajos en doble hacha para reconstrucciones de defectos en cuero cabelludo. Revisión de 9 casos. *Carlos Hernández Ibáñez*

- 48** Con “L” de lóbulo. *José Herrerías-Moreno*  
Erupción lupus-like por lamotrigina. *Sara Ibarbia Oruezabal*  
Úlcera amigdalal y adenopatías submandibulares: a propósito de un caso. *Adrián Imbernón-Moya*  
Máculas hiperpigmentadas simétricas en pliegues. *Kueder-Pajares Tamara*
- 49** Extravasación de citostáticos: presentación de un caso y revisión de su manejo. *César Lloret-Ruiz*  
Dermatoscopia de las queratosis liquenoides benignas. *Alicia López Gómez*  
Linfoma centrofolicular y carcinoma de células de Merkel sincrónicos. ¿azar o asociación?. *Lorena Martínez-Leboráns*  
Eritema multiforme mayor o Síndrome de Stevens-Johnson secundario a infección por mycoplasma pneumoniae. ¿cómo lo llamamos?. *Marcela Martínez-Pérez*
- 50** Síndrome de reconstitución inmune en Sarcoma de Kaposi asociado a SIDA con desenlace fatal. *Gemma Melé Ninot*  
Oxibutinina oral en el tratamiento de la hiperhidrosis, experiencia tras un año de seguimiento. *José-Francisco Millán-Cayetano*  
A propósito de un fracaso quirúrgico relativo. *Francisco José Navarro-Triviño*  
Larva currens cutánea: presentación de un caso clínico. *Adrià Panés-Rodríguez*
- 51** Paquioniquia congénita. *Ana M. Victoria Martínez*  
Edema agudo hemorrágico del lactante versus púrpura de Shönlein Henoch: enclave nosológica. *Tatiana Piqueres Zubiaurre*  
3 casos de herpes zoster generalizado: factores de riesgo y diagnóstico diferencial. *Josefa Sánchez-López*
- 52** Un caso de hiperpigmentación facial. *Sergio Santos-Alarcón*  
Vainas peripilares en una niña. *Amaia Urtaran-Ibarzabal*  
Estudio genético en paciente con sospecha de displasia ectodérmica. *Alejandro Vilas-Sueiro*
- 53** Nocardiosis cutánea; caso clínico. *Noelia Martínez-Martínez*  
Nódulos en las manos y anomalías músculo-esqueléticas: ¿qué pueden esconder?. *Celia Sanchis-Sánchez*



**PROGRAMA FINAL**

VIERNES 26 SEPTIEMBRE

08:30      Recogida de documentación09:0009:00      **BLOQUE 1:**      **Enfermedades de transmisión sexual**09:45

Moderadores: Daniel Jesús Godoy Díaz y Miguel Lova Navarro

**09:00-09:15**      **Sífilis en el siglo XXI**  
Ramón Naranjo Sintés**09:15-09:30**      **Infección por el VPH**  
Laura Padilla España**09:30-09:45**      **Dermatosis del paciente VIH**  
Leopoldo Muñoz Medina09:45      **BLOQUE 2:**      **Enfermedades Sistémicas**10:45

Moderadores: Manuel Galán Gutiérrez y Carmen María Martínez Peinado

**09:45-10:00**      **Aspectos actuales en etiopatogenia y tratamiento del lupus eritematoso**  
José Luis Callejas Rubio**10:00-10:15**      **Novedades en Artritis psoriásica**  
Juan Salvatierra Ossorio**10:15-10:30**      **Dermatosis paraneoplásicas**  
Ricardo Ruiz-Villaverde**10:30-10:45**      **Comorbilidades en Psoriasis**  
José Carlos Ruiz Carrascosa10:45      Pausa Café11.1511:15      **Inauguración**11:30

Presidente de la AEDV      Pedro Jaén Olasolo

Presidenta de la Sección

Andaluza de la AEDV      y

Miembro del Comité

Científico      Rosa Ortega del Olmo

Comité Organizador y

Comité Científico

Ana Almodóvar Real, Cristina Garrido Colmenero, Alejandro Molina Leyva



11:30  
12:15

## SIMPOSIUM EAU THERMALE AVENE

### Triple innovación en el tratamiento Experto del Acné

Moderadores: Ana Almodóvar Real y Cristina Garrido Colmenero

Ponente: Soledad Sáez Guirado

12:15  
14:00

## PRIMER BLOQUE DE COMUNICACIONES LIBRES

Moderadores: Rafael Cruz-Conde de Boom y María Salazar Nieves

- 12:15 – 12:20**    **Nódulo umbilical en paciente centenaria**  
[Eugenia Agut-Busquet](#), Jorge Romaní, Jose  
Herrerías-Moreno, Marc Corbacho, Jesús Luelmo.  
*Hospital Universitari de Sabadell. Corporació  
Sanitària Parc Taulí.*
- 12:22 – 12:27**    **¿Dónde están los nevus?**  
[Andrea Allende-García](#), Gerardo Beteta-Gorriti, José-  
María Martín-Hernández, Carlos Monteagudo-  
Castro, Esperanza Jordá-Cuevas  
*Servicio de Dermatología y Servicio de Anatomía  
Patológica del Hospital Clínico Universitario de  
Valencia*
- 12:29 – 12:34**    **Lo que puede esconder un “pues ya que estoy aquí”?**  
[Nerea Barrado-Solís](#), Paula Molés-Poveda, César  
Lloret-Ruiz, Ana Jiménez Sánchez, Esther Quecedo  
Estébanez  
*Hospital Arnau de Vilanova, servicio de  
Dermatología.*
- 12:36 – 12:41**    **Dermatitis atópica neglecta: no way out?**  
[Marc Corbacho](#), José Herrerías-Moreno, Eugènia Agut-  
Busquet, Jorge Romaní, Jesús Luelmo.  
*Servicio de Dermatología. Hospital Universitario de  
Sabadell (UAB). Corporació Sanitària Parc Taulí.  
Sabadell, Barcelona.*
- 12:43 – 12:48**    **Placas inflamatorias en extremidades y espalda de  
paciente con porfiria cutánea tarda**  
[Rafael Cruz-Conde de Boom](#), Miguel-Ángel Flores-  
Terry, María-Prado Sánchez-Caminero,  
Guillermo Romero-Aguilera,  
Lucía González-González  
*Hospital General de Ciudad Real, Servicio de  
Dermatología y Anatomía Patológica*
- 12:50 – 12:55**    **Nódulos alopecicos en el cuero cabelludo**  
[Elena del Alcázar Viladomiu \(1\)](#), Arantxa López  
Pestaña (1), Sara Ibarbia Oruezabal (1), Irene  
Rodríguez Pérez (2), Anna Tuneu Valls (1).  
*Servicio de Dermatología (1) y Servicio de Anatomía  
Patológica (2). Hospital Universitario Donostia. San  
Sebastián.*

- 12:57 – 13:02 Lesión tumoral en paciente con esclerosis lateral amiotrófica avanzada**  
[Inés Escandell-González](#),  
 David Ayala-Alcázar, María-Dolores Ramón-Quiles,  
 Liria Terrádez-Mas, Esperanza Jordá-Cuevas  
*Hospital Clínico Universitario de Valencia. Universidad de Valencia*
- 13:04 – 13:09 Fibroxantoma atípico: nuestra experiencia en 15 pacientes**  
[Miguel-Angel Flores Terry](#),  
 Manuela Lopez Nieto , Rafael Cruz Conde de Boom,  
 José-Antonio Garrido Martín, Guillermo Romero Aguilera  
*Servicio de Dermatología del Hospital General Universitario de Ciudad Real*
- 13:12 – 13:17 Vasculitis y gangrena periférica en enfermedad de kawasaki. A propósito de dos casos**  
[Daniel-Jesús Godoy-Díaz](#),  
 Antonio Francia-García-Calvo, Ángel Vera-Casaño,  
 Andrés Sanz-Trelles.  
*Servicios de Dermatología y Anatomía Patológica del Hospital Regional Universitario de Málaga.*
- 13:19 – 13:24 Escombroidosis: un diagnóstico poco habitual en dermatología**  
[Olane Guergué-Díaz de Cerio](#), Marta Rubio-Lombraña, Adrián de Quintana-Sancho, Marta Mendieta-Eckert, Valentín de Benito-Rica  
*Hospital Universitario Cruces, Baracaldo*
- 13:26 – 13:31 Múltiples manifestaciones cutáneas en una paciente con lupus eritematoso sistémico**  
[Paula Gutiérrez-Támara \(1\)](#), Anna Tuneu-Valls (1), Elena Del Alcazar-Viladomiu (1), Nerea Ormaechea-Perez (1), Carmen Lobo Moran (2)  
*Hospital Universitario Donostia*
- 13:32 – 13:37 Inmunofluorescencia directa, clave diagnóstica en un caso de enfermedad ampollosa**  
[Sonia Heras-González](#), María-Isabel Martínez-González, Tatiana Piqueres-Zubiaurre, Amaia Urtaran-Ibarzabal, Libe Aspe-Unanue.  
*Hospital Universitario de Álava (Vitoria).*
- 13:39 – 13:44 Tumor vascular en neonato con alteraciones de la coagulación**  
[Ignacio Hernández-Aragüés](#), Juncal Ruiz-Rivero, Enrique Rodríguez-Lomba, Irene Molina-Lopez, Minia Campos-Domínguez  
*Hospital General Universitario Gregorio Marañón*

- 13:46 – 13:51**    **Colgajos en doble hacha para reconstrucciones de defectos en cuero cabelludo. Revisión de 9 casos.**  
[Carlos Hernández Ibáñez](#), Nuria Blázquez Sánchez, Magdalena de Troya Martín, Inés Fernández Canedo, J. Bosco Repiso, Javier del Boz González, José F. Millán Cayetano, Pablo García Montero  
*Servicio de Dermatología y Venereología del Hospital Costa del Sol (Marbella)*
- 13:51 – 13:56**    **Con “L” de lóbulo**  
[José Herrerías-Moreno](#), Jorge Romaní, Eugènia Agut-Busquet, Marc Corbacho, Jesús Luelmo.  
*Hospital Universitari de Sabadell. Corporació Sanitària Parc Taulí.*

14:00  
15:30

Almuerzo

15:30  
16:30

#### TALLERES: PEELING

##### ► IFC: Taller práctico de Peeling de Ácido Glicólico

##### ¿Cuáles son los beneficios de los alfa-hidroxiácidos en la piel?

El ácido glicólico es el alfa-hidroxiácido con mayor número de publicaciones y evidencias científicas de eficacia.

Aprende a manejar los beneficios del ácido glicólico a altas concentraciones a través de la técnica del peeling médico en la consulta dermatológica.

Impartido por: Cristina Redondo Martín • IFC

##### ► ABBVIE: Taller de ecografía radiológica para Residentes

##### ¿Cómo puede cambiar la ecografía cutánea tu actitud diagnóstica-terapéutica?

La ecografía cutánea es una técnica de diagnóstico no invasiva de implantación progresiva en los servicios de Dermatología.

En este taller se quiere ofrecer, a través de casos clínicos, nuevas maneras de mejorar la atención al paciente dermatológico mediante esta técnica.

##### **15:30-15:45**    ¿Cómo cambió la ecografía mi actitud diagnóstica o terapéutica en Dermatología?

Fernando Alfageme Roldán

##### **15:45-15:55**    CASO 1 ¿Cómo cambió la ecografía mi actitud diagnóstica / terapéutica en carcinoma basocelular?

Carlos Hernández Ibáñez

##### **15:55-16:05**    CASO 2 ¿Cómo cambió la ecografía mi actitud diagnóstica / terapéutica en hidrosadenitis?

Salvador Arias Santiago

- 16:05-16:15 **CASO 3 ¿Cómo cambió la ecografía mi actitud diagnóstica / terapéutica en tumores de apariencia quística: quiste epidérmico/pilomatrixoma?**  
Ricardo Ruiz Villaverde
- 16:15-16:25 **CASO 4 ¿Cómo cambió la ecografía mi actitud diagnóstica / terapéutica en tumores benignos de piel?**  
José Carlos Ruiz Carrascosa
- 16:25-16:30 **Preguntas y cierre**

16:30  
17:30

- BLOQUE 3: Gestión**  
Moderadores: Miguel Díaz Martínez y Francisco Navarro Triviño
- 16:30-16:45 **Gestión clínica en dermatología pública**  
Mercedes Alcalde Alonso
- 16:45-17:00 **Salidas profesionales. Medicina privada en dermatología**  
Francisco Manuel Almazán Fernández
- 17:00-17:15 **Bolsa de empleo**  
Alejandro Molina Leyva
- 17:15-17:30 **Dermatología y redes sociales**  
Rosa Taberner Ferrer

17.30  
18:00

Pausa café

18.00  
18:30

- SIMPOSIUM NOVARTIS I**  
**Impacto de las nuevas guías en el manejo del paciente con Urticaria Crónica**  
Moderador: Ricardo Ruíz Villaverde  
Ponente: Manuel Velasco Pastor

18:30  
19:15

- BLOQUE 4: Dermatología estética**  
Moderadores: María Librada Porriño Bustamante y Josefa Sánchez López
- 18:00-18:15 **Bases Anatómicas del rejuvenecimiento**  
Soledad Sáez Guirado
- 18:15-18:30 **Materiales de relleno inductores de la síntesis de colágeno**  
María José Naranjo Díaz
- 18:30-18:45 **Principios básicos de la aplicación de la toxina botulínica en rejuvenecimiento facial.**  
Maria Teresa Gutiérrez Salmerón

19:15  
20:30

## SEGUNDO BLOQUE DE COMUNICACIONES LIBRES

Moderadores: María Dorado Fernández y Alicia López Gómez

- 19:15 – 19:20 Erupción lupus-like por lamotrigina**  
[Sara Ibarbia Oruezabal](#)<sup>1</sup>,  
María Asunción Arregui Murua<sup>1</sup>, María Paula  
Gutierrez Támara<sup>1</sup>, Jhon William Comba Miranda<sup>2</sup>,  
Anna Tuneu Valls<sup>1</sup>.  
*Servicio de Dermatología*<sup>1</sup>, *Servicio de Anatomía  
Patológica*<sup>2</sup>, *Hospital Universitario Donostia*
- 19:22 – 19:27 Úlcera amigdalар y adenopatias  
submandibulares: a propósito de un caso.**  
[Adrián Imbernón-Moya](#), Marcela Martínez-Pérez,  
Micaela Churruca-Grijelmo, Alejandro Lobato-  
Berezo, Antonio Aguilar-Martínez.  
*Hospital Universitario Severo Ochoa. Servicio de  
Dermatología.*
- 19:29 – 19:34 Máculas hiperpigmentadas simétricas en pliegues**  
[Kueder-Pajares Tamara](#),  
de Hoyos-Alonso Cristina, Prades-Almolda Daniel,  
Manrique-Obando Matilde- Esperanza,  
Miranda-Romero Alberto  
*Hospital Clínico Universitario de Valladolid. Servicio  
de Dermatología.*
- 19:36 – 19:41 Extravasación de citostáticos: presentación de  
un caso y revisión de su manejo**  
[César Lloret-Ruiz](#), Paula Molés-Poveda, Nerea  
Barrado-Solís, Sofía Lucas-Truyols, Enrique Gimeno-  
Carpio  
*Servicio de Dermatología. Hospital Arnau de  
Vilanova (Valencia)*
- 19:43 – 19:48 Dermatoscopia de las queratosis  
liquenoides benignas**  
[Alicia López Gómez](#),  
Tania Salas García, María Dorado Fernández,  
Jesús Hernández-Gil Sánchez,  
Antonio Ramírez Andreo  
*Servicio de Dermatología. Hospital General  
Universitario Reina Sofía de Murcia.*
- 19:50 – 19:55 Linfoma centrofolicular y carcinoma de células  
de merkel sincrónicos. ¿azar o asociación?**  
[Lorena Martínez-Leboráns](#), Jose-Luis Torregrosa-  
Calatayud, Jose-Ramón Estela-Cubells, Jose-María  
Ortiz-Salvador, Víctor Alegre de Miguel\*  
*Servicio de Dermatología,  
Hospital General Universitario de Valencia.  
\*Universidad de Valencia.*

- 19:57 – 20:02** **Eritema multiforme mayor o síndrome de Stevens-johnson secundario a infección por mycoplasma pneumoniae. ¿cómo lo llamamos?**  
[Marcela Martínez-Pérez](#),  
 Adrián Imbernón-Moya,  
 Alejandro Lobato-Berezo,  
 Micaela Churruca-  
 Grijelmo, Elena Vargas-Laguna.  
*Servicio Dermatología y Veneorología. Hospital Severo Ochoa. Madrid.*
- 20:04 – 20:09** **Síndrome de reconstitución inmune en sarcoma de kaposi asociado a sida con desenlace fatal**  
[Gemma Melé Ninot\\*](#),  
 Joaquim Sola Ortigosa\*,  
 Jordi Delás Amats\*\*,  
 Juan Tena Aniés\*\*\*, Montse Salleras Redonnet\*.  
*Hospital Universitari Sagrat Cor. Servicios de Dermatología\*, Medicina Interna\*\* y Hematología\*\*\*.*
- 20:11 – 20:16** **Oxibutinina oral en el tratamiento de la hiperhidrosis, experiencia tras un año de seguimiento**  
[José-Francisco Millán-Cayetano](#),  
 Javier del-Boz-González,  
 Carlos Hernández-Ibáñez, Pablo García-Montero,  
 Magdalena de-Troya-Martín  
*Servicio de Dermatología, Hospital Costa del Sol,*
- 20:18 – 20:23** **A propósito de un fracaso quirúrgico relativo**  
[Francisco José Navarro-Triviño](#),  
 Josefa Sánchez-López  
 Ana Almodovar-Real,  
 Rafael Armijo-Lozano,  
 José Aneiros-Fernández\*, Ramón Naranjo-Sintes.  
*Hospital Universitario San Cecilio. Granada. Unidad de Gestión Clínica de Dermatología. Unidad de Gestión Clínica de Anatomía Patológica\* Marbella, Málaga, España*
- 20:25 – 20:30** **Larva currens cutánea: presentación de un caso clínico.**  
 Adrià Panés-Rodríguez, 1r autor.  
 Nerea Ormaechea-  
 Pérez, 2o autor. Sara Ibarbia-Oruezabal, 3r  
 autor. José Zubizarreta-Salvador, 4o autor. Anna  
 Tuneu-Valls, 5º autor.  
*Hospital Universitario Donostia. Servicio de Dermatología.*

## SÁBADO 27 SEPTIEMBRE

<u>09:00</u> 10:00	<b>BLOQUE 5:</b>	<b>Dermatopatología</b> Moderadores: Elisa Morales Larios y María del Mar Serrano Falcón 09:00-09:20 <b>Aspectos histopatológicos de las enfermedades infecciosas</b> Andrés Sanz Treilles 09:20-09:40 <b>Dermatosis Neutrofilicas</b> Andrés Sanz Treilles 09:40- 10:00 <b>Correlación histología clínica</b> Salvador Arias Santiago
<u>10:00</u> 10:30	<b>BLOQUE 6:</b>	<b>Tricología</b> Moderadores: Laura Padilla España y Cristina Serrano Falcón 10:00-10:15 <b>Novedades en alopecias</b> Maria Antonia Fernández Pugnaire 10:15-10:30 <b>Aspectos actuales del hirsutismo e hipertricosis</b> Eliseo Martínez García
<u>10:30</u> 11:00	Pausa café	
<u>11:00</u> 11.15	<b>ENTREGA DE PREMIOS CASOS CLÍNICOS EN QUERATOSIS ACTÍNICA. LABORATORIOS LEO PHARMA</b>	
<u>11:15</u> 12:00	<b>MÉTODOS DIAGNÓSTICOS</b> Moderadores: Gonzalo Blasco Morente y José María Latorre Fuentes 11:15-11:30 <b>Exploración tricológica.</b> Elena García Lora 11:30-11:45 <b>Exploración vascular de las úlceras</b> José Ignacio Galvañ Pérez del Pulgar 11:45-12:00 <b>Luz de Wood en dermatología: una exploración olvidada</b> María Eugenia Iglesias Zamora	
<u>12:00</u> 12:30	<b>BLOQUE 7:</b>	<b>Dermatología Pediátrica</b> Moderadores: Cristina Garrido Colmenero y Jesús Tercedor Sánchez 12:00-12:15 <b>Aspectos actuales de las vasculitis de la infancia</b> Antonio Muñoz Hoyos 12:15-12:30 <b>Tratamiento de malformaciones vasculares con láser</b> Leandro Martínez Pilar



12:30  
13:30

## TERCER BLOQUE DE COMUNICACIONES LIBRES

Moderadores: Francisco Manuel Almazán Fernández y Juan Manuel Segura Palacios

### 12:30 – 12:35 Paquioniquia congénita

Ana M Victoria Martínez,  
Laura Cubells Sánchez, M<sup>a</sup> Teresa Rico Fernández,  
Lorena Martínez Leborans,  
Juan José Vilata Corell.  
*Servicio de Dermatología. Hospital General Universitario de Valencia*

### 12:37 – 12:42 Edema agudo hemorrágico del lactante versus púrpura de Shönlein Henoch: enclave nosológica

Tatiana Piqueres Zubiaurre,  
Amaia Urtaran Ibarzábal,  
Sonia Heras González, Maria Isabel Martínez  
González, Maria victoria Almeida Llamas.  
*Servicio de Dermatología del Hospital Universitario de Álava.*

### 12:44 – 12:49 3 Casos de herpes zoster generalizado: factores de riesgo y diagnóstico diferencial

Josefa Sánchez-López, Francisco José Navarro-Triviño, Ana Almodovar-Real,  
Carmen Dulanto-Campos, Rafael Armijo-Lozano,  
Ramón Naranjo-Sintes.  
*Hospital Universitario San Cecilio. Granada. Unidad de Gestión Clínica de Dermatología.*

### 12:51 – 12:56 Un caso de hiperpigmentación facial

Sergio Santos-Alarcón, Celía Sanchis-Sánchez, Sofía de Asís-Cuestas, Felipe-César Benavente-Villegas,  
Amparo Marquina-Vila  
*Hospital Universitario Doctor Peset*

### 12:58 – 13:03 Vainas peripilares en una niña

Amaia Urtaran-Ibarzabal,  
Sonia Heras-González,  
María-Isabel Martínez-González, Tatiana Piqueres-Zubiaurre, Victoria Almeida-Llamas  
*Hospital Universitario Araba, Servicio de Dermatología. Vitoria-Gasteiz*

### 13:05 – 13:10 Estudio genético en paciente con sospecha de displasia ectodérmica.

Alejandro Vilas-Sueiro\*, Ana Varela-Veiga\*, Benigno Monteagudo\*, Beatriz Fernández-Jorge, Fernando Campo-Cerecedo\*\*, Cristina de las Heras\*.  
*Servicios de Dermatología\* y Anatomía Patológica\*\*. Complejo Hospitalario Universitario de Ferrol.*

**13:12 – 13:17 Nocardiosis Cutánea; Caso Clínico.**

Noelia Martínez-Martínez, Àlex Llambrich-Mañes,  
Cristina Nadal-Lladó, Fernando Terrasa-Sagrasta\*,  
María-Paz Díaz-Antolín\*\*.  
*Servicio de Dermatología, Servicio de Anatomía  
Patológica\* y Servicio de Microbiología\*\* del Hospital  
Son Llàtzer (Palma de Mallorca).*

**13:19 – 13:24 Nódulos en las manos y anomalías músculo-  
esqueléticas: ¿qué pueden esconder?**

Celia Sanchis-Sánchez, Sofía De Asís-Cuestas, Felipe-  
César Benavente-Villegas, Sergio Santos-Alarcón y  
Almudena Mateu-Puchades  
*Servicio de Dermatología. Hospital Universitario  
Doctor Peset. Valencia*

13:30

**SIMPOSIUM NOVARTIS II**

14:00

**Psoriasis, fronteras que cruzarás en tu futuro**

Moderador: Ángel Vera Castaño

Ponente: Leandro Martínez Pilar

14:00

**Asamblea de Residentes de Dermatología**

14:30

14:30

Alumerzo

16:00

16:00

**GENOVÉ:**

**Taller de Criocirugía**

**Eficiencia de la criocirugía en la era de las nuevas  
tecnología**

Ponentes: Antonio Ojeda Martos, José Manuel Ródenas  
López y Jesús Tercedor Sánchez

**16:00 – 16:15** Introducción a la criocirugía.

**16:15 – 16:30** Tipos de sondas y terminales.

**16:30 – 16:45** Uso comparado en patología infecciosa, inflamatoria  
y tumoral.

**16:45 – 17:00** Casos prácticos.

17:00

Fin de la IX Reunión de Residentes de Dermatología

Organizado por



Secretaría Técnica de la

**IX REUNIÓN NACIONAL DE RESIDENTES EN  
DERMATOLOGÍA**



**Servicios Básicos de Congresos**

Mont-roig, 13 Ático 2ª • 08006 Barcelona

Tel. 933 685 538 • Fax 933 685 829

sbc@sbc-congresos.com

www.sbc-congresos.com

## ABSTRACTS

### BLOQUE 1: Enfermedades de transmisión sexual

Viernes, 26 de septiembre

#### LA SÍFILIS EN EL SIGLO XXI

Ramón Naranjo Sintés

Desde hace unos años la sífilis ha aumentado de manera significativa. Las cifras así lo demuestran en diferentes países: Francia pasó de 37 en el año 2.000 a 428 en 2.010; Reino Unido 293 en 1.998 a 2.226 en 2.003, y en España, según datos oficiales, 772 en 1.998 a 2.545 en 2.008, y sigue aumentando.

Parece ser consecuencia de varios factores: cambios en los comportamientos sexuales de la población, hoy muchos casos de sífilis son hombres que mantienen relaciones sexuales con otros hombres; el preservativo es de uso inconstante y hay un número elevado de parejas sexuales en corto espacio de tiempo, incluso sigue existiendo ideas equivocadas sobre el contagio de la enfermedad.

Se revisan aspectos clínicos, sexológicos e histológicos de período primario y secundario que ayudan a realizar el diagnóstico, y se incluyen tratamientos actualizados y medidas de prevención.

#### INFECCIÓN POR VPH. MANEJO DE LA PATOLOGÍA ANOGENITAL CAUSADA POR VPH: PAPEL DEL DERMATÓLOGO

Laura Padilla España

*Dermatología. Hospital Costa del Sol. Marbella*

La infección de la región anogenital por el Virus del Papiloma Humano (VPH) se considera la infección vírica de transmisión sexual más frecuente en nuestro medio y representa el principal motivo de asistencia al dermatólogo por enfermedad de transmisión sexual. El VPH se trata de un virus DNA con más de 120 genotipos identificables, con predilección por el epitelio queratinizado y/o mucoso. Las manifestaciones clínicas de la infección por el VPH a nivel de la región anogenital se clasifican fundamentalmente en dos tipos: verrugas anogenitales (condilomas acuminados) y las neoplasias intraepiteliales y/o carcinomas de vagina, vulva, cérvix, ano y pene. Las verrugas anogenitales (VAG) son lesiones benignas mayoritariamente causadas por los genotipos 6 y 11. Se estima que cada año se producen 32 millones de nuevos casos de VAG en el mundo con el impacto socio sanitario que ello conlleva no sólo por el coste que implica su tratamiento y el de sus complicaciones sino por la afectación de la calidad de vida que supone para el paciente. Se estima que alrededor del 50% de los individuos entre 15 y 49 años han tenido la infección por VPH en algún momento, persistiendo en el 1% de los mismos. La infección crónica persistente por el VPH aumenta la probabilidad de desarrollar neoplasias intraepiteliales de la región anogenital, en su mayoría producidos por los genotipos oncogénicos 16 y 18.

Estas lesiones intraepiteliales displásicas se consideran precursoras del cáncer de ano, pene, vulva y/o vagina. Aunque el factor principal para la aparición de la displasia de alto grado es la infección crónica por VPH, existen otros factores de riesgo a tener en cuenta como los estados de inmunosupresión, especialmente la infección por el Virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH) y los pacientes trasplantados, el tabaquismo y los hábitos sexuales de riesgo (uso inconstante de preservativo, elevado número de parejas sexuales). El manejo de las diferentes manifestaciones clínicas del VPH en la región anogenital requiere un enfoque holístico y multidisciplinar. Las verrugas anogenitales pueden estar asociadas a otras infecciones exudativas (C. Trachomatis, N. Gonorrhoeae), ulcerativas (VHS, Sífilis) y enmascarar neoplasias intraepiteliales de alto grado que requieren un diagnóstico precoz. Existen múltiples métodos de detección precoz de infección por VPH, entre las que destacan la citología y el genotipado por su sencillez y escasa invasividad, que permitirían la toma de muestras a nivel cervical y/o anal de forma rápida y efectiva. En cuanto a su manejo terapéutico, aunque no existe ningún tratamiento que asegure la erradicación de la infección por VPH cada vez son más las alternativas terapéuticas emergentes encaminadas a tratar las manifestaciones clínicas del VPH y disminuir su infectividad. Tradicionalmente se han clasificado en tratamientos ablativos (crioterapia, cirugía, láser), tópicos (podofilotoxina, imiquimod, sinecatequinas, cidofovir...) y otros sistémicos y/o intralésionales (interferón) con una tasa de respuesta clínica variable. En cualquier caso es aconsejable plantear tratamientos combinados para aumentar su eficacia y siempre de forma personalizada y consensuada con el paciente. En cuanto a la prevención de la infección por VPH, ésta se sustenta en el consejo a la pareja, retraso en el inicio de las relaciones sexuales y monogamia, uso constante de preservativo y la vacunación. En definitiva, el impacto en la calidad de vida, la demanda de los pacientes y de sus parejas, las posibles complicaciones, la necesidad de diagnóstico diferencial y de despistaje de otras comorbilidades asociadas así como la importancia de la educación sexual justifica la evaluación diagnóstica y manejo terapéutico de las manifestaciones clínicas de la infección por VPH por parte del dermatólogo.

#### DERMATOSIS Y VIH

Leopoldo Muñoz Medina

Las enfermedades de la piel son una complicación presente en muchas ocasiones en el curso de la infección VIH. Se consideraba clásicamente que hasta un 90% de los pacientes con dicha infección presentaban algún tipo de manifestación dermatológica, siendo en muchos casos una primera manifestación de la enfermedad y en algunos casos marcador de progresión de la misma.

Del mismo modo afectaciones dermatológicas habituales en individuos no VIH se presentan con alguna característica diferente en estos pacientes, que es necesario considerar para su diagnóstico.

Es necesario saber también que pueden presentarse diferentes manifestaciones dermatológicas con distinta etiología en el mismo paciente (sobre todo si existe inmunodepresión y más aun si es marcada) o manifestaciones dermatológicas asociadas a síntomas sistémicos/constitucionales como fiebre, pérdidas de peso, astenia, cefalea, etc.

Intentaremos dar una visión general de las manifestaciones cutáneas mas frecuentemente diagnosticadas en pacientes VIH.

## ABSTRACT

### BLOQUE 2: Enfermedades Sistémicas

Viernes, 26 de septiembre

#### ASPECTOS ACTUALES EN ETIOPATOGENIA Y TRATAMIENTO DEL LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO

José Luis Callejas y Norberto Ortego Centeno

*Unidad de Enfermedades Sistémicas, Servicio de Medicina Interna. Hospital San Cecilio, Granada*

El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad autoinmune compleja que afecta fundamentalmente a mujeres jóvenes. Su desarrollo se ha relacionado con factores hormonales, ambientales y genéticos, que determinarían una disminución de la tolerancia de las células B y T a autoantígenos. En los últimos años se han realizado grandes avances en el conocimiento de la etiopatogenia del LES, en lo que se ha denominado la era “ómica” que incluiría 5 grandes aspectos:

- 1- Epigenómica o estudio de los mecanismos que garantizan la correcta expresión de los genes
- 2- Genómica o estudio del DNA
- 3- Transcriptómica o estudio del RNAm
- 4- Proteómica o estudio de los productos de traslación desde el RNA a proteínas
- 5- Metabolómica o estudio de metabolitos

Los estudios de asociación genómica (GWAS: genome-wide association studies) han identificado más de 50 genes asociados con susceptibilidad al LES, algunos de ellos relacionados con la función específica del sistema inmune sobre la que influye; así por ejemplo, IRF5, STAT4 y TNFAIP3 juegan un papel en la respuesta inmune innata, mientras HLA-DR3, HLA-DR2, PTPN22, BLK y STAT4 juegan un papel fundamental en la activación de los linfocitos. Una variante de gran interés en la actualidad es la farmacogenética en la que se estudia la relación entre genes y la respuesta terapéutica frente a los diferentes tratamientos.

La modulación epigenética es un mecanismo importante para conocer como los genes implicados interactúan con factores ambientales, determinando que genes se expresan. Los tres principales tipos de modificación epigenética son la metilación del DNA, las modificaciones post-traduccionales de las histonas y los microRNA. Así, por ejemplo, la desmetilación del gen CD40L y otros presentes en el cromosoma X podrían explicar por qué el LES es más prevalente en el sexo femenino. Los microRNA son pequeñas secuencias de entre 19 y 25 nucleótidos que regulan la expresión genética, controlando un amplio aspecto de eventos biológicos como la proliferación, diferenciación y homeostasis celular.

La transcriptómica, a diferencia de la genómica, se focaliza fundamentalmente en células, sobretudo poblaciones celulares de células mononucleares de sangre periférica (PBMCs). Las vías del interferon (IFN) y de la interleuquina-1 son las que parecen más involucradas en los pacientes con LES.

En la proteómica, mediante diversas técnicas como la espectrometría de masa, electroforesis en gel, cromatografía líquida, etc... se analizan diversas proteínas séricas y/o urinarias asociadas con el LES, con diferentes manifestaciones clínicas o con su actividad. Destacan SA100A9, PVBO1, MORF4L1, CLIC2 y GDTP1 en suero y VCAM e ICAM-1 en orina.

Respecto a las novedades terapéuticas en el LES destacaría el mejor manejo en el uso de tratamientos convencionales de los pacientes con LES, en especial en lo que hace referencia al uso de protocolos con dosis más bajas de corticoides durante periodos

de tiempo más cortos con el objeto de minimizar los efectos secundarios.

Los nuevos tratamientos se pueden clasificar atendiendo a la diana sobre la que actúan distinguiéndose los siguientes grupos:

Frente a células B: destacan rituximab y epratuzumab

Frente a BlyS (estimulador de los linfocitos B): belimumab, atacicept, blisibimab, tabalumab

Inhibidores de la activación de células T: abatacept

Bloqueadores de citoquinas: tocilizumab (anti-IL6), anakinra (anti IL-1) y sifalimumab (anti-IFN alfa)

Frente al sistema del complemento: eculizumab (anti C5)

Otros: pConsensus (péptido tolerágeno), péptidos nucleosomas, P140, hCDR1, etc...

Belimumab es un anticuerpo monoclonal humano que se une específicamente a la forma soluble de la proteína estimuladora de los linfocitos B humanos, un factor de supervivencia de la célula B (BlyS, también conocido como BAFF y TNFSF13B). Belimumab bloquea la unión de la forma soluble de BlyS a su receptor en las células B. Este bloqueo inhibe su supervivencia, incluyendo la de las células B autoreactivas y reduce la diferenciación de las células B a células plasmáticas productoras de inmunoglobulinas. Los niveles de BlyS se encuentran elevados en pacientes con LES y se han correlacionado con la actividad lúpica. Belimumab ha sido autorizado por las agencias internacionales para el tratamiento del LES, a partir de los resultados obtenidos en los ensayos clínicos BLISS-52 Y BLISS-76. EL grupo de trabajo en enfermedades sistémicas (GEAS) de la Sociedad Española de Medicina Interna (FESEMI) ha elaborado un protocolo de indicación para su uso, recomendándose en pacientes con LES con positividad de anti-DNA y consumo de complemento, que no respondan al tratamiento convencional que incluye un antipalúdico, corticoides y un inmunosupresor, o bien desarrollen efectos secundarios con los tratamientos inmunosupresores o requieran dosis elevadas de corticoides definidas por una dosis superior a 7,5mg/d.

Respecto a Rituximab, un anticuerpo monoclonal quimérico frente a CD20, aunque en los ensayos clínicos LUNAR y EXPLORE fallaron en demostrar efecto beneficioso, es ampliamente utilizado en la práctica clínica en los pacientes con LES con diversas manifestaciones, fundamentalmente articulares, cutáneas, musculoesqueléticas y renales.

