#ResidentesAEDV2022

ZARAGOZA

7 y 8 OCTUBRE

HOTEL HIBERUS

XVI REUNIÓN NACIONAL RESIDENTES DE DERMATOLOGÍA

ABSTRACTS BOOK

ACADEMIA ESPAÑOLA DE DERMATOLOGÍA Y VENEREOLOGÍA

https://reunion-residentes.aedv.es/

ÍNDICE

COMUNICACIONES ORALES

TÍTULO DEL TRABAJO	Nº	TEMA	PAG.
PSEUDOLINFOMAS POR ORO TRAS PRUEBAS EPICUTÁNEAS, ¿QUÉ DEBEMOS CONOCER?	O1	04. Dermatitis de contacto	16
APROXIMACIÓN AL LIQUEN ESCLEROATRÓFICO MEDIANTE TELECONSULTA, UN ESTUDIO OBSERVACIONAL DESCRIPTIVO TRANSVERSAL	O2	09. Dermatosis inflamatorias	17
NUEVOS HORIZONTES EN HIDRADENITIS SUPURATIVA	O3	09. Dermatosis inflamatorias	18
EVOLUCIÓN Y PRONÓSTICO DE UNA COHORTE DE PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE CARCINOMA IN SITU ANAL	O4	13. Enfermedades de transmisión sexual y SIDA	19
MONKEY POX, EXPERIENCIA EN HOSPITAL TERCIARIO DE REFERENCIA: 50 CASOS.	O5	13. Enfermedades de transmisión sexual y SIDA	20
UTILIDAD DE LA TÉCNICA DE PCR EN EL DIAGNÓSTICO DE SÍFILIS	O6	13. Enfermedades de transmisión sexual y SIDA	21
ANAKINRA: DIAGNÓSTICO EX JUVANTIBUS	O7	15. Enfermedades sistémicas y conectivopatías autoinmunes	22
DERMATOMIOSITIS: SERIE DE CASOS EN UN HOSPITAL DE SEGUNDO NIVEL	O8	15. Enfermedades sistémicas y conectivopatías autoinmunes	23
ESCLEROMIXEDEMA: UNA MUCINOSIS CUTÁNEA CON REPERCUSIÓN SISTÉMICA	O9	15. Enfermedades sistémicas y conectivopatías autoinmunes	24
EXPRESIÓN DE HLA-DR8 EN DOS HERMANAS CON PUSTULOSIS AMICROBIANA DE LOS PLIEGUES	O10	15. Enfermedades sistémicas y conectivopatías autoinmunes	25
VARIABILIDAD EN LAS MANIFESTACIONES MUCOCUTÁNEAS DEL SÍNDROME DE ARTRITIS REACTIVA (SÍNDROME DE REITER) A PROPÓSITO DE CINCO CASOS	O11	15. Enfermedades sistémicas y conectivopatías autoinmunes	26
VASCULITIS DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL EN PACIENTE CON MORFEA EN GOLPE DE SABLE	O12	15. Enfermedades sistémicas y conectivopatías autoinmunes	27
PRESCRIPCIONES DE PERMETRINA 2017-2022 EN MÁLAGA	O13	17. Epidemiología y prevención	28
CASO CLÍNICO: DISPLASIA ODONTO-ONICO-DÉRMICA	O14	18. Genodermatosis	29
DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE HIPERPIGMENTACIÓN MACULAR FLEXULAR RETICULADA: ENFERMEDAD DE DOWLING-DEGOS	O15	18. Genodermatosis	30
MANIFESTACIONES CUTÁNEAS Y ENDOCRINAS: UN RETO DIAGNÓSTICO EN NUESTRO CENTRO HOSPITALARIO	O16	18. Genodermatosis	31

COMUNICACIONES ORALES

TÍTULO DEL TRABAJO	Nº	TEMA	PAG.
ESCABIOSIS RESISTENTE EN LA CONSULTA DE URGENCIAS DERMATOLÓGICAS. ¿A QUIÉN CULPAR?	O17	22. Infestaciones y picadura	32
PROPUESTA DE CRITERIOS DE DERIVACIÓN A DERMATOSCOPIA DIGITAL Y MAPEO CORPORAL TOTAL Y RESULTADOS	O18	23. Lesiones melanocíticas	33
CELULAS REED-STEMBERG-LIKE Y POSITIVIDAD CD30 EN LINFOMA B CUTÁNEO PRIMARIO DE LA ZONA MARGINAL. SIGNIFICACIÓN CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL	O19	24. Linfomas, histiocitosis, mastocitosis	34
LIPODERMATOESCLEROSIS UNILATERAL CON SORPRESA	O20	24. Linfomas, histiocitosis, mastocitosis	35
LA SALIDA LABORAL TRAS LA RESIDENCIA, ¿QUÉ FUTURO DEPARA A LA DERMATOLOGÍA EN ESPAÑA?	O21	25. Miscelánea	36
SÍNDROME TRÓFICO TRIGEMINAL: CASO CLÍNICO	O22	25. Miscelánea	37
LIQUEN ESCLEROATRÓFICO GENITAL EN VARONES: IMPACTO EN EL BIENESTAR PSICOLÓGICO DE LOS PACIENTES Y SUS PAREJAS	O23	26. Psicodermatología	38
COMBINACIÓN DE TERAPIA BIOLÓGICA CON INHIBIDORES DE JANUS KINASA EN PACIENTES CON PSORIASIS Y ARTROPATÍA PSORIÁSICA	O24	27. Psoriasis y enfermedades eritematoescamosas	39
ECOGRAFÍA CUTÁNEA EN VIRUELA SÍMICA (MONKEYPOX)	O25	28. Técnicas de diagnostico	40
CÁNCER CUTÁNEO ¿NO SOY DEMASIADO JOVEN?	O26	33. Tumores malignos	41
COLGAJO EN ISLA MIOCUTÁNEA BASADO EN PERFORANTES DEL MÚSCULO PROCERUS. UNA OPCIÓN MUY VERSÁTIL PARA LA RECONSTRUCCIÓN DE DEFECTOS PERIOCULARES, NASALES Y PARANASALES	O27	33. Tumores malignos **COMUNICACIÓN NO PRESENTADA**	42
METÁSTASIS CUTÁNEAS DE NEOPLASIAS INTERNAS: LOCALIZACIÓN Y FORMAS DE PRESENTACIÓN MÁS FRECUENTES SEGÚN EL TUMOR DE ORIGEN	O28	33. Tumores malignos	43
SERIE DE CASOS DE ENFERMEDAD DE PAGET EXTRAMAMARIA: CARACTERÍSTICAS CLÍNCAS E HISTOLÓGICAS	O29	33. Tumores malignos	44
SINDROME DE GORLIN: SERIE DE 10 CASOS EN LA PROVINCIA DE BADAJOZ	O30	33. Tumores malignos	45

PÓSTERS

TÍTULO DEL TRABAJO	Nº	TEMA	PAG.
ACNÉ E HIRSUTISMO SECUNDARIOS A ADENOMA SUPRARRENAL	P1	01. Acné y trastornos relacionados	48
PSORIASIS TRAS TRATAMIENTO CON DUPILUMAB EN PACIENTE CON DERMATITIS ATÓPICA	P2	03. Atopia	49
TRATAMIENTO DEL ERITEMA DE CARA Y CUELLO ASOCIADO A DUPILUMAB CON BRIMONIDINA TÓPICA	P3	03. Atopia	50
UPADACITINIB EN DERMATITIS ATÓPICA, SEGUIMIENTO DE DOS PACIENTES A LAS 76 SEMANAS	P4	03. Atopia	51
CUANDO EL REMEDIO ES PEOR QUE LA ENFERMEDAD	P5	04. Dermatitis de contacto	52
DERMATITIS DE CONTACTO A METILISOTIAZOLINONAS SIMULANDO REACCIÓN ECCEMATOSA POR ANTI-IL17	P6	04. Dermatitis de contacto	53
MAMÁ, PAPÁ... ¿QUÉ ME PASA EN LOS DEDOS?	P7	04. Dermatitis de contacto	54
CRIOLESIONES ARTEFACTAS POR CHAMPÚ SECO: QUERATINOCITOS MULTINUCLEADOS EPIDÉRMICOS COMO CLAVE DIAGNÓSTICA	P8	06. Dermatología pediátrica y neonatal	55
DERMATOSIS IGA LINEAL, UNA ENTIDAD POCO FRECUENTE	P9	06. Dermatología pediátrica y neonatal	56
ERITEMA TÓXICO DE APARICIÓN SIMILAR A DISTRIBUCIÓN METAMÉRICA EN RECIÉN NACIDO	P10	06. Dermatología pediátrica y neonatal	57
ERUPCIÓN EN MAGDALENA DE ARANDANOS AUTOINVOLUTIVA EN UN RECIEN NACIDO. ENFERMEDAD DE HASHIMOTO-PRITZKER	P11	06. Dermatología pediátrica y neonatal	58
ESCABIOSIS EN LACTANTES	P12	06. Dermatología pediátrica y neonatal	59
EXPERIENCIA DE USO DE DUPILUMAB COMO TRATAMIENTO DE DERMATITIS ATÓPICA GRAVE EN UN HOSPITAL TERCIARIO DEL NORTE DE ESPAÑA	P13	06. Dermatología pediátrica y neonatal	60
LESIÓN NODULAR PERLADA EN EL TALÓN DE UN LACTANTE: UN CURIOSO HALLAZGO	P14	06. Dermatología pediátrica y neonatal	61
NUEVA VARIANTE PATOGÉNICA DEL GEN RASA1 EN UN CASO DE SÍNDROME MALFORMACIÓN CAPILAR-MALFORMACIÓN ARTERIOVENOSA	P15	06. Dermatología pediátrica y neonatal	62
TROMBOPENIA Y TUMOR VASCULAR CONGÉNITO. CASO PARA DIAGNÓSTICO	P16	06. Dermatología pediátrica y neonatal	63
LARVA MIGRANS FOLICULAR CON DEMOSTRACIÓN HISTOLÓGICA DEL PARÁSITO	P17	07. Dermatología tropical	64
BLASCHKITIS INDUCIDA POR DIU DE LEVONORGESTREL: A PROPÓSITO DE UN CASO	P18	09. Dermatosis inflamatorias	65
DERMATITIS GRANULOMATOSA NEUTROFÍLICA EN EMPALIZADA EN UNA PACIENTE CON ESPONDILOARTRITIS AXIAL: REPORTE DE UN CASO	P19	09. Dermatosis inflamatorias	66

PÓSTERS

TÍTULO DEL TRABAJO	Nº	TEMA	PAG.
DERMATOSIS NEUTROFÍLICA FACIAL IMITANDO UNA CELULITIS NECROTIZANTE Y DESENMASCARANDO UN CÁNCER DE COLON EN PACIENTE CON SÍNDROME MIELODISPLÁSICO	P20	09. Dermatosis inflamatorias	67
DERMATOSIS NEUTROFÍLICA MONKEYPOX-LIKE	P21	09. Dermatosis inflamatorias	68
ERITEMA ANULAR EOSINOFÍLICO: ¿ UNA ENTIDAD INDIVIDUALIZADA O UNA VARIANTE PECULAR DE SÍNDROME DE WELLS ?	P22	09. Dermatosis inflamatorias	69
ERITRODERMIA QUE RESPETA LOS PLIEGUES DEL TRONCO: EL “SIGNO DE LA TUMBONA” COMO CLAVE DIAGNÓSTICA	P23	09. Dermatosis inflamatorias	70
EVOLUCIÓN ECOGRÁFICA DEL GRANULOMA ASÉPTICO FACIAL IDIOPÁTICO TRAS TRATAMIENTO CON IVERMECTINA TÓPICA	P24	09. Dermatosis inflamatorias	71
FASCITIS EOSINOFÍLICA: SERIE DE CASOS	P25	09. Dermatosis inflamatorias	72
FENÓMENO DE KOEBNER EN PSORIASIS TRAS TATUAJE	P26	09. Dermatosis inflamatorias	73
GLOSITIS MIGRATORIA BENIGNA EXTENSA	P27	09. Dermatosis inflamatorias	74
GRANULOMA ANULAR SUBCUTÁNEO A PROPÓSITO DE 3 CASOS	P28	09. Dermatosis inflamatorias	75
GRANULOMA SOBRE MICROBLADING	P29	09. Dermatosis inflamatorias	76
LESIONES POLICÍCLICAS DE INICIO FACIAL: NO TODO ES LUPUS	P30	09. Dermatosis inflamatorias	77
NÓDULOS ACRALES EN PACIENTE HEMATOLÓGICA	P31	09. Dermatosis inflamatorias	78
PITIRIASIS LIQUENOIDE CRÓNICA TRAS VACUNACIÓN CONTRA SARS-COV-2	P32	09. Dermatosis inflamatorias	79
PSEUDOPORFIRIA EN PACIENTE DIALIZADO	P33	09. Dermatosis inflamatorias	80
UNA VARIANTE INFRECUENTE DE LIQUEN PLANO	P34	09. Dermatosis inflamatorias	81
DERMATOSIS AMPOLLOSA HEMORRÁGICA POR HEPARINA	P35	10. Enfermedades ampollares	82
DERMATOSIS LINEAL POR IGA: DESCRIPCIÓN DE UN CASO	P36	10. Enfermedades ampollares	83
EPIDERMÓLISIS AMPOLLOSA ADQUIRIDA INDUCIDA POR ATEZOLIZUMAB	P37	10. Enfermedades ampollares	84
OCRELIZUMAB, UNA ALTERNATIVA AL RITUXIMAB EN EL MANEJO DEL PENFIGO VULGAR REFRACTARIO.	P38	10. Enfermedades ampollares	85
PENFIGOIDE AMPOLLOSO INDUCIDO: A PROPÓSITO DE DOS CASOS	P39	10. Enfermedades ampollares	86
PENFIGOIDE AMPOLLOSO TRAS INFLIXIMAB EN PACIENTE CON COLITIS ULCEROSA	P40	10. Enfermedades ampollares	87

PÓSTERS

TÍTULO DEL TRABAJO	Nº	TEMA	PAG.
PENFIGOIDE AMPOLLOSO TRAS VACUNACIÓN SARS-COV-2	P41	10. Enfermedades ampollares	88
UNA QUEILITIS MUY ACANTOLÍTICA	P42	10. Enfermedades ampollares	89
SIRINGOMAS ECRINOS ERUPTIVOS INTERTRIGINOSOS	P43	11. Enfermedades de las glándulas sudoríparas	90
UÑAS MITAD Y MITAD EN PACIENTE CON SÍNDROME DE SJÖGREN	P44	12. Enfermedades de las uñas	91
ALOPECIA APOLILLADA EN UN PACIENTE CON SECUNDARISMO SIFILÍTICO, UNA PISTA DIAGNÓSTICA	P45	13. Enfermedades de transmisión sexual y SIDA	92
CHANCRO SIFILÍTICO, UNA LOCALIZACIÓN POCO FRECUENTE	P46	13. Enfermedades de transmisión sexual y SIDA	93
ESPECTRO CLÍNICO DE LAS MANIFESTACIONES CUTÁNEO-MUCOSAS DE LA INFECCIÓN POR EL VIRUS DE LA VIRUELA DEL MONO. EXPERIENCIA EN UNA UNIDAD DE INFECCIONES DE TRANSMISIÓN SEXUAL	P47	13. Enfermedades de transmisión sexual y SIDA	94
NUEVO BROTE MUNDIAL DE VIRUELA DEL MONO: CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS	P48	13. Enfermedades de transmisión sexual y SIDA	95
PENSANDO MÁS ALLÁ DE LA VIRUELA	P49	13. Enfermedades de transmisión sexual y SIDA	96
SÍFILIS SECUNDARIA PÁPULO-NODULAR	P50	13. Enfermedades de transmisión sexual y SIDA	97
¿EXISTE UNA VENTANA DE OPORTUNIDAD QUIRÚRGICA EN LA HIDRADENITIS SUPURATIVA?	P51	14. Enfermedades del folículo piloso	98
ALOPECIA POSTOPERATORIA, A PROPÓSITO DE UN CASO	P52	14. Enfermedades del folículo piloso	99
INFLUENCIA DE LA DIETA EN PACIENTES CON HIDRADENITIS SUPURATIVA	P53	14. Enfermedades del folículo piloso	100
LIQUEN PLANO Y ALOPECIA FRONTAL FIBROSANTE, ¿DOS CARAS DE LA MISMA MONEDA?	P54	14. Enfermedades del folículo piloso	101
PILOMATRICOMA ANETODÉRMICO: UNA FORMA INFRECUENTE DE PRESENTACIÓN	P55	14. Enfermedades del folículo piloso	102
RELACIÓN ENTRE GRAVEDAD OBJETIVA Y PERCIBIDA DE LAS LESIONES EN PACIENTES CON HIDRADENITIS SUPURATIVA	P56	14. Enfermedades del folículo piloso	103
ACROQUERATOSIS PARANEOPLÁSICA (SÍNDROME DE BAZEX) EN PACIENTE CON FACTORES DE RIESGO DE NEOPLASIA	P57	15. Enfermedades sistémicas y conectivopatías autoinmunes	104
DERMATOMIOSITIS ASOCIADA AL ANTICUERPO ANTI-SMALL UBIQUITIN MODIFIER-1 ACTIVATING ENZYME (ANTI-SAE): REPORTE DE UN CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA	P58	15. Enfermedades sistémicas y conectivopatías autoinmunes	105
DERMATOMIOSITIS MI-2 TRATADA CON INMUNOGLOBULINAS	P59	15. Enfermedades sistémicas y conectivopatías autoinmunes	106

PÓSTERS

TÍTULO DEL TRABAJO	Nº	TEMA	PAG.
EXANTEMA FOTOINDUCIDO CASI ESPONTÁNEO	P60	15. Enfermedades sistémicas y conectivopatías autoinmunes	107
LEISHMANIASIS REFRACTARIA AL TRATAMIENTO: CUANDO LAS COSAS NO SON LO QUE PARECEN	P61	15. Enfermedades sistémicas y conectivopatías autoinmunes	108
LESIONES CUTÁNEAS EN UN PACIENTE CON DESNUTRICIÓN GRAVE	P62	15. Enfermedades sistémicas y conectivopatías autoinmunes	109
LUPUS CUTÁNEO SUBAGUDO ANULAR COMO DEBUT DE LUPUS SISTÉMICO: DECRIPCIÓN DE UN CASO	P63	15. Enfermedades sistémicas y conectivopatías autoinmunes	110
LUPUS CUTÁNEO SUBAGUDO EN PACIENTE TRATADA CON BEVACIZUMAB Y PACLITAXEL. PRESENTACIÓN DE CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA.	P64	15. Enfermedades sistémicas y conectivopatías autoinmunes	111
LUPUS ERITEMATOSO NEUTROFÍLICO NO BULLOSO	P65	15. Enfermedades sistémicas y conectivopatías autoinmunes	112
LUPUS TÚMIDO DE PRESENTACION INFRECUENTE	P66	15. Enfermedades sistémicas y conectivopatías autoinmunes	113
PERNIOSIS LÚPICA COMO CLAVE DIAGNÓSTICA EN UN CASO DE LUPUS INFANTIL	P67	15. Enfermedades sistémicas y conectivopatías autoinmunes	114
PLACAS AMARILLENTAS DE MESES DE EVOLUCIÓN. UN RETO DIAGNÓSTICO	P68	15. Enfermedades sistémicas y conectivopatías autoinmunes	115
TALIDOMIDA EN EL TRATAMIENTO DE LAS MANIFESTACIONES CUTÁNEAS DE LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO	P69	15. Enfermedades sistémicas y conectivopatías autoinmunes	116
TATUAJES Y GRANULOMAS: DE LA PIEL AL DIAGNÓSTICO DE UNA ENFERMEDAD SISTÉMICA	P70	15. Enfermedades sistémicas y conectivopatías autoinmunes	117
TRASTORNOS DE LA PIGMENTACIÓN COMO SIGNO GUÍA DE ENFERMEDADES AUTOINMUNITARIAS	P71	15. Enfermedades sistémicas y conectivopatías autoinmunes	118
DÉFICIT DE ADENOSINA DESAMINASA 2	P72	16. Enfermedades vasculares y vasculitis	119
LA GRAN IMPORTANCIA DE UNAS PEQUEÑAS LESIONES	P73	16. Enfermedades vasculares y vasculitis	120
LINFANGIECTASIAS VULVARES SECUNDARIAS A HIDRADENITIS SUPURATIVA: CORRELACIÓN DERMATOSCÓPICA-HISTOLÓGICA	P74	16. Enfermedades vasculares y vasculitis	121
NECROSIS DE CUERO CABELLUDO POR ARTERITIS DE LA TEMPORAL BILATERAL	P75	16. Enfermedades vasculares y vasculitis	122
PSEUDOANEURISMA DE LA ARTERIA TEMPORAL SUPERFICIAL EN UN PACIENTE CON ANTECEDENTES DE ENFERMEDAD DE KAWASAKI	P76	16. Enfermedades vasculares y vasculitis	123
PÚRPURA CUTÁNEA SECUNDARIA A EMBOLISMO POR MATERIAL DE CATETERISMO	P77	16. Enfermedades vasculares y vasculitis	124
TELANGIECTASIAS EN PACIENTE CON CÁNCER DE MAMA EN TRATAMIENTO CON TDM1, REPORTE DE UN CASO	P78	16. Enfermedades vasculares y vasculitis	125

IR A ÍNDICE

PÓSTERS

TÍTULO DEL TRABAJO	Nº	TEMA	PAG.
ESCABIOSIS EN ESPAÑA: TENDENCIAS DEL INTERÉS PÚBLICO Y CONSUMO DE ECTOPARASITICIDAS	P79	17. Epidemiología y prevención	126
CASO CLÍNICO: DIAGNÓSTICO DE SÍNDROME DE EHLERS DANLOS EN EDAD PEDIÁTRICA	P80	18. Genodermatosis	127
DOCTOR, MI HIJO TIENE LA PIEL SECA: PRESENTACIÓN DE UN CASO DE ICTIOSIS LIGADA AL CROMOSOMA X	P81	18. Genodermatosis	128
SÍNDROME DE GOLTZ A RAÍZ DE UN CASO	P82	18. Genodermatosis	129
ABSCESOS RECURRENTES EN ZONA CERVICAL Y AXILAR: NO SIEMPRE SE TRATA DE HIDROSADENITIS	P83	19. Infecciones bacterianas	130
ADENOPATÍAS Y ESCARA NECRÓTICA	P84	19. Infecciones bacterianas	131
FÍSTULA ODONTOGÉNICA CUTÁNEA COMO DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL EN UNA LESIÓN FACIAL ASINTOMÁTICA	P85	19. Infecciones bacterianas	132
LIVEDO RACEMOSA COMO PRESENTACIÓN DE UN ERITEMA INDURADO DE BAZIN	P86	19. Infecciones bacterianas	133
NOCARDIOSIS CUTÁNEA EN PACIENTE INMUNODEPRIMIDA	P87	19. Infecciones bacterianas	134
CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS, EPIDEMIOLOGÍA E IMPLICACIONES TERAPÉUTICAS DE LA TINEA CAPITIS EN EL ÁREA DE MÁLAGA EN EL AÑO 2021-2022	P88	20. Infecciones fúngicas	135
ESCENAS DE MATRIMONIO: CUANDO EL DIAGNÓSTICO LO APORTA LA PAREJA	P89	20. Infecciones fúngicas	136
ESPOROTRICOSIS: OTRAS OPCIONES DE TRATAMIENTO	P90	20. Infecciones fúngicas	137
INFLAMACIÓN GRANULOMATOSA PERIFOLICULAR CAUSADA POR DERMATOFITOS: “GRANULOMA DE MAJOCCHI”	P91	20. Infecciones fúngicas	138
NODULOS SUBCUTÁNEOS EN PACIENTE INMUNODEPRIMIDA	P92	20. Infecciones fúngicas	139
TIÑA CAPITIS INFLAMATORIA POR DERMATOFITOS ANTROPÓFILOS: A PROPÓSITO DE DOS CASOS	P93	20. Infecciones fúngicas	140
TIÑA INCÓGNITA: A PROPÓSITO DE UN CASO	P94	20. Infecciones fúngicas	141
TIÑA NEGRA: UNA MICOSIS SUPERFICIAL RARA CAPAZ DE SIMULAR LESIONES MELANOCÍTICAS ACRALES ATÍPICAS	P95	20. Infecciones fúngicas	142
TIÑAS DE CUERO CABELLUDO EN EL ADULTO	P96	20. Infecciones fúngicas	143
AFECTACIÓN ORAL Y OROFARÍNGEA POR MONKEYPOX: SERIE DE CASOS	P97	21. Infecciones víricas	144
ECCEMA HERPETICUM EN PACIENTE CON DERMATITIS ATÓPICA TRAS SUSPENSIÓN DE METOTREXATO: A PROPÓSITO DE UN CASO	P98	21. Infecciones víricas 21. Infecciones víricas	145

PÓSTERS

TÍTULO DEL TRABAJO	Nº	TEMA	PAG.
ERUPCIÓN MUCOCUTÁNEA INFECCIOSA REACTIVA SECUNDARIA A INFECCIÓN SARS-COV-2	P99	21. Infecciones víricas	146
HALLAZGOS DERMATOSCÓPICOS DE LA VIRUELA DEL MONO	P100	21. Infecciones víricas	147
INFECCIÓN POR MONKEYPOX VIRUS (MPXV) EN DOS HOSPITALES DEL SUR DE ESPAÑA: PREVALENCIA Y COINFECCIÓN CON INFECCIONES DE TRANSMISIÓN SEXUAL DURANTE JUNIO Y JULIO DE 2022	P101	21. Infecciones víricas	148
MONKEYPOX. UN CASO CON EXTENSA AFECTACIÓN FACIAL Y ORAL EN PACIENTE CON INFECCIÓN PREVIA POR EL VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA	P102	21. Infecciones víricas	149
ORF: CUANDO LA PROFESIÓN ES LA CLAVE	P103	21. Infecciones víricas	150
UNA MANIFESTACIÓN ATÍPICA DE UN VIEJO CONOCIDO	P104	21. Infecciones víricas	151
VIRUELA DEL MONO: ¿UNA NUEVA ITS?	P105	21. Infecciones víricas	152
CASO CLÍNICO: LOS INHIBIDORES DEL FACTOR DE NECROSIS TUMORAL-A Y LA LEISHMANIOSIS	P106	22. Infestaciones y picaduras	153
ESCABIOSIS AMPOLLOSA: UNA PRESENTACIÓN POCO FRECUENTE	P107	22. Infestaciones y picaduras	154
LOXOSCELISMO CUTÁNEO CON LINFANGITIS AGUDA RETICULAR, DESCRIPCIÓN DE UN CASO	P108	22. Infestaciones y picaduras	155
MUEBLES DE MADERA Y SIGNO DE LA COMETA: DOS CLAVES DIAGNÓSTICAS	P109	22. Infestaciones y picaduras	156
PUSTULOSIS EXANTEMÁTICA GENERALIZADA AGUDA INDUCIDA POR PICADURA DE ARAÑA	P110	22. Infestaciones y picaduras	157
TUNGIASIS DEL VIAJERO: A PROPÓSITO DE UN CASO	P111	22. Infestaciones y picaduras	158
DESENMASCARANDO AL GRAN IMITADOR:ANÁLISIS DEL PATRÓN DERMATOSCÓPICO DE LOS NEVUS DE SPITZ/REED	P112	23. Lesiones melanocíticas	159
DOCTOR, A MIS NEVUS LES OCURRE ALGO TRAS EL COVID-19	P113	23. Lesiones melanocíticas	160
MELANOMA CUTÁNEO EN PACIENTES CON PSORIASIS EN TRATAMIENTO CON FÁRMACOS BIOLÓGICOS	P114	23. Lesiones melanocíticas	161
NEVUS DE SPITZ CON PATRÓN PLEXIFORME ALK POSITIVO	P115	23. Lesiones melanocíticas	162
ENFERMEDAD DE ROSAI-DORFMAN CUTÁNEA: UN RETO DIAGNÓSTICO	P116	24. Linfomas, histiocitosis, mastocitosis	163
LINFOMA CUTÁNEO PRIMARIO DE LINFOCITOS T Γ/Δ ASOCIADO A PAPULOSIS LINFOMATOIDE: ¿QUÉ FUE ANTES, EL HUEVO O LA GALLINA?	P117	24. Linfomas, histiocitosis, mastocitosis	164
LINFOMA T NK TIPO NASAL, EXTRANASAL. PRESENTACIÓN DE UN CASO CLÍNICO	P118	24. Linfomas, histiocitosis, mastocitosis	165

PÓSTERS

TÍTULO DEL TRABAJO	Nº	TEMA	PAG.
XANTOGRANULOMA JUVENIL GIGANTE	P119	24. Linfomas, histiocitosis, mastocitosis	166
ACTUALIZACIÓN EN PATOLOGÍA DEL TATUAJE	P120	25. Miscelánea	167
ANETODERMIA POST VARICELA	P121	25. Miscelánea	168
DERMATITIS GRANULOMATOSA INTERSTICIAL ASOCIADA A ARTRITIS REUMATOIDE: A PROPÓSITO DE UN CASO	P122	25. Miscelánea	169
DERMATOSIS PERFORANTE ADQUIRIDA KOEBNERIZADA	P123	25. Miscelánea	170
EMBOLIA CUTIS SECUNDARIA A QUIMIOEMBOLIZACIÓN TRANSARTERIAL DE HEPATOCARCINOMA	P124	25. Miscelánea	171
ENDOMETRIOSIS UMBILICAL A PROPÓSITO DE UN CASO	P125	25. Miscelánea	172
FÍSTULA BILIOCUTÁNEA EN PACIENTE CON COLEDOCOLITIASIS	P126	25. Miscelánea	173
GRANULOMA ANULAR DISEMINADO	P127	25. Miscelánea	174
MILLIUM COLOIDE DEL ADULTO: COMUNICACIÓN DE UN CASO	P128	25. Miscelánea	175
MUCINOSIS CUTÁNEA AUTORRESOLUTIVA DEL ADULTO: DESCRIPCIÓN DE UN CASO	P129	25. Miscelánea	176
PANICULITIS PARANEOPLÁSICA	P130	25. Miscelánea	177
PARAQUERATOSIS GRANULAR LINEAL AXILAR: SERIE DE CASOS. DEL DIAGNÓSTICO DE SOSPECHA VIRTUAL A LA CONFIRMACIÓN PRESENCIAL	P131	25. Miscelánea	178
RADIODERMITIS ASOCIADA A CATETERISMOS CARDIACOS MÚLTIPLES	P132	25. Miscelánea	179
SARCOIDOSIS CUTÁNEA SOBRE CICATRICES DE QUEMADURAS	P133	25. Miscelánea	180
SÍNDROME DE BASCULE (BIER ANEMIC SPOTS, CYANOSIS AND URTICARIA-LIKE ERUPTION) CON DEBUT EN EDAD ADULTA	P134	25. Miscelánea	181
SÍNDROME DE WELLS. A PROPÓSITO DE UN CASO	P135	25. Miscelánea	182
UNA ENFERMEDAD DEL PASADO, TODAVÍA PRESENTE...	P136	25. Miscelánea	183
PRURIGO NODULARIS DE HYDE Y DELIRIO DE INFESTACIÓN: UNA COMORBILIDAD NECESARIA	P137	26. Psicodermatología	184
DERMATOSIS DISCOIDE FACIAL: UNA ENTIDAD RARA	P138	27. Psoriasis y enfermedades eritematoescamosas	185
IXEKIZUMAB ¿POSIBLE ALTERNATIVA EN LA PSORIASIS PUSTULOSA GENERALIZADA?	P139	27. Psoriasis y enfermedades eritematoescamosas	186
PSORIASIS EN PLACAS DE DIFÍCIL CONTROL TRATADA SATISFACTORIAMENTE CON RISANKIZUMAB	P140	27. Psoriasis y enfermedades eritematoescamosas	187

PÓSTERS

TÍTULO DEL TRABAJO	Nº	TEMA	PAG.
PSORIASIS EN TRATAMIENTO CON FÁRMACOS BIOLÓGICOS: CARACTERÍSTICAS DEMOGRÁFICAS Y COMORBILIDADES	P141	27. Psoriasis y enfermedades eritematoescamosas	188
PSORIASIS Y ENFERMEDAD MIXTA DEL TEJIDO CONECTIVO: USTEKINUMAB COMO TRATAMIENTO EFICAZ Y SEGURO	P142	27. Psoriasis y enfermedades eritematoescamosas	189
REACCIÓN PSORIASIFORME ASOCIADA A RITUXIMAB: CASO CLINICO	P143	27. Psoriasis y enfermedades eritematoescamosas	190
REACCIONES PSORIASIFORMES EN PACIENTES TRATADOS CON DUPILUMAB POR DERMATITIS ATÓPICA MODERADA-SEVERA	P144	27. Psoriasis y enfermedades eritematoescamosas	191
TRATAMIENTO DE LA ACRODERMATITIS CONTINUA DE HALLOPEAU: REPORTE DE UN CASO	P145	27. Psoriasis y enfermedades eritematoescamosas	192
UNA PITIRIASIS NO TAN ROSADA	P146	27. Psoriasis y enfermedades eritematoescamosas	193
DESCRIPCIÓN DE HALLAZGOS CLÍNICOS, ECOGRÁFICOS Y ANATOMOPATOLÓGICOS DE PANICULITIS TRAUMÁTICA EN MIEMBRO INFERIOR.	P147	28. Técnicas de diagnóstico	194
EFECTIVIDAD DEL ACCESO DIRIGIDO A LA CIRUGÍA ONCOLÓGICA CUTÁNEA MEDIANTE TELEDERMATOLOGÍA	P148	28. Técnicas de diagnóstico	195
NÓDULO SUBCUTÁNEO EN SITIO DE INYECCIÓN DE HEPARINA: UTILIDAD DE LA ECOGRAFÍA CUTÁNEA	P149	28. Técnicas de diagnóstico	196
CAMBIOS EN LA FUNCIÓN BARRERA CUTÁNEA TRAS TERAPIA FOTODINÁMICA EN PACIENTES CON QUERATOSIS ACTÍNICAS: UN ESTUDIO OBSERVACIONAL PROSPECTIVO	P150	29. Terapéutica	197
DERMOABRASIÓN TRAS DEBULKING CON BISTURÍ FRÍO COMO SOLUCIÓN A RINOFIMA SEVERO	P151	29. Terapéutica	198
INJERTOS EN SELLO PARA EL TRATAMIENTO DE ATROFIA BLANCA ULCERADA	P152	29. Terapéutica	199
LA IMPORTANCIA DE LA ANAMNESIS: ÚLCERAS SUBMAMARIAS EN RELACIÓN CON EL USO DE POSITON®	P153	29. Terapéutica	200
LIQUEN AMILOIDE GENERALIZADO CON BUENA RESPUESTA A DUPILUMAB	P154	29. Terapéutica	201
LUPUS ERITEMATOSO DISCOIDE TRATADO CON TERAPIA FOTODINÁMICA	P155	29. Terapéutica	202
PRURITO REFRACTARIO EN PACIENTE EN HEMODIÁLISIS TRATADO CON DUPILUMAB: A PROPÓSITO DE UN CASO	P156	29. Terapéutica	203
DERMATOSIS AMPOLLOSA HEMORRÁGICA INDUCIDA POR ENOXAPARINA CON AFECTACIÓN MUCOSA: A PROPÓSITO DE UN CASO	P157	30. Toxicodermias	204

PÓSTERS

TÍTULO DEL TRABAJO	Nº	TEMA	PAG.
DETRÁS DE LA SOSPECHA DE UNA FOLICULITIS POR BEVACIZUMAB	P158	30. Toxicodermias	205
DIAGNÓSTICO CERTERO DEL EXANTEMA FIJO MEDICAMENTOSO DISEMINADO	P159	30. Toxicodermias	206
EFECTOS ADVERSOS CUTÁNEOS DE LA HIDROXIUREA: MELANONIQUIA LONGITUDINAL MÚLTIPLE, QUERATOSIS ACTÍNICAS PIGMENTADAS Y CARCINOMA ESPINOCELULAR CONCURRENTES	P160	30. Toxicodermias	207
EL EXANTEMA QUE ANTECEDE A LA TORMENTA	P161	30. Toxicodermias	208
EXANTEMA MACULOPAPULAR Y DERMATOSIS AMPOLLAR EN RELACIÓN CON ENFORTUMAB VEDOTIN	P162	30. Toxicodermias	209
LESIONES VITÍLIGO-LIKE EN MUJER CON CARCINOMA DE MAMA METASTÁTICO EN TRATAMIENTO CON RIBOCICLIB: REPORTE DE UN CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA	P163	30. Toxicodermias	210
NECROLISIS EPIDERMICA TOXICA POR LAMOTRIGINA	P164	30. Toxicodermias	211
NECROSIS CUTÁNEA ESCROTAL POR TERLIPRESINA	P165	30. Toxicodermias	212
PUSTULOSIS EXANTEMÁTICA AGUDA LOCALIZADA POR DUPILUMAB	P166	30. Toxicodermias	213
SÍNDROME DE SWEET HISTIOCITOIDE EN PACIENTE ONCOLÓGICO EN TRATAMIENTO CON FACTOR ESTIMULANTE DE COLONIAS DE GRANULOCITOS	P167	30. Toxicodermias	214
TELANGIECTASIAS FOTODISTRIBUIDAS Y TELANGIECTASIA UNILATERAL NEVOIDE TRAS INICIO DE BARNIDIPINO	P168	30. Toxicodermias	215
TRICOMEGALIA, ERUPCIÓN ACNEIFORME FACIAL E HIRSUTISMO FACIAL SECUNDARIOS AL TRATAMIENTO CON PANITUMUMAB	P169	30. Toxicodermias	216
HIPERPIGMENTACIÓN POR BUSULFÁN	P170	31. Trastornos de la pigmentación	217
NEVUS DE BECKER MÚLTIPLE SIN MANIFESTACIONES EXTRACUTÁNEAS. PRESENTACIÓN DE UN CASO	P171	31. Trastornos de la pigmentación	218
PIGMENTACIÓN MACULAR ERUPTIVA IDIOPÁTICA UNA PRESENTACIÓN ATÍPICA	P172	31. Trastornos de la pigmentación	219
¡DOCTOR, ME SUDA EL CULO!	P173	32. Tumores benignos	220
DOCTOR, ME HAN APARECIDO UNAS MANCHAS AZULES	P174	32. Tumores benignos	221
HIPERPLASIA ANGIOLINFOIDE CON EOSINOFILIA CON BUENA RESPUESTA A TRATAMIENTO CON CORTICOTERAPIA INTRALESIONAL	P175	32. Tumores benignos	222
LESIONES PURPÚRICAS EN MUJER DE EDAD AVANZADA: MÁS ALLÁ DEL SARCOMA DE KAPOSI	P176	32. Tumores benignos	223
NEVUS DE BECKER GIGANTE CON PATRÓN “EN TABLERO DE AJEDREZ”	P177	32. Tumores benignos	224

PÓSTERS

TÍTULO DEL TRABAJO	Nº	TEMA	PAG.
PÁPULAS LINFANGIOMATOSAS BENIGNAS POST-RADIOTERAPIA EN UNA MUJER CON CÁNCER DE MAMA	P178	32. Tumores benignos	225
PILOMATRIXOMA PROLIFERANTE: CASO CLÍNICO Y DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES	P179	32. Tumores benignos	226
QUISTE DE MONTGOMERY: UNA ENTIDAD BENIGNA POCO FRECUENTE EN EL ADOLESCENTE	P180	32. Tumores benignos	227
UN “LUNAR” ESPECIAL	P181	32. Tumores benignos	228
UTILIDAD DE LA ECOGRAFÍA EN EL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE TUMORES DE GRANDES DIMENSIONES EN EL ADULTO	P182	32. Tumores benignos	229
CARCINOMA DUCTAL EPIDERMOTROPO Y PIGMENTADO DE LA MAMA: UN RETO DIAGNÓSTICO	P183	33. Tumores malignos	230
CARCINOMA EN CORAZA: PRESENTACIÓN DE UN CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA	P184	33. Tumores malignos	231
CARCINOMA SEBÁCEO: ESTUDIO DESCRIPTIVO RETROSPECTIVO DEL LOS ÚLTIMOS 6 AÑOS EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO CRUCES	P185	33. Tumores malignos	232
CARCINOMA VERRUCOSO ASOCIADO A LIQUEN ESCLEROSO VULVAR: A PROPÓSITO DE UN CASO CLÍNICO	P186	33. Tumores malignos	233
CASO CLÍNICO: ADENOPATÍA INGUINAL EN VARÓN DE 60 AÑOS	P187	33. Tumores malignos	234
CUANDO LOS ANTECEDENTES PERSONALES SE SUPERPONEN	P188	33. Tumores malignos	235
CUTÁNIDES POR CÁNCER DE MAMA	P189	33. Tumores malignos	236
DOS EN UNO. MELANOMA AMELANÓTICO Y LINFOMA CUTÁNEO T CONCURRENTES	P190	33. Tumores malignos	237
ENFERMEDAD DE PAGET EXTRAMAMARIA AXILAR: UNA LOCALIZACIÓN INFRECUENTE CON UNA DERMATOSCOPIA CARACTERÍSTICA	P191	33. Tumores malignos	238
FIBROXANTOMA ATÍPICO: CLÍNICA E HISTOLOGÍA EN 57 PACIENTES, ¿POTENCIALES FACTORES PRONÓSTICOS?	P192	33. Tumores malignos	239
LAS APARIENCIAS ENGAÑAN, A VECES	P193	33. Tumores malignos	240
MELANOMA SOBRE NEVUS SPILUS: ¿DEBERÍAMOS SEGUIR MÁS DE CERCA?	P194	33. Tumores malignos	241
PLASMOCITOMA CUTÁNEO COMO PRESENTACIÓN INICIAL DE MIELOMA MÚLTIPLE	P195	33. Tumores malignos	242
SEGUIMIENTO A LARGO PLAZO EN LA PAPULOSIS LINFOMATOIDE INFANTIL	P196	33. Tumores malignos	243
TUMOR TRIQUILEMAL PROLIFERANTE MALIGNO GIGANTE	P197	33. Tumores malignos	244

COMUNICACIONES ORALES

PSEUDOLINFOMAS POR ORO TRAS PRUEBAS EPICUTÁNEAS, ¿QUÉ DEBEMOS CONOCER?

Dr. Javier Gimeno Castillo[1], Dra. Aida Menéndez Parrón[1], Dra. Rosa María Escribano de la Torre[1], Dra. Amaia Barrutia Etxebarria[1], Dra. Arantza Onaindia Pérez[2], Dra. Zuriñe Martínez de Lagrán Álvarez de Arcaya[1], Dr. Ricardo González Pérez[1]

[1]Hospital Universitario Araba (Dermatología), Vitoria, Spain, [2]Hospital Universitario Araba (Anatomía Patológica), Vitoria, Spain

INTRODUCCIÓN

Las reacciones tardías tras las pruebas epicutáneas (PE) se describen como aquellas que ocurren una semana después de las PE. Las causadas por oro pueden ser especialmente tardías. Se han descrito como reacciones tardías tanto reacciones granulomatosas, como incluso pseudolinfomas.

CASOS CLÍNICOS

El primer caso corresponde a un varón de 64 años que, tras realizársele unas PE, se observó una reacción tardía al oro, que se confirmó tras otras PE con reacción positiva. Se pautó tratamiento con clobetasol. Un año después, ambas reacciones persistían, observándose dos lesiones papulosas, levemente pruriginosas, con una coloración eritemato-anaranjada, que se apreciaba asimismo con la dermatoscopia, asociando fenómeno de diascopia. La histología evidenció un infiltrado en banda linfohistocitario en dermis superficial, sin células atípicas ni granulomas. Los linfocitos fueron positivos para CD-3 y CD-20. Tras confirmar el diagnóstico de pseudolinfoma, las lesiones se resolvieron con triamcinolona intralesional.

El segundo es una mujer de 47 años, que un mes tras las PE presentó una placa eritematosa, pruriginosa, compatible con reacción tardía al oro. La dermatoscopia evidenció una placa eritematosa con realce de aperturas foliculares y diascopia positiva. Una biopsia fue compatible con pseudolinfoma (con un infiltrado perianexial y perivascular superficial y profundo con predominio de CD-3). La lesión se resolvió tras la aplicación de clobetasol tópico.

CONCLUSIONES

La estimulación percutánea por el oro puede desencadenar pseudolinfomas, por lo que se pueden observar tras las PE. Adicionalmente, la dermatoscopia puede ser una herramienta fundamental de cara a reconocer este tipo de lesiones. Un fondo eritemato-anaranjado, sin presencia de claras escamas, así como un fenómeno de diascopia positivo, son hallazgos característicos.

Estas reacciones precisan estudio histológico para su diagnóstico de confirmación, pero tienen un curso indolente, con variable respuesta a corticoterapia tanto tópica como intralesional.

APROXIMACIÓN AL LIQUEN ESCLEROATRÓFICO MEDIANTE TELECONSULTA, UN ESTUDIO OBSERVACIONAL DESCRIPTIVO TRANSVERSAL

Dr. José Pablo Tirado[1], Dra. María Ángeles Sirvent Sáez[1], Dr. José Manuel De la Torre García[1], Dra. Ana Isabel Sánchez del Campo[1], Dr. David Moreno Ramirez[1]

[1]*Hospital Universitario Virgen Macarena, Sevilla, Spain*

INTRODUCCIÓN

El liquen escleroatrófico (LEA) es una enfermedad inflamatoria del área genital, que afecta a hombres y mujeres. Aunque su prevalencia es baja (1/650), puede llegar a representar un elevado impacto sobre la calidad de vida del paciente.

OBJETIVO

Evaluar las características clínicas y demográficas de los pacientes diagnosticado de liquen escleroatrófico a través de teleconsulta.

MATERIAL Y MÉTODOS

Los pacientes con diagnóstico en teleconsulta de LEA durante el período octubre 2019 - junio 2022 fueron incluidos. Estas teleconsultas fueron revisadas por 3 dermatólogos con experiencia en patología genital para identificar características clínicas asociadas a enfermedad incipiente y avanzada. Los pacientes fueron remitidos para valoración en consulta presencial y/o estudio anatomopatológico.

RESULTADOS

Durante el período de estudio se recibieron un total de 61 teleconsultas con juicio clínico de LEA de las cuales se confirmó el diagnóstico en 23 pacientes, con una distribución por sexos de 52,2% hombres y 47,8% mujeres. La localización más prevalente fue la afectación balanoprepucial (21,7%) para el hombre y la vulva (26,1%) para la mujer. Se describió afectación extragenital hasta en un 17,4% de los casos. En cuanto a las características clínicas incipientes, las placas blanquecinas (82,6%) fueron el hallazgo más prevalente para ambos sexos, seguidas de eritema leve (56,5%). Con respecto a las características clínicas avanzadas, la fimosis (33,3%) fue más prevalente en el hombre, siendo la reabsorción de labios, el enterramiento del clítoris y la atrofia de la vulva (45,5%) similares en la mujer.

CONCLUSIONES

Este estudio permite plantear la utilidad de la valoración mediante teleconsulta de pacientes con patología del área genital. En el caso del LEA, la teleconsulta ha permitido identificar variables clínicas que pudieran relacionarse con la gravedad y de esta forma priorizar la atención del paciente.

NUEVOS HORIZONTES EN HIDRADENITIS SUPURATIVA

Dra. Delia Díaz Ceca[1], Dr. Pablo Fernández-Crehuet Serrano[1], Dr. Damián Moreno Mesa[1], Dr. Miguel Juan Cencerrado[1], Dr. José Luis Fernández-Crehuet Serrano[1], Dr. Antonio José Vélez García-Nieto[1]

[1]*Hospital Reina Sofía de Córdoba, Córdoba, Spain*

INTRODUCCIÓN

Ozenoxacino es una quinolona no fluorada con actividad inhibidora dual frente a las enzimas ADN-girasa A y la topoisomerasa IV, con bajas tasas de resistencias bacterianas. Además, en los últimos años, se ha probado el poder anti-inflamatorio de las quinolonas sistémicas.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se incluyeron en el estudio 38 pacientes de la unidad de hidradenitis supurativa de nuestro centro y se les planteó el empleo de Ozenoxacino tópico cada 12 horas durante 5 días. Se subdividieron en 3 grupos, a saber: 11 pacientes naïve, 21 pacientes en tratamiento biológico simultáneo y, por último, 6 pacientes con tratamiento antibiótico sistémico simultáneo.

Para evaluar la eficacia del fármaco, se evaluó la respuesta a través de encuestas, en las que se recogían las siguientes variables: Dolor (0-10 según escala E.V.A); supuración (0-4); tamaño del absceso/fístula y duración del brote en semanas.

Una vez recopilados los datos, se procedió al estudio estadístico de la muestra, tanto descriptivo como analítico mediante la herramienta SPSS.

RESULTADOS

El dolor y la supuración tras el empleo de Ozenoxacino disminuyeron de manera significativa. Hubo diferencias significativas entre estos resultados y los obtenidos en el empleo de Clindamicina tópica. Se documentó disminución del tamaño de las lesiones (abscesos y fístulas) en el 57,9% de los casos. Sin embargo, no pudo demostrarse disminución del tiempo de duración de cada brote tras el empleo de Ozenoxacino.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

De manera clásica, los tratamientos tópicos utilizados en hidradenitis supurativa se limitaban al uso de Clindamicina tópica. El ozenoxacino fue aprobado para el tratamiento de impétigo en mayores de 6 meses. Es eficaz frente a microorganismos gram positivos, tanto sensibles como resistentes a Meticilina.

En nuestro estudio, un porcentaje significativo de pacientes ha demostrado mejoría clínica con el nuevo fármaco; por lo que se propone Ozenoxacino tópico como alternativa terapéutica prometedora.

EVOLUCIÓN Y PRONÓSTICO DE UNA COHORTE DE PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE CARCINOMA IN SITU ANAL

Sra. Elena Beatriz Sanz Cabanillas[1], Juan Bosco Repiso Jiménez[1], María Colmenero Sendra[1], Ismael Valladares Millán[1], Estrella Cobos Bonilla[1], Cristina Salas Márquez[1], Francisco Rivas Ruiz[2], Magdalena De Troya Martín[1]

[1]Departamento de Dermatología. Hospital Costa del Sol, Marbella, Spain, [2]Unidad de Investigación. Hospital Costa del Sol, Marbella, Spain

INTRODUCCIÓN

La incidencia del cáncer de ano en relación con virus de papiloma humano (VPH) en poblaciones de riesgo está en aumento. El cribado mediante citología y biopsia guiada mediante anoscopia asícomo el tratamiento de neoplasias intraepiteliales pretende controlar esta tendencia.

En nuestro estudio evaluamos la regresión de pacientes de alto riesgo con carcinoma in situ anal (CIA), considerado precursor de cáncer de ano.

MÉTODOS

Estudio de cohortes retrospectivo de pacientes con diagnostico de CIA seguidos entre los años 2007 y 2018. Se recogieron filiación, tipo de relaciones sexuales, relación con VPH y estatus VIH. Analizamos las biopsias realizadas en su seguimiento, tratamientos empleados, tasas de regresión o progresión y factores relacionados con la curación.

RESULTADOS

64 pacientes, 81% hombres, de estos el 98% hombres con sexo con hombres, con una media de edad de 39,5 años fueron diagnosticados de CIA. 51 eran VIH positivos. El 28 % se consideraron inmunodeprimidos, 16 de ellos en relación con el VIH. En el 89 % se identificaron VPH de alto riesgo. Se incluyeron en el análisis evolutivo 61 pacientes con un seguimiento mediano de 46,8 meses (RIQ: 30,5). De estos la enfermedad regresó en 41 pacientes (67,2%) en un tiempo mediano de 25 meses (RIQ: 21,5) y en 3 casos (4,9%) progresó a carcinoma escamoso infiltrante, todos ellos en pacientes VIH inmunodeprimidos y en un tiempo mediano de 70 meses. Se identificaron como factores relacionados con la curación la inmunocompetencia y la ausencia de cirugías previas.

CONCLUSIONES

Los CIA en nuestra serie tienen un porcentaje alto de resolución en inmunocompetentes. La curación espontánea de lesiones de alto grado es un fenómeno demostrado en la literatura. No está demostrado cómo las intervenciones influyen en su regresión. Consideramos importante el seguimiento anoscópico de grupos de riesgo para el diagnóstico precoz de cáncer de ano.

MONKEY POX, EXPERIENCIA EN HOSPITAL TERCIARIO DE REFERENCIA: 50 CASOS

Dr. Rodrigo Peñuelas Leal[1], Dr. Andrés Grau Echevarría[1], Dra. Carolina Labrandero Hoyos[1], Dr. Jorge Magdaleno Tapial[1], Dr. Javier Lorca Spröhnle[1], Dr. Andrés Casanova Esquembre[1], Dr. Pablo Hernández Bel[1]

[1]*Hospital General Universitario de Valencia, Valencia, Spain*

INTRODUCCIÓN

La viruela del mono (VM) es una infección zoonótica causada por el virus de la viruela del mono, miembro de la familia Orthopoxvirus de la familia Poxviridae, una de las cuatro especies de Orthopoxvirus patógenas para humanos. Inicialmente endémico de la República Democrática del Congo, con aumento en otros países africanos durante la última década1, en los dos últimos meses se ha producido un drástico aumento en el número de casos no importados en países occidentales, la mayoría de ellos en hombres que tienen sexo con hombres.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se ha incluido todos los pacientes valorados en la sección de ITS del servicio de dermatología del Hospital General Universitario de Valencia con un cuadro clínico compatible con la enfermedad y confirmación mediante PCR de las lesiones, de orofaringe, de exudado uretral y/o anal. Se ha realizado la recogida de datos mediante la historia clínica informatizada con la información contenida en el primer informe así como en las visitas de seguimiento, ya fuesen telefónicas, si el paciente estaba aislado, o presenciales, una vez terminado el aislamiento.

Aportamos datos sobre una enfermedad emergente en occidente, con discusión sobre los resultados obtenidos.

UTILIDAD DE LA TÉCNICA DE PCR EN EL DIAGNÓSTICO DE SÍFILIS

Dra Carolina Labrandero Hoyos[1], Dr. Rodrigo Peñuelas Leal[1], Dr. Andrés Grau Echevarría[1], Dr. Andrés Casanova Esquembre[1], Dr. Javier Lorca Spröhnle[1], Dr. Jorge Magdaleno Tapial[1], Dr. Álvaro Martínez Domenech[1], Dr. Pablo Hernández Bel[1]

[1]*Hospital General Universitario Valencia, Valencia, Spain*

ESTUDIO DE INVESTIGACIÓN

ANTECEDENTES Y OBJETIVO

La sífilis es una infección de transmisión sexual (ITS) causada por el patógeno Treponema pallidum cuya incidencia está aumentando considerablemente en nuestro país, sobre todo entre pacientes hombres que mantienen sexo con hombres (HSH). Las pruebas serológicas continúan siendo el método diagnóstico más extendido. La necesidad de un diagnóstico precoz ha supuesto la incorporación de técnicas rápidas, como la detección del Treponema pallidum mediante Reacción en cadena de la Polimerasa (PCR) en muestras mucocutáneas. El objetivo del trabajo fue describir la serie de pacientes diagnosticados de sífilis en nuestro servicio así como analizar la sensibilidad de la técnica de la PCR.

MATERIAL Y MÉTODO

Se recogieron todos los pacientes diagnosticados de sífilis en nuestro centro entre 2017 y 2021.

RESULTADOS

De un total de 203 casos de sífilis, correspondiendo el 33% a sífilis primarias y el 53,1% a secundarias, se realizaron 117 PCR. La mayor sensibilidad se logró en úlceras mucocutáneas correspondientes a sífilis primarias, siendo del 95,2% (40/42). En los casos de sífilis secundaria la sensibilidad de la PCR fue del 69,4% (50/72) aunque presentó variaciones según el tipo de muestra.