#### Referencias:

1. Arriens C and Mohan C. Systemic lupus erythematosus diagnostic in the “omics” era. *Int J Clin Rheumatol* 2013;8(6):671-87
2. Deng Y and Tsao BP. Advances in lupus genetics and epigenetics. *Curr Opin Rheumatol* 2014;26
3. Stohoefer Z, Sharabi A, Mozes E. Novel approaches to the development of targeted therapeutic agents for systemic lupus erythematosus. *J Autoimm* 2014 (in press)

#### NOVEDADES EN ARTRITIS PSORIÁSICA

Dr. Juan Salvatierra Ossorio

*FEA Reumatología. Hospital Clínico San Cecilio. Granada*

Estudios epidemiológicos recientes establecen la prevalencia poblacional de la artritis psoriásica (APs) en torno al 0,25%, lo que supone el desarrollo de la enfermedad en aproximadamente el 12,5% de los pacientes con psoriasis. Con respecto a las manifestaciones clínicas, la artritis se desarrolla habitualmente en pacientes diagnosticados de psoriasis, aunque la psoriasis puede desarrollarse tras el debut de la artritis en cerca de un 15% de pacientes. Existen ciertas localizaciones de psoriasis –uñas y cuero cabelludo– que se asocian con una mayor frecuencia de APs. Se han descrito cinco patrones articulares, siendo el predominante aquel que afecta a más de 5 áreas articulares de modo simétrico (poliarticular simétrico - 63% de los casos-). Le siguen en frecuen-

cia el oligoarticular asimétrico (13%), el patrón axial (espondiloartritis predominante), aquel con afectación exclusiva de interfalángicas distales (<5%) y por último la artritis destructiva mutilante. Sin embargo, hemos de tener presente que hay pacientes con APs que no van a desarrollar artritis y en los que su clínica fundamental serán dactilitis (tenosinovitis) y en otros entesitis. Las manifestaciones extraarticulares más frecuentes son la uveitis (7-18% de los pacientes) y la enfermedad inflamatoria intestinal que puede ser subclínica. El diagnóstico de la APs requiere evidenciar el desarrollo de artritis en un paciente con psoriasis y factor reumatoide (FR) negativo. Sin embargo, entre un 5-16% de pacientes con APs pueden tener FR positivo a título bajo y en aproximadamente un 5% pueden detectarse anticuerpos antipeptido citrulinado (anticuerpos con gran especificidad y sensibilidad para el diagnóstico de la artritis reumatoide). En los últimos años se han desarrollado unos criterios diagnósticos para la APs, denominados CASPAR, que permiten establecer el diagnóstico si la suma de sus ítems es igual o superior a 3 puntos, con una sensibilidad del 91% y una especificidad del 99%. Entre las técnicas de imagen que ayudan al diagnóstico precoz destaca la aplicación rutinaria de la ecografía para detectar derrame y/o sinovitis así como entesitis con datos de actividad inflamatoria (señal Power Doppler), a veces objetivables en pacientes asintomáticos. Del resto de las pruebas de imagen extendidas en los últimos años mencionar la RMN que solicitamos fundamentalmente en pacientes con sospecha de espondiloartritis psoriásica dado que permite valorar lesiones tanto de inflamación aguda como de recambio graso a nivel de columna y sacroilíacas. Hoy en día, la aplicación de ambas técnicas de imagen nos capacita para establecer un diagnóstico y tratamiento precoz antes del desarrollo de lesiones óseas evidenciables en radiología ósea. El conocimiento mayor en la inmunopatogenia de la APs (expresión en piel y sinovial de TH1 –IL2 y Gamma IFN- así como el papel de IL12/23 en la diferenciación a TH17) ha conducido en al desarrollo y la comercialización de fármacos biológicos con la publicación de recomendaciones para su uso (Recomendaciones del grupo GRAPPA – Group for Research and Assessment of Psoriasis and Psoriatic Arthritis).

## DERMATOSIS PARANEOPLASICAS

Ricardo Ruiz Villaverde

FEA Dermatología. Hospital Universitario Virgen de las Nieves

Las dermatosis paraneoplásicas son dermatosis que se constituyen como marcadores de malignidad, es decir son un conjunto de enfermedades de la piel relacionadas con la presencia en el organismo de una neoplasia interna. No todas ellas tienen la misma fiabilidad como marcadores de malignidad y por ello en 1976 Curth postuló un conjunto de criterios, que en la actualidad continúan vigentes y que se comentan en la siguiente tabla.

CRITERIOS DE CURTH PARA DEFINIR DERMATOSIS PARANEOPLASICA	
1.	Comienzo simultáneo o muy próximo entre la dermatosis y la neoplasia
2.	Evolución paralela de ambas enfermedades. La patología cutánea desaparece o mejora conforme se va tratando el tumor y reaparece con la persistencia o metástasis tumoral.
3.	Asociación estadísticamente significativa de las lesiones cutáneas y el tipo de neoplasia.
4.	Existencia de una malignidad uniforme. Un mismo tipo de tumor debe provocar una misma manifestación cutánea.
5.	No debe tratarse de una patología cutánea frecuente.
6.	Los dos primeros criterios pueden no cumplirse cuando la relación entre la neoplasia y la dermatosis tiene una base genética.

Tabla 1.

Desde el punto de vista fisiopatológico muchos han sido los mecanismos implicados en el desarrollo de las distintas afecciones de la piel que se comentarán, aunque en la mayoría de los casos tenemos que apellidar como idiopática su presencia. Se han propuesto:

1. La producción de mediadores de la inflamación como en el caso de los signos cutáneos del glucagonoma y el eritema migratorio de Gammel, por la secreción hormonal que los acompaña.

2. Los factores de crecimiento epidérmicos, producidos por el cáncer, han sido demostrados en varios síndromes paraneoplásicos, traduciéndose en hiperproliferaciones cutáneas epidérmicas, como en la acantosis nigricans, el signo de Leser Trélat, ictiosis adquiridas, acroqueratosis de Bazex, queratodermias palmoplantares etc..., y dérmicas como acrocordones eruptivos, esclerodermias, paquidermoperiostosis, etc. El factor de crecimiento epidérmico (EGF) está presente en los tejidos normales y se puede aducir que el factor de crecimiento transformador alfa (TGF $\alpha$ ) cuya estructura es similar al EGF, pero antigénicamente distinto y éste no se encuentra en las células adultas normales, sino en las células fetales y en células modificadas. Se admite que en los síndromes paraneoplásicos ligados a la secreción de factores por el tumor (agentes activos), habría una relación entre la masa del tumor y la cantidad de sustancias secretadas, lo que explica que cuando hay manifestaciones cutáneas el tumor ya está ciertamente desarrollado.

3. Mecanismos inmunológicos: Entre ellos vamos a destacar la liberación de antígenos por parte del tumor, déficits en la inmunidad celular,...

Dentro de la amplia variedad de dermatosis paraneoplásicas repasaremos las principales entidades incluyendo las proliferativas, inflamatorias, ampollas y otros tipos o miscelánea.

## Referencias:

- Thiers BH, Sahn RE, Callen JP. Cutaneous manifestations of internal malignancy. CA Cancer J Clin 2009; 59:73.
- Ehst BD, Minzer-Conzetti K, Swerdlin A, Devere TS. Cutaneous manifestations of internal malignancy. Curr Probl Surg 2010; 47:384.
- Vassileva S, Drenovska K, Manuelyan K. Autoimmune blistering dermatoses as systemic diseases. Clin Dermatol. 2014 May-Jun;32(3):364-75.

## COMORBILIDADES EN PSORIASIS

José Carlos Ruiz Carrascosa

Hospital Universitario San Cecilio

La psoriasis, se ha considerado durante muchos años una enfermedad crónica que afectaba a la piel y con frecuencia se asociaba a afectación articular. Pero desde hace unos años, este concepto ha ido cambiando, convirtiéndose la psoriasis en una enfermedad de carácter inflamatorio, con asociación frecuente a otras patologías.

Estas asociaciones o comorbilidades, son de naturaleza muy variada. Se ha encontrado relación entre la psoriasis y la intolerancia hidrocarbonada, diabetes, obesidad, hipertensión, dislipemia, enfermedades cardiovasculares, hígado graso no alcohólico, enfermedad de Crohn, cáncer y alteraciones psicológicas. Además, se ha encontrado, una mayor incidencia de hábitos tóxicos en los pacientes con psoriasis, como son el consumo incrementado de alcohol y tabaco, factores que incrementan el riesgo de enfermedad cardiovascular y cáncer.

La comorbilidad más conocida, es la artropatía psoriásica, que es objeto de una comunicación propia. Recientemente, la asociación que ha cobrado más importancia, es el síndrome metabólico (intolerancia a la glucosa, dislipemia, obesidad abdominal, hipertensión), que a su vez se relaciona con un incremento de la mortalidad por enfermedad cardiovascular (arteriosclerosis, enfermedad isquémica cardíaca, infarto de miocardio, enfermedad cerebrovascular con sus diferentes variantes, y



enfermedad vascular periférica). Aunque no se conoce el mecanismo exacto de esta asociación, parece que la psoriasis, como enfermedad inflamatoria compartiría mediadores celulares y humores, con enfermedades como la arterioesclerosis y otros factores de riesgo cardiovascular.

El reconocimiento temprano de las comorbilidades asociadas a la psoriasis, cobra una importancia capital, desde diversos aspectos. Por una parte, para el tratamiento correcto de las mismas, bien por el propio dermatólogo o derivando al especialista adecuado, permitiendo una prevención de la enfermedad cardiovascular, por otra parte, estas comorbilidades, pueden determinar que tratamiento es el más adecuado para la psoriasis, además los propios tratamientos para la psoriasis, pueden modificar el curso de estas comorbilidades, mejorándolas o agravándolas.

## ABSTRACT

### BLOQUE 3: Gestión

Viernes, 26 de septiembre

#### GESTIÓN CLÍNICA EN LA DERMATOLOGÍA PÚBLICA

M<sup>a</sup> Mercedes Alcalde Alonso

*Complejo Hospitalario Torrecárdenas*

La gestión clínica es una forma de organización que tiene como objetivo la mejora de la atención sanitaria a la población mediante la participación de los profesionales de la salud en la utilización de los centros y recursos a través de áreas y unidades de gestión clínica y la participación de los ciudadanos.

Nace del convencimiento de que quien mejor conoce la manera de aplicar los recursos, por definición limitados, a los problemas concretos del día a día son los profesionales que los utilizan. En los últimos tiempos se ha ido incorporando en mayor o menor grado a la forma de trabajo de la mayoría de los servicios territoriales que el Sistema Nacional de Salud en las diferentes autonomías.

El objetivo de la presente charla es dotar a los asistentes de herramientas que les permitan planificar, entender y discutir la planificación y la gestión del sistema público según el esquema que sigue:

Planificación y organización de la producción asistencial: Pasos y estrategias:

- Análisis de situación: Herramienta DAFO

- Definición de misión y objetivos

- Definición de estrategias

- Plan de acción: Qué, Quién, Cómo, Dónde, Cuándo, Por qué

Gestión por procesos asistenciales integrados: Son una herramienta de mejora de la calidad. Detalla el **itinerario de los pacientes** y el **conjunto de actuaciones**, decisiones, actividades y tareas que se encadenan de forma secuencial en un problema asistencial específico. Su elaboración se basa en el análisis del flujo de actividades, la interrelación entre ámbitos asistenciales y las expectativas del paciente; adaptándose al entorno y a los medios disponibles e incorpora documentos prácticos que proporcionan la evidencia científica (protocolos, guías o vías de práctica clínica).

Gestión por competencias: Conjunto de conocimientos, habilidades y actitudes de una persona que la capacitan para el desempeño de un puesto de trabajo

Principales indicadores de actividad y rendimiento en Dermatología: Una reflexión compartida.

#### SALIDAS PROFESIONALES. MEDICINA PRIVADA EN DERMATOLOGÍA

Francisco Manuel Almazán Fernández

La medicina privada es una salida profesional que desarrollan más de 230.000 médicos en toda España, y supone la labor exclusiva del 19% de los dermatólogos españoles.

Los médicos que quieran trabajar en esta salida profesional deben cumplir una serie de requisitos comunes: titulación, colegiación, compatibilidad (si también realizan actividad pública), seguro de responsabilidad civil, alta régimen de autónomos o mutualidad y alta en hacienda. Durante la presentación se explicarán los motivos de estos requisitos y como cumplirlos.

Las posibilidades para trabajar en medicina privada son: Trabajar en un hospital privado, prestación de servicios o alquilar o montar una consulta. Veremos las características de cada una y los requisitos y trámites necesarios según la normativa vigente para la creación de una consulta de Dermatología.

#### BOLSA DE EMPLEO

Alejandro Molina Leyva

*Facultativo Especialista de Área de Dermatología. Hospital Torrecárdenas. Almería*

Durante el periodo formativo, los residentes de dermatología centran sus esfuerzos en mejorar sus conocimientos y habilidades. De forma simultánea invierten gran cantidad de tiempo y energía en realizar otras actividades relacionadas con la especialidad como la asistencia y participación a congresos, cursos, másteres, publicaciones. Sin embargo, en los últimos meses o una vez finalizado el periodo MIR, cuando se plantea la posibilidad de acceder a un puesto en el Sistema Nacional de Salud, no es infrecuente que empiecen a resonar palabras hasta el momento desconocidas ¿Baremo? ¿Bolsa de Empleo? ¿Oposición Pública de Empleo?. En esta presentación realizaremos un primer acercamiento a estos elementos. Conocer las reglas del juego es fundamental para poder participar de forma competitiva en el mismo.

#### DERMATOLOGÍA Y REDES SOCIALES

Rosa Taberner

*Hospital Son Llàtzer (Palma de Mallorca)*

Las nuevas tecnologías de la información y de la comunicación (TIC) han irrumpido con fuerza en los últimos años en toda la sociedad, y la medicina no se ha quedado al margen. Vivimos una etapa de cambios intensos, con pacientes más informados que nunca y con un cambio en el paradigma de la relación médico-paciente clásica. Las personas, y también los médicos, nos comunicamos con nuevos sistemas inmediatos y, en ocasiones, virales. Y en este escenario, adoptamos las redes sociales, no sólo como una manera de relacionarnos e informarnos, sino como una nueva herramienta médica: abrimos páginas de Facebook, perfiles de Twitter, cuentas en Instagram, WhatsApp, Google Plus y tenemos un perfil en LinkedIn. En algunos, casos, incluso nos atrevemos con un blog. Y no son pocas las ocasiones en que, en todos estos perfiles, nos presentamos al mundo como lo que somos: dermatólogos.

Mientras que dentro del hospital o en la consulta tenemos muy presente el código deontológico médico en nuestras acciones, en este nuevo escenario las fronteras entre lo profesional y lo personal se diluyen, a veces peligrosamente. En este sentido, si decidimos interactuar o presentarnos como médicos en las redes sociales, es recomendable mantener el mismo rigor científico y la misma actitud ética que se espera de nosotros en la consulta, ya que en este nuevo escenario corremos el peligro de ignorar, casi siempre de manera involuntaria e inocente, algunas normas básicas como la confidencialidad.

Del mismo modo que en otros países (Reino Unido, Australia) se han creado unas guías de buen uso de redes sociales para profesionales de la medicina, en nuestro país se ha impulsado re-

cientemente un Manual de Estilo para médicos en redes sociales.

Esta charla tiene como objetivo proporcionar algunas herramientas para incorporar las redes sociales a nuestra práctica clínica, y para hacerlo de manera segura y de manera responsable.

## ABSTRACT

### BLOQUE 4: Dermatología estética

Viernes, 26 de septiembre

#### ANATOMÍA DEL ENVEJECIMIENTO

Dra. Soledad Sáenz Guirado

ICDE Instituto Clínico de Dermatología y Estética

Es evidente que en el proceso de envejecimiento facial se van produciendo una serie de cambios en las estructuras faciales que van más allá de la aparición de arrugas, surcos o pliegues. Los responsables de la aparición de estas arrugas o surcos a nivel facial son los cambios que se producen en las estructuras más profundas, fundamentalmente en los distintos compartimentos grasos que componen las estructuras anatómicas faciales, y la reabsorción ósea que se produce con el paso de los años. Es fundamental un profundo conocimiento de estos compartimentos y de su evolución en el proceso de envejecimiento para conseguir un aspecto natural en los tratamientos de rejuvenecimiento, principalmente con el uso de productos de relleno. Mientras que hace unos años, cuando inyectábamos un producto de relleno lo hacíamos directamente en la arruga que queríamos corregir, actualmente estos tratamientos se basan principalmente en la reposición de la grasa facial y en la corrección de la atrofia de la misma que va sucediendo con el paso del tiempo. Conociendo la localización de cada uno de estos compartimentos, podremos tratar de un modo individualizado los cambios que cada uno de nuestros pacientes presentan. De igual forma, es importante el estudio de las estructuras anatómicas faciales, sobre todo de los paquetes vasculo-nerviosos. Conocer su localización es fundamental para evitar la aparición de complicaciones a veces muy severas que pueden surgir como consecuencia de estos tratamientos.

#### MATERIALES DE RELLENO INDUCTORES DE LA SÍNTESIS DE COLÁGENO

María José Naranjo Díaz

UGC Dermatología del Hospital Universitario Virgen de las Nieves, Granada

ICDE, Instituto Clínico de Dermatología y Estética, Granada

En las últimas décadas, el uso de materiales de relleno como técnica de rejuvenecimiento cutáneo ha crecido exponencialmente, convirtiéndose en el principal procedimiento elegido por pacientes y profesionales, tanto por lo satisfactorio del resultado y como por la seguridad que ofrece. El auge de esta técnica ha traído consigo, por parte de la ingeniería química, un importante desarrollo de los productos disponibles en el mercado, aumentando la diversidad de los mismos así como evolucionando sus mecanismos de acción, todo en orden a satisfacer las demandas de la población actual en materia de rejuvenecimiento, demandas y tendencias que también han variado con el paso del tiempo.

Hoy día, tanto los pacientes como los profesionales, médicos y quirúrgicos, tratamos de huir de la sobre Corrección y artificialidad de los años 90 en materia de estética; en la actualidad somos más sutiles y menos invasivos, no buscamos eliminar las arrugas o corregir un defecto puntual, sino que pretendemos mejorar de forma global la estructura del óvalo facial. Por ello, los materiales utilizados actualmente, no sólo corrigen la pérdida de volumen rellenando el espacio que se ha perdido, sino que también inducen la

síntesis de colágeno nuevo por estímulo de los fibroblastos, lo cual produce un aumento de volumen más natural y duradero.

Así pues, pasamos a revisar los materiales de relleno que consiguen el rejuvenecimiento facial mediante el estímulo de la síntesis de colágeno, especialmente el Ácido Hialurónico y la Hidroxiapatita Calcio, que sin lugar a dudas son los más utilizados en nuestras consultas y los más demandados por la población.

## ABSTRACT

### BLOQUE 5: Dermatopatología

Sábado, 27 de septiembre

#### DERMATOPATOLOGÍA. CORRELACIÓN HISTOLOGÍA-CLÍNICA

Salvador Arias-Santiago

Unidad de Gestión Clínica de Dermatología. Hospital Virgen de las Nieves de Granada

La mayoría de los diagnósticos dermatológicos se basan en la capacidad del dermatólogo para identificar las lesiones elementales y a partir de aquí construir un algoritmo de diagnóstico diferencial que apoyado en la historia clínica permite realizar un diagnóstico clínico. Sin embargo hay otras situaciones clínicas en las que es necesario realizar un estudio histológico para confirmar el diagnóstico clínico y otras requieren de una discusión científica entre los dermatólogos y dermatopatólogos para llegar a un diagnóstico consensuado. El objetivo de esta ponencia es destacar a través de diversos casos clínicos la importancia de una adecuada correlación clínico-patológica.

## ABSTRACT

### BLOQUE 6: Tricología

Sábado, 27 de septiembre

#### AVANCES EN ALOPECIAS

María Antonia Fernández Pugnaire

UGC Dermatología Hospital Universitario Virgen de las Nieves

La alopecia es uno de los motivos más frecuentes de consulta dermatológica. En la actualidad, nuestros conocimientos sobre la fisiopatología han mejorado, se han introducido nuevas pruebas diagnósticas y han aumentado las alternativas terapéuticas médicas y quirúrgicas. Ejemplo de ello son las recientes investigaciones sobre el papel de las stem cells en la patogenia de algunas alopecias, las nuevas bases genéticas descubiertas o el papel de la tricoscopia como una prueba no invasora fundamental en el diagnóstico.

En esta ponencia sobre Avances en Alopecias, se realiza una revisión de la bibliografía internacional y se seleccionan aquellos artículos de mayor interés publicados en el último año.

Seguiremos la clasificación conceptual de las alopecias en:

Alopecias congénitas (atriquias/hipotricosis)

Alopecias cicatriciales

Alopecias no cicatriciales (alopecia androgenética, alopecia areata, efluvios)



## ASPECTOS ACTUALES DEL HIRSUTISMO E HIPERTRICOSIS

Dr Eliseo A. Martínez García

*Facultativo Especialista Adjunto en Dermatología. Dorset County Hospital Foundation Trust. Dorchester, Dorset (Reino Unido)*

El exceso de pelo facial y corporal es un problema importante: en torno al 5-10% de las mujeres en edad reproductiva lo padecen. Es un problema que conlleva un impacto psicológico y psicosocial, independientemente de la gravedad, por lo que no debe ser infravalorado. Para la mujer el sobre-crecimiento de vello en la cara supone el área de mayor preocupación, siendo el vello en el labio superior el motivo más frecuente de consulta.

Al examinar un paciente con excesivo pelo facial o corporal existen diversos elementos clave que deben tenerse en cuenta para diferenciar entre hipertrichosis e hirsutismo. La hipertrichosis puede darse en hombres y mujeres, es independiente de la edad y no es andrógeno-dependiente. La hipertrichosis es un término únicamente aplicado a mujeres, caracterizado por un aumento de vello terminal, andrógeno-dependiente, con una distribución de patrón masculino.

Aunque el hirsutismo puede ser idiopático, deben descartarse la presencia de patologías subyacentes que puedan estar causando un incremento de andrógenos (por ej: síndrome de ovario poliquístico, hiperplasia adrenal congénita, tumores ováricos o suprarrenales, enfermedad de Cushing, etc). La hipertrichosis, de igual modo, puede ser idiopática o secundaria a fármacos (por ej: fenitoína, diazóxido, minoxidil o ciclosporina, etc) o algunas enfermedades sistémicas (por ej: anorexia nerviosa, porfiria, síndromes paraneoplásicos, etc).

Mientras algunas mujeres pueden considerar el más ligero aumento de vello un gran problema, otras pueden tolerar cantidades mucho más visibles de exceso de pelo. Sin embargo, una mujer que presente un llamativo exceso de pelo facial frecuentemente experimentará problemas psicológicos tales como pérdida de autoestima y aislamiento social.

Las pacientes con este problema precisan un tratamiento holístico que debe incluir: ayuda y apoyo emocional, modificaciones del estilo de vida, tratamiento cosmético y tratamiento farmacológico (si se precisa).

## EXPLORACION EN TRICOLOGÍA

Dra Elena García Lora

*UGC Dermatología Hospital Universitario Virgen de las Nieves*

La unidad de Tricología esta justificada por ser una consulta con una alta prevalencia en la práctica diaria (17,5%), por atender una patología que determina un alto nivel de ansiedad en el paciente y lo lleva a consultar en centros especializados o no y reclamar una atención personalizada.

La Tricología es una parte de la Dermatología y esta incluida tanto en el programa de formación de EIR, como en la cartera de servicios de la especialidad.

Los métodos para la exploración en tricología se clasifican en tres categorías: métodos no invasivos (historia clínica, exploración general, exploración clínica del cabello y de la piel del cuero cabelludo, fotografías, tricoscopia), métodos semiinvasivos (tricograma) y métodos invasivos (biopsia).

Se van a describir todos los métodos, haciendo especial hincapié en tricoscopia por ser un método muy actual y útil para diferenciar las distintas alopecias, hacer un diagnóstico rápido de enfermedades del tallo piloso y para seleccionar el lugar donde realizar biopsia en determinadas alopecias. También describiremos el tricograma porque aunque se trata de una técnica antigua (1964), es una técnica sencilla, económica y rápida para conocer la actividad del folículo piloso y de esa forma completar el estudio del paciente, establecer el diagnóstico y valorar respuesta al tratamiento.

## EXPLORACIÓN VASCULAR DE LAS ÚLCERAS

José Ignacio Galván Pérez del Pulgar

*Centro privado de Dermatología (Málaga)*

El **Doppler vascular**, es un método incruento y rápido que permite estudiar el flujo arterial o venoso, permitiendo realizar en todo paciente con ulceraciones en extremidades inferiores un índice de presión tobillo brazo (ITB), que tiende en condiciones normales a ser igual o superior a 1, pero si existe una isquemia en la pierna, será inferior a 0,9 en cuyo caso estará contraindicado emplear la terapia compresiva tan útil en el control del edema en ulceraciones de origen venoso.

Pocas terapias son tan sencillas, eficaces y rentables como la terapia compresiva en el tratamiento de las úlceras venosas. Tomando el conjunto de las úlceras en las piernas, más del 70 % de las mismas son de origen venoso, es decir, subsidiarias del tratamiento con terapia compresiva. Sin embargo antes de plantear este tratamiento hay que realizar un diagnóstico correcto, para lo cual es fundamental realizar en todo paciente un ITB, medición que está al alcance de cualquiera que disponga de un doppler. Curiosamente, el uso del doppler así como la terapia compresiva en úlceras venosas, son infrautilizados de manera incomprensible por el dermatólogo. El objetivo de esta ponencia es animar a los residentes en dermatología y a los dermatólogos a incorporar la determinación del ITB en la evaluación rutinaria de los pacientes con úlceras en piernas, incorporando el doppler en nuestro arsenal diagnóstico así como a utilizar el vendaje compresivo en nuestros pacientes con úlceras venosas.

## LUZ DE WOOD EN DERMATOLOGÍA: UNA EXPLORACIÓN OLVIDADA

M. Eugenia Iglesias

Los avances tecnológicos han cambiado radicalmente los métodos diagnósticos y terapéuticos en el ejercicio de la Dermatología. No obstante, existen instrumentos antiguos como la luz de Wood, que siguen teniendo gran utilidad en la práctica clínica diaria del dermatólogo.

La luz de Wood o luz negra emite radiación ultravioleta de onda larga entre 320 y 400 nm, con un pico de 365 nm, con capacidad de penetrar hasta la dermis media. Algunos objetos al ser iluminados pueden emitir luz, un fenómeno conocido como fosforescencia o fluorescencia.

La exposición de la piel a la lámpara de Wood, puede producir una fluorescencia característica de algunas enfermedades, principalmente infecciosas. Esta técnica no confirma el diagnóstico pero puede ayudar a establecerlo.

El procedimiento de empleo de esta lámpara es simple. No obstante requiere de unas mínimas consideraciones: se debe realizar la exploración en condiciones de oscuridad completa, encender la lámpara unos minutos antes para que alcance su máxima actividad, sostener la lámpara a una distancia de 10-12 cm del área que se va a estudiar y así poder observar en la piel algún cambio de color que no se aprecia sin luz de Wood. Es importante recordar que durante la exploración con esta luz pueden existir falsos positivos.

Las indicaciones principales de la luz de Wood en Dermatología son el diagnóstico y pronóstico de trastornos pigmentarios así como de infecciones fúngicas, bacterianas, porfirias y fluorescencia de fármacos. Sirve de guía en peelings químicos y se emplea también en el diagnóstico fotodinámico prequirúrgico. Se puede apreciar fluorescencia de diferentes colores al explorar con la luz de Wood en cada uno de estos procesos.

Es un instrumento útil, seguro, fiable, barato, rápido de utilizar, que ayuda a definir cuadros clínicos y también puede servir como control terapéutico en algunos procesos cutáneos.

## ABSTRACT

## BLOQUE 7: Dermatología pediátrica

Sábado, 27 de septiembre

## VASCULITIS EN EL NIÑO

Antonio Muñoz Hoyos

*Pediatra. Departamento de Pediatría. Facultad de Medicina. Universidad de Granada**UGC de Pediatría. Hospital Clínico San Cecilio. Servicio Andaluz de Salud*

## Concepto

El término vasculitis hace referencia a un amplio grupo de enfermedades clínicamente heterogéneas con un sustrato histológico común, la presencia de un infiltrado inflamatorio en el espesor de la pared de los vasos sanguíneos (arteria, vena o capilar). Fenómenos que conducen, por una parte, a una disminución de la luz vascular y alteraciones estructurales de la pared (aneurismas, rotura de la capa elástica, hiperplasia de la capa íntima), y por otra, a la aparición de fenómenos trombóticos o reparativos que harán que la luz del vaso quede comprometida produciendo una isquemia o estasis de los tejidos, dando lugar a una disfunción orgánica. En otros casos, la desestructuración de la pared del vaso o el incremento del lecho vascular facilitan la extravasación de sangre, apareciendo otras manifestaciones igualmente características como la púrpura palpable o la hemorragia alveolar pulmonar. Las consecuencias de este proceso son muy distintas dependiendo de que el vaso afecto sea uno de gran calibre o un pequeño vaso, una arteria o una vena y, sobre todo, que el proceso tenga una extensión más o menos generalizada (vasculitis sistémicas) o, quede restringido a un determinado órgano o sistema (vasculitis localizadas).

## Prevalencia

La incidencia anual de vasculitis primaria en niños y adolescentes menores de 17 años es de aproximadamente 23 por 100.000. La púrpura de Schönlein Henoch y la enfermedad de Kawasaki son los más comunes, representando el 49% y el 23% respectivamente.

La incidencia y prevalencia de las vasculitis en la edad pediátrica son poco conocidas, debido en parte al escaso número de registros, aunque de acuerdo a los datos obtenidos de 26 centros de Reumatología pediátrica en Estados Unidos, de 4.348 pacientes nuevos en 1992, 172 (4%) eran formas de vasculitis. Existen también resultados del Registro Nacional Británico de Reumatología Pediátrica, de 5000 niños con enfermedades reumáticas solamente un 1% se trataba de vasculitis. Mientras que los resultados del Registro del Grupo Canadiense alcanzan el 6.1%.

## Clasificación

Inicialmente, se interpretaba que todas las vasculitis eran consideradas como poliarteritis nodosa. La primera clasificación se debe a Zeek en el año 1952, basada en la clínica, características patológicas tipo y calibre de los vasos afectados. Rápidamente se detectaron las dificultades que entrañaba este propósito clasificatorio, al comprobarse que cuadros clínicos e histológicos similares pueden corresponder a causas distintas, conllevar pronósticos diferentes y requerir una aproximación terapéutica distinta.

Posteriormente, Lie propone una nueva clasificación basada tanto en el calibre de los vasos como en la existencia o no de un proceso de base (Tabla I y Figura 1), que por su carácter práctico y por ofrecer una orientación sobre qué vasculitis debe sospecharse ante un hallazgo histológico concreto, ha sido de gran utilidad en los últimos años y modificado para el uso en la edad pediátrica.

En 1993 un grupo de expertos reunidos en Chapel-Hill

Tabla I. Clasificación de las vasculitis propuesta por Lie, 1994

Vasculitis Primarias	Vasculitis Secundarias
Vasos grandes, medianos y pequeños: a) Arteritis de células gigantes: - Arteritis de la temporal - Angeitis granulomatosa diseminada - Angeitis primaria del sistema nervioso central b) Arteritis de Takayasu	1) Infecciosas
Vasos medianos y pequeños: a) Periarteritis nodosa (PAN): - PNAN clásica - PAN microscópica - PAN infantil (Enfermedad de Kawasaki) - Granulomatosis de Wegener - Síndrome de Churg-Strauss	2) Fármacos
Vasos pequeños: a) Síndrome de Schönlein-Henoch b) Angeitis por hipersensibilidad c) Crioglobulinemia esencial mixta d) Urticaria vasculitis hipocomplementémica	3) Enfermedades del tejido conectivo
Formas misceláneas: a) Enfermedad de Buerger b) Síndrome de Cogan	4) Vasculitis asociadas a malignidad

Tabla 1.

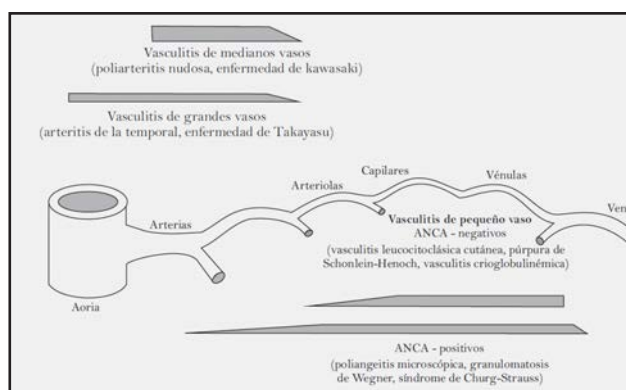


Figura 1. Clasificación de las vasculitis de acuerdo al calibre de los vasos afectados. Fuente: Jennette et al

**Tabla II. Clasificación de las vasculitis (Consenso de Chapel Hill)**

<b>Vasculitis de grandes vasos</b> Vasculitis de células gigantes Vasculitis de Takayasu
<b>Vasculitis de vasos medianos</b> Poliarteritis nodosa clásica Enfermedad de Kawasaki
<b>Vasculitis de vasos pequeños</b> Púrpura de Schönlein Henoch Crioglobulinemia esencial Vasculitis leucocitoclástica cutánea Granulomatosis de Wegener Síndrome de Churg-Strauss Poliangeítis microscópica

Tabla 2.

**Tabla III. Clasificación de las vasculitis sistémicas por tamaño del vaso y presencia de granulomas**

Tamaño del vaso	Granulomatosis	Sin granulomatosis
Grande	Arteritis de la temporal Arteritis de Takayasu	
Mediano		Poliarteritis nodosa Enfermedad de Kawasaki
Pequeño	Granulomatosis de Wegener Síndrome de Churg-Strauss	Poliangeítis microscópica Púrpura de Schönlein-Henoch Vasculitis leucocitoclástica

Tabla 3.

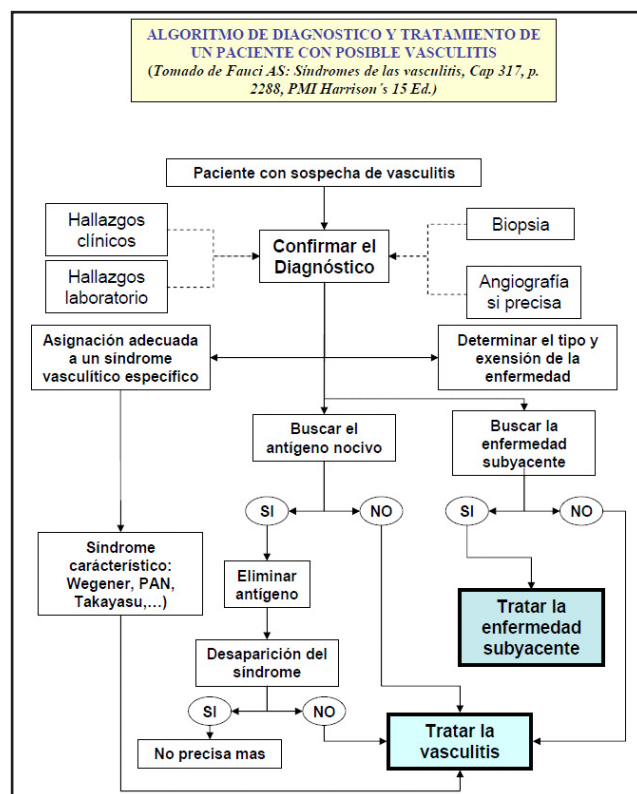


Tabla 4.

(Carolina del Norte, EE.UU) consensuaron una clasificación de las vasculitis (Tabla II), con la intención de realizar una referencia unificadora a nivel internacional definieron cada término y establecieron un sistema estandarizado de nomenclatura y unos marcadores clínicos e histológicos para cada grupo. No se hizo referencia en ningún caso a la vasculitis en el niño, por lo tanto desde el punto de vista práctico, es de uso limitado para el pediatra, dermatólogo o reumatólogo pediátrico. Aunque los niños/adolescentes y adultos con vasculitis comparten muchos síntomas y signos de la enfermedad, difieren en la frecuencia relativa de algunas manifestaciones clínicas y las enfermedades concomitantes.

Para clasificar las vasculitis en el niño, Savage en 1997 propone una clasificación donde combina el tamaño del vaso afecto con la ausencia o presencia de granulomatosis (Tabla III). En el 2005, el grupo de trabajo de vasculitis de la Sociedad Europea de Reumatología Pediátrica (PRES) propone nuevos criterios de clasificación, para algunas de las vasculitis más comunes en el niño, como son; la Púrpura de Henoch-Schönlein (PHS), la Poliarteritis Nodosa infantil, la Granulomatosis de Wegener infantil, la arteritis de Takayasu infantil y la Enfermedad de Kawasaki. Posteriormente, con el apoyo de la Liga Europea Contra el Reumatismo (EULAR), la Organización Internacional de Ensayos de Pediatría Reumatología (PRINTO) y la (PRES), establecieron un proceso formal de validación estadística con una colección de datos a gran escala que culminó en el Consenso de Ankara-2008 (Tabla IV).

### Fisiopatología

Se han descrito hasta tres mecanismos, a partir de los cuales se puede ver afectada la estructura de los vasos sanguíneos: 1) **Lesión directa sobre el vaso por algún agente:** se ha relacionado con agentes infecciosos (virales o bacterianos), embolías de colesterol e inyección de ciertos materiales tóxicos (consumo excesivo de drogas). 2) **Procesos inflamatorios dirigidos sobre algún componente de la pared vascular:** se han identificado anticuerpos antimembrana basal, que pueden causar capilaritis en pulmón y riñón y anticuerpos anti célula endotelial. 3) **Lesión secundaria a un proceso inflamatorio no relacionado directamente con los vasos sanguíneos:** es el mecanismo con mayor evidencia en el desarrollo de vasculitis, la formación de complejos inmunes juega un papel fundamental. Cualquier antígeno que permanezca durante un tiempo suficientemente prolongado en el lecho intravascular es capaz de iniciar la producción de anticuerpos, que unidos al antígeno formarán complejos inmunes.

Por otra parte, los mecanismos inmunes relacionados con los fenómenos vasculíticos se han clasificado en cuatro tipos: 1) **Asociado con enfermedades atópicas:** en éstas las reacciones de hipersensibilidad tipo I son centrales. Hay producción de IgE en respuesta a algún agente ambiental, que se unen a las células plasmáticas a través de su receptor Fc. En las exposiciones posteriores al agente ambiental, la IgE unida induce la degranulación de los mastocitos liberando mediadores que producen reacciones alérgicas. Ejemplos de vasculitis donde los fenómenos atópicos pudieran jugar un papel son el Síndrome de Churg Strauss y la Vasculitis urticarial. 2) **Asociado con la producción de autoanticuerpos:** las reacciones de hipersensibilidad tipo II involucran la producción de (auto) anticuerpos tipo IgM o IgG. En este grupo los anticuerpos más importantes reconocidos son los anticuerpos anti citoplasma de neutrófilos (ANCA) y los anticuerpos anticélulas endoteliales (AECA). Los ANCA son detectados por técnicas de inmunofluorescencia, que reconoce dos patrones: fluorescencia granular citoplasmática (cANCA) o fluorescencia perinuclear (pANCA). También se pueden detectar los antígenos blanco de los ANCA a través de técnica de ELISA, pudiendo reconocer a la proteinasa-3 (PR3) en el caso de los cANCA y a la Mieloperoxidasa (MPO) en el caso del pANCA. Tanto el PR3 como el MPO son proteínas que se almacenan en los gránulos azurofílicos de los polimorfonucleares, y tienen funciones importantes como actividad proteolítica, activación de citocinas, control de crecimiento y diferenciación celular y formación de especies reactivas de oxígeno. Estas proteínas pueden expresarse en la membrana celular, siendo blanco de unión de los ANCA lo que determina la activación celular y subsecuente daño endotelial. Las vasculitis clásicas ANCA (+) son la **Vasculitis de Wegener (GW)**, la **Poliangeítis microscópica (MPA)** y la vasculitis de **Churg Strauss**. También se han descrito ANCA, principalmente pANCA en algunas infecciones, reacciones a drogas y tumores. Los AECA se pueden detectar por técnica de ELISA. Constituyen un grupo de autoanticuerpos, cuyo antígeno no está bien definido. Se pueden encontrar en una serie de vasculitis primarias (Kawasaki, Wegener, MPA) o secundarias, y



no es claro si juegan un papel patogénico en estas o se trataría de un epifenómeno. **3) Asociado con complejos inmunes:** se caracterizan por presentar complejos inmunes circulantes y depósito de éstos en las paredes de los vasos sanguíneos. Representan una reacción de hipersensibilidad tipo III.