CONCLUSIONES

La técnica de PCR es una prueba con alta rentabilidad diagnóstica cuando se realiza en exudados de úlceras en sífilis primarias. Sus dos utilidades más relevantes en la práctica clínica son: adelantarse a las pruebas serológicas en el periodo ventana y diagnosticar reinfecciones en pacientes con sífilis previa que todavía presentan positividad de anticuerpos reagínicos. No obstante, un resultado negativo no permite descartar la infección por Treponema pallidum, siendo el método diagnóstico más empleado en la actualidad las pruebas serológicas.

ANAKINRA: DIAGNÓSTICO EX JUVANTIBUS

Sr. Omar Al-wattar Ceballos[1], Sr. Fernando Moro Bolado[1], Sra. Laura Martínez Montalvo[1], Sra. Marina Montero García[1], Sra. Mónica García-Arpa[1], Dr. David Bellido Pastrana[1], Sra. María Prado Sánchez Caminero[1], Dr. Guillermo Romero-Aguilera[1]

[1]*Hospital General Universitario de Ciudad Real, Ciudad Real, Spain*

ESTUDIO DE INVESTIGACIÓN: No

OBJETIVO: Describir un caso clínico de síndrome de Schnitzler

MATERIAL Y MÉTODOS: Historia clínica y MEDLINE.

CASO CLÍNICO

Mujer de 69 años, sin antecedentes personales ni familiares de interés, que consulta por brotes diarios de pápulas y placas eritematosas no evanescentes ni prurignosas en tronco de años de evolución. No se relaciona con desencadenantes. Durante 30 meses se realizan analíticas donde predomina una neutrofilia con reactantes de fase aguda elevados y un ligero aumento de las cadenas ligeras Kappa en suero, un Body-TAC sin hallazgos destacables y dos biopsias cutáneas informadas como dermatosis urticarial neutrofílica sin vasculitis y con inmunofluorescencia negativa. Durante ese tiempo la paciente es refractaria a múltiples tratamientos sistémicos inmunosupresores. Se inició tratamiento farmacológico empírico con Anakinra, ante la sospecha de síndrome de Schnitzler incompleto, dando lugar a una mejoría completa tras 24 horas de la primera dosis.

DISCUSIÓN

El síndrome de Schnitzler es un trastorno autoinflamatorio adquirido que suele ocurrir en adultos en edad media, sin antecedentes familiares. Se caracteriza por: urticaria crónica, síntomas inflamatorios, gammapatía monoclonal y desarrollo a largo plazo de trastornos hematológicos. Los criterios diagnósticos obligados son los dos primeros, aunque la refractariedad a diversos tratamientos y la respuesta espectacular a Anakinra son hallazgos característicos.

RESULTADOS

El diagnóstico de sospecha fue de síndrome de Schnitzler incompleto ante la ausencia de gammapatía monoclonal, con respuesta completa de la sintomatología tras el inicio del tratamiento con Anakinra. La respuesta a este tratamiento permitió confirmar el diagnóstico.

CONCLUSIONES

Ante la sospecha de un síndrome autoinflamatorio, aunque no se cumplan todos los criterios oficiales para el diagnóstico del mismo, debe prevalecer la clínica, iniciando tratamiento farmacológico de forma empírica no solo por confirmar el diagnóstico, sino por mejorar la calidad de vida y la morbilidad de nuestros pacientes.

DERMATOMIOSITIS: SERIE DE CASOS EN UN HOSPITAL DE SEGUNDO NIVEL

Sr. Ismael V. Millán[1], Dra. María Colmenero Sendra[1], Dra. Elena Beatriz Sanz Cabanillas[1], Dra. Inés Fernández Canedo[1], Dr. Juan Bosco Repiso Jiménez[1], Dra. Magdalena de Troya Martín[1]

[1]*Hospital Costa del Sol, Marbella, Spain*

INTRODUCCIÓN

La dermatomiositis (DM) se considera, en la actualidad, una miopatía inflamatoria idiopática y multisistémica. La DM clásica es una enfermedad que se presenta con mayor frecuencia en mujeres, manifestándose con hallazgos cutáneos tradicionalmente considerados como patognomónicos y, por norma general, con una debilidad muscular proximal y progresiva. La clínica cutánea precede al desarrollo de la miositis en hasta la mitad de los casos, según las series, y es infrecuente que esta cronología se invierta (<10%).

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio descriptivo y retrospectivo de los casos diagnosticados de dermatomiositis en el Hospital Costa del Sol durante el periodo 2002-2022. Se evaluaron las características clínicas, histopatológicas, analíticas, pruebas complementarias y tratamientos realizados.

RESULTADOS

Se han documentado 31 casos de pacientes con dermatomiositis atendidos en el servicio de Dermatología del Hospital Costa del Sol, siendo el 80% de sexo femenino. La histología cutánea mostró cambios compatibles con una colagenopatía tipo dermatomiositis en el 91% de los casos (en 3 de los sujetos incluidos no se realizó anatomía patológica de la piel). Los anticuerpos antinucleares resultaron positivos en la mitad de los casos (51%) y, entre ellos, en la mitad (9/16, 56%) se detectaron anticuerpos específicos de miopatías inflamatorias con especificidad heterogénea. El anticuerpo específico de miopatía más frecuente fue el anti-TIF1 gamma. Las pruebas complementarias de imagen realizadas a los pacientes variaron en función de la sintomatología predominante.

DISCUSIÓN

Este estudio permite conocer la composición de nuestra población de dermatomiositis. Los pacientes con esta enfermedad deben ser sometidos a estudios complementarios específicos orientados por la clínica y el patrón de autoinmunidad. Además, en aquellos en los que se demuestre la presencia de anticuerpos anti-TIF1 gamma es obligado descartar una neoplasia oculta.

ESCLEROMIXEDEMA: UNA MUCINOSIS CUTÁNEA CON REPERCUSIÓN SISTÉMICA

Dr. Rafael Mendoza Albarrán[1], Dr. Gonzalo Gallo Pineda[1], Dra. Myriam Viedma Martínez[1], Dra. Alicia Jiménez Antón[1], Dr. David Jiménez Gallo[1], Dr. Mario Linares Barrios[1]

[1]*Hospital Universitario Puerta del Mar, Cádiz, Spain*

CASO CLÍNICO

Un varón de 59 años con antecedentes de hipertensión arterial, retinopatía hipertensiva y accidente isquémico transitorio consultó con nuestro servicio de Dermatología por engrosamiento cutáneo progresivo y disminución de la movilidad de las articulaciones de cuatro años de evolución. A la exploración, destacaron pápulas milimétricas semicirculares, color piel, en cuero cabelludo, cara, cuello, espalda y extremidades. Asimismo, presentaba facies leonina y placas eritematosas e induradas en espalda y cuello induciendo el signo de shar pei. Se realizó una analítica con proteinograma donde destacó una banda monoclonal de inmunoglobulina G lambda, considerándose una gammapatía monoclonal de significado incierto (GMSI). La biopsia reveló un depósito difuso de mucina en la dermis reticular superior y media, aumento de la proliferación de fibroblastos y disminución de las fibras elásticas. Con todo lo anterior, se estableció el diagnóstico de escleromixedema. El paciente se encuentra en tratamiento con inmunoglobulinas intravenosas con buena evolución, aplanamiento de las lesiones cutáneas, disminución de la fibrosis y mejoría en la movilidad de las articulaciones tras cuatro meses de tratamiento.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN

El escleromixedema es un trastorno idiopático incluido dentro de las mucinosis primarias. Clínicamente se caracteriza por la aparición de numerosas pápulas firmes e induraciones esclerodermiformes. Casi todos los pacientes tienen además una GMSI y algunos pueden tener manifestaciones sistémicas e incluso mortales. Una de las complicaciones más temidas de esta enfermedad es el síndrome dermato-neuro, caracterizado por pródromos gripales seguidos de fiebre, convulsiones y coma. Su curso clínico suele ser impredecible y potencialmente letal después de varios años. El tratamiento de primera línea son las inmunoglobulinas intravenosas, aunque también se pueden utilizar corticoides sistémicos, talidomida, bortezomib, melfalán y trasplante autólogo de progenitores hematopoyéticos. Presentamos un caso de escleromixedema con evolución favorable al tratamiento con inmunoglobulinas intravenosas.

EXPRESIÓN DE HLA-DR8 EN DOS HERMANAS CON PUSTULOSIS AMICROBIANA DE LOS PLIEGUES

Dr. Gonzalo Gallo Pineda[1], Dra. Myriam Viedma Martínez[1], Dra. Alicia Jiménez Antón[1], Dr. Rafael Mendoza Albarrán[1], Dr. Ricardo Román Cheuque[1], Dra. Isabel Villegas Romero[1], Dr. Mario Linares Barrios[1], Dr. David Jiménez Gallo[1]

[1]*Hospital Universitario Puerta del Mar, Cádiz, Spain*

CASO CLÍNICO

Una mujer de 24 años con antecedentes de artritis idiopática juvenil (AIJ) consultó por pústulas recidivantes en pliegues durante los dos últimos años junto con eritema facial en alas de mariposa. En suero se detectaron ANAs a título 1/160 (homogéneo), anti-Ro, anti-DNAds, anti-cardiolipina y anti-B2GPI. El cultivo de una pústula cerrada fue negativo. La biopsia de piel mostró pústulas subcórneas, espongiosis y un infiltrado inflamatorio mixto superficial. El estudio de histocompatibilidad mostró homocigosis para HLA-DRB1*08:01. Con lo anterior se hizo el diagnóstico de pustulosis amicrobiana de los pliegues (PAP) asociada a lupus eritematoso sistémico (LES). Inicialmente se trató con hidroxicloroquina y doxiciclina, con mejoría parcial. Se sustituyó la doxiciclina por ciclosporina consiguiendo remisión completa.

Al año siguiente, su hermana de 21 años consultó por pústulas recidivantes en mejillas y pliegue retroauricular. En suero se detectaron ANAs a título 1/160 (homogéneo) en ausencia de otros autoanticuerpos. El estudio microbiológico y anatomopatológico fue idéntico al de su hermana. El estudio de histocompatibilidad mostró heterocigosis para HLA–DR, portando los alelos DRB1*08 y DRB1*13. Con lo anterior se hizo el diagnóstico de PAP y comenzó tratamiento con hidroxicloroquina y ciclosporina, consiguiendo remisión completa.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN

La PAP es una dermatosis neutrofílica poco frecuente caracterizada por brotes recurrentes de pústulas estériles afectando predominantemente a pliegues cutáneos. Suele presentarse junto con otras enfermedades autoinmunes o con títulos significativos de autoanticuerpos.

HLA-DRB1*08 es un marcador genético asociado a enfermedades autoinmunes como AIJ, cirrosis biliar primaria, y en algunas series, con LES. Los hallazgos experimentales sugieren que participa en la selección de linfocitos T autorreactivos, responsables de la pérdida de la autotolerancia. De forma análoga, teorizamos que podría estar implicado en la fisiopatología de la PAP, lo que explicaría que dos hermanas presenten dicha patología a pesar de ser tan infrecuente.

VARIABILIDAD EN LAS MANIFESTACIONES MUCOCUTÁNEAS DEL SÍNDROME DE ARTRITIS REACTIVA (SÍNDROME DE REITER) A PROPÓSITO DE CINCO CASOS

Dra. Andrea Ciudad Moro[1], Dra. María Rivera López[1], Dr. Alejandro Lobato[1], Dr. Ramón Pujol[1], Dra. Gemma Martín-Ezquerra[1]

[1]*Hospital Parc Salut Mar, Barcelona, Spain*

INTRODUCCIÓN

El síndrome de artritis reactiva o síndrome de Reiter se presenta con la tríada clásica de uretritis, conjuntivitis y artritis. No obstante, existen casos con manifestaciones mucocutáneas como queratodermia blenorrágica, balanitis circinada o aftosis oral, cuya presentación clínica es muy variable, incluso pudiendo presentarse sin la afectación articular.

CASOS CLÍNICOS

Les exponemos cinco pacientes con manifestaciones asociadas a síndrome de artritis reactiva. Todos ellos eran varones de edades comprendidas entre los 31 y los 67 años. Cuatro de los cinco casos asociaban HLA-B27 positivo. Tres de ellos eran pacientes VIH. Cuatro de los cinco pacientes presentaron balanitis circinada tanto en el debut de la enfermedad, como en los brotes sucesivos. Tan solo un paciente no presentó clínica articular y en el resto no siempre precedía o acompañaba al brote de clínica mucocutánea. Tres de los casos se relacionaron con uretritis, el primero presentó una uretritis por Chlamydia trachomatis diez años atrás, en otro se halló uretritis por Ureaplasma urealyticum en el análisis de orina de primer chorro y el tercero fue concomitante con el diagnóstico de uretritis gonocócica. En los dos restantes no encontramos como desencadenante el origen venéreo, pero sí se describe en la anamnesis de ambos un episodio de diarrea autolimitada semanas antes.

DISCUSIÓN

En los casos descritos de afectación mucocutánea asociada a cuadros del espectro del síndrome de artritis reactiva, no solo existe una gran variabilidad en el número, severidad y cronograma de los síntomas, sino que también encontramos casos incompletos en cuanto a su asociación a HLA-B27, su relación con la clínica articular y la aparición de los síntomas en relación a una infección venérea, pudiendo estos aparecer hasta años después de la infección desencadenante. Todo ello, en ocasiones, puede suponer un reto diagnóstico.

VASCULITIS DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL EN PACIENTE CON MORFEA EN GOLPE DE SABLE

Dra. Ana Serrano Ordóñez[1], Dra. Irene López Riquelme[1], Dr. Alejandro Arroyo Córdoba[1], Dr. Alejandro Ruiz Nogales[1], Dr. Alberto Andamoyo Castañeda[1], Dr. Daniel Jesús Godoy Díaz[1], Dra. María Dolores Fernández Ballesteros[1], Dr. Ángel Vera Casaño[1]

[1]*Hospital Regional Universitario de Málaga, Málaga, Spain*

CASO CLÍNICO

Varón de 42 años, que consulta por placa alopécica hiperpigmentada, indurada, lineal, localizada en hemifrente derecha y región frontoparietal, de meses de evolución. Fue diagnosticado de morfea en golpe de sable y se inició tratamiento tópico con corticoides de alta potencia e inhibidores de la calcineurina, así como sistémico con metotrexate (15 mg semanales) e hidroxicloroquina (200 mg cada 12 horas). Fue valorado en consultas de Neurología y Oftalmología, sin hallazgos relevantes. Entre sus pruebas complementarias, destacaban en la analítica de sangre anticuerpos antinucleares (ANA) positivos. El paciente refería episodios frecuentes de cefalea hemicraneal derecha, con control parcial con analgésicos. Se realizaron pruebas de imagen (resonancia magnética –RM– y tomografía computarizada –TC–), en las que se objetivaron lesiones múltiples en sustancia blanca de predominio ventricular y tálamo derechos, así como múltiples microhemorragias en hemisferio derecho, hallazgos sugestivos de patología vasculítica del sistema nervioso central.

DISCUSIÓN

La morfea en golpe de sable es un subtipo infrecuente de esclerodermia lineal localizada en la cabeza y área facial, que puede asociarse a manifestaciones extracutáneas. La clínica suele iniciarse en edad pediátrica, y se caracteriza por un proceso cutáneo inflamatorio esclerosante y progresivo en la región frontotemporal.

Es imprescindible el diagnóstico y tratamiento precoz para evitar su progresión y complicaciones. Las alteraciones del sistema nervioso central son la manifestación extracutánea más frecuente, y suelen estar precedidas por la clínica cutánea. La patogénesis de estas complicaciones no está elucidada por completo. En la mayoría de los pacientes con clínica neurológica, en la RM o angiografía cerebrales se objetivan hallazgos sugestivos de vasculitis, aunque también pueden estar presentes en asintomáticos. Por este motivo, es importante considerar los estudios de neuroimagen, así como un seguimiento estrecho y la derivación a otras especialidades.

PRESCRIPCIONES DE PERMETRINA 2017-2022 EN MÁLAGA

Dra. Maria Dolores Benedicto Maldonado[1], Dra. Ana Carmona-Olveira[1], Dra. Ana Medina Fernandez[1], Sra. Nuria Martinez Casanova[2], Dr. Eliseo Martinez Garcia[1], Dr. Enrique Herrera Acosta[1]

[1]Hospital Universitario Virgen de La Victoria, Servicio de Dermatologia, Malaga, Spain, [2]Hospital Universitario Virgen de La Victoria, Servicio de Farmacologia, Malaga, Spain

OBJETIVOS

Determinar el número de prescripciones de permetrina en el Hospital Virgen de la Victoria (HUVV) de Málaga como indicador de incidencia de sarna. Analizar el cambio porcentual anual en la prescripción de permetrina.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó un estudio observacional, retrospectivo y descriptivo sobre el número de personas a las que se prescribió permetrina en el área sanitaria del HUVV, que cuenta con una población de 493.196 habitantes (2021), independientemente del número de envases utilizados. Los datos fueron facilitados por el servicio de Farmacia del HUVV. Se analizaron los datos obtenidos desde 2017 a Marzo de 2022. El análisis de la variación interanual de la prescripción de permetrina se realizó con el "software "Joinpoint Regression Program" (versión "4.9.1.0)".

RESULTADOS

En 2017 hubo un total de 150 prescripciones de permetrina; 177 en 2018; 218 en 2019; 247 en 2020; 365 en 2021; 174 de enero a marzo de 2022. El aumento en la prescripción mantuvo una tendencia creciente constante durante el periodo estudiado, con un cambio porcentual anual del 23,51%.

CONCLUSIONES

Con los datos obtenidos se observa que el número de prescripciones de permetrina sigue una tendencia ascendente desde 2017, que apunta a un aumento en la incidencia de sarna en nuestra área durante este periodo. Pese a esto, el análisis del cambio porcentual anual de nuestra área sanitaria no muestra cambios significativos en esa tendencia ascendente de prescripción de permetrina. Por tanto, la pandemia de Covid-19 no parece haber modificado el número de personas que son diagnosticadas de sarna. Estos resultados contrastan con los hallados en otros estudios realizados en otros países, donde se describe un aumento significativo de prescripciones de permetrina tras la pandemia de Covid-19. Las distintas medidas restrictivas y estilos de vida podrían ser responsables de estas diferencias.

CASO CLÍNICO: DISPLASIA ODONTO-ONICO-DÉRMICA

Dra. Nerea Manzanares Oliver[1], Dr. Nasser Mohammad[1], Dra. Helena Escolà[1], Dr. David Pesque[1], Dr. Ramon Maria Pujol[1]

[1]*Hospital del Mar, Barcelona, Spain*

INTRODUCCIÓN

La displasia odonto-onico-dérmica (DOOD) es un subtipo peculiar de displasia ectodérmica (DEC) transmitida con un patrón autosómico recesivo secundaria a mutaciones homocigotas o heterocigotas compuestas del gen WNT10A localizado en 2q25. Se caracteriza por la combinación de sequedad cutánea (hipohidrosis), hipodontia, onicodisplasia y lesiones cutáneas en forma de placas psoriasiformes palmo-plantares y/o máculas atróficas faciales.

CASO CLÍNICO

Mujer de 35 años, con antecedentes personales y familiares de síndrome de Lynch que consultó para valoración de placas hiperqueratósicas palmo-plantares de años de evolución refractarias a múltiples tratamientos. La paciente refería sequedad cutánea, intolerancia al calor y un empeoramiento de las lesiones palmo-plantares tras el último embarazo. Portadora de implantes dentarios desde la adolescencia por agenesias dentales múltiples. La exploración física evidenció una discreta hipotricosis, queratosis pilar difusa y onicodistrofia de todas las láminas ungueales con coiloniquia. Se practicó un test de lugol que no evidenció alteraciones significativas. También se realizó estudió genético que mostró 2 variantes patogénicas en el gen WNT10A.

DISCUSIÓN

La DOOD es un proceso secundario a mutaciones en WNT10A, un gen implicado en distintos subtipos de DEC: síndrome de Schöpf-Schulz-Passarge y formas graves de hipodontia aislada o asociada a signos minor de DEC. La DOOD representa un subtipo de DEC con unas manifestaciones muco-cutáneas particulares: placas eritematosas faciales de aspecto reticulado, telangiectásico o atrófico, lengua lisa con reducción/ ausencia de papilas linguales y lesiones hiperqueratósicas palmo-plantares de aspecto psoriasiforme. Los pacientes afectos no presentan un fenotipo dismórfico facial. Las lesiones palmo-plantares representan un hallazgo característico. El conocimiento de dicha sintomatología particular resulta importante para establecer una sospecha diagnóstica y realizar un estudio genético dirigido con el objetivo de ofrecer un mejor abordaje terapéutico y un adecuado consejo genético.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE HIPERPIGMENTACIÓN MACULAR FLEXURAL RETICULADA: ENFERMEDAD DE DOWLING-DEGOS

Dr. Nasser Mohammad Porras[1], Dr. Alvaro March Rodriguez[1], Dr. Ferran Olmos Alpiste[2], Dr. Daniel López Castillo[3], Dr. Ramon M Pujol Vallverdú[1]

[1]Hospital del Mar, Barcelona, Spain, [2]Hospital Clínica Juaneda , Palma de Mallorca, Spain, [3]Hospital Mútua de Terrassa , Terrassa, Spain

CASO CLÍNICO

Presentamos el caso de una mujer de 38 años con antecedentes de hidradenitis supurativa que presentaba máculas asintomáticas hiperpigmentadas en pliegues axilar, inguinal y submamario desde la pubertad. La paciente refería lesiones similares en familiares de rama materna. A la exploración, presentaba máculas reticuladas con hiperpigmentación marronácea simétricamente distribuidas, junto con comedones abiertos y nódulos en ambas axilas. Se practicó una biopsia punch de 4 mm, observándose hiperqueratosis ortoqueratósica, acantosis regular con elongación y anastomosis de las crestas interpapilares e hiperpigmentación basal. Se realizó el estudio genético (NSG – Next GenerationSequencing) identificándose una variante patogénica en heterocigosis c.780delC p.(Phe261Serfs*20) en el gen POFUT1. Con estos hallazgos se realizó el diagnóstico de enfermedad de Dowling Degos (EDD).

DISCUSIÓN

La EDD es una enfermedad autosómica dominante rara con debut en la edad adulta que se manifiesta clínicamente como máculas ovaladas de aspecto lentiginoso reticuladas en flexuras. La EDD se ha asociado a hidradenitis supurativa y en dichos casos se ha postulado una posible alteración en la vía de señalización Notch como factor patogénico. Histológicamente, se caracteriza por hiperqueratosis, acantosis regular y filiforme, así como hiperpigmentación basal. En su patogénesis se han implicado mutaciones en genes afectando la transferencia de melanosomas y la diferenciación melanocitíca y queratinocítica. El gen más frecuentemente mutado es el de la KRT5. Otros genes implicados en la EDD son POFUT1, POGLUT1 y PSENEN, que forman parte de la vía de señalización Notch. Se ha descrito una correlación genotipo-fenotipo en esta entidad. El diagnóstico diferencial incluye entidades como la acropigmentación reticulada de Kitamura, el síndrome de Haber o la discromía simétrica hereditaria.

En conclusión, la EDD es un proceso cutáneo aislado, pero que plantea un amplio diagnóstico diferencial y en aquellos casos con hallazgos clínico-patológicos no concluyentes, el estudio genético puede jugar un papel fundamental.

MANIFESTACIONES CUTÁNEAS Y ENDOCRINAS: UN RETO DIAGNÓSTICO EN NUESTRO CENTRO HOSPITALARIO

Dra. Cristina Albanell Fernández[1], Dr. David Muñoz Castro[1], Dr. Santiago Soto Fuster[1], Dra. Cristina García Galvez[1], Dra. Andrea Bernabeu Aicart[1], Dr. José María Martin Hernández[1], Dr. Carlos Monteagudo Castro[2], Dra. Ángeles Revert Fernández[1]

[1]Servicio de Dermatología, Hospital Clínico Universitario, Valencia, Spain, [2]Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Clínico Universitario, Valencia, Spain

CASO CLÍNICO

Niña de 10 años, remitida a nuestro servicio tras exéresis de schwannoma melanocítico abdominal. Como antecedentes presentaba: leve retraso cognitivo, riñón izquierdo poliquístico, hamartoma pilosebáceo en oído derecho, miopía e hipertensión.

A la exploración física presentaba: múltiples pápulas eritematosas de aspecto acneiforme en frente, una pápula de aspecto sebáceo en el borde libre de párpado inferior derecho, hirsutismo y fenotipo Cushing con cara de luna llena, adipomastia bilateral, pubarquia, obesidad abdominal, pequeña giba y estrías rojo vinosas en cara interna de ambos muslos. Destacaba la presencia de un nódulo en región parietooccipital derecha de consistencia gomosa, el cual fue extirpado y, tras el análisis anatomopatológico, fue diagnosticado de mixoma cutáneo.

Se solicitó una resonancia magnética cerebral, una ecografía abdominal, un estudio hormonal, un estudio genético y fue remitida a cardiología infantil, neuropediatría y endocrinología infantil para valoración.

El estudio genético demostró la mutación PRKR1A, que permitió confirmar el diagnóstico de síndrome de Carney.

DISCUSIÓN

El complejo de Carney (CNC) es un raro síndrome de herencia autosómica dominante que se caracteriza principalmente por manifestaciones cutáneas, cardíacas y endocrinas. A nivel cutáneo destaca la presencia de lentiginosis y nevus azules, siendo característicos los tumores mixoides. Estos pueden estar presentes también en tejido cardíaco y en tejido mamario. A nivel endocrino la manifestación más frecuente es un síndrome de Cushing ACTH independiente debido a una enfermedad adrenocortical nodular pigmentada primaria. Se pueden afectar otras glándulas como la tiroides o las gónadas.

Está indicada la realización de un estudio genético ante cualquier paciente con sospecha de CNC. La mutación inactivante del gen PRKR1A está presente en un 70% de los casos.

El tratamiento varía en función de las manifestaciones clínicas. Por ello, estos pacientes deben ser controlados periódicamente para la detección precoz de las mismas.

ESCABIOSIS RESISTENTE EN LA CONSULTA DE URGENCIAS DERMATOLÓGICAS. ¿A QUIÉN CULPAR?

Dr. Jose Pablo Serrano Serra[1], Dr. José Navarro Pascual[1], Dr. José Francisco Orts Paco[1], Dra. Blanca Rebollo Caballero[1], Dr. Javier Ruiz Martínez[1], Dra. María Isabel Úbeda Clemente[1], Dr. Jesús Hernández-Gil Sánchez[1], Dra. María Encarnación Giménez Cortés[1]

[1]*Hospital General Reina Sofía, Murcia, Murcia , Spain*

INTRODUCCIÓN

En la actualidad, la incidencia de la escabiosis y el número de reportes de casos de escabiosis resistente a tratamientos de primera línea se encuentran en aumento.

OBJETIVOS

Establecer la existencia de casos de escabiosis resistente entre la población de pacientes que acude a las consultas de urgencias dermatológicas de nuestro centro.

MÉTODOS

A partir de un registro de pacientes que acudieron a nuestra consulta de urgencias dermatológicas, se construyó una cohorte retrospectiva con los que fueron diagnosticados de escabiosis. Se registró el tratamiento recibido y la proporción de pacientes que volvió a consultar con la misma sintomatología. Los datos fueron procesados mediante IBM SPSS Statistics 25®.

RESULTADOS

Se registró una proporción de resolución del 82,9% de nuestros pacientes tras una primera línea de tratamiento y del 98% tras una segunda línea. De los 28 pacientes que habían sido tratados con permetrina tópica previamente a la consulta, 14 fueron tratados nuevamente con permetrina y de estos sólo 1 presentó escabiosis persistente, significando esto una respuesta a permetrina del 93% en este subgrupo de pacientes.

No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los pacientes tratados con permetrina previamente y los no tratados con respecto al tiempo con sintomatología antes de consultar, el número de convivientes afectos o el número de nuevas consultas.

CONCLUSIONES

El tratamiento con permetrina tópica pautado desde atención primaria, no influyó en el curso de la enfermedad de los pacientes que acudieron por escabiosis a nuestra consulta de urgencias dermatológicas. Además, sólo un caso de escabiosis persistente tras tratamiento con permetrina, en pacientes que ya habían recibido permetrina previamente. Es necesario que se instruya bien al paciente sobre cómo realizar el tratamiento, ya que, probablemente, la mayoría de los casos de escabiosis que no responde a acaricidas, es por un mal uso de estos.

PROPUESTA DE CRITERIOS DE DERIVACIÓN A DERMATOSCOPIA DIGITAL Y MAPEO CORPORAL TOTAL Y RESULTADOS

Dr. Pedro Gil Pallares[1], Dra. María Eugenia Gil-Pallares[2], Dra. Laura Taboada Paz[1], Dra. Elena Vicente Basanta[1], Dra. Laura Rosende Maceiras[1], Dra. Sandra Peña López[1], Dra. Olalla Figueroa Silva[1], Dra. Cristina De las Heras Sotos[1]

[1]Complejo Hospitalario Universitario de Ferrol, Ferrol, Spain, [2]Eidgenössische Technische Hochschule Zürich, Zürich, Suiza

INTRODUCCIÓN

La dermatoscopia digital (DD) y el mapeo corporal total (MCT) facilitan el seguimiento de pacientes con múltiples nevus clínica y dermatoscópicamente atípicos, en los que la escisión de todas las lesiones dudosas no es una opción. Dado que es una técnica que requiere mucho tiempo, es necesario realizar una cuidadosa selección de los pacientes para incluir a aquellos con mayor riesgo de melanoma, manteniendo una buena eficiencia. Hasta la fecha, no existe un consenso general a cerca de los criterios recomendados para derivación a este tipo de consultas.

Exponemos los criterios de selección de pacientes utilizados en nuestra institución durante los últimos 5 años, basados en los principales factores de riesgo para desarrollar melanoma, y presentamos los resultados obtenidos.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se diseñó un estudio observacional retrospectivo incluyentdo a todos los pacientes diagnosticados de melanoma durante el seguimiento con DD y MCT en el Hospital Universitario de Ferrol durante los últimos 5 años. Se recogieron datos demográficos, criterios de selección y datos histopatológicos de las lesiones extirpadas. Cuatro dermatólogos experimentados realizaron un análisis retrospectivo de las imágenes de DD de los melanomas.

RESULTADOS

De los 223 pacientes que cumplían los criterios de selección, el 8% fueron diagnosticados de melanoma mediante estas técnicas. Más del 50% de los melanomas fueron in situ y todos los melanomas invasivos resultaron pT1a (AJCC 8ed.) con un índice de Breslow máximo de 0,5 mm.

DISCUSIÓN

Los resultados sugieren que los criterios presentados permiten una seleccion eficiente de pacientes de alto riesgo permitiendo la detección de melanomas en estadíos precoces. Aunque se requieren más estudios para evaluar su aplicabilidad en otras poblaciones, creemos que podrían servir de base para el desarrollo de criterios estandarizados de selección de pacientes con DD y MCT.

CÉLULAS REED-STEMBERG-LIKE Y POSITIVIDAD CD30 EN LINFOMA B CUTÁNEO PRIMARIO DE LA ZONA MARGINAL. SIGNIFICACIÓN CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Dr. Álvaro Aguado Vázquez[1], Dra. Ana Isabel Zayas Gavilá[1], Dr. Francisco Javier Melgosa Ramos[1], Dra. Cecilia Alonso Díez[1], Dra. Isabel Ruiz Carbonell[1], Dra. Pilar Villodre Lozano[1], Dra. Almudena Mateu Puchades[1]

[1]*Hospital Universitario Doctor Peset, Valencia, Spain*

CASO CLÍNICO

Paciente varón de 31 años que presentaba 2 lesiones induradas, subepidérmicas de 1 año de evolución en región tricipital del brazo derecho fue diagnosticado mediante estudio histológico e inmunohistoquímico de Linfoma B Cutáneo Primario de la Zona Marginal (LBCPZM).

Dada la posibilidad de abordaje quirúrgico, se realizó exéresis completa de las lesiones encontrándose en el estudio de la pieza una estructura ganglionar ectópica, afecta por una proliferación linfocítica similar al LBCPZM con la peculiaridad de presentar células de gran tamaño con uno u múltiples nucléolos y abundante citoplasma pálido con positividad para CD20, CD15, CD30 sugestivas de Células de Reed-Sternberg características del Linfoma de Hodgkin.

Mezclando clínica, curso lento progresivo, hallazgos de restricción de cadenas ligeras mediante hibridación in situ y aspectos histológicos se llegó finalmente al diagnóstico de LBCPZM con presencia concomitante de Células Reed-Sternberg y CD30+ afectando a un ganglio linfático ectópico.

DISCUSIÓN

El LBCPZM es una proliferación neoplásica de bajo grado de células de la zona marginal incluido dentro de los Linfomas Extraganglionares del Tejido Linfoide Asociado a Mucosas.

La presencia concomitante de celularidad CD30+ ha sido notificada como hallazgo no inusual asociándose con un curso más agresivo y mayor número de recurrencias mientras que la presencia de células de hábito Sternbergoide es mucho más inusual, aunque también descrita, si bien nunca afectando a un ganglio linfático de forma local, haciendo que el diagnóstico diferencial con el Linfoma de Hodgkin sea mucho más complejo.

CONCLUSIONES

Presentamos un caso inusual de LBCPZM con afectación de un ganglio linfático asociado a presencia de células Reed-Sternberg-like y CD30+.

Planteamos el diagnóstico diferencial entre LBCPZM y Linfoma de Hodgkin en función de la clínica, histología e inmunohistoquímica.

LIPODERMATOESCLEROSIS UNILATERAL CON SORPRESA

Dr. Román Ballesteros Redondo[1], Dra. Leire Mitxelena Elosegi[1], Dr. Iñigo Aranguren López[1], Dra. Sara Ibarbia Oruezabal[1], Dra. Clara Rodríguez Caruncho[1], Dr. Aitor Xabier De Vicente Aguirre[1], Dra. Susana Vildosola Esturo[1], Dra. Nerea Segués Merino[2], Dr. Jose Zubizarreta Salvador[1]

[1]Hospital Universitario Donostia - Servicio Dermatología, Donostia, España, [2]Hospital Universitario Donostia - Servicio Anatomía Patológica, Donostia, España

INTRODUCCIÓN

La Enfermedad de Erdheim-Chester (EEC) es una rara forma de histiocitosis de células no Langerhans caracterizada por la infiltración xantogranulomatosa de múltiples órganos por histiocitos, que afecta principalmente a hombres adultos. Hasta en un 20% de casos esta entidad coexiste con la histiocitosis de células de Langerhans (HCL). Presentamos un caso de EEC con manifestaciones cutáneas atípicas, que tenía un componente de HCL asociado.

CASO CLÍNICO

Varón de 57 años, con antecedentes de cardiopatía isquémica, enfermedad pulmonar intersticial quística, sinovitis en rodilla derecha y significativa pérdida de peso en los últimos meses, que consultó por presentar en área pretibial derecha una placa eritematosa indurada de bordes mal delimitados, pruriginosa y dolorosa al tacto, de 2 semanas de evolución. Presentaba lesiones similares de menor tamaño en rodilla y muslo derecho. Pierna contralateral sin alteraciones.

La biopsia de la placa pretibial mostró un infiltrado linfohistiocitario intersticial dérmico difuso, compuesto por histiocitos espumosos, sin signos de atipia y con fibrosis dérmica. La inmunohistoquímica fue positiva para CD68 y CD163, siendo negativa para S100 y CD1a en dermis, pero mostrando positividad para CD1a en epidermis.

Se detectó mutación V600E del gen BRAF. En este contexto, se llegó al diagnóstico de solapamiento EEC-HCL y se inició tratamiento con vemurafenib con excelente respuesta cutánea.

DISCUSIÓN

La afectación cutánea en EEC ocurre en un 30% de los casos, siendo la presencia de lesiones xantelasma-like periorbitarias lo más frecuente. Otras presentaciones menos comunes incluyen xantomas cutáneos no faciales, siendo muy infrecuentes las lesiones paniculitis-like, granuloma anular-like y maculopápulas eritematosas. Nuestro paciente presentaba lesiones tipo lipodermatoesclerosis-like ºpermitieron llegar al diagnóstico.

LA SALIDA LABORAL TRAS LA RESIDENCIA, ¿QUÉ FUTURO DEPARA A LA DERMATOLOGÍA EN ESPAÑA?

Manuel Ballesteros Redondo[1], David Revilla Nebreda[2], Antonio Martorell Calatayud[3], Leopoldo Fernández Domper[1], Juan García Gavín[4], Sara Carrasco Sánchez[5]

[1]Hospital Clínico Universitario de Valencia, Valencia, España, [2]Complejo Asistencial Universitario de Salamanca, Salamanca, España, [3]Hospital de Manises, Valencia, España, [4]Clínica Gavín Dermatólogos, Vigo, España, [5]Clínica Dra Sara Carrasco. Dermatología integral, Bilbao, España

El mundo está cambiando continuamente, y la dermatología no iba a ser menos. ¿Presente o futuro? El futuro de la especialidad es emocionante y cuenta cada día con diferentes alternativas y propuestas de futuro pendientes de desarrollarse.

Es un hecho fehaciente que los dermatólogos cada vez abarcamos más campos, incorporando a nuestra práctica clínica distintos procedimientos y técnicas que han enriquecido aún más esta rama de la medicina.

¿Pero qué nos encontramos en el ámbito profesional? El escenario actual podríamos resumirlo de esta forma: una Sanidad Pública que cuenta con una demanda asistencial creciente y que continúa ofreciendo contratos precarios a sus trabajadores, mientras que por otro lado las clínicas y los grandes grupos hospitalarios privados siguen creciendo y ofrecen en su arsenal todo tipo de tecnología y medios para desarrollar una dermatología integral, mejor remunerada y con mejores condiciones para la conciliación familiar. Por ello, y con la posibilidad de subespecialización "casi infinita", resulta una decisión complicada para los residentes o adjuntos jóvenes tomar una decisión acerca de su futuro profesional.

Para conocer las inquietudes y el futuro laboral que se plantean los residentes que pertenecen a la Academia Española de Dermatología y Venereología (AEDV), se realizó una encuesta online en la que participaron 183 personas de un total de 380, es decir, respondieron el 48,15% de los MIR de dermatología en España.

Presentaremos los datos desglosados en 3 subgrupos: Sanidad Pública, Sanidad Privada y Combinación de ambas, mostrando las diferentes ideas que tienen los residentes sobre su futura subespecialización, su dedicación a la docencia, o el porcentaje de su jornada laboral que querrían trabajar en cada sector.

De esta forma, este trabajo pone al descubierto posibles necesidades, inquietudes y futuras líneas de actuación sobre las que trabajar que harán que la especialidad siga creciendo, cambiando, y enriqueciéndose.

SÍNDROME TRÓFICO TRIGEMINAL: CASO CLÍNICO

Dr. Elias Alejandro Albarrán Coria[1], Dr. Ángel Fernández Camporro[1], Dra. Paula Penanes Alonso[1], Dr. José Antonio Varela Uría[1], Dr. Rubén Barros Tornay[1], Dr. César Cosme Álvarez Cuesta[1], Dra. Silvia María Gómez Bernal[1], Dr. Eloy Rodríguez Díaz[1]

[1]*Servicio de Dermatología, Hospital Universitario de Cabueñes, Gijón, Spain*

El síndrome trófico trigeminal (STT) es una condición rara caracterizada por una úlcera facial persistente autoinfligida. Es consecuencia de una lesión central o periférica del nervio trigémino, provocando disestesias en los dermatomas que inducen un comportamiento automutilante, con pinchazos o arañazos repetitivos con el fin de mitigar la sensación alterada. Este traumatismo reiterado conduce al desarrollo de úlceras faciales persistentes. Debido a la anestesia cutánea asociada, el paciente no interrumpe la manipulación del área afectada a pesar de una necrosis cutánea grave. La ulceración típicamente ocurre en el ala nasal y suele limitarse a ella.

Presentamos el caso de una paciente mujer de 75 años con antecedente de neuralgia esencial del trigémino izquierdo, desde sus 30 años, refractaria a tratamiento médico, intervenida mediante termocoagulaciones, última realizada en enero del 2021. Un mes después de la misma, presenta lesión ulcerada y con bordes eritematosos en ala nasal izquierda con avance progresivo durante 6 meses, momento en el que acude a nuestro servicio de Dermatología. Se realiza biopsia (punch) del ala nasal que descarta la presencia de carcinoma basocelular. Con diagnóstico clínico de STT se indica tratamiento con gabapentina 300 mg y pomada de ácido fusídico. Sin embargo, por miedo a efectos secundarios, la paciente no sigue indicaciones y las lesiones ulcerosas progresan afectando la región frontal, el párpado superior izquierdo, el hemilabio superior izquierdo y el ala nasal izquierda, con destrucción de la práctica totalidad del cartílago a ese nivel.

El diagnóstico del STT se retrasa con frecuencia, ya que la presentación clínica es similar a otras patologías como epiteliomas de células escamosas y basales, infección por el virus herpes simple, vasculitis o pioderma gangrenoso, entre otros. Dado que esta condición no está incluida en nuestra práctica clínica diaria, existe riesgo de retraso diagnóstico con consecuencias faciales funcionales y estéticas devastadoras.

LIQUEN ESCLEROATRÓFICO GENITAL EN VARONES: IMPACTO EN EL BIENESTAR PSICOLÓGICO DE LOS PACIENTES Y SUS PAREJAS

Dra. Ana Carmona-Olveira[1], Dra. Ana Medina-Fernández[1], Dra. Sara Merino-Molina[1], Dr. Eliseo Martínez-García[1], Dr. Enrique Herrera-Acosta[1]

[1]*Hospital Universitario Virgen de La Victoria, Málaga, Spain*

OBJETIVO

Determinar el impacto en la calidad de vida del liquen escleroatrófico (LEA) genital en varones con LEA y sus parejas ya que se trata de una enfermedad crónica y progresiva con un conocido gran impacto en el bienestar psicológico de las mujeres que lo padecen, pero no hay estudios que analicen su impacto en pacientes varones y sus parejas.

MATERIAL Y MÉTODOS

Incluimos en el estudio a pacientes varones diagnosticados de LEA genital mediante biopsia cutánea que acudieron consecutivamente a consultas externas de dermatología de nuestro hospital, así como a sus parejas en aquellos que tenían en el momento del estudio. Medimos los niveles de ansiedad y depresión de los participantes usando la escala Hospitalaria de Ansiedad y Depresión (HADS).

RESULTADOS

Incluimos a 35 participantes. 22 pacientes varones y 13 parejas mujeres. La puntuación media de ansiedad (HADS-A) y de depresión (HADS-D) fue respectivamente; 6.95 y 5.14 en pacientes, y 8.62 y 5.15 en parejas. El 36.4% de los pacientes y el 53.8% de las parejas presentaron síntomas indicativos de ansiedad (HADS-A $\geq$ 8), mientras que el 27.3% de los pacientes y el 38.5% de las parejas presentaron síntomas indicativos de depresión (HADS-D $\geq$ 8). Los niveles de ansiedad y depresión de los pacientes se correlacionaron con los niveles de ansiedad y depresión de las parejas (rs= 0.59; p= 0.004; rs= 0.63; p = 0.021). Además, los niveles de ansiedad de las parejas se asociaron con los niveles de depresión de los pacientes (rs= 0.89; p < 0.001). El nivel de ansiedad y depresión fue significativamente superior en las parejas de los pacientes que presentaban prurito (11.5 vs 6.14; p = 0.023; 8 vs 2.71; p = 0.046).

CONCLUSIONES

El LEA genital condiciona un impacto negativo sobre el bienestar psicológico de los varones y de sus parejas.

COMBINACIÓN DE TERAPIA BIOLÓGICA CON INHIBIDORES DE JANUS KINASA EN PACIENTES CON PSORIASIS Y ARTROPATÍA PSORIÁSICA

Dr. Anton Emilov Popov Popov[1], **Dr. Vicente Peris Espino**[1], Dr. Juan José Lluch Galcerá[1], Dra. Elena Del Alcázar Viladomiu[1], Dr. José Manuel Carrascosa Carrillo[1]

[1]*Hospital Universitario Germans Trias I Pujol. Servicio de Dermatología, Barcelona, Spain*

La práctica clínica diaria condiciona, por falta de respuesta clínica a pautas convencionales o debido a situaciones concretas, combinaciones terapéuticas en las que no existe suficiente evidencia en la literatura.

Presentamos 2 casos de combinación de terapia biológica con inhibidores de Janus Kinasa (JAK) en pacientes con psoriasis y artropatía psoriásica refractaria, en seguimiento conjunto por dermatología y reumatología de nuestro centro (consulta monográfica PSORIART). El primer caso se trató de una mujer de 57 años con psoriasis grave, artritis psoriásica periférica y enfermedad de Crohn que había realizado tratamientos tópicos, FAMEs (fármacos modificadores de la enfermedad) sintéticos y biológicos (anti-TNF, anti IL-12/23, anti-IL-17), resultando todos ellos ineficaces. No obstante, se consiguió remisión de la clínica tanto cutánea como articular e intestinal con la combinación de ustekinumab (anti-IL12/23) y upadacitinib (inhibidor de JAK). El segundo caso fue el de un hombre de 52 años con psoriasis grave, bien controlada con brodalumab (anti-IL-17), previamente tratado sin éxito con múltiples fármacos (anti-PDE4, anti-TNF y anti-IL-17) pero con artropatía psoriásica axial y periférica mal controlada con leflunomida, por lo que se decide retirarla y añadir upadacitinib, observándose mejoría posterior de la clínica.

Las combinaciones terapéuticas de terapias biológicas e inhibidores de JAK plantean retos terapéuticos, como la posible existencia de respuesta aditiva o sinérgica, teniendo en cuenta los distintos mecanismos de acción. Por otro lado, la combinación de los inhibidores de JAK como el upadacitinib utilizado en ambos casos, con otros inmunosupresores, no se ha evaluado en ensayos clínicos y no se puede excluir el riesgo de inmunosupresión adicional, debiéndose considerar además el impacto en la eficiencia.

Por el momento, ambos casos presentados han evolucionado de forma satisfactoria sin observarse efectos secundarios adicionales. La colaboración multidisciplinar junto al seguimiento individualizado resulta clave en el manejo y monitorización de estos pacientes.

ECOGRAFÍA CUTÁNEA EN VIRUELA SÍMICA (MONKEYPOX)

Dr. Francisco José Rodríguez Cuadrado[1], Dra. Marta Elosua González[1], Dr. Gaston Roustan Gullón[1], Dra. Irene Sánchez Gutiérrez[1], Dr. Juan Luis Castaño Fernández[1], Dr. Cristian Fernando Caballero Linares[1], Dra. Victoria Ortiz Berciano[1], Dr. Fernando Alfageme Roldán[1]

[1]*Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda - Servicio de Dermatología, Majadahonda, Spain*

SERIE DE CASOS

Se presenta una serie de casos de pacientes con sospecha clínica y epidemiológica de viruela símica (monkeypox), atendidos en agosto de 2022 en el Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda, en los que se realizó ecografía cutánea. En todos los casos, el diagnóstico fue posteriormente confirmado mediante reacción en cadena de la polimerasa (PCR) realizada sobre las lesiones cutáneas.

Se muestran los principales hallazgos ecográficos de las lesiones cutáneas de dichos pacientes, los cuales resultan similares entre todos ellos. Se describe un aumento de grosor epidérmico y áreas hipoecoicas dérmicas e hipodérmicas subyacentes y, así como un llamativo aumento de vascularización en el modo Doppler color.

Asimismo, algunos pacientes presentaban tumoraciones dolorosas, clínicamente compatibles con adenopatías secundarias al proceso infeccioso vírico. La ecografía de dichas tumoraciones las identificó como adenopatías únicas o conglomerados adenopáticos con desplazamiento hiliar, engrosamiento medular y una abundante vascularización intraganglionar, predominantemente formada por vasos de pequeño calibre. Por último, la elastografía de las mencionadas adenopatías reveló un aumento de dureza de la corteza ganglionar.

CONCLUSIÓN

Esta serie de casos puede ayudar a introducir la ecografía cutánea como una herramienta diagnóstica complementaria en el diagnóstico diferencial de las lesiones cutáneas con otros cuadros como foliculitis o moluscos contagiosos, y de las adenopatías reactivas con abscesos. Hasta donde sabemos, no existe en la literatura ninguna descripción ecográfica de las lesiones de viruela símica, ya declarada emergencia sanitaria internacional por la Organización Mundial de la Salud.

CÁNCER CUTÁNEO ¿NO SOY DEMASIADO JOVEN?

Dra. Miriam Fernández-Parrado[1,3], Dra. Ingrid Hiltun-Cabredo[1], Dra. Isabel Ibarrola Hermoso de Mendoza[1], Dra. Clara Miguel Miguel[1], Dra. Leire Loidi Pascual[1], Dr. Francisco Vázquez-López[2,3]

[1]Hospital Universitario de Navarra, Pamplona, Spain, [2]Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo, Spain, [3]Universidad de Oviedo, Oviedo, Spain

INTRODUCCIÓN

Los pacientes adolescentes y adultos jóvenes (AAJ) son los diagnosticados de cáncer entre los 15-39 años. Aunque comparten características con adultos y pacientes pediátricos, tienen unas peculiaridades biológicas, genéticas, clínicas, psicosociales y de pronóstico que se reflejan en diferencias en cuanto a incidencia y desarrollo de tumores.

OBJETIVOS

Estudiar la frecuencia de melanoma (MM) y cáncer cutáneo no melanoma (CCNM) incluyendo carcinoma basocelular (CBC) y carcinoma epidermoide (CE) en pacientes AAJ tratados y/o diagnosticados en nuestro centro.

MÉTODOS

Se realizó un estudio observacional retrospectivo descriptivo-analítico utilizando los datos del Registro Hospitalario de Tumores adoptando los criterios de calidad de recogida de datos de Lomas. Fueron incluidos 441 pacientes con 447 tumores (MM, CBC o CE), diagnosticados entre los 15-39 años en un periodo de 18 años. Se estudió la frecuencia de tumores en función del sexo y la localización. Se comparó la distribución de los tumores según el sexo con pacientes de más edad.

RESULTADOS

Se diagnosticaron 213 (48%) melanomas; 223 CBC (50%) y 11 CE (2%). Las localizaciones más frecuentes de MM fueron el tronco (40%) y las extremidades inferiores (38%). La localización más frecuente de CBC fue el polo cefálico (56%). La frecuencia de tumores en mujeres (64%) fue mayor que en hombres y se encontraron diferencias significativas al comparar con grupos de mayor edad (>40 años). La frecuencia de MM experimentó un crecimiento del 100% mientras la de CBS permaneció estable.

CONCLUSIONES

El 98% de los tumores diagnosticados fueron MM y CBC. La localización más frecuente de MM fue el tronco y de CBC el polo cefálico. La frecuencia de MM y CBC fue mayor en mujeres que en hombres. Ante el incremento de MM son necesarios más estudios para esclarecer la causa e incidir en campañas de protección específicas para este colectivo si fuera necesario.

COMUNICACIÓN NO PRESENTADA

COLGAJO EN ISLA MIOCUTÁNEA BASADO EN PERFORANTES DEL MÚSCULO PROCERUS. UNA OPCIÓN MUY VERSÁTIL PARA LA RECONSTRUCCIÓN DE DEFECTOS PERIOCULARES, NASALES Y PARANASALES

Dr. Guillermo Moreno Casas[1], Dr. Antonio Pereira Gonzalez[1], Dra. Carmen Ruiz Iglesias[1], Dr. Basilio Narváez Moreno[1], Dr. Francisco Peral Rubio[1], Dra. Isabel María Rodriguez Nevado[1]

[1]*Complejo Hospitalario de Badajoz, Badajoz, Spain*

La reconstrucción de defectos perioculares y paranasales es un procedimiento desafiante. Clásicamente, estas regiones anatómicas se han reconstruido mediante el uso de injertos de piel total, colgajos de párpado superior, glabela o mejilla, sin embargo, estos procedimientos reconstructivos con frecuencia resultan en complicaciones tales como ectropion, pedículos voluminosos, asimetría y cicatrices inestéticas en el sitio donante, de modo que seguimos sin disponer del colgajo ideal para la reconstrucción de estas regiones anatómicas.

El músculo procerus o piramidal nasal es un pequeño músculo triangular que se sitúa entre ambas cejas y cuando se contrae es capaz de deprimir la parte medial de ambas cejas, arrugando la piel que hay entre ellas y permitiéndonos fruncir el ceño.

Este músculo recibe una vascularización muy rica gracias a la anastomosis entre la arteria angular y ramas laterales de la supratroclear. Dicha anastomosis es muy constante en la población y dotan al procerus de múltiples arterias perforantes sobre las que están basados la mayoría de los colgajos en isla miocutánea de esta región anatómica.

La técnica quirúrgica para la realización de este colgajo cosiste en realizar una incisión a lo largo de toda la isla que hemos diseñado, posteriormente iremos disecando en un plano subcutáneo hasta llegar al músculo procerus. En este momento empezaremos a hacer la disección por debajo del musculo liberando parte del mismo del periostio del hueso nasal hasta que consigamos movilizar la isla adecuadamente y podamos llevarla a la zona donante, finalmente se sutura la zona donante mediante un cierre directo.

Presentamos dos casos en los que se reconstruye el canto interno del ojo mediante un colgajo miocutáneo basado en perforantes del procerus con un buen resultado estético y funcional.

METÁSTASIS CUTÁNEAS DE NEOPLASIAS INTERNAS: LOCALIZACIÓN Y FORMAS DE PRESENTACIÓN MÁS FRECUENTES SEGÚN EL TUMOR DE ORIGEN

Dra. Irene López Riquelme[1], Dr. Alejandro Arroyo Córdoba[1], Dra. Marina Romero Bravo[1], Dra. Ana Serrano Ordóñez[1], Dra. Miriam Valenzuela González[1], Dr. Daniel Jesús Godoy Díaz[1], Dra. María Dolores Fernández Ballesteros[1], Dr. Silvestre Martínez García[1]

[1]*Hospital Regional Universitario de Málaga, Malaga, Spain*

INTRODUCCIÓN

Las metástasis cutáneas se definen como infiltración de la piel por células procedentes de tumores malignos a distancia. La presentación clínica es variable, desde pápulas, nódulos y placas infiltrados, hasta formas más sutiles como placas alopécicas. Además, en muchas ocasiones se detectan de forma previa o simultánea al tumor de origen, por lo que se requiere un alto índice de sospecha.

OBJETIVO

Determinar cuáles son los principales tumores que metastatizan a la piel, así como la localización y forma de presentación en función del origen, teniendo en cuenta los posibles mecanismos de diseminación de las células tumorales.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se seleccionaron retrospectivamente 40 pacientes que presentaron metástasis cutáneas de tumores de órgano sólido. Se excluyeron aquellos con metástasis de melanoma, cáncer cutáneo no melanoma y neoplasias hematológicas.

RESULTADOS

De ellos, 22 fueron mujeres y 18 varones, con una edad media de 65,85 años. De ellos, 34 estaban ya diagnosticados del tumor primario, y en 6 el diagnóstico fue posterior o simultáneo. La neoplasia más frecuentemente implicada fue el carcinoma de colorrectal en los varones (4) y de mama en las mujeres (12). Las localizaciones más habituales fueron cabeza y cuello (16), seguidos por tórax (10) y abdomen (8). La mayoría presentaron nódulos múltiples.

CONCLUSIONES

Los principales mecanismos de propagación de células tumorales son la diseminación directa (como las metástasis de mama en la pared de tórax y abdomen), linfática (como el carcinoma inflamatorio mamario o el de próstata) y hematógena (destacan los carcinomas renales por ser tumores muy vascularizados, con predilección por cabeza y cuello). Aunque estos mecanismos no se conocen con exactitud, parece probable que la localización y distribución de las lesiones cutáneas puede orientarnos hacia el órgano de origen.

SERIE DE CASOS DE ENFERMEDAD DE PAGET EXTRAMAMARIA: CARACTERÍSTICAS CLÍNCAS E HISTOLÓGICAS

Sra. María Colmenero Sendra[1], Sra. Elena Beatriz Sanz Cabanillas[1], Sr. Ismael Valladares Millán[1], Dr. Rafael Fúnez Liébana[1], Sra. Inés Fernández Canedo[1], Sr. Juan Bosco Jiménez Repiso[1], Dra. Magdalena De Troya Martín[1]

[1]*Hospital Costa del Sol, Marbella, Spain*

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS

La enfermedad de Paget extramamaria (EPEM) es una neoplasia maligna infrecuente que asienta en piel rica en glándulas apocrinas. En los casos de EPEM secundaria existe una neoplasia subyacente, cuya probabilidad varía en función de la localización. El objetivo es realizar una revisión de los casos de EPEM en nuestro servicio.