Los complejos inmunes son el resultado de la unión no covalente del antígeno y su anticuerpo. Sólo en dos entidades se ha identificado el antígeno circulante en los complejos inmunes: antígeno de hepatitis B en la poliarteritis nodosa (PAN) y antígeno de la hepatitis C en algunos pacientes con crioglobulinemia mixta esencial. Otro ejemplo de estas vasculitis es la púrpura de Schönlein-Henoch, en la que se identifican complejos inmunes que contienen IgA. **4) Asociado con hipersensibilidad mediada por linfocitos T:** representan una reacción de hipersensibilidad tipo IV. En la pared arterial se encuentra un gran número y proporción de linfocitos T CD4 infiltrantes. También se encuentran macrófagos y células gigantes, con ausencia casi total de neutrófilos y células plasmáticas. Ejemplos de estas vasculitis son la arteritis de la temporal y la arteritis de Takayasu, ambas vasculitis de grandes vasos.

### Manifestaciones clínicas

Clínicamente no hay un patrón definido que permita definir la presencia de vasculitis desde las etapas iniciales, ya que pueden afectarse vasos sanguíneos de cualquier tamaño, tipo y lugar. Lo que conlleva una variada y no uniforme expresión clínica. Algunos pacientes desarrollan su enfermedad con síntomas constitucionales no específicos tales como malestar, pérdida de peso, fiebre, astenia, debilidad y cansancio. Así como síntomas específicos derivados del tipo de vasos involucrados. También puede haber artralgias, mialgias o artritis. En determinados casos puede haber afectación renal y por consiguiente síntomas renales (como expresión de nefritis, hipertensión arterial o infarto renal). Igualmente en el pulmón podemos encontrar hemorragias pulmonares, nódulos, infiltrados o cavidades. Otras manifestaciones pueden ser; sinusitis, otitis, iritis o condritis.

En las vasculitis sistémicas nos podemos encontrar procesos localizados en un órgano de carácter benigno y otras formas de presentación con afectación de órganos que ponen en riesgo la vida, por ejemplo el síndrome pulmón-riñón, vasculitis asociada-ANCA. Por otra parte, existen vasculitis con indistinguible presentación clínica y con diferentes pronósticos y terapéuticas; por ejemplo un paciente con púrpura de Schönlein-Henoch tiene un mejor pronóstico y una terapia menos agresiva que un paciente con púrpura causada por una poliarteritis microscópica, la cual es progresiva con daño en órganos que ponen en riesgo la vida, si no se trata con inmunosupresores.

Las lesiones cutáneas a menudo son semejantes en enfermedades distintas, si bien el tipo de ellas (púrpura, nódulo o gangrena) puede aportar una pista en cuanto al tipo o diámetro del vaso afectado. La piel es un órgano importante, que se afecta en muchos síndromes vasculíticos como primera manifestación, y por tanto se debe hacer una buena exploración para detectar su presencia y características.

### Pruebas complementarias

El papel y la indicación para realizar pruebas complementarias, va a estar en función de las manifestaciones clínicas iniciales y la sospecha diagnóstica que se tenga. De tal manera que en determinados casos (Púrpura de Schönlein-Henoch), no suele ser necesario realizar exámenes complementarios, mientras que en otros habrá que poner en escena todos los recursos disponibles. Incluyéndose entre los mismos: 1) Determinaciones generales; hemograma con velocidad de sedimentación, proteína C reactiva (PCR). 2) Pruebas más específicas cuando hay afectación de un órgano determinado, como son: creatinina, urea, transaminasas, ANA, anti-DNA, anti-Sm, Anti-Ro/La, ANCA, anticuerpo contra la hepatitis B, complemento (C3 y C4), factor reumatoide, crioglobulinas y enzima convertidora de la angiotensina. 3) En determinadas ocasiones puede estar indicada la realización de; una electrocardiografía y estudio de conducción nerviosa, electrocardiograma y/o ecocardiograma, ecografía, arteriografías, radiografía de tórax y de senos y en algunos casos el TAC o la resonancia nuclear magnética.

Pruebas que no siempre garantizarán la conclusión de un diagnóstico definitivo, necesitando hacer una biopsia para poder establecer definitivamente el diagnóstico de vasculitis. Con todo ello se debe hacer en definitiva un diagnóstico de la vasculitis y de la extensión de la enfermedad, aspecto esencial para

establecer criterios terapéuticos y pronósticos.

### Diagnóstico de vasculitis con manifestaciones cutáneas

Las manifestaciones clínicas y patológicas de las vasculitis en piel no son específicas para ningún tipo de vasculitis, por ejemplo, la púrpura palpable que es resultado de la inflamación de un vaso en dermis puede ser originada por una vasculitis infecciosa, por una vasculitis mediada por inmunocomplejos (enfermedad del suero, vasculitis por crioglobulinemia, o la púrpura de Henoch Schönlein), por una vasculitis asociada a ANCA (granulomatosis de Wegener, poliangeitis microscópica), una vasculitis alérgica (por una reacción medicamentosa) una vasculitis asociada a un enfermedad reumática (lupus eritematoso, arteritis reumatoide y síndrome de Sjogren).

De la misma manera, los nódulos cutáneos y subcutáneos inflamatorios pueden ser originados por una variedad de vasculitis, incluyendo la poliarteritis nodosa, la poliangeitis microscópica, la granulomatosis de Wegener, el síndrome de Churg-Strauss. Cuando existe la sospecha clínica de que estamos ante una vasculitis los pacientes deben ser estudiados de forma minuciosa para determinar la etiología de la vasculitis, la extensión de la afectación vascular y para establecer el tratamiento adecuado. Los estudios clínicos a realizar cuando se sospecha el diagnóstico de vasculitis cutánea deben estar dirigidos de la siguiente manera: 1) Confirmar el diagnóstico de vasculitis mediante la realización de una biopsia cutánea para tener el diagnóstico definitivo de vasculitis, ver el tipo de infiltrado, el tamaño del vaso afecto y realizar estudios de inmunofluorescencia directa para demostrar la presencia de inmunocomplejos. 2) Examinar la afectación de los órganos sistémicos para establecer si existe afectación cutánea o sistémica. 3) Estudiar las posibles causas, intentado determinar si es una vasculitis primaria (dentro de los síndromes de vasculitis primarios) o secundaria y establecer el tratamiento. (Ver algoritmo de diagnóstico y tratamiento de las vasculitis).

Para ello deberíamos proceder de la siguiente manera: 1) Descartar una causa infecciosa: dado que el tratamiento de las vasculitis por infección directa de los vasos (vasculitis séptica) es completamente diferente de las vasculitis mediada inmunológicamente, esta causa debe ser descartada en el inicio de la valoración de un enfermo con vasculitis. 2) Si se determina que es una vasculitis mediada inmunológicamente debe determinarse si es de tipo III, mediada por inmunocomplejos y deben buscarse el origen de estos inmunocomplejos, que puede ser exógeno (medicación, infección, proteínas) o endógeno (DNA, inmunoglobulinas, antígenos tumorales). La determinación de la existencia de la formación de inmunocomplejos como causa de la vasculitis es tranquilizadora ya que aumenta las posibilidades de que la vasculitis sea autolimitada y facilita la retirada de la fuente del antígeno (bien por retirada de la medicación o por tratamiento de la enfermedad de base). 3) En relación a la clínica del paciente, se establecerá una serie de exploraciones para determinar la afectación sistémica.

### Tratamiento

El tratamiento de las vasculitis en el niño, dependerá del cuadro que presente, la intensidad del mismo y su forma de afectación (local) o generalizada. Empleándose un abanico de posibilidades terapéuticas muy amplias, entre los recursos más habituales se encuentran los siguientes fármacos y procedimientos: 1) **Glucocorticoides.** Es el fármaco fundamental en determinados procesos como; la complicación digestiva y renal de la púrpura de Schönlein-Henoch, la PAN sistémica infantil, formas leves de vasculitis inespecíficas que se pueden tratar con ciclos breves de glucocorticoides durante cortos periodos de tiempo (una vez descartadas las causas infecciosas). 2) **Ciclofosfamida.** Es el fármaco de elección en las vasculitis graves. En ocasiones incluso se usa de forma combinada con los glucocorticoides (granulomatosis de Wegener y PAN con repercusión sistémica no relacionada con el virus B. 3) **Metotrexate.** Útil cuando no se tolera la ciclofosfamida. A dosis normales suele haber una buena tolerancia. 4) **Azatioprina.** De uso bastante restringido. 5) **Ciclosporina.** Los datos disponibles sobre la utilización de este inmunosupresor en las vasculitis no son muy concluyentes. Su utilización estaría indicada en aquellos casos en que los corticoides y la ciclofosfamida no fueran efectivas o se tuvieran que retirar. 6) **Plasmaféresis.** Muy poca experiencia en niños, parece que sería útil en ciertas formas de PAN. 7) **Inmunoglobulinas.** Como ha sucedido con otros procesos con una base inmune, en el caso de las vasculitis, ha demostrado gran eficacia en la enfermedad de Kawasaki y en las vasculitis que cursan con ANCA positivo.

## Referencias:

1. Athreya BH. Vasculitis in children. *Paediatric Clin Am* 1995;42:1239-1261.
2. Gardner-Medwin JM, Dolezalova P, Cummins C, et al. Incidence of Henoch-Schönlein purpura, Kawasaki disease, and rare vasculitides in children of different ethnic origins. *Lancet* 2002;360:1197-202.
3. Bowyer S, Roettcher P. Pediatric rheumatology clinic populations in the United States: results of a 3 year survey. *Pediatric Rheumatology Database Research Group. J Rheumatol* 1996;23:1968.
4. Athreya BH. Vasculitis in children. *Paediatric Clin Am* 1995;42:1239-1261.
5. Symmons DPM, Jones M, Osborne J, et al. paediatric rheumatology in the United Kingdom: data from the British Paediatric Rheumatology Group National Diagnostic register. *J Rheumatol* 1986;23:1975-1981.
6. Malleson PN, Fung MY, Rosenberg AM. The incidence of paediatric rheumatic disease: Results from the Canadian Paediatric rheumatology Association Disease Registry. *J Rheumatol* 1996;23:1981-1987.
7. Lane SE, Watts RA, Shepstone L. Primary systemic vasculitis: clinical features and mortality. *QJM* 2005;98(2):97-111.
8. Lie JT. Nomenclature and classification of vasculitis: plus ça change, plus c'est la même chose. *Arthritis Rheum* 1994;37(2):181-86.
9. Sundel R, Szer I. Vasculitis in childhood. *Rheum Dis Clin Am* 2002;28:625-54.
10. Jennette JC, Falk RJ, Andrassy K. Nomenclature of systemic vasculitides: proposal of an international consensus conference. *Arthritis Rheum* 1994;37:187-92.
11. Savage COS, Harper L, Adu D. Primary systemic vasculitis. *Lancet* 1997;22:553-58.
12. Ozen S, Ruperto N, Dillon MJ. EULAR/PreS endorsed consensus criteria for the classification of childhood vasculitides. *Ann Rheum Dis* 2006;65:936-41.
13. Ruperto N, Ozen S, Pistorio A. EULAR/PRINTO/PRES criteria for Henoch-Schönlein purpura, childhood polyarteritis nodosa, childhood Wegener granulomatosis and childhood Takayasu arteritis: Ankara 2008, Part I-Overall methodology and clinical characterisation. *Ann Rheum Dis* 2010;69:790-97.
14. Ozen S, Pistorio A, Lusan SM. EULAR/PRINTO/PRES criteria for Henoch-Schönlein purpura, childhood polyarteritis nodosa, childhood Wegener granulomatosis and childhood Takayasu arteritis: Ankara 2008, Part II-Final classification criteria. *Ann Rheum Dis* 2010;69:798-806.
15. Weiss PF, Feinstein JA, Luan X, et al. Effects of corticosteroid on Henoch-Schönlein purpura: a systematic review. *Pediatrics* 2007;120:1079-87.
16. Jauhola O, Ronkainen J, Koskimies O, et al. Renal manifestations of Henoch-Schönlein purpura in a 6-month prospective study of 223 children. *Arch Dis Child* 2010;95:877-82.
17. Holman RC, Belay ED, Christensen KY, et al. Hospitalizations for Kawasaki syndrome among children in the United States, 1997-2007. *Pediatr Infect Dis J* 2010;29:483-8.
18. Newburger JW, Takahashi M, Burns JC, et al. The treatment of Kawasaki syndrome with intravenous gamma globulin. *N Engl J Med* 1986;315:341-7.
19. Molloy ES, Langford CA. Advances in the treatment of small vessel vasculitis. *Rheum Dis Clin North Am* 2006;32:157-72, x.
20. Jennette JC, Falk RJ, Andrassy K. Nomenclature of systemic vasculitides: proposal of an international consensus conference. *Arthritis Rheum* 1994;37:187-92.

## COMUNICACIONES TIPO PÓSTER

### PIEBALDISMO. A PROPÓSITO DE UN CASO

Alfredo-Daniel Agulló-Pérez, Raquel Santestebal-Muruzabal, Leire Loidi-Pascual, Saioa Oscoz-Jaime, Ignacio Yanguas-Bayona

*Complejo Hospitalario de Navarra*

**Introducción:** El Piebaldismo es una rara enfermedad genética de herencia autosómica dominante. Cursa con poliosis y leucoderma; y traduce un defecto en la migración de los melanoblastos durante la etapa embrionaria.

**Caso clínico:** Presentamos el caso de un lactante de 7 meses de vida, que acude a consulta por "manchas". A la exploración se objetivan 3 máculas acrómicas bien definidas: una a nivel abdominal y 2 simétricas en cara anterior de muslos y piernas. El resto de la exploración resulta normal. A los 5 meses acude a revisión. Se constata la estabilidad de las lesiones y la aparición de una nueva mácula acrómica en antebrazo derecho, y focos de hiperpigmentación dentro de las máculas de ambas piernas. Dada la clínica, realizamos el diagnóstico de Piebaldismo.

**Discusión:** El piebaldismo está producido por una mutación en el receptor c-kit (75% de los pacientes). Su disfunción altera la migración de los melanoblastos, y origina un déficit de melanocitos en determinadas áreas.

Clínicamente presenta leucoderma, poliosis, áreas hiperpigmentadas dentro de las máculas acrómicas; y, menos frecuentemente, efélides y manchas café con leche. Las lesiones suelen aparecer en el nacimiento y permanecen estables durante la vida del paciente. Sus rasgos comunes con la Neurofibromatosis tipo 1 y la ausencia de neurofibromas en los casos que concurren ambas enfermedades, hace imprescindible el estudio genético para el diagnóstico diferencial. No existen tratamientos satisfactorios (se recurre a tatuajes y maquillaje). Y el uso de filtros solares sobre el área afecta se vuelve indispensable para prevenir el cáncer de piel y la quemadura solar.

**Conclusión:** El piebaldismo constituye el más "benigno" de los trastornos congénitos de la pigmentación. A pesar de ello, es preciso conocer adecuadamente su clínica para diferenciarlo sin equívocos de otras patologías de clínica cutánea similar, pero con alteraciones sistémicas asociadas.

### NEOPLASIAS CUTÁNEAS GIGANTES EN LA DERMATOLOGÍA DE HOY

Felipe César Benavente-Villegas, Sergio Santos-Alarcón, Celia Sanchis-Sánchez, Sofía De Asis-Cuestas, Amparo Marquina-Vila

*Hospital Universitario Doctor Peset, Valencia- España, Servicio de Dermatología*

**Introducción:** Los patrones idealizados de belleza de hoy en día han provocado que aumente la preocupación por la piel en búsqueda de la perfección cutánea, y con ella la demanda por la atención dermatológica. Esto ha permitido que haya una detección precoz de neoplasias cutáneas logrando un tratamiento curativo por resección quirúrgica en la mayoría de ellas. Aún así, llegan pacientes con neoplasias cutáneas de largo tiempo de evolución y gran tamaño. Las neoplasias cutáneas se dividen en orden de frecuencia en Cánceres Cutáneos No melanoma, con un 95% para el Carcinoma Basocelular e incidencia de 250 por 100.000 habitantes, un 5% para Carcinoma Epidermoide con incidencia de 24-65 casos por 100.000 habitantes; y Melanoma, con una incidencia de 5,85 casos por 100.000 habitantes. Todos ellos tienen en común el factor de riesgo de fotoexposición, fototipos de riesgo, envejecimiento, entre otros.

**Material y métodos:** Se hizo una revisión de casos clínicos atendidos en nuestro servicio entre los años 2008 y 2013, registrados en archivo fotográfico digital. Resultados: Se obtuvieron 5 casos de paciente con neoplasias cutáneas de gran tamaño y largo tiempo de evolución.

**Discusión:/Conclusión:** A pesar de la gran demanda por la atención dermatológica aún llegan pacientes con tumores cutáneos malignos avanzados y de gran tamaño, lo que sumado muchas veces a la edad avanzada, el compromiso de estructuras adyacentes y ubicación, hacen muy difícil un manejo curativo definitivo.

### Bibliografía:

Dermatology, Jean L. Bolognia 3ª Edición. Editorial Elsevier

Manual de Dermatología para residentes, Molina Ruiz y col. Editorial Glosa.

Registro fotográfico Consultas Dermatología Hospital Universitario Doctor Peset.

### SÍNDROMES LINFOPROLIFERATIVOS CD30. REVISIÓN DE CASOS EN EL HOSPITAL DE BASURTO

Laura Blanch, Jon Ander Yagüe, Rosa Izu, Ana Sanchez, Jesus Mª Careaga

*Servicio de Dermatología. Hospital Universitario Basurto. Bilbao*

Los linfomas cutáneos CD30+ constituyen el 30% de los linfomas cutáneos T (segundos en frecuencia detrás de la micosis fungoide y el síndrome de Sézary). Son un grupo de entidades en cuyos polos se encuentran la papulosis linfomatoide (PL) y el linfoma cutáneo anaplásico de células grandes (LCACG), enfermedades de pronóstico favorable en la mayoría de pacientes. Existen formas intermedias donde es muy importante la correlación clínico-patológica, ya que en ocasiones no permiten establecer un diagnóstico de forma clara. La PL es una enfermedad crónica que cursa a brotes caracterizada por la aparición de pápulas dispersas que tienden a la ulceración y que mayoritariamente aparecen en tronco y extremidades. Las lesiones suelen regresar espontáneamente en pocas semanas dejando una cicatriz residual. Histológicamente se diferencian 5 tipos según el tipo de célula predomi-

nante. En el LCACG la clínica habitual son nódulos/tumores únicos o agrupados. En la histología destaca un infiltrado de células grandes, la mayoría anaplásicas, donde más del 75% son CD30+. En un 10% de los pacientes se produce afectación extracutánea (en ganglios linfáticos regionales principalmente). Es muy importante, sobre todo de cara al pronóstico y tratamiento, establecer el diagnóstico diferencial con los linfomas anaplásicos de células grandes sistémicos con afectación cutánea (a diferencia del cutáneo, el sistémico expresa el antígeno ALK). Hemos realizado una revisión de los casos diagnosticados en nuestro hospital en los últimos 15 años, encontrando 15 casos de PL, 7 de LCACG y 1 caso de micosis fungoide con transformación anaplásica CD30+.

#### **BEBE COLODION AUTOMEJORATIVO CON APARICIÓN DE CICATRICES HIPERTRÓFICAS RETICULADAS TRATADO CON N-ACETILCISTEÍNA**

Gonzalo Blasco-Morente, Cristina Garrido-Colmenero, Israel Pérez-López, Elena García-Lora, Jesús Tercedor-Sánchez

*UGC Dermatología, Hospital Universitario Virgen de las Nieves, Granada*

El bebé colodión (BC) es una condición transitoria del recién nacido con una prevalencia de 1/50.000-100.000 nacidos vivos. Presentamos un caso de BC tratado con N-acetilcisteína. Niña nacida a término (38sem) de madre de 33 años, secundipara, sin abortos previos, en parto normal y exploración física normal salvo la cutánea. Destacaba piel tersa, brillante y blanquecina, no fisurada ("papel celofán") con placa blanquecina peribucal y facial, junto con ectropión, eclabión y pabellones auriculares adheridos región temporal. Las pruebas de laboratorio y la ecografía transfontanelar, abdominal y renal fueron normales. Se inició tratamiento con N-acetilcisteína 10% y urea 5% con esencia de romero en solución aplicado en pliegues y zonas induradas, N-acetilcisteína 10% en párpados y región peribucal, así como vaselina líquida en el resto de la superficie corporal y un gel oftálmico. Además se requirió analgesia con perfusión de cloruro mórfico. El estudio genético reveló que era portadora de la mutación c.1272dup en homocigosis (gen ALOX12B). La mejoría clínica fue satisfactoria en los primeros 30 días. Actualmente la niña de 2 años y 2 meses presenta xerosis cutánea generalizada y persistencia de placas longitudinales cicatriciales de 0.5-2cm de eje mayor en miembros inferiores. El BC no constituye una enfermedad en sí misma sino un fenotipo común a diferentes ictiosis. La N-Acetilcisteína es una molécula con efecto antioxidante y antiinflamatorio, que acelera la curación de las heridas y que podría ser activa frente a la formación de "biofilms" bacterianos. Su mal olor hace conveniente añadirle alguna esencia, como la de romero, que además parece disminuir el prurito. Su empleo en ictiosis es cada vez más común y su futuro prometedor al mejorar la sintomatología de estos pacientes.

#### **NOCARDIOSIS CUTÁNEA PRIMARIA Y SECUNDARIA: PRESENTACIÓN DE DOS CASOS**

Anaid Calle Andriño, Antonio Sahuquillo Torralba, Rosa Ballester Sánchez, Conrad Pujol Marco, Rafael Botella Estrada

*Hospital Universitari i Politècnic La Fe, Servicio de Dermatología Médica-Quirúrgica y Venereología*

La nocardiosis cutánea es una enfermedad infecciosa causada por el actinomiceto *Nocardia*. Puede ser primaria o secundaria. La nocardiosis primaria aparece en pacientes inmunocompetentes o inmunodeprimidos y la puerta de entrada es cutánea, habitualmente un traumatismo contaminado. La nocardiosis secundaria es consecuencia de la diseminación hematógena de una nocardiosis de órganos internos y más frecuente en inmunodeprimidos. Presentamos dos casos clínicos. Varón de 61 años con trasplante unipulmonar izquierdo que ingresó por aparición de nódulos subcutáneos dolorosos en cara externa de pierna izquierda. Sin antecedentes traumáticos. La biopsia cutánea demostró un contenido purulento, cuyo cultivo evidenció la presencia de *Nocardia farcinica*. El hemocultivo fue negativo, TAC (Tomografía axial computarizada) craneal y radiografía de tórax normales, descartándose nocardiosis diseminada. En la resonancia magnética nuclear de la pierna se observaron signos de piomiositis en músculos peroneos, sin abscesos. Se realizó desbridamiento quirúrgico y se inició trata-

miento con cotrimoxazol durante 3 meses con evolución favorable. Varón de 54 años trasplantado cardíaco que ingresó por sospecha de neumonía. En el TAC torácico se objetivó derrame pleural izquierdo y un nódulo subpleural en lóbulo derecho. En el TAC craneal se observaron múltiples nódulos intraparenquimatosos hipercaptantes. Presentaba pústulas no foliculares con halo eritematoso en tronco y extremidades. La biopsia cutánea mostró pústulas subcórneas con polimorfonucleares. En la tinción de Gram y de Grocott se observaron organismos filamentosos ramificados. En el cultivo del lavado broncoalveolar y de sangre periférica se aisló *Nocardia asteroides*. Se trató con cotrimoxazol con respuesta inicial parcial; finalmente falleció. La clínica de nocardiosis dependerá de: estado inmunitario del paciente, vía de adquisición, especie implicada y tiempo de evolución. Se trata de una entidad poco frecuente con un cuadro clínico inespecífico, lo que lleva a un diagnóstico tardío. Es importante su sospecha para dirigir las pruebas complementarias y poder realizar un tratamiento correcto.

#### **PLACAS CIRCINADAS ERITEMATODESCAMATIVAS GENERALIZADAS**

Micaela Churrua-Grijelmo, Adrián Imbernón-Moya, Marcela Martínez-Pérez, Alejandro Lobato-Berezo, Eva Fernández-Cogolludo

*Hospital Universitario Severo Ochoa. Servicio de Dermatología*

**Introducción:** Las dermatofitosis son infecciones fúngicas que afectan a piel, pelo y uñas. Son de distribución mundial, cuya prevalencia es desconocida porque no suelen ser de declaración obligatoria. La especie más frecuente es el *T. rubrum*.

**Caso clínico:** Varón de 70 años que acude a dermatología por la presencia de lesiones cutáneas pruriginosas de crecimiento excéntrico, de inicio en espalda y progresión a tronco, abdomen, glúteos y muslos, de dos meses de evolución. Estaba en tratamiento con prednisona 5 mg/día por polimialgia reumática desde hace un año. No refería contacto de riesgo. A la exploración se observan placas eritematodescamativas de gran tamaño, morfología anular, con borde bien delimitado, sobreelevado y con pápulas con descamación superficial. No se objetivan lesiones en cuero cabelludo, uñas ni mucosas.

La serología para VIH fue negativa. El examen directo fue positivo, y se cultivó *T. tonsurans*. Se realizó tratamiento con terbinafina (250 mg/día) durante 6 semanas, con resolución completa de las lesiones.

**Comentarios:** Existen múltiples formas clínicas de presentación de la tiña corporis. La más frecuente es en forma de pápulas y placas policíclicas y anulares, eritematosas con descamación superficial. La descamación puede estar ausente si previamente se aplicó corticoide tópico (tiña incógnita). *T. tonsurans* es antropofílico de transmisión directa o por fómites, por contacto con enfermos o portadores asintomáticos. En casos generalizados se deben descartar los siguientes factores predisponentes: inmunodeficiencias, VIH+, diabetes, hipercortisolismo y terapia inmunosupresora. También debemos establecer varios diagnósticos diferenciales: psoriasis girata, parapsoriasis, dermatitis seborreica petaloide, eccema numular, eritema anular centrífugo, lupus eritematoso subagudo, granuloma anular, pitiriasis rosada y pitiriasis versicolor. Ante la sospecha se requiere confirmación micológica mediante raspado cutáneo o biopsia. El tratamiento suele ser tópico, pero en tiñas generalizadas se puede realizar tratamiento oral con terbinafina 250 mg/día durante 4-6 semanas, con buena respuesta.

#### **TATUAJES: LOS PELIGROS DE LA MODA**

P. Cordero Romero, V. González Delgado, A. Revert Fernández, C. Martínez Ciarpaglini, E. Jordá Cuevas

*Servicio de Dermatología; Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Clínico Universitario de Valencia. Universidad de Valencia*

**Introducción:** Las reacciones cutáneas a tatuajes constituyen un grupo heterogéneo de entidades que abarca desde eccemas agudos a la henna hasta lesiones ulceronecroticas granulomatosas en respuesta a los pigmentos utilizados, entre los cuales



destaca el pigmento rojo.

**Caso clínico:** Exponemos cuatro casos de lesiones desarrolladas sobre tatuajes, dos de los cuales son reacciones crónicas granulomatosas al pigmento rojo utilizado (derivados mercuriales), uno que presentó un fenómeno de Koebner por Molluscum Contagiosum y un eccema agudo por exposición a la henna (para-fenilendiamina).

**Conclusiones:** Los casos presentados muestran la diversidad de lesiones que pueden derivar de la realización de tatuajes. Advertimos de los peligros de esta moda tan arraigada en la sociedad y erróneamente percibida por la población como inocua.

Palabras clave: Reacciones tatuajes

## LA PIEL COMO MANIFESTACIÓN DE ENFERMEDADES HEMATOLÓGICAS

Sofía de Asís-Cuestas, Sergio Santos-Alarcón, Felipe-César Benavente-Villegas, Celia Sanchis-Sánchez, Almudena Mateu-Puchades

Hospital Universitario Doctor Peset. Servicio de Dermatología

**Introducción:** Existen diferentes entidades cutáneas asociadas a procesos hematológicos, algunas específicas ocasionadas por la infiltración de células tumorales y otras inespecíficas cuya clínica es polimorfa. Presentamos 2 pacientes cuyas lesiones cutáneas ayudaron al diagnóstico de alteraciones hematológicas.

**Caso 1:** Mujer de 65 años con antecedente de carcinoma ductal en mama derecha remitida para valoración de lesiones asintomáticas de 3 años de evolución. Presenta una placa anaranjada bien delimitada en la mama y otra lesión similar en escápula derecha. La biopsia de la lesión fue compatible con la sospecha de xantoma plano difuso. Posteriormente se solicita una analítica en la que aparece un pico monoclonal IgM y se diagnostica una gammopatía monoclonal de significado incierto.

**Caso 2:** Varón de 67 años remitido por lesiones pruriginosas de 5 meses de evolución. Presenta lesiones eritematosas excoriadas en piernas que persisten pese a tratamiento con antihistamínicos y corticoides tópicos, por lo que se realiza una biopsia compatible con picadura. Tras el hallazgo de una linfocitosis mantenida en el tiempo, se sospecha una dermatosis eosinofílica asociada a procesos hematológicos y el paciente es remitido a hematología, que diagnostica una leucemia linfática crónica (LLC).

**Comentario:** La mayoría de casos de xantoma plano difuso normolipémico se asocian con discrasias sanguíneas, más frecuentemente mieloma múltiple y gammopatía monoclonal de significado incierto. Se cree que las lesiones cutáneas son secundarias al depósito de complejos Ig-Lipoproteína alrededor de los vasos y pueden preceder durante años al diagnóstico hematológico, por lo que se recomienda un estudio inicial y seguimiento estrecho. En cuanto a la dermatosis eosinofílica asociada a procesos hematológicos, lo más frecuente es que aparezca en pacientes con una LLC. Cursa a brotes sin seguir un curso paralelo a la leucemia, sin embargo algunos autores la han descrito como un marcador de progresión. Debido a las implicaciones de estos cuadros para los pacientes, debemos estar familiarizados con ellos para ofrecer un diagnóstico precoz de enfermedades subyacentes.

## CARCINOMA BASOCELULAR CON DIFERENCIACIÓN ECRINA A PROPÓSITO DE UN CASO DE DIFÍCIL DIAGNÓSTICO

Fernando De Manueles-Marcos, José-Manuel Azaña-Defez, María-Encarnación Gómez-Sánchez, Zsófia Ezsol, Jose-Luis Agudo-Mena

Hospital Universitario de Albacete

El cáncer cutáneo no-melanoma (queratosis actínica, carci-

noma epidermoide y carcinoma basocelular) constituye, en conjunta, el tumor cutáneo maligno más frecuente, siendo la radiación ultravioleta el factor etiológico fundamental.

Presentamos el caso de un varón de 69 años intervenido de un condrosarcoma bien diferenciado de bajo grado en los meses previos, que acude a nuestra consulta por presentar una lesión en región interescapular de meses de evolución; en la exploración física se apreciaba una tumoración, polipoide, de superficie del color de la piel normal con un área ulcerada, no indurada en profundidad y con datos inespecíficos al examen dermatoscópico.

Nos planteamos el diagnóstico diferencial entre un carcinoma de Merkel, un melanoma amelanótico y una metástasis cutánea, indicando extirpación quirúrgica.

El estudio histopatológico un carcinoma basocelular macronodular, con áreas de células claras y diferenciación aneal sudorípara multifocal.

Presentamos este caso por tratarse de una forma poco frecuente, tanto clínica como histológica, de carcinoma basocelular. Por una parte el rápido crecimiento y el aspecto clínico nos hizo sospechar un tumor cutáneo agresivo (Merkel, melanoma) y además los antecedentes oncológicos del paciente, nos hizo plantearnos una metástasis del mismo.

Respecto a la histología, el carcinoma basocelular está formado por células pluripotenciales que pueden diferenciarse hacia estructuras que recuerdan anejos cutáneos siendo la diferenciación folicular más frecuente pero también hay formas ecrinas, como nuestro caso, y apocrinas descritas. Algunos autores hablan de carcinoma basocelular con diferenciación ductal para englobar los dos, en tanto que el ducto ecrino y el apocrino son histológicamente indistinguibles. En estos casos es preciso hacer el diagnóstico diferencial histológico con el atrapamiento de ductos preexistentes por los islotes tumorales, con el carcinoma basocelular de células claras y con el carcinoma siringoide.

## REACCIONES CUTÁNEAS POR TELAPREVIR EN EL TRATAMIENTO DE LA HEPATITIS C: EXPERIENCIA EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO DONOSTIA

Elena del Alcázar Viladomiu<sup>1</sup>, Paula Gutiérrez Tamara<sup>1</sup>, Juan Ignacio Arenas Ruiz Tapiador<sup>2</sup>, Miguel Ángel Von Wichmann de Miguel<sup>3</sup>, Anna Tuneu Valls<sup>1</sup>

Servicio de Dermatología<sup>1</sup>. Servicio de Digestivo<sup>2</sup>. Unidad de Enfermedades Infecciosas<sup>3</sup>. Hospital Universitario Donostia. San Sebastián

**Antecedentes y objetivos:** El telaprevir es un inhibidor de la proteasa del VHC, que fue introducido en 2011 en asociación a interferón y ribavirina para el tratamiento combinado de la hepatitis C (genotipo 1). En los estudios fase II/III, controlados con placebo, la incidencia de reacciones cutáneas con telaprevir fue del 56%, en comparación con el 34% en los pacientes tratados con placebo, interferón y ribavirina. El tipo de toxicodermia más frecuente fue una dermatitis eczematosa.

**Material y métodos:** Hemos realizado un estudio retrospectivo y prospectivo para evaluar las reacciones cutáneas en nuestro hospital en pacientes monoinfectados (VHC) y coinfectados (VHC y VIH). Hemos estudiado de forma retrospectiva los pacientes de ambos grupos desde Diciembre de 2011 a Febrero de 2013 y de forma prospectiva desde Febrero de 2013 hasta Junio 2014. Se han recogido las siguientes variables epidemiológicas: edad, sexo y patología cutánea previa; y se ha evaluado el momento de aparición de la toxicodermia, el tipo y la gravedad.

**Resultados:** Hemos observado una menor frecuencia de toxicodermias en ambos grupos respecto los ensayos de fase II/III. Las reacciones de tipo eczematoso grado I/leve han sido las más frecuentes, siendo pocos los pacientes con reacciones cutáneas graves que requirieron la suspensión del telaprevir y/o la triple terapia.

**Discusión:** Las reacciones cutáneas por telaprevir se han clasificado en 4 grados según su morfología y extensión: grado I/leve, grado 2/moderado, grado 3/grave y grado 4/muy grave, incluyendo en este último grupo el síndrome de Stevens-Johnson, la necrólisis epidérmica tóxica, el síndrome de hipersensibili-

dad a drogas y la pustulosis aguda exantemática generalizada. Es necesaria la interrupción del fármaco en los casos grado III-IV. Sin embargo, creemos que en las reacciones de grado III se debería individualizar en cada caso la suspensión del fármaco, dado que la triple terapia es la última opción terapéutica para estos pacientes.

## TRAS EL EMBARAZO, ¿TODO SON ESTRÍAS Y PIEL FLÁCIDA?

María Dorado-Fernández, Alicia López-Gómez, Tania Salas-García, Francisco Martínez-Díaz\*

*Servicios de Dermatología y de Anatomía Patológica\* del Hospital General Universitario Reina Sofía de Murcia*

**Introducción:** El Pseudoxantoma Elástico (PE) es una rara enfermedad hereditaria del tejido conectivo que se caracteriza por la progresiva afectación de las fibras elásticas a nivel cutáneo, ocular y vascular. Presentamos el caso de una mujer que acude por "piel flácida" en región abdominal tras un embarazo.

**Caso clínico:** Mujer de 42 años sin antecedentes personales ni familiares de interés salvo que su abuela paterna, que falleció de patología cardíaca que no sabe precisar, tenía la piel muy "colgada". Acude a la consulta por aparición de piel redundante en abdomen tras su segundo embarazo hace cuatro años. A la exploración presenta placas plegadas discretas en axilas y cara interna de brazos, más marcadas en abdomen, así como pápulas pequeñas amarillentas en caras laterales del cuello. Se realiza biopsia cutánea en la que se observa la presencia en dermis profunda de numerosas fibras elásticas fragmentadas, compatible con PE. Se realiza estudio genético, resultando positivo para el gen ABCC6. Se remite a la paciente a Oftalmología y Cardiología, donde se descarta patología relevante.

**Comentarios:** El PE (o síndrome de Grönblad-Strandberg) se caracteriza por la progresiva afectación de las fibras elásticas de la piel, la membrana de Bruch del ojo y las paredes arteriales. Las alteraciones cutáneas constituyen la primera manifestación, y aparecen en forma de pápulas amarillentas con tendencia a la confluencia y la formación de áreas de piel con aspecto laxo y redundante ("piel de gallina"), especialmente en cuello, grandes pliegues y región periumbilical. La afectación ocular más característica es la presencia de "estrías angioides", que pueden dar lugar a hemorragias y cicatrices retinianas. El diagnóstico se realiza por la clínica y la histología, donde encontramos áreas de degeneración y calcificación de las fibras elásticas. El patrón de herencia es variable, aunque suele heredarse de forma autosómica recesiva. La identificación del gen responsable (ABCC6, 16p13.1) es importante a la hora de dar consejo genético. Presentamos este caso de PE para recordar que las lesiones cutáneas de estos trastornos son habitualmente asintomáticas y poco llamativas, por ello es de gran importancia la sospecha clínica por parte del dermatólogo, para descartar afectación sistémica asociada con la menor demora.