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio retrospectivo descriptivo de los casos de EPEM. Registramos la edad, el sexo, la localización, el tratamiento realizado, el tiempo de seguimiento, las pruebas de extensión, la presencia o ausencia de recaída (local o a distancia), neoplasia subyacente y la invasión en profundidad a nivel histológico.

RESULTADOS

Se registraron 8 pacientes con una edad media 66 años, un 90% mujeres. Seis casos asentaban en vulva, uno en pubis y otro en la región perianal. El tratamiento de 6/8 pacientes fue cirugía MOHS en diferido, uno con imiquimod 5% tópico y uno con cirugía convencional. El tiempo medio de seguimiento fue de 65,8 meses. Dos pacientes presentaron recaída, una local a los 92 meses y otra a distancia a los 23. A todos se les realizó al diagnóstico un TAC. En los casos de EPEM vulvar se realizó mamografía y exploración ginecológica, el de localización perianal colonoscopia y endoscopia y al que asentaba en pubis, cistoscopia y PSA. Un caso se asoció a un adenocarcinoma de endometrio y otro un adenocarcinoma de pulmón. A nivel histológico, en una muestra se observó invasión dérmica.

DISCUSIÓN

Hemos presentado una serie de 8 casos de EPEM. La mayoría son mujeres con EPEM primarios. El único caso en diseminar a distancia, tenía invasión dérmica en la biopsia. Ninguno de los pacientes tratados mediante cirugía mircográfica ha tenido recidivas a nivel local ni a distancia. La cirugía de Mohs se considera el tratamiento de elección en la EPEM.

SÍNDROME DE GORLIN: SERIE DE 10 CASOS EN LA PROVINCIA DE BADAJOZ

Dr. Antonio Pereira González[1], Dr. Guillermo Moreno Casas[1], Dra. Carmen Ruiz Iglesias[1], Dr. Antonio Javier Chavez Álvarez[1], Dr. Francisco Peral Rubio[1], Dr. Basilio Narvaez Moreno[1], Dr. Alejandro Rubio Fernandez[1], Dra. Isabel Maria Rodríguez Nevado[1]

[1]*Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz, Badajoz, Spain*

El Síndrome de Gorlin (SG), también conocido como síndrome del carcinoma basocelular nevoide, es una enfermedad hereditaria, autosómica dominante, que se debe a mutaciones en los genes PTCHI o SUFU entre otros, los cuales son componentes de la vía molecular Sonic hedgehog. El SG es una entidad poco frecuente en nuestro medio, pero que debemos conocer para un correcto diagnóstico y tratamiento precoz. Dicho síndrome se caracteriza por la predisposición al desarrollo de múltiples neoplasias, siendo las más frecuentes los carcinomas basocelulares (CBC), que pueden ir asociados a otras manifestaciones cutáneas como los pits palmoplantares, o a manifestaciones extracutáneas, como los queratoquistes odontogénicos o anomalías esqueléticas afectando a la forma de las costillas, vértebras o cráneo. Los CBC se localizan de forma habitual en cara, espalda o pecho y el número puede variar desde unos cuantos a miles. La cirugía sigue siendo el tratamiento de primera línea, siempre que sean abordables quirúrgicamente. También existen otras opciones de tratamiento como terapia fotodinámica, imiquimod, crioterapia, radioterapia o las nuevas terapias sistémicas.

El siguiente estudio presenta un total de 10 pacientes con SG diagnosticado clínicamente, 5 de ellos confirmados mediante estudios genéticos, en la provincia de Badajoz. Con seguimiento medio de más de 10 años, determinamos la frecuencia de las características clínicas en nuestra serie y el manejo terapéutico de las mismas, centrándonos en los CBC. Nuestros pacientes han recibido varias líneas de tratamiento de sus CBC, siendo la cirugía y la crioterapia los más usados. Dos de ellos han recibido tratamiento con Vismodegib, ambos han tenido buena respuesta a este tratamiento.

IR A ÍNDICE

PÓSTERS

ACNÉ E HIRSUTISMO SECUNDARIOS A ADENOMA SUPRARRENAL

Sra. Elisa Maria Gómez González[1], Sr. Javier Antoñanzas Pérez[1], Sra. Ana Morelló Vicente[1], Sra. Inés Oteiza Rius[1], Sra. Nuria Rodríguez Garijo[1]

[1]*Departamento de Dermatología Médico-Quirúrgica y Venerología. Clínica Universidad de Navarra, Pamplona, Spain*

INTRODUCCIÓN

El acné es una patología de la unidad pilosebácea en cuyo desarrollo están implicados factores como la hiperqueratinización folicular, la inflamación y alteraciones hormonales. En pacientes que asocian signos sugestivos de hiperandrogenismo, como hirsutismo, alopecia androgénica, alteraciones menstruales o hipertrofia muscular, es preciso realizar una determinación hormonal para descartar una producción excesiva de andrógenos que justifique el cuadro clínico.

CASO CLÍNICO

Se presenta el caso de una paciente de 23 años, sin antecedentes de interés, en seguimiento por acné nódulo-quístico mentoniano para el que recibía tratamiento con Isotretinoína 10 mg/día desde hacía 7 meses. Durante el seguimiento, la paciente presentó inicio súbito de hirsutimo en ramas madibulares y mentón, sin irregularidades menstruales asociadas. Se solicitó estudio hormonal donde se halló aumento de DHEA-S (9.66 mcg/ml), testosterona libre (17.4 pg/ml) y 17-hidroxiprogesterona (2 ng/ml), sin hipercortisolismo. Se realizaron pruebas de imagen, donde se observó tumoración suprarrenal derecha sospechosa de malignidad. En sesión multidisciplinar, se decide realizar suprarrenalectomía derecha, con resultado anatomopatológico postquirúrgico de adenoma de corteza suprarrenal. La paciente evolucionó favorablemente tras la cirugía, con resolución progresiva de la clínica de acné e hirsutismo, y disminución de los valores de DHEAS y testosterona.

CONCLUSIÓN

Las alteraciones endocrinológicas constituyen una causa poco habitual de acné, siendo el síndrome de ovario poliquístico el trastorno subyacente más prevalente. La hiperplasia suprarrenal, la hipertecosis ovárica o los tumores adrenales y ováricos, constituyen otras causas menos frecuentes de hiperandrogenismo endógeno. Parámetros analíticos como la elevación de DHEAS y 17-dihidroprogesterona orientan a patología suprarrenal, siendo la concentración de DHEAS >8 mcg, con o sin elevación de testosterona, sugestiva de tumor adrenal, siendo preciso realizar una prueba de imagen para descartarlo.

PSORIASIS TRAS TRATAMIENTO CON DUPILUMAB EN PACIENTE CON DERMATITIS ATÓPICA

Dra. María José Carrera Hernández[1], Dra. Elena Remedios Martínez Lorenzo[1], Dr. Juan José Amorós Oliva[1], Dra. Silvia Honorato Guerra[1], Dra. Lidia Carbonero Jiménez[1], Dr. David Mateos Moreno[1], Dra. María Cotarelo Hernández[1], Dra. Cristina Pérez Hortet[1]

[1]*Hospital Universitario de Toledo, Toledo, Spain*

CASO CLÍNICO

Presentamos el caso de un varón de 19 años con dermatitis atópica (DA) moderada-grave desde la infancia. Tras fracaso terapéutico con ciclosporina A y corticoides orales, Eczema Area and Severity Index (EASI) 29.61, Body surface área (BSA) 70 e Investigator's Global Assessment (IGA) 4, inicia tratamiento con Dupilumab 300 miligramos (mg) quincenal. Tras tres meses comienza con placas psoriasiformes en cuello y cuero cabelludo además de sus lesiones de DA (EASI 8,4 e IGA 2). La biopsia de las placas confirma el diagnóstico de psoriasis, retirándose en este momento Dupilumab e iniciando Metotrexato subcutáneo. Se logra resolución completa de las lesiones psoriasiformes pero empeoramiento de su DA (EASI 30, BSA 70 e IGA 5), suspendiéndose metotrexato e iniciando Upadacitinib 15 mg/día sin reaparición de las placas de psoriasis.

DISCUSIÓN

La coexistencia de DA y psoriasis en un paciente es menor de lo esperable por su prevalencia poblacional. Se piensa que es debido a un antagonismo en su perfil inmunológico, mediado por la interleukina 4 (IL-4). En la DA, los niveles de IL-4 se encuentran elevados, suprimiendo la respuesta T-helper (Th) 1 y 17, aumentada en la psoriasis.

Dupilumab es un anticuerpo monoclonal humanizado dirigido contra la subunidad alfa del receptor de la IL-4, relacionado con la diferenciación linfocítica hacia Th2. Se cree que, en personas con una susceptibilidad subyacente a padecer psoriasis, la terapia con Dupilumab libera este antagonismo inmunológico, disminuyendo la actividad IL-4 pero aumentando la actividad Th1 y Th17 y desencadenando la reacción psoriasiforme.

CONCLUSIONES:

La terapia con Dupilumab ha demostrado su eficacia en el tratamiento de la dermatitis atópica. Este trabajo pretende resaltar un efecto adverso no tan infrecuente derivado de su uso, que implicaría su suspensión y necesidad de cambio por un fármaco con otro mecanismo de acción.

TRATAMIENTO DEL ERITEMA DE CARA Y CUELLO ASOCIADO A DUPILUMAB CON BRIMONIDINA TÓPICA

Dr. Luis Alfonso Pérez González[1], Dr. Pablo Coto-Segura[2], Dra. Begoña García García[2], Dr. Marc Mir Bonafé[2], Dr. Francisco Javier Pérez Bootello[1], Dr. Jorge Naharro Rodriguez[1], Dra. María González Ramos[1]

[1]Hospital Ramón y Cajal, Madrid, Spain, [2]Hospital Vital Álvarez Buylla, Mieres, España

Paciente de 14 años con dermatitis atópica refractaria a tratamiento con corticoides tópicos y orales, fototerapia y ciclosporina. Inició tratamiento con Dupilumab con una dosis inicial de 600 mg seguido de 300 mg cada dos semanas. Con este nuevo tratamiento el paciente experimentó una rápida mejoría de las lesiones hasta la práctica resolución de las mismas.

Sin embargo a los pocos días de la primera dosis de Dupilumab el paciente comenzó con marcado eritema de la cara y el cuello, fenómeno a menudo denominado “síndrome de la cara roja por Dupilumab” o eritema recalcitrante de cara y cuello.

Se realizó tratamiento tópico con: tacrólimus 0,1%, ketoconazol 2%, miconazol 2%, ivermectina 1% sin conseguirse en ninguno de los casos una mejoría significativa del cuadro.

Finalmente se inició tratamiento con una fórmula magistral de tartrato de brimonidina al 0,5% e hidrocortisona al 1% consiguiendo una resolución completa de las lesiones tras un solo día de tratamiento. Inicialmente el paciente aplicó el tratamiento una vez al día pero tras pocas semanas de tratamiento pudo reducirse a una o dos aplicaciones semanales a demanda.

Después de más de seis meses de seguimiento el paciente no presentado ninguna recaída de las lesiones y no ha referido ningún efecto adverso en relación al tratamiento.

El síndrome de la cara roja aparece en el 2-10% de los pacientes tratados con Dupilumab, su etiología aún no está clara. Un estudio relacionó el aumento de la IL-4 con niveles más altos de óxido nítrico y mayor vasodilatación. De la misma forma su abordaje sigue siendo un desafío para los dermatólogos que manejan de forma habitual la dermatitis atópica, la brimonidina tópica puede ser una buena opción terapéutica para este cuadro.

UPADACITINIB EN DERMATITIS ATÓPICA, SEGUIMIENTO DE DOS PACIENTES A LAS 76 SEMANAS

Dr. Rodrigo Peñuelas Leal[1], Sra Carolina Labrandero Hoyos[1], Sr Javier Lorca Sprohnle[1], Dr. Andrés Casanova Esquembre[1], Dr. Andrés Grau Echevarría[1], Dra. Altea Esteve Martínez[1], Dra. Violeta Zaragoza Ninet[1]

[1]*Hospital General Universitario de Valencia, Valencia, Spain*

FUNDAMENTOS

Asistimos en la actualidad a una revolución en la terapéutica de la dermatitis atópica (D.A.). Upadacitinib es un inhibidor JAK selectivo aprobado por la Comisión Europea para el tratamiento de la D.A. moderada a grave en adultos y adolescentes a partir de 12 años.

MATERIAL Y MÉTODOS

Presentamos 2 casos clínicos de pacientes con D.A. moderada- grave refractarias a múltiples fármacos, incluyendo dupilumab con más de año y medio de seguimiento.

RESULTADOS

La respuesta terapéutica medida en términos de EASI, NRS-prurito y NRS-alteración del sueño ha mostrado eficacia con mejoría clínica significativa precoz y sostenida. En términos de seguridad los 2 pacientes han mostrado incrementos transitorios sin repercusión clínica de las CPK, así como un paciente acné leve y linfopenia leve corregida con disminución de la dosis.

CONCLUSIONES

Es necesario acumular experiencia en práctica clínica real con las terapias emergentes en D.A. Upadacitinib ha mostrado ser un tratamiento eficaz y seguro en pacientes con DA. moderada-grave.

CUANDO EL REMEDIO ES PEOR QUE LA ENFERMEDAD

Dr. Jose Maria Villa-Gonzalez[1], Dra. Maria Rosario Gonzalez-Hermosa[1], Dr. Juan Antonio Ratón Nieto[1], Dr. José Luis Díaz Ramón[1], Dra. Izaskun Ocerin Guerra[1], Dra. Aida Aramburu González[1]

[1]*Hospital Universitario Cruces, Barakaldo, Spain*

Se presenta una serie de 5 casos de dermatitis alérgica de contacto (DAC) a clorhexidina en pacientes pediátricos atendidos en el Hospital Universitario Cruces en los últimos 10 años. Se trata de pacientes entre 3 y 11 años que de forma repetida presentaron lesiones eccematosas exudativas pruriginosas y/o formación de vesículas en zonas en las que previamente se habían aplicado clorhexidina. Algunos pacientes habían sido remitidos desde el Servicio de Alergias Pediátricas por sospecha de DAC a clorhexidina y en otros, en cambio, las lesiones se habían confundido inicialmente con otro tipo de patología cutánea y la sospecha vino dada tras una anamnesis exhaustiva. En todos ellos se realizaron pruebas epicutáneas con la batería estándar del GEIDAC y una batería específica de Antisépticos (Chemotechnique Diagnostics, Suecia), obteniéndose, en condiciones estándar de lectura a las 48 y 96 horas, un resultado positivo para el digluconato de clorhexidina 0.5% aq y negativo para el resto de alérgenos.

La DAC a clorhexidina se ha descrito ampliamente en adultos, sin embargo, la literatura es escasa en población pediátrica. Frecuentemente el diagnóstico se retrasa debido a que las lesiones cutáneas no son atribuidas a la aplicación de clorhexidina, sino al evento que motivó su uso o a complicaciones de dicho evento (p.ej. celulitis postraumatismo). Es por ello que, en caso de sospecha, se deben realizar pruebas epicutáneas que incluyan la clorhexidina, entre otros.

Por todo ello, es importante tener un alto grado de sospecha para detectar a los pacientes con DAC a clorhexidina, recomendándoles evitar los productos que contengan este principio activo y priorizar el uso de antisépticos que hayan dado negativo en las pruebas epicutáneas.

DERMATITIS DE CONTACTO A METILISOTIAZOLINONAS SIMULANDO REACCIÓN ECCEMATOSA POR ANTI-IL17

Dr. Andres Casanova Esquembre[1], Dr. Javier Lorca Sprönhle[1], Dr. Rodrigo Peñuelas Leal[1], Dra. Carolina Labrandero Hoyos[1], Dr. Andrés Grau Echevarría[1], Dra. Violeta Zaragoza Ninet[1]

[1]*Hospital General Universitario Valencia, Valencia, Spain*

Paciente de 40 años con antecedente de psoriasis palmoplantar de 13 años de evolución en tratamiento con secukinumab (anti-IL17) desde hace 4 años con buen control clínico de su enfermedad. Acude de manera repetida a urgencias de dermatología por cuadro de eccemas agudos y subagudos generalizados. Tras repetidas tandas de tratamiento con corticoides orales y recidivas contínuas tras la suspensión de los mismos se valora la suspensión de secukinumab ante posible reacción eccematosa secundaria al mismo.

Previo a la suspensión del fármaco, por las repercusiones que tendría en su enfermedad de base y dada la disponibilidad en nuestro centro de pruebas epicutáneas, se decide descartar dermatitis de contacto. Se encuentra una reacción positiva para metilisotiazolinona/metilcloroisotiazolinona (Kathon CG). En la posterior anamnesis, la paciente reconoce cambio de crema hidratante en los últimos meses en la cual se encuentra Kathon CG como componente de la misma.

Kathon CG protege frente a contaminaciones microbianas y está descrito como uno de los principales sensibilizantes junto con las fragancias en los productos higiénico-cosméticos.

Las reacciones eccematosas son una reacción adversa ampliamente descrita de los inhibidores de la Il-17.

Los pacientes con psoriasis utilizan abundantes productos de higiene y cosmética para el cuidado de su piel. Ante una reacción eccematosa es prioritario realizar un estudio de dermatitis de contacto, antes de atribuir el cuadro clínico a la medicación, por las implicaciones que tendría la suspensión de una terapia efectiva.

MAMÁ, PAPÁ... ¿QUÉ ME PASA EN LOS DEDOS?

Dr. Miguel Mansilla Polo[1,2], Dra. Mercedes Rodríguez Serna[1,2], Dr. Carlos Abril Pérez[1,2], Dra. Mónica Pozuelo Ruiz[1,2], Dr. Rodolfo David Palacios Díaz[1,2], Dr. Daniel Martín Torregrosa[1,2], Dr. Rafael Botella Estrada[1,2,3]

[1]Hospital Universitario y Politécnico La Fe, Valencia, España, [2]Instituto de Investigación Sanitaria La Fe, Valencia, España, [3]Universidad de Valencia, Valencia, España

Presentamos el caso clínico de un varón de 5 años de edad, con el antecedente relevante de trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH), que consultó por la aparición de lesiones cutáneas de una semana de evolución.

A la exploración, las lesiones se localizaban exclusivamente en la cara palmar de ambas manos, concretamente en las regiones protruyentes o convexas. Constituían pápulo-placas eritematosas, algunas de las cuales asociaban un despegamiento cutáneo, con formación de pequeñas ampollas distales. Clínicamente, eran asintomáticas.

Interrogando al niño y sus padres, relataban la aparición de las mismas los dos años previos y siempre de temporalidad estival. Concretamente, comentaban una asociación clara con la exposición al agua de las piscinas recreativas, especialmente con la salida y entrada reiterada y el roce de los dedos con el reborde de la piscina.

Ante la sospecha de pulpitis de las piscinas (“pool palms”), la principal medida terapéutica fue la tranquilización de los padres, explicando su etiología benigna, así como la necesidad de evitar el roce continuo en los pulpejos de los dedos como pilar fundamental del tratamiento.

Mediante el presente caso clínico, enfatizamos la necesidad de conocimiento de una entidad probablemente infradiagnosticada: la pulpitis de las piscinas.

Se trata de una dermatitis friccional que se presenta típicamente en niños pequeños, mediante la aparición de pápulo-placas palmares (y a veces también plantares) eritematosas en zonas de roce, más frecuentemente en los pulpejos y en casos persistentes y con comorbilidades (como nuestro paciente, con déficit de atención e hiperactividad) con posibilidad de extensión proximal.

El diagnóstico es clínico, siendo importante diferenciarla de otras entidades como la pulpitis atópica, la queratodermia acuagénica o la acroqueratodermia papulotranslúcida hereditaria.

El pilar terapéutico se basa e la abstinencia de baño en las piscinas durante unos días, con respuesta clínica generalmente excelente.

CRIOLESIONES ARTEFACTAS POR CHAMPÚ SECO: QUERATINOCITOS MULTINUCLEADOS EPIDÉRMICOS COMO CLAVE DIAGNÓSTICA

Dra. Marina Senent Valero[1], Dra. Noelia Jara Rico[1], Dr. José Carrasco Muñoz[1], Dra. María Isabel Betlloch Mas[1]

[1]Servicio de Dermatología. Hospital General Universitario Dr. Balmis de Alicante. Instituto de Investigación Biomédica ISABIAL, Elche, Spain

INTRODUCCIÓN

La dermatitis artefacta(DA) o facticia es un trastorno raro, caracterizado por lesiones cutáneas autoinfligidas. Ocurre con mayor frecuencia en adolescentes, especialmente mujeres con antecedentes psiquiátricos.

CASO CLÍNICO

Mujer de 13 años, en seguimiento por Dermatitis Atópica. En una consulta de revisión se detectaron unas lesiones de una semana de evolución, asintomáticas, numulares, violáceas, algunas con despegamiento ampolloso hemorrágico central, localizadas exclusivamente en abdomen. La paciente refería desconocer la causa de las mismas, no presentaba antecedentes de interés ni tomaba fármacos. Al interrogar a la madre cuenta que ha encontrado una carta de su hija mencionando “que no está a gusto con su cuerpo” y “que está deprimida”. Se realizó una biopsia cutánea, iniciándose tratamiento con corticoides y antibióticos tópicos.

El estudio anatomopatológico mostró una necrosis epidérmica con queratinocitos multinucleados en estratos superficiales y discreto infiltrado inflamatorio en dermis superficial.

Al cabo de mes y medio, las lesiones habían sido sustituidas por hiperpigmentación residual y la paciente confesó que se las había producido ella misma aplicándose champú seco en spray. No supo precisar la causa de su conducta. Actualmente está pendiente de valoración psicológica.

DISCUSIÓN

La DA normalmente aparece en zonas de fácil acceso y suele presentar configuraciones bizarras. Entre los mecanismos implicados se encuentran cortes, quemaduras térmicas o aplicación de aerosoles. Se han descrito DA bullosas por uso de sprays desodorantes.

La DA es un diagnóstico de exclusión. La biopsia suele ser inespecífica, o solo presenta necrosis epidérmica. No obstante, se ha descrito en la literatura, la presencia de queratinocitos multinucleados en epidermis con >5 núcleos, considerado un hallazgo característico, una vez excluidas patologías tumorales, inflamatorias o herpes.

CONCLUSIÓN

La DA en edad pediátrica es un diagnóstico difícil y debe sospecharse ante lesiones sin justificación aparente. La presencia de queratinocitos multinucleados epidérmicos puede suponer una clave diagnóstica para identificarla.

DERMATOSIS IGA LINEAL, UNA ENTIDAD POCO FRECUENTE

Dra. Jimena Carrero Martín[1], Dra. Beatriz Vázquez Losada[1], Dr. Sebastián Reyes García[1], Dr. Álvaro Núñez Domínguez[1], Dr. Jorge Santos-Juanes Jiménez[1], Dra. Blanca Vivanco Allende[2], Dra. Cristina Galache Osuna[1]

[1]Servicio de Dermatología del Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo, España, [2]Servicio de Anatomía Patológica del Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo, España

INTRODUCCIÓN

La dermatosis ampollosa por IgA lineal (DAAL) es una enfermedad vesicoampollosa subepidérmica inmunomediada que afecta a niños y adultos. La forma infantil se denomina enfermedad ampollosa crónica de la infancia (EACI). Se caracteriza por la formación de ampollas dispuestas en corona y por la presencia de depósitos de IgA lineal en la zona de la membrana basal (MB).

CASO CLÍNICO

Niña de 8 meses de edad que acude por presentar lesiones cutáneas de 4 semanas de evolución consistentes en vesículas y costras melicéricas en región peribucal y nódulos y placas con alguna ampolla en su superficie en extremidades.

Se biopsia una de las lesiones para estudio histopatológico e inmunofluorescencia directa (IFD), objetivando una epidermis acantótica con discreta espongiosis y un infiltrado dérmico mixto de neutrófilos y eosinófilos. El estudio de IFD muestra depósitos lineales de IgA en la unión dermoepidérmica; hallazgos histológicos compatibles con una DAAL. Se propone tratamiento con sulfona oral, previa determinación de G6PDH, obteniéndose una remisión completa a las tres semanas.

DISCUSIÓN

La DAAL es una enfermedad vesicoampollosa caracterizada por el depósito de IgA en la MB y por la detección de anticuerpos circulantes de tipo IgA contra antígenos de la misma. Habitualmente cursa en brotes de vesículas y ampollas tensas, en collar de perlas, tendiendo a la resolución espontánea. En nuestra paciente, la ausencia de ampollas en la mayoría de las lesiones puede dificultar el diagnóstico. El tratamiento de elección es la dapsona (de 0,5 a 3 mg/kg/día) sola o combinada con corticoides, antibióticos y colchicina. Es obligatoria la determinación de G6PDH sanguínea previa a la utilización de dapsona para evitar cuadros de hemólisis en los pacientes con déficit de G6PDH. La respuesta al tratamiento es buena, cursa en brotes y la mayoría de los casos remiten (de 3 a 6 años).

ERITEMA TÓXICO DE APARICIÓN SIMILAR A DISTRIBUCIÓN METAMÉRICA EN RECIÉN NACIDO

Dr. Carlos Llamas Segura[1], Dra. Marta Cebolla Verdugo[1], Dr. Israel Pérez López[1], Dr. Juan Pablo Velasco Amador[1], Dr. Álvaro Prados Carmona[1], Dr. Ricardo Ruiz Villaverde[1]

[1]*Servicio de Dermatología Hospital Clínico San Cecilio (Granada), Granada, Spain*

INTRODUCCIÓN

El eritema tóxico neonatal (ETN) es un trastorno benigno muy frecuente que habitualmente aparece a las 24-48 horas tras el parto. Se caracteriza por la aparición de pústulas de predominio folicular.

CASO CLÍNICO

Niño de 1 día de vida sin antecedentes personales, familiares o gineco-obstétricos de interés. Presentó poco después del nacimiento lesiones pustulosas en tronco, miembros inferiores y región anterior de miembro superior izquierdo, desde la muñeca hasta raíz de este, con configuración lineal. El paciente presentó en todo momento un excelente estado general. Se realizó cultivo microbiológico, así como PCR de virus herpes simple y zóster con resultados negativos. El estudio anatomopatológico mostró proliferación escamosa de patrón verrugoso con espongiosis focal, pústula subcórnea y microabscesos de eosinófilos. Con todo, el diagnóstico fue de eritema tóxico neonatal asociado a fenómeno de Koebner. Las lesiones se autolimitaron en dos semanas sin dejar hiperpigmentaciones o áreas cicatriciales.

DISCUSIÓN

El diagnóstico del eritema tóxico neonatal suele ser clínico con la aparición de pústulas de predominio folicular localizada en extremidades y/o tronco. Las lesiones individuales no suelen durar más de un día, son asintomáticas y no necesitan tratamiento.

Dentro del diagnóstico diferencial de lesiones pustulosas de distribución metamérica en pacientes neonatales encontramos el herpes zóster neonatal, la incontinencia pigmentaria asociada a mutaciones somáticas o entidades de carácter infeccioso como virus herpes simple o infecciones bacterianas. Por otro lado, trastornos frecuentes del recién nacido como la millaria rubra o la melanosis pustulosa neonatal también tendrían que plantearse como diagnostico diferencial con el eritema tóxico neonatal, sin embargo, en estas dos no se ha descrito asociación con el fenómeno de Koebner.

ERUPCIÓN EN MAGDALENA DE ARANDANOS AUTOINVOLUTIVA EN UN RECIEN NACIDO. ENFERMEDAD DE HASHIMOTO-PRITZKER

Dr. Jose Sáez Padilla[1], Dr. Igor Vázquez Osorio[1], Dra. Patricia Pérez Feal[2], Dra. Noelia Moreiras Arias[1], Dra. María López-Pardo Rico[1], Dr. Carlos Aliste Santos[3], Dr. José Manuel Suárez Peñaranda[3], Dr. Hugo A Vázquez Veiga[1]

[1]Servicio de Dermatología. Complejo Hospital Universitario Santiago de Compostela, Santiago de Compostela, Spain, [2]Servicio de Dermatología. Hospital Universitario Lucus Augusti., Lugo, Spain, [3]Servicio de Anatomía Patológica. Complejo Hospital Universitario Santiago de Compostela, Santiago de Compostela, Spain

INTRODUCCIÓN

La reticulohistiocitosis congénita autolimitada (RCA) o enfermedad de Hashimoto-Pritzker es una variante benigna del grupo de las histiocitosis de células de Langerhans. Suele presentarse en forma de papulonódulos eritematovioláceos diseminados al nacimiento o en periodo neonatal, con tendencia a resolución espontánea. Presentamos un caso de RCA confirmada histológicamente, sin afectación sistémica y con resolución progresiva de las lesiones dejando quistes de millium en su lugar.

CASO

Recién nacida con pápulas eritematosas y ampollas de contenido serohemático distribuidas por toda la superficie corporal, simulando una erupción en magdalena de arándanos.

Se realizó estudio histológico e inmunohistoquímico de una de las lesiones observándose pérdida del revestimiento epidérmico así como infiltrado inflamatorio crónico con predominio de linfocitos y células de hábito histiocitario. Se identificó una población de células de Langerhans positiva para CD1a, S100, CD31 y langerina. El estudio inmunohistoquímico fue negativo para VHH y CMV.

Las pruebas complementarias realizadas (radiografía de tórax, ecografía abdominal y serie ósea) descartaron afectación de otros órganos. Tras 10 meses de seguimiento las lesiones han involucionado progresivamente sin tratamiento dejando quistes de millium residuales.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

La RCA es una de las posibles causas de erupción en magdalena de arándanos (“blueberry muffin baby”) junto con otras entidades con las que conviene realizar el diagnostico diferencial como infecciones congénitas (TORCH), leucemia cutis, o hematopoyesis extramedular. La enfermedad suele debutar como múltiples pápulas, nódulos o vesículas eritematomarronáceas con tendencia a la desaparición espontánea en meses. Se trata por lo general de una forma de histiocitosis limitada a piel. No obstante se aconseja seguimiento clínico durante los años siguientes al diagnóstico para descartar enfermedad multisistémica.

Presentamos un caso de enfermedad de Hashimoto-Pritzker, entidad que suele presentarse en forma de erupción en magdalena de arándanos y que suele presentar buen pronóstico, siendo infrecuente la afectación multiorgánica a largo plazo.

ESCABIOSIS EN LACTANTES

Dra. Verónica Sánchez García[1], Dr. Rubén Hernández Quiles[1], Dr. Alberto Antonio González Ruiz[1], Dra. Marina Senent Valero[1], Dra. Isabel Betlloch Mas[1]

[1]*Hospital General Univesitario Dr Balmis, Alicante, Alicante, Spain*

OBJETIVO

Evaluar las características clínicas, epidemiológicas y la respuesta al tratamiento en niños <2 años diagnosticados de escabiosis.

MÉTODOS

Se realizó un estudio observacional retrospectivo que incluyó a niños menores de dos años de edad con diagnóstico de escabiosis atendidos en el servicio de Dermatología Pediátrica desde enero de 2021 hasta julio de 2022.

RESULTADOS

Se incluyeron 7 lactantes con escabiosis (57,1% mujeres; edad media de 13,14 [DS 7,71] meses). De media, la clínica se había iniciado 2 meses antes del diagnóstico y un 85,7% de los niños y sus familiares habían realizado tratamiento escabicida previamente a la consulta, sin obtener respuesta.

5 lactantes presentaron lesiones papulosas y nódulos inflamatorios y en 2 de ellos la escabiosis se manifestó como vesiculopústulas en palmas/plantas. El 100% de los pacientes presentaron surcos visibles en forma de J. La localización predominante fue el tronco (71,4%), seguida de las manos y pies.

El 57,1% de los lactantes vivían en entornos precarios y el núcleo familiar se consideró fuente de contagio en el 85,7% de los pacientes. Los lactantes requirieron una media de 4,29 aplicaciones de permetrina y 2,8 dosis de ivermectina para la resolución de las lesiones y un lactante precisó hospitalización por impétigo ampolloso. El factor de riesgo que se correlacionó de manera significativa con la resistencia al tratamiento escabicida fue el número de convivientes, con una media de 8,57 miembros por núcleo familiar.

CONCLUSIONES

Las manifestaciones clínicas cutáneas de la escabiosis varían según la edad, lo que dificulta el diagnóstico y provoca un retraso terapéutico. En nuestros pacientes, los lactantes presentaron de forma temprana surcos inflamatorios, papulovesículas y nódulos eritematoedematosos, estando el tronco comprometido de forma predominante. Además, existe una asociación positiva fuerte entre el número de convivientes y el número de aplicaciones de permetrina precisadas para la resolución de las lesiones.

EXPERIENCIA DE USO DE DUPILUMAB COMO TRATAMIENTO DE DERMATITIS ATÓPICA GRAVE EN UN HOSPITAL TERCIARIO DEL NORTE DE ESPAÑA

Dra. Beatriz Vázquez Losada[1], Dra. Jimena Carrero Martín[1], Dr. Sebastián Reyes García[1], Dr. Álvaro Núñez Domínguez[1], Dr. Jorge Santos- Juanes Jiménez[1], Dra. Cristina Emilia Galache Osuna[1]

[1]*Servicio de Dermatología y Venereología del Hospital Universitario Central de Asturias (HUCA) , Oviedo, Spain*

INTRODUCCIÓN

La dermatitis atópica (DA) es una enfermedad inflamatoria crónica que habitualmente mejora tras la adolescencia aunque hay casos severos que producen un deterioro importante de la calidad de vida. Dupilumab, anticuerpo monoclonal contra el receptor de la IL-4, ha sido recientemente aprobado en nuestro centro para DA grave refractaria en menores. Presentamos la experiencia de uso de Dupilumab en esta nueva indicación.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio retrospectivo con datos de 7 pacientes pediátricos y adolescentes (71% mujeres, mediana de edad 12 años) con DA grave que iniciaron Dupilumab entre marzo y junio de 2022 en nuestro centro. Se recogieron variables demográficas, dosis, tiempo con el tratamiento, eczema area and severity index (EASI), tratamientos previos, tipo de inducción, efectos secundarios y antecedentes previos.

RESULTADOS

Además de tratamientos tópicos, el 100% recibió corticoides y ciclosporina orales, el 71% (5 pacientes) metotrexato, y el 57,2% (4 pacientes) fototerapia. La pauta fue de 200mg cada 2 semanas en el 71% de pacientes, frente al 29% restante que recibió 300 mg cada 4 semanas, sin haber hallado diferencias entre ambas pautas. La supresión del tratamiento previo fue progresiva en el 57,2% de los casos, en el resto (42,8%) se realizó supresión brusca, sin diferencias significativas en la respuesta clínica entre ambos grupos. La media del EASI basal fue de 35,7 y la reducción del EASI a las 8 semanas fue de más del 90% en todos los casos. Se reportaron efectos adversos leves transitorios en el 25%.

CONCLUSIONES

Dupilumab ha demostrado ser un fármaco eficaz y seguro en DA moderada-grave. Aunque la experiencia en adultos es positiva, se dispone de pocos estudios sobre su uso en práctica clínica en niños y adolescentes. Con la serie de casos que se presenta, se pretende aportar información sobre eficacia y seguridad en esta indicación.

LESIÓN NODULAR PERLADA EN EL TALÓN DE UN LACTANTE: UN CURIOSO HALLAZGO

Dra. Silvia Ojea Varona[1], Dr. Pedro Gil Pallares[1], Dra. Laura Taboada Paz[1], Dra. Elena Vicente Basanta[1], Dra. Teresa Usero Bárcenas[1], Dr. Fernando Campo Cerecedo[1], Dr. Alejandro Vilas Sueiro[1], Dr. Benigno Monteagudo Sánchez[1]

[1]*Complejo Hospitalario Universitario de Ferrol, Ferrol , España*

Lactante varón de 13 meses, a término. Derivado por lesión asintomática en talón izquierdo de 6 meses de evolución inicialmente blanquecina y plana tornándose progresivamente amarillenta y sobreelevada. A la exploración destaca una lesión papulosa indurada blanquecina de 2 mm de diámetro en talón izquierdo. A las dos semanas de consultar, refieren desprendimiento espontáneo de las capas más superficiales con recidiva local posterior.

Dada la sospecha diagnóstica inicial se solicita estudio analítico completo, radiografía de pie, ecografía cutánea y biopsia de lesión residual. En la analítica tanto el perfil fosfo-cálcico como la PTH, figuraban normales. Pese a que la radiografía no mostró hallazgos reseñables, la ecografía documentó la persistencia de una estructura hiperecoica en el fondo de la zona lesional en forma de “U” que alcanzaba hipodermis superficial de aproximadamente 2,4mm de grosor con leve sombra acústica posterior, no vascularizada. Junto a estos hallazgos ecográficos, en el estudio histopatológico de la muestra desprendida se observaron láminas de queratina con abundantes calcificaciones, hechos que apoyaron el diagnóstico final de calcinosis cutis secundaria a pinchazo de la prueba del talón.

La calcinosis cutis secundaria a pinchazo de la prueba de talón se trata de una forma distrófica de calcinosis cutis descrita en lactantes con múltiples pinchazos en el talón durante el periodo neonatal. Las lesiones retrasan su aparición hasta los 4-12 meses de edad, lo que dificulta su diagnóstico precoz. Parece ser debida a la precipitación de sales cálcicas tras la elevación de pH que produce la liberación de fosfatasa alcalina en piel traumatizada. También se plantea como mecanismo alternativo los quistes dérmicos de inclusión inducidos por traumatismo local y que posteriormente calcifican. Generalmente se resuelve de forma espontánea entre los 18 a 30 meses. Sin embargo, en casos persistentes o sintomáticos, la exéresis quirúrgica puede ser necesaria y es curativa.

NUEVA VARIANTE PATOGÉNICA DEL GEN RASA1 EN UN CASO DE SÍNDROME MALFORMACIÓN CAPILAR-MALFORMACIÓN ARTERIOVENOSA

Dra. Ángela Ayén Rodríguez[1], Dr. Israel Pérez López[1], Dr. José María Llamas Molina[1], Dra. Marta Cebolla Verdugo[1], Dr. Carlos Llamas Segura[1], Dr. Ricardo Ruiz Villaverde[1]

[1]*Servicio de Dermatología, Hospital Universitario San Cecilio, Granada, Spain*

Lactante de 7 meses, sin antecedentes familiares o personales de interés. Es derivada a la Unidad de Dermatología Pediátrica por presentar desde el nacimiento una mancha rosada lumbar, junto a la aparición reciente de manchas similares de menor tamaño en otras localizaciones. A la exploración, en región lumbar-flanco izquierda presenta una mancha rosada de 9x4 cm, sin hipertrofia de tejidos blandos, no aumento local de la temperatura, pulso ni thrill. Además, se observan otras manchas similares de menor tamaño, con un halo periférico hipopigmentado en algunas de ellas. La ecografía de partes blandas no mostró ninguna alteración, catalogándose las lesiones como malformaciones capilares. Ante la sospecha de un síndrome de malformación capilar - malformación arteriovenosa (MC-MAV) se realiza un estudio genético que revela la presencia en heterocigosis de una nueva variante patogénica en el gen RASA1, no descrita antes en las bases de datos clínicas ni en bibliografía científica, generando una proteína inactiva de 667 residuos, siendo la proteína nativa de 1047. El estudio de ambos progenitores fue negativo, interpretándose por tanto que se está ante una mutación de novo, sin poder descartarse un mosaicismo germinal en alguno de los progenitores. Las pruebas de imagen complementarias descartaron la presencia de malformaciones vasculares en el neuroeje.

El síndrome de MC-MAV es un cuadro poco frecuente, de herencia autosómica dominante y alta penetrancia. La mayoría de los casos están causados por mutaciones que inactivan el gen RASA1, aunque se han descrito también casos asociados al gen EPHB4. Se caracteriza por la presencia malformaciones capilares multifocales que pueden asociarse con anomalías vasculares de alto flujo en el SNC. Clínicamente nos encontraremos con múltiples manchas rosa-parduzcas, frecuentemente con un halo blanco, y con una lesión de mayor tamaño (mancha heraldo). El diagnóstico definitivo nos lo dará la historia familiar concordante o el estudio genético.

TROMBOPENIA Y TUMOR VASCULAR CONGÉNITO. CASO PARA DIAGNÓSTICO

Dr. Juan José Amorós Oliva[1], Dra. Elvira Molina Figuera[1], Dra. María José Carrera Hernández[1], Dr. David Mateos Moreno[1], Dra. Lidia Carbonero Jiménez[1], Dra. Cristina Romera De Blas[1], Dra. Ana Isabel Sánchez Moya[1], Dra. Cristina Pérez Hortet[1]

[1]*Complejo Hospitalario Universitario de Toledo, Toledo, Spain*

Presentamos el caso de un varón de 12h de vida valorado por lesión azulada en región costal izquierda. Entre sus antecedentes destaca madre de 35 años con purpura trombocitopénica inmune (PTI).

Se trata de una placa sobreelevada, blanda, con componente profundo, de color rosado-azulado y halo avascular en su mitad inferior. En extremidades presenta aisladas máculas eritematosas milimétricas que blanquean a la digitopresión con aspecto de telangiectasias.

Se realiza ecografía donde se observa masa subcutánea profunda predominantemente hiperecogénica, bien delimitada, de 10x30x30 mm con intensa vascularización arterial y venosa intra y peritumoral. Se realiza analítica con cifra de plaquetas, coagulación y hormonas tiroideas que es normal. Con sospecha de hemangioma congénito se valora nuevamente en consulta a los 18 días de vida, permaneciendo la lesión estable.

A los 34 días de vida ingresa en UCI por Covid19. Durante su estancia desarrolla un hematoma en región costal izquierda de 10 cm sobre el hemangioma previo, asociado en la analítica a trombopenia de 5.000 plaquetas. Se repite ecografía que no muestra crecimiento del tumor.

Se plantea diagnóstico diferencial entre Síndrome de Kasabach-Merritt, PTI, Síndrome hemolítico urémico y Coagulación intravascular diseminada.

Se administra tratamiento con inmunoglobulina y corticoides iv, normalizando la cifra de plaquetas. Sin embargo, al presentar también un tumor vascular y ante el riesgo de Sd Kasabach Merritt, desde Pediatría inician tratamiento con propranolol.

Actualmente el paciente se encuentra en estudio pendiente de realizar nuevas pruebas y llegar al diagnóstico definitivo. Con este caso queremos resaltar una patología que aunque es infrecuente debemos conocer bien y sospechar puesto que sus complicaciones pueden ser muy graves.

LARVA MIGRANS FOLICULAR CON DEMOSTRACIÓN HISTOLÓGICA DEL PARÁSITO

Dra. Sara Becerril Andrés[1], Dra. Lía Bejarano Antonio[1], Dr. Adolfo Alejandro Cabanillas Cabral[1], Dra. Mónica Martins Lopes[1], Dra. Cesarina Altagracia Batista Batista[2], Dr. Francisco Javier Díaz de la Pinta[2], Dra. Concepción Román Curto[1], Dr. Ángel Santos-Briz Terrón[2]

[1]Servicio de Dermatología del Complejo Asistencial Universitario de Salamanca, Salamanca, España, [2]Servicio de Anatomía Patológica del Complejo Asistencial Universitario de Salamanca, Salamanca, España

INTRODUCCIÓN

La larva migrans cutánea (LMC) es una zoonosis causada fundamentalmente por anquilostomas, cuyos huéspedes son gatos y perros. El hombre actúa como huésped accidental tras estar en contacto con suelos contaminados con heces que contienen la larva. El diagnóstico es clínico, basado en la morfología de las lesiones asociadas al antecedente de viaje a zonas tropicales. La clínica característica consiste en lesiones pruriginosas que forman tractos serpinginosos de crecimiento lento localizadas generalmente en extremidades inferiores. De manera excepcional se puede presentar como una foliculitis. Es muy difícil identificar la larva en una biopsia. Cuando se detecta, suele localizarse en túneles epidérmicos, pero en el caso de la foliculitis puede situarse más profunda, en el canal folicular o en la dermis.

CASO CLÍNICO

Mujer de 32 años, sin alergias ni antecedentes de interés, que acude a la consulta de Dermatología por lesiones pruriginosas en abdomen de dos semanas de evolución iniciadas durante un viaje a Tailandia. Niega otros síntomas, contacto con animales o picaduras. A la exploración presenta múltiples pápulas y lesiones lineales eritematosas, algunas con costra en un extremo, localizadas en región periumbilical.

El estudio histológico muestra una epidermis con discreto cambio espongiforme. La dermis muestra un infiltrado perivascular superficial y profundo de predominio linfocitario con algunos eosinófilos. Tras realizar cortes seriados se observan cavidades intraepidérmicas redondas ocupadas por detritus celulares ocasionalmente pigmentados. También se observa un infiltrado inflamatorio perianexial, agregados de neutrófilos intrafoliculares y, de manera incidental, un parásito compatible con Ancylostoma en el interior de un folículo piloso.

DISCUSIÓN

Presentamos un caso de LMC folicular demostrada histológicamente. Tanto la presentación clínica como la identificación de la larva son infrecuentes y requieren un alto índice de sospecha. Los dermatólogos deben considerar la LMC en el diagnóstico diferencial ante pacientes con antecedente de viaje a zonas endémicas y foliculitis.

BLASCHKITIS INDUCIDA POR DIU DE LEVONORGESTREL: A PROPÓSITO DE UN CASO

Dra. María González Ramos[1], Dr. Jorge Naharro Rodríguez[1], Dr. Francisco Javier Pérez Bootello[1], Dr. Luis Alfonso Pérez González[1], Dra. María Carmen Ariño Palao[1], Dr. Emilio de Dios Berná Rico[1]

[1]*Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid, Spain*

Mujer de 33 años, con antecedentes personales de tromboembolismo pulmonar, acude por lesiones cutáneas pruriginosas en miembro inferior izquierdo (MII) de 20 días de evolución. Refería que comenzaron dos días después de la implantación de un DIU de levonorgestrel.

A la exploración, presentaba en MII pápulas eritematomarronáceas con descamación en superficie siguiendo una distribución Blaschkoide. El examen histopatológico reveló espongiosis y un infiltrado inflamatorio dérmico perivascular superficial y medio con eosinófilos.

Dada la clínica y los hallazgos histológicos, se diagnosticó de blaschkitis. Fue tratada con varios ciclos de corticoides tópicos, sin respuesta. Finalmente se retiró el DIU, con resolución completa de la clínica.

La blaschkitis es una dermatosis inflamatoria adquirida que se manifiesta siguiendo las líneas de Blaschko. Su aparición en adultos y los hallazgos histológicos con predominio de espongiosis la han diferenciado del liquen estriado, pero ambos cuadros se solapan. Algunos autores defienden que se trata de dos entidades de un mismo espectro y que se podrían agrupar dentro del acrónimo BLAISE (Blaschkolinear Acquired Inflammatory Skin Eruption).

Su etiopatogenia es desconocida. Se postula que ciertos estímulos externos (infecciones, traumatismos, fármacos o incluso el embarazo) pueden conducir a una activación del sistema inmune contra mosaicismos de queratinocitos a lo largo de las líneas de Blaschko. En nuestro caso, el DIU de levonorgestrel podría inducir un ambiente progestagénico similar al del embarazo. No obstante, el cuadro no recurrió tras cambiar a otro progestágeno oral, lo que podría sugerir un origen farmacoinducido o una reacción de hipersensibilidad a algún componente del DIU (se realizará un estudio por parte de Alergología). En cualquier caso, su aparición tras el mismo y la desaparición tras su retirada (5 puntos en el algoritmo de Naranjo) hacen muy probable su implicación en el origen de la clínica.

DERMATITIS GRANULOMATOSA NEUTROFÍLICA EN EMPALIZADA EN UNA PACIENTE CON ESPONDILOARTRITIS AXIAL: REPORTE DE UN CASO

Dr. Felipe Rolando Peirano Pozo[1], Dr. Lluís Rusiñol Batlle[1], Dra. Elena Carmona Rocha[1], Dra. Gemma Camiña Conforto[1], Dra. Laura Mateu Arrom[1], Dr. Eduardo Subiela Pérez[1], Dr. Lluís Puig Sanz[1], Dra. Esther Roé Crespo[1]

[1]*Hospital de La Santa Creu I Sant Pau, Servicio de Dermatología, Barcelona, Spain*

CASO CLÍNICO

Mujer de 75 años con antecedentes de espondiloartritis axial HLA-B27 positiva, miopatía autoinmune con anticuerpos anti-SRP positivos, síndrome seco, y tiroiditis autoinmune, que ingresa por fiebre, inestabilidad de la marcha y síndrome confusional agudo de 3 días de evolución. Consultan a dermatología por aparición en las últimas 24 horas de pápulas eritemato-edematosas, algunas de morfología dianiforme, distribuidas en brazos, palmas, abdomen y espalda.

Se realizó biopsia mediante punch de una pápula dorsal. El estudio histológico reveló la presencia de un infiltrado perivascular mixto con formación de granulomas intersticiales en empalizada. Ante estos hallazgos, se diagnosticó de dermatitis granulomatosa neutrofílica en empalizada. Se inició tratamiento con prednisona oral a 15mg diarios, logrando la resolución completa de las lesiones al cabo de un mes.

DISCUSIÓN

La dermatitis granulomatosa neutrofílica en empalizada (DGNE) es una dermatosis inflamatoria poco frecuente, de etiología desconocida. Presenta una fuerte asociación con otras entidades sistémicas, sobre todo con enfermedades autoinmunes, tales como artritis reumatoide, lupus eritematoso sistémico, esclerosis sistémica, vasculitis y espondilitis anquilosante.

La presentación clínica es muy variada, pudiéndose manifestar como pápulas eritematosas, placas anulares e incluso nódulos subcutáneos, y afecta típicamente superficies extensoras de extremidades.

Los hallazgos histopatológicos varían en función del estadío de las lesiones: las lesiones iniciales presentan infiltrados perivasculares con abundantes neutrófilos, mientras que en las lesiones más establecidas se pueden observar granulomas intersticiales en empalizada con fibrosis dérmica.

Los principales diagnósticos diferenciales son el granuloma anular, la dermatitis granulomatosa intersticial y la reacción granulomatosa intersticial por fármacos.

La DGNE es una entidad benigna sin riesgo vital y con resolución espontánea en la mayoría de los casos. Se han usado distintos tratamientos, describiéndose mejoría de las lesiones con corticoides sistémicos, y el tratamiento de la enfermedad subyacente puede favorecer la resolución del cuadro clínico.

DERMATOSIS NEUTROFÍLICA FACIAL IMITANDO UNA CELULITIS NECROTIZANTE Y DESENMASCARANDO UN CÁNCER DE COLON EN PACIENTE CON SÍNDROME MIELODISPLÁSICO

Dra. Lorena Vila Cobreros[1], Dr. Víctor Dios Guillán[1], Dra. Cristina Fernández Romero[1], Dr. Osvaldo Gabriel Pereira-Resquín Galván[1], Dr. José Ferrando Marco[2], Dra. Rosalía de la Puerta Paula[3], Dr. Pablo Lorente Alegre[3], Dr. Rafael Carmena Ramón[1]

[1]Servicio Dermatología. Hospital Arnau de Vilanova , Valencia, Spain, [2]Servicio Anatomía Patológica. Hospital Arnau de Vilanova , Valencia, España, [3]Servicio Hematología. Hospital Arnau de Vilanova , Valencia, España

CASO CLÍNICO

Presentamos el caso de una paciente de 77 años con Síndrome Mielodisplásico (SMD), que ingresó en nuestro centro por una lesión facial rápidamente progresiva de 2 semanas de evolución. La lesión consistía en una placa purpúrica que ocupaba la totalidad de la mejilla, de bordes indurados y centro supurante, caliente y dolorosa a la palpación. Afebril durante toda la evolución y analíticamente destacaba pancitopenia secundaria al SMD. Se planteó diferencial entre hematoma a tensión, celulitis necrotizante, dermatosis neutrofílica (DN) y linfoma cutáneo. Realizamos biopsia para estudio histopatológico y microbiológico. Se evidenció una dermatosis y paniculitis neutrofílica con intensa leucocitoclasia. Cultivo negativo. Confirmado el diagnóstico, se suspendió toda antibioterapia y se inició corticoterapia sistémica a altas dosis que logró una rápida mejoría de la lesión. De forma intercurrente la paciente fue diagnosticada de un cáncer de colon a raíz de unas rectorragias que tuvo durante el ingreso. Respecto a la lesión cutánea, se realizó una desescalada lenta de la corticoterapia manteniendo respuesta y sin recidivas.

DISCUSIÓN

Las DN son un grupo heterogéneo de enfermedades cuya presentación en casos extensos puede remedar un proceso infeccioso. Se han descrito asociaciones con múltiples enfermedades sistémicas como neoplasias sólidas y hematológicas, infecciones y autoinmunidad. Presentamos un caso que plantea ambas circunstancias: una presentación rápidamente progresiva, en el contexto de una neutropenia que no permitió descartar infección hasta la negatividad de los cultivos y un contexto de SMD, cuya relación con las DN, ha sido ampliamente descrita en la literatura. Aparte, durante el ingreso se evidenció una neoplasia de colon, cuya relación, aunque menos frecuente también ha sido descrita y cuya coincidencia en el tiempo hizo posible su diagnóstico.

En conclusión, presentamos un caso de DN en el contexto de una paciente con SMD que permitió desenmascarar de forma precoz un cáncer de colon.

DERMATOSIS NEUTROFÍLICA MONKEYPOX-LIKE

Dra. María Córdoba García-Rayo[1], Dra. Paloma García Piqueras[1], Dr. Daniel Vírseda González[1], Dra. Clara Lacasta Plasín[1], Dra. Noelia Medrano Martínez[1], Dr. Luis Jiménez Briones[1], Dra. Lula María Nieto Benito[1]

[1]*Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid, España*

CASO CLÍNICO

Presentamos el caso de una mujer de 37 años que acudió a urgencias por cuadro de fiebre, cefalea, astenia, mialgias y aparición de lesiones cutáneas de 4 días de evolución. A la exploración física presentaba lesiones vesiculosas con halo eritematoso, con umbilicación central y algunas de ellas con centro necrótico localizadas en el tronco y en las extremidades. No refería clínica infecciosa reciente, introducción de fármacos nuevos ni relaciones sexuales de riesgo. Inicialmente se sospechó infección por Monkeypox, por lo que se realizó PCR en el exudado de una lesión cutánea, con resultado negativo para este virus. Las serologías de VHB, VHC, VIH y sífilis fueron negativas. Se realizó biopsia con punch 4 mm de una de las vesículas, donde se observó un infiltrado inflamatorio difuso de predominio polimorfonuclear acompañado de edema en dermis superficial compatible con dermatosis neutrofílica. La analítica de sangre y la radiografía de tórax no mostraron alteraciones. Se inició tratamiento con pauta descendente de prednisona oral, con mejoría del cuadro clínico. La paciente no ha presentado nuevos episodios de lesiones cutáneas ni síntomas sistémicos.

DISCUSIÓN

Las dermatosis neutrofílicas son un grupo de enfermedades inflamatorias que frecuentemente producen un cuadro sistémico consistente en fiebre, malestar general, neutrofilia y lesiones cutáneas en forma de pápulas y placas eritematosas, que en ocasiones pueden tener un aspecto pseudovesiculoso. Estas lesiones pueden confundirse con otras dermatosis que producen lesiones vesiculosas, como la infección por Monkeypox. La presentación clínica de esta infección se caracteriza por fiebre, adenopatías, malestar general y lesiones que evolucionan desde máculas, placas, vesículas a lesiones costrosas. Dado el contexto epidemiológico actual, se debe considerar la infección por Monkeypox en el diagnóstico diferencial de lesiones vesiculosas, sin olvidar que un gran número de entidades pueden cursar con este tipo de lesiones.

ERITEMA ANULAR EOSINOFÍLICO: ¿UNA ENTIDAD INDIVIDUALIZADA O UNA VARIANTE PECULAR DE SÍNDROME DE WELLS?