## PITIRIASIS RUBRA PILARIS CIRCUNSCRITA JUVENIL. CLÍNICA Y DERMATOSCOPIA

Antonio Francia-García-Calvo, Daniel-Jesús Godoy-Díaz, Ángel Vera-Casaño, Andrés Sanz-Trelles, Elisabeth Gómez-Moyano

*Servicio de Dermatología y Anatomía Patológica del Hospital Regional de Málaga*

**Introducción:** La Pitiriasis Rubra Pilaris es una rara enfermedad de etiología desconocida que afecta a la queratinización normal de la piel y se caracteriza por hiperqueratosis folicular, queratodermia palmoplantar, y eritrodermia más o menos extensa. Dependiendo de la edad de presentación, la distribución de las lesiones y sus características clínicas, la duración del proceso y el pronóstico, se han catalogado 6 tipos de formas clínicas, siendo los tipos I y III los más frecuentes. El tipo IV o Circunscrita Juvenil, es una forma poco frecuente caracterizada por la aparición de áreas de eritema e hiperqueratosis folicular en prepúberes circunscritas a la superficie de codos y rodillas con o sin hiperqueratosis palmo-plantar con una evolución impredecible. Es la única forma clínica localizada de la enfermedad,

pudiendo resolverse al final de la adolescencia en algunos casos.

**Caso clínico:** Presentamos el caso de una niña de once años con antecedentes familiares de lupus eritematoso, en estudio por artritis en Reumatología, que nos deriva la paciente por presentar lesiones en rodillas y codos a modo de pápulas foliculares eritemato-descamativas, de cinco años de evolución, que fueron tratadas con tazaroteno con ligera mejoría de las lesiones. A la dermatoscopia, apreciamos eritema y descamación alrededor de los folículos pilosos. Se realizó biopsia donde se observó hiperqueratosis y ortoqueratosis alterante, hipergranulosis así como otros hallazgos que confirmaron el diagnóstico de Pitiriasis Rubra Pilaris.

**Comentario:** La Pitiriasis Rubra Pilaris se ha asociado con enfermedades autoinmunes, entre las que destacan la artritis reumatoide o la dermatomiositis. Los 3 signos cardinales que definen la enfermedad son visibles a la dermatoscopia donde se aprecia descamación y eritema alrededor del folículo piloso. Dados los escasos datos dermatoscópicos publicados sobre esta entidad, puede resultar de interés observar los hallazgos recogidos en el presente caso clínico.

## CIDOFOVIR TÓPICO EN EL TRATAMIENTO DE VERRUGAS VÍRICAS RECALCITRANTES

Pablo García Montero, Laura Padilla España, Javier del Boz, Carlos Hernández Ibáñez, Magdalena de Troya Martín

*Departamento de Dermatología, Hospital Costa del Sol (Marbella).*

**Introducción:** Las verrugas víricas recalcitrantes son un motivo de consulta dermatológica frecuente y su tratamiento en ocasiones puede representar todo un desafío cuando no responden a las alternativas terapéuticas habituales. Cidofovir es un potente antiviral que inhibe la actividad de la DNA polimerasa. Nuestro objetivo fue evaluar la eficacia del cidofovir tópico en el tratamiento de verrugas víricas recalcitrantes.

**Material y métodos:** Se realizó un estudio observacional retrospectivo de aquellos pacientes con verrugas víricas (VV) que habían recibido tratamiento con cidofovir tópico (como uso fuera de ficha técnica) desde Enero 2008 a Diciembre 2013. Se realizó un estudio descriptivo de la población de estudio y se evaluó su respuesta al tratamiento, efectos secundarios y recurrencias.

**Resultados:** Se identificaron un total de 126 pacientes con un predominio femenino (57,8%) y edad media de 23 años, de los cuales el 38,4% eran menores de 15 años. La mayoría de las lesiones se localizaban en manos (33%), planta de pie (22%) y región genital (7%). El 97,6% de los pacientes habían realizado tratamientos previos. Se empleó cidofovir al 3% en crema en la mayoría de los casos (94,4%) dos veces al día (79,4%). El 78,7% presentó algún grado de respuesta, siendo completa en el 52,8% de los casos. La duración media del tratamiento fue de 12 semanas. No se registraron efectos adversos graves, sólo irritación local (14,2%).

**Discusión:** Cidofovir tópico representa una alternativa terapéutica segura y eficaz en caso de VV recalcitrantes con falta de respuesta a tratamientos habituales previos como crioterapia y agentes queratolíticos. Sin embargo, son necesarios más estudios controlados y aleatorizados que permitan establecer su posología más correcta, estimar coste-eficacia, así como definir aquellos factores que permitan predecir una buena respuesta al tratamiento.

**Conclusión:** Cidofovir tópico puede lograr una remisión completa de las verrugas víricas recalcitrantes sin efectos adversos graves.

## ESTUDIO DE LOS FENÓMENOS DE CONVERSIÓN/REVERSIÓN DEL QUANTIFERON EN PACIENTES CON PSORIASIS EN TRATAMIENTO BIOLÓGICO

Estela García-Peris\*, Irene Latour-Álvarez\*, Claudia Martínez-Barreto\*\*, Eduardo González-Rodríguez\*\*, Marta García-Bustinduy\*

*\*Servicio de Dermatología, Hospital Universitario de Canarias, Santa Cruz de Tenerife. \*\*Facultad de Medicina, Universidad de La Laguna, Santa Cruz de Tenerife*

**Introducción:** La psoriasis es una dermatosis inflamatoria crónica de etiología desconocida, pero existen fármacos que actúan sobre el sistema inmune, los fármacos biológicos (Infliximab, Etanercept, Adalimumab y Ustekinumab), que se emplean en su tratamiento. Estos bloquean vías del sistema inmune por lo que aumentan el riesgo de infecciones, entre ellas la infección por *Mycobacterium tuberculosis*. Existe un test de screening y para la monitorización de la infección tuberculosa, el QuantiFERON (QT), cuyo resultado positivo hace pensar en la presencia de infección tuberculosa latente. Diversos estudios muestran la presencia de falsos positivos y falsos negativos asociados a tratamientos sistémicos. Material y método: Se diseñó un estudio observacional, de cohortes históricas. Se revisaron los resultados de Mantoux y QT del screening y de las sucesivas visitas en 30 pacientes con psoriasis moderada-grave en tratamiento biológico. Resultado/s: Existe una relación estadísticamente significativa entre la variabilidad del resultado del QT, tanto de conversión a un resultado positivo como de regresión a un resultado negativo, a lo largo del tiempo y, el empleo de Etanercept.

**Discusión y conclusión/es:** En nuestra serie se han observado conversiones/reversiones del QT sobretodo en los pacientes tratados con Etanercept, uno de los fármacos biológicos más empleado en el tratamiento de la psoriasis moderada-grave, lo cual obliga a mantener una estrecha vigilancia en estos pacientes.

#### TIÑA INFLAMATORIA DEL CUERO CABELLUDO EN MUJER ADULTA

S. Gómez-Muga, P. Urigoitia-Ugalde, A. Sánchez-Diez, J. González del Tánago-Diago, JM. Careaga-Alzaga

*Servicio de Dermatología del Hospital Universitario Basurto. Bilbao. Vizcaya*

**Introducción:** La tiña del cuero cabelludo es una dermatofitosis frecuente en niños pero extremadamente rara en adultos. Exponemos un caso de tinea capitis en una mujer anciana.

**Caso clínico:** Mujer de 80 años que acudió a dermatología por descamación en el cuero cabelludo de 3 meses de evolución. La paciente fue inicialmente diagnosticada de dermatitis seborreica y alopecia androgénica leve. Se le pautó tratamiento con corticoides tópicos y ácido salicílico, con empeoramiento del cuadro y aparición de eritema y múltiples pústulas. Ante la sospecha de foliculitis bacteriana se pautó minociclina, pero el cuadro empeoraba siendo los cultivos negativos y la biopsia inespecífica. Finalmente se tomó cultivo para hongos que fue positivo para *Trichophyton mentagrophyte*. La paciente fue diagnosticada de tiña inflamatoria del cuero cabelludo y tratada con terbinafina oral con resolución del cuadro.

**Comentarios:** Se analizan las claves para el diagnóstico precoz de esta rara enfermedad en adultos.

#### PAPILOMATOSIS RETICULADA Y CONFLUENTE CON AFECTACIÓN EXTENSA Y EXCELENTE RESPUESTA AL TRATAMIENTO CON TETRACICLINAS

María-Encarnación Gómez-Sánchez, Jose-Manuel Azaña-Defez, Fernando de Manueles Marcos, Jose-Luis Agudo-Mena

*Complejo Universitario Hospitalario de Albacete*

La papilomatosis reticulada y confluyente es un trastorno cutáneo poco frecuente cuya etiopatogenia no está aclarada. Presentamos un caso con afectación extensa y excelente respuesta a Doxiciclina y combinación de peróxido de benzoilo y adapaleno. Se trata de una niña de 14 años sin antecedentes médicos de interés con lesiones en cuello y tronco de 1 año de evolución, asintomáticas. En la exploración se apreciaban maculo-pápulas confluentes, de aspecto aterciopelado, descamativas, marrónáceas que se extendían por el cuello, donde

eran más manifiestas, escote y espalda. No tenía afectación de pliegues, palmas o plantas ni mucosas. La analítica con hemograma y bioquímica no presentó alteraciones. El estudio hormonal completo fue normal salvo una ligera disminución de cortisol urinario. La biopsia demostró una epidermis con discreta hiperqueratosis ortoqueratósica, mínima acantosis y papilomatosis. Ante la sospecha de papilomatosis reticulada y confluyente se pautó tratamiento con Doxiciclina oral (100 mg/día) y combinación de adapaleno y peróxido de benzoilo tópico. Tras 3 meses de tratamiento las lesiones desaparecieron completamente. La papilomatosis reticular y confluyente es una entidad que suele afectar a adultos jóvenes, con un predominio en mujeres. Se caracteriza por pápulas eritematosas, no pruriginosas, que posteriormente se pigmentan y se vuelven verrucosas, con tendencia a confluir en el centro del abdomen y una disposición más reticulada en la periferia. Se ha relacionado en su origen con *Malassezia furfur*, fotosensibilidad y también con trastornos endocrinos (obesidad, diabetes mellitus, hirsutismo, síndrome de Cushing o trastornos tiroideos). Los corticoides tópicos y ketoconazol suelen obtener una escasa mejoría mientras que los retinoides tópicos, doxiciclina o minociclina vía oral producen un porcentaje de curación superior al 70 % en dosis de 100 mg/día como en nuestro caso. El interés de nuestro caso radica en las manifestaciones clínicas tan expresivas y la espectacular respuesta al tratamiento, que consideramos de primera elección.

#### PSEUDOANGIOMATOSIS ERUPTIVA: A PROPÓSITO DE UN CASO

Víctor González Delgado, Pilar Cordero Romero, Vicent Alonso Usero, Carolina Martínez Ciarpaglini \*, Esperanza Jordá Cuevas

*Servicio de Dermatología y Servicio de Anatomía Patológica\* del Hospital Clínico Universitario de Valencia*

**Introducción:** La pseudoangiomatosis eruptiva es una erupción cutánea caracterizada por la aparición de pápulas eritematosas similares a los angiomas, rodeadas de un halo blanquecino en periferia.

**Caso clínico:** Mujer de 74 años con los antecedentes de hipertensión e hipercolesterolemia, que acudió a una revisión y consultó por unas lesiones papulares asintomáticas que le habían surgido recientemente en miembros superiores e inferiores, de coloración rojiza y halo blanquecino. Dichas lesiones desaparecían a la vitropresión, con llenado lento, y eran asintomáticas. Realizamos una analítica, donde solo se observó un aumento del colesterol. Los ANAs, las serologías de diversos virus y el resto de los valores de la analítica eran normales. También realizamos una biopsia, descrita como "Telangiectasias dérmicas rodeadas de edema y discreto infiltrado linfocitario. No se identifican lesiones epidérmicas". Comentario: La pseudoangiomatosis eruptiva es una erupción cutánea caracterizada por la aparición de pápulas eritematosas que desaparecen a la vitropresión, similares a los angiomas, rodeadas de un halo blanquecino en periferia. Histológicamente se caracteriza por una epidermis sin alteraciones y una dermis superficial con dilataciones capilares con células endoteliales prominentes, con un infiltrado perivascular mononuclear. La erupción suele ser autolimitada y se desconoce la etiología, aunque se ha observado que existen relaciones con picaduras de insectos, diversas infecciones víricas e inmunodepresión, entre otras causas. Al revisar la literatura encontramos que el caso de nuestra paciente se corresponde con la forma de presentación habitual de esta entidad, compatible con los resultados histológicos y analíticos, aunque en este caso no se ha podido establecer una posible asociación entre la erupción y alteraciones en la inmunidad o viriasis.

#### INFECCIÓN POR FUSARIUM EN DOS PACIENTES INMUNOCOMPROMETIDOS

María-Paula Gutiérrez-Támara<sup>1</sup>, María-Teresa Artola-Urain<sup>2</sup>, Elena Del Alcazar-Viladomiu<sup>1</sup>, Ane Jaka-Moreno<sup>1</sup>, Jhon Comba-Miranda<sup>3</sup>

*Hospital Universitario Donostia<sup>1</sup>. Servicio de Dermatología<sup>2</sup>. Servicio de Hematología<sup>3</sup>. Servicio de Anatomía Patológica*



**Introducción:** Las infecciones por *Fusarium* son importantes en el ámbito clínico ya que su frecuencia ha aumentado, principalmente en pacientes inmunocomprometidos. Las manifestaciones clínicas varían dependiendo del estado inmunológico del huésped, presentándose en inmunocomprometidos con infecciones invasivas como neumonía o infecciones cutáneas profundas. Entre los factores de riesgo se encuentran: neutropenia, quimioterapia, déficit de la inmunidad celular y trasplante de medula ósea.

Presentamos 2 casos de infecciones por *Fusarium* en pacientes con enfermedades hematológicas.

**Caso 1:** Mujer de 56 años diagnosticada de leucemia aguda mieloblástica tratada con quimioterapia y trasplante de medula ósea. Presentó recidiva, por lo que se instauró tratamiento paliativo. Se nos consultó por la aparición de pápulas eritematosas con centro necrótico en cuero cabelludo, cara y dorso de pie. En la biopsia se observaron hifas tabicadas y en el cultivo creció un *Fusarium*.

**Caso 2:** Hombre de 59 años diagnosticado de un linfoma no Hodgkin difuso de célula grande tratado con quimioterapia y posterior autotransplante, con remisión completa. Posteriormente fue diagnosticado de una leucemia aguda. Inició quimioterapia. Durante el segundo ciclo presentó fiebre asociado a pápulas eritematosas con centro necrótico en espalda, extremidades y un afta oral. La biopsia mostró la presencia de hifas tabicadas y en los hemocultivos creció un *Fusarium solani*.

Los pacientes fueron tratados con anfotericina, voriconazol y en el segundo caso también con factor estimulante de colonias de granulocitos, con buena evolución de las lesiones.

**Discusión:** Las lesiones cutáneas en la infección por *Fusarium* se presentan hasta en un 70-85% de los casos, siendo estas más graves en pacientes inmunodeprimidos como consecuencia de la diseminación hematogénica del hongo. Clínicamente se observan pápulas, nódulos necróticos, o lesiones targetoides. La mortalidad es de 18-40% si no se instaura tratamiento, por lo que es fundamental la sospecha clínica, la realización de biopsias y cultivos para el diagnóstico precoz.

**Conclusión:** Ante un paciente inmunodeprimido con lesiones cutáneas y fiebre, la fusariosis debe incluirse entre los diagnósticos diferenciales.

## MANIFESTACIONES DERMATOLÓGICAS DEL PARVOVIRUS B19: PRESENTACIÓN DE TRES CASOS CLÍNICOS ATÍPICOS

Sara Ibarbia Oruezabal<sup>1</sup>, Susana Vildósola Esturo<sup>1</sup>, Adrià Panes Rodríguez<sup>2</sup>, María Asunción Arregui Murua<sup>2</sup>, Anna Tuneu Valls<sup>2</sup>

*Servicio de Dermatología<sup>1</sup>, Hospital Universitario Donostia*

**Introducción:** El parvovirus B19 es reconocido como agente causal del eritema infeccioso o quinta enfermedad en niños y del síndrome papulo-purpúrico en guante y calcetín (SPPGC) en adultos jóvenes. Este último tiene un predominio femenino y de manera clásica se caracteriza por la aparición de un eritema y edema pruriginoso en manos y pies con posterior progresión a una erupción purpúrica no palpable.

**Casos clínicos:** Presentamos tres casos de exantema clínico atípico por parvovirus B19.

Niña de 11 años que consultó por lesiones pruriginosas y purpúricas de tipo petequeal en la cara ventral de la muñeca y brazo izquierdos de 4 días de evolución. Asimismo, refería cefalea y artromialgias acompañantes.

Varón de 18 años que cinco días después de recibir amoxicilina-clavulánico por un cuadro de odinofagia que se etiquetó de amigdalitis, desarrolló un exantema maculopapuloso generalizado con afectación de la cara, cuello, tronco, extremidades y palmas. Además, presentaba eritema faríngeo y lesiones costrosas en labio inferior.

Mujer de 37 años que consultó por erupción eritematosa y pruriginosa de ambas manos y pies junto con edema doloroso a la palpación. Igualmente, presentaba una erupción eritematosa

ténue en antebrazos, tórax, piernas y dorso de pies. La paciente refería febrícula, artralgias y episodio diarreico acompañante.

En los tres casos, el diagnóstico clínico de sospecha se confirmó por la detección de IgM específica frente al parvovirus y el exantema resolvió con tratamiento sintomático.

**Discusión:** El parvovirus B19 se ha asociado de forma variable a un amplio espectro de enfermedades: el SPPGC, el exantema periferaxial asimétrico, exantemas morbiliformes, exantemas purpúricos o la livedo reticular generalizada. Aportamos tres nuevos casos de presentación cutánea atípica al espectro de exantemas atribuibles a esta viriasis.

## ÚLCERA TROPICAL EN PACIENTE DE RAZA NEGRA

Irene-Latour-Álvarez, Estela-García-Peris, María-del-Mar-Pestana-Éliche, Rosa-Nieves-Rodríguez-Rodríguez, Ana-De-Andrés-Del-Rosario

*Hospital Universitario de Canarias*

**Introducción:** la úlcera tropical o fagedénica es una lesión cutánea causada por una infección bacteriana sinérgica. Se ha aislado *Fusobacterium* spp, espiroquetas y, en estadios avanzados, *Staphylococcus Aureus*. La infección suele contraerse tras traumatismos o contacto con aguas estancadas en países endémicos como Guinea Ecuatorial y Senegal.

**Caso clínico:** varón de 58 años, natural de Senegal, residencia actual en Tenerife, siendo su última visita a Senegal hace 4 semanas. Acude a consulta para valoración de lesiones cutáneas de 3 semanas de evolución. En rodilla derecha presenta pápula dolorosa de 1 x 2cm, del color de la piel que al ejercer presión sobre ella drena material purulento; en el muslo izquierdo, úlcera muy dolorosa de 7 x 6 cm de diámetro, con tejido de granulación, friable de borde más indurado. Refiere episodio similar hace 4 años que cedió con antibióticos.

Ante sospecha clínica, se toman biopsias para cultivo y anatomía patológica, cultivo de exudado y analíticas sanguíneas. Los resultados fueron negativos para *Micobacterias*, *Leishmaniasis*, agentes micóticos y parásitos, aislándose *Staphylococcus Aureus* en el exudado y en el cultivo de biopsia cutánea. La anatomía patológica fue informada como tejido de granulación y reacción granulomatosa con fenómenos abscesificados, no habiendo agentes biológicos detectables con técnicas. Ante estos resultados, comenzó tratamiento vía oral con amoxicilina-clavulánico y ácido fusídico tópico, resolviéndose la lesión en 3 semanas.

**Comentarios:** el diagnóstico de este tipo de úlcera suele ser difícil dada su rareza. Es necesaria la sospecha clínica y el antecedente de visita a un país endémico. El diagnóstico es fundamentalmente clínico siendo necesario descartar otras etiologías infecciosas como *Leishmaniasis*, *Micobacterias*, úlcera de Buruli o pián entre otras. La clínica característica es una fase preulcerativa con una pápula, vesícula o pústula que rápidamente se ulcera siendo dolorosa, bien delimitada y fondo rojizo o purulento.

## DERMATOSIS AMPOLLOSA IgA LINEAL EN PACIENTE ANCIANO

Leire Loidi-Pascual, Raquel Santesteban-Muruzábal, Alfredo Agulló-Pérez, Alicia Córdoba-Iturriagoitia, Ignacio Yanguas-Bayona

*Servicio de Dermatología y Anatomía Patológica del Complejo Hospitalario de Navarra*

**Introducción:** Las enfermedades ampollas autoinmunes son un grupo variado de enfermedades, entre las cuales la dermatosis ampollosa IgA lineal es una entidad poco frecuente.

**Caso clínico:** Varón de 84 años con prurito en axilas de diez días de evolución y posterior aparición de lesiones eritematosas ampollas. No otros síntomas generales ni cambios en su me-

dicación habitual.

A la exploración presentaba lesiones eritemato-edematosas y ampollas tensas traslúcidas en axilas, con una distribución arrosariada y más aisladas en brazos y cara posterior del cuello.

Se realizó una biopsia parcial de piel y una analítica sanguínea incluyendo anticuerpos anti BP180 y perfil celiaco. Los resultados fueron normales o negativos.

El estudio histopatológico mostró microabscesos papilares con polimorfonucleares, eosinófilos y detritus celulares. La IFD mostró positividad lineal para IgA en la membrana basal.

Se instauró tratamiento con prednisona 30mg/día.

Al mes, el paciente se encontraba asintomático, por lo que se disminuyó la dosis hasta 10mg/día, pero con dosis menores el proceso recidivaba, por lo que se inició el tratamiento con dapsona 50 mg/día.

**Comentarios:** La dermatosis IgA lineal es una enfermedad ampollosa autoinmune subepidérmica poco frecuente.

Se ha asociado a diferentes enfermedades sistémicas. En nuestro paciente se descartó la relación con fármacos, enfermedades infecciosas o autoinmunes asociadas.

El diagnóstico diferencial clínico debe realizarse fundamentalmente con la dermatitis herpetiforme y el penfigoide ampolloso. En nuestro caso, dada la avanzada edad del paciente y la localización de las lesiones, la principal sospecha diagnóstica fue esta última.

La histopatología muestra ampollas subepidérmicas con infiltrado neutrofílico. El hallazgo más importante son los depósitos lineales de IgA en la membrana basal con la inmunofluorescencia directa en el estudio de la piel perilesional. En ocasiones pueden encontrarse autoanticuerpos IgA circulantes frente a distintos antígenos de la membrana basal.

Esta enfermedad suele responder correctamente al tratamiento con dapsona.

## ERITEMA ANULAR EOSINOFÍLICO

López-Delgado D, Navarro-Triviño FJ, Sánchez López J, Almodóvar Real A, Aneiros Fernández J\*, Naranjo Sintés R.

*Hospital Universitario Clínico San Cecilio. Institución: Unidad de Gestión Clínica Dermatología. Unidad de Gestión Clínica de Anatomía Patológica\**

**Introducción:** El eritema anular eosinofílico es una enfermedad benigna, rara y recurrente, más frecuente en la infancia, caracterizada por lesiones urticariformes anulares no pruriginosas.

La histología revela un infiltrado perivascular de linfocitos con eosinófilos en la dermis.

**Caso clínico:** Mujer de 55 años natural de Palma de Mallorca que acude al servicio de Urgencias por múltiples lesiones asintomáticas, de semanas de evolución que no responden al tratamiento tópico con corticoides. A la exploración se observan múltiples lesiones urticariformes asintomáticas distribuidas en miembros inferiores, abdomen y tronco posterior, no confluentes, con bordes eritematosos sobre elevados. Máculas de pigmentación violácea en ambos glúteos induradas, que recuerdan a lesiones de morfea-like. No afectación de mucosas ni de cuero cabelludo. La paciente no refiere haber tenido cuadros similares en la infancia.

No asocia fiebre ni malestar general. En la analítica no se objetiva alteraciones de los marcadores inflamatorios ni infecciosos, así como valores de eosinófilos dentro de la normalidad. Se realiza biopsia-punch, con la que se confirma la sospecha clínica de eritema anular eosinofílico. Se instauró tratamiento oral con corticoides con buena evolución clínica.

**Discusión:** El eritema anular eosinofílico (EAE) es una en-

fermedad rara descrita inicialmente por Peterson y Jarratt como eritema anular de la infancia, caracterizado por la aparición recurrente de placas eritematosas anulares, con periodos libres de lesiones. Las lesiones se localizan principalmente en tronco y extremidades. El EAE es una enfermedad benigna que no asocia otra sintomatología y que tiende a resolverse espontáneamente en meses o años.

El diagnóstico diferencial inicial es con urticaria, eritema anular centrífugo, granuloma anular diseminado, lupus eritematoso subcutáneo agudo, eritema crónico migratorio y urticaria vasculitis.

A pesar de la posible resolución espontánea de la enfermedad se ha utilizado corticoterapia oral, indometacina, dapsona, e hidroxycloquina con resultados aceptables.

## PÁPULAS AMARILLENAS EN UN PACIENTE CON DESCOMPENSACIÓN DIABÉTICA

Sofía Lucas-Truyols, Paula Molés-Poveda, Nerea Barrado-Solís, César Lloret-Ruiz, Francisco-Javier Miquel-Miquel

*Hospital Arnau de Vilanova*

**Introducción:** Los xantomas son depósitos de lípidos en la piel, tendones y tejido subcutáneo, asociados la mayoría de veces a hiperlipidemia. La hiperlipidemia responsable de este trastorno puede ser causada por un defecto primario genético, un trastorno secundario o por ambos. A continuación, presentamos el caso de un varón de 25 años de edad con una erupción de xantomas, resaltando su llamativa clínica y revisamos los principales trastornos asociados.

**Caso clínico:** Varón de 25 años de edad, obeso, con historia de Diabetes Mellitus tipo 2 e Hipertensión arterial, que nos consultó por presentar pápulas amarillentas con bordes eritematosos, pruriginosas, de 2-4 mm de diámetro en cara extensora de antebrazos y piernas de unos 15 días de evolución. Refería sensación distérmica y malestar general. Le solicitamos una analítica en la que destacó hiperglucemia con una hemoglobina glicosilada aumentada y una intensa hipertrigliceridemia. Le realizamos una biopsia de una de las lesiones de la superficie extensora de los antebrazos que nos mostró infiltración de células con citoplasma espumoso en la dermis papilar y reticular. La correlación clínica, histopatológica y analítica permitió el diagnóstico definitivo de xantomas eruptivos.

**Comentario:** Los xantomas están asociados a enfermedades subyacentes, principalmente relacionadas con una alteración del metabolismo lipídico. Por lo tanto, su aparición puede ser una señal de riesgo cardiovascular y, en este caso, de pancreatitis por la intensa hipertrigliceridemia, por lo que su diagnóstico permitirá adoptar medidas terapéuticas y preventivas adecuadas para evitar posibles complicaciones asociadas.

## “SÍNDROME DEL DEDO AZUL”, UN RETO DIAGNÓSTICO

Matilde-Esperanza Manrique-Obando, Cristina de Hoyos-Alonso, Daniel Prades-Almolda, Tamara Kueder-Pajares, Pilar Manchado-Lopez

*Hospital Clínico Universitario de Valladolid*

**Introducción:** Se conoce como Síndrome del dedo azul (SDA) a la presencia de coloración azulada o purpúrea en uno o más dedos, en ausencia de traumatismo previo, exposición prolongada al frío extremo, o un cuadro de cianosis generalizada secundaria.

**Caso clínico:** Paciente varón de 57 años, fumador e hipertenso. Coloración violácea del primer dedo del pie derecho de 4 meses de evolución, asociada a lesión necrótica del pulpejo y dolor. Analíticamente (hemograma, bioquímica, coagulación, marcadores tumorales y proteinograma) con valores normales. Auto-anticuerpos (excepto anticuerpo antinuclear), complemento, IgM/IgG

anti-glicoproteínas, inmunocomplejos y crioaglutininas sin alteraciones. Serologías (virus, parásitos y bacterias) negativas. Ecocardiograma normal. Anatomía patológica (biopsia primer dedo pie derecho) con patrón vasculopático linfocítico superficial y profundo, ligera eosinofilia y púrpura. Angio TAC: ateromatosis eje aortoiliaco. Miembro inferior derecho con oclusión arteria tibial posterior. Miembro inferior izquierdo arteria poplítea permeable, dos aneurismas en tandem con importante trombo mural, oclusión tibial posterior en tercio medio. Cirugía Vascular decide realizar bypass femoropoplíteo a 3ª porción de poplíteo con vena safena invertida en miembro inferior izquierdo y Angioplastia percutánea de arteria poplítea de extremidad inferior derecha. Se pauta tratamiento sistémico endovenoso con prostaglandinas con mejoría clínica durante hospitalización.

**Discusión:** El diagnóstico del SDA es un reto que requiere un enfoque multidisciplinario. Las entidades etiológicas se englobarán en tres grupos generales: disminución de la perfusión arterial, alteración del drenaje venoso y circulación sanguínea anormal. Dificulta el diagnóstico la frecuente superposición de estos mecanismos etiopatogénicos. Por ejemplo nuestro paciente presentaba una obstrucción arterial pero no se pudo descartar el significado etiológico que una comorbilidad de tipo autoinmune podría jugar en la etiopatogenia de su enfermedad. Por todo esto remarcamos la necesidad de realizar una exhaustiva anamnesis y examen físico, así como tener un esquema claro de los estudios de imagen y de laboratorio a solicitar.

#### HAMARTOMA FIBROSO DE LA INFANCIA VULVAR

María Isabel Martínez González, Tatiana Piqueres Zubiaurre, Amaia Urtaran Ibarzabal, Sonia Heras González, Gorka Ruiz-Carrillo

*Servicio de Dermatología del Hospital Universitario de Araba*

**Introducción:** Las masas en la región genito-inguinal en niños prepúberes son raras. El diagnóstico diferencial incluye malformaciones congénitas, pubertad precoz, adenopatías, neoplasias e infecciones, siendo las dos causas principales los hematomas tras traumatismos y las hernias.

**Caso clínico:** Niña de 18 meses que consultaba por lesión asintomática en el labio mayor izquierdo, congénita y de crecimiento progresivo. A la exploración presentaba un nódulo de bordes mal delimitados, con dos placas rosadas con aspecto de piel de naranja en su borde inferior, que provocaba una marcada asimetría de los labios mayores.

La ecografía mostraba un tejido ecogénico heterogéneo de 3,5 x 1,3 cm aproximadamente y se realizó una biopsia punch. Con el diagnóstico de sospecha de hamartoma fibroso de la infancia (HFI) fue remitida a Cirugía Pediátrica, que realizó exéresis más plastia.

**Discusión:** El HFI es un tumor benigno raro, que típicamente aparece en las axilas, región superior del tronco y extremidades superiores de varones en los primeros dos años de vida. Histológicamente presenta una mezcla de haces de mio y fibroblastos, células mesenquimales inmaduras en un estroma mixoide y tejido adiposo maduro. No se ha descrito la asociación con cuadros sindrómicos. La exéresis simple es el tratamiento de elección.

**Conclusiones:** Hay 5 casos publicados de HFI en el labio mayor. Es importante incluir esta entidad en el diagnóstico diferencial de las masas en la región genital porque, a pesar de sus márgenes irregulares, tiene un carácter benigno y se ha de evitar un abordaje agresivo.

#### MELANOMA SUBUNGUEAL: A PROPÓSITO DE UN CASO

Elena Martínez Lorenzo, Elena Vera Iglesias, Blas Gómez Dorado, Elvira Molina Figueroa, Obdulia García Olmedo, Omar Palma Ampuero y Elena Martínez Zamorano \*

*Servicio de Dermatología y Servicio de Anatomía Patológica \*. Hospital Virgen del Valle, Toledo*

**Introducción:** El melanoma subungueal forma parte de los llamados melanomas lentiginosos acrales, variante clínico-patológica rara entre los caucásianos, que se localiza en las partes distales de las extremidades. Suele diagnosticarse en estadios más avanzados que el resto de melanomas, tiene predilección por localizarse en el primer dedo y, normalmente, suelen aparecer en zonas periungueales o subungueales, produciendo una hiperpigmentación lineal o del pliegue ungueal posterior o destrucción de la lámina ungueal.

**Caso clínico:** Mujer de 71 años que consultó por la presencia de una lesión hiperpigmentada en la primera uña de la mano derecha de tres años de evolución. A la exploración física presentaba una lesión lineal de pigmentación heterogénea, tonos de marrón a negro, en región central de la primera uña de la mano derecha de 8 milímetros, sin signo de Hutchinson. En dermatoscopia se observan bandas irregulares en diámetro y coloración, no alcanzando, la zona de coloración mas clara, la región proximal. Se realizó biopsia de la matriz con resultado de melanoma in situ (intraepidérmico). Al tratarse de melanoma in situ, se decide resección amplia de la unidad ungueal frente a la amputación. Se cubre el defecto con injerto de antebrazo. Actualmente, tras 2 años de seguimiento no ha presentado recidiva.

**Comentarios:** Hemos presentado un caso de melanoma in situ subungueal que se manifiesta como una melanoniquia longitudinal. Se realizó cirugía conservadora de la unidad ungueal conservando la falange distal. Ante la presencia de melanoniquia longitudinal del primer dedo de reciente aparición en un adulto hay que plantearse el diagnóstico de melanoma y realizar una biopsia de la matriz. En melanomas in situ es importante valorar la posibilidad de una cirugía conservadora ya que con ella se están obteniendo buenos resultados oncológicos y funcionales.

#### PSORIASIS SEVERA DE CUERO CABELLUDO INDUCIDA POR ANTI "TNF" EN PACIENTE CON ENFERMEDAD DE CROHN

Carmen Martínez-Peinado, Elisa Morales-Larios, María-Victoria Barrera-Vigo, Paloma Noguera-Morillas\*, Ignacio Valenzuela-Salas\*, Crisitna Garrido-Colmenero\*, Gonzalo Blasco-Morente\*

*Servicio de Dermatología Empresa Pública de Poniente (Almería) y Hospital Universitario Virgen de las Nieves\* (Granada)*

**Introducción:** El tratamiento convencional de la EC moderada-severa incluye corticoides e inmunosupresores. Los pacientes que no responden son tratados con fármacos "antiTNF". Los "antiTNF" en la EC son relativamente seguros aunque se han comunicado efectos secundarios cutáneos como la aparición o exacerbación de una psoriasis que puede llevar a la suspensión del tratamiento. Presentamos un caso de una paciente con EC que desarrolló un cuadro severo de psoriasis de cuero cabelludo tras el tratamiento con "antiTNF" que obligó a su suspensión e inicio de otros tratamientos.

**Caso clínico:** Mujer de 32 años de edad, diagnosticada de EC a los 18 años con afectación colónica. Recibe tratamiento con Infliximab desde hace 10 años y excelente control, pero es derivada a dermatología por la aparición de una placa alopécica en cuero cabelludo, descamativa que aparece a las pocas semanas de la última infusión. Se inicia tratamiento empírico antifúngico con nula respuesta y progresión del cuadro a una extensa y difusa placa eritematoescamosa, infiltrada, con costras adheridas y lesiones similares en tronco y mmss. La biopsia confirma la sospecha de psoriasis.

Dada la gravedad y extensión del cuadro se suspenden las infusiones y se inicia tratamiento tópico con betametasona + calcipotriol gel y metotrexato 15 mg sc semanal. La paciente presenta, a las 6 semanas de tratamiento, lenta y discreta mejoría cutánea pero mantiene la remisión de su EC.

**Discusión:** La exacerbación de una psoriasis preexistente o el inicio de una nueva erupción psoriasiforme ha sido comunicada durante el tratamiento con "antiTNF" en pacientes con EII. En la mayoría las lesiones se han resuelto tras la interrupción del tratamiento pero reaparecen si lo reintroducimos o cambiamos a otro "antiTNF", lo que indica que la patogenia es dependiente del "TNF". En la mayoría de casos reportados las lesiones responden al tratamiento con corticoides, querato-

líticos y análogos de la vitamina D o con fototerapia, pero se recomienda la retirada en casos de psoriasis grave o lesiones extensas, como ocurrió en el nuestro.

Algunos autores recomiendan intentar la sustitución a otro "anti-TNF-" antes de abandonar esta estrategia. Hay varias publicaciones recientes donde se opta por el cambio a otro biológico con un mecanismo de acción diferente, ustekinumab, que en estudios preliminares ha demostrado su eficacia en la EC.

### HERPES ZÓSTER INFANTIL TRAS EXPOSICIÓN INTRAÚTERO AL VIRUS VARICELA-ZÓSTER

Carmen Martínez-Peinado, Manuel Galán-Gutierrez, Ricard Ruiz-Villaverde, Francisco Extremera-Castillo, Casto Martos-Paredes\*, Concepción Sierra-Corcoles\*\*

UGC-Dermatología-CMA. Complejo Hospitalario de Jaén-Servicio de Pediatría del Centro de Salud Federico del Castillo\* y Complejo Hospitalario de Jaén\*\*

**Introducción:** El Virus Herpes Varicela Zóster (VZV), de la familia Herpesviridae, es el causante de dos enfermedades distintas, la varicela y el herpes zóster (HZ). La varicela es la primoinfección en un huésped susceptible, generalmente niños y sigue un curso benigno en la mayoría de las ocasiones. Posteriormente el virus queda acantonado en ganglios sensitivos y su reactivación da lugar al HZ que se manifiesta como una erupción localizada en uno o varios dermatomas. La aparición de un HZ en un niño sin antecedentes personales de varicela es poco frecuente y puede producirse cuando la madre ha padecido la enfermedad durante el embarazo. Se presenta generalmente a partir del primer año de vida, cuando desaparecen de su sangre las inmunoglobulinas G maternas (Ig G). Presentamos el caso de un niño inmunocompetente que desarrolló un HZ de localización poco frecuente y cuyo único antecedente era el de varicela gestacional materna.