Dra. María Rivera López[1], Dra. Andrea Ciudad[1], Emilio López-Trujillo[1], Ramon M Pujol[1], Gemma Martin-Ezquerra[1]

[1]*Servicio de Dermatología del Hospital del Mar , Barcelona, Spain*

INTRODUCCIÓN

El eritema anular eosinofílico (EAE) es un eritema figurado de evolución crónica caracterizado por pápulas y/o placas urticariformes en distribución anular y crecimiento centrífugo e histológicamente por un infiltrado inflamatorio dérmico perivascular e intersticial con abundantes eosinófilos. Suele ser refractario a distintos tratamientos y de evolución recurrente. La relación entre EAE y síndrome de Wells (celulitis eosinofílica) ha sido motivo de controversia.

CASOS CLÍNICOS

Presentamos dos pacientes de 60 y 68 años que desarrollaron brotes recurrentes de placas eritematosas anulares recurrentes pruriginosas de 3 meses y 10 años de evolución, respectivamente. Las lesiones presentaban crecimiento centrífugo con aclaramiento central y regresaban dejando pigmentación residual. Una de las pacientes relacionaba el inicio del cuadro con la vacuna de COVID-19. El estudio histopatológico evidenció un infiltrado linfohistiocitario dérmico perivascular e intersticial con abundantes eosinófilos y formación de “figuras en llama”. A lo largo de la evolución, una paciente presentó una placa eritematosa persistente “celulitis-like” en muslo izquierdo. En ambos casos se objetivó escasa respuesta a distintos tratamientos (corticoides, antihistamínicos, omalizumab), objetivándose respuesta favorable al tratamiento con hidroxicloroquina en una de las pacientes.

COMENTARIO

La relación entre EAE y SW es motivo de controversia en la literatura. En el EAE las lesiones se presentan clínicamente como eritema figurado, mientras en el SW suelen corresponder a placas edematosas pruriginosas. Histológicamente en el SW suele evidenciarse infiltrado eosinofilico predominantemente interstical con “figuras en llama” y eosinofilia periférica. Los casos descritos de EAE son especialmente refractarios a distintos tratamientos. Sin embargo, no existen criterios definidos que permitan individualizar inequívocamente ambas entidades. Tanto la eosinofilia periférica como la presencia de figuras en llama se ha descrito en casos de EAE de larga evolución. La observación de lesiones “celulitis-like” en casos de EAE también sugiere una relación y la existencia de un espectro común entre ambas entidades.

ERITRODERMIA QUE RESPETA LOS PLIEGUES DEL TRONCO: EL "SIGNO DE LA TUMBONA" COMO CLAVE DIAGNÓSTICA

Dr. Juan Manuel Morón Ocaña[1], Dra. Sandra Crespo Cruz[2], Dra. Virginia Linares López[1], Dra. Macarena Ariza Estepa[1], Dr. Juan José Ríos Martín[3], Dra. Isabel María Coronel Pérez[1]

[1]Hospital Virgen de Valme, Sevilla, Spain, [2]Pierre Fabre Iberica, Barcelona, Spain, [3]Hospital Virgen Macarena, Sevilla, Spain

CASO CLÍNICO

Un hombre caucásico de 79 años con diabetes tipo 2 consultó por una erupción pruriginosa en el tronco de 6 meses de evolución. Presentaba pápulas eritematosas, coalescentes en placas engrosadas que respetaban los pliegues cutáneos sobre el tronco anterior. La analítica mostró elevación de IgE sérica, aldolasa y eosinofilia sin alteraciones en el frotis de sangre periférica. La biopsia cutánea reveló dermatitis perivascular e intersticial, con infiltrado de CD4+ y marcada eosinofilia. La TC no mostró adenopatías ni megalias. Se realizó el diagnóstico de Papuloeritrodermia de Ofuji (PO). El tratamiento con corticoides tópicos, antihistamínicos y corticoides orales mejoró los síntomas, pero hubo que suspenderlos por efectos secundarios (hipertensión e hiperglucemia). La fototerapia fue rechazada por el paciente. Se inició metrotexato oral 7,5 mg semanales, mejorando el eritema y el prurito. Desde entonces el paciente mantiene respuesta completa con metotrexato 5 mg semanales y sin complicaciones.

DISCUSIÓN

La PO es una dermatosis eosinofílica de etiopatogenia desconocida que se observa con frecuencia en la población asiática. Clínicamente, los pacientes tienen pápulas y placas pruriginosas. Pueden progresar a una eritrodermia difusa que respeta los pliegues cutáneos, dando lugar al "signo de la tumbona". En la analítica puede haber IgE sérica y aldolasa elevadas, linfopenia y eosinofilia periféricas. La histología es inespecífica y puede mostrar eosinófilos en la dermis. En el tratamiento ha habido resultados variables con corticoides, luz ultravioleta, terapias inmunosupresoras y dupilumab. Algunos pacientes mejoraron sustancialmente después de dosis elevadas de metotrexato (15-17,5 mg semanales). Sin embargo, al igual que nosotros, otros autores han controlado la enfermedad a largo plazo y de forma segura con dosis bajas de metotrexato. Los pacientes con PO deben ser seguidos durante mucho tiempo ya que se considera una dermatosis paraneoplásica especialmente vinculada al linfoma cutáneo T y al carcinoma gástrico.

EVOLUCIÓN ECOGRÁFICA DEL GRANULOMA ASÉPTICO FACIAL IDIOPÁTICO TRAS TRATAMIENTO CON IVERMECTINA TÓPICA

Sra. Laura Fernández de la Fuente[1], Sr Eduardo Esteban Garrido[1], Sra Sara Herrero Ruiz[1], Sra Ana Martínez Lauwers[1], Sr Francisco Rubio Aguilera[1], Dra. Begoña Echeverría García[1], Sra Cristina Martínez Morán[1], Dr. Jesús Manuel Borbujo Martínez[1]

[1]*Hospital Universitario de Fuenlabrada, Fuenlabrada, Spain*

CASO CLÍNICO

Mujer de 16 años, sin antecedentes de interés, que consulta por una lesión en sien derecha de dos meses de evolución, dolorosa y de crecimiento progresivo. A la exploración física presenta una tumoración elástica de color rosa-violáceo, bien delimitada, de 2 cm de eje mayor, de consistencia blanda y fluctuante. Se realizó una ecografía cutánea con sonda de 18 MHz donde se observa una lesión hipoecoica y homogénea, lobulada, de bordes bien definidos, de 16x5.3 mm, localizada en plano dérmico, que produce aumento de la ecogenicidad en el tejido celular subcutáneo. En el modo Doppler color muestra flujo en toda la periferia de la lesión, lo que la hace compatible con un GAFI. Iniciamos tratamiento con ivermectina crema, a diario, durante un mes. En la revisión se aprecia una zona residual eritematosa. En la nueva ecografía cutánea se observa disminución difusa de ecogenicidad en dermis y tejido celular subcutáneo superficial, sin aumento de vascularización en el modo Doppler color.

DISCUSIÓN

El GAFI es una tumoración inflamatoria propia de la edad infantil, que puede confundirse con un quiste epidérmico o un pilomatricoma. Su diagnóstico mediante ecografía cutánea permite evitar biopsias o intervenciones quirúrgicas innecesarias que puedan dejar secuela cicatricial. Se manifiesta ecográficamente como una lesión dérmica hipoecoica y homogénea, sin calcificaciones en el interior y sin artefacto de sombra acústica posterior. Presenta una morfología ovalada con eje mayor paralelo a la superficie cutánea. La pared posterior puede ser lobulada o irregular y acompañarse de aumento de la ecogenicidad en el tejido celular subcutáneo. En fase inflamatoria activa se puede observar un aumento de vascularización en el interior de la lesión.

CONCLUSIONES

Presentamos los hallazgos ecográficos del GAFI y su evolución tras tratamiento con ivermectina tópica.

FASCITIS EOSINOFÍLICA: SERIE DE CASOS

Dra. Malena Finello[1], Dr. Daniel Blaya Imbernon[1], Dr. Javier Lorca Spröhnle[1], Dr. Andrés Casanova Esquembre[1], Dr. Rodrigo Peñuelas Leal[1], Dra. Carolina Labrandero Hoyos[1], Dr. Andres Grau Echevarría[1]

[1]*Consorcio Hospital General Universitario de Valencia, Valencia, Spain*

DISCUSIÓN

La fascitis eosinofílica es una enfermedad del espectro esclerodermiforme que afecta adultos en edad media.

Se presenta en fase aguda con placas inflamatorias en extremidades y tronco con eosinofilia; se produce tras ejercicio vigoroso u otros desencadenantes. Posteriormente cursa con fibrosis dérmica, retracción cutánea de aspecto leñoso, piel de naranja y el clásico signo del surco.

La biopsia evidencia engrosamiento de la fascia muscular, depósito de colágeno e infiltrado inflamatorio mixto. Se utilizan los criterios diagnósticos de Pinal-Fernández.

Los esteroides sistémicos son el tratamiento de primera línea.

OBJETIVOS

Conocer las características clínico-patológicas y la evolución de pacientes con fascitis eosinofílica.

MATERIALES Y MÉTODOS

Estudio descriptivo retrospectivo, se incluyeron pacientes con diagnóstico de fascitis eosinofílica por criterios clínico-patológicos de 2012 a 2022.

RESULTADOS

Se incluyeron 5 pacientes de los cuales 3 eran mujeres. La edad media fue 54.2 años. Todos tuvieron un probable evento desencadenante, 2 ejercicio físico extenuante, 2 estatinas y 1 refuerzo de vacuna COVID-19.

Respecto a las manifestaciones cutáneas 3 tenían compromiso del tronco y 4 de extremidades. Presentaban signo del surco 2 y piel de naranja 3.

Todos cumplieron criterios de Fernández-Pinal. Sólo 3 presentaron eosinofilia y 2 hallazgos típicos anatomopatológicos. El tratamiento inicial fue esteroides en 4 y metotrexato en 1.

Requirieron tratamiento de segunda línea con metotrexato los 4 pacientes. Bajo tratamiento 2 tuvieron remisión total de lesiones, 2 remisión parcial, 1 está pendiente de seguimiento.

CONCLUSIONES

La fascitis eosinofílica se debe considerar en pacientes con tumefacción, endurecimiento y retracción cutánea. La eosinofilia es característica pero su ausencia no excluye diagnóstico. Se debe realizar diagnóstico diferencial con enfermedades esclerodermiformes.

El ejercicio físico extenuante no es el único factor desencadenante.

Otros inmunosupresores como el metotrexato pueden requerirse en casos refractarios o recidivantes.

FENÓMENO DE KOEBNER EN PSORIASIS TRAS TATUAJE

Dra. Ana Martínez-Lauwers[1], Dra. Laura Fernández de la Fuente[1], Dra. Sara Pilar Herrero Ruiz[1], Dra. Cristina Carrión García[1], Dra. Cristina Sobrino García-Yanes[1], Dra. Gloria Baeza-Hernández[1], Dra. Cristina Martínez-Morán[1], Dr. Alberto Romero Mate[1]

[1]*Hospital Universitario de Fuenlabrada, Madrid, Spain*

CASO CLÍNICO

Acude a Urgencias de Dermatología un varón de 43 años con antecedentes personales de psoriasis cutánea de más de 10 años de evolución y artropatía psoriásica con afectación periférica HLA B27 negativo. Realizaba tratamiento con Tofacitinib hasta la semana previa y continuaba solo con Metrotrexato, y calcipotriol/betametasona en espuma. Solicita valoración por empeoramiento importante de la clínica cutánea y articular en los últimos días con importante impotencia funcional. A la exploración física, presenta placas eritematodescamativas de gran tamaño en superficie extensora de codos y rodillas. En palmas y plantas, placas circulares eritematosas con escamas gruesas, parcialmente infiltradas sin pústulas, con intensa inflamación de todos los dedos, especialmente el primero de ambas manos. Lesiones similares en pies. Además, en tatuaje de la espalda (realizado 20 días antes), se aprecia una gran placa eritematodescamativa. Ante la gran afectación sistémica, se decide iniciar Prednisona oral con pauta descendente, y se inicia ese mismo día tratamiento con Guselkumab (anti IL-23), con gran mejoría clínica una semana más tarde.

DISCUSIÓN

El fenómeno de Koebner consiste en la aparición de nuevas lesiones, clínica e histológicamente idénticas a la enfermedad cutánea de base del paciente, que se desarrollan secundarias a traumatismos en piel previamente no afectada. Fue descrito por primera vez en 1876 por Heinrich Koebner, en relación con la psoriasis, aunque también puede aparecer en otras entidades como el vitíligo o el liquen plano. Del mismo modo, se han descrito múltiples dermatosis no relacionadas con este fenómeno sobre tatuajes: infecciones víricas, bacterianas, micobacterias, sarcoidosis…

CONCLUSIONES

Presentamos un nuevo caso de psoriasis cutánea con un llamativo fenómeno de Koebner tras realización de tatuaje que presentó gran mejoría con el tratamiento con un nuevo fármaco sistémico y corticoide oral.

GLOSITIS MIGRATORIA BENIGNA EXTENSA

Sra. Ruth del Cristo Cova Martín[1], Sra. Alba Lecumberri Indart[1], Sr. Daniel Hernández Calle[1], Sr. Luis Alonso Martínez de Salinas[1], Sra. María González Ramos[1], Sra. Belén de Nicolas Ruanes[1], Sr. Emilio García Mouronte[1]

[1]*Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid, Spain*

CASO CLÍNICO

Mujer de 85 años con antecedentes de factores riesgo cardiovascular que acudió al servicio de urgencias porlesiones en dorso lingual, de cuatro meses de evolución, que cambiaban de localización y se acompañaban de sensación de ardor y disgeusia. No refería molestias a nivel ocular o genital uotra sintomatología en la anamnesis dirigida por órganos y aparatos.

En la exploración, presentaba amplias áreas denudadas, con islotes de papilas preservadas, que no se desprendían tras ejercer fricción mecánica con un depresor. A nivel de la cara lingual derecha, se apreciaba una erosión superficial circular, con lecho eritematoso no cubierto por fibrina cuyos bordes no estaban sobreelevados sobreelevados. No se observaron lesiones de aspecto agudo en la mucosa palatina, yugal, sublingual o trígonos retromolares.

Ante los hallazgos clínicos, se realizó biopsia para estudio anatomopatológico que mostró una prominente exocitosis neutrofílica y cambios reactivos, sin signos de displasia. Asimismo, se solicitó analítica sanguínea para descartar etiologías secundarias de pérdida de papilas linguales que no presentó alteraciones.

Dados los datos clínicos descritos y los hallazgos histológicos, se diagnosticó de glositis migratoria benigna y fue tratada con acetónido de triamcinolona.

DISCUSIÓN

La lengua geográfica, o glositis migratoria benigna, es una condición inflamatoria crónica caracterizada por presentar áreas de eritema con atrofia de papilas, bien delimitadas por un borde blanquecino serpiginoso. Se localizan típicamente en el dorso y lateral lingual, pudiendo variar tanto de tamaño como de forma durante su evolución; presentando periodos de exacerbación y remisión sin lesiones residuales. Aunque de etiología desconocida, se ha descrito su asociación con diferentes entidades, como psoriasis o dermatitis atópica. Al tratarse de una condición benigna y; generalmente asintomática, en la mayoría de los casos no necesita tratamiento. Sin embargo, algunos pacientes pueden experimentar disgeusia o quemazón que pueden ser aliviados con corticoides tópicos.

GRANULOMA ANULAR SUBCUTÁNEO A PROPÓSITO DE 3 CASOS

Sra. Laura Martínez Montalvo[1], Sr. Fernando Moro Bolado[1], Sr. Marcos Carmona Rodríguez[1], Sr. Omar Al-Wattar Ceballos[1], Sra. Marina Montero García[1], Dra. Mª Prado Sánchez Caminero[1], Dr. Guillermo Romero Aguilera[1]

[1]*Hospital General Universitario de Ciudad Real, Ciudad Real, Spain*

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS

El granuloma anular subcutáneo es una rara variante clínico-patológica del granuloma anular, caracterizado por nódulos subcutáneos. La patogenia de esta variante sigue siendo incierta. Aparece con más frecuencia en niños y adultos jóvenes. El objetivo de este póster es discutir las características clínicas de esta entidad mediante la presentación de 3 casos. Para poder realizar un adecuado diagnóstico diferencial.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se presentan 3 pacientes diagnosticados clínicamente de granuloma anular subcutáneo entre los años 2009 y 2022. En todos ellos se realizó estudio histológico y despistaje de otras entidades.

RESULTADOS

Las tres histologías presentaban dermatitis granulomatosa con necrobiosis del colágeno todas ellas compatibles con granuloma anular subcutáneo. Todos los pacientes eran menores de edad, con una edad media de 8 años, un caso se resolvió completamente pasados 3 años, con presencia de granuloma anular subcutáneo y granuloma anular típico. Los otros dos se resolvieron sin recurrencias en menos de 2 meses. Ninguno de ellos recibió tratamiento.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

La etiología del granuloma anular subcutáneo es desconocida. Se han propuesto algunos mecanismos como traumatismos, infecciones, picaduras y diabetes mellitus entre otros.

La histología muestra un infiltrado en dermis profunda de granulomas conformados por histiocitos que se disponen en empalizada rodeando una región central de fibras de colágeno en degeneración y mucina

Dentro de su diagnóstico diferencial que debemos plantearnos encontramos: nódulos reumatoideos, sarcoma epitelioide, xantomas tendinosos, sarcoidosis subcutánea, eritema nodoso, e infecciones granulomatosas profundas. Debido a la similitud del granuloma anular subcutáneo con estas entidades se requiere biopsia y estudio histológico para su confirmación diagnóstica.

El granuloma anular subcutáneo tiende a la resolución espontánea, por lo que se sugiere no tratar y controlar periódicamente. Dentro de las alternativas terapéuticas, los corticoides tópicos de alta potencia o intralesionales son la primera opción, aunque con respuestas variables.

GRANULOMA SOBRE MICROBLADING

Dr. Francisco José Martínez Ortega[1], Dr. Diego López Martínez[1], Dra. Marta Segado Sánchez[1], Dr. Jose Juan Parra García[1], Dra. Julia Román Gómez[1], Dra. Esther García Martínez[1], Dr. Miguel Lova Navarro[1], Dra. María Eulalia García Solano[1]

[1]*Hospital Clínico Universitario Virgen de La Arrixaca, Alcantarilla, Spain*

INTRODUCCIÓN

La práctica del microblading se está incrementando cada vez más en los últimos años. Es una técnica de maquillaje permanente que permite reconstruir zonas con pelo ausente. Se han descrito como complicaciones asociadas: infecciones (bacterianas, víricas…), granulomatosas, alérgicas, inflamatorias…

CASO CLÍNICO

Presentamos a una mujer de 36 años, sin antecedentes de interés, que acudió a consultas de Dermatología por la aparición de nódulos asintomáticos desde hacía 6 meses. A la exploración llamó la atención la localización de las lesiones sobre zona de microblading realizado en cejas y párpados que se realizó 8 años antes. Refirió algo de astenia pero no disnea, fiebre, ni otra clínica asociada. Ante la sospecha de proceso granulomatoso se realizó una biopsia observando una epidermis sin alteraciones y presencia de granulomas epitelioides no caseificantes (sarcoideos) a lo largo de toda la dermis. Se completó estudio para valoración de sarcoidosis con analítica normal y en la radiografía de tórax se apreció aumento del hilio derecho.

DISCUSIÓN

Las reacciones granulomatosas es la complicación más frecuente que aparece en zonas tatuadas y se debe a reacciones sobre las nanopartículas de la tinta. Se ha calculado, que los pacientes con enfermedad sarcoidea tienen 500 probabilidades más de realizar una reacción pápulo – nodular, respecto a la población sana. Ante el hallazgo de una reacción granulomatosa localizada en piel compatible con sarcoidosis es necesario ampliar el estudio para descartar afectación sistémica. Está indicada la realización de una radiografía de tórax o TC, una espirometría, un electrocardiograma, un test de la tuberculina o interferón gamma, un examen ocular y analítica con hemograma, bioquímica y enzima convertidora de angiotensina. Respecto al tratamiento, si la sarcoidosis solo es cutánea el tratamiento de elección son los corticoides tópicos o inyectados. Si a parte de la piel, hay otro órgano implicado, se recomienda corticoterapia sistémica.

LESIONES POLICÍCLICAS DE INICIO FACIAL: NO TODO ES LUPUS

Dra. Paula Penanes Alonso[1], Dr. Alex Viñolas Cuadros[1], Dr. Ángel Fernández Camporro[1], Dr. Elias Alejandro Albarrán Coria[1], Dr. Eloy Rodríguez Díaz[1], Dr. Juan Manuel Calzada González[1], Dra. Susana Mallo García[1]

[1]*Hospital Universitario de Cabueñes, Gijón, Spain*

CASO CLÍNICO

Presentamos el caso de un varón de 50 años que consultó por una lesión localizada en sien derecha, pruriginosa, de varias semanas de evolución. Posteriormente presentó aumento en número de lesiones, con afectación facial bilateral y extensión a tronco y extremidades superiores, con una evolución clínica simuladora de diversas patologías de las que realizaremos un diagnóstico diferencial con un enfoque práctico. Tras la realización de biopsias y ensayos terapéuticos se concluyó el diagnóstico de foliculitis pustulosa eosinófila o enfermedad de Ofuji. El paciente presentó una excelente respuesta al tratamiento dirigido con indometacina.

DISCUSIÓN

La enfermedad de Ofuji es una dermatosis poco frecuente más típica en varones de origen japonés que cursa en brotes de lesiones pruriginosas tipo papulopústula y placas circinadas en zonas seborreicas. Se han descrito casos con lesiones faciales adoptando patrón “en alas de mariposa” que pueden confundirse con formas de lupus cutáneo. Las lesiones predominan también en miembros superiores y tronco. La diana inflamatoria la constituye la unidad pilosebácea, en la que se observan infiltrados ricos en eosinófilos. Se trata de una dermatosis eosinófila de causa no filiada, pudiendo asociarse con eosinofilia periférica. El tratamiento de elección es la indometacina.

CONCLUSIÓN

La foliculitis pustulosa eosinofílica consiste en una entidad rara. Aunque debemos tenerla especialmente presente en varones japoneses jóvenes, no debe descartarse en pacientes caucásicos, sobre todo si existe eosinofilia periférica asociada a un cuadro clínico e histopatológico compatible. Una vez conocida, pasa a ser una opción en el diagnóstico diferencial de lesiones pustulosas y policíclicas, especialmente si se afecta la región facial. Se aporta este caso clínico con dicha finalidad y por ser muy ilustrativo en cuanto a la presentación clínica de la entidad y sus diferentes estadios evolutivos.

NÓDULOS ACRALES EN PACIENTE HEMATOLÓGICA

Sr. David Muñoz Castro[1], Sra. Cristina Albanell Fernández[1], Sra. Cristina García Gálvez[1], Sr. Santiago Soto Fuster[1], Sr. Enrico Giorgio Morales Tedone[1], Sr. Leopoldo Fernández Domper[1], Sra. Rosa Ballester Sánchez[1], Sra. Ángeles Revert Fernández[1]

[1]*Hospital Clínico Universitario de Valencia. Servicio de Dermatología, Valencia, Spain*

CASO CLÍNICO

Presentamos el caso de una mujer de 80 años, con antecedentes de leucemia mieloide aguda en tratamiento con azacitidina, que fue derivada a nuestro servicio por presentar lesiones cutáneas de 4 días de evolución localizadas en dorso de mano y brazo derecho y muñeca izquierda, no asociadas a sintomatología sistémica. Las lesiones consistían en nódulos eritemato-violáceos subcutáneos dolorosos a la palpación. Ante la sospecha clínica de dermatosis neutrofílica del dorso de las manos (DNDM), se realizó biopsia con muestras para anatomía patológica y microbiología, que confirmaron el diagnóstico, y se instauró tratamiento con corticoides orales y tópicos en pauta descendente, con mejoría de las lesiones a las 3 semanas.

DISCUSIÓN

Las dermatosis neutrofílicas son un espectro de patologías dermatológicas, que varían en la forma de presentación, extensión e intensidad de la respuesta inflamatoria, y se caracterizan por presentar un infiltrado neutrofílico denso en dermis o hipodermis. No es poco común que estos cuadros aparezcan asociados a enfermedades sistémicas como la enfermedad inflamatoria intestinal o neoplasias hematológicas. Es importante el diagnóstico diferencial de la DNDM con cuadros de origen infeccioso o neoplásico. La localización de las lesiones, los cultivos microbiológicos negativos y la biopsia nos orientarán a la hora de realizar el diagnóstico. La respuesta a corticoides sistémicos es excelente.

CONCLUSIONES

La DNDM es una patología poco frecuente, que se incluye dentro del espectro de dermatosis neutrofílicas como el síndrome de Sweet o el pioderma gangrenoso. A veces está asociada a procesos sistémicos y su diagnóstico requiere un alto índice de sospecha y la realización de pruebas complementarias. Los corticoides orales deberían ser la primera línea de tratamiento.

PITIRIASIS LIQUENOIDE CRÓNICA TRAS VACUNACIÓN CONTRA SARS-COV-2

Dra. Inés Oteiza Rius[1], Dr. Javier Antoñanzas Pérez[1], Dra. Ana Morelló Vicente[1], Dra. Elisa Gómez González[1], Dra. Leyre Aguado Gil[1]

[1]*Clínica Universidad de Navarra, Pamplona, Spain*

INTRODUCCIÓN

La pitiriasis liquenoide crónica (PLC) se trata de una patología inflamatoria cutánea incluida dentro del espectro de enfermedades denominadas pitiriasis liquenoides. A pesar de su baja incidencia, esta entidad es más prevalente en la 2ª y 3ª décadas de la vida. Aunque algunos estudios postulan que se produce como estímulo a antígenos extraños (vacunas, infecciones o fármacos), su etiología no está claramente definida. En este trabajo presentamos dos casos de PLC en pacientes adultos tras tercera dosis de vacuna contra el COVID 19.

CASOS CLÍNICOS

El primer caso se trata de un paciente varón de 66 años que acudió a consulta por múltiples máculas eritematosas y descamativas pruriginosas en tronco que habían comenzado dos semanas tras la tercera dosis de la vacuna contra el COVID 19. El segundo caso, se trata de un paciente varón de 65 años que consultó por la aparición de pápulas erosionadas y eritematosas en tronco, glúteos y codos 3 semanas posteriormente a la tercera dosis de vacuna contra el COVID 19. En ambos casos, tras toma de biopsia, se confirmó en estudio anatomopatológico compatibilidad de las lesiones con pitiriasis liquenoide crónica. Tras tratamiento con Eritromicina 500mg/8h y Doxicilina 100mg/24h, respectivamente, durante tres meses, ambos pacientes presentaron remisión completa de las lesiones.

CONCLUSIÓN

A pesar de las diferentes teorías acerca de las posibles causas de esta entidad, muchas de ellas coinciden en que puede desarrollarse como respuesta a xenoantígenos. Existen estudios que reportan la asociación entre la PLC y algunas vacunas como la triple vírica, sin embargo, hasta ahora no se ha reportado asociación entre la vacuna del COVID 19 y la PLC.

PSEUDOPORFIRIA EN PACIENTE DIALIZADO

Dra. Sara Pilar Martínez Cisneros[1], Dr. Alejandro Tomas Esteban[1], Dr. Pablo Villagrasa Boli[1], Dra. Elena Aura Bularca[1], Dr. Sergio García Gonzalez[1], Dr. Joaquin Soria Navarro[1], Dra. Andrea Montes Torres[1], Dr. Mariano Ara Martín[1]

[1]*HCU, Zaragoza, Spain*

Paciente varon de 43 años de edad con enfermedad de déposito secundaria a mutación en homocigosis de LCAT con afectación infiltrativa renal y de médula ósea que presenta insuficiencia renal crónica (IRC) grado 5. En tratamiento actual con darbepoetina alfa 150 mg dos veces al día y en diálisis peritoneal desde febrero 2021.

No antecedentes previos de enolismo ni hepatopatía.

El paciente acude a servicio de urgencias por presencia de lesiones ampollosas localizadas en dorso de manos y dedos de un mes de evolución. El proceso cursaba en brotes sin resolución completa de los mismos, no relacionando su aparición con ningún factor desencadenante, incluida la exposición solar.

En la exploración se apreciaron vesículas y ampollas tensas de contenido seroso junto con ampollas en fase de resolución extendiéndose desde dorso de dedos hasta muñecas.

No se apreciaron quistes de milium ni afectación de otras áreas.

Los resultados de los estudios analíticos fueron los siguientes: hemoglobina: 12,1 g/dl; leucocitos: 2700 mil/mm3; plaquetas: 74.000 mil/mm3, creatinina:14,33 mg/dl y urea: 0,95 g/l.- El resto de parámetros eran normales o negativos, incluyendo anticuerpos antinucleares (ANA), y frente a proteínas extraíbles del núcleo (ENA). La concentración de niveles séricos de hierro era normal con elevación de ferritina.

El estudio histológico puso de manifiesto la presencia de una ampolla subepidérmica sin componente inflamatorio asociado con dermis papilar subampollosa festoneada.

La pseudoporfiria es una enfermedad cutánea poco frecuente que se ha relacionado con exposición solar intensa, fármacos donde destacan los antiinflamatorios no esteroideos y diuréticos y la IRC.

Dentro de la IRC la mayoría de los casos se producen en el contexto de pacientes en tratamiento con diálisis siendo independiente la forma de realización de la misma. Se ha postulado que estos pacientes podrían ser más sensibles a la acción nociva de los radicales libres de oxigeno.

UNA VARIANTE INFRECUENTE DE LIQUEN PLANO

Dra. Andrea Bernabeu Aicart[1], Dr. Enrico Giorgio Morales Tedone[1], Dra. Cristina Albanell Fernández[1], Dr. David Muñoz Castro[1], Dr. Santiago Soto Fuster[1], Dr. Leopoldo Fernández Domper[1], Dr. Víctor González Delgado[1], Dra. Ángeles Revert Fernández[1]

[1]*Hospital Clínico Universitario de Valencia, Valencia, Spain*

CASO CLÍNICO

Acude a dermatología un varón de 78 años por una lesión asintomática en ala nasal izquierda de dos años de evolución. Ante una sospecha inicial de carcinoma basocelular con diferenciación sebácea o tumor anexial, se decide realizar biopsia diagnóstica.

Tras un diagnóstico inicial de acantoma de vaina folicular, se realiza exéresis completa de la lesión con intención curativa.Tras una revisión exhaustiva de la pieza quirúrgica, se realiza una sesión conjunta con el servicio de anatomía patológica obteniendo un nuevo diagnóstico histológico: liquen plano folicular tumidus.

El paciente acude a revisión dos meses con recidiva de la lesión, por lo que se inicia tratamiento con corticoides tópicos de alta potencia y se realiza estudio serológico y de autoinmunidad.

DISCUSIÓN

El liquen plano folicular tumidus es una variante infrecuente de liquen plano. Las lesiones suelen ser placas rojo-violáceas con lesiones tipo millium en superficie y en ocasiones pruriginosas. La zona más frecuentemente afectada es la retroauricular y pueden presentar lesiones de liquen plano en otras localizaciones. En algunas ocasiones se ha descrito asociación con hepatitis B y C o enfermedades autoinmunes como tiroiditis de Hashimoto.

Los diagnósticos diferenciales a tener en cuenta son el millium en placa, Esteatocistomas múltiples, Favré-Racouchot, nevus comedoniano, mucinosis folicular, el lupus discoide y la micosis fungoide foliculotropa.

CONCLUSIONES

El LPFT es una variante infrecuente de liquen plano a tener en cuenta ante lesiones de aspecto rojo-violáceo con quistes en superficie.

En ocasiones se asocia a infecciones por virus y enfermedades autoinmunes, por lo que se debe realizar un estudio analítico. Histológicamente destacan los folículos pilosos dilatados, quistes foliculares con queratina en su interior, rodeados de infiltrado linfohistiocitario liquenoide.

No hay un claro tratamiento para este tipo de lesión. Se ha descrito la recidiva tras la suspensión, así como la resolución espontánea de las lesiones.

DERMATOSIS AMPOLLOSA HEMORRÁGICA POR HEPARINA

Dra. Victoria Signes-Costa Smith[1], Dra. Laura Vergara de la Campa[1], Dra. Maria Cotarelo Hernandez[1], Dra. Cayetana Emparanza Garcia[1], Dra. Natalia Aranda Sanchez[1], Dra. Cristina Romera de Blas[1], Dr. David Mateos Moreno[1], Dra. Cristina Pérez Hortet[1]

[1]*Hospital Universitario de Toledo, Toledo, Spain*

Presentamos el caso de un varón de 62 años en tratamiento con acenocumarol y ácido acetilsalicílico que ingresa para intervención programada, de manera que se sustituye acenocumarol por enoxaparina. Consultan, al octavo día de ingreso, por lesiones ampollosas tensas de coloración negruzca, asintomáticas, sin clínica sistémica asociada, que se localizan en tronco, en torno a zonas de inyección de enoxaparina, pero también a distancia con lesiones en extremidades, así como en áreas tratadas con crioterapia por queratosis actínicas la semana previa.

Se realizó cultivo bacteriano de las lesiones que resultó negativo, control analítico sin neutropenia o plaquetopenia asociada y biopsia cutánea con hallazgo de ampolla hemorrágica intraepidérmica, sin datos de trombosis o vasculitis.

DISCUSIÓN

La dermatosis ampollosa hemorrágica a distancia relacionada con la heparina es una reacción adversa infrecuente. El cuadro consiste en ampollas tensas, de contenido hemorrágico, no inflamatorias, a distancia del punto de inyección del fármaco, que aparecen hasta un mes después del inicio del tratamiento. Pueden asociar fenómeno de Koebner. El cuadro es autolimitado y no precisa la retirada del fármaco. Histológicamente presenta ampolla hemorrágica subcórnea sin vasculitis ni trombosis. No se asocian alteraciones de la coagulación o del recuento plaquetar.

El diagnóstico diferencial debe realizarse principalmente con la necrosis cutánea por heparina, descartada en nuestro paciente por ausencia de plaquetopenia y localización de lesiones a distancia del punto de inyección, pero también con el ectima gangrenoso, descartado dada ausencia de inmunosupresión y cultivos negativo.

CONCLUSIONES

La dermatosis ampollosa hemorrágica por heparina es una reacción adversa poco descrita. Sin embargo, debido al uso extendido de la heparina y a su carácter autorresolutivo, probablemente se trate de una entidad infradiagnosticada. Consideramos importante dar a conocer esta entidad y sus características clínicas con el fin de evitar pruebas diagnósticas y actitudes terapéuticas innecesarias como la retirada del fármaco.

DERMATOSIS LINEAL POR IGA: DESCRIPCIÓN DE UN CASO

Dr. Jorge Martín-Nieto González[1], Dra. Belén Rodríguez Sánchez[1], Dra. Noelia Medrano Martínez[1], Dr. Daniel Virseda González[1], Dra. María Córdoba García-Rayo[1], Dra. Clara Lacasta Plasín[1], Dra. Ana Almodóvar Real[1], Dr. Ricardo Suárez Fernández[1]

[1]*Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid, Spain*

INTRODUCCIÓN

La dermatosis lineal por IgA (inmunoglobulina A) es una enfermedad vesiculoampollosa subepidérmica poco frecuente, de origen autoinmune. Se define por la presencia de depósitos lineales y homogéneos de IgA a nivel de la membrana basal. Clínicamente se caracteriza por la aparición de pápulas, vesículas y ampollas en disposición herpetiforme o anular que aparecen sobre piel eritrematosa o sana y que suelen ser muy pruriginosas. A nivel histológico presenta acúmulos de un gran número de neutrófilos y algunos eosinófilos en las papilas dérmicas, y mediante la IFD (inmunofluorescencia directa) se identifican depósitos de IgA lineal en la membrana basal.

CASO CLÍNICO

Paciente varón de 28 años que acude a Urgencias de dermatología por vesículas y ampollas de una semana de evolución localizadas en cara y cuello, con prurito asociado.

RESULTADOS

Se realiza biopsia cutánea que revela una histología y una IFD compatible con dermatosis IgA lineal. Se pauta tratamiento con corticoesteroides sistémicos durante 3 semanas con respuesta satisfactoria, aunque con posterior rebrote tras la suspensión del mismo.

CONCLUSIÓN

La dermatosis lineal IgA es un trastorno autoinmune inducido por la aparición de autoanticuerpos circulantes frente a antígenos situados en la membrana basal de la epidermis. Su etiología es idiopática, aunque también se ha descrito asociación con el uso de fármacos, siendo la vancomicina el más frecuente. El estudio histológico es esencial para distinguirlo de otras entidades con características clínicas similares, como el penfigoide ampolloso y la dermatitis herpetiforme. La mayoría de pacientes responden al tratamiento con dapsona oral, si bien en ocasiones es necesario añadir prednisona oral a dosis de hasta 1 mg/kg/día para conseguir control completo de la enfermedad.

EPIDERMÓLISIS AMPOLLOSA ADQUIRIDA INDUCIDA POR ATEZOLIZUMAB

Dra. Elena Carmona Rocha[1], Dra. Gemma Camiña Conforto[1], Dr. Lluís Rusiñol Batlle[1], Dr. Guillermo Sánchez Rodríguez[1], Dra. Carla Tubau Prims[1], Dr. Jorge Spertino[1]

[1]*Hospital de La Santa Creu I Sant Pau, Barcelona, Spain*

CASO CLÍNICO

Una mujer de 62 años con carcinoma escamoso de pulmón metastásico en tratamiento con atezolizumab consultó por gingivitis exfoliativa y úlceras orales, junto con erosiones y vesículas pruriginosas periorales y laterocervicales.

La histología demostró una vesícula subepidérmica y la inmunofluorescencia directa un depósito lineal de IgG y C3 en la unión dermo-epidérmica, que en piel separada con sal fue positivo en el lado dérmico de la vesícula. Ante la positividad de anticuerpos anti-colágeno VII, se llegó al diagnóstico de epidermólisis ampollosa adquirida (EAA).

Sospechando una reacción por inmunoterapia, se interrumpió atezolizumab y se inició tratamiento con dapsona 200mg/día y prednisona 1mg/kg/día. Aun así, las lesiones orales progresaron con odinofagia intensa. La endoscopia digestiva demostró compromiso esofágico distal. Se administraron inmunoglobulinas intravenosas a 2g/kg en 4 días, con favorable evolución hasta la resolución de las úlceras orales.

DISCUSIÓN

Las reacciones cutáneas inducidas por inmunoterapia (IRAE en inglés) aparecen en el 40% de pacientes tratados con anti-PD-1/PD-L11, siendo un 1% dermatosis ampollosas, principalmente penfigoide ampolloso2. A diferencia de la mayoría de IRAEs, que aparecen precozmente y suelen controlarse con corticoides tópicos, las IRAEs ampollosas se caracterizan por una latencia prolongada (9 meses de media) y requieren tratamiento sistémico o incluso interrumpir la inmunoterapia1,3.

La EAA es una dermatosis ampollosa asociada a anticuerpos anti-colágeno VII y ocasionalmente relacionada con malignidad4. Cabe la posibilidad de que este caso represente un fenómeno paraneoplásico o incidental. Sin embargo, la relación temporal a los 6 meses de inicio de atezolizumab y la respuesta favorable a su retirada sugieren una relación directa.

CONCLUSIÓ:

A nuestro saber, este es el primer caso de EAA relacionada con atezolizumab u otro anti-PD-1/PD-L1. Dadas las crecientes aplicaciones de la inmunoterapia, es esencial reconocer sus potenciales efectos adversos. El manejo precoz permite reducir morbilidad y evitar la suspensión del tratamiento.

OCRELIZUMAB, UNA ALTERNATIVA AL RITUXIMAB EN EL MANEJO DEL PENFIGO VULGAR REFRACTARIO.

Dr. Eduardo de la Rosa Fernández[1], Dra. Irene Loizate Sarrionandia[1], Dr. José González Rodríguez[1], Dra. Sara Dorta Alom[1], Dr. José Suárez Hernández[1]

[1]*Hospital Universitario Nuestra Señora de La Canderlaria, Santa Cruz, Spain*

INTRODUCCIÓN

En el pénfigo vulgar (PV) se generan autoanticuerpos contra proteínas de anclaje de los queratinocitos produciéndose formación de ampollas intraepidérmicas. El rituximab, anticuerpo monoclonal quimérico anti-CD20, es el tratamiento de elección en formas moderadas y graves. Sin embargo, en ocasiones se generan anticuerpos contra el fármaco, no es efectivo o no es tolerado. Por esta razón son necesarias alternativas terapéuticas.

CASO CLÍNICO

Presentamos el caso de un varón de 56 años que acude a nuestro centro en noviembre de 2015 con un cuadro de PV. Las pruebas serológicas demostraron positividad para anti dsg1 y dsg3, la biopsia también fue compatible.

El paciente recibió diferentes tratamientos: inmunosupresores, inmunoglobulinas y rituximab. Presentando mejorías parciales, recurrencias y efectos secundarios graves tras el tratamiento con rituximab. Ante la refractariedad a los tratamientos y al Cushing secundario se decide iniciar tratamiento con ocrelizumab. En febrero 2022 el paciente recibió dosis inicial de 300mg y una segunda dosis de 300mg a las 4 semanas. En el momento actual el paciente ha mejorado clínicamente y ha iniciado bajada progresiva de corticoides.

DISCUSIÓN

En el PV la presencia de autoanticuerpos circulantes se relaciona con la actividad de la enfermedad. El rituximab, es un anti CD20 que causa depleción de células B y disminución de autoanticuerpos secundariamente, controlando así la enfermedad. Al ser un anticuerpo monoclonal quimérico el rituximab no está exento de efectos secundarios tales como la formación de anticuerpos antifármaco y anafilaxia. En estas situaciones es especialmente relevante buscar alternativas; se han reportado algunos casos de PV tratados exitosamente con diferentes anti-CD20 como ofatumumab, veltuzumab y ocrelizumab. Este caso nos muestra que el ocrelizumab, anti-CD20 humanizado indicado en el tratamiento de esclerosis múltiple, es un fármaco efectivo y bien tolerado cuyo uso en la práctica clínica debería ser explorado en el manejo de esta enfermedad.

PENFIGOIDE AMPOLLOSO INDUCIDO: A PROPÓSITO DE DOS CASOS

Dra. Marina Montero García[1], Dr. Marcos Carmona Rodríguez[1], Dr. Fernando Moro Bolado[1], Dra. Laura Martínez Montalvo[1], Dr. Omar Al-Wattar Ceballos[1], Dra. Alba López Valle[1], Dra. María Del Prado Sánchez Caminero[1], Dr. Guillermo Romero Aguilera[1]

[1]*Hospital General Universitario de Ciudad Real, Ciudad Real, Spain*

INTRODUCCIÓN

El penfigoide ampolloso (PA) es la enfermedad ampollosa autoinmune más frecuente. Su etiología es aun desconocida y solo en menos del 15% de los casos se ha logrado identificar un factor inductor. En este poster presentamos dos casos de PA inducido.

CASOS CLÍNICOS

Varón de 84 años que consultó por una placa de aspecto cicatricial en tórax de un año de evolución, tratada previamente con crioterapia. La lesión fue clínicamente compatible con carcinoma basocelular superficial y fue tratada con Imiquimod tópico. A pesar de la curación, la herida postratamiento evolucionó con aparición de ampollas tensas, cuya biopsia confirmó el diagnostico de PA.

Varón de 86 años que recibió tratamiento quirúrgico y radioterápico por un carcinoma epidermoide en región parietooccipital izquierda. En la evolución el paciente presentó una úlcera en la zona radiada y una erupción generalizada papulovesiculosa pruriginosa. Los resultados de la biopsias confirmaron el diagnostico de PA.

DISCUSIÓN

Numerosos factores han sido identificados como potenciales desencadenantes, entre ellos destacan numerosos fármacos, no apareciendo, sin embargo, el imiquimod en ningún caso descrito hasta ahora; las infecciones, especialmente las producidas por herpes virus; y , de forma anecdótica, agentes físicos como la luz UV, las quemaduras y los procedimientos quirúrgicos. Como excepción está la radioterapia, agente físico ampliamente descrito como desencadenante, destacando que el 78% de los casos publicados corresponden a mujeres con cáncer de mama.

Los mecanismos concretos por los cuales el PA puede inducirse son aun desconocidos, pero se sugiere que estos agentes sean capaces de producir una modificación estructural de la membrana basal, exponiendo nuevos epitopos.

ESTUDIO DE INVESTIGACIÓN

Informe de dos casos.

OBJETIVO

Describir dos casos de penfigoide ampolloso inducido .

CONCLUSIONES

Una apreciación de las distintos factores inductores de penfigoide ampolloso nos permite sospechar estos casos más fácilmente, pudiendo asegurar así un correcto manejo de estos.

PENFIGOIDE AMPOLLOSO TRAS INFLIXIMAB EN PACIENTE CON COLITIS ULCEROSA

Dr. Eduardo Lopez Vera[1], Dr. Alejandro Ruiz Nogales[1], Dra. Ana Serrano Ordóñez[1], Dra. Gloria Calvo Moreno[1], Dr. Juan María García Hirschfeld[2], Dra. Alexandra Perea Polak[1], Dra. María Dolores Fernández Ballesteros[1], Dr. Daniel Jesús Godoy Díaz[1]

[1]Servicio de Dermatología del Hospital Regional Universitario de Málaga, Málaga, Spain, [2]Servicio de Anatomía Patológica del Hospital Regional Universitario de Málaga , Málaga, Spain

INTRODUCCIÓN

El penfigoide ampolloso(PA) es una dermatosis ampollosa autoinmune debida a formación de autoanticuerpos frente a hemidesmosomas. Se suele presentar en pacientes mayores, con múltiples comorbilidades, así como asociado a uso de fármacos (se relacionado con hasta más de 50 fármacos).

CASO CLÍNICO

Presentamos el caso de una paciente de 46 años, sin antecedentes de interés salvo colitis ulcerosa de 4 meses de evolución y mal control por lo que se inicia tratamiento con Infliximab. A las 3 semanas de la primera infusión, la paciente comenzó con clínica cutánea que empeoró con las siguientes dosis.

A la exploración presentaba, en tronco y raíces de miembros, placas anulares, eritematosas con aclaramiento central y aspecto urticariforme con aisladas vesiculoampollas rotas. Destacar que en ese momento la paciente se encontraba en tratamiento con metilprednisolona. Presentaba afectación palmo-plantar, sin afectación de mucosas ni del estado general.

Se realizó biopsia-punch que mostró espongiosis eosinofílica con signos incipientes de vesicoampollas subepidérmicas, compatible con penfigoide ampolloso, que se confirmó con la inmunofluorescencia directa.

Se suspendió el tratamiento con Infliximab y se incrementó la dosis de metilprednisolona, con posterior pauta descendente y resolución de las lesiones sin recidivas hasta la actualidad.

CONCLUSIONES

El papel de los fármacos anti-TNFa en el desarrollo de reacciones inmunomediadas no ha sido completamente esclarecido. Se han propuestos diferentes hipótesis, como el aumento de autoanticuerpos secundario a apoptosis y liberación de autoantígenos o un desbalance en la respuesta inmune por disminución de la actividad de linfocitos T-reguladores.

Existen marcadores de autoinmunidad que deben solicitarse en pacientes tratados con fármacos anti-TNF, los autores también sugieren la monitorización de anticuerpos antiBP180 para detección precoz de PA.

Debido al importante aumento del uso de nuevos fármacos biológicos, los dermatólogos se enfrentan a un aumento de efectos adversos inusuales que deben reconocer para la suspensión precoz del fármaco cuando sea necesario.

PENFIGOIDE AMPOLLOSO TRAS VACUNACION SARS-COV-2

Dr. Borja González Rodríguez[1], Dra. Julia Montero Menárguez[1], Dra. Luisa María Guzmán Pérez[1], Dr. An Wang[1], Dra. Lorena Calderón Lozano[1], Dra. Verónica Monsálvez Honrubia[1]

[1]*Servicio de Dermatologia, Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid, Madrid, Spain*

El penfigoide ampolloso es una dermatosis inflamatoria autoinmune que se presenta frecuentemente en nuestras consultas, afectando de forma predominante a mayores de 60 años y que se ha relacionado con infecciones o algunas medicaciones, representando la vacunación un posible desencandenante con pocos casos descritos en la literatura, tras distintos tipos de vacunas y que afecta a diversas franjas de edad, aunque de forma predominante a niños por ser esta franja de edad la más expuesta a vacunación sistematizada.

Con el auge en la vacunación SARS-COV-2 durante los últimos años, son bien conocidas reacciones adversas cutáneas sobre todo locales pero también sistémicas que pueden incluir lesiones tipo exantema, urticaria o incluso dermatosis ampollosas en una pequeña parte de ellas.

Presentamos el caso de dos varones, de 72 y 74 años de edad con diagnostico histológico de penfigoide ampolloso temporalmente relacionado con vacunación SARS-COV-2. Las lesiones presentaron empeoramiento tras revacunación posterior y se controlaron satisfactoriamente con tratamiento corticoideo oral y tópico. Ambos casos de penfigoide ampolloso post-vacunal presentaron las mismas características clínicas, histológicas e inmunológicas que penfigoides clásicos por otras causas.

El mecanismo mediante el cual la vacunación podría generar este cuadro autoinmune no está del todo claro, estando descritas varias posibles vías, como una respuesta tipo B exagerada que condicionaría la génesis de anticuerpos anti membrana basal o la exposición de antígenos de la membrana basal por disrupción por traumatismo directo durante el proceso de vacunación.

Dada esta posible asociación entre vacunación para una patología potencialmente grave en pacientes añosos y el riesgo de desarrollar esta patología ampollosa autoinmune, se nos presenta un dilema al respecto de la recomendación de revacunación a pacientes que pueden presentar animadversión a recibir posteriores dosis de vacuna.

UNA QUEILITIS MUY ACANTOLÍTICA

Dra Alba Vidal Ruiz[1], Dra. Maria de los Angeles Sirvent Saez[1], Dra. Lucía Jimenez Puñal[1]

[1]*Hospital Universitario Virgen Macarena, SEVILLA, Spain*

CASO CLÍNICO

Paciente de 55 años, fumador, derivado por lesión labial de dos meses de evolución. Presenta costra superficial adherida, no infiltrada, que ocupa 1/3 del labio inferior.

Se biopsia con resultado de queilitis actínica acantolítica.

Tras varias estrategias terapéuticas, el empeoramiento clínico y la ausencia de daño actínico en otras localizaciones, se diagnostica de liquen plano erosivo, proponiendo tratamiento con corticoterapia intralesional.

A los cinco meses del inicio del cuadro, el paciente presenta lesiones ampollosas flácidas en tronco, extremidades y cuero cabelludo, evolucionando a erosiones y costras. Sigue presentando la lesión labial. Además refiere otros síntomas como disfagia. Se diagnostica entonces de pénfigo vulgar, instaurándose tratamiento con corticoterapia oral y toma de nueva biopsia.

DISCUSIÓN

El pénfigo vulgar es la entidad mas frecuente dentro de las patologías ampollosas, enfermedades autoinmunes caracterizadas histológicamente por presentar acantolisis. Su incidencia varía de 0.1-0.5 por cada 100,000 personas/año, estando influida por la etnia y la geografía.

En su patogenia influyen componentes genéticos y medioambientales. Se han propuesto numerosos mecanismos moleculares a través de cuales los autoanticuerpos se unirían a las células epiteliales, que siguen debatiéndose a día de hoy.

Casi todos los pacientes con pénfigo vulgar desarrollan afectación mucosa, siendo la oral la más frecuente y siendo en ocasiones la primera manifestación clínica. Cuando la manifestación mucosa no aparece acompañando a las lesiones cutáneas se denomina “cutaneous-type pemphigus vulgaris” . Otras mucosas que pueden verse afectadas, menos frecuentemente, son la conjuntiva, el esófago y la región ano-genital.

CONCLUSIONES

En el diagnostico del penfigo vulgar debemos tener en cuenta aspectos clínicos, histológicos y serológicos. Debemos dar importancia a la manifestación mucosa de la enfermedad y preguntar, ante todo caso sospechoso, por síntomas oculares, disfagia, disuria, disparenuria, etc.,pues en ocasiones nos darán la clave para el diagnóstico.

SIRINGOMAS ECRINOS ERUPTIVOS INTERTRIGINOSOS

Dra. Mariana Claudia Matei[1], Dra. Alba Navarro Bielsa[1], Dr. Manuel Almenara Blasco[1], Dra. Laura Bernal Masferrer[1], Dra. Itziar Estrella Muelas Rives[1], Dra. Beatriz Clemente Hernández[1], Dra. María del Carmen Yus Gotor[1], Dra. Tamara Gracia Cazaña[1]

[1]*Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza, Spain*

INTRODUCCIÓN

Los siringomas ecrinos son tumores benignos que surgen del epitelio ductal de la glándula sudorípara ecrina. Su etiopatogenia es desconocida aunque se cree que existe un origen multifactorial. La localización clásica es periocular, afectando con mayor frecuencia a mujeres jóvenes. Sin embargo, existen formas menos frecuentes como la de los siringomas eruptivos, en los que la localización no es la típica, por lo que suele dificultar su diagnóstico.

CASO CLÍNICO

Mujer de 38 años, sin antecedentes personales de interés, que acudió al servicio de Dermatología por presentar desde hacía dos meses lesiones a nivel intertriginoso, así como a nivel submamario y en escote. No refería síntomas aunque sí ligero aumento de tamaño con el calor y el sudor.

A la exploración física, se observaba múltiples pápulas eritemato-marronáceas, monomorfas, de superficie lisa en las zonas anteriormente descritas así como pápulas del color de la piel a nivel periocular.

Se realizó una biopsia de una de las lesiones más recientes, en la que se apreciaba múltiples conductos sudoríparos dilatados, con las características prolongaciones epiteliales dando la imagen en coma, llegando al diagnóstico de siringomas eruptivos de localización intertriginosa.

DISCUSIÓN

Los siringomas eruptivos son una variante rara dentro de los siringomas que afectan con más frecuencia a cuello, tórax anterior, región periumbilical y nivel proximal de miembros superiores. No obstante, se ha recogido en la literatura menos de una decena de casos de siringomas eruptivos que afectan únicamente a áreas intertriginosas, siendo por tanto esta presentación poco frecuente, pudiendo ser un desafío diagnóstico a la par que terapéutico, ya que el tratamiento no está estandarizado, habiéndose probado multitud de opciones terapéuticas, entre ellas los retinoides tópicos y orales, atropina tópica, crioterapia, electrodesecación, exfoliación química, escisión quirúrgica y terapia con láser, siendo los resultados, por lo general, insatisfactorios.

UÑAS MITAD Y MITAD EN PACIENTE CON SÍNDROME DE SJÖGREN

Dra. Ana Gil Villalba[1], Dra. María Dolores Pegalajar García[1], Dra. Ángela Ayén Rodríguez[1], Dr. Jose María Llamas Molina[1], Dr. Jorge Juan Vega Castillo[1], Dr. Ricardo Ruiz Villaverde[1]

[1]*Hospital Universitario San Cecilio, Granada, España*

CASO CLÍNICO

Mujer de 57 años que consulta por alteraciones ungueales de más de 10 años de evolución. A la exploración presentaba leuconiquia proximal que involucraba <50% de la lámina ungueal y banda eritematosa distal con hemorragias en astilla en todas las uñas de las manos y los pies. Capilaroscopia sin hallazgos patológicos. Sin otras lesiones cutáneas. Sin historia de fenómeno de Raynaud, enfermedad renal crónica (ERC), alteraciones gastrointestinales, úlceras orales o genitales aunque sí refería xeroftalmia. El análisis sanguíneo no reflejó déficits vitamínicos o carenciales, anemia o marcadores de daño hepático; la autoinmunidad resultó positiva con anticuerpos antinucleares (ANA) 1/160 (patrón moteado), anticuerpos anti SSA/Ro-60 y anti SSA/Ro-52 marcadamente positivos. El test de Schirmer dio como resultado en ojo derecho 0 mm y en ojo izquierdo 3 mm (valores normales a los 5 minutos entre 10-25 mm), por lo que se estableció el diagnóstico de Síndrome de Sjögren (SS). Las uñas mitad y mitad son causadas a menudo por enfermedades sistémicas, ante la sola presencia del SS se estableció como causa más probable.