**Caso clínico:** Niño de 6 años sano y sin alergias conocidas, es remitido a nuestra consulta por una erupción cutánea aguda y dolorosa diagnosticada de impétigo ampoloso que no mejoraba con tratamiento antibiótico tópico. Como antecedente reseñar que su madre había padecido varicela en la semana 30 de gestación. El calendario de vacunación era correcto pero no había recibido la vacuna anti-varicela zóster. Al examen cutáneo presentaba múltiples ampollas tensas y vesículas arracimadas sobre una base eritematosa, distribuidas ampliamente por región sacra y glúteo derecho, que afectaba también a región perineal y escrotal, produciendo hidrocele. Las lesiones eran metaméricas sin traspasar la línea media, siguiendo los dermatomas de S1 a S4. Asociaba dolor, fiebre e irritabilidad. Se estableció el diagnóstico clínico de HZ y se instauró tratamiento con aciclovir endovenoso, analgésicos y fomentos secantes. En la analítica destacaba ligera leucopenia con linfocitosis y elevación de PCR. El estudio de inmunidad fue normal y la serología reveló títulos elevados de IgG anti VZV, siendo negativa para VHS, VIH y CMV.

**Discusión:** El HZ infantil es una entidad poco frecuente y generalmente tiene un curso benigno. Cuando aparece durante los primeros meses o años de vida, sin antecedentes personales de la enfermedad, puede sugerir la existencia de un contacto intraútero. Las repercusiones sobre el feto de la varicela gestacional dependen del momento en el que ocurra la infección. Antes de la semana 20 de gestación existe alto riesgo de aborto o varicela congénita. Si la infección materna es perinatal el riesgo de padecer una varicela neonatal es alto debido al poco desarrollo del sistema inmune del neonato. Entre ambos periodos, en la mayoría de los casos el feto nace asintomático por la transferencia de IgG maternas que controlan la infección, pero una vez desaparecen (a partir del primer y segundo año de vida) puede aparecer un HZ, como el caso que presentamos.

### ACNÉ QUELOIDEO DE LA NUCA TRATADO CON ÉXITO CON RADIOTERAPIA

José-Francisco Millán-Cayetano, Juan-Bosco Repiso-Jiménez, Laura Padilla-España, Carlos Hernández-Ibáñez, Pablo García-Montero, Javier del-Boz-González, Magdalena de-Troya-Martín

Servicio de Dermatología, Hospital Costa del Sol, Marbella.

**Introducción:** El acné queloideo de la nuca (AQN) es un tipo de alopecia cicatricial primaria que afecta predominantemente a varones jóvenes de raza negra cuya etiología es desconocida. Existen múltiples opciones de tratamiento aunque la única opción curativa es la cirugía radical.

**Caso clínico:** Varón de 26 años, sudamericano, sin antecedentes de interés, remitido por pequeñas pápulo-pústulas occipitales de meses de evolución, que progresaban a placas alopécicas de aspecto cicatricial, lo que junto a una biopsia compatible, permitió llegar al diagnóstico de AQN. Durante 5 años realizó múltiples tratamientos (crioterapia, antibióticos tópicos y orales, corticoides intralesionales, cirugía, isotretinoína y sulfona oral), con progresión y formación de una placa pétrea queloidea de 6cm con lesiones satélite. Ante la mala evolución y la demanda de un tratamiento efectivo se decidió aplicar radioterapia externa superficial en áreas coronal y occipital, en 10 sesiones realizadas a días alternos de 3 Gy cada una. Dos meses después el paciente presentaba alopecia completa en la zona irradiada, con aplanamiento progresivo de la placa en meses posteriores y reducción de las lesiones satélite. Pasados 6 meses de la radioterapia, con desaparición de las lesiones, presentaba repoblación completa excepto en región donde se localizaba la placa queloidea, aunque dicho defecto era completamente cubierto por el cabello superior. Tras 20 meses de seguimiento continua sin clínica, con gran satisfacción con el resultado final tanto clínico como estético.

**Comentarios:** Se han publicado sólo dos casos de alopecia cicatricial en los que se haya usado la radioterapia y los efectos secundarios descritos fueron importantes. En nuestro caso la respuesta clínica completa al tratamiento radioterápico, asociada a la ausencia de depilación permanente y al excelente resultado cosmético obtenido, nos permiten postular a esta modalidad de radioterapia como una opción plausible en el manejo del acné queloideo de la nuca.

### DERMATOSIS NEUTROFÍLICA DE LAS MANOS

Irene Molina-López, Laura Gómez-Recuero-Muñoz, Virna-Judith Rodríguez-Soria, Belén Lozano-Masdemont, Ofelia Baniandrés-Rodríguez

Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Servicio de Dermatología médico-quirúrgica y venereología

**Introducción:** La dermatosis neutrofílica del dorso de las manos (o de las manos) se considera un subtipo de síndrome de Sweet. Se presenta un caso con afectación palmar.

**Caso clínico:** Se trata de una mujer de 67 años, con antecedentes de púrpura trombocitopénica inmune (PTI), que consulta por una lesión dolorosa en la palma derecha de una semana de evolución. Se objetivó una placa violácea con una ampolla tensa de unos 3 cm afectando hasta borde cubital. Se mantenía afebril. Se realizó una biopsia cutánea que mostró un denso infiltrado dérmico de neutrófilos, acompañado de un marcado edema en dermis papilar, sin imágenes de vasculitis. Los cultivos fueron estériles. El estudio de extensión descartó la presencia de neoplasia hematológica, así como alteración del perfil inmunológico e infección por virus hepatotropos. Sólo destacaron una PCR de 1 mg/L y plaquetas de 41000 /μL, con serie blanca normal. La respuesta a prednisona oral (30 mg) fue rápida y completa.

**Comentarios:** El término "dermatosis neutrofílica del dorso de las manos" fue acuñado por Galaria a raíz de tres pacientes que presentaban placas, pústulas y ampollas hemorrágicas en el dorso de las manos. Previamente Strutton había descrito lesiones que simulaban síndrome de Sweet, con imágenes de vasculitis leucocitoclástica y las clasificó como vasculitis pustulosa. Publicaciones sucesivas no excluyen esta entidad por la presencia de dicha vasculitis, ya que consideran que puede observarse en función del estado evolutivo de la lesión (más frecuente cuanto más tardías) y se trataría de un daño vascular secundario (no inmunomediado). Igual que en el síndrome de Sweet clásico, se ha descrito, aunque con menor frecuencia, asociación a otras enfermedades sistémicas, principalmente enfermedades hematológicas y patologías autoinmunitarias. Nuestra paciente presenta una PTI, que podría



encuadrarse dentro de la relación de esta entidad con enfermedades autoinmunes o ser una asociación casual.

## LESIONES ABERRANTES EN EL SIGLO XXI

Francisco José Navarro-Triviño, Josefa Sánchez-López, David López-Delgado, José Aneiros-Fernández\*, Ramón Naranjo-Sintes

*Hospital Universitario San Cecilio. Granada. Unidad de Gestión Clínica de Dermatología. Unidad de Gestión Clínica de Anatomía Patológica\**

La dermatología ha evolucionado rápidamente en las últimas décadas, y lesiones que anteriormente se veían con relativa frecuencia en la consulta, hoy día son difíciles de encontrar debido al diagnóstico y tratamiento precoz y adecuado de las enfermedades neoplásicas de la piel. Sin embargo, todavía acuden pacientes con lesiones tumorales aberrantes, de manejo terapéutico complejo, e incluso en ocasiones, inabarcables. Se exponen cuatro casos clínicos representativos.

**Caso 1:** Varón de 78 años que acude por lesiones tumorales en pierna derecha de varios años de evolución, sintomática, y con olor fétido. Se observa una masa tumoral, de coloración verdosa y de aspecto friable. Se ingresa en el servicio de Dermatología para estudio. El DHP es de Linfoma T anaplásico, y dada la situación clínica, se realiza amputación supracondílea.

**Caso 2:** Mujer de 65 años derivada desde el servicio de Cirugía general por masa tumoral perineal de tiempo de evolución incierto. Se realiza biopsia punch, sugerente de enfermedad de Paget extramamaria. La extensión de la tumoración alcanza planos profundos, dando lugar a incontinencia urinaria y fecal

**Caso 3:** Mujer de 85 años que se programa desde la consulta de Dermatología para intervención bajo anestesia general de lesiones tumorales múltiples, costrosas y exudado purulento y maloliente, localizadas en cuero cabelludo.

**Caso 4:** Mujer de 75 años que acude al servicio de urgencias con masa tumoral ulcerada, friable, maloliente y sangrante en pierna derecha, de meses de evolución. Se valora por el servicio de dermatología. Se realiza biopsia-punch, sugerente de porocarcinoma ecrino pobremente diferenciado. Se realiza estudio de extensión, donde se observan múltiples lesiones de distribución generalizadas, compatibles con metástasis.

## NÓDULOS SOBRE TATUAJE EN PACIENTE CON SARCOIDOSIS SISTÉMICA. A PROPOSITO DE DOS CASOS

José-María Ortiz Salvador, Daniela Subiabre Ferrer, José-Ramón Estela Cubells, Laura Cubells Sánchez, Víctor Alegre de-Miquel

*Consorcio Hospital General Universitario de Valencia*

**Introducción:** La sarcoidosis es una enfermedad relativamente infrecuente que afecta a hombres y mujeres de todas las razas y edades, con un pico a los 30 años y otro a los 55.

**Caso clínico: 1:** Un varón de 47 años presenta disnea de moderados esfuerzos y hemoptisis que requiere ingreso en UCI. Un mes y medio después consulta por la aparición de pápulas y nódulos sobre dos tatuajes que se realizó años atrás. La biopsia mostró granulomas desnudos con células gigantes multinucleadas conteniendo pigmento negro. Se realizó un TAC que mostró adenopatías hiliares bilaterales y un patrón en vidrio deslustrado. Se realizó el diagnóstico de Sarcoidosis Sistémica.

**Caso clínico: 2:** Mujer de 37 años que consulta por aparición de nódulos sobre elevados en el borde bermellón del labio, que había delineado con un tatuaje. También presentó nódulos subcutáneos en el antebrazo y una lesión sobre una cicatriz quirúrgica. La biopsia fue compatible con granulomas sarcoides. Una radiografía de tórax mostró adenopatías hiliares y el TAC pulmonar

adenopatías mediastínicas. Se realiza el diagnóstico de Sarcoidosis Sistémica.

**Comentarios:** Se debe sospechar una sarcoidosis ante cualquier lesión que aparezca sobre un tatuaje. Toda lesión sobre un tatuaje debe ser biopsiada. Los nódulos sobre tatuaje pueden ser la manifestación aislada de la Sarcoidosis, pero a menudo existen alteraciones pulmonares hasta en el 90% de los pacientes. Ante el diagnóstico de Sarcoidosis debe descartarse siempre afectación sistémica pulmonar.

## DERMATITIS ALÉRGICA DE CONTACTO A DICLOFENACO SÓDICO TÓPICO

Saioa Oscoz-Jaime, Raquel Santesteban-Muruzábal, Leire Loidi-Pascual, Alfredo-Daniel Agulló-Pérez, Juan-Ignacio Yanguas-Bayona

*Servicio de Dermatología. Complejo Hospitalario de Navarra*

**Introducción:** El diclofenaco sódico tópico al 3% se usa desde hace más de 10 años para el tratamiento de las queratosis actínicas. Solaraze gel está compuesto por diclofenaco sódico al 3%, polietilenglicol monometil éter y bencil-alcohol, y aunque se han descrito dermatitis de contacto alérgica a los tres ingredientes, éstas son raras.

El diclofenaco sódico es uno de los AINEs menos alergénicos por vía tópica y los casos publicados en la literatura de dermatitis alérgica de contacto a este fármaco son escasos.

**Caso clínico:** Varón de 83 años que presentaba múltiples queratosis actínicas en cara y cuero cabelludo de varios años de evolución, tratado con crioterapia y posteriormente con diclofenaco sódico tópico al 3%. Debutó con lesiones eritematopapulosas muy pruriginosas en cuero cabelludo y edema de párpados tras 2 meses de uso, por lo que se suspendió el tratamiento y se derivó a Unidad de Eccema de Contacto. Las pruebas epicutáneas fueron positivas para diclofenaco sódico 5% pet (batería de antiinflamatorios), Solaraze gel (propio) y negativas para otros componentes.

**Comentarios:** Los AINEs tópicos son fármacos que clásicamente han provocado con frecuencia dermatitis alérgica de contacto. En la literatura existen numerosos casos descritos de dermatitis alérgica y fotoalérgica, especialmente al ketoprofeno. También son relativamente frecuentes los casos de dermatitis de contacto por etofenamato, buprenorfina, bencidamina, piroxicam... Sin embargo, los casos descritos de dermatitis alérgica al diclofenaco tópico son poco frecuentes.

Con el aumento del uso de este fármaco, a mayor concentración y por períodos más largos para el tratamiento de las queratosis actínicas, es probable que ocasionalmente se produzca algún caso de sensibilización por contacto al diclofenaco.

Ante un anciano en tratamiento con gel de diclofenaco para las queratosis actínicas, que refiera picor y lesiones persistentes durante el período de aplicación, debería plantearse la posibilidad de una dermatitis alérgica de contacto.

## HISTIOCITOSIS DE CÉLULAS DE LANGERHANS, UNA ENTIDAD POLIMORFA

Israel Pérez-López, Cristina Garrido-Colmenero, Gonzalo Blasco-Morente, Eliseo Martínez-García, Jesús Tercedor-Sánchez

*Unidad de Gestión Clínica de Dermatología Médico Quirúrgica y Venereología. Hospital Universitario Virgen de las Nieves*

**Introducción:** La histiocitosis de células de Langerhans (HCL) es un grupo heterogéneo de enfermedades en las que se produce una proliferación anormal de células del sistema mononuclear fagocítico. Su carácter reactivo vs neoplásico no está bien establecido.

**Casos clínicos:** Niño de 2 años de edad, sin antecedentes personales de interés que acude por presentar pápulas y vesículas costrosas de predominio acral muy pruriginosas de 2 meses de evolución. La biopsia fue informada de HCL por

lo que se procedió a realizar estudio de extensión. Analíticas, gammagrafía ósea y eco abdominal negativas. Se diagnosticó de HCL monosistémica pues su única afectación era la cutánea y se procedió a control sintomático y revisiones periódicas. El segundo caso, niña de 2 años de edad que presenta placas queratósicas en cuero cabelludo desde el nacimiento. Se realizó biopsia cutánea y de una adenopatía, informadas de HCL por lo que también se realizó estudio de extensión (ecografía y RMN) donde se visualizaron múltiples lesiones osteolíticas. Se diagnosticó de HCL sistémica. Recibió tratamiento quimioterápico (viblastina, prednisona y mercaptopurina) logrando remisión completa de la enfermedad. En la actualidad, han recidivado las lesiones óseas y cutáneas, está con tratamiento quimioterápico.

**Comentarios:** La HCL es una entidad muy heterogénea, por ello, siempre que la sospechemos tenemos que realizar estudios de extensión para aclarar el espectro clínico frente al que nos encontramos. Las formas unifocales o localizadas suelen afectar a piel o a hueso, tienen un carácter autoinvolutivo. A pesar de esto, requieren tratamiento sintomático y seguimiento estrecho porque en ocasiones pueden progresar y asociarse a la forma invasiva en su evolución. Las HCL multifocales o sistémicas son mas agresivas provocando múltiples lesiones óseas en diferentes localizaciones, también afectan a piel, ganglios linfáticos, tejidos blandos, pulmones, médula ósea e hígado. Requiere tratamiento y seguimiento oncológico, el pronóstico es incierto.

#### DIAGNÓSTICO ECOGRÁFICO EN LA MORFEA

Israel Pérez-López<sup>1</sup>, María-Luz Gutiérrez-Pelegrina<sup>2</sup>, Ricardo Ruiz-Villaverde<sup>1</sup>, Jesús Tercedor Sánchez<sup>1</sup>, María-Elena García-Lora<sup>1</sup>

*Unidad de Gestión clínica de Dermatología médico-quirúrgica y venereología del HUVN, Granada<sup>1</sup>. Centro de salud Zaidín Sur. HUSC. Granada<sup>2</sup>*

**Introducción:** La morfea es una forma de esclerodermia localizada, diferenciándose de las formas sistémicas por la presencia de variantes morfológicas cutáneas y ausencia de compromiso sistémico clínicamente detectable. Las variantes clínicas principales son morfea, morfea generalizada y esclerodermia lineal.

**Caso clínico:** Varón de 7 años de edad sin antecedentes personales o familiares de interés, consultó por placa hipopigmentada e indurada de 7mm que deprime hemilabio superior izquierdo. No realizó tratamientos previos. Ante la poca extensión de la lesión y su localización se decidió no realizar biopsia cutánea y utilizar como apoyo diagnóstico de morfea la ecografía en la que se visualizó una disminución del espesor y aumento de la ecogenicidad de la dermis e hipodermis de la zona afecta en comparación con la piel adyacente, complementando el diagnóstico de esclerodermia lineal con este método.

**Discusión:** La ecografía es un método muy útil para el diagnóstico y seguimiento de patologías que afectan a dermis y tejido celular subcutáneo. Con respecto al diagnóstico evita la realización de pruebas cruentas como la biopsia cutánea especialmente cuando las lesiones se localizan en áreas visibles. En relación con el seguimiento permite la monitorización de las placas de morfea en caso de decidir actitud expectante, y por otro lado permite controlar la efectividad de los tratamientos tópicos y sistémicos si se recurre a ellos.

#### PENFIGOIDE AMPOLLOSO LOCALIZADO EN EL SITIO DE INYECCIÓN DE LA HEPARINA

María Pestana-Eliche, Marcella Markthaler, Irene Latour-Álvarez, Estela García-Peris, Rosalba Sánchez-González

*Hospital Universitario de Canarias, La Laguna*

Varón, 74 años, alérgico a beta-lactámicos, con antecedentes de enfermedad pulmonar obstructiva crónica, hipertensión arterial, hipertrigliceridemia, diabetes mellitas tipo 2, miocardiopatía hipertensiva y esteatosis hepática. Ingresado en el Servicio de Digestivo por dolor abdominal con sospecha de ángor intestinal,

se inicia tratamiento con heparina de bajo peso molecular (HBPM) y anticoagulantes orales. Tras 7 días, se realiza interconsulta al Servicio de Dermatología por presentar el paciente lesiones ampollosas en abdomen en relación con la inyección de la HBPM. A la exploración observamos la presencia de una ampolla tensa de contenido claro seroso de 4x5 cm diámetro, adyacente a una zona exulcerada eritematosa que correspondía a rotura de otra ampolla. Asimismo se observó la presencia de hematoma encapsulado en la zona inferior, hallazgo propio de la extravasación de sangre secundaria a la inyección de la HBPM. Se realizó biopsia de la lesión y estudio histológico con hematoxilina-eosina (H&E) y con inmunofluorescencia. Se observó la presencia de la base de una ampolla subepidérmica y en dermis un infiltrado inflamatorio perivascular con células mononucleadas, eosinófilos y neutrófilos, compatible con un penfigoide ampolloso localizado, que se confirmó por la presencia mediante inmunofluorescencia de una banda de IgG a lo largo del límite dermoepidérmico con patrón de penfigoide. El penfigoide ampolloso localizado en un sitio de trauma previo está descrito principalmente en relación a cirugía y radioterapia. El trauma desencadenante del cuadro es considerado como un fenómeno de koebner que genera la producción de anticuerpos anti-membrana en individuos predispuestos. En nuestro caso, el factor desencadenante fue el pinchazo de la heparina de bajo peso molecular, hallazgo no encontrado en la literatura revisada.

#### PANARTERITIS NODOSA CUTÁNEA

Enrique Rodríguez-Lomba, Belen Lozano-Masdemont, Celia Horcajada-Reales, Ignacio Hernández-Aragües

*Servicio de Dermatología del Hospital General Universitario Gregorio Marañón*

**Introducción:** La panarteritis nodosa (PAN) es una vasculitis necrotizante con afectación de vasos de pequeño y mediano calibre. Se distinguen dos tipos: la forma sistémica clásica con grave afectación multiorgánica a nivel renal, digestivo y neurológico y la forma exclusivamente cutánea de curso crónico con frecuentes recidivas y pronóstico habitualmente benigno.

**Caso clínico:** Paciente varón de 80 años de edad que consulta en nuestro servicio por presentar nódulos purpúricos subcutáneos mal delimitados, dolorosos a la palpación en piernas y dorso de pies de un mes de evolución, sin otra sintomatología sobreañadida. Hace año y medio había presentado un episodio similar, donde se tomó biopsia de una de las lesiones, informada como paniculitis lobulillar con vasculitis. Dicho episodio se resolvió con ibuprofeno y reposo. En una nueva biopsia, se objetivó una vasculitis aguda de vasos dérmicos de mediano calibre, compatible con el diagnóstico de PAN cutánea. Se inicia tratamiento con prednisona a dosis bajas (5 mg/día), obteniendo una buena respuesta clínica.

**Comentario:** La PAN cutánea es una rara forma de vasculitis necrotizante de etiología desconocida con afectación limitada de la piel. Se asocia en ocasiones a los virus de la hepatitis B, C o VIH. Clínicamente, se caracteriza por la presencia de nódulos dolorosos con superficie purpúrica y tendencia a la ulceración, así como livedo reticularis y lesiones necróticas, localizados predominantemente en miembros inferiores. Dichas lesiones suelen curar dejando una hiperpigmentación violácea postinflamatoria residual. El diagnóstico de certeza requiere una biopsia profunda en cuña de una lesión nodular activa, que muestre un infiltrado inflamatorio perivascular en vasos de pequeño y mediano calibre, con focos de necrosis fibrinoide. El tratamiento varía según la severidad de la clínica, desde reposo y antiinflamatorios a corticoides sistémicos y/o otros inmunosupresores (metotrexato, azatioprina...)

#### HIDRADENITIS ECRINA NEUTROFÍLICA SECUNDARIA A CITARABINA EN PACIENTE CON LEUCEMIA MIELOIDE AGUDA

Juncal Ruiz Rivero, Virna-Judith Rodríguez Soria, Celia Horcajada Reales, Laura Gómez-Recuero Muñoz, Ana Pulido Pérez

*Departamento de Dermatología y Venereología Médico-Quirúrgica, Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid*

**Introducción:** La hidradenitis ecrina neutrofílica (HEN) es una dermatosis neutrofílica aguda que clínicamente se manifiesta

como placas o pápulas eritematoedematosas y que se caracteriza por un infiltrado neutrofílico en torno al ovillo secretor ecrino. Es una entidad poco frecuente, caracterizada de pacientes en tratamiento quimioterápico por neoplasias hematológicas. **Caso clínico:** Se presenta el caso de una paciente mujer de 54 años, diagnosticada de leucemia mieloide aguda M4. Al quinto día del inicio del tratamiento de inducción con citarabina e idarrubicina (esquema 1A, 3x7), comenzó con episodios de fiebre/febrícula que no respondían al tratamiento antibiótico progresivo con piperacilina-tazobactam, amikamicina, vancomicina, colistina, caspofungina y aciclovir. Los hemocultivos fueron en todo momento negativos. Al décimo día, se solicita valoración por parte de Dermatología por presencia de placa eritematosa malar derecha de dos días de evolución con crecimiento progresivo. Se realizó TAC orbitario, sin alteraciones, así como biopsia de la lesión para análisis histopatológico y microbiológico. No se aislaron microorganismos en la muestra y el resultado anatomopatológico fue el de HEN. La lesión fue remitiendo paulatinamente y la fiebre/febrícula remitió con la retirada progresiva de los antibióticos. **Comentario:** Descrita por primera vez en 1982 por Harist, la HEN se caracteriza por un cuadro febril unido a la aparición de placas o pápulas eritematoedematosas de morfología y distribución variables, típicamente en pacientes con neoplasias hematológicas bajo tratamiento con citarabina. Se postula como principal mecanismo etiopatogénico la concentración de agentes quimioterápicos o de sus metabolitos tóxicos en las glándulas ecrinas o el sudor.

Posteriormente, se ha descrito en relación a otros fármacos quimioterápicos como adriamicina o bleomicina, o incluso no quimioterápicos como zidovudina, en el contexto de diferentes enfermedades tales como linfoma no Hodgkin, linfoma Hodgkin, leucemia linfática crónica, carcinoma testicular o patologías no neoplásicas como la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana.

## REPARACIÓN DE GRANDES DEFECTOS DEL LABIO INFERIOR

Tania Salas-García, Alicia López-Gómez, María Dorado-Fernández, Jesus Hernández-Gil-Sánchez, Antonio Ramírez-Andreo

*Servicio de Dermatología. Hospital General Universitario Reina Sofía. Murcia*

**Introducción:** los labios constituyen estructuras de gran importancia funcional y estética que puede ser alterada por traumatismos y tumores malignos y benignos. Además tienen una gran complejidad anatómica, siendo estructuras móviles, formados por un plano mucoso, un plano cutáneo y otro plano muscular.

Por su localización, el labio inferior, recibe gran cantidad de radiación UV lo que hace que asienten sobre él un gran número de carcinomas epidermoides.

**Casos clínicos:** 1. Paciente de 68 años con carcinoma epidermoide en región central de labio inferior. Se realizó exéresis del tumor y reparación del defecto mediante colgajo de Karapandzic. 2. Paciente de 57 años con carcinoma epidermoide en labio inferior que afectaba a la región central y lateral derecha. Se realizó exéresis del tumor y reparación del defecto mediante colgajo por deslizamiento y otro de transposición.

**Discusión:** La causa más frecuente de defectos del labio inferior es la tumoral. Generalmente los defectos menores del 30% del labio se pueden reparar mediante excisión y sutura directa, siendo una cirugía común en nuestra práctica diaria. Los defectos mayores del 30% necesitarán de la realización de colgajos para su reconstrucción. Presentamos diversos casos vistos en nuestro servicio con lesiones en el labio inferior cuyo defecto suponía más de un 30% del labio y la reparación realizada.

## UN NUEVO CASO DE HEMANGIOMA MICROVENULAR

Sara Sánchez-Pérez, Catalina Torres-Sánchez, Carlos Monteagudo-Castro, Inés Escandell-González, Esperanza Jordá-Cuevas

*Servicios de Dermatología y Anatomía Patológica del Hospital Clínico Universitario de Valencia. Universidad de Valencia*

**Introducción:** El hemangioma microvenular es una neoplasia benigna de origen vascular, descrita recientemente, y de la que sólo existen en torno a 30 casos recogidos en la literatura. **Caso clínico:** Varón de 38 años de edad sin antecedentes de interés que presentaba una lesión en región para-dorsal derecha de más de 10 años de evolución. A la exploración física se evidenció un nódulo de coloración rojiza y aspecto vascular, de 1x1 cm de diámetro y superficie lisa. Se decidió exéresis completa de la lesión y se remitió la pieza para su análisis histopatológico, con resultado de hemangioma microvenular.

**Comentario:** El hemangioma microvenular es un tipo de neoplasia vascular muy infrecuente. Suele aparecer en forma de lesión única, a modo de pápula, placa o nódulo de lento crecimiento. Presenta unas características dermatoscópicas y anatomopatológicas bien definidas, lo que permite su correcto diagnóstico actualmente. Presentamos un nuevo caso de hemangioma microvenular.

## DERMATOSIS NEUTROFÍLICA REUMATOIDE EN PACIENTE CON ARTRITIS REUMATOIDE SERONEGATIVA

Josefa Sánchez-López, Francisco José Navarro-Triviño, David López-Delgado, José Aneiros-Fernández\*, Rafael Armijo-Lozano, Ramón Naranjo-Sintes

*Hospital Universitario San Cecilio. Granada. Unidad de Gestión Clínica de Dermatología. \* Unidad de Gestión Clínica de Anatomía Patológica*

**Introducción:** La dermatosis neutrofílica reumatoide (DNR) es una complicación cutánea rara de la Artritis Reumatoide (AR) severa. La DNR suele presentarse como pápulas eritematosas, placas, nódulos y lesiones urticariales sobre las articulaciones, la superficie extensora de las extremidades y el tronco. La presentación como lesiones ampollosas tensas es muy infrecuente. Se caracteriza histológicamente por infiltrado de neutrófilos en dermis en ausencia de vasculitis.

**Caso clínico:** Mujer de 59 años de nacionalidad inglesa, que acudió a urgencias por lesiones ampollosas dolorosas de un mes de evolución en dorso de manos, brazos y cara anterior de miembros inferiores. Como sintomatología acompañante, la paciente refería artalgias pero no fiebre. La paciente tenía una AR de 15 años de evolución sin tratamiento en la actualidad. A la exploración física presentaba placas eritematovioláceas ulceradas, vegetantes, con tejido de granulación sangrante y algunas lesiones con ampollas íntegras sobre las localizaciones descritas. En la analítica destacaba PCR: 267.68 mg/L, leucocitos: 20000 con 95% de neutrófilos, VSG: 46 mm/ hora y factor reumatoide negativo. La biopsia de una de las lesiones reveló una ampolla subepidérmica con infiltrado neutrofílico en dermis superficial y ausencia de vasculitis, compatible con DNR. La IFD fue negativa. Se inició tratamiento con prednisona oral a 60mg por día en pauta descendente que mejoró el cuadro con resolución de las lesiones al cabo de 15 días.

**Discusión:** Presentamos el caso de una DNR con una presentación clínica atípica en una paciente con artritis reumatoide de larga evolución, con valores de factor reumatoide negativos de manera repetida. El diagnóstico diferencial debe realizarse con el pioderma gangrenoso, Síndrome de Sweet, vasculitis o con las enfermedades ampollosas autoinmunes con predominio de neutrófilos, pero la IFD directa negativa será fundamental para descartarlos. El tratamiento de la DNR no está establecido, pero la corticoterapia o la dapsona pueden ser eficaces.

## CIRUGÍA ONCOLÓGICA EN LA REGIÓN DE LA CEJA

Raquel Santesteban Muruzábal, Leire Loidi Pascual, Alfredo Agulló Pérez, Saioa Oscoz Jaime, M Eugenia Iglesias Zamora

*Servicio de Dermatología. Complejo Hospitalario de Navarra*

**Introducción:** Las cejas cumplen fundamentalmente una función de protección del globo ocular, evitando agresiones externas como pueden ser el sudor, lluvia o polvo que cae en la cara,



apoyando también la función de las pestañas. Anatómicamente se divide en cabeza, cuerpo y cola. En esta área se pueden asentar diferentes tumores cutáneos.

**Casos clínicos:** Presentamos diferentes casos oncológicos en la región de la ceja (carcinomas epidermoides y basocelulares) con reconstrucción posterior mediante colgajos de avance y avance-rotación, realizados en nuestro servicio en los últimos años.

**Comentarios:** La cirugía dermatológica de tumores que afecten principalmente a la región de la ceja no es muy frecuente. Cuando nos enfrentamos a estos casos, el principal objetivo debe consistir en la resección tumoral completa, teniendo luego una gran trascendencia la elección de la técnica reconstructiva, ya que el resultado estético tiene una gran importancia en la expresión facial. Para una correcta reconstrucción, debe evitarse la depilación de la ceja, ya que la dirección de los folículos pilosos indica la trayectoria a seguir durante la sutura del defecto, evitando asimetrías posteriores. En caso de que fuera necesaria la exéresis completa de la ceja, se puede aconsejar a los pacientes distintos métodos para mejorar la estética facial.

### METÁSTASIS CUTÁNEAS DE CARCINOMA TRANSICIONAL DE VEJIGA. REPORTE DE UN CASO

Daniela Subiabre-Ferrer, María-Teresa Rico-Fernández, Ana Victoria-Martínez, Lorena Martínez-Leborans, Víctor Alegre-deMiquel

*Hospital General Universitario de Valencia, Servicio de Dermatología*

**Introducción:** Las metástasis cutáneas de carcinoma primario de urotelio son raras. Han sido descritas en la literatura con tasas entre un 0,2 a un 2% en cáncer de vejiga. Estos tumores metastatizan preferentemente hacia ganglios linfáticos, hígado, pulmones y hueso. Las metástasis cutáneas se han descrito especialmente en relación a iatrogenia, así como diseminación linfática y hemática o por invasión directa.

**Caso clínico:** Paciente varón de 65 años, con el antecedente de carcinoma de células transicionales de vejiga operado mediante resección transuretral en 2009 y 2012, evidenciándose en esta última biopsia un carcinoma de alto grado con amplia infiltración de la muscular. En el estudio de extensión se observa una lesión en isquion derecho compatible con metástasis, por lo que se realiza una cistectomía radical más derivación urinaria tipo Bricker paliativa en 2013 con posterior tratamiento quimioterápico. Acude al servicio de urgencias de Dermatología en 2014 por la aparición de lesiones cutáneas papulares de un mes de evolución en espalda, abdomen y miembros. A la exploración física se observan múltiples lesiones nodulares en espalda, abdomen, brazos y muslos, algunas subcutáneas y otras con afectación epidérmica. Se realiza el diagnóstico de sospecha de metástasis cutáneas de carcinoma de células transicionales y se realiza una biopsia punch que resulta positiva para metástasis de carcinoma con infiltración de la dermis profunda. El estudio inmunohistoquímico de la pieza resultó positivo para citoqueratina 7 y 20. Debido a la progresión de la enfermedad, se decide retratamiento quimioterápico. **Comentarios:** Clínicamente, las lesiones uroteliales metastásicas se presentan de manera polimorfa haciendo difícil el diagnóstico, por lo que es necesario mantener una elevada sospecha clínica además del estudio histológico. El análisis inmunohistoquímico con citoqueratina 7 y 20 puede ayudar al diagnóstico de la enfermedad metastásica como evidenciamos en nuestro caso, siendo especialmente útil en casos de primario desconocido.

### FENÓMENO DE NOTTUS

Catalina Torres-Sánchez, Sara Sánchez-Pérez, Jose-María Martín-Hernández, Carolina Martínez-Ciarpaglini, Esperanza Jordá-Cuevas

*Hospital Clínico Universitario de Valencia. Universidad de Valencia. Servicio de Dermatología y Anatomía Patológica*

**Introducción:** El fenómeno de "Nottus" o halo hiperpigmentado es una entidad descrita recientemente que se carac-

teriza por la aparición de un halo macular, hiperpigmentado, de bordes imprecisos, alrededor de uno o varios nevos.

**Caso clínico:** Presentamos dos pacientes, un varón de 62 años y una mujer de 27 años, que acudieron a nuestra consulta para valoración de lesiones cutáneas que habían aparecido hace varias semanas. A la exploración, ambos pacientes presentaban máculas marronáceas, mal delimitadas, localizadas en el tronco, que de forma característica rodeaban a lesiones nevus melanocíticos sin signos clínicos de atipia. A la dermatoscopia, el halo perilesional, mostraba un retículo fino de color marrón claro. La mujer refería, como única sintomatología, prurito, siendo el otro paciente asintomático. El estudio histológico en ambos pacientes demostró una hiperpigmentación postinflamatoria.

**Comentarios:** Las modificaciones de nevus son un proceso relativamente frecuente y, hasta el momento, se han descrito principalmente dos entidades: el fenómeno o nevus de Sutton y el de Meyerson. Recientemente se ha descrito el fenómeno de Nottus como una entidad que clínicamente se presenta como hemos descrito anteriormente, e histológicamente como una hipermelanosis de la capa basal de la epidermis, sin ninguna alteración sugerente de inflamación preexistente. Este fenómeno se observó en un paciente afecto de melanoma en estadio III, que tras el desarrollo de estas lesiones mostró una recurrencia de su enfermedad. Presentamos dos casos en los que, a diferencia de lo descrito hasta el momento, la histología evidenció una inflamación postinflamatoria (incontinencia pigmentaria, melanófagos, infiltrado linfocitario y fibrosis).

A diferencia del fenómeno de Meyerson, nuestros pacientes no mostraron una reacción eritematosa o eczematosa previa, si no que debutaron directamente con el halo hiperpigmentado. Así mismo, estos pacientes, tampoco padecían una neoplasia cutánea maligna, ni la desarrollaron a lo largo del seguimiento que les realizamos.

### DOS CASOS "CURIOSOS" DE LINFOMA CUTÁNEO DE CÉLULAS B (LCCB) EN LAS PIERNAS

Peru Urigoitia-Ugalde, Laura Blanch-Rius, Rosa Izu-Bello, Jaime González del Tánago-Diogo, Jesus-María Careaga-Alzaga

*Hospital Universitario Basurto. Bilbao. Bizkaia*

**Introducción:** Los linfomas cutáneos primarios son procesos linfoproliferativos malignos caracterizados por la infiltración cutánea de células linfoides, sin existir afectación extracutánea en el momento del diagnóstico. A diferencia de los linfomas ganglionares sistémicos, los linfomas cutáneos son en su mayoría de células T (LCCT 75%), siendo los de células B (LCCB) menos frecuentes (25%).

**Casos clínicos:** Presentamos dos pacientes con lesiones nodulotumorales múltiples localizadas en la mitad distal de las piernas sugestivas de LCCB, diagnóstico confirmado tras el examen histopatológico: el primer caso se trataba de un LCCB centrofolicular y el segundo un LCCB de célula grande leg type. Curiosamente ambos pacientes habían sido diagnosticados (y dados de alta tras años de seguimiento) de linfoma en otras localizaciones: el primer paciente había sido diagnosticado de linfoma B mamario (estadio IE), y la segunda paciente fue diagnosticada de linfoma folicular no-Hodgkin (estadio IIIA).

**Comentario:** Existen tres formas principales de LCCB: el centrofolicular, el de la zona marginal y el de célula grande leg type. Los dos primeros son linfomas de buen pronóstico en general y de predominio en adultos, mientras que el de célula grande leg type es más agresivo y se presenta en personas de edad avanzada. Queremos destacar, presentando estos dos casos, la coexistencia en un mismo paciente de un LCCB y el antecedente de un diagnóstico previo de otro linfoma de célula B en otra localización. ¿Podría ser el responsable de ambos linfomas un mismo clon de linfocitos B o son dos procesos absolutamente independientes fruto de la casualidad? Revisaremos la bibliografía al respecto y discutiremos estos interesantes casos.

## SARNA COSTROSA EN PACIENTE INMUNODEPRIMIDA: DETECCIÓN MICROSCÓPICA

Ana Varela-Veiga, Alejandro Vilas-Sueiro, Benigno Monteaudo, Juan Carlos Álvarez-Fernández, Cristina de las Heras

*Hospital Arquitecto Marcide - Ferrol*

**Introducción:** La escabiosis o sarna es una parasitosis producida por un ácaro, el *Sarcoptes Scabiei* var. *hominis*. La sarna costrosa o noruega es una variedad clínica altamente contagiosa, que afecta frecuentemente a pacientes inmunodeprimidos o institucionalizados. En los últimos años, su incidencia se ha visto incrementada.