DISCUSIÓN

La leuconiquia se puede clasificar en tres grupos anatómicos: leuconiquias verdaderas (por causa intrínseca de la matriz o lámina ungueal), pseudo-leuconiquias (producidas por causas externas), y leuconiquias aparentes (por afectación del lecho ungueal). En este grupo se encontrarían las uñas mitad y mitad o Lindsay nails relacionadas principalmente con la ERC aunque se han descrito otras causas como la enfermedad de Behçet, la enfermedad de Crohn o el VIH. Las uñas pueden ser herramientas diagnósticas útiles a la hora de desenmascarar enfermedades sistémicas, pistas como la presentación morfológica o la implicación de todas las uñas nos deben hacer sospechar de causas secundarias. Se trataría del primer caso asociado a SS.

ALOPECIA APOLILLADA EN UN PACIENTE CON SECUNDARISMO SIFILÍTICO, UNA PISTA DIAGNÓSTICA

Dr. Diego de la Vega Ruiz[1], Dr. Joseph Simon Griffiths Acha[1], Dra. Marta Menéndez Sánchez[1], Dra. Giulia Greta Dradi[1], Dra. Claudia Sarró Fuente[1], Dra. Arantxa Muñiz de Lucas[1], Dr. Miguel Vela Ganuza[1], Dr. José Luis López Estebaranz[1]

[1]*Hospital Universitario Fundación Alcorcón, Alcorcón, Spain*

CASO CLÍNICO

Presentamos el caso clínico de un paciente varón de 27 años natural de Colombia sin antecedentes personales de interés que acude al servicio de Urgencias de nuestro hospital por placas alopécicas en cuero cabelludo de 2 semanas de evolución. El paciente no asociaba clínica sistémica ni en otros aparatos ni sistemas. Preguntando por su historia sexual, comentaba relaciones sexuales heterosexuales con entre 3 y 9 parejas sexuales todas ellas sin protección en los últimos 6 meses.

A la exploración física se evidenció una alopecia moteada predominantemente en la región temporo-occipital que a tricoscopia dejaba ver folículos pilosos vacíos, pelos cortos en crecimiento y disminución del número de pelos por folículo. En el resto de la exploración evidenciamos un exantema generalizado papuloso eritematoso, lesiones pápuloescamosas en palmas y plantas, una erosión superficial en comisura labial izquierda, linfadenopatías bilaterales inguinales y lesiones planas sobreelevadas de color gris-blanco en la región pubiana compatibles con condiloma lata.

La impresión diagnóstica inicial fue de una sífilis secundaria, se extrajo una analítica y se administró una única dosis de penicilina G intramuscular 2.4 millones de unidades. La analítica reveló positividad para la serología treponémica y no treponémica confirmando el diagnóstico de sífilis secundaria y, además, positividad en la prueba de cribado para el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH).

DISCUSIÓN

La alopecia sifilítica (AS) es un hallazgo infrecuente presente, según la literatura, en el 2.9 al 22% de los pacientes con sífilis secundaria. Se debe plantear un diagnóstico diferencial con la alopecia areata, la tiña capitis, la tricotilomanía y el efluvio telógeno.

CONCLUSIONES

El presente caso de alopecia apolillada ilustra la importancia de un diagnóstico diferencial con otras alopecias similares y de realizar una correcta anamnesis y exploración física en busca de un posible secundarismo sifilítico y sus implicaciones pronósticas asociadas.

CHANCRO SIFILÍTICO, UNA LOCALIZACIÓN POCO FRECUENTE

Dra. Lia Bejarano Antonio[1], Dr. Adolfo Alejandro Cabanillas Cabral[1], Dra. Sara Becerril Andrés[1], Dra. Mónica Martins Lopes[1], Dra. Virginia Velasco Tirado[1], Dra. Concepción Román Curto[1], Dra. Carmen Fraile Alonso[1]

[1]*Hospital Universitario de Salamanca, Servicio de Dermatología, Salamanca, Spain*

INTRODUCCIÓN

La sífilis es una infección de transmisión sexual (ITS), de declaración obligatoria en nuestro país, producida por Treponema pallidum. La transmisión se produce por contacto directo con lesiones infectivas, generalmente localizadas en área genital. La localización extragenital es infrecuente (12–14%) destacando boca, área perioral y/o perianal.

CASO CLÍNICO

Varón de 40 años derivado a nuestras consultas por lesión en mucosa yugal de rápido crecimiento. El paciente refiere 3 semanas de evolución, inicialmente dolorosa y posteriormente asintomática. En la anamnesis orientada destaca el consumo de tóxicos y relaciones sexuales no protegidas.

En la exploración física presenta placa erosionada en mucosa yugal derecha, con fondo abollonado, no friable ni sangrante, de consistencia firme, de unos 3-4 cm.

Dada la localización, rápida evolución de la lesión y prácticas sexuales, planteamos el diagnóstico diferencial entre lesión tumoral (carcinoma epidermoide) versus infecciosa (chancro sifilítico, úlcera por VEB o CMV). Solicitamos serologías para sífilis, VIH y hepatitis B y C, demorando la biopsia para evitar riesgo de exposición biológica.

A la semana, la lesión oral permanece estable. En tronco, raíz de miembros y plantas presenta lesiones maculosas de color rosado, ligeramente descamativas. No presenta lesiones palmares.

La prueba reagínica y no reagínica fueron positivas. El rapid plasma reagin fue positivo con título de 1/32. Completamos estudio para despistaje de otras ITS con resultado negativo y biopsia de la lesión en mucosa oral, compatible con chancro sifilítico, descartando malignidad.

Instauramos tratamiento con penicilina G benzatina 2.400.000 UI dosis única.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

La evolución de las prácticas sexuales ha provocado que las localizaciones clásicas del chancro sifilítico hayan variado. La historia clínica completa, así como el alto índice de sospecha clínica es clave para el diagnóstico y tratamiento precoces de la sífilis. La declaración del diagnóstico es fundamental para una correcta evaluación epidemiológica de esta infección.

ESPECTRO CLÍNICO DE LAS MANIFESTACIONES CUTÁNEO-MUCOSAS DE LA INFECCIÓN POR EL VIRUS DE LA VIRUELA DEL MONO. EXPERIENCIA EN UNA UNIDAD DE INFECCIONES DE TRANSMISIÓN SEXUAL.

Dr. Pablo Marino Castro García[1], Dra. Maider Arando Lasagabaster[2], Dra. Patricia Álvarez Lopez[2], Dr. Vicente Descalzo Jorro[2], Dr. Jorge Néstor García Pérez[2], Dra. Gloria Aparicio Español[1], Dr. Vicente García-Patos Briones[1]

[1]Servicio Dermatología Hospital Universitario Vall d'Hebron, Barcelona, Spain, [2]Servicio Enfermedades Infecciosas Unidad de Infecciones de Transmisión Sexual Hospital Universitario Vall d'Hebron, ,

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS

Desde el mes de mayo de 2022, se ha descrito un nuevo brote de virus de viruela del mono o monkeypox virus (MPXV) en Europa afectando fundamentalmente a hombres que tienen sexo con hombres. Los síntomas más frecuentes incluyen lesiones cutáneas pseudo-umbilicadas y pseudo-pustulosas, adenopatías, astenia y fiebre. Las características epidemiológicas y clínicas de las lesiones cutáneo-mucosas parecen diferir de la afectación clásica por este virus en zonas endémicas de África Occidental. Con el objetivo de aumentar la precisión diagnóstica de esta entidad, presentamos imágenes clínicas de una serie de casos que reflejan la heterogeneidad de la expresión clínica en el brote actual.

MATERIAL Y MÉTODOS

Presentamos imágenes clínicas de una serie de casos de pacientes atendidos en la Unidad de Infecciones de Transmisión Sexual Drassanes del Hospital Universitario Vall d'Hebron durante el mes de julio de 2022. En todos los casos presentados el diagnóstico fue confirmado microbiológicamente a través de la realización de PCR para virus de la viruela del mono en las lesiones cutáneo-mucosas.

RESULTADOS

Podemos agrupar la diversidad clínica de las lesiones cutáneo-mucosas causadas por el MPXV en seis grupos: lesiones cutáneas características genitales y perineales, lesiones cutáneas a distancia, lesiones en mucosa genital, lesiones en mucosa oral, lesiones en mucosa faríngea y exantema morbiliforme generalizado.

CONCLUSIONES

La infección por MPXV es actualmente una enfermedad transmisible sexualmente emergente en nuestro medio, con potencial para causar manifestaciones cutáneo-mucosas diversas que pueden plantear diagnóstico diferencial con otras dermatosis. Como dermatólogos, es fundamental conocer el espectro clínico de esta infección para aumentar su sospecha y mejorar la precisión diagnóstica.

NUEVO BROTE MUNDIAL DE VIRUELA DEL MONO: CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Sr. Jose Navarro Pascual[1], Blanca Rebollo Caballero[1], Jose Pablo Serrano Serra[1], Jose Francisco Orts Paco[1], Jesús Hernández-Gil Sánchez[1], María Isabel Úbeda Clemente[1], Javier Martínez Ruiz[1], Eugenia Cutillas Marco[1], Antonio Ramírez Andreo[1]

[1]*Hospital General Universitario Reina Sofía, Murcia, Spain*

La epidemia actual de viruela del simio es un problema importante de salud pública. Presentamos una serie de 5 casos de esta enfermedad, confirmados con PCR de orthopoxvirus de las lesiones cutáneas, para resaltar los puntos más relevantes para los dermatólogos.

Varón de 27 años, inmunocompetente. 3 días después de haber mantenido sexo anal receptivo con otro varón, había presentado fiebre y artromialgias autolimitadas. 3 días después aparecieron pústulas umbilicadas de 4-5 mm confluentes en región perianal, que posteriormente su ulceraron, provocando gran dolor. El cuadro se resolvió 2 semanas después, manteniendo al paciente en aislamiento domiciliario con mascarilla.

Varón de 33 años, en tratamiento por infección por VHC. Tras un periodo de pródromos similar al caso 1, aparecieron pústulas de entre 3 y 8 mm diseminadas (entre 15 y 20) en manos y tronco. Después de confirmarse el diagnóstico, el cuadro se resolvió sin tratamiento 3 semanas después.

Varón de 58 años, inmunocompetente, que consulta por la presencia de una úlcera en prepucio de 8 mm con bordes edematosos, sin pródromos. Negaba contacto sexual previo. Tras confirmarse el diagnóstico con PCR de exudado de úlcera, la lesión se resolvió sin tratamiento 2 semanas después.

Mujer de 55 años, inmunocompetente, que tras contacto sexual con el caso 3, comienza a presentar 5 días después más de 20 pústulas diseminadas en manos, tronco y mucosa oral y genital. Tras confirmarse el diagnóstico con PCR de exudado de úlcera, la lesión se resolvió sin tratamiento 3 semanas después.

Varón de 51 años, infectado con virus VIH, que consulta por presencia de 6 pústulas diseminadas en tronco que aparecieron tras 6 días de una relación sexual de riesgo y tras un periodo de pródromos, extremidad inferior derecha y cara. Las lesiones se resolvieron sin tratamiento al cabo de 2 semanas.

PENSANDO MÁS ALLÁ DE LA VIRUELA

Dr. Juan Luis Castaño Fernández[1], Dra. Irene Irene Sánchez Gutiérrez[1], Dr. Francisco José Francisco José Rodríguez-Cuadrado[1], Dra. Victoria Ortiz Berciano[1], Dr. Cristian Fernando Caballero Linares[1], Dra. Irene Salgüero Fernández[1], Dr. Luis Gaston Roustan Gullón[1]

[1]*Hospital Universitario Puerta de Hierro, Majadahonda, Spain*

Varón de 38 años con antecedentes de VIH en tratamiento antirretroviral con carga viral controlada. Acude a consultas de nuestro hospital en junio de 2022, momento álgido de Viruela del Mono en Madrid. Consulta por lesiones en pene desde hacía 3 semanas, no claramente dolorosas. Posteriormente, cuadro catarral autolimitado de tres días sin fiebre ni otros síntomas asociados. Contaba relación sexual oral de riesgo una semana antes.

A la exploración, se evidenciaron en glande y surco balanoprepucial lesiones ulceradas sobre base eritematosa algunas con inicio de costra central y halo blanquecino. No se hallaron adenopatías a ningún nivel, ni otras lesiones cutáneomucosas.

Dado el contexto epidemiológico y presentación, se incluyó en el diagnóstico diferencial viruela del mono, sin poder descartarse otras infecciones de transmisión sexual. Ante las dudas clínicas, se decidió toma de muestra mediante biopsia-punch, se solicitó analítica de sangre con serologías y se recomendaron medidas de aislamiento.

El resultado de PCR para Orthopoxvirus fue negativo, se obtuvo resultado positivo para serología "sifilis core" (previamente negativo en 2020) y la dermatopatología evidenció un abundante infiltrado mononuclear perivascular, acompañado de espiroquetas rodeando los vasos, evidentes mediante técnicas de inmuhistoquímica. Se hizo el diagnóstico definitivo de sífilis primaria con chancros múltiples, fue tratado con buena evolución.

DISCUSIÓN

En nuestro caso, la información de la anatomía patológica fue fundamental para poder establecer el diagnóstico de sífilis primaria y ofrecer el tratamiento más adecuado, no siendo tan infrecuentes los casos de chancros múltiples como manifestación inicial, principalmente en pacientes VIH.

CONCLUSIONES

En el contexto actual de brote de Viruela de Mono a nivel nacional, y aun siendo el país europeo con mayor incidencia, es importante seguir teniendo en mente otras entidades e incluirlas en el diagnóstico diferencial, siendo relevante el papel de las pruebas complementarias concretamente en aquellos casos que ofrezcan más dudas.

SÍFILIS SECUNDARIA PÁPULO-NODULAR

Dra. Belén Rodríguez Sánchez[1], Dr. Jorge Martín-Nieto González[1], Dr. Luis Jiménez Briones[1], Dr. Daniel Virseda González[1], Dra. María Córdoba García-Rayo[1], Dra. Paloma García Piqueras[1], Dra. Lula María Nieto Benito[1], Dr. Ricardo Suárez Fernández[1]

[1]*Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid, Spain*

INTRODUCCIÓN

La sífilis es una enfermedad de transmisión sexual causada por la infección de la bacteria Treponema pallidum. Se divide en tres estadíos: primaria, secundaria y terciaria. La primaria se manifiesta como un chancro indoloro con adenopatías regionales. La secundaria, que ocurre 6-8 semanas tras la inoculación de la bacteria, tiene múltiples manifestaciones tanto sistémicas (fiebre, adenopatías generalizadas, artritis, hepatitis, neuritis, uveítis, nefropatía o gastropatía hipertrófica) como cutáneas (roséola sifilítica, condilomas planos, leucoderma sifilítico, foliculitis o lengua en pradera segada).

CASO CLÍNICO

Varón de 47 años, sin antecedentes personales relevantes, que acudió a Urgencias por exantema levemente pruriginoso y adenopatías generalizadas de 2 meses de evolución, acompañado de síndrome constitucional con pérdida de peso de 5 meses de evolución. Las lesiones eran pápulas y nódulos, acompañadas de alguna mácula, eritematosos, infiltrados y levemente descamativos. Tras la detección de una serología positiva para sífilis (RPR 1/256 y CLIA positivo) y dada la indeterminación del momento del contacto sexual de riesgo, recibió tres dosis de penicilina G benzatina con resolución de la clínica.

DISCUSIÓN

La sífilis secundaria cuenta con múltiples manifestaciones, muy diversas. La presencia de síndrome constitucional y lesiones pápulo-nodulares plantea, como diagnósticos diferenciales, un cuadro paraneoplásico, oncohematológico o puramente cutáneos como una pitiriasis liquenoide varioliforme aguda. En el caso presentado, el diagnóstico final fue de sífilis pápulo-nodular, una forma poco frecuente de sífilis secundaria.

CONCLUSIONES

La sífilis secundaria tiene múltiples presentaciones muy diversas, por esto se llama “la gran imitadora” y siempre debe formar parte de nuestro diagnóstico diferencial.

¿EXISTE UNA VENTANA DE OPORTUNIDAD QUIRÚRGICA EN LA HIDRADENITIS SUPURATIVA?

Dr. Daniel Muñoz Barba[1], Dra. Sofía Haselgruber de Francisco[1], Dr. Manuel Sánchez Díaz[1], Dr. Juan Ángel Rodríguez Pozo[1], Dr. Pablo Díaz Calvillo[1], Dr. Antonio Martínez López[1], Dr. Salvador Arias Santiago[1], Dr. Antonio Molina Leyva[1]

[1]*Hospital Universitario Virgen de Las Nieves, Granada, Spain*

INTRODUCCIÓN

La hidradenitis supurativa es una enfermedad inflamatoria crónica del folículo piloso que afecta a las regiones corporales que presentan glándulas apocrinas, especialmente axilas y área anogenital. Destacan su carácter progresivo y destructivo, que produce daños irreversibles.

OBJETIVO

Este estudio pretende evaluar si un tratamiento quirúrgico precoz, en estadios más iniciales de la enfermedad, se asocia a intervenciones menos agresivas.

PACIENTES Y MÉTODO

Estudio de cohortes que incluyó a pacientes con hidradenitis supurativa moderada-grave, intervenidos mediante extirpación amplia y cierre por segunda intención. La progresión de la enfermedad se evalúo por la duración de la enfermedad, el daño estructural según el estadio de Hurley, la gravedad inflamatoria con el IHS4, y la agresividad de la intervención mediante cm2 de piel extirpada.

RESULTADOS

Se incluyeron un total de 80 pacientes, con una de edad media de 35,91 (11,33) años y una proporción hombre:mujer de 29/51. La duración media de la enfermedad fue 12,28 (9,35) años, encontrándose en estadio Hurley II el 80% (64/80) y estadio Hurley III el 20% (16/80). La gravedad inflamatoria media según IHS4 fue 7,73 (4,36), la tasa de recurrencias a las 68 semanas de seguimiento del 23,75% (19/80) y el área extirpada media 24,78 (11,79) cm2. Observamos que una mayor duración de la enfermedad ($p<0,05$), un estadio de Hurley II-III ($p<0,02$) y una mayor puntuación IHS4 ($p<0,01$) se correlacionaron con una intervención quirúrgica más agresiva. Este hecho conllevó una mayor tasa de recurrencias ($p<0,1$).

CONCLUSIONES

Al igual que existe una ventana de oportunidad médica en la que el tratamiento médico puede evitar la cirugía, también existe probablemente una ventana de oportunidad quirúrgica. El tratamiento quirúrgico precoz y proactivo de los pacientes con hidradenitis supurativa probablemente implica cirugías de menor extensión y con mejores resultados a medio plazo.

ALOPECIA POSTOPERATORIA, A PROPÓSITO DE UN CASO

Dra. Sara De Benito Mendieta[1], Dra. Alejandra Méndez Valdés[1], Dr. Joseph Griffiths Acha[1], Dra. Giulia Greta Dradi[1], Dra. Marta Menéndez Sánchez[1], Dra. Elena García-Zamora[1], Dr. Jose Luis López-Estebaranz[1]

[1]*Hospital Universitario Fundación Alcorcón, Alcorcón, Spain*

INTRODUCCIÓN

La alopecia postoperatoria es una complicación infrecuente de cirugías prolongadas. Es más frecuente en adultos, afecta típicamente al vértex y suele ser transitoria. Normalmente aparece como placas circulares u ovaladas, de 2-5 centímetros de diámetro. Puede asociar dolor, eritema, costra y exudación.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Varón de 25 años, que consulta por una placa alopécica en cuero cabelludo de distribución arciforme, casi circular, rodeando el vértex. En el interior de la placa, vello fino blanquecino, con pilotracción negativa, sugestivo de repoblación. El cuadro se inició tras una paratidectomía y hemotiroidectomía, sobre el área en contacto con el aro de reposo cefálico utilizado durante la cirugía. Se pautó Minoxidil 5% y Clobetasol solución.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN

La alopecia postoperatoria habitualmente aparece durante el primer mes después de la cirugía y la mayoría de los casos presentan repoblación completa en pocos meses. Recientemente se ha evidenciado un aumento de los casos que evolucionan a alopecia cicatricial.

El principal factor fisiopatológico es la isquemia tisular por la presión continua. El tiempo en hipoxia determina la evolución. En la tricoscopia, podemos encontrar puntos amarillos y negros, cabellos distróficos o cabellos finos. Está descrito que el hallazgo más característico son puntos negros tipo comedón. No presenta un patrón histológico específico. La mayoría de los folículos están en catágeno, sugiriendo como mecanismo fisiopatogénico la disrupción brusca del anágeno.

Como tratamiento en general se utilizan corticoides tópicos de alta potencia. Para su prevención se recomienda evitar la presión excesiva en un área concreta del cuero cabelludo. Rotar la cabeza cada 30 minutos durante la cirugía y en el postoperatorio disminuye notablemente el porcentaje de casos. Es recomendable tener en cuenta esta entidad que, aunque es una complicación menor, puede ocasionar un malestar importante en el paciente, evitable con una sencilla prevención.

INFLUENCIA DE LA DIETA EN PACIENTES CON HIDRADENITIS SUPURATIVA

Sra. Sofía Haselgruber De Francisco[1], Sra Irene Lorite Fuentes[1], Sr. Daniel Muñoz Barba, Sr. Manuel Sánchez Díaz[1], Sr. Pablo Díaz Calvillo[1], Dr. Alejandro Molina Leyva[1], Dr. Antonio Martínez López[1], Dr. Salvador Arias Santiago[1]

[1]*Hospital Universitario Virgen de Las Nieves, Granada, Spain*

INTRODUCCIÓN

La Hidradenitis Supurativa (HS) es una enfermedad inflamatoria crónica del folículo pilosebáceo que disminuye la calidad de vida de los pacientes que la padecen. La obesidad se ha relacionado con una mayor prevalencia y gravedad de esta patología, y se ha sugerido que los hábitos dietéticos podrían influir en el curso de la HS.

OBJETIVO

Evaluar los patrones dietéticos de los pacientes con HS y analizar su relación con las características clínicas del paciente y la evolución de la enfermedad.

MÉTODOS

Se realizó un estudio transversal en pacientes con HS. La gravedad de la HS se evaluó mediante la escala de Hurley. Los patrones dietéticos se recogieron mediante un cuestionario autoadministrado. Resultados: Se incluyeron 221 pacientes con HS. La edad media de los participantes fue 38.4 (DE 10.7) años y el IMC medio 29.7 (DE 6.3) kg/m^2. El 19.9% (44/221) de los participantes consumían alimentos poco saludables frecuente o muy frecuentemente para paliar la ansiedad, siendo la bollería el alimento más usual. Se halló una asociación significativa ($p<0.05$) entre la frecuencia de consumo de estos alimentos con el IMC y la talla de pantalón. El 37.1% (82/221) de los pacientes eliminaron de la dieta algún alimento y, de estos, el 56.1% (46/82) percibieron mejoría de los síntomas. Los alimentos ricos en carbohidratos fueron los más frecuentemente eliminados. El 25.3% (56/221) de los participantes empleaban algún suplemento dietético, siendo el más frecuente la Vitamina D. El 69.6% (39/56) no refirió mejoría en los síntomas de la HS.

CONCLUSIÓN

Los pacientes con HS presentan con frecuencia conductas poco saludables como los atracones para mejorar la ansiedad. Algunos pacientes podrían beneficiarse de cambios dietéticos individualizados y controlados como parte del tratamiento integral de la HS, si bien el conocimiento sobre la influencia de la alimentación en esta entidad es aún limitado.

LIQUEN PLANO Y ALOPECIA FRONTAL FIBROSANTE, ¿DOS CARAS DE LA MISMA MONEDA?

Dra. Alejandra Méndez Valdés[1], Dra. Sara De Benito Mendieta[1], Dr. Diego De la Vega Ruiz[1], Dra. Arantxa Muñiz-de Lucas[1], Dra. Giulia Greta Dradi[1], Dr. Miguel Vela Ganuza[1], Dra. Elena García García[1]

[1]*Hospital Universitario Fundación Alcorcón, Las Rozas de Madrid, Spain*

INTRODUCCIÓN

La alopecia frontal fibrosante (AFF) es una forma de alopecia cicatricial con afectación predominante de los folículos pilosos del área frontotemporal, cuya prevalencia es mayor en mujeres postmenopáusicas. Muchos autores la consideran un subtipo de liquen plano pilar (LPP), ya que histológicamente son indistinguibles. Otros defienden que son dos entidades independientes que comparten un mismo patrón inflamatorio.

CASO CLÍNICO

Nuestro caso corresponde a una mujer de 69 años que acude por la aparición de lesiones de meses de evolución, pruriginosas, eritematovioláceas; alguna de ellas liquenificada, en brazos y piernas, así como reticulado en mucosa yugal; coincidiendo con la pérdida de densidad capilar y retroceso de la línea de implantación con afectación en diadema desde frontal hasta occipital. A la exploración física destaca una alopecia cicatricial con eritema e hiperqueratosis folicular. La biopsia evidenció dermatitis de interfase con patrón liquenoide, concordante con LP en las lesiones de los brazos; y, en cuero cabelludo, destaca una fibrosis concéntrica e inflamación con infiltrado linfocitario perifolicular, permeación del epitelio y la presencia de queratinocitos necróticos, compatible con LPP/AFF. Se inició tratamiento con clobetasol tópico e hidroxicloroquina con la consiguiente desaparición de las lesiones de LP y la detención de la progresión de la alopecia.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN

Presentamos un caso clínico anecdótico dada la infrecuente asociación de LP y AFF, sobre la cual se han reportado muy pocos casos en la literatura. En nuestra paciente tuvo lugar la presentación simultánea de ambas entidades, que son causa de alopecia cicatricial. La respuesta clínica al tratamiento con clobetasol tópico e hidroxicloroquina fue espectacular. Actualmente se cuestiona que la AFF y el LPP formen parte de la misma entidad, dada la presentación clínica tan diferente. No obstante, la clasificación NAHRS engloba la AFF como una variante de LPP, debido a que los hallazgos histopatológicos son superponibles.

PILOMATRICOMA ANETODÉRMICO: UNA FORMA INFRECUENTE DE PRESENTACIÓN

Dra. Ana Del Rocío Gamero Rodríguez[1], Dr. Javier Alcántara González[1], Dr. Thomas Stefan Akel Oberpaur[1], Dra. Solsiree Yornay Moreno Mijares[1], Dra. Tania Marusia Capusan[1], Dra. Marta Ruano del Salado[1], Dra. María Elena Sánchez-Largo Uceda[1], Dra. Leticia Calzado Villarreal[1]

[1]*Hospital Universitario de Torrejón, Torrejón de Ardoz, Spain*

INTRODUCCIÓN

El pilomatricoma es un tumor benigno derivado de células matriciales del folículo piloso que aparece sobre todo en la infancia y adolescencia. Suele manifestarse como un nódulo único de consistencia pétrea con piel suprayacente normal, pero que excepcionalmente presenta atrofia, ulceración u otras alteraciones. Una variante infrecuente es la presencia de anetodermia secundaria. Aportamos el caso de un pilomatricoma anetodérmico en un varón de 15 años.

CASO CLÍNICO

Varón de 15 años sin antecedentes personales o familiares relevantes, acude a consulta por una tumoración dorsal asintomática de 7 meses de evolución. En la región escapular izquierda, se observa un tumor de aproximadamente 3 cm de diámetro en forma de saco de aspecto atrófico, blando y con un nódulo de consistencia pétrea en su interior. Con el diagnóstico de sospecha de pilomatrioma anetodérmico se procede a la extirpación y confirmación histológica del mismo.

DISCUSIÓN

El pilomatricoma anetodérmico es una variante infrecuente, también benigna, que constituye un 2% de estos tumores. Suele ser un nódulo subcutáneo firme cubierto por piel atrófica plegada, rosada, de un aspecto pseudoampolloso o escrotal que afecta principalmente a menores de 30 años con ligero predominio de mujeres. Si bien los pilomatricomas comunes suelen estar en cabeza y cuello, esta variante se presenta en brazos, hombros y tronco.

Aunque la etiología anetodérmica es incierta, se ha postulado que la destrucción del colágeno y de las fibras elásticas podría ser secundaria a traumatismos o irritación de la zona afecta, a fenómenos catabólicos inducidos por células tumorales, o bien al infiltrado inflamatorio peritumoral.

La ecografía es de utilidad para el diagnóstico y el tratamiento es quirúrgico.

CONCLUSIÓN

Consideramos útil reconocer esta presentación atípica de pilomatricoma por su escasa casuística para tenerlo presente en el diagnóstico diferencial con otros tumores cutáneo.

RELACIÓN ENTRE GRAVEDAD OBJETIVA Y PERCIBIDA DE LAS LESIONES EN PACIENTES CON HIDRADENITIS SUPURATIVA

Dra. Clara Ureña Paniego[1], Srta. Irene Lorite Fuente[1], Dr. Alberto Soto Moreno[1], Dr. Antonio Martínez López[1], Dr. Salvador Arias Santiago[1], Dr. Alejandro Molina Leyva[1]

[1]*Hospital Univeristario Virgen de Las Nieves, Granada, Granada, Spain*

INTRODUCCIÓN

La evaluación de la gravedad de la hidradenitis supurativa (HS) es fundamental en su seguimiento y tratamiento. Existe poca evidencia científica acerca de la capacidad de los pacientes con HS de realizar una autoevaluación correcta de la gravedad de su enfermedad. Una adecuada correlación entre la gravedad clínica y la percibida por el paciente es de gran interés desde un punto de vista investigador y médico dado el incremento de la telemedicina.

OBJETIVO

Evaluar el nivel de concordancia entre la valoración del paciente y el dermatólogo mediante el uso de los principales instrumentos de medida de gravedad de la HS.

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio transversal descriptivo en la unidad de atención especializada de HS del Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Todos los pacientes realizaron una autoevaluación de gravedad de su HS que también fue valorada por un dermatólogo. Se evaluó la gravedad mediante la escala Hurley y el Índice Internacional de Hidradenitis Supurativa (IHS4).

RESULTADOS

El estudio incluyó 57 pacientes con una edad media de 38,08±10,74 años de los cuales un 63,16% (36/57) eran mujeres. El 52,63% (30/57) de los pacientes presentaron un estadio Hurley II y el IHS4 medio fue de 11,31±13,17. El 19,29% (11/57) de los pacientes estaba con tratamiento sistémico no biológico y el 42,10% (24/57) con tratamiento sistémico biológico. La concordancia entre la puntuación de la escala Hurley clínica y autopercibida fue de un 59,64% (34/57), siendo el rendimiento mejor en pacientes con Hurley I y III. Asimismo, se evidenció una correlación positiva entre la actividad inflamatoria percibida y el IHS4. Los pacientes con IHS4 moderado eran los que con más infra o sobrestimaban la actividad inflamatoria de su enfermedad.

CONCLUSIONES

Existe una concordancia aceptable tanto en la gravedad estructural como inflamatoria clínica y percibida por los pacientes con HS.

ACROQUERATOSIS PARANEOPLÁSICA (SÍNDROME DE BAZEX) EN PACIENTE CON FACTORES DE RIESGO DE NEOPLASIA

Dr. Francisco Javier Pérez Bootello[1], Dra. María Asunción Ballester Martínez[1], Dr. Emilio Berna Rico[1], Dra. María González Ramos[1], Dr. Jorge Naharro Rodríguez[1], Dr. Luis Alfonso Pérez González[1], Dr. Pablo Fernandez-Gonzalez[1]

[1]*Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid, Spain*

Varón de 59 años, con antecedente de alcoholismo y tabaquismo activos importantes, ingresado en UCI por sepsis. Se consulta por lesiones cutáneas psoriasiformes de 6 meses de evolución que previamente habían sido diagnosticadas de psoriasis palmoplantar.

Actualmente presenta placas eritematodescamativas, con importante componente de descamación gruesa, de localización en zonas acrales: codos, orejas, dedos de manos y pies y palmas y plantas. Además, presenta una importante afectación ungueal, con engrosamiento de la lámina ungueal, onicolisis e hiperqueratosis subungueal en todos los dedos de manos y pies.

Se toma una biopsia cutánea compatible con acroqueratosis paraneoplásica, por lo que en este contexto clínico se inicia screening de malignidad. En la tomografía computarizada se identifica en vértice pulmonar izquierdo una estructura nodular sugerente de afectación neoplásica. Sin embargo, no es posible la obtención de la confirmación histológica definitiva por el fallecimiento del paciente a causa del proceso de sepsis por el que estaba ingresado.

DISCUSIÓN

La acroqueratosis paraneoplásica o síndrome de Bazex es una dermatosis paraneoplásica rara caracterizada por la presencia de lesiones psoriasiformes en zonas acras como orejas (79%), uñas (75%), nariz (63%), dedos (61%), manos (57%) y pies (51%).

La afectación ungueal más frecuente son cambios inespecíficos como engrosamiento de la lámina ungueal, onicolisis, hiperqueratosis subungueal, cambios en la coloración o aparición de estrías longitudinales.

La neoplasia subyacente más frecuente se trata de carcinoma epidermoide de vía aerodigestiva superior (39%), seguida de carcinoma epidermoide de pulmón (11%), y con menor de frecuencia de otros tumores como adenocarcinoma de pulmón (4%), adenocarcinoma gastrointestinal (8%), linfomas (5%) o tumores genitourinarios (5%).

Es por esto que se debe considerar el diagnóstico de acroqueratosis paraneoplásica en pacientes con onicodistrofia que afecte a múltiples dedos en contexto de dermatosis psoriasiformes de reciente diagnóstico, de cara a establecer un diagnóstico precoz que puede tener implicaciones pronósticas.

DERMATOMIOSITIS ASOCIADA AL ANTICUERPO ANTI-SMALL UBIQUITIN MODIFIER-1 ACTIVATING ENZYME (ANTI-SAE): REPORTE DE UN CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA

Dra. Noelia Medrano Martínez[1], Dr. Luis Jiménez Briones[1], Dra. Belén Rodríguez Sánchez[1], Dr. Jorge Martín-Nieto González[1], Dra. Paloma García Piqueras[1], Dra. Clara Lacasta Plasin[1], Dra. Lula María Nieto Benito[1], Dr. Ricardo María Suárez Fernández[1]

[1]*Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid, Spain*

CASO CLÍNICO

La dermatomiositis es una miopatía inflamatoria idiopática que ocasionalmente supone un reto diagnóstico dada la heterogeneidad de manifestaciones cutáneas con variable correlación temporal y en gravedad con la miositis y adicional afectación sistémica. Los recientes descubrimientos en anticuerpos específicos de miositis y la progresiva comprensión de su traducción fenotípica pueden ayudar en la clasificación en subtipos y la orientación del previsible curso evolutivo. Entre los más infrecuentes se halla anti-SAE. A propósito del mismo presentamos una mujer de 56 años, sin antecedentes, con desarrollo rápido de un exantema pruriginoso, inicialmente fotodistribuido, que incluía hallazgos patognomónicos (pápulas de Gottron), característicos (eritema en heliotropo, signos de la "V" y del "chal" modificado) y compatibles (edema facial, poiquilodermia y signo de las "cartucheras"). Precisó ingreso hospitalario a los 3 meses del debut por evolución tórpida cutánea, objetivándose entonces elevación de enzimas musculares y hepáticas y debilidad de cintura escapular. Se consensuó adicionar a la corticoterapia tópica e hidroxicloroquina corticoides en bolus con descenso oral y metotrexato. Presentó paulatina mejoría, aunque como complicación mostró episodio maniforme de atribuido origen farmacológico. La descripción histológica resultó inespecífica con escasos queratinocitos apoptóticos e infiltrado perivascular superficial. El estudio de autoinmunidad complementario y de cribado de neoplasia resultaron negativos. El electromiograma registró acusados cambios miopáticos, con ecocardiograma normal. La tomografía computarizada mostró patrón de neumonía organizada, con pruebas funcionales respiratorias con restricción leve, sin difusión alterada.

DISCUSIÓN

Reportados desde su aislamiento en 2007 unos 130 casos (prevalencia <1-8%) vinculados siempre a afectación cutánea que domina por su gravedad. Frecuentemente con descriptores clásicos y típicamente con eritema difuso intenso y pruriginoso y signo de "las alas de ángel" ("chal" interrumpido en región escapular). Miopatía y neumopatía habitualmente leves y tardías. Débil asociación con cáncer. Pronóstico favorable, aunque individualmente requieren múltiples ensayos terapéuticos. Datos congruentes con nuestro caso.

DERMATOMIOSITIS MI-2 TRATADA CON INMUNOGLOBULINAS

Dra. Lucía Aguilar González[1], Dr. Antonio José Durán Romero[1], Dr. Gonzalo Gallo Pineda[1], Dra. Alicia Jiménez Antón[1], Dra. Myriam Viedma Martínez[1], Dr. Ricardo Patricio Román Cheuque, Dr. Rafael Mendoza Albarrán[1], Dr. Mario Linares Barrios[1]

[1]*Hospital Universitario Puerta del Mar, Cádiz, Spain*

CASO CLÍNICO

Una mujer de 73 años con antecedentes de cáncer de mama en tratamiento con tamoxifeno consultó por erupción cutánea y debilidad muscular de 12 meses de evolución. A la exploración presentó: placas eritematovioláceas en región centrofacial y periocular (en heliotropo), placas similares de aspecto figurado en tronco y raíz de miembros y pápulas violáceas en región articular de dorso de manos junto con descamación y telangiectasias periungueales. La analítica mostró elevación de CPK, aldolasa y transaminasas, destacando la positividad de anticuerpos antinucleares tipo anti Mi-2. La biopsia reveló una dermatitis de interfase a expensas de linfocitos y depósito de mucina en dermis. Con lo anterior, se llegó al diagnóstico de dermatomiositis clásica (DM), descartándose una etiología paraneoplásica mediante marcadores tumorales y TC corporal. Se instauró tratamiento con bolos de metilprednisolona, metotrexato e hidroxicloroquina con mejoría parcial. Al persistir elevación de enzimas musculares y clínica miopática se iniciaron inmunoglobulinas intravenosas con rápida mejoría clínica y analítica.

DISCUSIÓN

La DM es una miopatía inflamatoria idiopática que afecta principalmente a piel y sistema musculoesquelético. Los anticuerpos antinucleares asociados nos permiten subclasificarla según su diferente expresión clínica. En concreto, la DM Mi-2 positiva se caracteriza por la presencia de lesiones cutáneas clásicas como lo son el eritema heliotropo, las pápulas de Gottron, poiquilodermia y el signo de Chal. A pesar de que se encuentra asociada a una intensa miositis, la enfermedad pulmonar intersticial y las neoplasias son infrecuentes en este subtipo de DM, generalmente asociada a buen pronóstico.

El tratamiento de elección son los corticoides sistémicos a altas dosis junto con MTX e hidroxicloroquina como coadyuvantes. En pacientes graves o refractarios se pueden emplear inmunoglobulinas intravenosas, que tienen un muy buen perfil de seguridad y que, como en nuestro caso, nos permiten generar una rápida resolución del cuadro clínico.

EXANTEMA FOTOINDUCIDO CASI ESPONTÁNEO

Dr. Gabriel Suárez Mahugo[1], Dr. Jesús Bastida Iñarrea, Dra. Elsa María Gómez Rebordinos, Dra. Natalia Dolores Naranjo Guerrero, Dra. Ana Beatriz Felipe Robaina, Dr. Pedro Naranjo Álamo

[1]*Hospital Universitario de Gran Canaria Doctor Negrín, Las Palmas de Gran Canaria, Spain*

INTRODUCCIÓN

Se expone un caso de una erupción eritematosa y descamativa fotoinducida por pembrolizumab.

CASO CLÍNICO

Mujer de 64 años con cáncer de pulmón en tratamiento con pembrolizumab derivada por lesiones pruriginosas en áreas fotoexpuestas desde hace un mes. No fiebre ni sintomatología general. Presenta placas eritematosas y descamativas, algunas infiltradas, en cara extensora de dedos de las manos, dorso de antebrazos, escote y cara, fundamentalmente en labios y región perioral. No lesiones vesiculosas ni pustulosas. Nikolski negativo. Analítica con anemia normocítica, PCR elevada y anticuerpos antinucleares positivos con elevación de antiSSA/Ro. La biopsia muestra dermatitis de interfase, infiltrado dérmico perivascular y perianexial predominantemente linfoide y depósito de mucina en dermis reticular. Se diagnostica de lupus cutáneo subagudo por pembrolizumab, siendo tratada con corticoides tópicos y suspensión del fármaco, mostrando buena evolución con resolución de lesiones y ausencia de sintomatología.

DISCUSIÓN

El lupus cutáneo subagudo inducido por anticuerpos monoclonales se caracteriza por placas eritemato-descamativas pruriginosas en áreas fotoexpuestas. Destaca serología positiva para ANA y anti-Ro (85% y 62%, respectivamente). Histopatología caracterizada por infiltrado linfocítico perivascular y/o perifolicular, con hiperqueratosis y mucina en dermis. Más frecuente por anti-TNF (50%) y en segundo lugar por inhibidores del checkpoint (25%) como el pembrolizumab. Este anticuerpo anti-PD-1 bloquea la señal inhibitoria tumoral sobre los linfocitos T, promoviendo la inflamación y destrucción de tejidos propios. El tratamiento de primera línea son corticoides tópicos asociados o no a la suspensión del fármaco responsable. Se recomienda fotoprotección estricta. Resolución en el 85% de los casos.

CONCLUSIÓN

Este caso clínico insta a conocer los efectos secundarios cutáneos de la inmunoterapia, cada vez más empleada en la práctica clínica diaria, así como a realizar un adecuado balance riesgo-beneficio a la hora de modificar el tratamiento de nuestros pacientes.

LEISHMANIASIS REFRACTARIA AL TRATAMIENTO: CUANDO LAS COSAS NO SON LO QUE PARECEN

Dr. José Francisco Orts Paco[1], Dr. José Navarro Pascual[1], Dra. Blanca Rebollo Cabellero[1], Dr. José Pablo Serrano Serra[1], Dr. Javier Ruiz Martínez[1], Dr. Jesús Hernández-Gil Sánchez[1], Dr. Antonio Ramírez Andreo[1], Dra. María Encarnación Giménez Cortés[1]

[1]*Hospital General Universitario Reina Sofía de Murcia, Murcia, Spain*

CASO CLÍNICO

Mujer de 29 años que consultaba por una lesión en mejilla izquierda de 2 años de evolución. No refería prurito, ni dolor. Negaba antecedentes de traumatismos o picaduras en la zona. A la exploración física se objetivó una placa eritematosa de 1.5 x 1.5 cm con un borde eritematoso sobreelevado, y una depresión central de aspecto atrófico. A la dermatoscopia se apreciaba un fondo rosado con áreas de color amarillento y una zona central blanquecina. Se realizó biopsia cutánea que informó de la existencia de granulomas epitelioides en la dermis superficial, sin objetivar la presencia de microorganismos ni la existencia de células tumorales. Puesto que la clínica era muy sugestiva de leishmaniasis cutánea, se inició tratamiento con infiltraciones de antimoniato de meglumina, a la espera del resultado de la PCR de leishmaniasis. La paciente no mejoró con las infiltraciones y la PCR de Leishmania fue negativa. Además, refería disnea por lo que se solicitó Rx de tórax y nueva biopsia. En la Rx de tórax, se evidenciaron infiltrados mediastínicos y la biopsia mostró una dermatitis granulomatosa superficial. Se solicitó TC de tórax y abdomen que objetivó micronódulos pulmonares bilaterales, adenopatías mediastínicas, axilares izquierdas, retroperitoneales en pelvis e inguinales, así como esplenomegalia. Se realizó biopsia de una de las adenopatías para descartar síndrome linfoproliferativo que informó de la existencia de abundantes granulomas de tipo sarcoideo. Se llegó al diagnóstico final de sarcoidosis.

DISCUSIÓN

La leishmaniasis cutánea es una infección endémica en España y puede cursar con presencia de granulomas epitelioides en dermis. La negatividad de la PCR debe cuestionar dicho diagnóstico. La sarcoidosis cutánea es un trastorno granulomatoso sistémico de etiología desconocida en el que las manifestaciones cutáneas pueden ser el primer signo de la enfermedad, en forma de pápulas o placas rojizas localizadas sobre todo en región facial.

LESIONES CUTÁNEAS EN UN PACIENTE CON DESNUTRICIÓN GRAVE

Sra. Nelly Marlene Román Mendoza[1], Sr. José Javier Mateos Rico[1], Sr. Alberto Alegre Bailo[1], Dra. María Dolores Caro Gutiérrez[1], Dra. Lucía Ascanio Armada[1], Dra. Marta Guitiérrez Pascual[1], Dra. Araceli Sánchez Gilo[1], Dra. Rocío Muñoz Martínez[1], Dr. Francisco Javier Vicente Martín[1]

[1]*Hospital Universitario Rey Juan Carlos, Móstoles, Spain*

Varón de 35 años con antecedentes de trastorno por dependencia de alcohol y trastorno ansioso depresivo.

Traído a urgencias por deterioro del estado general con bajo nivel de conciencia, anorexia grave y abuso de alcohol (8L cerveza/día). A la exploración física está caquéctico (IMC 14), somnoliento con palidez cutánea. En la analítica destacan hiponatremia grave (111mmol/L) e hipopotasemia grave (2.6mmol/L). Ingresa en la unidad de cuidados intensivos para tratamiento y monitorización.

A su ingreso en planta de hospitalización es valorado por dermatología por lesiones purpúricas asintomáticas en ambas piernas de meses de evolución. Se objetiva púrpura folicular con pelo terminal en sacacorchos e hiperplasia gingival con signos inflamatorios.

Dado el cuadro de desnutrición grave y los hallazgos cutáneos se estable el diagnóstico de escorbuto iniciándose suplementación.

Mejoría progresiva del estado general y de las lesiones cutáneas con corrección de alteraciones iónicas.

Los humanos no pueden sintetizar vitamina C (ácido ascórbico) por lo que se requiere su ingesta de fuentes exógenas, sobre todo a través de cítricos y vegetales frescos.

La vitamina C es un cofactor de vital importancia en la biosíntesis de colágeno de los tejidos del cuerpo y en la cicatrización de las heridas. Su déficit produce el cuadro denominado escorbuto siendo el síntoma más precoz la fatiga. Las manifestaciones cutáneas más frecuentes son la hiperqueratosis folicular, púrpura folicular, equimosis, xerosis, edemas, retraso en la cicatrización y los pelos en “sacacorchos” que se consideran prácticamente patognomónicos del escorbuto cuando se acompañan de hiperqueratosis folicular. En las encías se produce edema, coloración purpúrea y hemorragias.

El diagnóstico se basa en los síntomas, la historia dietética y la rápida respuesta a los suplementos.

El escorbuto es actualmente una rareza clínica. Se puede observar en pacientes con desnutrición asociada a alcoholismo o carencias dietéticas sobre todo en la infancia o la senectud.

LUPUS CUTÁNEO SUBAGUDO ANULAR COMO DEBUT DE LUPUS SISTÉMICO: DECRIPCIÓN DE UN CASO

Dr. Alejandro Tomás Esteban Escudero[1], Dra. Sara Pilar Martínez Cisneros[1], Dra. Elena-Aura Bularca[1], Dr. Pablo Villagrasa Boli[1], Dr. Mary Carolina Antonetti Roso[1], Dra. Mar García García[2], Dr. Ignacio Rivera Fuertes[1], Dr. Mariano Vicente Ara Martín[1]

[1]Servicio de Dermatología, Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa, Zaragoza, Spain, [2]Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa, Zaragoza, Spain

INTRODUCCIÓN

El lupus eritematoso sistémico puede debutar con diferentes manifestaciones, algunas cutáneas. Presentamos un caso de una mujer joven diagnosticada de lupus sistémico por lesiones características de lupus subagudo anular. Con tratamiento la paciente se encuentra sin clínica en la actualidad.

CASO CLÍNICO

Paciente mujer de 35 años, sin antecedentes, en seguimiento en Dermatología por rosácea en tratamiento con isotretinoína oral. Tras dos años de evolución, comienza con lesiones en tronco, placas eritemato-rosadas con leve aclaramiento central que aumentaron en número y tamaño posteriormente. En analítica realizada meses antes, se objetiva proteinuria renal. Se realiza biopsia cutánea y se solicita autoinmunidad. La biopsia arroja un infiltrado inflamatorio superficial, vacuolización de membrana basal y depósito de mucina. En el perfil autoinmune, fueron positivos los autoanticuerpos Anti-Ro, Anti- ANA a títulos 1/640. Se realizó biopsia renal compatible con nefropatía lúpica. Con estos hallazgos se llegó al diagnóstico de lupus cutáneo subagudo y lupus eritematoso sistémico, iniciándose tratamiento con hidroxicloroquina, micofenolato y corticoide tópico, con desaparición de la clínica cutánea y buen control de la renal. La evolución de las lesiones de la cara, que seguían siendo compatibles con rosácea, se mantuvo independiente de las lúpicas.

DISCUSIÓN

Las manifestaciones de lupus cutáneo se dividen clásicamente en tres tipos. El lupus agudo con ritema malar, el lupus discoide cicatricial, y el lupus subagudo, sin formación de cicatrices, fotodistribuido. Esta última forma puede adoptar apariencia anular característica, pero también papuloescamosa-psoriasiforme o eccematosa. Siempre hay que descartar en esta forma de lupus la etiología farmacológica. Aproximadamente un 50-66% de los pacientes con lupus subagudo cumplen criterios de lupus sistémico. El autoanticuerpo que más se asocia con esta forma de lupus cutáneo es el Anti-Ro (aproximadamente 70%). En el tratamiento de las manifestaciones cutáneas es imprescindible la fotoprotección, y son eficaces los corticoides tópicos y los antipalúdicos.

LUPUS CUTÁNEO SUBAGUDO EN PACIENTE TRATADA CON BEVACIZUMAB Y PACLITAXEL. PRESENTACIÓN DE CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA.

Sr. Guillermo Julián Sánchez Rodríguez[1], Sra. Elena Carmona Rorcha[1], Dra. Esther Roé Crespo[1], Dr. Lluíz Puig Sanz[1]

[1]*Hospital de La Santa Creu I Sant Pau, Barcelona, Spain*

CASO CLÍNICO

Mujer de 61 años con antecedentes de psoriasis, síndrome de Sjögren seronegativo y neoplasia tubárica metastásica para la que recibió carboplatino y paclitaxel, continuando con bevacizumab en monoterapia. Dos semanas tras el inicio de bevacizumab debuta con lesiones clínica e histológicamente compatibles con lupus cutáneo subagudo (LECSA), junto con positivización de anti-SSA/Ro.

OBJETIVO

Describir el primer caso de LECSA en paciente tratado con bevacizumab en monoterapia.

MATERIAL Y MÉTODOS

Descripción de caso y revisión de la literatura.

RESULTADOS

En la literatura se encuentran multiples trabajos en los que se describen casos de LECSA en contexto de tratamiento con taxanos, así como uno en politerapia con paclitaxel y bevacizumab. Asimismo, algún reporte esporádico de lupus sistémico y cutáneo en contexto de bevacizumab. Se describen posibles roles de los taxanos en la patogenia del LECSA. En nuestro caso, se detuvo el tratamiento con bevacizumab y se iniciaron corticoides sistémicos junto con antimaláricos con resolución de la clínica.

CONCLUSIONES

Los taxanos, especialmente paclitaxel, pueden inducir LECSA en pacientes predispuestos. Bevacizumab podría propiciar la misma dolencia por sí mismo o de forma sinérgica. Parece que presentar anticuerpos anti-SSA/Ro y/o historia personal de enfermedades reumatológicas podrían ser factores de riesgo para esta dolencia. Ante un paciente en tratamiento con taxanos y/o bevacizumab, y con dichos factores de riesgo y lesiones compatibles, debemos sospechar la posibilidad de un LECSA. La suspensión del fármaco sospechoso y el tratamiento sistémico con corticoides y/o antimaláricos parecen ser suficientes para el control de la enfermedad. Reportamos el primer caso conocido de debut de LECSA en una paciente que recibía bevacizumab en monoterapia.

LUPUS ERITEMATOSO NEUTROFÍLICO NO BULLOSO

Dra. Paola Merlo Gómez[1], Dra. Elena Lucía Pinto Pulido[1], Dra. Marta González Cañete[1], Dra. Elena García Verdú[1], Dra. María Dolores Vélez Velázquez[1], Dra. Isabel Polo Rodríguez[1], Dra. Ana Rodríguez-Villa Lario[1]

[1]*Hospital Universitario Príncipe de Asturias, Alcalá de Henares , Spain*

CASO CLÍNICO

Varón de 56 años con antecedentes de lupus eritematoso sistémico en tratamiento con quinacrina y prednisona, derivado a consultas de Dermatología por aparición desde hace una semana de lesiones cutáneas pruriginosas no evanescentes en miembros superiores. Refiere haber presentado un cuadro similar unos 6 meses antes que se autorresolvió dejando lesiones residuales. A la exploración presentaba placas eritematosas redondeadas urticariformes en la cara interna de ambos brazos y antebrazos.

Se realizó biopsia cutánea con inmunofluorescencia directa. La histología mostró degeneración vacuolar leve y focal de la membrana basal. Destacaba la presencia de un moderado infiltrado neutrofílico, con leucocitoclasia y tendencia a formar agregados neutrofílicos en papilas dérmicas. Se observaban pequeñas hendiduras subepidérmicas sin llegar a formar ampollas. No se apreciaron lesiones de vasculitis ni eosinófilos. El estudio de inmunofluorescencia directa evidenció positividad lineal a lo largo de la membrana basal para IgG, IgA, IgM y C3. El cuadro clínico e histológico fue compatible con un lupus eritematoso neutrofílico no bulloso. Tras añadir bilastina al tratamiento las lesiones remitieron en unas 4 semanas. Se solicitó valoración por Reumatología sin objetivar datos de actividad de lupus eritematoso a otros niveles.

DISCUSIÓN

El lupus eritematoso no bulloso o dermatosis neutrofílica asociada a lupus eritematoso sistémico (LES) es una variante de lupus cutáneo descrita recientemente. Se caracteriza clínicamente por la aparición de múltiples placas urticariales no evanescentes en pacientes con LES, pudiendo constituir la primera manifestación de esta enfermedad sistémica. A nivel histológico se observa un infiltrado neutrofílico dérmico con marcada leucocitoclasia y degeneración vacuolar de la capa basal, sin datos de vasculitis. Se diferencia del síndrome de Sweet por la presencia de degeneración de la capa basal y por la ausencia de un edema dérmico marcado. Las lesiones cutáneas tienen un pronóstico favorable, con buena respuesta a antipalúdicos y corticoides orales.

LUPUS TÚMIDO DE PRESENTACION INFRECUENTE

Dr. Alejandro Ruiz Nogales[1], Dra. Irene López Riquelme[1], Dra. Ana Serrano Ordoñez[1], Dr. Eduardo Lopez Vera[1], Dr. Juan Maria García Hirschfield[1], Dra. Paula Aguayo Carreras[1], Dr. Daniel Jesús Godoy Díaz[1], Dr. Leandro Martínez Pilar[1]

[1]*Hospital Regional Universitario de Málaga, Málaga, Spain*

INTRODUCCIÓN

El lupus eritematoso túmido (LET) es considerada una forma poco frecuente de lupus eritematoso cutáneo crónico caracterizada por formación intermitente de placas lisas eritematosas de aspecto edematoso en áreas fotoexpuestas.

CASO CLÍNICO

Paciente varón de 59 años que presenta una lesión de 6 meses de evolución en rodilla izquierda. A la exploración se observa una placa eritematoviolácea infiltrada al tacto. Se solicita analítica con autoinmunidad y se realiza una biopsia valorando los diagnósticos de eritema elevatum diutinum, granuloma anular y lupus eritematoso cutáneo. La analítica no presentó alteraciones. La histología fue descrita como infiltrado inflamatorio de predominio linfocitario en dermis con afectación perivascular superficial y profunda con presencia de mucina e inmunofluorescencia negativa, dándose compatible con LET. Se trato con mometasona tópica sin respuesta y posteriormente con hidroxicloroquina oral, desapareciendo las lesiones en 6 semanas.