**Caso clínico:** Mujer de 82 años, con antecedentes de poli-mialgia reumática, diabetes mellitus tipo 2 e hipotiroidismo. Fue remitida por prurito generalizado de más de 8 meses de evolución, placas hiperqueratósicas y multitud de surcos diseminados. La paciente había sido tratada con corticoterapia tópica y sistémica con empeoramiento de la sintomatología. Tras la sospecha clínica y la toma de muestras para estudio microscópico se confirmó la presencia de ácaros a nivel cutáneo, instaurándose tratamiento oral con ivermectina sin cumplimiento terapéutico, debido a su fallecimiento por un cuadro infeccioso respiratorio.

**Comentarios:** La escabiosis es una infestación frecuente, transmitida tras contacto físico íntimo y prolongado que clínicamente se caracteriza por intenso prurito de predominio nocturno, observándose lesiones a nivel cutáneo como surcos acarinos, pápulas, excoriaciones y vesículas. Entre sus variantes clínicas se encuentra la sarna noruega, que se presenta como lesiones hiperqueratósicas extensas y distrofia ungüeal, además de las comunes con la forma clásica, pudiendo no presentar lesiones de rascado. Como complicación más frecuente, puede presentar sobreinfección bacteriana, con riesgo de septicemia secundaria. El diagnóstico de sospecha es clínico y dermatoscópico, su confirmación se realiza con la visualización del ácaro mediante examen microscópico. Su tratamiento se basa en el uso de ivermectina oral, permectrina al 5% tópica y, en algunos casos, desbridamiento quirúrgico de ciertas lesiones para facilitar la penetrancia del tratamiento tópico. Con este caso, queremos destacar la presentación tan florida de nuestra paciente, así como recordar la importancia de un diagnóstico temprano para prevenir la infestación, tanto en convivientes como en la población general.

## ACNÉ FULMINANS: A PROPÓSITO DE UN CASO

David Ayala Alcázar, Inés Escandell González, Miguel Rubio Fabra, Catalina Torres Sánchez, Esperanza Jordá Cuevas

*Servicio de Dermatología del Hospital Clínico Universitario de Valencia. Universidad de Valencia. Valencia (España)*

**Introducción:** El acné es un trastorno inflamatorio multifactorial de la unidad pilosebácea. El espectro clínico varía desde formas leves como el acné comedogénico a formas severas como el acné fulminans.

**Caso clínico:** Presentamos el caso de un varón de 17 años, sin antecedentes de interés, que acudió a Urgencias por cuadro de acné severo de 2 años de evolución, con empeoramiento progresivo. Presentaba múltiples lesiones nódulo-quísticas con afectación severa de cara, escote y espalda, observando lesiones supurativas cubiertas por costras junto con lesiones cicatriciales deformantes. Se acompañaba de fiebre, artromialgias y pérdida de peso durante los últimos meses. La serie ósea evidenció lesiones líticas en ambos fémures. Fue diagnosticado de acné fulminans y requirió ingreso hospitalario, iniciando tratamiento con prednisona 1 mg/kg/día y clindamicina intravenosa, con evolución favorable y derivación a consultas de Dermatología. Decidimos pautar isotretinoína 20 mg/día, prednisona 60 mg/día con pauta descendente y control de evolución.

**Discusión:** El acné fulminans es la forma más severa de acné quístico y se caracteriza por un comienzo abrupto de acné nodular y supurativo, junto con distintas manifestaciones sistémicas. Los signos cutáneos se pueden acompañar de lesiones osteolíticas, siendo las zonas más afectadas clavícula y esternón. La afectación sistémica se manifiesta con fiebre, artromialgias, hepatoesplenomegalia y postración severa. El tratamiento depende de

la gravedad clínica y consiste en la administración de corticoides sistémicos, isotretinoína oral y antibioterapia oral.

**Conclusión:** El acné fulminans es una forma severa de acné que provoca un deterioro rápido y afectación importante del estado general del paciente. Por este motivo requiere un diagnóstico precoz e instauración inmediata de terapia sistémica.

## NÓDULO UMBILICAL DE RECIENTE APARICIÓN

Luis-Gerardo Beteta-Gorriti<sup>1</sup>, Andrea Allende-García<sup>1</sup>, María-Isabel Pinazo-Canales<sup>1</sup>, Carolina Martínez-Ciarpaglini<sup>2</sup>, Esperanza Jordá Cuevas<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Hospital Clínico Universitario de Valencia, Servicio de Dermatología. <sup>2</sup>Hospital Clínico Universitario de Valencia, servicio de Anatomía Patológica

**Introducción:** El nódulo de la hermana María José (NHMJ) o metástasis umbilical es una rara manifestación de una neoplasia interna.

**Caso clínico:** Varón de 40 años sin antecedentes de relevancia que acude a consulta por la aparición desde hace 2 meses, de una lesión cutánea en el interior del ombligo, de crecimiento progresivo, ligeramente pruriginosa y que presentaba escasa secreción serosa. Indagando sobre otros síntomas el paciente nos refiere que en los últimos meses ha presentado episodios de dolor y distensión abdominal, estreñimiento y pérdida de unos 7 kilos de peso. A la exploración presenta una lesión nodular de 1,3 cm de diámetro, de color rojo violáceo, indurada a la palpación y adherida a planos profundos. Realizamos biopsia de la lesión que fue informada como infiltración dérmica extensa con epidermotropismo, por múltiples nidos, hileras y células sueltas atípicas con morfología en anillo de sello sugestivo de metástasis de origen digestivo, confirmando nuestra sospecha de metástasis umbilical o NHMJ. Posteriormente se confirmó el origen pancreático de la lesión descrita.

**Discusión:** Nódulo de la hermana María José es un epónimo utilizado para describir una metástasis de origen interno que asienta en la región umbilical, en muchos casos puede ser la primera manifestación de un proceso neoplásico (estómago, ovarios, colon, páncreas, etc.) aunque su presencia suele indicar estadios avanzados de enfermedad. Clínicamente suele presentarse como una lesión nodular, firme, de superficie irregular, que puede ser dolorosa, ulcerarse y presentar secreción sanguinolenta, purulenta o serosa. El diagnóstico diferencial de una lesión nodular umbilical incluye patologías variadas como el granuloma piogénico, hemangiomas, quistes, abscesos, endometriosis, carcinoma basocelular o carcinoma epidermoide. Presentamos un caso de metástasis umbilical de origen pancreático cuadro que siempre debemos tener en cuenta ante una lesión de estas características.

## ATROFODERMIA IDIOPÁTICA DE PASINI Y PIERINI. DESCRIPCIÓN DE UN CASO

Calomarde Rees, Laura; Rivas Tolosa, Nancy; Alcalá García, Rebeca; Requena, Celia; Llombart Cussac, Beatriz; Serra, Carlos; Sanmartín, Onofre; Nagore, Eduardo; Guillén Barona, Carlos

*Servicio de Dermatología. Instituto Valenciano de Oncología, Valencia*

**Introducción:** La atrofodermia idiopática de Pasini y Pierini (AIPP) es una condición dermatológica poco común. En la literatura se puede encontrar definida como una variante atrófica primaria no inducida de morfea o como una forma de atrofia cutánea de etiología desconocida, lo que nos indica la controversia que existe con respecto a esta entidad. Dicha patología presenta unos rasgos bien definidos: localización preferente en el tronco de mujeres jóvenes o de edad media, bordes bien definidos y un carácter atrófico, que muestra depresión bajo el nivel de la piel adyacente.

**Caso clínico:** Se presenta el caso de una mujer de 37 años con unas lesiones cutáneas maculares de aspecto atrófico locali-

zadas en tronco, escote y zonas intermamaria y submamaria. Dichas lesiones han ido aumentando de tamaño y son asintomáticas. Fueron biopsiadas previamente con diagnóstico de cutis laxa.

A la exploración física, se observan lesiones maculares circinadas de borde eritematoso sobrelevado con aspecto atrófico. En escote confluyen formando una única placa que ocupa la totalidad del mismo.

A nivel histológico a pequeño aumento el aspecto de la piel era aparentemente normal. En el estudio de las fibras elásticas con orceína para valorar alteraciones cuantitativas de las mismas no se llegó a ningún resultado concluyente, quizás una discreta reducción de fibras elásticas en alguno de los cortes. También un mínimo engrosamiento del colágeno en algunas zonas de la dermis reticular.

**Comentario:** El diagnóstico de AIPP reside en el conjunto de características clínicas; ya que presenta escasa especificidad histológica y, con frecuencia, el diagnóstico anatomopatológico es el de "piel normal". La importancia de dicha entidad radica en su posición nosológica, si se asocia o no a esclerodermia localizada. Otros posibles diagnósticos diferenciales incluyen: enfermedad de Lyme, anetodermia, liquen escleroso y atrófico, nevo de Becker y cicatrices de herpes zóster.

## AMPOLLAS, HEMATOMAS Y ANEMIA GRAVE EN UN VARÓN DE 60 AÑOS

A. Castany, I. López-Lerma, P. Bassas, G. Aparicio, V. García-Patos, B. Ferrer\*, J. Pardos\*\*, C. Altisent\*\*\*\*, N. Vilar<sup>1</sup>, E. Llistosella<sup>2</sup>.

*Servicio de Dermatología, Servicio de Anatomía Patológica\*, Servicio de Medicina Interna\*\* y Servicio de Hematología\*\*\*\*, del Hospital Vall d'Hebron. Servicio de Dermatología Hospital Sant Jaume d'Olot<sup>1</sup>. Servicio de Dermatología del Hospital Josep Trueta de Girona<sup>2</sup>*

**Introducción:** El penfigoide ampollar es una enfermedad autoinmune caracterizada por la presencia de autoanticuerpos dirigidos contra los antígenos BP230 y BP180 de los hemidesmosomas de la membrana basal. En la hemofilia adquirida se desarrollan autoanticuerpos contra el factor VIII. Puede estar asociada a neoplasias malignas, fármacos o enfermedades autoinmunes. La asociación de estas dos enfermedades es excepcional, con pocos casos descritos en la literatura y asociados a mal pronóstico.

**Caso clínico:** Varón de 60 años, sin antecedentes de interés, que consultó por la aparición de ampollas tensas de contenido seroso, pruriginosas, localizadas en tronco y extremidades. El estudio histológico mostró una ampolla subepidérmica con un infiltrado inflamatorio perivascular con presencia de eosinófilos. Se realizó estudio de inmunofluorescencia directa que mostró depósitos lineales de IgG y C3 a lo largo de la membrana basal. La determinación de anticuerpos (ELISA) frente al BP180 fue positiva, siendo diagnosticado de penfigoide ampollar e iniciando tratamiento corticoideo. Tres meses después, el paciente inició un cuadro de astenia, epistaxis de repetición y hematomas en extremidades. En la analítica se objetivó anemia (Hb 6g/dl) y alargamiento del tiempo de tromboplastina parcial activada. Los niveles de factor VIII eran inferiores al 1% y la determinación de anticoagulante circulante con actividad anti Factor VIII fue positiva, por lo que fue diagnosticado de hemofilia adquirida asociada a penfigoide ampollar. Recibió tratamiento con corticoides, ciclosporina y FEIBA con buena respuesta.

**Discusión:** Presentamos un caso de penfigoide ampollar asociado a hemofilia adquirida. Existen diversas hipótesis para explicar esta asociación, la mayoría proponen que el anticuerpo anti factor VIII interaccionaría con el BP180 por la homología de secuencia entre los epítomos del factor VIII y el dominio de colágeno XVII del BP180.

## DERMATITIS FLAGELADA POR BLEOMICINA

Herrero M, Montes A, Solano-López G, Vargas E, Sánchez J, Fraga J\*

*Servicio de Dermatología y Anatomía Patológica\* del Hospital Universitario La Princesa, Madrid (España)*

**Introducción:** La dermatitis flagelada por bleomicina fue descrita por primera vez en Francia por Moulain en 1970. Clínicamente se caracteriza por lesiones lineales, sin distribución específica (aunque mayor en prominencias óseas), que recuerda a las producidas por autoflagelación de los tiempos medievales. Ocurre entre el 8 y 20% de los pacientes tratados con bleomicina, generalmente en el contexto de un linfoma de Hodgkin o un el cáncer testicular. Aparece sin diferencias entre sexo y con un tiempo de latencia variable, desde un día hasta 9 semanas después.

**Caso clínico:** Mujer de 58 años con antecedentes de psoriasis en placas y artritis mutilante, rosácea, dermatitis seborreica y paniculitis lobulillar. Fue diagnosticada de linfoma de Hodgkin con afectación nodal y extranodal múltiple. La paciente comenzó terapia con ABVD (doxorubicina, bleomicina, vinblastina y dacarbazina), y, tras el primer ciclo, inició a los 6 días en la región abdominal, unas lesiones lineales eritematosas, de carácter pruriginoso, que se extendieron hacia región dorsolumbar y miembros inferiores. Sin asociación de clínica sistémica, ni afectación de mucosas.

La biopsia mostró una ligera hiperqueratosis de predominio paraqueratósico con discreta acantosis irregular. En dermis superficial existían infiltrados perivasculares de predominio linfocitario, con abundantes eosinófilos.

Se inició tratamiento con corticoides orales, sin embargo, tras un nuevo ciclo de quimioterapia las lesiones continuaron en progresión, por lo que se decidió cambiar a un régimen terapéutico sin bleomicina. En un control a los 6 meses, se observó remisión con hiperpigmentación residual.

**Comentarios:** Hasta la actualidad, se desconoce la etiopatogenia de esta entidad, atribuyéndose al déficit de bleomicina hidrolasa en la piel. Las características clínicas y anatomopatológicas de nuestro caso, coinciden con lo descrito en la literatura. A diferencia de la mayoría de los casos descritos, en nuestra paciente fue necesaria la suspensión del fármaco para la remisión de las lesiones.

## LENTIGINOSIS LIMITADA A PLACAS DE PSORIASIS

Capusan T M, Carrascosa R, Pérez A, De Argila D, Delgado y Fraga J\*

*Servicio de Dermatología y Anatomía Patológica\* del Hospital Universitario La Princesa, Madrid*

**Introducción:** La aparición de lentigos generalizados después de tratamiento con fototerapia (PUVA-Psoralen y Ultravioleta A) es un fenómeno bien conocido. Sin embargo, no se descrito ningún caso de lentigos sobre placas de psoriasis resueltas post-tratamiento con Ultravioleta B de banda estrecha. Presentamos un caso de lentiginosis sobre placas residuales de psoriasis posteriores al tratamiento con fototerapia UVB de banda estrecha.

**Caso clínico:** Varón 44 años, sin antecedentes de interés, con psoriasis de 30 años de evolución que había realizado tratamiento con corticoides tópicos y metotrexato oral hace muchos años. Refería la aparición varios meses después de haber recibido tratamiento con fototerapia UVB de banda estrecha de múltiples lentigos localizados sobre las lesiones residuales de psoriasis. A la exploración física destacaba la presencia de máculas hiperpigmentadas en región lumbar media e inferior derecha, así como en región posterior de piernas que asentaban exclusivamente sobre máculas hipopigmentadas residuales de psoriasis. Histológicamente, el diagnóstico era de lentigo simple. Las lesiones persisten sin tratamiento.

**Comentarios:** La aparición de lentigos sobre lesiones residuales de psoriasis tratada con ultravioleta B de banda estrecha, al igual que en nuestro caso, es excepcional en la literatura. Sin embargo, sí se han descrito algunos casos de lentigos sobre máculas hipopigmentadas residuales de lesiones de psoriasis tratadas con fármacos tópicos, como corticoides y breas. Recientemente, se ha observado el mismo fenómeno tras el tratamiento con fármacos biológicos: etanercept, adalimumab y ustekinumab. Algunos autores piensan que la aparición de lentigos podría deberse a un fenómeno



postinflamatorio, lo que explicaría que en todos los casos, incluido el nuestro, los lentigos aparezcan en las zonas donde previamente había placas de psoriasis, con independencia del tratamiento realizado.

#### **PRODUCCIÓN DE CÉLULAS MADRES MESENQUIMALES PROCEDENTES DE TEJIDO ADIPOSO EN UNA SALA GMP: POTENCIALES USOS EN DERMATOLOGÍA**

Salvador Arias-Santiago, Antonio Lizana, Antonio Ruiz, Jorge Guerrero, Natividad Fernández, Olga Espinosa

*Unidad de Producción Celular. Hospital Universitario Virgen de las Nieves Servicio de Dermatología. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada*

**Introducción:** Las células madre mesenquimales (CMM) del tejido adiposo son células multipotentes capaces de diferenciarse a otros tejidos y que poseen propiedades inmunomoduladoras, favorecen la neovascularización y formación de matriz extracelular y no expresan moléculas HLA-II. Su uso clínico requiere una expansión celular en una sala GMP. El objetivo de este estudio es mostrar el proceso de producción y analizar sus potenciales usos en dermatología.

**Material y métodos:** A partir del tejido adiposo y tras la digestión enzimática con collagenasa I se aíslan y cultivan las CMM aprovechando la propiedad de adherencia al plástico. Estas células pueden ser congeladas sin sufrir importantes alteraciones fenotípicas o de su viabilidad. El proceso de fabricación sigue unos controles de calidad muy exhaustivos (esterilidad, virus, Mycoplasma, cariotipo, endotoxinas, diferenciación...).

Aunque las CMM producidas en nuestra unidad se utilizan en pacientes con enfermedad injerto contra huésped, se ha realizado una revisión bibliográfica en Medline y Clinicaltrials de otros posibles usos en dermatología clínica o experimental.

**Resultados:** Además de las manifestaciones cutáneas de la enfermedad injerto contra huésped aguda y crónica, hay estudios experimentales que muestran la utilidad de las CMM en pie diabético, úlceras crónicas venosas y arteriales (inyectadas en las lesiones o en matrices de membrana amniótica, colágeno o hidrogel), en dermatitis atópica (infusión arterial), para la elaboración de modelos de piel artificial, esclerodermia, lupus eritematoso, dermatomiositis, epidermólisis ampollosa, fotoenvejecimiento, lipodistrofia o en pacientes grandes quemados.

**Conclusiones:** Las propiedades fisiológicas de las CMM junto con el gran potencial expansión, crecimiento in vitro y carencia de problemas éticos para su obtención hacen de ellas una posible alternativa terapéutica para muchas patologías dermatológicas.

**Financiación:** Financiado por el ISCIII y cofinanciado FEDER: proyecto PI13/02576

## COMUNICACIONES ORALES

### NÓDULO UMBILICAL EN PACIENTE CENTENARIA

Eugenia Agut-Busquet, Jorge Romaní, Jose Herrerías-Moreno, Marc Corbacho, Jesús Luelmo

*Hospital Universitari de Sabadell. Corporació Sanitària Parc Taulí.*

La exploración física siempre ha sido y sigue siendo esencial para alcanzar el diagnóstico de enfermedades. A lo largo de la historia se han descrito diversos signos físicos asociados a procesos patológicos internos concretos. Presentamos el caso de una paciente de 88 años con síndrome tóxico de larga evolución y un hallazgo físico relacionado históricamente con estadios neoplásicos avanzados. Se trataba de un nódulo sobre la región umbilical que la paciente presentaba desde hacía un año. Tal lesión había sido etiquetada de quiste o absceso por el equipo médico que la atendía. Finalmente, ingresada la paciente por estudio, una consulta al servicio de dermatología arrojó un diagnóstico inmediato.

### ¿DÓNDE ESTÁN LOS NEVUS?

Andrea Allende-García, Gerardo Beteta-Gorriti, José-María Martín-Hernández, Carlos Monteagudo-Castro, Esperanza Jordá-Cuevas

*Servicio de Dermatología y Servicio de Anatomía Patológica del Hospital Clínico Universitario de Valencia*

**Introducción:** La aparición de reacciones inflamatorias o fenómenos despigmentantes alrededor de las lesiones melanocíticas en pacientes que han tenido un melanoma es un suceso ya descrito en la literatura pero relativamente infrecuente.

**Caso clínico:** Presentamos 3 casos clínicos en los que el denominador común es la regresión clínica de todos sus nevus melanocíticos tras haber desarrollado melanoma, uno de ellos con enfermedad localizada y los otros dos con metástasis subcutáneas y ganglionares. En uno de nuestros pacientes, además, se observa una regresión histológica en varios nevus atípicos extirpados tras el desarrollo de las metástasis, mientras que en otro nevus atípico extirpado previamente a la diseminación del melanoma no existía regresión histológica.

**Discusión:** La regresión completa espontánea de múltiples nevus después de haber tenido un melanoma es un fenómeno extremadamente infrecuente que podría estar en relación con una respuesta inmune efectiva frente a determinados antígenos compartidos tanto por el melanoma como por los nevus melanocíticos.

**Conclusión:** Consideramos que el amplio estudio de este fenómeno podría aportar más datos al conocimiento de los me-

canismos inmunológicos que se originan frente al melanoma y ayudar a una mejor selección de los pacientes susceptibles de inmunoterapia.

### LO QUE PUEDE ESCONDER UN "PUES YA QUE ESTOY AQUÍ"?

Nerea Barrado-Solís, Paula Molés-Poveda, César Lloret-Ruiz, Ana Jiménez Sánchez, Esther Quecedo Estébanez

*Hospital Arnau de Vilanova, servicio de Dermatología Hospital Arnau de Vilanova, servicio de Anatomía Patológica*

**Introducción:** El linfoma cutáneo primario de células T pleomórficas de pequeño y mediano tamaño CD4+ (LCTPPM) es una entidad provisional en la nueva clasificación de linfomas cutáneos, que se caracteriza por su carácter indolente y su buen pronóstico. A continuación, presentamos un nuevo caso de esta entidad, resaltando la importancia de conocerla para evitar una actitud agresiva.

**Caso clínico:** Varón de 61 años de edad, con antecedentes de cardiopatía isquémica y diabetes, que nos consultó por queratosis actínicas. Antes de marchar, el paciente nos mostró una lesión eritematosa infiltrada y asintomática de importante tamaño en la muñeca izquierda, que había experimentado un rápido crecimiento en los últimos meses. Realizamos una biopsia cutánea que mostró un denso infiltrado linfocitario en la dermis, que alcanzaba el tejido celular subcutáneo, y respetaba la epidermis. Este infiltrado estaba compuesto predominantemente por linfocitos de pequeño y mediano tamaño, con moderado pleomorfismo. El estudio inmunohistoquímico fue positivo para marcadores T, con predominio de CD4, y había algunas células CD20 acompañantes. El índice de proliferación Ki67 fue moderado-alto. El estudio de clonalidad para células T fue positivo, mientras que se descartó enfermedad linfoproliferativa sistémica. Con todos estos hallazgos llegamos al diagnóstico de LCTPPM e iniciamos tratamiento con radioterapia, con muy buena respuesta.

**Comentario:** El LCTPPM constituye el 2% del total de linfomas cutáneos primarios. Clínicamente cursa como tumores o placas solitarias, localizadas en cara, cuello o tronco superior, y presentan un rápido crecimiento. Se trata de una entidad de muy buen pronóstico, por lo que la extirpación y la radioterapia son los tratamientos de elección para las lesiones únicas. Algunos factores de mal pronóstico son un tamaño superior a 5 centímetros, un elevado índice proliferativo o la multifocalidad.

### DERMATITIS ATÓPICA NEGLECTA: NO WAY OUT?

Marc Corbacho, José Herrerías-Moreno, Eugènia Agut-Busquet, Jorge Romaní, Jesús Luelmo

*Servicio de Dermatología. Hospital Universitario de Sabadell (UAB). Corporació Sanitària Parc Taulí. Sabadell, Barcelona*

La dermatitis atópica del adulto es una enfermedad de muy difícil manejo. Incluso contando con los tratamientos antibióticos e inmunosupresores adecuados, la tendencia natural a la

sobreinfección hace que ciertos pacientes constituyan un reto terapéutico. Presentamos el caso de una mujer con dermatitis atópica en la que, a lo largo de 10 años, jamás se ha alcanzado el control de la enfermedad, incluso empleando dosis plenas de antibióticos, corticoides, ciclosporina A, azatioprina, y micofenolato mofetil. El principal factor limitante para alcanzar un control suficiente de las lesiones ha sido una extrema falta de higiene, consecuencia de una distocia social grave. Es evidente que, en casos como el presente, no cabe sólo recurrir a un enfoque puramente farmacológico, sino contar con un soporte social que facilite el control de una dermatosis invalidante y refractaria.

## PLACAS INFLAMATORIAS EN EXTREMIDADES Y ESPALDA DE PACIENTE CON PORFIRIA CUTÁNEA TARDA

Rafael Cruz-Conde de Boom, Miguel-Ángel Flores-Terry, María-Prado Sánchez-Caminero, Guillermo Romero-Aguilera, Lucía González-González

*Hospital General de Ciudad Real, Servicio de Dermatología y Anatomía Patológica*

**Introducción:** La porfiria cutánea tarda (PCT) se ha relacionado con múltiples trastornos autoinmunes, como diferentes formas de lupus eritematoso: sistémico (LES), subagudo (LECS) y discoide. Son pocos los casos coexistentes descritos, si bien la mayoría corresponden a pacientes con lupus eritematoso que posteriormente desarrollan lesiones de PCT. La asociación inversa que describimos es aún más infrecuente.

**Caso clínico:** Varón de 68 años de edad, fumador y bebedor, que consulta por lesiones ampollasas recurrentes, no pruriginosas en áreas fotoexpuestas, de 4 años de evolución. Se desencadenaban ante el mínimo roce, empeoraban en verano y no asociaban clínica sistémica. A la exploración presentaba múltiples erosiones y quistes de millium en cara y manos, así como lesiones cicatriciales. La sospecha de PCT fue confirmada al objetivarse en la analítica de sangre y orina solicitadas, una sobrecarga férrica, sideremia aumentada, así como importante elevación de uro y coproporfirinas en orina/24 h, que sobrepasaban en 4-100 veces los valores normales de referencia. Las serologías frente al VIH, VHB, VHC fueron todas negativas. Confirmado el diagnóstico, inicia tras 4ª flebotomía, nuevo brote de lesiones cutáneas generalizadas, pruriginosas y dolorosas, no evanescentes consistente en placas eritematoedematosas urticariformes, infiltradas, en cara anterior de tronco y raíz de brazos. El examen histopatológico de la biopsia cutánea realizada mostraba signos de urticaria-vasculitis con hipocomplementemia y ANA + (1/160), mostrándose asintomático. Un año después del debut de la PCT (en tratamiento con prednisona y cloroquina oral), inicia nueva erupción cutánea sugestiva de LECS, que se confirmó mediante biopsia.

**Comentario.** La coexistencia (simultánea o no) de lupus eritematoso y porfiria, aunque rara, es bien conocida. La naturaleza exacta de la interrelación es aún desconocida si bien la asociación casual es posible. Esta asociación puede tener consecuencias terapéuticas al prescribir determinados fármacos útiles en ambas patologías (antipalúdicos).

## NÓDULOS ALOPÉCICOS EN EL CUERO CABELLUDO

Elena del Alcázar Viladomiu<sup>1</sup>, Arantxa López Pestaña<sup>1</sup>, Sara Ibarbia Oruezabal<sup>1</sup>, Irene Rodríguez Pérez<sup>2</sup>, Anna Tuneu Valls<sup>1</sup>

*Servicio de Dermatología<sup>1</sup> y Servicio de Anatomía Patológica<sup>2</sup>. Hospital Universitario Donostia. San Sebastián*

**Introducción:** Los nódulos en el cuero cabelludo pueden ser la manifestación clínica de múltiples procesos, tales como la foliculitis bacteriana o dermatofítica, el quiste triquilemal, la celulitis disecante e incluso las metástasis.

**Caso clínico:** Una mujer de 20 años, sin antecedentes médicos de interés, acudió a nuestra consulta por presentar dos nódulos alopecicos en el cuero cabelludo, de 1,5 cm cada uno y que mostraban tapones queratósicos. Se realizó una biopsia que mostró un folículo pilosebáceo dilatado, con formación de una

cavidad quística a nivel de la dermis profunda, asociada a una reacción inflamatoria granulomatosa no necrotizante compuesta por linfocitos, histiocitos y numerosos polimorfonucleares. El cultivo del material fue negativo. Con estos hallazgos realizamos el diagnóstico de nódulos alopecicos y asépticos del cuero cabelludo (NAACC). Los dos nódulos se repoblaron espontáneamente pero fueron apareciendo otros nuevos, por lo que iniciamos tratamiento con doxiciclina, no apareciendo más lesiones desde entonces.

**Discusión:** Los NAACC, también denominados pseudoquistes del cuero cabelludo, constituyen una entidad poco conocida, descrita en los años 90 en la literatura japonesa. Suelen aparecer en hombres jóvenes y se presentan como uno o pocos nódulos alopecicos, asintomáticos o con molestias ocasionales. Se localizan principalmente a nivel del vértex, aunque pueden encontrarse en cualquier zona del cuero cabelludo. El estudio histológico muestra infiltrados inflamatorios mixtos y en la mayoría de los casos se observan granulomas en la dermis profunda o bien un pseudoquiste. En cuanto a la etiopatogenia, se considera un tipo de foliculitis profunda asociada a oclusión folicular o reacción de cuerpo extraño, aunque no se puede excluir un proceso inmunológico asociado. Respecto a su tratamiento, se han descrito la doxiciclina, los corticoides intralesionales y la extirpación quirúrgica.

Como **Conclusión:**, presentamos un caso de NAACC dado que es una entidad rara y seguramente infradiagnosticada.

## LESIÓN TUMORAL EN PACIENTE CON ESCLEROSIS LATERAL AMIOTRÓFICA AVANZADA

Inés Escandell-González, David Ayala-Alcázar, María-Dolores Ramón-Quiles, Liria Terrádez-Mas, Esperanza Jordá-Cuevas

*Hospital Clínico Universitario de Valencia. Universidad de Valencia*

**Introducción:** La presencia de linfedema crónico, primario o secundario, puede suponer el desarrollo de múltiples complicaciones en las regiones afectadas.

**Caso clínico:** Presentamos el caso de una paciente de 60 años diagnosticada de ELA bulbar severa en el 2005, tetraparésica, portadora de traqueostomía con ventilación mecánica 24h al día, ayudas mecánicas para la tos y afagia severa manejada con PEG.

La paciente ingresó en el servicio de Neumología de nuestro centro desde donde se realizó una interconsulta a Dermatología para valoración de lesión cutánea en miembro inferior izquierdo.

Se aprecia placa mal delimitada eritemato violácea, indurada y con linfangiectasias y nódulos de aspecto tumoral en la superficie, algunos de ellos con sangrado espontáneo, sobre miembro con linfedema evidente.

Se realiza ingreso de la paciente para biopsia programada y seguimiento evolutivo.

**Comentario:** Ante la presencia de lesiones sobre miembros con linfedema es fundamental el estudio histológico para realizar un diagnóstico lo más precoz posible de lesiones malignas. La cirugía radical seguida de protocolos adyuvantes puede aumentar la esperanza de vida de estos pacientes. Además, es necesario el seguimiento a largo plazo de los pacientes afectados por linfedema crónico, con exploración física exhaustiva y estudio de las lesiones de nueva aparición.

## FIBROXANTOMA ATÍPICO: NUESTRA EXPERIENCIA EN 15 PACIENTES

Miguel-Ángel Flores Terry, Manuela Lopez Nieto, Rafael Cruz Conde de Boom, José-Antonio Garrido Martín, Guillermo Romero Aguilera

*Servicio de Dermatología del Hospital General Universitario de Ciudad Real*

**Introducción:** El fibroxantoma atípico (FA) es un tumor considerado actualmente como un sarcoma de bajo grado, para la mayoría de los autores como es una variante superficial del histiocitoma fibroso maligno (HFM). Es relativamente poco frecuente y se desarrolla generalmente en zonas de piel con daño actínico crónico.

**Casos clínicos:** Presentamos las características clínicas e histológicas de una serie de 15 pacientes durante los últimos 7 años en nuestro servicio. Los datos fueron recogidos retrospectivamente de la historia clínica dermatológica (DERCAM). Se analizan variables clínicas (sexo, edad de aparición, tiempo hasta el diagnóstico, localización, tratamiento realizado, evolución), histológicas (patrón arquitectural, celularidad, ulceración, invasión vascular o perineural, afectación tejido celular subcutáneo, pleomorfismo, mitosis) e inmunohistoquímicas. De los 15 casos (9 varones, 6 mujeres) todas las lesiones se presentaron en pacientes de edad avanzada (media de 76 años), con corto tiempo de evolución (media de 3 meses), menos de 2 cm (media de las lesiones de 0,9 cm), en zonas de piel con daño actínico crónico (cuero cabelludo, región facial, cuello). Histológicamente presentaban un predominio fusocelular, la mayoría con ulceraciones, atipias nucleares, mitosis, no se evidenció invasión vascular, perineural ni del tejido celular subcutáneo. Algunos casos con pleomorfismo marcado. En la inmunohistoquímica tinciones positivas para Vimentina, CD10, algunas para actina, FXIII y negativas para CKA1, AE2, HMB45, S100, Melan A, índice proliferativo Ki67 variable. En todos los casos se realizó tratamiento quirúrgico sin evidenciar durante el seguimiento casos de recidiva ni metástasis. Comentario: Para el diagnóstico de FA deben excluirse otros tipos de tumores como: carcinomas basocelulares, carcinomas epidermoide, melanoma amelanótico, carcinoma de células de Merkel, metástasis cutáneas; la inmunohistoquímica ayuda a diferenciar de otros tumores fusocelulares como leiomiomas o dermatofibrosarcoma protuberans entre otros. El tratamiento de elección es quirúrgico con escaso porcentaje de recidivas y de metástasis.

## VASCULITIS Y GANGRENA PERIFÉRICA EN ENFERMEDAD DE KAWASAKI. A PROPÓSITO DE DOS CASOS

Daniel-Jesús Godoy-Díaz, Antonio Francia-García-Calvo, Ángel Vera-Casaño, Andrés Sanz-Trelles

*Servicios de Dermatología y Anatomía Patológica del Hospital Regional Universitario de Málaga*

**Introducción:** La enfermedad de Kawasaki es una enfermedad multisistémica, con vasculitis de pequeño y mediano vaso, propia de lactantes y niños pequeños, de etiología desconocida, en la que parece estar mediada por superantígenos. El diagnóstico es clínico caracterizado por fiebre elevada junto a inyección conjuntival bilateral, lesiones orofaríngeas, eritema o edema de manos y pies, exantema polimorfo y adenopatía cervical unilateral, pudiendo acompañarse de complicaciones cardiovasculares graves como aneurismas o infartos de miocardio.

### Caso clínico:

1º caso: niño de 4 meses de edad, con clínica de una semana de evolución de fiebre mayor de 38°C, exantema tipo eritema multiforme, inyección conjuntival bilateral, edema y enrojecimiento labial asociado a edema de miembros superiores e inferiores. A la semana del ingreso presentó empeoramiento del estado general con complicaciones cardiovasculares, así como aumento del edema en miembros con aparición de lesiones purpúricas y gangrena en zonas distales. Recibió tratamiento con inmunoglobulinas intravenosas 2 gr/kg, aspirina, dopamina intravenosa, captopril, nitroprusiato, heparina, dipiridamol, y por último parches de nitroglicerina, prostaciclina intravenosa y bloqueo simpático, con el que se consiguió frenar la gangrena.

2º caso: niña de 3 años de edad con un cuadro muy similar al previo también con edema en miembros que aumenta progresivamente evolucionando posteriormente a lesiones purpúricas en zonas distales de miembros. Tras la experiencia del primer caso, se comenzó tratamiento con inmunoglobulinas intravenosas, nitroglicerina tópica, prostaciclina intravenosa y bloqueo simpático con buena evolución, evitando la gangrena de los dedos.

**Comentarios:** La gangrena periférica es un fenómeno muy poco frecuente en la enfermedad de Kawasaki, con sólo 15 casos

descritos en la literatura, en niños menores de 8 meses. En todos los casos asociados a síntomas clínicos graves, con complicaciones asociadas como amputaciones de falanges en 14 casos, aneurismas coronarios en 12 casos, 3 casos de infarto de miocardio y 2 éxitus.

## ESCOMBROIDOSIS: UN DIAGNÓSTICO POCO HABITUAL EN DERMATOLOGÍA

Olave Guergué-Díaz de Cerio, Marta Rubio-Lombraña, Adrián de Quintana-Sancho, Marta Mendieta-Eckert, Valentín de Benito-Rica

*Hospital Universitario Cruces, Baracaldo*

**Introducción:** La escombroidosis es una patología de distribución mundial que generalmente ocurre por ingesta de pescado azul contaminado. La mala conservación del pescado favorece el crecimiento de las bacterias, quienes convierten la histidina del pescado en histamina. Los niveles tóxicos de histamina son los responsables de la clínica, por lo que el tratamiento debe estar encaminado a la eliminación de dicha toxina.

**Caso clínico:** Varón de 40 años, cocinero de profesión y sin alergias medicamentosas ni alimentarias conocidas. Acude al Servicio de Urgencias por inyección conjuntival y erupción cutánea ascendente, urente, no pruriginosa que se inicia de forma brusca dos horas después de la ingesta de bonito en mal estado. No presenta compromiso de la vía aérea ni datos de afectación sistémica. Una hora después de instaurar tratamiento antihistamínico intravenoso la clínica revierte sin dejar secuelas.

**Comentarios:** La escombroidosis es una toxiinfección alimentaria que está infradiagnosticada. Aunque la clínica se expresa fundamentalmente a nivel cutáneo, no suele ser el Dermatólogo quien diagnostica a estos pacientes, ya que debido a la instauración brusca de los síntomas el paciente suele acudir al Servicio de Urgencias. Tras descartar el compromiso sistémico y hacer un diagnóstico diferencial correcto, el manejo de estos pacientes suele ser ambulatorio a base de antihistamínicos orales.