DISCUSIÓN

El LET se trata de una entidad infraestimada en la literatura que afecta en igual proporción a mujeres y varones, principalmente en la tercera y cuarte décadas de la vida.

La sospecha clínica es el primer paso para el diagnóstico, basado típicamente en la presencia de placas de aspecto edematoso con bordes bien definidos y superficie brillante en áreas fotoexpuestas como el escote, la cara o los brazos.

Con respecto a la histología, se observa en la dermis un infiltrado linfocitario perivascular y perianexial, y abundante depósito de mucina intersticial. La epidermis se encuentra intacta o muestra alteraciones leves y la inmunofluorescencia suele ser negativa.

El diagnostico diferencial sueles hacerse la infiltración linfocitaria de Jessner, la erupción polimorfa lumínica y la mucinosis reticular eritematosa, debido a sus similitudes clínicas y microscópicas. No obstante, en algunos casos como el nuestro dónde la presentación y localización no son las habituales, se plantean otros diagnósticos diferenciales tales como el eritema elevatum diutinum o el granuloma anular.

PERNIOSIS LÚPICA COMO CLAVE DIAGNÓSTICA EN UN CASO DE LUPUS INFANTIL

Dr. Adolfo Alejandro Cabanillas Cabral[1], Dra. Lía Bejarano Antonio[1], Dra. Sara Becerril Andrés[1], Dra. Concepción Román Curto[1], Dra. María del Carmen Fraile Alonso[1]

[1]*Complejo Asistencial Universitario de Salamanca, Salamanca, Spain*

INTRODUCCIÓN

El lupus eritematoso es una enfermedad crónica, autoinmune en la que las manifestaciones cutáneas pueden ser la clave diagnóstica. El inicio es más frecuente en la edad adulta. Sin embargo, entre el 15-20% ocurren antes de los 20 años. De ellos, el 60% ocurren entre los 11 y los 15.

CASO CLÍNICO

Paciente de 11 años en estudio por artralgias de cinco meses de evolución, fiebre y trombocitopenia; derivada a las consultas de Dermatología por lesiones cutáneas en dedos de las manos. Presenta lesiones eritemato/violáceas, dolorosas en ambas manos de dos meses de evolución. Además, refiere pérdida de peso y brotes habituales de lesiones aftosas orales.

A la exploración física destacan lesiones papulosas, violáceas en varios pulpejos y laterales de dedos de ambas manos y hélix izquierdo.

Ante la sospecha de perniosis lúpica, se realizó biopsia cutánea, que confirmo la sospecha clínica.

La analítica mostró anticuerpos antinucleares (ANA) positivos e hipocomplementemia. Se inició tratamiento con hidroxicloroquina, prednisona y propionato de clobetasol, en conjunto con Reumatología.

DISCUSIÓN

El lupus eritematoso sistémico de la infancia y del adulto muestran características clínicas y analíticas superponibles, si bien en los niños es más frecuente una presentación más grave, con variaciones en la frecuencia de presentación de algunos signos y síntomas.

Además, la perniosis lúpica, constituye una forma de presentación infrecuente, relacionada con lupus cutáneo crónico. Se han descrito diversas mutaciones relacionadas con una mayor frecuencia de aparición de estas lesiones. El tratamiento inicial, se basa en el empleo de glucocorticoides tópicos y sistémicos junto a antipalúdicos y otros fármacos inmunosupresores. Encontramos algunos casos de perniosis lúpica que han presentado buena respuesta al tratamiento con JAK-inhibidores.

La clínica cutánea y la confirmación histológica fueron claves para el diagnóstico e inicio de tratamiento sistémico en esta paciente.

PLACAS AMARILLENTAS DE MESES DE EVOLUCIÓN. UN RETO DIAGNÓSTICO

Dra. Claudia Guerrero Ramirez[1], Dra. Sara Plata Clemente[2], Dr. Pablo Lopez Sanz[1], Dra. Silvia Manso Córdoba[1], Dra. Maria Encarnacion Alfaro Martínez[1], Dr. Alejandro García Vázquez[1]

[1]Hospital General de Albacete, Albacete, España, [2]Hospital General Universitario de Toledo, Toledo, España

CASO CLÍNICO

Mujer, 73 años, con antecedentes personales de deterioro cognitivo sugestivo de enfermedad de alzheimer, dislipémica e IAMCEST anterior, acude a consultas de dermatología por lesiones cutáneas de 6 meses de evolución, que se iniciaron en tronco con posterior extension a miembros superiores, de coloración amarillenta- anaranjada y sensación de endurecimiento de la piel. Prurito generalizado de un año de evolución. Empeoramiento del deterioro cognitivo en los ultimos meses referido por familiar. No infecciones previas ni diabetes mellitus de reciente diagnostico. No otra clinica sistemica.

A la exploracion física, áreas de piel brillante y de aspecto de “cuero” al tacto, afectando tronco y extremidades y respetando cara, manos y pies. En zona intermamaria, epigastrio e interglúteo, placas amarillentas con periferia de tonalidad purpurica. Con la sospecha clinica de amiloidosis cutánea, se realizó una analitica con autoinmunidad, proteinograma e inmunofijación, sin observarse hallazgos relevantes y dos biopsias en husos. En la anatomía patologica, se observaba edema de la dermis papilar con engrosamiento y homogenización del colágeno en dermis profunda, infiltrado inflamatorio perivascular superficial y profundo. Las coloraciones de rojo congo no evidencian amiloide y el hierro coloidal tiene un patrón usual. Sugestivo de esclerodermia/ morfea.

DISCUSIÓN

La morfea generalizada es aquella que afecta a más de 2 territorios anatómicos. Se trata de una patología más frecuente en mujeres y se ha invocado al ejercicio físico como posible factor desencadenante. En la clínica, aparecen placas suavemente inflamadas, pigmentadas, mal definidas, con frecuencia en el tronco, mientras que en otras áreas, la piel se palpa engrosada y adherida a los planos profundos. El inicio de la esclerosis suele ser gradual y rápido durante periodo de unos meses.Es posible, la coexistencia con lesiones tipo LEA y la formación de ampollas en la superficie de las placas

TALIDOMIDA EN EL TRATAMIENTO DE LAS MANIFESTACIONES CUTÁNEAS DE LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO

Dra. Pilar Villodre Lozano[1], Dra. Cecilia Alonso Diez[1], Dr. Álvaro Aguado Vázquez[1], Dr. Francisco Javier Melgosa Ramos[1], Dr. Héctor Gegúndez Hernández[1], Dra. Almudena Mateu Puchades[1]

[1]*Hospital Universitario Doctor Peset, Valencia, Spain*

INTRODUCCIÓN

La talidomida inhibe la producción del factor de necrosis tumoral (TNF-α), una citocina clave en la mediación inmunológica. Inicialmente se utilizó como tratamiento de las náuseas en el embarazo. Desde su reintroducción en la práctica clínica, varios estudios han demostrado que es eficaz en el tratamiento del lupus cutáneo grave, incluido el lupus eritematoso sistémico (LES) con características cutáneas, el lupus eritematoso discoide y el lupus eritematoso cutáneo subagudo. A menudo es utilizada en pacientes resistentes a otras terapias como antipalúdicos, corticosteroides o azatioprina. Como efectos adversos, destaca su efecto teratogénico, limitando su uso en mujeres con deseo gestacional.

CASO CLÍNICO

Paciente de 28 años diagnosticada de LES en marzo de 2010, con raynaud, nefritis lupica clase IV y antecedentes de derrame pericárdico. En 2012 comienza con lesiones cutáneas compatibles con lupus crónico discoide generalizado. Desde esa fecha, la paciente ha sido tratada con múltiples tratamientos, que han logrado el control de la clínica, a excepción de la cutánea. Entre ellos encontramos propionato de fluticasona y pimecrolimus tópicos; hidroxicloroquina, micofenolato, prednisona, tacrolimus, isotretinoina, apremilast, quinacrina y ciclosporina orales; belimumab, infliximab y rituximab intravenosos. Finalmente, en tratamiento con talidomida 100 mg/día desde noviembre de 2020, con buena respuesta cutánea, actualmente con lesiones residuales en cara y antebrazos.

DISCUSIÓN

Son muchos los fármacos utilizados en el tratamiento del LES, como corticoides, hidroxicloroquina, micofenolato de mofetilo, metotrexato, azatioprina, ciclosporina, ciclofosfamida e inhibidores del TNF-α. Estos fármacos pueden tener importantes efectos adversos como infecciones graves. La talidomida en muchas ocasiones es un fármaco que no tenemos en cuenta en el manejo de esta enfermedad, debido a que la asociamos a sus graves efectos teratogénicos. Sin embargo, excepto en mujeres gestantes, es un fármaco seguro y efectivo, siendo por lo tanto una opción a tener en cuenta en el tratamiento del LES refractario.

TATUAJES Y GRANULOMAS: DE LA PIEL AL DIAGNÓSTICO DE UNA ENFERMEDAD SISTÉMICA

Dra. María Ángeles Sirvent Sáez[1], Dra. Alba Vidal Ruiz[1], Dr. Álvaro Sánchez Leiro[1], Dr. Ángel Marcos Domínguez[1], Dr. David Moreno Ramírez[1]

[1]*Hospital Universitario Virgen Macarena, Sevilla, Spain*

INTRODUCCIÓN

La sarcoidosis es una enfermedad granulomatosa multisistémica que presenta manifestaciones cutáneas en un 25-30% de los pacientes.

CASO CLÍNICO

Mujer de 33 años sin antecedentes personales relevantes derivada por lesiones dolorosas de dos meses de evolución en tatuajes de distintas localizaciones, el último realizado hace 4 años. Asimismo, refiere disnea de moderados esfuerzos desde hace meses.

A la exploración presenta en extremidades lesiones nodulares infiltradas en zona de tatuaje tanto de tinta negra como turquesa.

Se realiza biopsia cutánea obteniéndose el diagnóstico de dermatitis granulomatosa de tipo sarcoideo con depósito de pigmento exógeno.

Se solicita estudio de despistaje de sarcoidosis sistémica con TAC de tórax de alta resolución que presenta patrón compatible con sarcoidosis, analítica sin hallazgos y cultivo de micobacterias negativo. También se deriva a Neumología, Oftalmología y Cardiología para valoración. Ha recibido tratamiento tópico con Propionato de Clobetasol crema cada 12 horas durante un mes, sin lesiones cutáneas actualmente.

DISCUSIÓN

Los granulomas sarcoideos pueden desarrollarse en tatuajes y ser la manifestación inicial de sarcoidosis en algunos pacientes. Aparecen desde el primer año de realizarse el tatuaje o hasta varias décadas después. Los pigmentos afectados con más frecuencia son el negro y el rojo. Las lesiones consisten en pápulas o nódulos que pueden ser dolorosos o pruriginosos, y el tatuaje puede volverse edematoso.

Aunque el hallazgo de granulomas característicos en la biopsia cutánea nos permite el diagnóstico de sarcoidosis, se debe realizar un estudio más amplio mediante analítica y pruebas de imagen para descartar afectación sistémica. El diagnóstico diferencial debe realizarse con la reacción a cuerpo extraño por el pigmento del tatuaje, que también presenta infiltrados granulomatosos en la dermis.

CONCLUSIÓN

La afectación de tatuajes por lesiones granulomatosas puede ser el primer signo de la sarcoidosis, y estos pacientes deben someterse a un estudio para descartar enfermedad sistémica.

TRASTORNOS DE LA PIGMENTACIÓN COMO SIGNO GUÍA DE ENFERMEDADES AUTOINMUNITARIAS

Dra. Beatriz Clemente Hernández[1], Dra. Alba Navarro Bielsa[1], Dr. Manuel Almenara Blasco[1], Dra. Laura Bernal Masferrer[1], Dra. Mariana Claudia Matei[1], Dra. Itziar Estrella Muelas Rives[1], Dra. Tamara Gracia Cazaña[1], Dra. Yolanda Gilaberte Calzada[1]

[1]*Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza, Spain*

INTRODUCCIÓN

El Síndrome de Reynolds (SR) es una enfermedad autoinmunitaria caracterizada por la asociación de cirrosis biliar primaria (CBP) con esclerosis sistémica limitada (ES). El SR asocia las características clínicas del CBP (prurito, hepatomegalia, cansancio) con la mayoría de síntomas de la ES limitada (calcinosis, fenómeno de Raynoud, afectación esofágica, esclerodactilia y telangiectasias). Múltiples estudios sugieren que la forma cutánea de ES limitada es mas frecuente en los pacientes con CBP que el subtipo difuso.

CASO CLÍNICO

Mujer de 40 años diagnosticada de CBP hace tres años es remitida por la aparición de lesiones hipopigmentadas generalizadas. A la exploración física se observa leucomelanodermia que con luz de Wood adoptaba una morfología de hipomelanosis reticulada con hiperpigmentación folicular. Además, destacaba la presencia de microstomía, telangiectasias peribucales y la capilaroscopia era compatible con patrón esclerodermiforme activo. Se solicitaron anticuerpos anticentrómero con el fin de descartar ES limitada, los cuales resultaron positivos; con todos estos hallazgos fue diagnosticada de SR. Fue tratada con fototerapia UVB-BE por prurito secundario a CBP con una excelente mejoría.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN

La asociación de otras enfermedades autoinmunes en pacientes con CBP se ha descrito hasta en un 60% de los casos, constituyendo el síndrome CREST hasta un 15% del total. La asociación de síndrome CREST y CBP ha merecido una denominación propia (síndrome de Reynolds) y según algunos autores representa un subgrupo diferente de pacientes con características clínicas bien diferenciadas y un mejor pronóstico.

Por otro lado, el uso de la Luz de Wood es una herramienta fundamental y objetiva en Dermatología para el diagnóstico clínico y control evolutivo de enfermedades como los trastornos de la pigmentación.

Como dermatólogos debemos de estar alerta en pacientes con CBP que presenten trastornos de la pigmentación y descartar ES, aunque en ocasiones exista un solapamiento de sus signos y síntomas.

DÉFICIT DE ADENOSINA DESAMINASA 2

Dr. Marc Falguera Mayoral[1], Dra. Gloria Aparicio Español[1], Dr. Josep Pardos Gea[1], Dra. Joana Marques[1], Dra. Berta Ferrer[1], Dr. Álvaro Guerra Amor[1], Dr. Ernesto Lavernia Granell[1], Dr. Vicente Garcia-Patos Briones[1]

[1]*Hospital Universitari Vall d'Hebron, Barcelona, Spain*

CASO CLÍNICO

Presentamos el caso de una mujer de 52 años con antecedente de accidente isquémico transitorio y de livedo racemosa de más de 30 años de evolución, que ingresó para el estudio de una lesión isquémica en el primer dedo del pie derecho. Durante su ingreso se realizó una biopsia del nervio sural, compatible con vasculitis de pequeño vaso perineuronal, aunque con ausencia de datos de vasculitis o de vasculopatía trombótica en la biopsia de la lesión isquémica. Tras haber recibido múltiples tratamientos sin obtener una clara respuesta clínica, se acabó confirmando el diagnóstico de DADA2, por lo que posteriormente se inició tratamiento biológico con ANTI-TNF.

DISCUSIÓN

El déficit de ADA 2 constituye un síndrome de vasculitis monogenética. Las características clínicas del déficit de ADA 2 pueden suponer distintas vasculopatías, incluyendo múltiples manifestaciones cutáneas y neurológicas. Desde el punto de vista hematológico, también puede causar distintas manifestaciones, siendo la más frecuente la hipogammaglobulinemia. El tratamiento de primera línea consiste en inhibidores del TNF, con una gran eficacia para controlar la inflamación y preservar la integridad vascular.

OBJETIVOS

Realizar una revisión bibliográfica exhaustiva sobre el déficit de ADA2, sus principales manifestaciones y su tratamiento.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se analizó el caso de una paciente con DADA2. Se realizó una revisión bibliográfica de la literatura de artículos sobre dicha enfermedad.

RESULTADOS

En el caso de nuestra paciente, la determinación de los niveles bajos de ADA2, confirmó el diagnóstico. El tratamiento con Anti-TNF supuso una resolución completa de la necrosis distal y remisión de la púrpura retiforme.

CONCLUSIONES

El déficit de ADA2 puede cursar con una gran variedad de manifestaciones clínicas, desde un accidente cerebrovascular de inicio temprano hasta vasculopatía sistémica. Los Anti-TNF son el tratamiento de primera línea para el tratamiento de la enfermedad.

LA GRAN IMPORTANCIA DE UNAS PEQUEÑAS LESIONES

Dra. Irene Sánchez Gutiérrez[1], Dr. Juan Luís Castaño Fernández[1], Dr. Francisco José Rodríguez Cuadrado[1], Dra. Victoria Ortiz Berciano[1], Dr. Cristian Fernando Caballero Linares[1], Dr. Gaston Roustan Gullón[1]

[1]*Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda, Madrid, Spain*

OBJETIVOS

La poliangeítis granulomatosa eosinofílica es un tipo de vasculitis con afectación multiorgánica, afectando principalmente al tracto respiratorio, sistema musculoesquelético, tracto gastrointestinal y a nivel cutáneo, siendo ésta última la clave en muchos casos para llegar a un diagnóstico y tratamiento precoces.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se describe un caso de poliangeítis granulomatosa eosinofílica diagnosticada a raíz de la afectación cutánea.

RESULTADOS

Mujer de 37 años con antecedentes personales relevantes de hipertensión arterial, poliposis nasal bilateral y asma en tratamiento con enalapril, salbutamol, fluticasona y vilanterol. Acude a nuestras consultas por un cuadro de una semana de evolución consistente en astenia, artralgias, mialgias, parestesias y unas lesiones cutáneas en ambas manos. A la exploración se objetivan unas lesiones papulosas con costra hemorrágica localizadas en la cara interna de la base del primer dedo de ambas manos. A nivel analítico se observan 5000 eosinófilos por microlitro y una discreta elevación de la proteína C reactiva. Dados los antecedentes de la paciente (el asma está presente hasta en un 90% de los casos de poliangeítis granulomatosa eosinofílica), la clínica sistémica y los hallazgos analíticos, se decide realizar una biopsia cutánea con inmunofluorescencia directa para descartar vasculitis. Los resultados de la misma confirman que se trata de una poliangeítis granulomatosa eosinofílica, por lo que se realiza tratamiento con prednisona a dosis altas con buena respuesta. Sin embargo, posteriormente la paciente ha presentado nueva clínica con afectación digestiva (dolor abdominal), otorrinolaringológica (epistaxis de repetición) y neurológica (mononeuropatía múltiple sensitivo-motora) con biopsias a nivel intestinal y neurológico compatibles con la citada vasculitis, habiendo necesitado tratamiento con azatioprina y prednisona de mantenimiento, logrando un buen control de la enfermedad.

CONCLUSIONES

La poliangeítis granulomatosa eosinofílica es una entidad potencialmente grave con afectación de la calidad de vida. Un diagnóstico y tratamiento precoces son primordiales.

LINFANGIECTASIAS VULVARES SECUNDARIAS A HIDRADENITIS SUPURATIVA: CORRELACIÓN DERMATOSCÓPICA-HISTOLÓGICA

Dr. Miguel Quetglas Valenzuela[1], Dra. Júlia Mercader Salvans[1], Dra. Luísa Santos e Silva Caldeira Marques[1], Dra. Judit Algarra Sahuquillo[1], Dra. Vania Lukoviek Araya[1], Dra. Carmen Nieves Hernández León[1], Dra. Ana de Andrés del Rosario[1], Dr. Daniel Ramos Rodríguez[1]

[1]*Complejo Hospitalario Universitario de Canarias, Santa Cruz de Tenerfie, Spain*

CASO CLÍNICO

Mujer de 48 años con antecedentes de hidradenitis supurativa desde los 13 años asociada a espondiloartritis. Durante el seguimiento ha realizado múltiples líneas de tratamiento médico y necesitado varias cirugías en región genital. A la exploración se identificaban en ambos labios mayores algunas pápulas de base sésil vesiculosas de contenido, algunas de aspecto moluscoide. A la dermatoscopia se observaban líneas blancas, círculos blancos, áreas sin estructura policromas y vasos lineales radialmente dispuestos. El examen histopatológico confirmó el diagnóstico de linfangiectasias.

DISCUSIÓN

Las linfangicestasias representan dilataciones de los vasos linfáticos superficiales secundarias a múltiples causas. La dermatoscopia de las linfangicestasias está infrarrepresentada en la literatura. Se ha descrito la dermatoscopia de las linfangicestasias en un caso vulvar, en dos pacientes con lesiones en escroto y cinco lesiones en mamas y axila.

La nomenclatura de las linfangiectasias es controvertida, pues a menudo se usan los términos linfangioma circumscrito o linfangioma capilar. La asociación de linfangiectasias en pacientes con hidradenitis supurativa no es común, existiendo cuatro casos en la bibliografía.

El diagnóstico de estas lesiones suele ser poco claro y suelen considerarse el nevus epidérmico, el angioqueratoma, las metástasis cutáneas, el molusco contagioso, la infección por herpes virus o las verrugas vulgares.

CONCLUSIÓN

Presentamos la correlación clínico-dermatoscópica-histológica de las linfangiecstasias, presentando la dermatoscopia como herramienta diagnóstica. Describimos un caso de linfangiectasias asociado a hidradenitis supurativa. Revisamos la nomenclatura de esta entidad con el fin de diferenciarlas de otras lesiones linfáticas como las malformaciones linfáticas superficiales.

NECROSIS DE CUERO CABELLUDO POR ARTERITIS DE LA TEMPORAL BILATERAL

Dra. Isabel Ibarrola Hermoso de Mendoza[1], Dra. Mónica Larrea García[1], Dra. Miriam Fernandez Parrado[1], Dra. Ingrid Hiltun Cabredo[1], Dra. Clara Miguel Miguel[1], Dr. Juan Ignacio Yanguas Bayona[1]

[1]*Hospital Universitario de Navarra, Pamplona, Spain*

CASO CLÍNICO

Paciente de 83 años que presentó un episodio de odinofagia, inflamación parotídea, astenia, cefalea, pérdida de visión en ojo izquierdo y aparición de lesiones eritemato-vesiculosas bilaterales a nivel temporoparietal. Estas lesiones evolucionaron formando úlceras con costra necrótica, hasta convertirse en una lesión de 12x6 cm en región izquierda y de 20x10 en la derecha. La paciente se negó a ir a urgencias o a ser vista por un especialista, así que inicialmente el manejo fueron curas y antibiótico oral en su centro de salud. En la analítica destacó una VSG de 67.

Se realizó una consulta no presencial a dermatología, con un diagnóstico clínico compatible con arteritis de la temporal. Se comenzó una pauta de prednisona oral a dosis altas con una mejoría espectacular del cuadro cutáneo y recuperación de la visión.

DISCUSIÓN

La arteritis temporal es una vasculitis de mediano y gran calibre que afecta a personas mayores de 50 años. La necrosis del cuero cabelludo es una complicación rara, que está en relación con su actividad. Hasta el momento se han descrito muy pocos casos en la literatura. A menudo el diagnóstico diferencial es difícil, ya que puede confundirse con otras lesiones cutáneas que afectan al cuero cabelludo como la dermatitis pustulosa, el pioderma gangrenoso y el herpes Zoster. Se asocia con una alta morbi-mortalidad si no se diagnostica de forma temprana. La lesión suele mejorar con un tratamiento precoz con dosis altas de glucocorticoides y antibióticos en caso de sobreinfección, aunque puede llegar a ser necesario el desbridamiento quirúrgico.

CONCLUSIÓN

Presentamos un caso de necrosis de cuero cabelludo bilateral como complicación muy infrecuente de una arteritis de la temporal, y su tratamiento, en una paciente de difícil manejo por su negativa a acudir a centros sanitarios.

PSEUDOANEURISMA DE LA ARTERIA TEMPORAL SUPERFICIAL EN UN PACIENTE CON ANTECEDENTES DE ENFERMEDAD DE KAWASAKI

Dra. Cristina Carrión[1], Dra. Cristina Sobrino García-Yanes[1], Dr. Eduardo Esteban Garrido[1], Dra. Sara Pilar Herrero Ruiz[1], Dra. Susana Córdoba Guijarro[1], Dra. Begoña Echeverria García[1], Dra. Cristina Martínez Morán[1], Dr. Jesús Borbujo[1]

[1]*Hospital de Fuenlabrada, Fuenlabrada, Spain*

INTRODUCCIÓN

Los pseudoaneurismas de la arteria temporal superficial (STAP) son lesiones generalmente secundarias a traumatismos. La enfermedad de Kawasaki (EK) puede causar aneurismas coronarios, generando una morbimortalidad relevante. Se describe el caso clínico y los hallazgos ecográficos de un paciente con secuelas de una EK en la infancia, que consulta por un STAP sin mecanismo traumático conocido.

CASO CLÍNICO

Varón de 34 años, con enfermedad severa de la arteria coronaria derecha con aneurismas difusos secundarios a una EK en la infancia, que consulta por una lesión asintomática que varía de tamaño, de un mes de evolución. A la exploración, se aprecia en la región temporal izquierda un nódulo de un centímetro de consistencia blanda, con latido a la palpación. La ecografía cutánea con sonda de 18 MHz y en modo Doppler color objetivó una lesión hipoecoica que comunicaba y dependía de la luz de la arteria temporal superficial izquierda, de 5x5x2.5 mm, con flujo turbulento en su interior y “signo del ying-yang”. Se decidió la extirpación de la lesión por sus potenciales complicaciones.

DISCUSIÓN

Los STAP se diagnostican mediante la historia clínica y el examen físico, confirmado por ultrasonografía Doppler, en pacientes que típicamente relatan un traumatismo o procedimientos invasivos previos. En nuestro caso, el paciente no refiere mecanismo traumático o microtraumático conocido. Tras la revisión bibliográfica no hemos encontrado casos publicados que asocien STAP con aneurismas coronarios en el contexto de una EK, lo cual concuerda con la teoría de que el mecanismo de aparición de estas lesiones es diferente.

CONCLUSIÓN

Presentamos un paciente con un STAP sin mecanismo traumático conocido en asociación con aneurismas coronarios en el contexto de la EK, sin poder concluir que ambas entidades se asocien entre sí, ya que no comparten una etiopatogenia común.

PÚRPURA CUTÁNEA SECUNDARIA A EMBOLISMO POR MATERIAL DE CATETERISMO

Dr. Manuel Almenara-Blasco[1], Dra. Alba Navarro-Bielsa[1], Dr. Juan Blas Pérez-Gilaberte[2], Dr. Juan Medrano-Ruiz[3], Dra. Mariana Claudia Matei[1], Dra. Laura Bernal-Masferrer[1], Dra. Tamara Gracia-Cazaña[1], Dr. Ignacio Hernández-Aragües[1]

[1]Servicio de Dermatología Hospital Universitario Miguel Servet , Zaragoza, Spain, [2]Servicio de Medicina Interna Hospital Universitario Miguel Servet , Zaragoza, Spain, [3]Servicio de Anatomía Patológica Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza, Spain

CASO CLÍNICO

Paciente de 79 años con antecedentes de diabetes mellitus, portador de 5 stents por SCASEST y salmonelosis resuelta hacía 2 meses. Ingresa en medicina interna por síndrome constitucional. Se realizó un TAC de screening con diagnóstico de pseudoaneurisma de aorta torácica en probable relación a su salmonelosis. A las 48h, tras colocación de endoprótesis aórtica, manifestó una púrpura no palpable en la pierna derecha. Las pruebas complementarias fueron normales y la biopsia de las lesiones fue de vasculopatía oclusiva de pequeños vasos capilares dérmicos, con púrpura no inflamatoria, en probable relación a material artificial de cateterismo que no se pudo filiar. Las lesiones se resolvieron sin tratamiento durante el ingreso y el paciente fue dado de alta sin secuelas.

DISCUSIÓN

Las complicaciones vasculares locales tras un cateterismo ocurren en el 1% al 5% de los procedimientos. Se han descrito casos aislados en los que se produce una púrpura dolorosa a distancia tras el cateterismo por material artificial no filiable. La sintomatología varía según el calibre del vaso y la localización del émbolo, en la mayoría de los casos, como en nuestro paciente los síntomas son leves. Generalmente las lesiones purpúricas se resuelven sin necesidad de tratamiento y sin dejar secuelas. Siempre debe monitorizarse al paciente y realizar una biopsia de las lesiones para descartar una vasculitis, un embolo séptico o una embolia por colesterol. En nuestro paciente la biopsia fue clave para llegar al diagnóstico, ya que el resto de diagnósticos diferenciales eran probables.

CONCLUSIONES

Ante una púrpura cutánea no palpable tras cateterismo cardiaco debe tenerse en cuenta el diagnóstico de embolo por material artificial. Para su diagnóstico es necesario visualizar el material de embolización en la biopsia. El tratamiento es sintomático y suele evolucionar a la resolución sin secuelas.

TELANGIECTASIAS EN PACIENTE CON CÁNCER DE MAMA EN TRATAMIENTO CON TDM1, REPORTE DE UN CASO

Dr. Raúl Gutiérrez-Meré[1,2], Dra. Hae Jin Suh Oh[1,2], Dra. Carmen Couselo-Rodríguez[1,2], Dr. Carlos Álvarez-Álvarez[3], Dr. Diego Soto-García[1,2], Dra. Sandra Martínez-Fernández[1,2], Dr. Guillermo López-González[1,2], Dra. Ángeles Flórez[1,2]

[1]Servicio de Dermatología, Complejo Hospitalario Universitario de Pontevedra, Área Sanitaria de Pontevedra y O Salnés., Pontevedra, Spain, [2]Grupo de Investigación DIPO, Instituto de Investigación Sanitaria Galicia Sur (IIS Galicia Sur), SERGAS-UVIGO., Vigo, Spain, [3]Servicio de Anatomía Patológica, Complejo Hospitalario Universitario de Pontevedra. Área Sanitaria de Pontevedra y O Salnés., Pontevedra, Spain

La ratio de positividad Her2 en cáncer de mama es del 20% y se asocia a mal pronóstico. Existen diferentes fármacos que actúan contra esta diana terapéutica como trastuzumab, pertuzumab y ado-trastuzumab emtansine (TDM-1).

Presentamos el caso de una mujer de 61 años valorada en consulta de dermatología por lesiones faciales de 5 meses de evolución. La paciente había sido diagnosticada de cáncer de mama izquierda con positividad para receptores de estrógenos, progestágenos y Her-2, e intervenida mediante mastectomía radical modificada. Al valorarla, se encontraba en estadio IV (metástasis hepáticas y carcinomatosis peritoneal) en tratamiento con TDM-1, tras progresión a tratamientos previos. Las lesiones habían aparecido después de nueve meses de tratamiento con TDM-1. A la exploración física se observaban en cara, tronco y extremidades superiores arañas vasculares que blanqueaban a la presión. Se realizó una biopsia cutánea en la cara posterior de brazo izquierdo confirmándose el diagnóstico de telangiectasias como efecto adverso de TDM-1. No se llevaron a cabo modificaciones en la actitud terapéutica.

TDM-1 es un fármaco indicado en adyuvancia, enfermedad metastásica y enfermedad residual por cáncer de mama cuando existe mutación en Her-2. Los efectos adversos más comunes incluyen fatiga (35,1%), náuseas (39,2%), diarrea (23,3%), elevación de transaminasas (21,1%), anemia (10,4%), trombocitopenia (28%) y hemorragia (29,8%). Como toxicidad cutánea se describieron inicialmente mucositis (6,7%) y eritrodisestesia palmo-plantar (1,2%). Desde 2014 se ha observado la aparición de telangiectasias muco-cutáneas en series aisladas de casos, entre los 2.5-14 meses de tratamiento. El mecanismo asociado a telangiectasia es desconocido. Se ha postulado que la emtansina podría contribuir en la dilatación arteriolar produciendo daño en el esqueleto del microtúbulo.

La aparición de telangiectasias tras tratamiento con TDM-1 no requiere de pruebas adicionales ni modificar la actitud terapéutica, y no se ha relacionado con respuesta o fracaso al fármaco.

ESCABIOSIS EN ESPAÑA: TENDENCIAS DEL INTERÉS PÚBLICO Y CONSUMO DE ECTOPARASITICIDAS

Dr. Ángel Fernández Camporro[1], Dr. Íñigo Navarro Fernández[1], Dra. Paula Penanes Alonso[1], Dr. Elías Alejandro Albarrán Coria[1], Dr. Pedro Arcos González[2]

[1]Hospital Universitario de Cabueñes, Gijón, Spain, [2]Facultad de Medicina. Universidad de Oviedo, Oviedo, España

INTRODUCCIÓN

La escabiosis es una dermatosis ectoparasitaria causada por Sarcoptes scabiei var. hominis y cuyo reservorio son los humanos. En los últimos años se ha visto un incremento de los casos de escabiosis en nuestro país.

OBJETIVO

Complementar la evidencia existente sobre el aumento de la escabiosis en España mediante el estudio de la evolución del consumo de medicamentos ectoparasiticidas y el análisis temporal en Google Trends de las búsquedas en Internet relacionadas con la infestación, así como explorar la relación entre ambos fenómenos.

MATERIAL Y MÉTODO

Se llevó a cabo una búsqueda en la página web del Ministerio de Sanidad de los datos de consumo de productos ectoparasiticidas en España desde 2009 y se comparó con las variaciones en el interés público sobre la escabiosis en Google Trends.

RESULTADOS

Nuestro estudio demuestra un incremento del interés público en la escabiosis y del consumo de ectoparasiticidas en los últimos años en España, existiendo una correlación positiva y significativa entre ambos fenómenos.

CONCLUSIÓN

Tanto el el interés público en la escabiosis como el consumo de ectoparasiticidas han aumentado en los últimos años en España y existe una correlación positiva y significativa entre ambos fenómenos. Pese a sus limitaciones, Google Trends podría ser una herramienta complementaria a tener en cuenta a la hora de monitorizar en tiempo real el comportamiento de esta infestación en nuestro país.

CASO CLÍNICO: DIAGNÓSTICO DE SÍNDROME DE EHLERS DANLOS EN EDAD PEDIÁTRICA

Dra. Elena Vicente Basanta[1], Dra. Silvia Ojea Varona[1], Dr. Pedro Gil Pallares[1], Dra. Laura Taboada Paz[1], Dr. Benigno Monteagudo Sánchez[1], Dr. Alejandro Vilas Sueiro[1], Dra. Tania Alonso Chamosa[1], Dra. Lourdes Loide Fernández de Trocóniz[2]

[1]Centro Hospitalario Universitario de Ferrol, Ferrol, Spain, [2]Medicina Xenómica Fundación pública Galega, Santiago de Compostela, Spain

El síndrome de Ehlers Danlos agrupa a 13 subtipos de trastornos hereditarios del tejido conectivo con patrón de herencia autosómico dominante. Sus principales manifestaciones clínicas son la hiperelasticidad cutánea y articular, cicatrices atróficas, y fragilidad de los vasos sanguíneos.

Presentamos el caso de una niña de 4 años, sin antecedentes familiares de interés, con historia de 1 año de evolución de hematomas en miembros inferiores sin antecedente traumático, que persistían sin resolución durante semanas, así como hiperlaxitud articular. Tras anamnesis dirigida, los familiares sí reconocían clínica similar en el hermano mayor y el padre de la paciente.

Se llevó a cabo ecografía cutánea de las lesiones, donde se observaban datos compatibles con paniculitis, confirmada después por estudio histológico de biopsia cutánea.

Los estudios complementarios, incluyendo analítica completa con autoinmunidad, valoración oftalmo y traumatológica, no hallaron otras alteraciones destacables. Se mandó muestra de la biopsia cutánea para estudio genético mediante secuenciación NGS, donde se identificó una variante patogénica en el gen COL5A2, compatible con síndrome de Ehlers Danlos tipo clásico.

En resumen, presentamos un caso de Sd Ehlers Danlos en edad pediátrica, con escasa manifestación clínica y con estudios ecográficos, anatomopatológicos y genéticos confirmatorios.

DOCTOR, MI HIJO TIENE LA PIEL SECA: PRESENTACIÓN DE UN CASO DE ICTIOSIS LIGADA AL CROMOSOMA X

Dra. Cristina Fernández Romero[1], Dr. Víctor Dios Guillán[1], Dra. Lorena Vila Cobreros[1], Dr. Osvaldo Gabriel Pereira-Resquin Galván[1], Dra. Laia Bou Boluda[2], Dr. Fernándo Millán Parrilla[1]

[1]Servicio de Dermatología del Hospital Arnau de Vilanova, Valencia, Spain, [2]Servicio de Dermatología del Hospital Virgen de los Lirios, Alcoy, Spain

CASO CLÍNICO

Varón de 5 años que acudió por presentar xerosis y formación de escamas poligonales y oscuras en brazos, piernas y tronco, respetando las flexuras, palmas y plantas. Además, mostraba descamación en la región cervical. En la exploración se descartó criptorquidia o alteraciones oculares.

Su madre refirió que un tío suyo mostró la misma sintomatología.

Con la sospecha de ictiosis ligada al cromosoma X, se solicitó estudio genético que confirmó la deleción en la región cromosómica de Xp22.31, que suponía la pérdida del gen STS.

DISCUSIÓN

La ictiosis ligada al cromosoma X es un trastorno cutáneo debido a la pérdida de actividad de la enzima sulfatasa esteroidea, codificada por el gen STS. Ello conlleva la acumulación de sulfato de colesterol en la epidermis, que conduce a la cohesión de las células epiteliales y el deterioro de la permeabilidad de la piel.

Es la segunda forma de ictiosis más frecuente y la clínica comienza en la lactancia, si bien puede manifestarse desde el nacimiento con eritrodermia leve. Los hallazgos clínicos incluyen descamación difusa que evoluciona a la formación de escamas poligonales y oscuras, que respetan las áreas de flexura y las palmas y plantas. Las opacidades corneales asintomáticas son el hallazgo extracutáneo más frecuente y la criptorquidia afecta hasta el 20% de los pacientes.

El diagnóstico es genético, identificando la deleción del gen STS/Xp.22.31. El tratamiento incluye medidas tópicas que ayuden a mejorar el estado de la piel, como el uso de emolientes y queratolíticos. En los casos graves, el uso intermitente de retinoides sistémicos podría ser una opción terapéutica.

CONCLUSIÓN

Presentamos el caso de un varón de 5 años cuyo estudio genético confirmó el diagnóstico de ictiosis ligada al cromosoma X.

SÍNDROME DE GOLTZ A RAÍZ DE UN CASO

Sra. Marta Segado Sánchez[1], Sra. Ana López Mateos[1], Sr. Diego López Martínez[1], Sr. José Juan Parra García[1], Sr. Francisco José Martínez Ortega[1], Sra. Julia Román Gómez[1], Sra. Esther García Martínez[1], Dra. Paloma Sánchez-Pedreño Guillén[1]

[1]*Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca, Servicio de Dermatología, Murcia, España*

INTRODUCCIÓN

La hipoplasia dérmica focal (HDF) o síndrome de Goltz es una genodermatosis infrecuente secundaria a mutaciones en mosaico del gen PORCN del cromosoma X, con desarrollo anómalo de tejidos derivados de mesodermo y ectodermo.

CASO CLÍNICO

Mujer de 45 años que consultó por lesiones en ingles de años de evolución. Refería también manchas en la piel desde el nacimiento en tronco y extremidades. A la exploración se evidenciaron pápulas rosadas pediculadas en ambos pliegues inguinales y 5º dedo de pie derecho, así como máculas hiperpigmentadas e hipopigmentadas atróficas siguiendo las líneas de Blaschko en tronco y miembros, clinodactilia con distrofia ungueal y ausencia de piezas dentales. Ante la sospecha de síndrome de Goltz se realizó biopsia, compatible con el diagnóstico.

DISCUSIÓN

La HDF afecta principalmente a mujeres, de forma esporádica, que muestran unos rasgos característicos dentro de un fenotipo muy variable. A nivel cutáneo es típica la hipoplasia, que se refleja en áreas de piel atrófica de distribución blaschkoide, congénitas, con máculas hipo e hiperpigmentadas, telangiectasias, fotosensibilidad y herniación grasa nodular. Además, un alto porcentaje desarrolla lesiones papilomatosas exofíticas y hamartomas lipomatosos. Menos habitual es la presencia de placas en empedrado en cara, manos y pies, hiperqueratosis palmo-plantar, xerosis, hiposudoración y tumores anexiales. Es muy frecuente la distrofia ungueal, la alopecia parcheada y alteraciones del tallo piloso.

A nivel sistémico predominan la baja estatura y los defectos esqueléticos, especialmente en piezas dentales y extremidades, y la patología ocular. Rara vez se han publicado malformaciones viscerales y de sistema nervioso.

El diagnóstico es esencialmente clínico y el principal diagnóstico diferencial se plantea con otras genodermatosis ligadas a X, la enfermedad de Rothmund-Thomson o la incontinencia pigmenti. La combinación de lesiones típicas con malformaciones esqueléticas debe hacer sospechar la HDF permitiendo el diagnóstico precoz y un apropiado consejo genético.

ABSCESOS RECURRENTES EN ZONA CERVICAL Y AXILAR: NO SIEMPRE SE TRATA DE HIDROSADENITIS

Dr. Manuel Sánchez Díaz[1], Dr. Pablo Díaz Calvillo[1], Dr. Juan Ángel Rodríguez Pozo[1], Dr. Alberto Soto Moreno[1], Dr. Daniel Muñoz Barba[1], Dra. Sofía Haselgruber de Francisco[1], Dr. Alejandro Molina Leyva[1], Dr. Salvador Arias Santiago[1]

[1]*Servicio de Dermatología, Hospital Universitario Virgen de Las Nieves, Granada, Spain*

CASO CLÍNICO

Paciente de 77 años, sin antecedentes médicos relevantes, que consulta por cuadro de abscesos axilares y cervicales recurrentes desde hace 3 años. Ha recibido múltiples tandas de tratamiento antibiótico con Amoxicilina-Clavulánico, Doxiciclina y Clindamicina con mejoría parcial y transitoria, a pesar de lo cual ha desarrollado cicatrices que drenan material purulento.

A la exploración se aprecia tumoración eritematosa y fluctuante de 3 cm de eje mayor en zona cervical, junto con cicatrices retráctiles adheridas a planos subyacentes en zona cervical y axilar derecha, algunas de ellas con supuración. Las lesiones son indoloras.Se realizó analítica general con serologías e IGRA, biopsia para estudio microbiológico, así como tomografía computerizada cérvico-torácica.

La analítica fue normal, salvo por el resultado de IGRA positivo. El cultivo demostró la presencia de Mycobacterium Tuberculosis, y los estudios de resistencia a isoniazida y rifampicina fueron negativos. La tomografía computerizada mostró un escrofuloderma cervical así como en axila derecha, sin lesiones pulmonares.

Se instauró tratamiento con Isoniazida-Rifampicina-Pirazinamida-Etambutol durante 2 meses e Isoniazida-Rifampicina durante 4 meses más, con lo que se consiguió la curación de las lesiones.

DISCUSIÓN

El escrofuloderma es una forma de tuberculosis cutánea producida por drenaje cutáneo de la infección por contigüidad desde un foco ganglionar, óseo o articular. A nivel clínico se presenta como uno o varios nódulos subcutáneos y duros que terminan drenando material purulento y formando trayectos fistulosos.

El diagnóstico diferencial es amplio, y debe hacerse con infecciones fúngicas, actinomicosis, osteomielitis crónicas e hidradenitis supurativa. La ausencia de dolor en las lesiones, así como las cicatrices retráctiles, que no tienen la típica morfología “en acordeón” pueden ayudar a diferenciar clínicamente ambas entidades.

El cultivo, así como los estudios moleculares en biopsia de piel dan el diagnóstico de confirmación. Una vez diagnosticado, debe descartarse la presencia de inmunosupresión subyacente e instaurar tratamiento antituberculoso.

ADENOPATÍAS Y ESCARA NECRÓTICA

Dra. Elena Bularca[1], Dr. Pablo Villagrasa-Boli[1], Dr. Alejandro Tomás Esteban-Escudero[1], Dra. Sara Martínez-Cisneros[1], Dra. Marta Pilar Lorda Espés[1], Dra. Mar García-García[1], Dr. Mariano Ara-Martín[1]

[1]HCU Lozano Blesa, Zaragoza, Spain

INTRODUCCIÓN

Las rickettsiosis transmitidas por garrapatas se caracterizan por su polimorfismo clínico, incluyendo la clásica fiebre botonosa mediterránea, el DEBONEL/TIBOLA/SENLAT y la linfangitis por Rickettsia (LAR).

CASO CLÍNICO

Una mujer de 78 años es valorada por una lesión necrótica en mentón de 1 semana de evolución que en las últimas 48 horas se acompañaba de fiebre de hasta 38,5ºC y adenopatías cervicales bilaterales dolorosas, que no habían cedido tras la toma de antibiótico ni corticoide. La paciente era propietaria de un perro al que había retirado varias garrapatas los días previos. A la exploración física se apreciaba escara necrótica de 2.5 cm en región mentoniana izquierda, de bordes eritematosos mal delimitados, no supurativa. Asimismo se palpaban adenopatías dolorosas múltiples cervicales bilaterales. La paciente no presentaba exantema ni lesiones palmoplantares. Se realizó un TAC que confirmó la presencia de adenopatías de hasta 11 mm cervicales. La biopsia mostró una inflamación dérmica perifolicular con ocasional formación de granulomas epitelioides con elastofagocitosis. La PCR de la escara fue positiva para Rickettsia sibirica subsp. mongolitimonae.

DISCUSIÓN

La infección por R. sibirica mongolitimonae es una entidad poco frecuente. Suele transmitirse en primavera y verano por picaduras de garrapata del género Rhipicephalus y Hyalomma. En nuestro medio se asocia a cuadros de dermolinfangitis y adenopatías locorregionales, no obstante, se han comunicado casos de exantema febril similar al de la fiebre botonosa mediterránea. En nuestro caso, se objetivaron únicamente linfadenopatías sin linfangitis, superponiendo el diagnóstico al SENLAT. En este cuadro clínico la escara necrótica aparece característicamente en cuero cabelludo, y las principales especies causantes son R. slovaca, R. rioja y R. raoultii, transmitidas por garrapatas del género Dermacentor. No obstante, hasta un 10% de las lesiones iniciales pueden localizarse en tronco y producirse por patógenos distintos, tales como R. sibirica mongolitimonae y R. massiliae.

FÍSTULA ODONTOGÉNICA CUTÁNEA COMO DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL EN UNA LESIÓN FACIAL ASINTOMÁTICA

Dra. Sandra Martínez-Fernández[1], Dra. Ana Batalla[1], Dra. M Teresa Abalde-Pintos[1], Dra. M Ángeles Blanco-Fernándes[1], Dr. Diego Soto-García[1], Dr. Raúl Gutiérrez-Meré[1], Dr. Guillermo López-González[1], Dra. Ángeles Flórez[1]

[1]*Complejo Hospitalario Universitario de Pontevedra, Pontevedra, Spain*

CASO CLÍNICO

Presentamos el caso de una mujer de 23 años con una lesión cutánea mandibular izquierda de 10 meses de evolución, asintomática y con supuración ocasional. Inicialmente se observaba una placa eritematosa e indurada, de 20x12mm, con escamocostra en superficie, que tras desprenderse dejó una superficie lisa y brillante. Tras dos meses la lesión se presentaba exudativa, con costra central y adherida en profundidad. El cultivo de tejido cutáneo descartó infección bacteriana, fúngica y micobacteriana. El estudio histológico descartó neoplasia y enfermedades granulomatosas. Con sospecha de fístula odontogénica cutánea (FOC) se realizó una ortopantomografía que objetivó un área radiolucente en el ápex del primer molar inferior. Se realizó una exodoncia, asociando cobertura antibiótica con amoxicilina/clavulánico 875/125mg, con resolución completa posterior. Tras un año, persiste cicatriz atrófica, con telangiectasias superficiales.

DISCUSIÓN

La FOC es una comunicación patológica entre la piel facial y la cavidad oral, originada por una infección dental crónica. Es una entidad rara, frecuentemente mal diagnosticada. Suele ser asintomática y presentarse como placa, absceso, fístula, hoyuelo o lesión exudativa. La mayoría se asocian a infección en dientes situados en la mandíbula, drenando normalmente al mentón y ángulo mandibular. Su diagnóstico diferencial es amplio, incluyendo neoplasias (carcinoma basocelular o escamoso), quistes epidérmicos, granulomas piógenos o de cuerpo extraño e infecciones (actinomicosis, micosis subcutáneas o tuberculosis). El diagnóstico se basa en la ortopantomografía, que muestra la pérdida de hueso alveolar en el ápex del diente afectado. La ecografía también es de gran utilidad. El tratamiento debe dirigirse a eliminar la fuente de infección, mediante extracción dentaria o tratamiento endodóntico, siendo la extirpación de la fístula normalmente innecesaria, y la cobertura antibiótica una adyuvancia.

Destacamos la importancia de incluir la FOC como diagnóstico diferencial de lesiones faciales. El retraso en el diagnóstico y tratamiento correcto aumenta el riesgo de cicatrices permanentes.

LIVEDO RACEMOSA COMO PRESENTACIÓN DE UN ERITEMA INDURADO DE BAZIN

Dr. Alejandro Claudio Oliva[1], Dr. Cristian Benavides de la Fuente[2], Dr. Gonzalo Gallo Pineda[1], Dra. Alicia Jiménez Antón[1], Dra. Myriam Viedma Martínez[1], Dr. José María Báez Perea[2], Dr. David Jiménez Gallo[1], Dr. Mario Linares Barrios[1]

[1]H.U. Puerta del Mar (Cádiz), Servicio de Dermatología, , Spain, [2]H.U. Puerta del Mar (Cádiz), Servicio de Anatomía Patológica, , Spain

CASO CLÍNICO

Mujer de 19 años procedente de Honduras y residente en España desde hacía 8 meses que consultó por lesiones dolorosas de 6 meses de evolución en ambas piernas. A la exploración presentaba máculas violáceas reticulares irregulares y nódulos subcutáneos eritematosos y dolorosos con ulceraciones de predominio en la zona posterior de ambas piernas y dorso del pie izquierdo. Se solicitó analítica completa incluyendo serología de virus y autoinmunidad siendo todas ellas negativas, una prueba de Mantoux que resultó en una induración de 25 mm y un IGRA que también fue positivo. La biopsia incisional de uno de los nódulos mostró una paniculitis lobulillar granulomatosa necrotizante tipo tuberculoide con vasculitis y necrosis grasa. El cultivo y la PCR de la biopsia fueron negativos. Se descartó enfermedad tuberculosa activa pulmonar y urinaria. Con todo ello, se llegó al diagnóstico de eritema indurado de Bazin. Se inició cuádruple terapia antituberculosa con resolución clínica cutánea a las tres semanas.

DISCUSIÓN

Los trastornos cutáneos asociados a Mycobacterium tuberculosis son múltiples e infrecuentes. Entre ellos se encuentran las tuberculides, reacciones de hipersensibilidad a bacilos tuberculosos que pueden estar activos o latentes en focos pulmonares o extrapulmonares en pacientes con elevada inmunidad. Por tanto, no suponen verdaderas lesiones de tuberculosis. El eritema indurado de Bazin es el máximo exponente y su forma más frecuente de presentación es en forma de paniculitis con tendencia a la ulceración en la zona posterior de extremidades inferiores. El síndrome de livedo racemosa es poco frecuente como manifestación en esta entidad, pero se podría explicar por la vasculitis subyacente en vasos de mayor calibre localizados en el tejido celular subcutáneo. Todas las tuberculides responden al tratamiento antituberculoso, aunque en las lesiones no esté presente la micobacteria.

NOCARDIOSIS CUTÁNEA EN PACIENTE INMUNODEPRIMIDA

Dr. Sergio Moreno Palma[1], Dra. Juliette Pérez Manich[1], Dra. Mar Tapias Terre[1], Dra. Yomara Morant García[1], Dr. Rafael Aguayo Ortiz[1], Dr. Felipe Vilardell Villellas[1], Dra. Rosa Mª Martí Laborda[1]

[1]*Hospital Universitari Arnau de Vilanova, Lleida, Spain*

CASO CLÍNICO

Se presenta el caso de una mujer de 55 años con carcinoma escamoso de lengua con extensión a orofaringe que presentó progresión locorregional a pesar de varios ciclos de quimio y radioterapia. En junio de 2022, requiere ingreso hospitalario por fiebre elevada de probable origen respiratorio. En la exploración física, presenta múltiples pústulas diseminadas de contenido purulento en tronco, extremidades y polo cefálico. En el cultivo de una pústula, se aisló Nocardia brasiliensis. Se inició tratamiento con cotrimoxazol pero la paciente presentó un deterioro rápidamente progresivo del estado general, siendo finalmente exitus.

DISCUSIÓN

La nocardiosis es una infección bacteriana rara que aparece más frecuentemente en pacientes inmunodeprimidos, considerada por algunos autores como una enfermedad infecciosa emergente. Puede ser la manifestación de una enfermedad diseminada o tratarse de una forma cutánea primaria.

CONCLUSIONES

La Nocardia spp. es un agente infeccioso a tener en cuenta en pacientes inmunodeprimidos, y debemos conocer las diferentes presentación clínicas para evitar retrasos en el diagnóstico.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS, EPIDEMIOLOGÍA E IMPLICACIONES TERAPÉUTICAS DE LA TINEA CAPITIS EN EL ÁREA DE MÁLAGA EN EL AÑO 2021-2022

Dra. Marina Romero Bravo[1], Dra. Irene López Riquelme[1], Dra. Gloria de la Vega Calvo Moreno[1], Dr. Eduardo López Vela[1], Dr. Alejandro Arroyo Córdoba[1], Dra. Elisabeth Gómez Moyano[1], Dr. Silvestre Martínez García[1], Dr. Javier Del Boz González[1]

[1]*Hospital Regional Universitario de Málaga, Málaga, Spain*

INTRODUCCIÓN

La tiña capitis es una infección causada por hongos queratinofílicos conocidos como dermatofitos, capaces de parasitar el pelo y cuero cabelludo. El Querion de Celso es la variedad inflamatoria de la tiña capitis.

Tradicionalmente, los dermatofitos más frecuentemente aislados en nuestra área geográfica eran zoofílicos, como Microsporum canis. Sin embargo, en los últimos años se está observando un cambio de tendencia, siendo ahora las especies antropofílicas las más predominantes.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se recogieron datos de 33 pacientes con diagnóstico de tiña capitis desde junio de 2021 hasta junio de 2022 de los cuales se realizado cultivo micológico. Se registró la edad, género, localización de las lesiones y características clínicas, el tratamiento previo y la especie aislada.

RESULTADOS

La edad media fue de 15.39 años. La mayoría de pacientes fueron varones. De los 33 pacientes, 26 presentaban lesiones compatibles clínicamente con tiña no inflamatoria, y 7 de ellos compatibles con Querion de Celso. La principal especie aislada fue Trichophyton tonsurans (20), seguido de Trichophyton soudanense (3). No se aisló Microsporum canis en ninguna de las muestras. Siete cultivos fueron estériles, aunque cabe mencionar que estos pacientes habían iniciado previamente tratamiento con antifúngico oral.

DISCUSIÓN

En concordancia con la tendencia observada en otras series publicadas, nuestros resultados confirman que las especies antropofílicas como Trichophyton tonsurans están adquiriendo mayor importancia en la etiología de las tiñas capitis.

Tradicionalmente, el tratamiento empírico de elección de la tiña capitis inflamatoria y el Querion de Celso ha sido la griseofulvina por su mayor eficacia frente a Microsporum canis. Aunque sigue siendo un fármaco eficaz y seguro, debido a su actual difícil accesibilidad y la predominancia de especies antropofílicas en los últimos años, terbinafina se ha posicionado como una alternativa terapéutica a tener en cuenta, incluso en los casos de tiña inflamatoria.