## MÚLTIPLES MANIFESTACIONES CUTÁNEAS EN UNA PACIENTE CON LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO

Paula Gutiérrez-Támara<sup>1</sup>, Anna Tuneu-Valls<sup>1</sup>, Elena Del Alcazar-Viladomiu<sup>1</sup>, Nerea Ormaechea-Perez<sup>2</sup>, Carmen Lobo Moran<sup>2</sup>

*Hospital Universitario Donostia*

**Introducción:** Las manifestaciones cutáneas del lupus eritematoso sistémico (LES) se presentan hasta en un 85% de los pacientes y se clasifican en específicas y no específicas. Entre las específicas se incluyen el lupus subagudo, el lupus discoide y las lesiones cutáneas características del LES. Dentro de las no específicas destacan la vasculitis leucocitoclástica, el fenómeno de Raynaud, y la livedo reticularis entre otras. Estas últimas son de gran importancia ya que se asocian a manifestaciones sistémicas y son buenos indicadores de actividad de enfermedad.

Presentamos el caso de una mujer con múltiples manifestaciones cutáneas de LES.

**Caso clínico:** Mujer de 33 años diagnosticada de LES en octubre del 2005, que debutó con manifestaciones sistémicas con lesiones cutáneas de lupus discoide en cara, mucosa oral, cuero cabelludo y extremidades superiores. Durante los 2 años posteriores presentó brotes de lesiones cutáneas y orales asociadas a vasculitis urticarial y artritis. En el 2010 consultó por lesiones de livedo reticularis en extremidades inferiores, síndrome de Raynaud y lesiones de lupus sabañon en las manos. Ha realizado tratamiento con: Corticoides orales, hidroxicloroquina, cloroquina, metotrexate, leflunomida y talidomida, siendo este último el más eficaz, pero fue suspendido por aparición de efectos adversos. Tras un herpes zoster, en 2013 presentó un fenómeno isotópico de Wolf con lesiones de lupus tumidus. Este último año ha comenzado con úlceras de lupus discoide en mucosa vulvar con pobre respuesta al tratamiento.



**Discusión:** Nuestra paciente presenta una gran variedad de manifestaciones cutáneas de LES de difícil control terapéutico. Destacan dos lesiones cutáneas poco descritas en la literatura: Lesiones de lupus discoide en mucosa vulvar, cuya prevalencia ha sido estimada en 5%. En segundo lugar el fenómeno isotópico de, que podría ser la consecuencia de una hiperreactividad inmunológica secundaria a la infección.

Finalmente resaltar el papel de la talidomida ya que en nuestro caso nos ayudó a controlar las lesiones cutáneas.

#### INMUNOFLUORESCENCIA DIRECTA, CLAVE DIAGNÓSTICA EN UN CASO DE ENFERMEDAD AMPOLLOSA

Sonia Heras-González, María-Isabel Martínez-González, Tatiana Piqueres-Zubiaurre, Amaia Urtaran-Ibarzabal, Libe Aspe-Unanue

*Hospital Universitario de Álava (Vitoria)*

**Introducción:** En ocasiones es difícil realizar el diagnóstico diferencial entre la enfermedad ampollosa IgA lineal, la dermatitis herpetiforme y el lupus eritematoso sistémico (LES) ampolloso. Presentamos un caso que demuestra el destacado papel de la inmunofluorescencia directa (IFD) en el diagnóstico de estas enfermedades ampollosas.

**Caso clínico:** Varón de 51 años sin antecedentes médico-quirúrgicos de interés ni tratamiento habitual que consultó por presentar en el último año brotes de lesiones pruriginosas vesículo-ampollosas en tronco y extremidades, sin afectación mucosa. El estudio histológico mediante hematoxilina-eosina mostró una ampolla subepidérmica con neutrófilos y eosinófilos en su interior, microabscesos perifoliculares y edema e infiltrado inflamatorio de tipo crónico en la dermis papilar. La IFD de la piel perilesional mostró positividad lineal de IgA en la membrana basal dermoepidérmica. El estudio analítico detectó títulos elevados de ANA, así como ENA positivos (antiRo y antiLa). Los anticuerpos antitransglutaminasa y antiepiteliales fueron negativos. Nos planteamos el diagnóstico diferencial entre enfermedad ampollosa IgA lineal, dermatitis herpetiforme y LES ampolloso. Finalmente fue la IFD quien estableció el diagnóstico definitivo de enfermedad ampollosa IgA lineal. Se instauró tratamiento con dapsona con muy buena respuesta y actualmente el paciente se mantiene asintomático.

**Discusión:** La enfermedad ampollosa IgA lineal es una enfermedad vesículo-ampollosa adquirida descrita tanto en la edad pediátrica como en la edad adulta que característicamente presenta una banda lineal y homogénea de IgA en la membrana basal dermoepidérmica. En nuestro paciente, la presencia de neutrófilos y los ANA podrían hacernos pensar en otras entidades. Sin embargo, la IFD demostró el depósito de IgA lineal lo que nos permitió establecer el diagnóstico de esta entidad.

#### TUMOR VASCULAR EN NEONATO CON ALTERACIONES DE LA COAGULACIÓN

Ignacio Hernández-Aragüés, Juncal Ruiz-Rivero, Enrique Rodríguez-Lomba, Irene Molina-Lopez, Minia Campos-Domínguez

*Hospital General Universitario Gregorio Marañón*

**Introducción:** El hemangioendotelio kaposiforme (HEK) es un tumor vascular poco frecuente, generalmente congénito, con mortalidad de hasta el 30%. Suele presentarse como una tumoración grande infiltrativa a nivel de cuello o tronco que afecta a piel, tejido subcutáneo y en ocasiones a partes blandas y hueso. Es importante reconocer esta entidad por su elevada mortalidad y la frecuente aparición de complicaciones.

**Caso clínico:** Recién nacido pretérmino de 33 semanas que presentaba una tumoración eritematoviolácea a nivel

parotídeo, laterocervical y pectoral derecho, de bordes mal delimitados que infiltraba piel y tejido celular subcutáneo. En las pruebas de imagen se describía una tumoración vascular multicompartmental en las zonas descritas que desplazaba la vía aérea, con diagnóstico de HEK.

El paciente presentó alteraciones de la coagulación con plaquetopenia severa y aumento del dímero D, compatibles con síndrome de Kasabach-Merritt (SKM). Se inició tratamiento con vincristina IV en forma de ciclos semanales, junto con corticoides orales y doble terapia antiagregante.

Tras mes y medio de tratamiento, se apreció disminución de la masa tumoral. Asimismo, mejoraron progresivamente las cifras de plaquetas y los tiempos de coagulación.

**Comentarios:** Tanto en el HEK como en el angioma en penacho es importante descartar el SKM, que asocia trombopenia severa y coagulopatía de consumo. El único tratamiento curativo del HEK es la excisión quirúrgica con amplios márgenes, en ocasiones precedida por embolización coadyuvante. Muchas veces es difícil realizar este abordaje por su naturaleza infiltrativa. De todas formas, si se evitan las complicaciones hematólogicas el tumor suele terminar involucionando. Para prevenirlas se ha demostrado que la doble antiagregación con aspirina y ticlopidina es la pauta más eficaz. El uso de vincristina, siempre asociado a los antiagregantes, se reserva para los casos inoperables con SKM.

#### COLGAJOS EN DOBLE HACHA PARA RECONSTRUCCIONES DE DEFECTOS EN CUERO CABELLUDO. REVISIÓN DE 9 CASOS

Carlos Hernández Ibáñez, Nuria Blázquez Sánchez, Magdalena de Troya Martín, Inés Fernández Canedo, J. Bosco Repiso, Javier del Boz González, José F. Millán Cayetano, Pablo García Montero

*Servicio de Dermatología y Venereología del Hospital Costa del Sol (Marbella)*

**Introducción: y objetivos:** Los defectos quirúrgicos del cuero cabelludo pueden ser causados por diversas etiologías con importante repercusión a nivel estético. Para su reconstrucción se dispone de un gran arsenal terapéutico (cierre directo, injertos, colgajos aleatorizados, pediculados -locales o regionales-, o colgajos libres microvascularizados). En numerosas ocasiones, el colgajo local se presenta como primera opción sobre todo en defectos pequeños-medianos, aportando una adecuada cobertura y estabilidad. Entre los más descritos y usados se encuentran los colgajos de avance (avance simple, triangular de "Burow"), rotación (simple, "O-Z"), avance-rotación, transposición ("Limberg"), etc. Menos descrito en la literatura se encuentra el colgajo de avance-rotación en hacha bilateral.

Un colgajo versátil aunque sobre todo descrito para defectos pequeños-medianos del cuero cabelludo y frente, donde provee máxima movilidad del tejido aportando una adecuada vascularización, cobertura y un máximo camuflaje de cicatrices.

El objetivo del presente estudio fue determinar la idoneidad y los resultados tanto estéticos como funcionales del colgajo en doble hacha para defectos quirúrgicos pequeños-medianos del cuero cabelludo.

**Metodología:** Se realizó un estudio retrospectivo de los defectos quirúrgicos del cuero cabelludo reconstruidos mediante colgajo en hacha bilateral en el periodo comprendido entre Octubre 2012 y Enero de 2014. Se valoraron la presencia de complicaciones postoperatorias (dolor, sangrado, necrosis, dehiscencia, infección); el grado de satisfacción del paciente y el grado de satisfacción del cirujano con la técnica, donde se usó una escala de 0 a 3 (0 = muy insatisfecho y 3 = muy satisfecho) y el resultado estético final, que fue valorado por 3 dermatólogos independientes mediante otra escala de 0 a 3 (0 = inaceptable y 3 = excelente).

**Resultados:** Se incluyeron 9 casos. En ninguno de ellos hubo complicaciones postoperatorias. Ocho pacientes se mostraron muy satisfechos con el resultado y uno sólo satisfecho.

Los cinco cirujanos que realizaron la técnica se mostraron muy satisfechos con la misma, prefiriéndola a otras alternativas similares más extendidas (como el colgajo O-Z). La puntuación media para el resultado estético final de los 9 pacientes fue de 2,72 (excelente).

**Conclusiones:** El colgajo en doble hacha es una excelente alternativa para defectos quirúrgicos pequeños-medianos del cuero cabelludo, siendo cómodo y sencillo en su ejecución, minimizando la tan molesta aparición de "orejas de perro", así como aportando una vascularización constante y suficiente. Además presenta escasas complicaciones postoperatorias y un excelente resultado estético.

### CON "L" DE LÓBULO

José Herreras-Moreno, Jorge Román, Eugènia Agut-Busquet, Marc Corbacho, Jesús Luelmo

*Hospital Universitari de Sabadell. Corporació Sanitària Parc Taulí.*

El lóbulo auricular es una zona anatómica que no parece el asiento de dermatosis específicas. Sin embargo, existen una serie no despreciable de procesos dermatológicos, que tienen en común su letra inicial, y que afectan al lóbulo. Son "eles" tan relevantes como el linfoma, la leucemia, la leishmaniasis o el lupus. En algunos casos, procesos "exóticos" como la lobomiosis y la lepra también pueden aparecer en esta localización.

Describimos varios casos de dermatosis relativamente frecuentes en la práctica clínica diaria con predilección por esta zona anatómica. Una sencilla regla mnemotécnica puede recordarnos estas entidades.

### ERUPCIÓN LUPUS-LIKE POR LAMOTRIGINA

Sara Ibarbia Oruezabal<sup>1</sup>, María Asunción Arregui Murua<sup>1</sup>, María Paula Gutierrez Támara<sup>1</sup>, Jhon William Comba Miranda<sup>2</sup>, Anna Tuneu Valls<sup>1</sup>

*Servicio de Dermatología<sup>1</sup>, Servicio de Anatomía Patológica<sup>2</sup>, Hospital Universitario Donostia*

**Introducción:** Las lesiones cutáneas tipo lupus-like son aquellas manifestaciones que aparecen en pacientes sin historia previa de lupus pero cronológicamente relacionadas con la toma de un fármaco y que se resuelven tras la suspensión del mismo.

**Caso clínico:** Mujer de 36 años sin alergias medicamentosas conocidas y en tratamiento con lamotrigina desde hacía cinco años por historia de crisis epilépticas, y que acude por presentar placas edematosas eritemato-violáceas ligeramente pruriginosas en mejillas, frente y cuello. Además, mostraba lesiones eritematosas de menor intensidad en brazos, escote y espalda alta. La paciente refería exposición solar durante el último mes; habiendo sido más intensa durante la semana anterior a la consulta. La paciente no había tenido problemas con la exposición al sol previamente.

Se solicitó analítica general así como autoanticuerpos que resultó normal y se realizaron biopsias. El estudio anatomopatológico mostró una dermatitis perivascular y perianeal superficial y profunda con ausencia de depósitos de mucina. La inmunofluorescencia directa resultó negativa.

Así, se estableció el diagnóstico de erupción fotodistribuida lupus-like en probable relación a la lamotrigina.

La suspensión del fármaco, junto a la aplicación de un corticoide tópico, llevó a la resolución de las lesiones.

**Discusión:** La lamotrigina es un fármaco usado en la epilepsia y en el trastorno bipolar que actúa bloqueando selectivamente los canales de sodio voltaje-dependientes. El período de incubación entre la toma del fármaco y el desarrollo de las lesiones varía entre 3 semanas y 6 años. En

ocasiones, un aumento de dosis podría actuar como desencadenante pero el verdadero mecanismo patogénico sigue siendo desconocido.

La clínica es variable: desde el eritema fotodistribuido hasta placas o anillos eritematodescamativos pero en todos, la suspensión del fármaco conduce a la mejoría o curación de las manifestaciones.

### ÚLCERA AMIGDALAR Y ADENOPATÍAS SUBMANDIBULARES: A PROPOSITO DE UN CASO

Adrián Imbernón-Moya, Marcela Martínez-Pérez, Micaela Churrua-Grijelmo, Alejandro Lobato-Berezo, Antonio Aguilar-Martínez

*Hospital Universitario Severo Ochoa. Servicio de Dermatología*

**Introducción:** La sífilis primaria se desarrolla entre 10 y 90 días tras la infección y la forma de presentación más frecuente es en forma de una pápula indolora, seguida de necrosis superficial y una ulceración central bien circunscrita e indurada, conocida como chancro. Suele acompañarse de adenopatías regionales.

**Caso clínico:** Mujer de 24 años que acude a urgencias por una lesión indolora en la amígdala faríngea izquierda de una semana de evolución. Como antecedente de interés, la paciente era alérgica a penicilinas y refería relaciones orales con su pareja, la cual había sufrido una lesión genital hace un mes. A la exploración se observaba la amígdala faríngea izquierda hipertrófica, eritematoedematosa, de superficie ulcerada e induración al tacto. Se objetivaban dos adenopatías submandibulares izquierdas indoloras e induradas, confirmadas por ecografía. La analítica no mostraba alteraciones de interés, excepto RPR positivo de dilución 1:2 y TPHA positivo.

La serología para VIH fue negativa. Con el diagnóstico de sífilis primaria se inició tratamiento con doxiciclina 200mg/día durante 14 días. Al mes del tratamiento la úlcera había curado y descendió el título de RPR, mientras que TPHA se mantuvo positivo.

**Comentarios:** La mayoría de los chancros aparecen en el área genital, pero pueden estar presentes en cualquier superficie cutánea. Las lesiones sifilíticas en la cavidad oral pueden aparecer en cualquier estadio de la infección. El 4 % de los casos de sífilis primaria afecta a la orofaringe, siendo los labios y la lengua las localizaciones más frecuentes. En las úlceras amigdalares debemos establecer diagnóstico diferencial con úlceras virales (VHS, VEB, CMV) y bacterianas (estreptococo, actinomicetos), tuberculosis, infección por protozoos como *Toxoplasma gondii*, y neoplasias como el linfoma y carcinoma de células escamosas.

Ante la sospecha se requiere confirmación serológica, no siendo útil el examen microscópico de muestras orales por contaminación.

### MÁCULAS HIPERPIGMENTADAS SIMÉTRICAS EN PLIEGUES

Kueder-Pajares Tamara, de Hoyos-Alonso Cristina, Prades-Almolda Daniel, Manrique-Obando Matilde-Esperanza, Miranda-Romero Alberto

*Hospital Clínico Universitario de Valladolid. Servicio de Dermatología*

**Introducción:** La aparición progresiva a lo largo de la vida de máculas hiperpigmentadas es frecuente, para diferenciar una patología de otra es necesario la una buena historia clínica, y pruebas complementarias como la biopsia. Presentamos un caso de una paciente que acudió a consulta por la presencia de manchas hiperpigmentadas con un patrón reticulado y que predominaban en pliegues.

**Caso clínico:** Mujer de 66 años de edad con antecedentes



de personales de accidente cerebrovascular, diabetes mellitus 2, dislipemia, hipotiroidismo, miocardiopatía hipertrófica, cáncer de colon. Acude por lesiones maculares hiperpigmentadas en zona inguinal de un año de evolución, que no tenían ninguna sintomatología acompañante. A la exploración de observaron máculas hiperpigmentadas que de forma simétrica en ingles, en zona submamaria y en pliegue axilar, el aspecto de la piel era normal a parte de la hiperpigmentación. Se realizó una biopsia que fue compatible con enfermedad de Dowling-Degos.

**Comentarios:** En 1978, Wilson Jones y Grice describen la enfermedad de Dowling-Degos o anomalía pigmentada y reticular de las flexuras. Se corresponde con una genodermatosis de patrón hereditario autosómico dominante poco frecuente, que se caracteriza por una pigmentación reticular en los grandes pliegues. Presentamos este caso poco frecuente en la práctica clínica habitual, en el que comentaremos el diagnóstico diferencial, y los tratamientos posibles.

### EXTRAVASACIÓN DE CITOSTÁTICOS: PRESENTACIÓN DE UN CASO Y REVISIÓN DE SU MANEJO

César Lloret-Ruiz, Paula Molés-Poveda, Nerea Barrado-Solís, Sofía Lucas-Truyols, Enrique Gimeno-Carpio

*Servicio de Dermatología. Hospital Arnau de Vilanova (Valencia)*

**Introducción:** Las extravasaciones de citostáticos son acontecimientos adversos infrecuentes, con diversas manifestaciones cutáneas, en algunos casos muy graves, e incluso sistémicas, que dependen del tipo de citostático y de las condiciones de la extravasación.

**Caso clínico:** Presentamos el caso de un paciente de 81 años en tratamiento con poliquimioterapia con esquema R-CVP-Myocet por un linfoma B difuso de células grandes en estadio avanzado. Sufrió una extravasación en una vía periférica en la flexura del codo derecho durante la infusión de doxorubicina liposomal, sin poder determinarse el volumen exacto extravasado ya que inicialmente pasó inadvertida. Se activó el protocolo establecido, pautándose frío local y fomentos de dimetilsulfóxido (DMSO), a pesar de lo cual objetivamos una mala evolución en los sucesivos controles clínicos, desarrollando una amplia escara necrótica en el brazo y el antebrazo. A pesar de antibiótico sistémico y curas con colagenasa clostridiopeptidasa persistió la mala evolución. Se planteó cirugía de desbridamiento, pero no se pudo realizar por el mal estado general del paciente, que finalmente falleció por una neumonía en el contexto de una neutropenia febril.

**Comentarios:** Podemos clasificar los citostáticos en vesicantes (como los taxanos, los alcaloides de la vinca y las antraciclinas, como la doxorubicina) o en no vesicantes, que ejercen una menor toxicidad local en caso de extravasación. Cuando ésta se detecta, debe evaluarse la gravedad potencial e iniciar un tratamiento precoz. Debe extraerse el citostático a través del catéter, valorar aplicar frío o calor según el agente responsable, y aplicar antídotos por vía local o incluso sistémica si está indicado. El dimetilsulfóxido tópico, y el tiosulfato sódico y la hialuronidasa intralesionales son algunos de los antídotos usados. El dextrazoxano, usado para tratar la toxicidad cardíaca por uso de antraciclinas en el cáncer de mama, puede tener algunas indicaciones en extravasaciones de este grupo de citostáticos.

### DERMATOSCOPIA DE LAS QUERATOSIS LIQUENOIDES BENIGNAS

Alicia López Gómez, Tania Salas García, María Dorado Fernández, Jesús Hernández-Gil Sánchez, Antonio Ramírez Andreo

*Servicio de Dermatología. Hospital General Universitario Reina Sofía de Murcia*

**Introducción:** La queratosis liquenoide benigna (QLB) es una dermatosis considerada como la lesión residual de otra intraepidérmica preexistente. Es importante reconocerla ya que a menudo se confunde con una lesión maligna. La dermatoscopia se ha convertido en una técnica muy útil en este sentido que puede evitar exéresis innecesarias.

**Material y métodos:** Presentamos una serie de casos de pacientes con QLB, remarcando sus características dermatoscópicas y su diagnóstico diferencial.

**Discusión:** La QLB, también denominada queratosis tipo liquen plano, liquen plano solitario o placa liquenoide autoinvolutiva es una lesión relativamente frecuente descrita por primera vez en 1966 como una forma de liquen plano solitario, debido a que comparte datos histológicos con esta entidad. La QLB es considerada por la mayoría de los autores como una lesión residual resultante de la respuesta inmunológica o regresiva de una lesión intraepidérmica previa, más frecuentemente léntigos solares o queratosis seborreicas. Clínicamente, la lesión suele aparecer como una mácula o placa solitaria de 0.3 a 2 cm, de color eritematovioláceo y con descamación fina en su superficie, con más frecuencia en tronco y extremidades superiores de mujeres de mediana edad. Suele ser asintomática o levemente pruriginosa. Clínicamente se puede confundir con otras lesiones epidérmicas como léntigos solares, queratosis seborreicas, queratosis actínicas o enfermedad de Bowen. Histológicamente, lo más característico de la lesión es la existencia de un infiltrado inflamatorio liquenoide linfocitario, junto con incontinencia pigmentaria y melanofagia, hallazgos responsables del patrón dermatoscópico característico de la QLB, el patrón granular grueso grisáceo, que puede ser difuso o localizado en un área y, en el resto, presentar características de la lesión preexistente. El diagnóstico diferencial dermatoscópico incluye el melanoma en regresión, el carcinoma basocelular y el léntigo maligno melanoma. La QLB tiende a la involución espontánea en pocas semanas o meses, por lo que no es necesario tratarla.

### LINFOMA CENTROFOLICULAR Y CARCINOMA DE CÉLULAS DE MERKEL SINCRÓNICOS. ¿AZAR O ASOCIACIÓN?

Lorena Martínez-Leboráns, Jose-Luis Torregrosa-Calatayud, Jose-Ramón Estela-Cubells, Jose-María Ortiz-Salvador, Víctor Alegre de Miguel\*

*Servicio de Dermatología, Hospital General Universitario de Valencia. \*Universidad de Valencia*

El carcinoma de células de Merkel (MCC) es un tumor neuroendocrino, poco frecuente, cuya incidencia está en aumento en las últimas décadas. La radiación ultravioleta, inmunodepresión y el Poliomavirus de célula de Merkel se han asociado a la aparición de esta entidad. Presentamos el caso de una paciente de 60 años de edad, sin antecedentes personales de interés, que fue ingresada para estudio de un cuadro constitucional con derrame pleural, ascitis, adenopatías generalizadas y una masa subcutánea en el codo izquierdo de 6 meses de evolución. La citología del líquido pleural permitió llegar al diagnóstico de Linfoma no Hodgkin (LNH) centrofolicular. La biopsia de la masa subcutánea para hematoxilina-eosina y tinciones de inmunohistoquímica estableció el diagnóstico de MCC. La asociación entre los LNH y el cáncer cutáneo ha sido reportada en diversas ocasiones, aunque se desconoce la relación causal exacta. La radiación solar y las alteraciones en la inmunidad se han descrito como factores de riesgo tanto para los LNH como para el MCC. Además, la presencia de un linfoma no Hodgkin induce alteraciones en la inmunidad. Estas podrían ser las razones que expliquen el aumento del riesgo de sufrir un MCC, y de que este sea más agresivo, recidivante, con mayor capacidad metastásica y mortalidad en los pacientes con LNH. Por el contrario la existencia de una neoplasia cutánea también se ha relacionado con un aumento de neoplasias hematológicas y su severidad. La presentación de forma sincrónica de estas entidades es infrecuente, y se precisan más estudios para conocer cuáles son los factores etiológicos que justifiquen esta asociación en una paciente previamente sana.

### ERITEMA MULTIFORME MAJOR O SÍNDROME DE STEVENS-JOHNSON SECUNDARIO A INFECCIÓN POR MYCOPLASMA PNEUMONIAE. ¿CÓMO LO LLAMAMOS?

Marcela Martínez-Pérez, Adrián Imbernón-Moya, Alejandro Lobato-Berezo, Micaela Churrua-Grijelmo, Elena Vargas-Laguna

*Servicio Dermatología y Veneorología. Hospital Severo Ochoa. Madrid*

El eritema multiforme (EM), el síndrome de Stevens-Johnson (SSJ) y la necrolisis epidérmica tóxica (NET) se han consi-

derado durante décadas como parte de un espectro continuo, lo que ha sido motivo de controversia en la literatura. Hace unos años se llevó a cabo una nueva clasificación que pretende separar las reacciones cutáneas severas en dos grupos distintos, por un lado el EM mayor y por otro el SSJ/NET. Esta nueva clasificación tiene implicaciones etiológicas, diagnósticas y pronósticas, por lo que puede afectar al manejo de los pacientes, y se ha demostrado válida, útil, y basada en la evidencia. Para el diagnóstico utiliza 5 características clínicas: a) aspecto de la lesión elemental, b) distribución de las lesiones, c) extensión de las lesiones, d) afectación mucosa y e) afectación sistémica. A pesar de seguir estos criterios, el diagnóstico definitivo sigue siendo difícil en algunos casos, como en la paciente que presentamos, una mujer sana de 16 años que presentó lesiones cutáneas en diana y severas erosiones en 3 mucosas unos días más tarde de comenzar con infección aguda por *Mycoplasma pneumoniae*.

### SÍNDROME DE RECONSTITUCIÓN INMUNE EN SARCOMA DE KAPOSI ASOCIADO A SIDA CON DESENLACE FATAL

Gemma Melé Ninot\*, Joaquim Sola Ortigosa\*, Jordi Delás Amats\*\*, Juan Tena Aniés\*\*\*, Montse Salleras Redonnet\*

Hospital Universitari Sagrat Cor. Servicios de Dermatología\*, Medicina Interna\*\* y Hematología\*\*\*

**Introducción:** Presentamos un **Caso clínico:** de sarcoma de Kaposi (SK) asociado a SIDA (SK-SIDA) con tórpida evolución debido a la asociación con el síndrome de reconstitución inmune relacionada con el SK (SRI-SK).

**Caso clínico:** Varón de 22 años que fue diagnosticado de infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH). En la analítica basal se objetivaron 100 CD4/ $\mu$ L y 1.190.000 copias/ml de RNA de VIH1. Se inició tratamiento antirretroviral (TARGA) y presentó una mejoría rápida de la función inmunológica evidenciada por un incremento del recuento de CD4 y una disminución de la carga viral. Tres meses antes del diagnóstico de la infección por VIH aparecieron unas máculas purpúricas en tórax que evolucionaron a nódulos y que fueron sugestivas de SK en la biopsia cutánea, por lo que el paciente fue diagnosticado de SK-SIDA. Paralelamente a la mejoría de los valores analíticos, aumentaron el número y tamaño de lesiones de SK-SIDA del tronco y aparecieron nuevas lesiones en cuero cabelludo, región malar, conducto auditivo externo y mucosa yugal. La broncoscopia mostró lesiones sugestivas de SK en la pared orofaríngea y progresivamente fueron apareciendo adenopatías inguinales palpables, edema facial y deposiciones con sangre y dolor abdominal debidos a una probable afectación gastrointestinal del SK. Dichos hallazgos fueron compatibles con un SRI-SK. Debido a una plaquetopenia multifactorial refractaria no se pudo iniciar doxorubicina para el tratamiento del SK-SIDA. Posteriormente se produjo un fallo multiorgánico que causó la defunción del paciente.

**Comentarios:** En el SRI-SK hay una asociación temporal entre el inicio de la TARGA, una importante disminución de la carga viral y un incremento en el recuento de CD4 junto con un empeoramiento del SK. Es importante conocer esta entidad para no confundirla con un fallo de la TARGA.

### OXIBUTININA ORAL EN EL TRATAMIENTO DE LA HIPERHIDROSIS, EXPERIENCIA TRAS UN AÑO DE SEGUIMIENTO

José-Francisco Millán-Cayetano, Javier del-Boz-González, Carlos Hernández-Ibáñez, Pablo García-Montero, Magdalena de-Troya-Martín

Servicio de Dermatología, Hospital Costa del Sol, Marbella, Málaga, España

**Introducción:** La hiperhidrosis (HH) se acompaña habitualmente de una importante afectación de la calidad de vida. Se han publicado estudios que sugieren la utilidad de la oxibutinina oral (OxO) para el tratamiento de diversas formas de HH aunque no existen grandes series de casos que recojan resultados tras un año de tratamiento.

**Material y método:** Estudio observacional retrospectivo

revisándose las historias de todos los pacientes con HH tratados con OxO y seguidos durante al menos un año en la consulta de HH de nuestro servicio entre Febrero-2007 y Junio-2014, evaluándose las características de la cohorte de pacientes seleccionada y la respuesta al tratamiento mediante la Hyperhidrosis Disease Severity Scale (HDSS).

**Resultados:** Se recogieron un total de 62 pacientes (67,7% mujeres), de 5 a 74 años. El 72,6% presentó afectación palmar, el 66,1% plantar, el 67,7% axilar y el 38,8% en otras localizaciones. El 91,8% había realizado tratamiento previo, sobre todo antitranspirantes tópicos, iontoforesis y toxina botulínica. El 80,6% recibió una dosificación creciente progresiva. Del total hubo un 24,2% que no siguió con el tratamiento a los 12 meses, de ellos el 40% con dosificación no progresiva. Teniendo en cuenta la cohorte completa, respondieron al tratamiento el 75,8% (47 pacientes), de ellos un 87,2% con HDSS a los 12 meses entre 1 y 2. Observamos efectos adversos en el 75,8% de la cohorte, destacando la xerosis orofaríngea en el 48,3% (leve en el 63,3%).

**Discusión:** La OxO produce una gran mejoría en la mayoría de los afectados por HH, con efectos secundarios frecuentes pero tolerables en la mayoría de los casos.

**Conclusiones:** La OxO es una alternativa terapéutica a tener en cuenta en pacientes con HH que no han respondido a tratamientos previos, pareciendo razonable su prescripción con dosis gradualmente creciente hasta obtener una respuesta satisfactoria con efectos adversos tolerables.

### A PROPÓSITO DE UN FRACASO QUIRÚRGICO RELATIVO

Francisco José Navarro-Triviño, Josefa Sánchez-López Ana Almodovar-Real, Rafael Armijo-Lozano, José Aneiros-Fernández\*, Ramón Naranjo-Sintes

Hospital Universitario San Cecilio. Granada. Unidad de Gestión Clínica de Dermatología. Unidad de Gestión Clínica de Anatomía Patológica\*

Mujer de 49 años con antecedentes de carcinoma de mama izquierda en 2012 intervenida por la Unidad de Cirugía General. Presenta en marzo de 2014 múltiples lesiones nodulares compatibles con metástasis locorregionales. Se programa para nueva intervención quirúrgica, en la que participa el servicio de Dermatología para realizar cierre del defecto primario.

La intervención se realizó bajo anestesia general y profilaxis antibiótica protocolizada. Se realiza la resección completa de la enfermedad metastásica mediante electrobisturí alcanzando el plano fascia torácica profunda, y quedando un defecto primario de 40 cm aproximadamente. Se realiza el diseño de colgajo por rotación-trasposición del polo inferior del defecto primario, dependiente de vascularización toraco-epigástrica, que cubre un tercio del defecto. El cierre de los dos tercios restantes se realiza mediante dos injertos dermoepidérmicos obtenidos de la cara anterior de ambos muslos.

A los 7 días post-intervención se evalúa el prendimiento del injerto, con pérdida parcial del mismo. Se realiza cultivo del exudado en el que se aísla *A. Baumannii*. El injerto se acaba perdiendo totalmente.

Control con tratamiento domiciliario. Tras dos meses de evolución, observando franca granulación del fondo de la herida quirúrgica, se vuelve a valorar y se reinterviene por el servicio de Dermatología, aplicando un injerto dermoepidérmico mallado. Buena evolución postquirúrgica.

El fracaso inicial del cierre del defecto primario estuvo determinado por la alteración de tres pilares fundamentales: fibrosis importante de la piel previamente expuesta a radioterapia, disección completa y continua con electrobisturí del campo quirúrgico, dando lugar a una agresión física importante de los plexos vasculares y disminución del aporte sanguíneo a los bordes del defecto primario, por tanto afectando a la nutrición local del injerto dermoepidérmico, y por último, la infección local por un microorganismo no habitual en este tipo de intervenciones, dando lugar a la destrucción local del tejido.

## LARVA CURRENS CUTÁNEA: PRESENTACIÓN DE UN CASO CLÍNICO:

Adrià Panés-Rodríguez, Nerea Ormaechea-Pérez, Sara Ibarbia-Oruezabal, José Zubizarreta-Salvador, Anna Tuneu-Valls

*Hospital Universitario Donostia. Servicio de Dermatología*

**Introducción:** La Larva Currens Cutánea (LCC) es un síndrome causado por la presencia y desplazamiento de las larvas filariformes de *Strongyloides stercoralis* a través de la piel. Clínicamente se caracteriza por una erupción lineal y serpiginosa secundaria a la reacción inflamatoria que originan estas larvas a nivel cutáneo. La Estrongiloidosis es una enfermedad endémica en regiones tropicales y subtropicales, apareciendo de forma esporádica en nuestro medio, por lo que presentamos este caso.

**Caso clínico:** Varón de 64 años que consultó por lesiones cutáneas pruriginosas, eritematosas, de morfología serpiginosa, a nivel de brazos, hombros y región pectoral, de dos semanas de evolución. Refería acudir habitualmente a la huerta sin camiseta, y no había realizado ningún viaje al extranjero. La morfología y distribución de las lesiones eran sugestivas de Larva Currens. Se solicitó una analítica que mostró una eosinofilia de 17%. En la biopsia cutánea se observó una dermatitis perivascular superficial y media con predominio de eosinófilos. El cultivo de heces fue negativo. Se inició tratamiento con Albendazol oral, con resolución clínica en una semana.

**Comentario:** La LLC es una infección que se adquiere al entrar en contacto con la larva filariforme de *Strongyloides stercoralis*, presente en tierra contaminada por heces humanas, la cual penetra a través de la piel. Las lesiones en tronco pueden originarse por contacto directo con la larva o por autoinfección a partir de una estrongiloidosis intestinal, dando lugar a lesiones muy pruriginosas de morfología serpiginosa característica, a menudo asociada a eosinofilia periférica. El diagnóstico se confirma mediante el crecimiento del nematodo en el cultivo o por observación directa en heces. Sin embargo estas pruebas son negativas en el 50% de los casos, como en nuestro paciente. Asimismo, la serología puede resultar de utilidad en individuos inmunocompetentes. El tratamiento consiste en Albendazol o Ivermectina orales.

## PAQUIONIQUIA CONGÉNITA

Ana M Victoria Martínez, Laura Cubells Sánchez, M<sup>a</sup> Teresa Rico Fernández, Lorena Martínez Leborans, Juan José Vilata Corell

*Servicio de Dermatología. Hospital General Universitario de Valencia*

**Introducción:** Presentamos dos mujeres de una misma familia con onicodistrofia congénita de las veinte uñas asociada al desarrollo desde la pubertad de múltiples formaciones quísticas generalizadas.

**Caso clínico:** La primera paciente es una mujer de 32 años en seguimiento por presentar lesiones quísticas amarillentas múltiples de distribución generalizada desde la adolescencia. Así mismo presentaba distrofia ungueal de las 20 uñas desde una edad temprana y lesiones hiperqueratósicas en plantas de los pies bastante invalidantes. La segunda es una mujer de 56 años, tía de la primera, que presentaba igualmente onicodistrofia desde el nacimiento y múltiples lesiones quísticas. El estudio histológico de estas lesiones demostró que se trataba de esteatocistomas. Las pacientes conocían el carácter familiar de esta alteración que afectaba a varios miembros de su familia, a lo largo de cuatro generaciones. Ante la sospecha de un caso familiar de paquioniquia congénita se realizó estudio genético. Se detectó la mutación en heterocigosis c.263T>G (p.Met88Arg) en el gen KRT17, siendo compatible con el diagnóstico clínico. Ambas pacientes han recibido tratamiento con acitretino con mejoría de la onicodistrofia, de la hiperqueratosis plantar y reducción de la aparición y tamaño de los quistes.

**Comentarios:** La paquioniquia congénita (PC) es una enfermedad genética infrecuente caracterizada por distrofia ungueal, hiperqueratosis plantar y palmar, leucoqueratosis, quistes pilosebáceos (incluyendo esteatocistomas) y

ocasionalmente dientes neonatales. Se hereda con un carácter autosómico dominante, causada por mutaciones en genes que codifican para queratinas, se han descrito mutaciones en 5 genes: KRT6a, KRT6b, KRT6c, KRT16 o KRT17. Clásicamente se describían dos subtipos en función del fenotipo: PC tipo 1, con predominio de la leucoqueratosis oral y queratodermia palmoplantar y PC tipo 2, asociado a dientes neonatales, pili torti y múltiples quistes. Se ha observado una superposición importante entre los dos subtipos, que no reflejan la patogénesis a nivel molecular, por lo que actualmente se prefiere la clasificación en función del gen mutado (PC-6a, PC-6b, PC-6c, PC-16 y PC-17).

## EDEMA AGUDO HEMORRÁGICO DEL LACTANTE VERSUS PÚRPURA DE SHÖNLEIN HENOCH: ENCLAVE NOSOLÓGICO

Tatiana Piqueres Zubiaurre, Amaia Urtaran Ibarzábal, Sonia Heras González, María Isabel Martínez González, María Victoria Almeida Llamas

*Servicio de Dermatología del Hospital Universitario de Álava*

**Introducción:** El edema agudo hemorrágico del lactante (EAHL) es una forma clínica poco frecuente de vasculitis leucocitoclástica con afectación exclusivamente cutánea que ocurre entre los 4 meses y los 2 años de vida. La púrpura de Shönlein Henoch (PSH) afecta a pacientes entre los 2 y los 11 años de edad, y se considera una vasculitis sistémica que afecta fundamentalmente a piel, sistema gastrointestinal y renal.

A continuación presentamos dos casos de vasculitis leucocitoclástica confirmada histológicamente en la edad pediátrica:

**Caso 1:** Varón de 2 años que en el contexto de un cuadro respiratorio de vías altas ingresó por febrícula y lesiones cutáneas eritematoedematosas y púrpuras en escarapela localizadas en cara, pabellones auriculares y extremidades. Las pruebas complementarias no mostraron hallazgos patológicos significativos. Se realizó tratamiento con metilprednisolona 1mg/kg/día con resolución del cuadro en 2-3 semanas.

**Caso 2:** Niña de 2 años en tratamiento con amoxicilina-clavulánico e ibuprofeno que ingresó por dolor abdominal y lesiones similares a las del caso 1. Durante el ingreso se mantuvo afebril y con buen estado general a pesar de los dolores abdominales recurrentes, pero desarrolló edema de miembros distales, hematuria microscópica y sangre oculta en heces positiva. A pesar del tratamiento con metilprednisolona 1-2 mg/kg/día, persisten las lesiones a día de hoy.

**Discusión:** Tanto el EAHL como la PSH se han descrito en el contexto de procesos infecciosos y toma de medicamentos, por lo que se postula un mecanismo patogénico de hipersensibilidad tipo III mediado por inmunocomplejos. El examen histopatológico revela en ambas entidades una vasculitis leucocitoclástica de pequeños vasos. El diagnóstico diferencial se basa en la edad, la distribución de las lesiones, los síntomas acompañantes y la IFD. En algunos casos, es difícil distinguirlos en la primera visita siendo necesario valorar la evolución de la enfermedad para alcanzar un diagnóstico de certeza.

## 3 CASOS DE HERPES ZOSTER GENERALIZADO: FACTORES DE RIESGO Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Josefa Sánchez-López, Francisco José Navarro-Triviño, Ana Almodovar-Real, Carmen Dulanto-Campos, Rafael Armijo-Lozano, Ramón Naranjo-Sintes

*Hospital Universitario San Cecilio. Granada. Unidad de Gestión Clínica de Dermatología*

**Introducción:** La forma de presentación generalizada del Herpes Zoster es infrecuente. Se ve en personas con edad avanzada, artritis reumatoide e inmunosupresión. La forma de diagnosticarlo con certeza es realizar una PCR del contenido de una de las vesículas, que nos confirmará la presencia de ADN del virus del Herpes Zoster. El diagnóstico diferencial se realiza con la varicela, eritema polimorfo, vasculitis o toxicodermias ampollosas entre otras.



**Caso 1:** Mujer de 68 años con antecedentes de artritis reumatoide seropositiva, en tratamiento con rituximab y metotrexate. Acudió a urgencias por lesiones vesículo-ampollosas en miembros inferiores con generalización posterior. La biopsia de una de las lesiones fue inespecífica y la PCR fue positiva para ADN de Virus Varicela Zoster. Se suspendió metotrexate y se inició tratamiento con brivudina 125mg con resolución del cuadro a la semana.

**Caso 2:** Mujer de 71 años con antecedentes de artritis reumatoide seronegativa, HTA, DM tipo 2, y cardiopatía isquémica. En estudio por cuadro eritrodermico y tratamiento con corticoides orales y ciclosporina. Durante el último ingreso, aparecieron lesiones vesículo-ampollosas en miembros inferiores, que posteriormente se generalizaron. Se realizó biopsia compatible con infección por virus varicela Zoster. Se suspendió tratamiento inmunosupresor y se inició tratamiento con brivudina 125mg con resolución del cuadro a los pocos días.

**Caso 3:** Mujer de 78 años de edad que acudió a SUE por lesiones vesiculosas con trayecto metamérico en región lumbar izquierda y generalización posterior. Se inició tratamiento con brivudina 125mg con rápida resolución de las lesiones.

**Discusión:** La presentación clínica del Herpes Zoster suele ser de vesículas agrupadas siguiendo un dermatomo. La presencia de lesiones generalizadas puede complicar el diagnóstico. Es importante sospechar este cuadro en pacientes de edad avanzada e inmunodeprimidos, ya que el inicio precoz de la terapia antiviral disminuye el riesgo de afectación visceral y la mortalidad.

## UN CASO DE HIPERPIGMENTACIÓN FACIAL

Sergio Santos-Alarcón, Celia Sanchis-Sánchez, Sofía de Asís-Cuevas, Felipe-César Benavente-Villegas, Amparo Marquina-Vila

*Hospital Universitario Doctor Peset*

**Introducción:** Ciertos defectos genéticos expresan diversos trastornos metabólicos, los cuales pueden producir diferentes enfermedades por depósito. Dichos trastornos metabólicos tienen una clasificación compleja, ya que engloban diferentes vías genéticas y diferentes alteraciones de productos. Dentro de los trastornos del metabolismo de los aminoácidos, encontramos la alcaptonuria. Presentamos una paciente diagnosticada de ocrónosis endógena (OE)

**Caso clínico:** Mujer de 63 años que acude a consulta. Entre sus antecedentes destaca una dislipemia y una artrosis degenerativa de larga evolución a nivel de manos, y de cadera que requirió implantación de prótesis bilateral a los 40 años de edad. La paciente presenta sobre rubefacción facial crónica, pigmentación gris progresiva desde hace 6 meses. No refiere lesiones inflamatorias previas, ni empeoramiento con exposición solar. Niega ingesta de fármacos tipo antipalúdicos, cloranfenicol, o minociclina; al igual que la aplicación tópica de blanqueantes u otros cosméticos. Se solicita biopsia y ácido homogentísico en orina de 24 horas, que demuestra aumento con respecto al rango normal, lo cual confirma diagnóstico de ocrónosis endógena.

**Conclusión:** La alcaptonuria se considera una enfermedad benigna degenerativa que engloba una serie de trastornos, tales como, aciduria homogentísica, ocrónosis y artritis; derivados de una alteración del gen HGD, que conlleva un déficit de la actividad de la ácido homogentísico 1,2-dioxigenasa, y el consecuente aumento del depósito de ácido homogentísico por todo el organismo. Clínicamente, se caracteriza por la hiperpigmentación tanto externa como interna de diferentes tejidos, así como la producción de secreciones más oscuras. El depósito articular condiciona una artropatía degenerativa precoz. La elevación de ácido homogentísico en orina de 24 horas confirma el diagnóstico. El tratamiento se fundamenta en antioxidantes y dieta con restricción proteica. Durante nuestra exposición realizaremos el diagnóstico diferencial de la ocrónosis endógena con otros trastornos que cursan con hiperpigmentación.

## VAINAS PERIPILARES EN UNA NIÑA

Amaia Urtaran-Ibarzabal, Sonia Heras-González, María-Isabel Martínez-González, Tatiana Piqueres-Zubiaurre, Victoria Almeida-Llamas

*Hospital Universitario Araba, Servicio de Dermatología. Vitoria-Gasteiz*

**Introducción:** Las vainas peripilares, también conocidas como moldes pilosos, pelos enfundados o cilindros pilosos, fueron descritas por primera vez por Grindon en 1887. Posteriormente, García y Camacho las clasificaron en paraqueratósicas y no paraqueratósicas de acuerdo al material que constituye el cilindro piloso, y fueron estos mismos autores quienes introdujeron el término vainas peripilares artefactas en el año 2000.

**Caso clínico:** Mujer de 13 años de edad y sin antecedentes de interés que desde los 6 años presentaba lesiones de aspecto queratósico, cilíndricas y blanquecinas rodeando los tallos pilosos del cuero cabelludo a diferentes niveles, dando una imagen de "pelo manchado de pintura blanca". La piel del cuero cabelludo y del resto de la superficie corporal era normal. El estudio directo y el cultivo fueron negativos para hongos y mediante microscopía óptica se observaron elementos queratósicos rodeando los tallos pilosos a diferentes niveles. Se indicó a la paciente un cambio de peinado y el uso de queratolíticos, presentando importante mejoría.

**Discusión:** La vaina queratósica peripilar es un tipo de vaina peripilar artefacta, poco descrita en la literatura, que afecta más frecuentemente a niñas o mujeres sin otras dermatosis asociadas y que se peinan con cola de caballo o trenzas produciendo una tracción del cabello continua en la zona frontal o interparietal. Se caracteriza por la presencia de vainas cilíndricas, blanquecinas, que rodean en toda su circunferencia el pelo, sobre el que se desliza sin romperlo. Es importante conocerlo y saber diferenciarlo de la pediculosis capitis entre otros, la cual requiere un tratamiento diferente y en ocasiones familiar, y dado que un diagnóstico erróneo persistente podría implicar estrés psicológico para la paciente y su familia.

## ESTUDIO GENÉTICO EN PACIENTE CON SOSPECHA DE DISPLASIA ECTODÉRMICA

Alejandro Vilas-Sueiro\*, Ana Varela-Veiga\*, Benigno Monteagudo\*, Beatriz Fernández-Jorge, Fernando Campo-Cerecedo\*\*, Cristina de las Heras\*

*Servicios de Dermatología\* y Anatomía Patológica\*\*. Complejo Hospitalario Universitario de Ferrol*

**Introducción:** El síndrome de Schöpf-Schulz-Passarge (SSPS) es una displasia ectodérmica transmitida de forma autosómica recesiva poco prevalente en la población. Diversos estudios señalan a mutaciones en el gen WNT10A como el factor etiológico más importante para el desarrollo de esta patología.

**Caso clínico:** Varón de 70 años que como únicos antecedentes previos presentaba la pérdida de piezas dentarias desde la infancia y fue remitido a nuestro servicio por aparición de lesiones sugestivas de carcinomas basocelulares, así como lesiones papulosas en región supralabial y auricular bilateral. Tras la exéresis de las lesiones el diagnóstico histopatológico fue compatible con un carcinoma basocelular y tricofolículos en las áreas previamente descritas. Además el paciente presentaba una afectación ungüeal tipo pterigium en los dedos de ambas manos y la presencia de múltiples quistes palpebrales, auriculares y a nivel de ambos antebrazos. Con la sospecha diagnóstica de una probable displasia ectodérmica se solicitó estudio genético siendo identificadas dos mutaciones "missense" en homocigosis en el gen WNT10A.

**Comentarios:** El SSPS se define por la existencia de hidrocistomas ecrinos palpebrales, queratodermia palmo-plantar, hipotricosis, hipodontia y distrofia ungüeal sumado a mutaciones en el gen WNT10A. Existen multitud de muta-

ciones de este gen descritas en la literatura que se relacionan con el SSPS, sin embargo la mutación que presentaba nuestro paciente sólo se encuentra descrita en un caso. El SSPS está relacionado con un bajo aumento de neoplasias cutáneas. Los tumores más frecuentes son los de origen anexial (siringofibroadenomas ecrinos o tumores de origen folicular), aunque también se han descrito casos con aparición de carcinomas basocelulares. Con este caso queremos destacar la importancia del diagnóstico precoz para intentar prevenir el desarrollo de neoplasias cutáneas ante la sospecha clínica de esta entidad además de remarcar lo imprescindible de realizar un consejo genético a los pacientes que estén en edad reproductiva.

### NOCARDIOSIS CUTÁNEA; CASO CLÍNICO

Noelia Martínez-Martínez, Àlex Llambrich-Mañes, Cristina Nadal-Lladó, Fernando Terrasa-Sagrasta\*, María-Paz Díaz-Antolín\*\*

*Servicio de Dermatología, Servicio de Anatomía Patológica\* y Servicio de Microbiología\*\* del Hospital Son Llàtzer (Palma de Mallorca)*

La nocardiosis es una infección oportunista infrecuente, causada por un actinomiceto gram-positivo aerobio, que presenta especial predisposición en pacientes con inmunodeficiencia celular y causa una importante morbi-mortalidad. Sin embargo, hasta un tercio de estas infecciones ocurren en pacientes inmunocompetentes y, en esos casos, la afectación más frecuente es la cutánea. La infección cutánea primaria puede acompañarse de linfadenitis o de afectación diseminada potencialmente grave. Se presenta el caso de una mujer de 39 años, natural de Ecuador, sin antecedentes patológicos de interés, que consulta por lesiones abscesificadas abdominales de 5 años de evolución, sin otra sintomatología asociada. No presentaba antecedentes previos de traumatismo, mordedura ni factores de riesgo profesional. En la exploración física se observaron múltiples pápulas eritematosas supurativas, algunas de ellas costrosas y otras de aspecto residual con hiperpigmentación. La paciente había realizado tratamiento con isotretinoína 20mg diarios durante 1 año y, posteriormente, 2 ciclos de 6 semanas de doxiciclina de 200mg y 100mg diarios, respectivamente, con persistencia de las lesiones. Se realizó biopsia de una de las lesiones, observándose únicamente tejido cicatricial dérmico en relación a solución de continuidad epidérmica, compatible con trayecto fistuloso, sin evidencia de microorganismos ni malignidad. En los cultivos microbiológicos en medio de agar sangre y en medio selectivo de Legionella spp, se aislaron cocos gram-positivos identificados como Nocardia spp. En el resto de exploraciones complementarias realizadas -analítica, radiografía de tórax y serologías para virus de la inmunodeficiencia humana y virus hepatotropos- no se hallaron factores de inmunosupresión. Con el diagnóstico de nocardiosis cutánea, se inició tratamiento con trimetoprim-sulfametoxazol 80/400mg durante 3 meses, con evolución satisfactoria y resolución progresiva de las lesiones. La nocardiosis cutánea es una enfermedad infrecuente en pacientes inmunocompetentes que, sin embargo, debe incluirse en el diagnóstico diferencial de infecciones cutáneas con evolución tórpida tras antibioterapia estándar.

### NÓDULOS EN LAS MANOS Y ANOMALÍAS MÚSCULO-ESQUELÉTICAS: ¿QUÉ PUEDEN ESCONDER?

Celia Sanchis-Sánchez, Sofía De Asís-Cuevas, Felipe-César Benavente-Villegas, Sergio Santos-Alarcón y Almudena Mateu-Puchades

*Servicio de Dermatología. Hospital Universitario Doctor Peset. Valencia*

En Dermatología existen diversos síndromes que predisponen al desarrollo de neoplasias. Uno de ellos es el síndrome de Maffucci, un trastorno raro que se caracteriza por la presencia de encondromas múltiples, lesiones vasculares y anomalías músculo-esqueléticas.

Presentamos el caso de un varón de 28 años, en seguimiento por Endocrinología por un panhipopituitarismo secundario tras la exéresis de un encondroma cerebral, que acude por lesiones asintomáticas en las manos, de años de evolución. A la exploración física, presentaba dos tipos de lesiones nodulares: unas de consistencia blanda, móviles y de coloración violácea, que tenían un aspecto vascular; y otras induradas al tacto, no desplazables y de coloración de la piel normal, que sugerían un origen óseo. Además destacaba la presencia de una escoliosis importante, así como una dismetría de las extremidades, con acortamiento y deformidad en varo de las extremidades del hemicuerpo derecho. El estudio radiológico confirmó que las lesiones de aspecto óseo correspondían a encondromas, sin que se objetivasen signos de transformación maligna; y el estudio histológico de una de las lesiones de aspecto vascular fue compatible con un hemangioma de células fusiformes.

El síndrome de Maffucci se debe a una displasia mesodérmica congénita no hereditaria, de etiología desconocida, y se caracteriza por un riesgo aumentado de neoplasias, de las cuales la más frecuente es el condrosarcoma. De hecho, aunque el riesgo de transformación maligna de las lesiones vasculares no está bien establecido, se sabe que los encondromas pueden transformarse en condrosarcomas hasta un 30 o 40% de los casos. Por ello, aunque no existen protocolos establecidos de seguimiento, resulta fundamental una vigilancia estrecha de estos pacientes con el fin de detectar precozmente una posible neoplasia.

# Actualidad Médica

## INFORMACIÓN PARA LOS AUTORES DE ACTUALIDAD MÉDICA

### NORMAS GENERALES

ACTUALIDAD MÉDICA es una revista ([www.actualidadmedica.es](http://www.actualidadmedica.es)) centenaria de ámbito científico nacional e internacional que publica artículos de investigación clínica o básica, artículos de docencia y de opinión, cartas al editor, editoriales y comentarios en relación con las enfermedades y patologías que afectan al ser humano fundamentalmente en el ámbito de la medicina interna y otras especialidades médico-quirúrgicas.

Es la revista oficial de la Real Academia de Medicina de Andalucía Oriental, edita 3 números al año, y acepta manuscritos en español e inglés. Tiene una versión impresa (español) y otra on line (español o inglés). Esta revista se adhiere a las sugerencias del Comité Internacional de Directores de Revistas Médicas disponibles en <http://www.icmje.org/faq.html>

#### ENVÍO DE MANUSCRITOS

Los manuscritos deberán ser remitidos por internet a través de la dirección [www.actualidadmedica.es](http://www.actualidadmedica.es) en el enlace de envío de manuscritos, debiéndose previamente registrar en dicha página y siguiendo las normas e instrucciones que aparecen en la misma. El texto del manuscrito (incluyendo primera página o página de título, abstracts, cuerpo del artículo, agradecimientos y referencias) deberán incluirse en un único archivo. Las figuras y tablas deberán adjuntarse en archivos separados, usando un archivo para cada tabla o figura.

#### NORMAS ESPECÍFICAS PARA CADA TIPO DE ARTÍCULO

##### ARTÍCULO ORIGINAL DE INVESTIGACIÓN

Se considerarán trabajos de investigación clínica o básica todos aquellos relacionados con la medicina interna y con aquellas especialidades médico-quirúrgicas que representen interés para la comunidad científica. Los tipos de estudios que se estiman oportunos son los estudios de casos controles, estudios de cohortes, series de casos, estudios transversales y ensayos controlados. En el caso de ensayos controlados deberán seguirse las instrucciones y normativas expresadas en CONSORT disponible en <http://www.consort-statement.org>, o en otros similares disponibles en la web.

La extensión máxima del texto será de 3000 palabras que deberán dividirse en las siguientes secciones: Introducción, Material y Métodos, Resultados, Discusión y Conclusiones. Además deberá incluir un resumen de una extensión máxima de 300 palabras estructurado en Objetivos, Métodos, Resultados, Conclusiones. Se acompañará de 3 a 6 palabras clave, recomendándose para las mismas el uso de términos MeSH (Medical Subject Headings de Index Medicus/Medline disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/mesh>) y de términos del Índice Médico Español. Para la redacción de los manuscritos y una correcta definición de palabras médicas le recomendamos consulten el Diccionario de Términos Médicos editado por la Real Academia Nacional de Medicina. En total se admitirán hasta 40 referencias bibliográficas siguiendo los criterios Vancouver (ver más adelante). El número máximo de tablas y figuras permitidas será de 6. Una figura podrá estar a su vez formada por una composición de varias.

El manuscrito deberá enviarse en formato Word (.doc o .docx), las tablas en formato (.doc o .docx) y las figuras en formato .jpg o .tiff y con una calidad de al menos 300 dpi.

##### ARTÍCULO ORIGINAL DE DOCENCIA

Se considerarán artículos docentes originales aquellos encaminados a mejorar y aportar nuevos datos sobre un enfoque práctico y didáctico de los aspectos docentes más importantes en las Ciencias de la Salud que ayuden a mejorar la práctica docente diaria.

La extensión máxima del texto será de 2500 palabras que deberá dividirse en los mismos apartados descritos con anterioridad para los Artículos Originales. Se acompañará de un resumen no estructurado de hasta 250 palabras. Se incluirán de 3 a 6 palabras clave. El número máximo de referencias será de 20. Se podrá acompañar de hasta 3 tablas o figuras en los casos precisos.

El manuscrito deberá enviarse en formato Word (.doc o .docx), las tablas en formato (.doc o .docx) y las figuras en formato .jpg o .tiff y con una calidad de al menos 300 dpi.

##### ARTÍCULO DE REVISIÓN

Son artículos que de forma sistemática intentan mostrar las evidencias más actuales sobre un tema de interés médico o médico-quirúrgico, tratando de establecer una serie de pautas a seguir en determinadas patologías. Los artículos de revisión podrán ser solicitados al autor de forma directa por parte del Comité Editorial (Editor y Editores Asociados) o bien remitidos de forma voluntaria por los autores. Los artículos de este tipo serán revisados por el Comité Editorial, por algún miembro del Comité Asesor/Científico y por Revisores externos.

La extensión máxima del artículo será de 4000 palabras divididas en una Introducción, Cuerpo o Síntesis de la revisión (podrán usarse los apartados y subapartados que se estimen oportunos) y Conclusiones. El resumen no tendrá que ser estructurado, con un máximo de 300 palabras; Se añadirán de 3 a 6 palabras clave. Se permitirán hasta 50 referencias bibliográficas y hasta 10 tablas o figuras.

El manuscrito deberá enviarse en formato Word (.doc o .docx), las tablas en formato (.doc o .docx) y las figuras en formato .jpg o .tiff y con una calidad de al menos 300 dpi.

##### CASOS CLÍNICOS

Se permitirá la elaboración y envío de casos clínicos interesantes y que tengan un mensaje que transmitir al lector. No se contemplarán casos clínicos habituales sin interés para la comunidad científica. La longitud máxima de los casos será de 1500 palabras distribuidas en una Introducción, Caso Clínico y Discusión. El resumen tendrá una extensión máxima de 150 palabras y no necesitará ser estructurado. Se permitirá un máximo de 3 figuras o tablas. El número máximo de referencias bibliográficas será de 10.

El manuscrito deberá enviarse en formato Word (.doc o .docx), las tablas en formato (.doc o .docx) y las figuras en formato .jpg o .tiff y con una calidad de al menos 300 dpi.

##### CARTAS AL EDITOR

Los artículos incluidos en esta sección podrán ser comentarios libres sobre algún tema de interés médico o bien críticas a artículos



recientemente publicados (últimos 6 meses) en la revista ACTUALIDAD MÉDICA. Se aceptarán de manera excepcional críticas o comentarios publicados en otras Revistas si tienen un interés médico evidente. La extensión máxima del texto enviado serán 500 palabras sin estructurar. No es necesario incluir resumen ni palabras clave. Se podrá incluir 1 figura o tabla acompañando a la carta. Como máximo se permiten 5 citas bibliográficas.

El manuscrito deberá enviarse en formato Word (.doc o .docx), las tablas en formato (.doc o .docx) y las figuras en formato .jpg o .tiff y con una calidad de al menos 300 dpi.

#### CRÍTICA DE LIBROS

En esta sección se permitirá la crítica y comentarios sobre un libro de ámbito médico o médico-quirúrgico en el que se destacarán los aspectos formales y científicos más importantes, así como las aportaciones fundamentales del mismo a la práctica clínica. Su extensión máxima será de 500 palabras. No es necesario resumen, palabras clave y no se permitirán tablas ni figuras, salvo la portada del libro. El manuscrito deberá enviarse en formato Word (.doc o .docx), las tablas en formato (.doc o .docx)

#### CARACTERÍSTICAS FORMALES EN LA REDACCIÓN DEL MANUSCRITO

Cada trabajo, en función del tipo de artículo anteriormente expresado, deberá estar estructurado según se ha comentado anteriormente. De forma general los trabajos deberán ir escritos en folios tamaño DIN A4 con una letra 10, tipo Times New Roman, con unos márgenes de 2.5cm y un interlineado de 1.5 con una justificación completa. Los artículos podrán enviarse en Español o Inglés, que son los dos idiomas oficiales de la revista.

Durante la elaboración del manuscrito podrán realizarse abreviaturas, previamente especificadas y aclaradas durante la primera aparición de la misma. Se recomienda uso de abreviaturas comunes en el lenguaje científico. No se permitirá el uso de abreviaturas en el título ni el resumen, únicamente en el cuerpo principal del manuscrito. Se deberá hacer especial hincapié en la expresión correcta y adecuada de las unidades de medida.

La terminología usada en Actualidad Médica está regulada por el Diccionario de Términos Médicos de la Real Academia Nacional de Medicina.

Se considera fundamental y norma editorial la elaboración de un manuscrito que siga las instrucciones anteriormente mencionadas en cuanto a la estructura de cada uno de los tipos de artículos. La estructura general de envío de los artículos será la siguiente:

- Página inicial o Página de Título
- Deberá incluirse un Título sin más de 90 caracteres que sea lo suficientemente claro y descriptivo
- Nombre y Apellidos de los autores
- Indicar las Instituciones en las que Trabajan o proceden los autores
- Incluir el nombre completo, dirección, e-mail y teléfono del Autor para la Correspondencia
- Título breve: Sin superar los 50 caracteres
- Añadir el número de palabras sin incluir el abstracts y el número de tablas y figuras si procede
- Segunda página o Página de Resumen y palabras clave

Se deberá incluir un Resumen si procede según el tipo de manuscrito elegido, en el que deberá incluirse unos Objetivos (indicar el propósito del estudio de forma clara y breve), Métodos (indicando el diseño del estudio, pruebas realizadas, tipo de estudio, selección de pacientes y estudio estadístico), Resultados (los más significativos con su estudio estadístico correspondiente) y Conclusiones (énfasis en lo más importante de lo obtenido en el estudio).

A continuación se incluirán de 3 a 6 palabras clave.

- Tercer página o Página de Resumen y palabras clave en Inglés

Siguiendo las mismas recomendaciones anteriormente descritas pero en Inglés.

- Texto y Cuerpo del manuscritos con sus diferentes apartados

- Introducción: Se incluirán los antecedentes más importantes, así como los objetivos del estudio a realizar.

- Material y Métodos: Es la parte fundamental y más crítica del manuscrito. Es conveniente especificar el periodo de estudio, el tipo de población, el diseño del estudio, los procedimientos e instrumentos utilizados en el estudio, así como especificar los criterios de inclusión y de exclusión en el estudio. Deberá incluirse el tipo de estudio estadístico realizado según las características de las variables analizadas y estudiadas. Además se añadirá si cumple con los requisitos éticos del comité del centro donde se ha llevado a cabo el estudio.

- Resultados: Deben ser claros, concisos y bien explicados. Se intentará resumir parte de ellos en tablas para evitar confusión durante su lectura. Se recomienda no repetir información de las tablas o gráficos en el texto.

- Discusión: Deberán discutirse los resultados obtenidos con respecto a los datos existentes en la literatura de una forma clara y científicamente adecuada. Se evitará repetir comentarios o datos contemplados en los apartados anteriores en la medida de lo posible.

- Conclusiones: Se deberán destacar los aspectos más importantes de los datos obtenidos de forma breve y con mensajes directos.

- Agradecimientos

- Referencias o Bibliografía: Se incluirán las citas que el autor o autores hayan utilizado en la elaboración del manuscrito y quede constancia de ellas en el texto. Deberán ser ordenadas según su aparición en el texto y ser incluidas dentro del mismo entre paréntesis y con números arábigos. En general, se deberán referenciar siguiendo las normas Vancouver. Se expresan diferentes ejemplos a continuación para facilitar la labor de los autores. En caso de que su tipo de cita no aparezca entre los ejemplos le rogamos revise las normas Vancouver.

· Artículo: Deberán incluirse todos, a menos que haya más de 6, en cuyo caso se pondrán los tres primeros y et al. Ej: Nisengard R, Bascones A. Invasión bacteriana en la enfermedad periodontal. Av odontotoestomatol. 1987; 3: 119-33

· Suplemento de un volumen: Shen HM, Zhang KF. Risk assesment of nickel carcinogenicity and occupational lung cancer. Environ Health Perspect. 1994; 102 Supl 1: 275-82.

· Suplemento de un número: Ozben T, Nacitarhan S, Tuncer N. Plasma and urine sialic acid in non-insulin dependent diabetes mellitus. Ann Clin Biochem. 1995; 32 (Pt 3): 303-6.

· Artículo en prensa: Deberá referenciarse igual que un artículo, pero añadiendo en la medida de lo posible el doi del artículo. Ej: Arrabal-Polo MA, Arias-Santiago S, Arrabal-Martin M. What is the value of bone remodeling markers in patients with calcium stones? Urol Res. doi: 10.1007/s00240-012-0511-1

· Libros: Carranza FA Jr. Glickman's clinical periodontology. Saunders: Philadelphia; 1984

· Capítulo de libros: Takey H, Carranza FA Jr. Treatment of furcation involvement and combined periodontal endodontic therapy. En Carranza FA Jr. Glickman's clinical periodontology. Saunders: Philadelphia; 1984.

· Editores o compiladores como autores: Norman JJ, Redfern SJ, editores. Mental health care for elderly people. Nueva York: Churchill Livingstone; 1996.

· Documento de Internet: Donaldson L, May, R. Health implications of genetically modified foods [citado 1 de enero. 2013]. www.doh.gov.uk/gmfood.htm

- Tablas

Deberán realizarse siguiendo los mismos criterios en cuanto a tamaño y tipo de letra, así como interlineado. Cada tabla será incluida en una página en solitario y deberá ser numerada de forma correlativa a su aparición en el texto con números arábigos. Deberá llevar un título explicativo del contenido de la misma de manera clara y concisa. El

formato de realización de las tablas será .doc o .docx.

#### - Figuras

Tanto gráficos como fotografías, dibujos o esquemas se considerarán figuras. Deberán numerarse según el orden de aparición en el texto. Cada una de las figuras llevará un título explicativo de las mismas, que deberá incluirse en el cuerpo principal del manuscrito tras las Referencias o Bibliografía. Cada figura deberá enviarse en un archivo individual principalmente en formato .tiff o .jpg con una calidad de al menos 300 dpi. Se añadirá además un pie de figura explicativo.

### RESPONSABILIDADES Y PRINCIPIOS ÉTICOS

#### TRABAJOS CON PERSONAS Y ANIMALES

Es importante aclarar y dejar por escrito en los manuscritos cuando se realizan estudios con seres humanos si los mismos han sido realizados siguiendo los criterios establecidos en las normas éticas del comité de experimentación del centro responsable donde se ha llevado a cabo el estudio y respetar la Declaración de Helsinki de 1975 (se puede consultar en <http://www.wma.net/es/10home/index.html>). No se permite dar cualquier dato o señal que pueda identificar de manera evidente cualquier nombre o identidad de paciente o sujeto implicado en el estudio. En el caso de experimentos realizados con animales se deberá indicar las pautas seguidas según la institución en la que se han llevado a cabo los mismos, así como especificar si ha seguido alguna norma o ley nacional o internacional sobre el trato de los animales de experimentación.

#### PERMISOS

En el caso de que el autor o autores de un trabajo quieran presentar algún gráfico, tabla o dato de publicaciones ya presentadas deberán obtener por ellos mismos el permiso correspondiente para poder hacerlo. Dicho permiso tendrá que quedar reflejado por escrito y puesto en conocimiento del Editor de la revista ACTUALIDAD MÉDICA. En el caso de que una institución o patrocinador haya participado en el estudio se requiere de forma explícita su permiso para la publicación de los resultados de la investigación. En el caso de que se presente información relativa a un paciente cuya identidad pueda verse afectada por la publicación de diversos datos, se requerirá por escrito el consentimiento del mismo.

#### DUPLICACIÓN DE MATERIAL

La revista ACTUALIDAD MÉDICA no acepta material previamente publicado. En el caso de haber remitido el manuscrito a varias revistas en el mismo instante deberá ser notificado por escrito al Editor. El plagio o autoplagio es un delito que está tipificado como delito en nuestro código judicial. En el caso de que se realice una publicación que complete otra previamente publicada deberá especificarse como referencia bibliográfica y quedar perfectamente explicado en la redacción del texto.

#### CONSENTIMIENTO INFORMADO

Es importante que los autores comenten al final del apartado de Material y Métodos que los pacientes incluidos en el estudio han dado su consentimiento a participar el mismo tras haber sido informados con detalle del mismo. El editor de Actualidad Médica si lo estima oportuno podrá solicitar una copia de este consentimiento informado a los autores.

#### CONFLICTO DE INTERESES

En determinadas ocasiones puede existir una relación económica, profesional o de otra índole entre los autores del trabajo con la industria farmacéutica o con otras instituciones que hacen que surja un conflicto de intereses. En el caso de existir dicho conflicto, deberá ser especificado en la página del Título (como se especificó anteriormente) y cumplimentarse de forma correcta el documento de Conflicto de Intereses específico (ver documento) por parte de los autores y remitirse firmado al Editor de la revista ACTUALIDAD MÉDICA. Habrá

que mencionarse el tipo de relación y de participación de las fuentes de financiación. En el caso de que no exista ningún tipo de conflicto de intereses deberá especificarse de igual modo.

#### AUTORÍA

Entre la lista de autores que componen un artículo deberán incluirse aquellos que han participado en la elaboración del mismo (ver documento). En el caso de artículos originales y de docencia se recomiendan 6 autores como máximo, aunque se aceptarán sugerencias de un mayor número. Para el resto de tipos de publicación se considera 4 autores como un número aceptable. Cada uno de los autores deberá especificar de forma precisa la manera en la que desea que se citen sus apellidos (bien el primer apellido, los dos apellidos o los dos apellidos unidos por un guión). En el caso que la revista lo requiera se deberá especificar el tipo y grado de participación de cada autor en el manuscrito.

### DERECHOS DE PROPIEDAD INTELECTUAL Y PROCESO EDITORIAL

#### COPYRIGHT

La Real Academia de Medicina de Andalucía Oriental como propietaria de la revista ACTUALIDAD MÉDICA se encargará de salvaguardar los derechos de la autoría del manuscrito. Se leerán a los autores los derechos de autoría y de cesión de los mismos a la revista ACTUALIDAD MÉDICA, mediante la cumplimentación del correspondiente documento (ver documento). El autor de correspondencia estará obligado a declarar si se trata de un trabajador para el gobierno de Reino Unido, Canadá, Australia o Estados Unidos o algún tipo de relación contractual con estas instituciones. En el caso de ser empleado en los Estados Unidos deberá especificarse el número de contrato, y si la investigación ha recibido fondos de los EEUU o algún autor pertenece al Howard Hughes Medical Institute deberá especificarse obligatoriamente.

La firma y aprobación del copyright incluirá:

- Responsabilidad y garantía del autor: El autor garantiza que todo el material remitido a ACTUALIDAD MÉDICA es original e inédito y que los mismos no han sido publicados por otra revista o en otro tipo de material. En el caso de que parte del contenido haya sido publicado deberá informarse y quedar incluido en el manuscrito. El autor garantiza que todos los datos expresados no vulneran derechos de terceros y que autoriza a ACTUALIDAD MÉDICA para la explotación de los mismos si fuese necesario.

- Cesión de derechos de explotación: El autor cede a la Real Academia de Medicina de Andalucía Oriental todos los derechos de explotación que surjan de los trabajos seleccionados para su publicación en ACTUALIDAD MÉDICA, así como cualquier producto derivada de la misma, en relación con la difusión, transformación, adaptación y traducción fundamentalmente. Estas consideraciones se encuentran en el vigente Texto Refundido de la Ley de Propiedad Intelectual.

Por tanto, el autor no podrá publicar ni difundir trabajos aceptados en ACTUALIDAD MÉDICA sin la autorización expresa por escrito de la Real Academia de Medicina de Andalucía Oriental.

#### PROCESO EDITORIAL Y DE REVISIÓN

ACTUALIDAD MÉDICA recibe a través de plataforma digital los manuscritos y una vez revisados informará a los autores de su aceptación, rechazo o proceso de revisión si es pertinente. El proceso de revisión se inicia con la recepción del trabajo que será evaluado formalmente por el Editor o Editores asociados. Posteriormente será remitido al menos a dos revisores externos o del Consejo Rector o Comité Científico de manera ciega, sin que aparezcan los nombres de los autores ni su procedencia ni los centros de los mismos, para salvaguardar una revisión objetiva y correcta de los revisores. Una vez obtenido el informe de los revisores externos, el Comité Editorial tomará una decisión que se le hará llegar al autor. Este primer proceso de revisión se llevará a cabo en un plazo máximo de 2 meses. En el supuesto de que el artículo precisara de cambios, modificaciones o revisiones se notificará a los autores y se dará un tiempo para el mismo que dependerá del número de cambios exigidos. Cuando se remita la versión modificada deberá indicarse en la misma los cambios en otro color y se acompañará de una carta de respuesta a los revisores donde

se expondrá de manera clara las modificaciones realizadas.

El Comité Editorial de la revista ACTUALIDAD MÉDICA se reserva el derecho a realizar algún cambio o modificación en el manuscrito con el beneplácito y aprobación de los autores sin que haya un cambio en su contenido principal. Esto se llevará a cabo con el objetivo de mejorar la calidad de los manuscritos publicados en la revista.

Tras la aceptación del artículo correspondiente se remitirá a la imprenta que enviará al autor una prueba del artículo. El autor deberá comprometerse a revisar la prueba y dar su visto bueno, así como indicar fallos y modificaciones de imprenta en menos de 48 horas. En este momento no se permitirá ya ningún cambio en el contenido científico del artículo ni en el número u orden de los autores.

En el caso de que se detecten erratas o fallos en la publicación definitiva, el Comité Editorial de acuerdo con los autores del artículo procederá a una aclaración pertinente en el siguiente número de la revista en el que se haya publicado el artículo.

En el caso extremo en el que los autores quieran realizar cambios no permitidos antes de la publicación definitiva del artículo o vulneren los principios anteriormente comentados, el Comité Editorial de ACTUALIDAD MÉDICA tendrá la potestad para no publicar el artículo.

#### AGRADECIMIENTO Y LISTADO DE REVISORES

En el último número del año de la revista aparecerá un listado de los revisores que de forma altruista y desinteresada han llevado a cabo el proceso de revisión externa de los artículos de ese año natural. En agradecimiento a su labor se les enviará un diploma de revisor de ACTUALIDAD MÉDICA. El Comité Editorial y Científico incorporará nuevos revisores cada año y está abierto a las sugerencias de los mismos con el fin de mejorar la calidad científica de la revista.

#### POLÍTICA EDITORIAL Y PUBLICIDAD

La revista ACTUALIDAD MÉDICA se reserva el derecho de admitir publicidad comercial relacionada con el mundo de las Ciencias de la Salud si lo cree oportuno.

ACTUALIDAD MÉDICA, su Consejo Editorial y Científico y la Real Academia de Medicina de Andalucía Oriental no se hacen responsables de los comentarios expresados en el contenido de los manuscritos por parte de los autores.

El Comité Editorial.

Diciembre de 2012.



## Planos de la Exposición





## Esponsors



Soluciones pensando en ti







Tratamos la piel  
**porque amamos la piel**