ESCENAS DE MATRIMONIO: CUANDO EL DIAGNÓSTICO LO APORTA LA PAREJA

Dra. Saray Simón Coloret[1], Dra. Marta Drake Monfort[1], Dra. Amparo Sánchez López[1], Dra. Cristina Abraira Meriel[1], Dra. Cristina Naharro Fernández[1], Dra. Cristina Gómez Fernández[1], Dr. Marcos Antonio González López[1]

[1]*Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander, Spain*

Varón de 34 años, ganadero, que acude a consulta por presentar desde hacía 2 meses una lesión consistente en una placa inflamatoria con pústulas en su superficie y eritema perilesional en extremidad inferior izquierda.

Es valorado por su médico de Atención Primaria, quien prescribe diferentes tratamientos tópicos sin mejoría clínica. Inicialmente, recibe ozenoxacino tópico 10mg/g, que se suspende por irritación y es sustituido por betametasona dipropionato 0,5mg/g. Ante la falta de mejoría se inicia tratamiento combinado con betametasona 0,5mg/g + gentamicina 1mg/g. Finalmente, fue tratado con mupirocina tópica y cefditoreno 200mg/24h vía oral.

Debido a la persistencia de la lesión, el paciente acude al servicio de Urgencias Hospitalarias, donde se objetiva aumento de proteína C reactiva y leucocitosis y es derivado a la consulta de Dermatología. Con la sospecha diagnóstica de Tinea corporis, se realiza cultivo y biopsia y se inicia tratamiento con terbinafina 250mg/24h y fomentos con preparado comercial de sulfato de zinc, cobre y alumínico-potásico.

El cultivo fue negativo y el análisis histológico reveló dermatitis perivascular superficial con eosinofilia y espongiosis, sin observarse estructuras fúngicas.

En la primera revisión a los tres días, el paciente refiere aparición de nuevas lesiones en la misma extremidad junto con mayor exudación y una adenopatía inguinal ipsilateral, por lo que se añade tratamiento tópico con betametasona 0,5 mg/g + gentamicina 1mg/g. A partir de las siguientes visitas comienza a mejorar, desaparecen las lesiones satélites, disminuye la inflamación y la exudación y sólo persiste pigmentación violácea residual y ligero prurito. Se recogieron nuevos cultivos que fueron negativos de nuevo, pero su mujer comenzó con la misma clínica y en ella sí logró aislarse Trichophyton mentagrophytes, por lo que se asumió en ambos el mismo agente etiológico. Los dos evolucionaron favorablemente, con resolución completa del cuadro tras 8 semanas de tratamiento antifúngico oral.

ESPOROTRICOSIS: OTRAS OPCIONES DE TRATAMIENTO

Dra. Alba Vidal Ruiz[1], Dra. Lucía Jimenez Puñal[1], Dr. Ángel Marcos Dominguez[1]

[1]*Hospital Universitario Virgen Macarena, SEVILLA, Spain*

CASO CLÍNICO

Varón de 70 años con lesión crateriforme en dorso de mano, valorado por primera vez mediante teleconsulta, en el contexto pandémico, que dificultó la valoración presencial y una comunicación fluida, llevando a que el paciente no realizara algunos tratamientos de la manera correcta y a una evolución tórpida.

En la primera valoración mediante teleconsulta, con los diagnosticos de sospecha de esporotricosis, queratoacantoma o infeccion por micobacterias, se indica biopsia y se pauta tratamiento empírico con itraconazol oral.

En las posteriores revisiones presenciales, ya con el diagnostico final de esporotricosis, y ante el aumento del tamaño de la lesión pese al tratamiento oral, se opta por la extirpación quirúrgica, tras la que vuelve a recidivar. Como tercera opción terapéutica se optó por el yoduro potásico (SSKI), que finalmente resolvió la lesión, hasta ahora sin recidivas.

DISCUSIÓN

La esporotricosis es una infección fúngica causada por el hongo Sporothrix schenckii, cuya afección se limita normalmente a la piel y el tejido linfático. En estos casos su tratamiento de elección es itraconazol oral, produciéndose la curación en un 90-100% de los pacientes.

Los casos refractarios al tratamiento habitual son raros, pero en ocasiones se dan incluso siendo las cepas responsables sensibles a los antifungicos de elección. La falta de respuesta se debe más a la interacción huésped-hongo que a resistencia a los medicamentos. El efecto inmunomodulador del SSKI sobre la infección lo hace una opción terapéutica a considerar en estos casos refractarios.

CONCLUSIONES

Aunque aún no está claro el mecanismo de acción del SSKI sobre el Sporothrix schenckii, su nivel de evidencia en la literatura es muy parecido al del itraconazol y el tratamiento con gotas de SSKI disueltas en zumo o leche es una opción terapéutica eficiente en casos no respondedores a este, siendo en algunos países el tratamiento de elección.

INFLAMACIÓN GRANULOMATOSA PERIFOLICULAR CAUSADA POR DERMATOFITOS: "GRANULOMA DE MAJOCCHI"

Dr. Luis Alonso Martínez de Salinas[1], Dr. Emilio García Mouronte[1], Dra. María Rosa Meléndez Gispert[1], Dr. Jorge Naharro Rodríguez[1], Dra. Ruth del Cristo Cova[1], Dr. Daniel Hernández Calle[1], Dra. Alba Lecumberri Indart[1], Dra. Antonia Navarro Cantero[1]

[1]*Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid, Spain*

CASO CLÍNICO

Varón, 43 años, acude a urgencias por lesiones pruriginosas, no dolorosas, en pliegues inguinales, de 3 meses de evolución. Considera que han aparecido desencadenadas por la existencia de lesiones similares en pies. De hecho, ambas han experimentado un empeoramiento reciente. Como tratamiento, ha empleado Betametasona/Ácido salicílico solución, sin mejoría.

Pies: Maceración y descamación en pliegues interdigitales de ambos pies.

Pliegues inguinales: distribuidas simétricamente, presenta dos grandes placas con una configuración circinada, con un tamaño de unos 30x30 cm. Se extienden anterior y posteriormente hacia la región perineal. El borde se encuentra sobreelevado. La coloración impresiona de ser levemente purpúrica. De manera salpicada, tanto en el centro como en los bordes, se observan pústulas y nódulos, sin áreas fluctuantes. No signos de sobreinfección.

Se obtienen 2 biopsias en pliegue inguinal para estudio histológico y cultivo microbiológico.

Clínicamente se diagnosticó de granuloma de Majocchi (GM) y tinea pedium interdigitalium. Como tratamiento se suspendió Betametasona/Ácido salicílico. Se pautó Terbinafina 250 mg, durante 6 semanas, así como Sertaconazol crema durante 4 semanas.

3 semanas después recibimos los resultados de anatomía patológica (AP): "Foliculitis aguda abscesificada", y microbiología: "se aísla Trichophyton rubrum".

DISCUSIÓN

El GM es una infección cutánea causada por hongos dermatofíticos, ocurre cuando una infección fúngica superficial de larga duración (dermatofitosis de las nalgas, los pies o las uñas) se disemina progresivamente en los tejidos subcutáneos como complicación del uso prolongado de corticosteroides tópicos, quimioterapia o inmunosupresión. Generalmente, la fuente de la infección se puede encontrar en la piel o las uñas del paciente. En la mayoría de casos está causada por Trichophyton rubrum. Clínicamente se caracteriza por nódulos, placas y pápulas. Anatomopatológicamente consiste en inflamación perifolicular granulomatosa. Con este caso recalcamos la necesidad de reconocer una entidad como el GM clínicamente, a pesar de depender la confirmación diagnóstica de AP.

NÓDULOS SUBCUTÁNEOS EN PACIENTE INMUNODEPRIMIDA

Sr. Lluís Rusiñol Batlle[1], Dra. Laura Mateu Arrom[1], Sra Elena Carmona Rocha[1], Sra Gemma Camiña Conforto[1], Sr Eduardo Subiela Pérez[1], Sr Felipe Peirano[1], Sr Guillermo Sánchez Rodríguez[1], Dr. Lluís Puig Sanz[1]

[1]*Hospital de La Santa Creu i Sant Pau, Barcelona, Spain*

Mujer de 63 años con diagnóstico reciente de leucemia mieloide aguda e ingresada en planta de Hematología para tratamiento de inducción con Daunorrubicina liposomal y citarabina. A los 21 días de tratamiento la paciente presentó cuadro febril sin foco aparente. En la analítica destacaba neutropenia de 1 x 109/l. Se cursaron hemocultivos, que resultaron negativos, y se inició antibiótico de amplio espectro. A la semana de tratamiento la paciente presentó púrpura palpable en miembros inferiores, junto con nódulos subcutáneos eritematoedematosos predominantemente en miembros inferiores, aunque también en miembros superiores y tronco, sin clínica acompañante. Se realizó biopsia cutánea mediante punch de nódulo subcutáneo para estudio histológico y microbiológico.

El estudio histológico reveló la presencia de un infiltrado mixto en dermis profunda con presencia de hifas septadas ramificadas. El estudio microbiológico mostró crecimiento de Fusarium Solani. Se inició Posaconazol 300mg oral una vez al día durante 28 días con resolución completa de las lesiones al mes.

En pacientes inmunocompetentes, la infección por hongos del género Fusarium se manifiesta como una infección cutánea superficial, queratitis u onicomicosis. Sin embargo, también puede causar infecciones angioinvasivas con afectación de sistema nervioso central, pulmones, huesos o la piel. Las principales puertas de entrada son las vías aéreas y piel. Los pacientes con mayor riesgo de infección sistémica son los que presentan neutropenia severa, sobre todo aquellos con leucemia aguda sometidos a quimioterapia de inducción. La mortalidad puede llegar al 94% a las 12 semanas.

La clínica cutánea se presenta en 2/3 de los pacientes, pudiendo ser la única manifestación inicial. Se presenta en forma de pápulas o nódulos subcutáneos eritematoedematosos de rápida evolución y dolorosos. Pueden desarrollar escara necrótica debido a la expresión del Fusarium de colagenasas y proteasas. Para el tratamiento es importante corregir la inmunosupresión e iniciar antifúngicos lo antes posible.

TIÑA CAPITIS INFLAMATORIA POR DERMATOFITOS ANTROPÓFILOS: A PROPÓSITO DE DOS CASOS

Dra. Rosa María Escribano de la Torre[1], Dra. Amaia Barrutia Etxebarría[1], Dr. Javier Gimeno Castillo[1], Dra. Aída Menéndez Parrón[1], Dra. Amaia Sáenz Aguirre[1], Dra. Zuriñe Martínez de Lagrán Álvarez de Arcaya[1], Dr. Ricardo González Pérez[1]

[1]*Hospital Universitario Araba (HUA), Vitoria-Gasteiz, Spain*

INTRODUCCIÓN

La tiña capitis es la dermatofitosis más frecuente en los niños. Aunque los dermatofitos zoonófilos siguen siendo la causa predominante en España, existe un incremento de otras especies antropófilas, como Trichophyton tonsurans; de hecho, en muchas ciudades europeas y norteamericanas este hongo es el responsable de la mayoría de ellas.

CASOS CLÍNICOS

Presentamos dos casos clínicos de varones jóvenes africanos, que consultaron por placas alopécicas con importante eritema y exudado purulento en cuero cabelludo. En uno de ellos existía un componente exudativo importante, con parches descamativos y presencia de costras que llegaban a afectar el pabellón auricular, región geniana y zona periocular. El otro presentaba clínica general, con fiebre y anorexia. Analíticamente, en los dos destacaba una marcada leucocitosis con neutrofilia y elevación de reactantes de fase aguda. En ambos casos, el cultivo de escamas fue positivo para Trichophyton tonsurans y ambos casos requirieron ingreso por sospecha de sobreinfección. La histología mostró una marcada perifoliculitis y foliculitis aguda con esporas y ocasionales hifas en la vaina pilosa. En los dos casos, la evolución fue satisfactoria con el tratamiento antifúngico sistémico y tópico, con práctica repoblación de las zonas alopécicas.

DISCUSIÓN

La mayor facilidad de transmisión de las especies antropófilas en comparación con las zoonófilas, el cambio epidemiológico relacionado con la inmigración -con un nuevo paradigma en el patrón de infección directamente relacionado con la inmigración procedente de África, donde predominan especies como Trichophyton tonsurans o Trichophyton soudanense- y las emergentes resistencias antifúngicas están ocasionando un aumento en la incidencia de tiña capitis y un potencial problema de salud pública.

CONCLUSIONES

Presentamos dos casos de tiña capitis inflamatoria por Trichophyton tonsurans que respondieron satisfactoriamente tras ingreso y tratamiento sistémico; pese a tratarse de un hongo antropófilo, hay que tenerlo en cuenta en el diagnóstico diferencial de las tiñas inflamatorias.

TIÑA INCÓGNITA: A PROPÓSITO DE UN CASO

Dra. Blanca Rebollo Caballero[1], Dr. José Pablo Serrano Serra[1], Dr. José Francisco Orts Paco[1], Dr. José Navarro Pascual[1], Dr. Jesús Hernández-Gil Sánchez[1], Dra. María Encarnación Giménez Cortés[1]

[1]*Hospital General Universitario Reina Sofía de Murcia, Murcia, Spain*

CASO CLÍNICO

Mujer de 26 años que acudió a urgencias por presencia de lesiones pruriginosas y dolorosas en glúteos y raíz de muslos de meses de evolución. Había recibido tratamiento con clobetasol tópico, prednisona oral y antihistamínicos orales, con escasa mejoría. A la exploración, presentaba placas eritematocostrosas simétricas en glúteos y cara posterior de muslos. La paciente fue inicialmente diagnosticada de psoriasis en región glútea y se pautó tratamiento tópico con calcipotriol/betametasona.

Al cabo de un mes, la paciente volvió a acudir a urgencias por empeoramiento de las lesiones y aparición de una nueva lesión similar en cara anterior de muslo derecho. Se realizó biopsia de las lesiones para análisis histológico y se tomaron muestras de escamas para visión en fresco y cultivo micológico, así como muestras de exudado de la lesión. A la visión directa de las escamas con hidróxido de potasio se observaron hifas, por lo que se inició tratamiento con itraconazol oral 100mg cada 12 horas durante 2 semanas y clotrimazol tópico 1 aplicación al día durante 1 mes. El análisis histológico mostró una epidermis espongiótica y paraqueratósica con leve infiltrado linfocitario perivascular y neutrófilos intersticiales, sin observarse microorganismos. El cultivo de escamas resultó positivo para Trichophyton mentagrophytes. A las 5 semanas de tratamiento, las lesiones habían mejorado y no se evidenciaban signos de actividad.

DISCUSIÓN

La tiña corporal es una infección por dermatofitos de la piel del tronco y las extremidades, siendo los agentes causantes más frecuentes T. rubrum y T. mentagrophytes. El contagio se puede producir por contacto de humano a humano, de animal a humano o de suelos a humano. La tiña incógnita es el cuadro clínico resultante del tratamiento inadecuado de una tiña corporal con corticosteroides tópicos, lo que modifica el aspecto característico de las lesiones, dificultando con ello el diagnóstico.

TIÑA NEGRA: UNA MICOSIS SUPERFICIAL RARA CAPAZ DE SIMULAR LESIONES MELANOCÍTICAS ACRALES ATÍPICAS

Dr. Joseph Griffiths Acha[1], Dr. Diego de la Vega Ruiz[1], Dra. Giulia Dradi[1], Dra. Marta Menéndez Sánchez[1], Dra. Arantxa Muñiz de Lucas[1], Dra. Uxua Floristán Muruzábal[1], Dra. Claudia Sarró Fuentes[1], Dr. Jose Luis López Estebaranz[1]

[1]*Hospital Universitario Fundación Alcorcón, Madrid, Spain*

CASO CLÍNICO

Presentamos el caso clínico de una mujer de 33 años que acude a consulta por una lesión pigmentada acral de más de 1 año de evolución que ha ido creciendo de forma asimétrica. Inicialmente, la paciente realizó un lavado enérgico al pensar que se trataba de 'suciedad', sin resultados.

A la exploración, presenta en cara interna del segundo dedo del pie derecho una mácula marrón claro asimétrica de 1 cm de bordes irregulares. A la dermatoscopia, observamos espículas finas de pigmento superficial color marrón homogéneo que conforma un patrón pseudo-reticular.

Dado el patrón inusual no característico de lesión melanocítica, interrogamos nuevamente a la paciente y descubrimos que había realizado múltiples viajes dentro de sudamérica cuando apareció la lesión. Ante la sospecha de Tiña Negra, se realiza un cultivo para hongos de raspado superficial de la lesión y se pauta fenticonazol cada 12 horas por 14 días. Aunque el cultivo finalmente resulta negativo, la lesión desaparece a los 10 días de tratamiento antifúngico.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN

La tiña negra es una micosis superficial rara (responsable del 0.085-0.1% del total de micosis registradas en algunos hospitales) causada por el hongo Hortaea werneckii, organismo presente en climas tropicales y subtropicales. Frecuentemente afecta zonas acrales expuestas a microtraumatismos, permitiendo la infiltración del hongo en el estrato córneo donde produce una substancia similar a la melanina que clínicamente se observa como una macula única (su presentación bilateral es excepcional) asintomática de color café o negro. En ocasiones, la asimetría de estas lesiones puede ser sugestiva de melanoma lentiginoso acral, llevando a pruebas e intervenciones innecesarias cuando no se conoce este diagnóstico diferencial.

Teniendo en cuenta la imagen dermatoscópica característica y la resolución completa con antifúngico tópico, consideramos al caso ilustrativo de esta micosis superficial a pesar del cultivo negativo.

TIÑAS DE CUERO CABELLUDO EN EL ADULTO

Dra. Maria Luísa Santos E Silva Caldeira Marques[1], Dra. Judit Algarra Sahuquillo[1], Dra. Júlia Mercader Salvans[1], Dr. Miguel Quetglas Valenzuela[1], Dr. Daniel Ramos Rodriguez[1]

[1]*Complejo Hospitalario Universitario de Canarias, Santa Cruz de Tenerife, Spain*

CASO CLÍNICO

Presentamos una serie de casos de tres pacientes adultos (mayores de 18 años) con diagnóstico clínico-dermatoscópico y micológico de tiña del cuero cabelludo (TC), recogidos en el Complejo Hospitalario Universitario de Canarias en el año 2022.

DISCUSIÓN

La TC es una infección por hongos dermatofitos frecuente en población infantil. Pese a considerarse rara en adultos, durante las últimas décadas se ha objetivado un aumento de su incidencia, mayor en mujeres perimenopáusicas, ancianas y pacientes inmunosuprimidos. Estudios epidemiológicos de las TC en la población pediátrica describen un aumento de especies antropofílicas sobre las zoofílicas. (frase de que pasa en adultos). El objetivo del estudio es describir las características clínico-dermatoscópicas, epidemiológicas y microbiológicas de pacientes adultos con diagnosticados de TC, además compararemos las principales diferencias frente las TC infantiles y los posibles factores presdisponentes.

AFECTACIÓN ORAL Y OROFARÍNGEA POR MONKEYPOX: SERIE DE CASOS

Dra. Alba Lecumberri Indart[1], Dr. Luis Alonso Martínez de Salinas[1], Dra. Ruth del Cristo Cova Martín[1], Dr. Daniel Hernández Calle[1], Dr. Juan Carlos Galán Montemayor[2], Dra. María Jesús Vivancos Gallego[3], Dr. Emilio García Mouronte[1], Dr. Pablo Fernández González[1]

[1]Hospital Universitario Ramón y Cajal-Servicio de Dermatología, Madrid, España, [2]Hospital Universitario Ramón y Cajal-Servicio de Microbiología, Madrid, España, [3]Hospital Universitario Ramón y Cajal-Servicio de Enfermedades Infecciosas, Madrid, España

En mayo de 2022 se reportó un brote de monkeypox afectando a múltiples países, con características diferentes a la enfermedad clásica. Destaca la transmisión mayoritariamente a través de contacto sexual, fundamentalmente pero no exclusivamente de hombres que tienen sexo con hombres. Las lesiones cutáneas iniciales son pápulas (pseudopústulas) localizadas, y posteriormente pueden aparecer pústulas generalizadas, junto a lesiones heterogéneas. Resalta la aparición de lesiones en la mucosa rectal y oral, siendo la afectación orofaríngea una complicación potencialmente grave, donde la obstrucción de la vía aérea sería la situación más peligrosa.

Presentamos una serie de siete casos con afectación oral/orofaríngea por monkeypox confirmada por PCR. La media de edad fue de 37,3 años. Cuatro de los siete casos estaban previamente infectados por el VIH, todos ellos con carga viral <1,30-1,79 log; y otro de ellos realizaba profilaxis pre-exposición al VIH. Había 2 antecedentes personales de sífilis tratada, 1 de hepatitis B, 1 de proctitis por Chlamydia y 1 de uretritis gonocócica. Un paciente fue diagnosticado de forma concurrente de proctitis gonocócica. Uno de los pacientes presentó como única lesión una úlcera labial, chancro-like, situación que supone un reto diagnóstico. El resto de casos tuvieron también afectación cutánea, siendo en ellos positiva la PCR tanto faríngea como cutánea. La lesión única labial tuvo una evolución tórpida, complicándose con una celulitis. Otro caso tuvo también una úlcera labial, y otro úlceras en las encías, que sugerían un diagnóstico herpes-like. 3 de los casos presentaron afectación amigdalina, uno de ellos con formación de un flemón periamigdalino. Concluimos, por tanto, que hay una gran variedad de presentaciones clínicas, lo que demuestra la necesidad de tener un bajo umbral de sospecha; al mismo tiempo, se halla la posibilidad de complicaciones amenazantes, que deben ser detectadas, y requieren un seguimiento estrecho.

ECCEMA HERPETICUM EN PACIENTE CON DERMATITIS ATÓPICA TRAS SUSPENSIÓN DE METOTREXATO: A PROPÓSITO DE UN CASO

Dra. Ana Medina Fernández[1], Dra. Carmen Tienza Fernández[1], Dra. Ana Carmona Olveira[1], Dr. Jorge Alonso Suárez Pérez[1], Dr. Enrique Herrera Acosta[1]

[1]*Hospital Universitario Virgen de La Victoria, Málaga, Spain*

CASO CLÍNICO

Varón de 21 años que consulta por erupción pruriginosa de 3 días de evolución. Antecedente de dermatitis atópica desde la infancia tratada con metotrexato 15 mg semanal suspendido 4 semanas antes por mejoría. A la exploración se observa erupción a modo de vesículas y pápulas eritematosas umbilicadas erosionadas en tórax, cuello y brazos. En cuello existe exudado seroso y costras melicéricas. Placas eccematosas en flexuras. No afectación facial. Sin fiebre. No adenopatías. La analítica sanguínea era normal. Se toma muestra para PCR de virus herpes resultando positiva para VHS-1. Se instaura tratamiento precoz con valaciclovir, amoxicilina-clavulánico y mupirocina con resolución de lesiones en 2 semanas.

DISCUSIÓN

La dermatitis atópica es una enfermedad inflamatoria caracterizada por lesiones eccematosas muy pruriginosas. Estos pacientes tienen mayor susceptibilidad de infecciones cutáneas bacterianas y víricas. La infección por virus del herpes se denomina eccema herpeticum; se caracteriza por aparición de pápulas o vesículas umbilicadas y erosiones en tronco, cabeza y cuello que se resuelven en 2-6 semanas. Frecuentemente se acompañan de fiebre, malestar general o adenopatías. Pueden producirse complicaciones graves como queratoconjuntivitis, gingivoestomatitis, encefalitis o hepatitis por lo que requiere diagnóstico y tratamiento precoz. El diagnóstico es clínico, pudiendo confirmarse mediante PCR. El tratamiento debe instaurarse tras su sospecha siendo de primera elección aciclovir intravenoso a dosis de 5-10mg/kg 7 días. En casos leves puede usarse valaciclovir oral 1g cada 8 horas 7 días. Si existe sobreinfección bacteriana puede añadirse antibioterapia tópica u oral. Se recomienda suspensión de inmunosupresores como metotrexato, ciclosporina y reducir corticoides ya que ocasionalmente se relacionan con su desarrollo.

CONCLUSIONES

El eccema herpeticum es una infección potencialmente grave que requiere diagnóstico y tratamiento precoz. Aunque ha sido reportado en otras patologías cutáneas es más frecuente en dermatitis atópica por la disrupción en la barrera epidérmica propia de esta enfermedad.

ERUPCIÓN MUCOCUTÁNEA INFECCIOSA REACTIVA SECUNDARIA A INFECCIÓN SARS-COV-2

Sra. Gloria De La Vega Calvo Moreno[1], Sr. Eduardo López Vera[1], Sr. Alejandro Ruiz Nogales[1], Sra. Marina Romero Bravo[1], Sr. José Antonio Llamas Carmona[1], Sr. Daniel Jesús Godoy Díaz[1], Sra. María Dolores Fernández Ballesteros[1], Sr. Leandro Martínez Pilar[1]

[1]*Hospital Regional Universitario de Málaga, Málaga, Spain*

La erupción mucocutánea infecciosa reactiva (RIME) se trata de una entidad caracterizada por la afectación de dos o más mucosas, sin implicación cutánea o de extensión limitada, desencadenada tras infecciones respiratorias originadas por diversos patógenos.

Paciente de 28 años con aceptable estado general, que acude a Urgencias por cuadro de 5 días de evolución, consistente en úlceras dolorosas a nivel de mucosa oral y genital, e hiperemia conjuntival no dolorosa. Niega consumo de medicación en los últimos meses, a excepción de ingesta puntual de paracetamol. En la semana previa al inicio de la clínica, relata cuadro de fiebre moderada y malestar general, confirmado de infección COVID paucisintomática. El despistaje de enfermedades infectocontagiosas y batería de autoinmunidad resultó negativo. Se inició tratamiento con metilprednisolona a dosis de 1 mg/kg/día, logrando remisión clínica tras 7 días de ingreso hospitalario, y consensuando alta a domicilio con pauta descendente de prednisona.

La RIME fue descrita por primera vez en el contexto de infección por Mycoplasma pneumoniae (MIRM), y es conocida su asociación a otros agentes como influenzavirus, adenovirus, chlamydia pneumoniae o más recientemente, SARS-CoV-2. Según la literatura, presenta un período de latencia de entre el 4 días y 12 semanas tras la infección COVID. La clínica se caracteriza por intensa mucositis en al menos dos regiones, con escasa o nula afectación cutánea. Debe llevarse a cabo un diagnóstico de exclusión de otras enfermedades infecciosas, autoinmunes y toxicodermias. Por ello, es de suma importancia realizar una detallada anamnesis, que permita un correcto diagnóstico diferencial con entidades como la necrólisis epidérmica tóxica, síndrome de Stevens-Johnson, eritema multiforme y enfermedades ampollosas. Muestra un curso autolimitado, que suele resolverse en unas 2 semanas. En casos severos, se recomienda emplear pauta de corticoesteroides sistémicos, y se ha reseñado mejoría con ciclosporina en aquellos corticorresistentes.

HALLAZGOS DERMATOSCÓPICOS DE LA VIRUELA DEL MONO

Dr. Carlos Manuel Martorell Moreau[1], Dr. Luis Javier Del Pozo Hernando[1], Dra. Inés Gracia Darder[1], Dra. Ana Llull Ramos[1], Dra. Elisabeth Vanrell Buse[1], Dra. Laura Moreno Hernández[1], Dra. Ana Martin Santiago[1]

[1]*Hospital Universitario Son Espases, Palma, Spain*

INTRODUCCIÓN

La viruela del mono es una zoonosis causada por un virus de ADN de doble cadena perteneciente al género Orthopoxvirus, familia Poxviridae. Actualmente, es una enfermedad de alto impacto para la salud pública mundial, siendo España uno de los países principalmente afectados con un total de 6284 casos a día 23 de Agosto.

OBJETIVOS

Describir los hallazgos dermatoscópicos de los diversos tipos de lesiones causadas por viruela del mono (pápulas, pústulas, vesículas, pseudopústulas, úlceras simples y úlceras complejas múltiples).

MATERIAL Y MÉTODOS

Realizamos fotografías clínicas y dermatoscópicas de lesiones cutáneas de pacientes ambulatorios y hospitalizados con diagnóstico de viruela del mono confirmado por PCR.

RESULTADOS

La dermatoscopia mostró áreas de ulceración o costra central hemática, áreas rosadas y blancas sin estructuras formando un rodete, zonas de eritema perilesional.

CONCLUSIÓN

La dermatoscopia de la viruela del mono no ha sido descrita de forma detallada en la literatura médica. El diagnóstico diferencial de la viruela del mono es amplio e incluye enfermedades como el herpes, lúes, escabiosis nodular, foliculitis y otras. La dermatoscopia, siendo una herramienta costo-efectiva y no invasiva, podría contribuir a la detección precoz de casos del actual brote.

INFECCIÓN POR MONKEYPOX VIRUS (MPXV) EN DOS HOSPITALES DEL SUR DE ESPAÑA: PREVALENCIA Y COINFECCIÓN CON INFECCIONES DE TRANSMISIÓN SEXUAL DURANTE JUNIO Y JULIO DE 2022

Dr. José María Llamas Molina[1], Dr. Francisco Javier De La Torre Gomar[1], Dr. Andrés Ruiz Sancho[1], Dra. Ángela Ayén Rodríguez[1], Dr. Ricardo Ruiz Villaverde[1]

[1]*Hospital Universitario San Cecilio, Granada, Spain*

INTRODUCCIÓN

El Monkeypox (MPXV) es un virus DNA cuya transmisión se produce por contacto directo, indirecto a través de fómites contaminados o por inhalación de secreciones respiratorias. En mayo de 2022 en Reino Unido se detectaron los primeros casos de MPXV no importados Y sin contacto con animales. A partir de entonces se han detectado nuevos casos en otros países Europeos, incluido España.

OBJETIVO

Conocer las características de los pacientes afectados por MPXV en nuestro entorno, así como la prevalencia de infecciones de transmisión sexual (ITS) en esta población.

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio observacional y retrospectivo que analiza las características basales, clínicas y analíticas, así como la sintomatología presentada y la prevalencia de ITS en 22 pacientes diagnosticados de infección por MPXV confirmado mediante PCR.

RESULTADOS

A destacar que todos los pacientes (n=22) fueron hombres que tienen sexo con hombres (HSH). La mediana del periodo de incubación fue de 12,5 días y la mediana de edad fue de 43 años. Todas las muestras recogidas en lesiones cutáneas fueron positivas para MPXV, seguido de las muestras anales (45,5%). Se aisló MPXV en dos o más localizaciones en un 54%. Respecto a la co-infección con ITS se detectó en los casos que se estudiaron a gonococo (9,1%), M.genitalium (9,1%) y Chlamydia trachomatis (9,1%) como los más frecuentes. Todos los pacientes presentaron lesiones cutáneas, siendo el segundo síntoma en frecuencia la presencia de adenopatías.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

La infección por MPXV es de creciente interés epidemiológico, especialmente dentro del grupo de varones HSH y colectivo LGTBIQ+. La investigación de MPXV en exudado faríngeo, anal, uretral y muestra de orina debería realizarse en todo aquellos pacientes con factores de riesgo que consulten para estudio de ITS. En pacientes con MPXV debe hacerse una búsqueda activa de ITS ya que probablemente la coinfección esté infradiagnosticada.

MONKEYPOX. UN CASO CON EXTENSA AFECTACIÓN FACIAL Y ORAL EN PACIENTE CON INFECCIÓN PREVIA POR EL VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA

Dra. Sara Pilar Herrero Ruiz[1], Dra. Laura Fernández de la Fuente, Dra. Ana Martínez-Lauwers, Dra. Cristina Carrión García, Dra. Cristina Sobrino García-Yanes, Dr. Ricardo Francisco Rubio-Aguilera, Dra. Juncal Ruiz Rivero, Dr. Jesús Borbujo Martínez

[1]Hospital Universitario de Fuenlabrada, Madrid,

CASO CLÍNICO

Varón de 32 años, VIH positivo con buen control inmunovirológico y que tiene sexo con hombres, acude a urgencias por fiebre de 39ºC y lesiones dolorosas en la mejilla, la cavidad oral y los genitales de 4 días de evolución. Refiere dos contactos sexuales de riesgo en los últimos 10 días.

A la exploración física presenta varias pústulas de hasta 15 mm con costra central en la mejilla derecha, la punta nasal, el pubis y el cuerpo del pene. En el dorso lingual se aprecian dos erosiones y en región cervical e ingle derecha se palpan dos adenopatías dolorosas.

Ante la sospecha de un caso de viruela del mono se indicó tratamiento sintomático, aislamiento y se realizó PCR de una de las pústulas que confirmó el diagnóstico.

DISCUSIÓN

El Monkeypox o viruela del mono es una zoonosis causada por un orthopoxvirus que lesiones similares a la de la viruela clásica. En ocasiones asocia síntomas sistémicos como fiebre, artromialgias, adenopatías e incluso en algún caso puede ser mortal. Aunque históricamente se trataba de una enfermedad endémica de África, recientemente se está produciendo un importante aumento de casos en Europa y América. Este nuevo brote se presenta con mayor incidencia en hombres que tienen sexo con hombres (HSH) y entre un 54- 41% de los casos asociado a infección previa por VIH. En esta población se ha visto que las lesiones son de mayor tamaño y la duración de la enfermedad es mayor.

CONCLUSIONES

La viruela del mono es una enfermedad emergente que se debe intentar reconocer de forma precoz, para evitar su propagación. Los datos recogidos hasta la fecha indican que podría ser más agresiva en pacientes VIH positivos.

ORF: CUANDO LA PROFESIÓN ES LA CLAVE

Dr. Pablo López Sanz[1], Dra. Claudia Guerrero Ramírez[1], Dra. Silvia Manso Córdoba[1], Dra. María Encarnación Alfaro Martínez[1], Dr. Alejandro García Vázquez[1]

[1]*Hospital General Universitario de Albacete, Albacete, Spain*

CASO CLÍNICO

Una mujer de 52 años carnicera de profesión y sin antecedentes médicos de interés acudió a urgencias de Dermatología por una lesión discretamente pruriginosa de 1 semana de evolución en el borde cubital de la mano izquierda, que inició en forma de pústula y que fue progresivamente aumentando de tamaño. Negaba traumatismos o punción en dicha zona. Tampoco refería fiebre, artralgias, dolor abdominal ni otro síntoma sistémico asociado. Por su profesión, refería manipulación a diario de carne de ganado ovino. A la exploración física se observaba en la localización referida una placa eritematosa de unos 3 cm de diámetro bien delimitada y discretamente infiltrada con dos pápulas superpuestas en superficie, una de ellas vesiculosa y la otra pustulosa con un centro deprimido. A pesar de que los resultados de la biopsia fueron inespecíficos, mostrando un patrón de dermatitis superficial y profunda perivascular e intersticial con eosinófilos, por la clínica típica y los antecedentes profesionales se realizó el diagnóstico de orf. La lesión se resolvió espontáneamente en cuatro semanas sin necesidad de tratamiento y sin complicaciones posteriores.

DISCUSIÓN

El orf es una infección cutánea causada por un parapoxvirus, propia del del ganado ovino y caprino, que de forma ocasional puede afectar al hombre, sobre todo profesionales en contacto con ovejas o cabras infectadas, aunque ocasionalmente se ha relacionado con algunas prácticas religiosas en las que se sacrifican este tipo de animales. La lesión cutánea suele ser única y poco sintomática, y tras un periodo de incubación de 3 a 8 días suele pasar por distintas etapas morfológicas con resolución espontánea en 3-6 semanas. No suele requerir tratamiento y las complicaciones son raras, aunque pueden ser más frecuentes en inmunodeprimidos y niños.

UNA MANIFESTACIÓN ATÍPICA DE UN VIEJO CONOCIDO

Dra. Belén De Nicolás Ruanes[1], Dr. Luis Cristian Perna Monroy[2], Dr. Emilio de Dios Berná Rico[1], Dr. Emilio García Mouronte[1], Dr. Carlos Azcárraga-Llobet[1], Dr. Pedro Jaén Olasolo[1], Dr. Pablo Fernández González[1]

[1]Servicio de Dermatología, Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid, Spain, [2]Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid, Spain

CASO CLÍNICO

Paciente varón de 26 años que acude a Urgencias por fiebre de 39.8ºC, malestar general, cefalea y lesiones cutáneas diseminadas desde hace 2 días. Se observan múltiples pápulas purpúricas dispersas por tronco, extremidades, cara y cuero cabelludo, más numerosas en pabellones auriculares y espacios interdigitales de ambos pies. El paciente no refiere antecedentes epidemiológicos de interés.

Analíticamente presenta un fracaso renal agudo, trombopenia y leucopenia leves. La punción lumbar descarta la presencia de una meningococemia diseminada. Se realiza una biopsia cutánea, con hallazgo de un infiltrado linfohistiocitario centrado en los vasos superficiales de pequeño calibre, con intensa extravasación hemática, aunque sin clara necrosis fibrinoide. La PCR sobre la biopsia demuestra la presencia de Parvovirus B-19 (PB19). Las serologías son compatibles con infección aguda por PB19. El paciente evoluciona hacia la curación completa en 14 días.

DISCUSIÓN

A nivel cutáneo, los cuadros típicos por PB19 son el eritema infeccioso en niños y el síndrome papular purpúrico en guantes y calcetín (SPPGC) en adultos. No obstante, también se ha descrito su asociación con enfermedades autoinmunes como conectivopatías y una gran variedad de cuadros vasculíticos.

Aunque las manifestaciones vasculopáticas son aparentemente raras según la literatura, existe una serie de casos de infección por PB19 en adultos en la que el 18% de los pacientes presentaba púrpura palpable. En estos casos, se trataba de una vasculitis leucocitoclástica típica, con pápulas purpúricas en región pretibial y biopsia compatible. Por el contrario, nuestro caso presentaba pápulas purpúricas diseminadas por toda la superficie corporal, con un leve predominio por zonas acras, por lo que podríamos describirlo como una manifestación intermedia entre una vasculitis y un clásico SPPGC.

CONCLUSIÓN

Debemos sospechar infección por Parvovirus B-19 ante todo exantema purpúrico de cualquier localización, sobre todo en pacientes jóvenes y si se acompaña de fiebre o artralgias.

VIRUELA DEL MONO: ¿UNA NUEVA ITS?

Dra. Cecilia Alonso[1], Dr. Francisco Javier Melgosa Ramos[1], Dr. Álvaro Aguado Vázquez[1], Dra. Pilar Villodre Lozano[1], Dra. Almudena Mateu Puchades[1], Dra. Andrea Estébanez Corrales[1], Dra. Maria Luisa López Grima[2], Dra. Rocío Tempelsman Martín[3]

[1]Hospital Universitario Doctor Peset, Servicio de Dermatología, Valencia, España, [2]Hospital Universitario Doctor Peset, Servicio de Urgencias, Valencia, España, [3]Hospital Universitario Doctor Peset, Servicio de Medicina Preventiva, Valencia, España

OBJETIVO

El objetivo de esta comunicación es describir las características clínicas y epidemiológicas de los casos observados durante el brote actual de viruela del mono en nuestro hospital, así como de los casos sospechosos con resultado negativo.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se trata de un estudio observacional descriptivo de los pacientes atendidos en nuestro hospital con sospecha de viruela del mono.

RESULTADOS

Recogimos 29 casos sospechosos de viruela del mono; en 22 de ellos se confirmó y en 7 el resultado fue negativo. Todos los casos positivos fueron hombres, con una edad media de 38 años (18-68 años), con antecedentes de relaciones sexuales de riesgo con otros hombres. La clínica, generalmente, consistía en la aparición de pápulas o pústulas umbilicadas, mayoritariamente localizadas en zonas de inoculación como pene o área perianal, con extensión posterior al resto del tegumento en algunos casos. También observamos localizaciones más inusuales como un caso de afectación labial y otro de ocular. La práctica totalidad de los casos presentó síntomas sistémicos, sin necesidad de hospitalización ni tratamiento diferente al sintomático en ningún caso. El 63,6% poseía infección por VIH, y hasta el 81% tenía antecedentes de otras infecciones de transmisión sexual.

Los casos negativos, con diagnósticos finales de varicela, enfermedad de mano pie boca o impétigo entre otros, poseían características epidemiológicas diferentes: mujeres, niños, ausencia de conductas sexuales de riesgo…

CONCLUSIONES

Las características de los casos de este nuevo brote atendidos en nuestro hospital concuerdan con lo observado en otras partes del mundo, difiriendo de lo descrito en brotes previos de viruela del mono. Han dejado de ser casos importados de áreas endémicas, convirtiéndose en una enfermedad de transmisión por contacto sexual, fundamentalmente limitada a hombres que tienen sexo con hombres que practican conductas sexuales de riesgo.

CASO CLÍNICO: LOS INHIBIDORES DEL FACTOR DE NECROSIS TUMORAL-A Y LA LEISHMANIOSIS

Sr. Miguel Antonio Lasheras Pérez[1], Sr Carlos Abril[1], Sr. Miguel Mansilla[1], Dra. Blanca de Unamuno[1], Dr. Conrad Pujol[1], Dr. Antonio Sahuquillo[1], Dra. Margarita Llavador[1], Dr. Rafael Botella[1]

[1]*Hospital Universitario y Politécnico La Fe, Valencia, Spain*

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS

Varón de 53 años, remitido por lesión de meses de evolución en pabellón auricular con biopsia compatible con carcinoma de células escamosas bien diferenciado (CCE). El paciente sufre enfermedad de Crohn, tratada con adalimumab desde hace años.

A la exploración, presente una placa ulcerada y costrosa en hélix superior. También, una placa ulcerada en pierna y nódulo en muñeca. Ampliamos el diagnóstico diferencial a leishmaniosis, pioderma gangrenoso y micobacterias atípicas. Se solicitó: frotis, nueva biopsia para estudio histológico, cultivo y PCR de Leishmania.

La histología mostro un infiltrado polimorfo, y una epidermis ulcerada, con nidos escamosos infiltrando la dermis media, compatible con hiperplasia pseudoepiteliomatosa. PCR: L. infantum. Resto pruebas: negativo. Se propuso realizar una ecografía abdominal, suspender adalimumbab y anfotericina B liposomal (Amb-l).

OBJETIVOS

1.-Analizar el impacto del inhibidores del factor de necrosis tumoral α (anti-TNFα) en la leishmaniosis
2.-Estudiar si la leishmaniosis puede imitar un CCE.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se han realizado un búsqueda bibliográfica en MEDLINE (24 artículos).

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Mediante una revisión bliográfica, hemos identificado 23 pacientes tratados con anti-TNF-α. A pesar de la falta de guías, la mayor parte de los autores optó por retirar el fármaco y tratar con Amb-l. Parece ser que al bloquer el TNFα, altera la vía Th1, necesaria para la curación de la leishmaniosis.

En segundo lugar, hemos identificado en MEDLINE a 4 paciente con leishmaniosis cuyo diagnóstico inicial fue de CCE. Esto se debió a la irritación crónica de la piel y a la reducción de los amastigotes en lesiones antiguas. Siendo necesario el alto índice de sospecha y la PCR.

CONCLUSIONES

1.-Los pacientes pueden presentar formas más graves, siendo necesario suspender el anti-TNF-α y Amb-l.

2.-Las lesiones crónicas pueden simular un CCE, lo que requiere un alto índice de sospecha y la PCR.

ESCABIOSIS AMPOLLOSA: UNA PRESENTACIÓN POCO FRECUENTE

Dra. Cristina García Gálvez[1], Dr. Santiago Soto Fuster[1], Dra. Cristina Albanell Fernández[1], Dr. David Muñoz Castro[1], Dra. Andrea Bernabeu Aicart[1], Dr. Manuel Ballesteros Redondo[1], Dr. Leopoldo Fernández Domper[1], Dra. Ángeles Revert Fernández[1]

[1]*Hospital Clínico Universitario de Valencia, Valencia, Spain*

CASO CLÍNICO

Mujer de 18 años que acude al servicio de urgencias por presentar lesiones cutáneas generalizadas de dos semanas evolución con prurito que empeora por la noche, sin fiebre u otra sintomatología sistémica. A la exploración presenta múltiples lesiones papulosas y eritematosas distribuidas por abdomen, tronco, brazos, dorso de manos y a nivel interdigital. Presenta también varias ampollas en el dorso de los dedos de la mano derecha, las cuales presentan surcos acarinos y, a la dermatoscopia, signo del ala delta.

DISCUSIÓN

La escabiosis ampollosa es una variante atípica de la infestación por el ácaro Sarcoptes scabiei. Se trata de una presentación rara de ver y difícilmente confundible con otras enfermedades ampollosas, como el penfigoide ampolloso. Suele presentarse acompañada de prurito, lesiones por rascado y nódulos escabióticos. Es característica la falta de respuesta a corticoides tópicos, lo cual puede predisponer a la progresión de la infestación. La localización más frecuente son las extremidades y el tronco. No se han descrito casos con afectación mucosa ni en la cara. Puede presentarse a cualquier edad aunque se han reportado más casos en mayores de 70 años. A la exploración se presenta como vesículas estériles con líquido claro sobre una base eritematosa. La dermatoscopia es la técnica más rentable en el diagnóstico donde se pueden llegar a apreciar surcos acarinos y el signo del ala delta. A veces será necesaria una biopsia, en la que se puede observar un depósito de IgG en la membrana basal, lo cual nos permite hacer el diagnóstico diferencial con el penfigoide ampolloso y otras enfermedades ampollosas. El tratamiento no difiere del indicado para la escabiosis común: permetrina tópica o ivermectina oral.

CONCLUSIÓN

Presentamos un caso de escabiosis ampollosa, una presentación poco frecuente de una enfermedad muy prevalente.

LOXOSCELISMO CUTÁNEO CON LINFANGITIS AGUDA RETICULAR, DESCRIPCIÓN DE UN CASO

Dra. Lucía Jiménez Puñal[1], Dra. Begoña Ruz Portero[1], Dr. David Moreno Ramírez[1]

[1]*Hospital Universitario Virgen Macarena-Servicio de Dermatología, , España*

Se presenta un caso de loxoscelismo cutáneo con linfangitis aguda reticular en un varón de 38 años sin alergias medicamentosas conocidas ni enfermedades de interés. Acude por lesión cutánea eritematosa y dolorosa en miembro inferior derecho de unos cinco días de evolución, que se ha ido extendiendo. A la exploración, el paciente está afebril y se objetiva una vesícula hemática de unos dos centímetros de diámetro, rodeada de un halo eritematoso sobre eritema purpúrico que abarca la región gemelar hasta el tobillo por la cara interna de la pierna derecha. Además, se observa un trayecto eritematoso lineal no indurado que comienza en la zona de la vesícula y se extiende por la cara interna del muslo hasta la ingle ipsilateral. No se palpan adenopatías. Tras el diagnóstico clínico, se pauta corticoterapia sistémica y antibioterapia, presentando buena evolución.

El loxoscelismo es un cuadro clínico producido por la mordedura de la araña del género Loxosceles. El veneno de esta araña tiene propiedades hemolíticas, necrotizantes, vasculíticas y coagulantes. Existen dos formas de presentación: el loxoscelismo cutáneo, que se caracteriza por una placa eritematoedematosa en la zona de la mordedura que puede conllevar a necrosis, y el loxoscelismo cutáneo-visceral, que puede cursar con fiebre, mialgias, insuficiencia renal, alteraciones de la coagulación e, incluso, la muerte. El diagnóstico es clínico y no siempre precisa la visualización de la araña. Se han descrito múltiples opciones terapéuticas, como corticoides sistémicos, antihistamínicos, dapsona, antibióticos, colchicina y suero anti-Loxosceles. Por otro lado, la linfangitis aguda es la inflamación de los conductos linfáticos debido a causas infecciosas o no infecciosas, como vacunas, la prueba de la tuberculina o picaduras de insectos o arañas. El caso que se presenta es compatible con linfangitis aguda reticular de causa no infecciosa, ya que no se objetivan signos que sugieran infección.

MUEBLES DE MADERA Y SIGNO DE LA COMETA: DOS CLAVES DIAGNÓSTICAS

Dr. Pablo Díaz Calvillo[1], Dr. Alberto Soto Moreno[1], Dr. Juan Ángel Rodríguez Pozo[1], Dra. Clara Ureña Paniego[1], Dr. Antonio Martínez López[1], Dr. Salvador Arias Santiago[1]

[1]*Hospital Universitario Virgen de Las Nieves, Granada, España*

CASO 1

Mujer de 53 años que consultó nuestro Servicio de Dermatología por lesiones pruriginosas en tronco de 3 días de evolución. Negaba antecedentes patológicos de interés. No refería clínica sistémica. A la exploración presentaba varias placas eritematoedematosas en región abdominal con trayectos serpiginosos en algunas. Como antecedente, la paciente refería que habitaba una vivienda con muebles de madera antiguos y que algunos de ellos mostraban signos de presencia de carcoma. Dados los datos clínicos y epidemiológicos, recibió el diagnóstico de sospecha de dermatitis por Pyemotes. Se prescribió tratamiento con prednisona oral en pauta descendente con mejoría clínica. Asimismo, se recomendó retirar de la vivienda el mobiliario parasitado.

CASO 2

Varón de 34 años que consultó por lesiones pruriginosas en abdomen de 2 días de evolución. No refería síntomas sistémicos. Como antecedente comentaba estar de vacaciones y haberse alojado en un refugio forestal con mobiliario de madera. A la exploración se visualizaban cuatro placas eritematoedematosas con trayectos serpiginosos en flanco abdominal izquierdo. Con el diagnóstico de sospecha de dermatitis por Pyemotes, se le prescribió mometasona tópica durante 14 días con resolución completa del cuadro.

DISCUSIÓN

La dermatitis por Pyemotes spp. es una entidad infrecuente causada por ácaros del género Pyemotes, que típicamente parasitan a las larvas de la carcoma (Anobium punctatum). Por esta razón se suele dar en individuos que han estado en contacto con muebles de madera con carcoma. Clínicamente se caracteriza por aparición de pápulas o placas eritematoedematosas con el característico signo de la cometa, un trayecto lineal que aparece a las 12-24 horas. En el diagnóstico diferencial habría que contemplar otras picaduras por artrópodos, la linfangitis bacteriana o el síndrome de larva migrans. Las lesiones son típicamente autorresolutivas en 1-3 semanas, aunque los corticoides tópicos u orales pueden ayudar al control sintomático.

PUSTULOSIS EXANTEMÁTICA GENERALIZADA AGUDA INDUCIDA POR PICADURA DE ARAÑA

Dra. Helena Escolà Rodríguez[1], Dr. David Pesqué Cela[1], Dra. Nerea Manzanares Oliver[1], Dr. Nasser Mohammad Porras[1], Dr. Ramon M Pujol Vallverdú[1]

[1]*Hospital del Mar, Barcelona, Spain*

CASO CLÍNICO

Mujer de 34 años, sin antecedentes de interés, que fue remitida para valoración de una erupción eritematosa generalizada asociada a fiebre (38ºC) de unas 72 horas de evolución. La exploración física evidenciaba un eritema difuso en cara, tronco y extremidades, en cuyo interior se evidenciaban abundantes micropústulas no confluentes, de 2 a 3 mm de diámetro con distribución predominantemente flexural. Presentaba asimismo un discreto edema facial y una placa eritematosa dolorosa, infiltrada al tacto de 3x5 cm de diámetro en la región abdominal. La paciente relacionaba dicha lesión con una picadura de araña violinista (Loxoceles rufescens) 48 horas previas al inicio del cuadro clínico. No se palpaban adenopatías ni visceromegalias. No existía el antecedente de consumo de fármacos y la paciente no refería otra sintomatología sistémica acompañante. Analíticamente se evidenció una discreta leucocitosis y elevación de reactantes de fase aguda. El cultivo del exudado de una pústula no aisló microorganismos. El estudio histopatológico de una lesión mostró un infiltrado linfohistiocitario perivascular con eosinófilos en la dermis superficial. Con el diagnóstico de pustulosis exantemática generalizada aguda (PEGA) inducida por picadura de la araña, se inició tratamiento con prednisona oral, antihistamínicos orales (ebastina) y amoxicilina-clavulánico, observándose una resolución progresiva de la erupción. La lesión abdominal se ulceró, formándose una escara necrótica que precisó desbridamiento quirúrgico.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

La PEGA es una entidad caracterizada por una erupción pustulosa, estéril, aguda y autolimitada de distribución acral y simétrica, desencadenada mayoritariamente por fármacos (antibióticos, antifúngicos, antipalúdicos, diltiazem, etc.). Ocasionalmente se ha descrito casos de PEGA secundarios a infecciones víricas y excepcionalmente a picaduras de araña. Revisamos lo casos descritos de PEGA secundarios a picaduras de araña, describiendo sus características clínicas y discutiendo los criterios diagnósticos y los posibles mecanismos etiopatogénicos implicados.

TUNGIASIS DEL VIAJERO: A PROPÓSITO DE UN CASO

Dr. Ricardo Patricio Román Cheuque[1], Dr. David Jiménez-Gallo[1], Dr. Daniel Carrasco-Fernández[2], Dr. Gonzalo Gallo Pineda[1], Dra. Myriam Viedma Martínez[1], Dra. Alicia Jiménez Anton[1], Dr. Rafael Mendoza Albarrán[1], Dr. Mario Linares Barrios[1]

[1]Dermatología - Hospital Universitario Puerta del Mar, Cádiz, Spain, [2]Anatomía Patológica - Hospital Universitario Puerta del Mar, Cádiz, España

Mujer de 18 años con antecedente de viaje a Uganda una semana atrás, donde caminó descalza por arena y pantanos, consultó por una lesión asintomática de dos días de evolución en el tercer dedo del pie derecho. Al examen clínico y dermatoscópico observamos en la piel directamente inferior a la uña una pápula blanquecina de borde hiperqueratósico y halo negruzco central. Con estos hallazgos clínicos y epidemiológicos, se realizó el diagnóstico de tungiasis. Una exploración quirúrgica del tejido afecto encontró múltiples partículas ovoides marronáceas, de tamaño inferior a 1mm, dispersas desde epidermis hasta plano subcutáneo y lámina ungueal. Se realizó biopsia escisional incluyendo la uña; antisepsia, electrocoagulación y aplicación de ácido tricloroacético al 30%. Posteriormente, el estudio histológico de la pieza confirmó el diagnóstico. La paciente evolucionó con mejoría clínica completa.

DISCUSIÓN

La tungiasis es una ectoparasitosis excepcional en España, endémica en algunos países de Asia, Centroamérica, Sudamérica y África, originada por la infestación cutánea de la pulga Tunga Penetrans hembra. Su huésped principal es el cerdo, aunque puede parasitar otros animales. El contagio generalmente ocurre con el contacto de pies descalzos con excremento de animales infestados. El diagnóstico se realiza asociando epidemiología y clínica, caracterizada por pápulas, placas o nódulos blanquecinos únicos o múltiples, a veces rodeados por halo eritematoso, con centro marrón o negruzco, inicialmente asintomáticos, luego pueden ser dolorosos o pruriginosos, habitualmente localizados en superficie periungueal, interdigital o plantar de ambos pies. Los hallazgos dermatoscópicos típicos son producidos al visualizar segmentos del parásito: anillo central marrón (exoesqueleto), y un halo periférico hiperpigmentado (abdomen). El tratamiento de elección es la extirpación quirúrgica de pulga y lesiones, con posterior antisepsia. La efectividad de antiparasitarios tópicos o sistémicos como tiabendazol o itraconazol es discutida y se reservan para casos graves o refractarios.

DESENMASCARANDO AL GRAN IMITADOR: ANÁLISIS DEL PATRÓN DERMATOSCÓPICO DE LOS NEVUS DE SPITZ/REED

Dr. Luis Acacio Ortega Berbel[1], Dra. Francisca Daniela Silva Claveria[1], Dra. Lara Ferrándiz Pulido[1], Dr. David Moreno Ramírez[1]

[1]*Hospital Universitario Virgen Macarena, Sevilla, Spain*

INTRODUCCIÓN

El nevo de Spitz/Reed representa uno de los mayores retos diagnósticos para el dermatólogo debido a su amplia gama de características clínicas y dermatoscópicas y al solapamiento con algunas lesiones que deben ponernos en alerta. Por ello, su manejo es controvertido, lo que confiere una vital importancia llegar a un diagnóstico preciso.

El objeto de este estudio es proveer más información acerca de los hallazgos dermatoscópicos del nevo de Spitz/Reed.

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio descriptivo, retrospectivo, longitudinal en el que se incluyó a pacientes que cumplieron los siguientes dos criterios de inclusión: (i) diagnóstico histopatológicamente confirmado de nevo de Spitz durante el periodo de tiempo entre enero de 2017 y marzo de 2022 y (ii) que estuviera disponible una imagen clínica y dermatoscópica o una descripción precisa de la lesión.

Como variables de estudio: información demográfica (edad, sexo), localización de la lesión, diagnóstico clínico de presunción, diagnóstico histopatológico, patrón dermatoscópico de la lesión y características dermatoscópicas adicionales.

El objetivo primero fue la descripción del patrón dermatoscópico de la lesión y el secundario la concordancia clínico-patológica.

RESULTADOS

Un total de 48 pacientes fueron reclutados, 21 hombres (43,8%) y 27 mujeres (56,2%). La edad media fue de 21.8 años y el tamaño medio de la lesión 6.1 mm. La localización más frecuente resultó ser los miembros inferiores (45,8%).

Seis patrones dermatoscópicos fueron detectados: estallido de estrellas, reticular, globular, multicomponente, homogéneo y vasos puntiformes. Los patrones más frecuentemente encontrados fueron reticular (34,4%) y globular (29,1%).

DISCUSIÓN

Nuestros resultados confirman que hay una vasta variedad de patrones dermatoscópicos en los nevus de Spitz, con una pobre correlación clínico-patológica. Ante una lesión papular localizada en las piernas de individuos jóvenes con un patrón reticular/globular deberemos pensar que podemos estar ante un nevus de Spitz/Reed.

DOCTOR, A MIS NEVUS LES OCURRE ALGO TRAS EL COVID-19

Dr. Rubén Linares Navarro[1], Dr. Pedro Sánchez Sambucety[1], Dr. Víctor Onecha Vallejo[1], Dra. María Criado Otero[1], Dr. Manuel Ángel Rodríguez Prieto[1]

[1]*Complejo Asistencial Universitario de León, León, Spain*

CASO CLÍNICO

Varón de 34 años sin antecedentes médicos de interés que acude al servicio de dermatología por lesiones eritematoescamosas y costras sobre aproximadamente la mitad de sus nevus melanocíticos del tronco. Los diez días previos había padecido una infección de vía respiratoria alta no complicada por COVID-19. El paciente no había experimentado lesiones similares tras la vacunación contra el COVID-19 ni tras procesos infecciosos previos. Tampoco había introducido nuevos fármacos.

La biopsia de una de las lesiones reveló células névicas dispuestas en pequeñas tecas con adecuada maduración sin signos de displasia, rodeadas del infiltrado inflamatorio de predominio linfocitario y una marcada espongiosis.

Se diagnosticó como un nevus de Meyerson desencadenado por la infección por COVID-19. Las lesiones se resolvieron tras tratamiento con corticoide tópico y no han recurrido hasta la fecha.

DISCUSIÓN

El nevus de Meyerson es una reacción eccematosa sobre un nevus melanocítico. Esta reacción también puede afectar a otro tipo de lesiones, en cuyo caso se denomina fenómeno de Meyerson. Su patogénesis no está clara y no se han identificado desencadenantes en la mayoría de los casos, aunque sí se han reportado casos tras quemaduras solares o tratamiento con interferón alfa solo o combinado con ribavirin.

Se han descrito múltiples manifestaciones cutáneas ocasionadas por el COVID-19. Se han atribuido a un mecanismo inflamatorio, debido a una respuesta inmune frente a nucleótidos virales, y a un mecanismo vascular, secundario a vasculitis o trombosis. Sin embargo, tras una búsqueda rigurosa de la literatura no encontramos ningún caso de nevus de meyerson asociado a infección o vacunación por COVID-19.

La infección por COVID-19, a través de un mecanismo mediado por ICAM-1 e interferón, podría desencadenar nevus de Meyerson. Esta entidad de curso benigno debe incluirse entre las posibles manifestaciones cutáneas en relación con COVID-19.

MELANOMA CUTÁNEO EN PACIENTES CON PSORIASIS EN TRATAMIENTO CON FÁRMACOS BIOLÓGICOS

Dra. Laia Clavero Rovira[1], Dra. Gloria Aparicio Español[1], Dr. Jordi Mollet Sánchez[1], Dr. Domingo Bodet Castillo[1], Dra. Berta Ferrer Fabregas[1], Dr. Pablo Marino Castro García[1], Dr. Álvaro Gómez Tomás[1], Dr. Vicente García-Patos Briones[1]

[1]*Hospital Universitari Vall d'Hebron, Barcelona, Spain*

INTRODUCCIÓN

La psoriasis es una enfermedad crónica inmunomediada en la que se observa un estado inflamatorio crónico que puede tener efectos tumorigénicos. Los fármacos biológicos han revolucionado el manejo de la psoriasis, y tienen efectos sobre las vías de la inmunidad innata y adaptativa repercutiendo en los mecanismos de inmunovigilancia aumentando el riesgo de desarrollar una neoplasia, entre ellas el cáncer cutáneo tipo melanoma.

OBJETIVOS

Describir la experiencia de un hospital de tercer nivel en el diagnóstico y manejo del melanoma cutáneo en pacientes sometidos a tratamiento biológico por psoriasis, revisando las características epidemiológicas y clínicas, además de realizar una revisión bibliográfica de la literatura.

MATERIAL Y MÉTODO

Estudio descriptivo de una serie de casos de melanoma cutáneo de la cohorte de pacientes con psoriasis en tratamiento biológico del Servicio de Dermatología del Hospital Universitari Vall d'Hebron.

RESULTADOS Y CONCLUSIÓN

Describimos el manejo de estos pacientes en referencia a su terapia biológica y oncológica.

La evidencia actual parece indicar que hay una posible asociación entre el desarrollo de melanoma en pacientes con psoriasis en tratamiento con fármacos biológicos, si bien no estadísticamente significativa.

NEVUS DE SPITZ CON PATRÓN PLEXIFORME ALK POSITIVO

Dra. Irene Rivera Ruiz[1], Dr. Miguel Juan Cencerrado[1], Dra. Delia Díaz Ceca[1], Dr. César Guijarro Sánchez[1], Dr. Damián Moreno Mesa[1], Dra. Carmen Alenjandra Mochón Jiménez[1], Dra. Andrea Ballesteros Antúnez[1], Dr. Antonio José Vélez García Nieto[1]

[1]*Hospital Universitario Reina Sofía, Córdoba, Spain*

CASO CLÍNICO

Mujer de 15 años sin antecedentes personales relevantes de interés derivada por médico de Atención Primaria que consulta por lesión cutánea aislada de reciente aparición y rápida evolución en la pierna izquierda. En la exploración física se observa lesión cupuliforme de color rosado de 16 mm x 11 mm de diámetro bien delimitada, ulcerada en el centro. No se palpan adenopatías. Se realizó tratamiento quirúrgico con biopsia escisional. La anatomía patológica con tinción hematoxilina-eosina muestra una lesión melanocítica de aspecto spitzoide que se aprecia hasta la dermis reticular. La tinción con inmunohistoquímica fue positiva para ALK obteniéndose el diagnóstico clínico-patológico de nevus de Spitz con patrón plexiforme ALK positivo.

DISCUSIÓN

El nevo de Spitz es una neoplasia melanocítica de células epitelioides o fusiformes que suele aparecer en la infancia o adolescencia. Su naturaleza es benigna, aunque en ocasiones el diagnóstico diferencial anatomopatológico con el melanoma puede ser difícil. El 55% de los nevus de Spitz, el 56% de los tumores de Spitz atípicos y el 39% de los melanomas spitzoides muestran fusiones de la quinasa de ROS1, NTRK1, ALK, BRAF o RET. Estas translocaciones no parecen relacionarse con mayor incidencia de enfermedad agresiva. Los tumores de Spitz con translocaciones de ALK se suelen presentar como unas pápulas aisladas, cupuliformes, amelanóticas, generalmente localizadas en miembros inferiores. La histopatología muestra unos fascículos plexiformes de melanocitos fusiformes en la dermis, que muestran una expresión de ALK en el estudio con inmunohistoquímica.

CONCLUSIONES

Las lesiones spitzoides suponen un reto en el diagnóstico, manejo y seguimiento. Para hacer un adecuado diagnóstico se debe integrar la presentación clínica, la anatomía patológica y la expresión inmunohistoquímica. Las características citogenéticas y moleculares podrían ayudar a hacer el diagnóstico diferencial con el melanoma y poder caracterizar el potencial de malignidad de los tumores spitzoides.

ENFERMEDAD DE ROSAI-DORFMAN CUTÁNEA: UN RETO DIAGNÓSTICO

Dra. Mónica Pozuelo Ruiz[1], Dr. Rodolfo David Palacios Diaz[1], Dr. Carlos Abril Pérez[1], Dr. Daniel Martín Torregrosa[1], Dr. Javier López Davia[1], Dr. Miguel Ángel Navarro Mira[1], Dra. Margarita Llavador Ros[2], Dr. Rafael Botella Estrada[1]

[1]Hospital Universitario y Politécnico La Fe, Servicio de Dermatología, Valencia, Spain, [2]Hospital Universitario y Politécnico La Fe, Servicio de Anatomía Patológica, Valencia, Spain

INTRODUCCIÓN

La enfermedad de Rosai-Dorfman (ERD) es un tipo de histiocitosis de células no Langerhans infrecuente con una expresividad clínica variable. Generalmente se manifiesta como una enfermedad sistémica en forma de linfadenopatía periférica asociada o no a afectación de otros órganos, incluyendo la piel.

La variante exclusivamente cutánea es excepcional y cursa con lesiones clínicamente variadas no distintivas que pueden asemejarse a otras dermatosis.

MATERIAL Y MÉTODOS

Presentación de dos casos clínicos de ERD cutánea valorados en nuestro servicio de Dermatología y revisión de la bibliografía publicada al respecto.

CASOS CLÍNICOS (RESULTADOS)

Hombre de 53 años y mujer de 67 años consultan por lesión única en parte superior del tronco de características similares: placa infiltrada eritematosa de curso indolente y de lento crecimiento. Ninguno tiene antecedentes de enfermedades dermatológicas ni presentan clínica sistémica acompañante.

Los hallazgos histológicos y pruebas complementarias normales finalmente permiten hacer el diagnóstico de ERD cutánea. Ambos casos obtienen una respuesta parcial a corticoterapia tópica e infiltrada.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

La ERD supone un reto diagnóstico para el dermatólogo. La infrecuencia de esta entidad y su presentación clínica en forma de nódulos o placas eritematovioláceas hacen que no se tenga en cuenta por lo general como diagnóstico de sospecha inicial. Son necesarios una histología compatible y un estudio de extensión que descarte patología extracutánea.

El pronóstico es favorable con tendencia a la involución, aunque la respuesta a tratamientos es limitada y debe hacerse seguimiento por el riesgo de que las lesiones puedan preceder a una ERD sistémica.

LINFOMA CUTÁNEO PRIMARIO DE LINFOCITOS T Γ/Δ ASOCIADO A PAPULOSIS LINFOMATOIDE: ¿QUÉ FUE ANTES, EL HUEVO O LA GALLINA?

Dr. Luis Feito Sancho[1], Dra. Gema Vázquez Contreras[1], Dr. Juan Ángel Burgos Moreno[2], **Dr. Abraham Santa Cruz Martín**[1], Dr. Juan Sanz Correa[1], Dra. Iolanda Prats Caelles[1]

[1]Sección de Dermatología. Hospital Universitario Infanta Sofía, San Sebastián de los Reyes, Spain, [2]Sección de Anatomía Patológica. Hospital Universitario Infanta Sofía, San Sebastián de los Reyes, España

INTRODUCCION

El presente trabajo describe un caso de papulosis linfomatoide (PL) asociado a un trastorno linfoproliferativo infrecuente y agresivo, el linfoma cutáneo primario de linfocitos T γ/δ (LCPLTγ/δ).

CASO CLÍNICO

Mujer de 83 años, en seguimiento por un LCPLTγ/δ con dos recaídas previas, actualmente en tratamiento de mantenimiento con gemcitabina y brentuximab, que acudió a Urgencias por aparición brusca de lesiones pruriginosas diseminadas. A la exploración, presentaba múltiples pápulas pseudovesiculosas confluentes de 3-5 mm dispersas en extremidades. Bajo la sospechas diagnósticas de erupción liquenoide por gemcitabina o brentuximab versus infiltración tumoral, se realizó biopsia cutánea del muslo derecho, con resultado de PL tipo A, optándose, dado que la paciente ya estaba en tratamiento con Brentuximab, por un abordaje conservador con crema de mometasona, consiguiéndose una buena respuesta clínica.

DISCUSIÓN

Es bien conocida la asociación de la PL con otros linfomas de buen pronóstico, probablemente debido a un origen común de ambas neoplasias en un mismo progenitor linfoide. Sin embargo, no se ha encontrado en la literatura revisada ningún caso de PL asociado a un linfoma tan infrecuente y complejo como el LCPLTγ/δ, lo que evidencia la falta de estudios que permitan esclarecer la causa última de esta asociación, aún idiopática e impredecible.

Entre los tratamientos de la PL, destacan el metotrexato, los corticoides tópicos y la fototerapia. Sin embargo, puesto que ninguno modifica el curso natural de la enfermedad, la abstención terapéutica es una opción razonable en muchos casos como el presente, en el que, además, ya se estaba usando Brentuximab, anti CD30 que ha demostrado eficacia en PL.

CONCLUSIÓN

Faltan estudios que expliquen en profundidad los mecanismos concretos de asociación de la PL con el LCPLTγ/δ.

LINFOMA T NK TIPO NASAL, EXTRANASAL. PRESENTACIÓN DE UN CASO CLÍNICO

Dra. María Encarnación Alfaro Martínez[1], Dra. Silvia Manso Córdoba[1], Dr. Pablo López Sanz[1], Dra. Claudia Guerrero Ramírez[1]

[1]*Complejo Hospitalario Universitario Albacete, Albacete, Spain*

Paciente varón de 89 años que consulta por úlceras recidivantes de meses de evolución, de predominio en miembros inferiores. Como antecedentes personales a destacar, el paciente presenta hipertensión, diabetes y dislipemia, además de antecedente de ictus isquémico en el pasado. El paciente no presentaba ninguna sintomatología extracutánea en el momento de la exploración y los resultados de las pruebas complementarias de laboratorio fueron normales. Con esta presentación se trató al paciente con curas con clorhexidina, betametasona y gentamicina tópicas, sin mejoría del cuadro.

Se realizó una biopsia de las lesiones con el siguiente resultado: Infiltrados en dermis y tejido celular subcutáneo de células linfocitarias atípicas de tamaño intermedio con extensas áreas de necrosis y abundante cariorexis. Las células expresaban: CD2+, CD3+, CD4-, CD8-, CD56+, TCRβ- e hibridación VEB (EBER) +. Llegándose al diagnóstico definitivo de linfoma T NK de tipo nasal.

El linfoma T NK de tipo nasal es un subtipo raro de linfoma relacionado con la infección por el virus de Epstein Barr, es un tumor con gran agresividad que suele afectar al tracto respiratorio superior, aunque puede afectar a áreas extra nasales como la piel, tejido subcutáneo o tracto gastrointestinal. Suele afectar a varones mayores de 50 años y tiene una media de supervivencia menor de 12 meses, siendo menor en los casos de afectación extra nasal (menos de 4 meses).

En etapas localizadas de la enfermedad el tratamiento de elección es la radioterapia, en casos más avanzados suelen ser muy agresivos y ser resistentes a la quimioterapia.

CONCLUSIÓN

Presentamos un caso clínico de Linfoma T NK extranasal cutáneo primario.

XANTOGRANULOMA JUVENIL GIGANTE

Dra. Mary Carolina Antonetti Roso[1], Dr. Sergio García González[1], Dra. Elena- Aura Bularca[1], Dr. Pablo Villagrasa Boli[1], Dr. Alejandro Tomás Esteban Escudero[1], Dra. Mar García García[1], Dr. Ignacio Rivera Fuertes[1], Dr. Mariano Ara Martín[1]

[1]*Hospital Clinico Universitario Lozano Blesa, Zaragoza, Spain*

El xantogranuloma juvenil (XGJ) es un trastorno que constituye la histiocitosis de células no Langerhans infantil más frecuente. Las lesiones suelen aparecer en el primer año de vida, principalmente en cabeza, cuello y tercio superior de tronco. Presentamos el caso de un lactante con XGJ gigante.

Lactante de 2 meses de edad, que presenta desde el nacimiento, mancha en región supraclavicular derecha, con crecimiento lento y progresivo. A la exploración física se evidencia placa poligonal de 20 x 25 mm, anaranjada, no indurada. A los meses presenta crecimiento y cambio de coloración a tono más amarillento, por lo que se decide realizar biopsia cutánea, con resultado compatible con XGJ. Se realiza ecografía cutánea, evidenciándose imagen hipoecogénica sin extensión a zonas internas. También se realiza evaluación oftalmológica y ecografía abdominal, que resultaron dentro de la normalidad. Al año de seguimiento expectante, se aprecia involución de la lesión. El XGJ tiene como presentación más frecuente las formas cutáneas, clasificadas en función de su tamaño, en nodular pequeño, nodular grande y gigante (mayor de 20 mm). Los XGJ congénitos suelen ser tumores grandes y solitarios de morfología atípica con lesiones subcutáneas profundas ocasionales. Puede existir compromiso extracutáneo siendo el más común el ocular, recomendándose la evaluación oftalmológica si existen determinados factores de riesgo (variedad micronodular, lesiones cutáneas múltiples y edad temprana de presentación). Por tanto, en el momento del diagnóstico debe realizarse un examen físico meticuloso para determinar la existencia de compromiso sistémico. El diagnóstico de XGJ es clínico, pero si hay dudas, teniendo en consideración los diagnósticos diferenciales que difieren en tratamiento y pronóstico , entre ellos la histocitosis de células de Langerhans, se puede realizar estudio histopatológico encontrando las características células de Touton. El tratamiento suele ser expectante, con remisión espontánea de las lesiones en 3 a 6 años.

ACTUALIZACIÓN EN PATOLOGÍA DEL TATUAJE

Dr. Juan Manuel Liñán Barroso[1], Dra. Carmen Cruz Catalán[1], Dr. Antonio Alcalá Ramírez del Puerto[1], Dr. Amín Daoud[1], Dr. Juan Carlos Hernández Rodríguez[1], Dr. Juan Ortiz Álvarez[1]

[1]*UGC. Dermatología y Venereología. Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla, Spain*

INTRODUCCIÓN

Los tatuajes se definen como la introducción de pigmentos exógenos en la dermis con intención médica o cosmética.

OBJETIVO

Actualizar conocimientos relacionados con la realización de tatuajes, abarcando aspectos sociales, complicaciones médicas y consideraciones de salud pública.

MATERIAL Y MÉTODOS

Revisión de artículos más relevantes y recientes sobre patología del tatuaje en PubMed y Scopus.

CONCLUSIONES

En la actualidad las reacciones adversas relacionadas con tatuajes no son frecuentes y cuando ocurren suelen ser reacciones inmunomediadas e infecciones cutáneas. Las medidas de higiene actuales han reducido la infección por VIH y virus hepatotropos. No obstante, en una sociedad en la que la realización de tatuajes cada vez está más extendida, los dermatólogos deben conocer las complicaciones derivadas de los mismos y ser capaz de ofrecer un tratamiento adecuado.

ANETODERMIA POST VARICELA

Dra. Cristina García Gálvez[1], Dr. Santiago Soto Fuster[1], Dr. David Muñoz Castro[1], Dra. Cristina Albanell Fernández[1], Dr. Enrico Giorgio Morales Tedone[1], Dr. Leopoldo Fernández Domper[1], Dr. Jose María Martín Hernández[1], Dra. María Ángeles Revert Fernández[1]

[1]*Hospital Clínico Universitario Valencia, Valencia, Spain*

CASO CLÍNICO

Una mujer de 12 años de edad sin antecedentes personales de interés consulta en Dermatología por presentar lesiones de meses de evolución, un mes después tras varicela.

DISCUSIÓN

La anetodermia es un trastorno elastolítico caracterizado por áreas localizadas de piel flácida, deprimidas, maculosas o papulosas que a veces reflejan una herniación del tejido subcutáneo. Su causa es desconocida, pero entre los procesos etiopatogénicos más probables se encuentran el aumento de la elastosis, IL-6, una producción aumentada de progelatinasas A y B y de la fagocitosis de las fibras elásticas.

En las técnicas de anatomía patológica se observa una disminución de las fibras elásticas de la dermis papilar y reticular superior limitadas a la zona de la lesión, siendo la zona perilesional indemne.

CONCLUSIÓN

Presentamos un caso de anetodermia, una posible complicación post varicela.

Bibliografía:

1. Martí Fajardo N, Jordá Cuevas E. Anetodermia tras varicela. Piel. 2009;24(3):165-166

2. Secondary Anetoderma. JAMA dermatology. 2021;157(7):860

3. Venecie PY, Winkelman RK y Moore BA. Anetoderma: Clinical Findings, Associations, and Long-term Follow-up Evaluations. Arch Dermatol 1984; 120: 1030-1032

DERMATITIS GRANULOMATOSA INTERSTICIAL ASOCIADA A ARTRITIS REUMATOIDE: A PROPÓSITO DE UN CASO

Dra. Carmen Ruiz Iglesias[1], Dr. Antonio Pereira González[1], Dr. Basilio Narváez Moreno[1], Dr. Alejandro Rubio Fernández[2], Dr. Guillermo Moreno Casas[1], Dr. Francisco Peral Rubio[1], Dr. Antonio Javier Chaves Álvarez[1], Dra. Isabel María Rodríguez Nevado[1]

[1]Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz- Servicio de Dermatología, Badajoz, Spain, [2]Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz- Servicio de Anatomía Patológica, Badajoz, Spain

CASO CLÍNICO

Mujer de 57 años con antecedes de cáncer de mama diez años antes (en remisión) y artritis reumatoide diagnosticada desde hacía un año en tratamiento con metotrexato 25 mg semanales. Acudió a consulta por lesiones cutáneas pruriginosas de 3 meses de evolución en miembros superiores y empeines. Se objetivaron pápulas costrosas de borde vesiculoso. Con la sospecha de dermatitis granulomatosa intersticial en el contexto de su artritis reumatoide, se solicitaron analítica con reactantes de fase aguda, serología de sífilis y hepatitis que resultaron negativos. Además, se realizó biopsia cutánea que mostró dermatitis granulomatosa con necrobiosis y neutrófilos, siendo el estudio de inmunofluorescencia directa y tinciones para hongos negativos, corroborando el diagnóstico de sospecha. Se indicó tratamiento tópico de ataque con clobetasol y tacrolimus de mantenimiento en días alternos con notoria mejoría a los tres meses y regresión completa a los cinco, no precisando tratamiento sistémico con hidroxicloroquina.

DISCUSIÓN

La dermatitis granulomatosa intersticial con artritis es una enfermedad sistémica que puede producir un variado espectro de presentaciones clínicas cutáneas, siendo muy sugestivas lesiones dérmicas eritematosas lineales. Habitualmente se asocia a artritis seronegativa, aunque se ha descrito ampliamente en artritis reumatoide. La patogenia es desconocida, probablemente relacionada con depósito de inmunocomplejos. Histológicamente se caracteriza por un infiltrado intersticial con histiocitos y polimorfonucleares, degeneración colágena y granulomas. La inmunofluorescencia directa puede ser positiva o negativa, asociándose esto último a tratamiento con metotrexato y mejoría articular. El diagnóstico diferencial debe hacerse con el granuloma anular, por lo que precisa correlación con datos clínicos.

CONCLUSIONES

Actualmente no está claro si debe considerarse una entidad por sí misma o un patrón de reacción inflamatorio a raíz de distintas enfermedades. Por ese motivo, debemos incluir la dermatitis granulomatosa intersticial en los diagnósticos diferenciales en pacientes con enfermedad reumatológica y lesiones cutáneas, especialmente con patrón cordón-like.

DERMATOSIS PERFORANTE ADQUIRIDA KOEBNERIZADA

Dr. Sergio García González[1], Dra. Mary Carolina Antonetti Roso[1], Dra. Elena Aura Bularca[1], Dra. Sara Martínez Cisneros[1], Dr. Alejandro Tomás Esteban Escudero[1], Dr. Joaquín Soria Navarro[1], Dr. Pablo Villagrasa Boli[1], Dr. Mariano Ara Martín[1]

[1]*HCU Lozano Blesa, Zaragoza, Spain*

La dermatosis perforante adquirida se trata de una entidad incluida dentro de las enfermedades perforantes primarias.

CASO CLÍNICO

Varón de 67 años, con antecedentes médicos de diabetes mellitus tipo 2, hipertensión arterial y enfermedad renal crónica en hemodiálisis, que acudió al servicio de Urgencias por presentar desde hace mes y medio lesiones cutáneas en ambos antebrazos y dedos de las manos. Tratado con betametasona/gentamicina crema y clobetasol crema, sin evidenciarse mejoría.

A la exploración física se evidenciaron pápulas erosivo-costrosas, de morfología ovalada, cubiertas de escara negruzca, algunas de ellas umbilicadas, localizadas en dorso de ambos antebrazos, manos y dedos. Destacaba la morfología en las lesiones de los antebrazos, ya que se disponían de manera cuadrangular con márgenes netos a nivel bilateral.

Se tomó biopsia, evidenciándose en la histopatología ulceración epidérmica central con escara inflamatoria asociada, todo ello compatible con el diagnóstico de dermatosis perforante adquirida.

DISCUSIÓN

Las dermatosis perforantes son un grupo de enfermedades cutáneas que se caracterizan por la eliminación a través de la epidermis de componentes de la dermis, principalmente colágeno. Dentro de ellas se encuentran la colagenosis perforante reactiva, la elastosis perforante serpinginosa, la enfermedad de Kyrle y la foliculitis perforante.

La dermatosis perforante adquirida (DPA) es una entidad poco frecuente, denominándose en su forma hereditaria colagenosis perforante reactiva. Se caracteriza por la eliminación transepidérmica de colágeno procedentes de la dermis. Se asocia a ciertas enfermedades sistémicas, como la diabetes mellitus y la enfermedad renal crónica. Epidemiológicamente, afecta por igual a hombres y mujeres, entre los 20 y los 60 años de edad, más frecuentemente en tronco y extremidades y pudiendo presentar fenómeno de Koebner.

Los tratamientos son limitados en eficacia. En el caso de la DPA se han descrito resolución de la misma tras trasplante renal o cambio de tipo de diálisis.

EMBOLIA CUTIS SECUNDARIA A QUIMIOEMBOLIZACIÓN TRANSARTERIAL DE HEPATOCARCINOMA

Dra. Myriam Viedma Martinez[1], Dra. Isabel Villegas Romero[1], Dr. Gonzalo Gallo Pineda[1], Dra. Alicia Jiménez Antón[1], Dr. Ricardo Román Cheuque, Dr. Rafael Mendoza Albarrán[1], Dr. Mario Linares Barrios[1]

[1]*Hospital Universitario Puerta del Mar, Cádiz, Spain*

CASO CLÍNICO

Mujer de 81 años con antecedentes de infección de virus de hepatitis C (VHC), cirrosis hepática y carcinoma hepatocelular (CHC), acudió a nuestro servicio de Dermatología con lesiones cutáneas abdominales progresivas de 5 días de evolución. Nueve días antes, el CHC se había tratado mediante "quimioembolización transarterial hepática con perlas liberadoras de fármacos" (DEB-TACE: drug-eluting beads transarterial hepatic chemoembolization) utilizando microesferas cargadas de doxorrubicina. En la exploración, presentó buen estado general y a nivel cutáneo se observaron varias placas eritematosas con centro blanquecino ligeramente dolorosas dispersas en área supraumbilical, epigástrica e hipocondrio izquierdo. A la dermatoscopia, las lesiones mostraron una dilatación capilar periférica rodeando un área pálida blanquecina y atrófica central. Una biopsia realizada mostró necrosis epidérmica y atipia reactiva de los queratinocitos y glándulas ecrinas. En dermis reticular se observó la oclusión de pequeños vasos con un material denso, basófilo y redondeado. Se estableció el diagnóstico de embolia cutis secundaria a DEB-TACE. La paciente se trató con pentoxifilina oral 400 mg cada 12 horas y corticosteroides tópicos, presentando buena evolución a los 6 meses con lesiones cutáneas cicatriciales residuales.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN

La quimioembolización transarterial es una técnica de citorreducción tumoral utilizada para el CHC no candidato a cirugía. En los últimos años se está utilizando la modalidad DEB-TACE donde a través de una arteria tumoral cateterizada se liberan microesferas sintéticas cargadas de quimioterapia, consiguiendo localmente concentraciones elevadas y persistentes del agente. Dentro de las posibles complicaciones de la técnica está la migración sistémica de estas microesferas a través de ramas arteriales colaterales. La embolización accidental de la arteria falciforme es una de las causas principales de necrosis cutánea en el área supraumbilical, por lo que su identificación previa a la liberación del agente es esencial para reducir el riesgo de embolia cutis asociado a la técnica.

ENDOMETRIOSIS UMBILICAL A PROPÓSITO DE UN CASO

Sr. Joseba Ugedo Alzaga[1], Dr. Jesús Gardeazabal García[1], Dra. Aida Aramburu González[1], Dr. Xabier Mirena Eizaguirre De Uriarte[1], Dra. Belén Navajas Pinedo[1], Dra. Ana Orbea Sopeña[1]

[1]*Hospital Universitario Cruces, Barakaldo, Spain*

CASO CLÍNICO

Presentamos una mujer de 45 años remitida a nuestras consultas por lesión umbilical. Como antecedentes personales destacamos una paraplejia postpoliomielitca e hipermenorrea asociada a miomas uterinos no intervenidos. Presentaba un nódulo de 1,5cm en el ombligo de 4-5 meses de evolución que era doloroso y sangraba con la menstruación. Se realizo una ecografía en la que fue informada como no concluyente; por lo que se realizó una resonancia magnética que fue informada como una tumoración nodular de partes blandas en región umbilical. Posteriormente se realizo una biopsia que fue informada como endometriosis y fue remitida a ginecología para tratamiento.

La endometriosis consiste en un desarrollo anómalo del estroma y glándulas del endometrio funcionante fuera de la ubicación normal. Afecta a 1/10 mujeres en edad reproductiva y es responsable de alrededor del 30-50% de casos de infertilidad. Se distinguen 2 grandes grupos según la ubicación; por un lado, las que se encuentran en territorio pélvico que son las más frecuentes y por otro las de territorios extra pélvicos. Dentro de este segundo grupo la localización umbilical es la mas frecuente. Este segundo grupo se clasifica en una forma primaria poco común y una secundaria que debida a procesos quirúrgicos. Dentro de las manifestaciones cutáneas encontramos tumoraciones o nódulos solitarios y palpables, sobretodo en región umbilical, que cambian de tamaño y sangran en relación con la menstruación. Además, suele asociar dolor que se relaciona con el grado de endometriosis. El diagnóstico definitivo se realiza mediante estudio anatomopatológico. Además, nos podemos ayudar del uso de técnicas de imagen como ecografía y resonancia magnética. Respecto al tratamiento puede realizarse mediante terapia hormonal o cirugía.

PALABRAS CLAVE

Endometriosis, nódulo umbilical.

FÍSTULA BILIOCUTÁNEA EN PACIENTE CON COLEDOCOLITIASIS

Dra. María José García Gamero[1], **Dra. Irene González Jiménez**[1], Dra. Alicia Pérez Bustillo[1], Dra. Leire Barrutia Etxebarria[1], Dr. Víctor Volo Bautista[1], Dra. Ana María Carballido Vázquez[1], Dra. Ana María Antón Márquez[1], Dra. Pilar Manchado López[1]

[1]*Hospital Clínico Universitario de Valladolid, Valladolid, España*

INTRODUCCIÓN

La fístula biliocutánea fue una entidad frecuente en el siglo XIX. Sin embargo, en la actualidad es rara debido al diagnóstico temprano de litiasis biliar, a la disponibilidad de antibióticos de amplio espectro y a la mejora de las técnicas quirúrgicas.

CASO CLÍNICO

Presentamos el caso de un varón de 90 años que consultó por una lesión en hipocondrio derecho de mes y medio de evolución, que se inició como una lesión subcutánea con supuración blanco amarillenta. En la exploración física presentaba una placa de 4 x 3 cm ligeramente infiltrada, macerada y eritematosa, sobre la cual había otra placa violácea fusiforme de la que emergían dos pápulas excrecentes mamelonadas violáceas. Con la biopsia incisional drenó material blanquecino y se observó un trayecto fistuloso. Revisando la historia clínica del paciente, se comprobó el antecedente de coledocolitiasis que precisó extracción de cálculos mediante colangiopancreatografía retrógrada endoscópica y colocación de prótesis biliares plásticas con migración de las mismas como complicación. Se planteó el diagnóstico de fístula biliocutánea que se confirmó mediante ecografía y anatomía patológica. Posteriormente, el paciente fue derivado a cirugía general.

DISCUSIÓN

Las fístulas biliares en su mayoría son entéricas, mientras que las cutáneas son raras. En todo paciente con lesión en hipocondrio derecho que infiltra en profundidad debe descartarse patología biliar que se haya podido complicar con una fístula biliocutánea. En este caso, se realizó además el diagnóstico diferencial con fístula secundaria a quistes hidatídicos hepáticos y a cirugía de los mismos, antecedentes referidos en la historia clínica del paciente y que también pueden dar lugar a una fístula biliocutánea.

GRANULOMA ANULAR DISEMINADO

Dr. José González Fernández[1], Dra. Paula Soto Revuelta[1], Dra. Elena Aura Bularca[1], Dr. Pablo Villagrasa Boli[1], Dr. Alejandro Tomás Esteban Escudero[1], Dra. Sara Pilar Martínez Cisneros[1], Dra. Mar García García[1], Dr. Mariano Ara Martín[1]

[1]*HCU Lozano Blesa, Zaragoza, Spain*

INTRODUCCIÓN

Las lesiones anulares pueden ser la manifestación clínica de numerosas enfermedades cutáneas y sistémicas, por lo que el diagnóstico diferencial supone un reto para el clínico. Es importante realizar una correcta anamnesis así como una minuciosa exploración física. Sin embargo, muchas veces esto no es suficiente y debemos realizar una biopsia.

CASO CLÍNICO

Paciente mujer de 64 años sin alergias ni RAM, acudió a urgencias por lesiones cutáneas de 8 meses de evolución levemente pruriginosas a nivel cervical y dorsal alto, tratadas previamente con clobetasol tópico y resolución completa en un mes. Sin embargo, la paciente presentó una recidiva, afectando a una superficie mayor de la espalda. La paciente no comentó antecedentes médicos y quirúrgicos de interés, además negó clínica sistémica acompañante.

En la exploración física, la paciente presentaba pápulas eritematosas arciformes de 7-10 mm de diámetro, con borde rosado sobreelevado y con centro clareado. Sin otras lesiones elementales primarias. La mayoría se localizaban a nivel cervical posterior, y algunas lesiones aisladas en la región frontal derecha, en la quinta metacarpofalángica izquierda, y en la fosa poplítea derecha.

Se decidió tomar una biopsia con un punch de 6 mm de diámetro. Los hallazgos eran compatibles con un granuloma anular diseminado.

DISCUSIÓN

El granuloma anular diseminado es la segunda variante más frecuente del granuloma anular. Presente en niños y adultos, la incidencia es mayor en adultos y en mujeres 1-2. Las zonas más afectadas suelen ser el tronco y extremidades 3-4. El prurito puede o no estar presente, al igual que la hiper o hipopigmentación asociada a las pápulas. La etiología no está clara, se ha relacionado con infecciones o fármacos como causas desencadenantes. Dada la inespecificidad morfológica de las pápulas anulares y la ausencia de una historia clínica característica, se tomó una biopsia.

MILLIUM COLOIDE DEL ADULTO: COMUNICACIÓN DE UN CASO

Dra. María Estrella Cobos Bonilla[1], Dr. Sergio Andrián Rodríguez Lobalzo, Dra. Inés Fernández Canedo, Dr. Juan Bosco Repiso Jiménez, Dra. Magdalena De Troya Martín

[1]*Hospital Costa del Sol, MARBELLA, España*

INTRODUCCIÓN

El millium coloide es una rara entidad clínica en la que aparecen lesiones papulosas translúcidas en zonas expuestas crónicamente a sol. No se sabe cúal es su etiología exacta, pero se conoce que la radiación ultravioleta está implicada en la patogénesis.

CASO CLÍNICO

Varón de 48 años de raza caucásica, con historia de exposición solar ocupacional. Consulta para valoración de lesiones en dorso de manos, asintomáticas. A la exploración se objetivan pápulas traslúcidas de pequeño tamaño que confluyen formando placas en el dorso de ambas manos. La biopsia punch revela un millium coloide.

DISCUSIÓN

Esta entidad cursa con lesiones papulosas translúcidas-amarillentas que se agrupan en zonas de exposición solar crónica: la cara, el cuello, y el dorso de las manos. El número de lesiones va aumentando durante unos 3 años y luego se estabiliza.

Plantea diagnóstico diferencial con otras entidades especialmente con la amiloidosis y la proteinosis. El estudio histológico es fundamental para el diagnóstico de confirmación. En este, puede objetivarse en papilas dérmicas la presencia de material coloide, homogéneo, eosinófilo y con fisuras, que se diferencia de otras sustancias por ser PAS+, cristal violeta –, rojo Congo - y presencia de filamentos ondulados de escleroproteínas producidas por fibroblastos.

No se conoce la prevalencia, pero se intuye que es una enfermedad infradiagnosticada porque las lesiones suelen ser asintomáticas, consultando los pacientes por aspectos estéticos. Todavía no existe un tratamiento específico para esta entidad si bien la fotoprotección es uno de los pilares terapéuticos para frenar la progresión de la enfermedad.

MUCINOSIS CUTÁNEA AUTORRESOLUTIVA DEL ADULTO: DESCRIPCIÓN DE UN CASO

Dr. Daniel Martín Torregrosa[1], Dr. Miguel Mansilla Polo[1], Dr. Rodolfo David Palacios Díaz[1], Dra. Mónica Pozuelo Ruiz[1], Dr. Carlos Abril Pérez[1], Dra. Begoña Escutia Muñoz[1], Dra. Margarita Llavador Ros[1], Dr. Rafael Botella Estrada[1]

[1]*Hospital Universitario y Politécnico La Fe, Valencia, Spain*

CASO CLÍNICO

Mujer de 61 años que acude a Urgencias por erupción papulonodular pruriginosa de 2 meses de evolución. Comenzó en párpados, pero progresivamente se ha extendido por cara, tronco superior, axilas, antebrazos, muñecas y muslos. Antecedentes de carcinoma endometrioide de endometrio.

Ante la sospecha de mucinosis cutánea citamos a la paciente a consultas externas de Dermatología y tomamos biopsia punch de la muñeca y de la axila.

Ambas muestras presentan características similares: la epidermis no muestra alteraciones y en dermis se observa discreto aumento fibroblástico y separación de las fibras de colágeno con presencia variable de mucina tanto a nivel de dermis superficial como profunda, confirmandose con la tinción de hierro coloidal(mayor tinción) y azul alcian. No se observan signos de malignidad.

Analítica con perfil tiroideo normal. Inmunofijación en suero con ausencia de banda monoclonal. Autoinmunidad negativa.

Se llega al diagnóstico de mucinosis cutánea.

A los 10 días: reducción considerable del tamaño de las lesiones hasta hacerse casi imperceptibles.

Tras haber descartado otras entidades como escleromixedema, variantes localizadas de liquen mixedematoso y mucinosis asociadas a alteraciones tiroideas o enfermedades autoinmunes se llega al diagnóstico posible de mucinosis autorresolutiva del adulto a expensas de valorar la evolución de las lesiones en los próximos meses.

A diferencia de la variante infantil, la cual es un cuadro sindrómico con características específicas, la forma del adulto agrupa a todas aquellas formas de mucinosis cutáneas con resolución espontánea en cuestión de meses.

PANICULITIS PARANEOPLÁSICA

Dra. Yomara I. Morant García[1], Dra. Juliette Pérez-Manich[1], Dr. Sergio Moreno Palma[1], Dra. María del Mar Tapias Terré[1], Dr. Rafael Aguayo Ortiz[1], Dra. Elena Canal García[1], Dr. Felip Vilardell Villellas[2], Dra. Rosa M. Martí Laborda[1]

[1]Servicio de Dermatología, Hospital Universitario Arnau de Vilanova, Lleida, España, [2]Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Universitario Arnau de Vilanova, Lleida, España

CASO CLÍNICO

Mujer de 80 años ingresada en el servicio de medicina interna por sospecha de dermohipodermitis aguda no necrotizante bilateral de extremidades inferiores.

A la exploración, observamos lesiones muy dolorosas y de una semana de evolución, en forma de placas eritematosas de bordes mal delimitados junto con nódulos subcutáneos y ampollas hemorrágicas principalmente en ambas regiones pretibiales. Inicialmente, las lesiones aparecieron en el tercio distal de ambas piernas y fueron ascendiendo progresivamente. En las pruebas complementarias se observaron cifras de lipasa de 8095 U/L y amilasa de 1938 U/L, no presentando la paciente ninguna otra sintomatología asociada. La biopsia cutánea reveló focos de paniculitis lobulillar con signos de esteatonecrosis enzimática asociada, ambas sugestivas de paniculitis pancreática.

Con estos datos, las pruebas de imagen solicitadas demostraron hallazgos sugestivos de pancreatitis aguda focal asociada a una imagen sugestiva de neoplasia pancreática. Así se llegó al diagnóstico de paniculitis pancreática secundaria a una pancreatitis aguda por un proceso tumoral subyacente.

Durante su ingreso la paciente desarrolló un cuadro de poliartritis, síntoma que, en contexto clínico de nuestra paciente, se corresponde a la aparición de un síndrome PPP (Pancreatitis, Paniculitis y Poliartritis).

DISCUSIÓN

La paniculitis pancreática es una manifestación inusual de la pancreatitis. Se caracteriza por la aparición de nódulos subcutáneos eritematosos especialmente en miembros inferiores. La patogenia de dicha enfermedad se ha asociado a valores elevados de enzimas pancreáticas, sobretodo la lipasa. Sus características histológicas son: la paniculitis lobulillar, la presencia de necrosis grasa, la pérdida del núcleo de los adipocitos, dando lugar a las características «células fantasma» y la saponificación de la grasa. Como en nuestro caso, la presencia de esta patología cutánea puede preceder a la sintomatología pancreática y es clave para su diagnóstico precoz.

PARAQUERATOSIS GRANULAR LINEAL AXILAR: SERIE DE CASOS. DEL DIAGNÓSTICO DE SOSPECHA VIRTUAL A LA CONFIRMACIÓN PRESENCIAL

Dr. Álvaro Prados Carmona[1], Dr. Juan Pablo Velasco Amador[1], Dra. Ana Gil Villalba[1], Dra. Maria Dolores Pegalajar Garcia[1], Dr. Jose Carlos Ruiz Carrascosa[1], Dr. Ricardo Ruiz Villaverde[1]

[1]*Hospital Universitario San Cecilio, Granada, Spain*

La paraqueratosis granular consiste en una alteración en la queratinización con engrosamiento epidérmico. Presentamos una serie de tres casos derivados vía teleconsulta a nuestro Departamento, dos hombres y una mujer, entre los 36 y los 56 años, sin antecedentes de interés que consultaban por placas verrucosas-lineales marronáceas, escasamente infiltradas y asintomáticas, de 4-6 meses de evolución En todos los casos, las lesiones eran axilares unilaterales, careciendo de antecedentes irritantes u otros desencadenantes objetivables. Tan sólo uno había sido tratado con anterioridad, aplicando corticoides tópicos de alta potencia durante 4 semanas sin mejoría. Se consideró como diagnóstico de presunción el de paraqueratosis granular, siendo dos de los pacientes citados a consulta para estudio histopatológico obteniéndose la confirmación definitiva. La biopsia evidenció marcada acantosis con hipergranulosis y paraqueratosis vertical con presencia focal de gránulos de queratohialina. Las tinciones de PAS y Grocott fueron negativas. Se propuso tratamiento con Tacalcitol pomada 0,1% 1 vez al día durante 3 meses con respuesta moderada en ambos casos.

La paraqueratosis granular es una dermatosis idiopática de prevalencia posiblemente infraestimada dado su carácter benigno. Además de axilares, se han comunicado casos de localización inguinal, submamaria, vulvar y perianal… Es más frecuente en el sexo femenino y puede aparecer en cualquier edad. El diagnóstico se alcanza por una clínica compatible, típicamente unilateral, y una anamnesis adecuada incluso en entornos virtuales como la teleconsulta, si bien la confirmación es histológica mostrando paraqueratosis con gránulos de queratohialina en los corneocitos. Es necesario un correcto diagnóstico diferencial con otras entidades que afectan a los pliegues (enfermedad de Hailey-Hailey, pénfigo vegetante, acantosis nigricans, psoriasis inversa, hiperqueratosis por retención…), así como descartar la concomitancia de una tinea corporis. Los tratamientos más comúnmente utilizados incluyen retinoides, antifúngicos, análogos de la vitamina D, corticosteroides, lactato de amonio e inhibidores de la calcineurina con resultados variables.

RADIODERMITIS ASOCIADA A CATETERISMOS CARDIACOS MÚLTIPLES

Dr. Alberto Alegre Bailo[1], Dra. Nelly Marlene Román Mendoza[1], Dra. Rocío Muñoz Martínez[1], Dra. Marta Gutiérrez Pascual[1], Dra. Araceli Sánchez Gilo[1], Dr. Francisco Javier Vicente Martín[1]

[1]*Hospital Universitario Rey Juan Carlos, Móstoles, Spain*

CASO CLÍNICO

Presentamos un varón de 44 años con factores de riesgo cardiovascular (FRCV) y al que se le realizaron angioplastias mecánicas en 2014, 2017, 2018, enero, marzo y abril de 2021. Acude por desarrollo de una placa alopécica, hiperpigmentada, de bordes netos figurados en región escapular derecha, que comenzó 4 semanas después del último cateterismo.

Histológicamente, presentaba una dermatitis perivascular superficial de tipo linfohistiocitario y patrón vacuolar en folículos pilosos, así como abundantes queratinocitos necróticos y fibrosis perifolicular.

Los datos clínicos e histológicos fueron congruentes con una radiodermitis subaguda-crónica

DISCUSIÓN

Desde 1996, sólo se han publicado una veintena de casos de complicaciones cutáneas asociadas a procedimientos cardiológicos con fluoroscopia. Estas lesiones son habituales con tratamientos oncorradioterápicos pero no con procedimientos de radiología convencional.

Su diagnóstico se basa en la correlación clínico-histopatológica y la congruencia espacio-temporal con la exposición radiológica.

Las complicaciones presentan una correlación directa con la dosis de radiación, presentándose habitualmente a partir de la dosis acumulada de 7 Greys. Nuestro paciente presentaba lesiones a dosis menores a los umbrales habituales. Es probable que los procedimientos radiológicos múltiples permitan el desarrollo de radiodermitis con dosis menores debido a un efecto acumulado, tal como está recogido en la literatura. Esto hace que su aparición sea difícil de predecir en pacientes con numerosos FRCV que precisen múltiples cateterismos cardiacos.

CONCLUSIÓN

Aunque la radiodermitis asociada a procedimientos radiológicos convencionales es muy infrecuente, debe sospecharse en pacientes con importantes FRCV, especialmente en aquellos que hayan sido sometidos a procedimientos de radiología intervencionista múltiples.

SARCOIDOSIS CUTÁNEA SOBRE CICATRICES DE QUEMADURAS

Dra. Catalina Axpe[1], Dra. Belén Romero Jiménez[1], Dr. Jorge Román Sainz[1], Dr. Fernando Gruber Velasco[1], Dr. Marcela Martínez Pérez[1], Dr. Sergio Samer Tabbara[1], Dr. Adrián Nogales Moro[1], Dra. Isabel Mendo Parejas[1]

[1]*Hospital Universitario Severo Ochoa, Madrid, Spain*

CASO CLÍNICO

Presentamos un varón de 58 años con quemaduras del 46% de la superficie corporal total, siendo el 24% de ellas de tercer grado que requirieron auto y homoinjertos. Acudió 9 años después por la aparición de lesiones cutáneas asintomáticas persistentes de 1 semana de evolución sobre las cicatrices de las zonas previamente afectadas.

A la exploración dermatológica se observaban placas eritematosas sobreelevadas, induradas, de bordes bien definidos y no descamativas que respetaban la piel sana. El estudio histológico reveló la presencia de granulomas epiteloides no necrotizantes. Las pruebas complementarias realizadas incluyendo radiografía de tórax, espirometría, ecocardiograma y analítica con ECA, complemento y autoinmunidad (ANA, ENA) no presentaron alteraciones significativas. El Mantoux-Booster y los cultivos de hongos y micobacterias fueron negativos, siendo diagnosticado de sarcoidosis cutánea sobre cicatrices.

DISCUSIÓN

El 25% de los pacientes con sarcoidosis tienen una presentación cutánea y la afectación sarcoidea específica sobre cicatrices constituye el 1,8% de las manifestaciones cutáneas. Se ha descrito la aparición de la enfermedad sobre cicatrices secundarias a cirugías, herpes, venopunción o tatuajes.

Hasta el 40% de los pacientes con esta forma de sarcoidosis tienen asociada afectación sistémica. Es frecuente que la infiltración de las cicatrices se presente como primer signo de la enfermedad sistémica o como reactivación de ésta en un paciente en remisión. Por ello se recomienda habitualmente un estudio de afectación sistémica y seguimiento estrecho. El tratamiento más utilizado son los corticoides tópicos e infiltrados.

SÍNDROME DE BASCULE (BIER ANEMIC SPOTS, CYANOSIS AND URTICARIA-LIKE ERUPTION) CON DEBUT EN EDAD ADULTA

Dr. Joan Ceravalls i Sanchez[1], Dra. Maribel Iglesias-Sancho[1], Dra. Cristina Barrabés Torrella[1], Dra. Montserrat Salleras Redonnet[1]

[1]*Hospital Universitari Sagrat Cor, Barcelona, Spain*

CASO CLÍNICO

Mujer de 58 años que refiere brotes recurrentes de lesiones pruriginosas en extremidades inferiores tras la bipedestación desde hace 4 años. El último brote se inició hace 3 meses, coincidiendo con el cese del hábito tabáquico y una infección respiratoria. La exploración física tras unos minutos en bipedestación mostró máculas hipocrómicas centradas por una pápula eritematosa sobre una base cianótica hasta muslos que desaparecieron espontáneamente al sedestar. Se realizó una biopsia de una pápula que reveló una dermatitis de patrón urticariforme con dilatación de capilares en dermis superficial y eosinófilos dispersos. La analítica no mostró alteraciones de autoinmunidad. Se descartó intolerancia ortostática asociada. Se inició tratamiento con antihistamínicos sin mejoría, por lo que la paciente suspendió el tratamiento. Al control tras tres meses, presentó resolución espontánea.

DISCUSIÓN

El síndrome de BASCULE es un trastorno vasomotor descrito por primera vez en 2016. Actualmente hay 21 casos publicados, todos en pacientes pediátricos. La clínica se inicia con cianosis sobre la que aparecen máculas de Bier y finalmente pápulas urticariformes en extremidades inferiores, con afectación o no de las superiores, típicamente tras unos minutos en bipedestación. Su diagnóstico es clínico aunque algunos autores recomiendan el despistaje de patología autoinmune, tiroidea y vascular. La histología de los casos biopsiados es inespecífica. Remarcamos su asociación con distintas formas de intolerancia ortostática, recomendando la realización de un TILT test de despistaje. No existe tratamiento eficaz.

CONCLUSIONES

Presentamos el primer caso de síndrome de BASCULE con inicio en edad adulta reportado en la literatura. Además, destacamos el proceso infeccioso como posible desencadenante. Se trata de un síndrome poco conocido, de diagnóstico clínico y que no requiere exploraciones complementarias adicionales salvo el despistaje de intolerancia ortostática.

SÍNDROME DE WELLS. A PROPÓSITO DE UN CASO

Dra. Carolina Manzanas Yustas[1], Dra. Laura Fuertes de Vega[1], Dr. Rubén García Castro[1], Dr. Miguel Recio Monescillos[1], Dra. Belén Ruffin Vicente[1], Dra. Lara Haya Martínez[1], Dra. Itziar Eraña Tomás[1], Dr. Luis Requena Caballero[1]

[1]*Hospital Fundación Jiménez Díaz, Madrid, Spain*

CASO CLÍNICO

Presentamos el caso de una mujer de 65 años, sin antecedentes de interés, que consultaba por lesiones intensamente pruriginosas en región dorsal, lumbosacra y miembros inferiores. A la exploración, se objetivaban múltiples placas eritematoedematosas, firmes, algunas asociando vesículas y ampollas. En la analítica no se encontró leucocitosis con neutrofilia ni eosinofilia. En la biopsia cutánea se objetivó una dermohipodermitis eosinofílica, sin imágenes "en llamarada". En el estudio de inmunofluorescencia directa no presentaba depósitos de IgA, IgM, IgG ni C3. El diagnóstico fue de Síndrome de Wells.

DISCUSIÓN

El Síndrome de Wells, o celulitis eosinofílica, es una infrecuente entidad de etiología desconocida, consistente en placas edematosas o induradas, localizadas habitualmente en tronco y extremidades. Ocasionalmente, las lesiones pueden ser anulares o arqueadas, así como asociar vesículas y/o ampollas. Puede cursar con fiebre, malestar general y/o eosinofilia en sangre periférica, aunque esta última no es imprescindible. En la histopatología, es frecuente encontrar un infiltrado intersticial dérmico compuesto por eosinófilos, linfocitos e histiocitos, con afectación ocasional de la grasa subcutánea. El edema en dermis superficial o intraepidérmico justifica la aparición de ampollas subepidérmicas o vesiculación. Se pueden observar las características "figuras en llama", no exclusivas de esta entidad. El diagnóstico diferencial debe incluir en sus fases iniciales celulitis infecciosa/erisipela, reacción exagerada a picadura de artrópodo, infecciones parasitarias y eritema anular eosinófilo, considerado este último por algunos autores como variante propia de esta entidad; y en fases tardías otras dermatosis como la morfea. La corticoterapia sistémica permite habitualmente la resolución del cuadro en 4-8 semanas.

CONCLUSIÓN

Las imágenes "en llamarada", aunque sugestivas, no son exclusivas del Síndrome de Wells, el cual a su vez puede tener una presentación clínica variable dependiendo de su fase de evolución. Es preciso establecer una correlación clínico-histopatológica.

UNA ENFERMEDAD DEL PASADO, TODAVÍA PRESENTE...

Dr Alberto Antonio González Ruiz[1], Dr. Alejandro Botía Paco[1], Dra. Irene Albert Cobo[1], Dr. José Carrasco Muñoz[1]

[1]*Hospital General Universitario de Alicante Doctor Balmis, Alicante/Alacant, España*

INTRODUCCIÓN

Las dermatosis carenciales son entidades cada vez menos frecuentes y que suponen un reto para el clínico.

CASO CLÍNICO

Presentamos el caso de un paciente de 52 años que consultó en Urgencias hospitalarias porque presentaba desde hace varios días lesiones petequiales en miembros inferiores y lesiones ampollosas dolorosas en los brazos y manos que aparecieron hace siete días.

Bebedor diario, sin otra enfermedad importante. En 2009 fue sometido a una cirugía bariátrica de reducción gástrica. Desde entonces refiere episodios habituales de diarrea.

Desde hacía varias semanas el paciente refería la aparición de lesiones purpúricas en miembros inferiores, tronco junto con astenia. A la exploración física, se trataba de una púrpura petequial no palpable de localización centrofolicular. También refería gingivorragia con importante xerosis cutánea.

Ante la sospecha clínica de un posible escorbuto decidimos iniciar tratamiento empírico con vitamina C oral a dosis de 500 mg cada 12 horas, solicitamos niveles de vitamina C y realizamos una biopsia cutánea que, junto con la resolución del cuadro tras el tratamiento, confirmaron el diagnóstico.

DISCUSIÓN

El escorbuto es una enfermedad poco frecuente a día de hoy. Se caracteriza típicamente por astenia, hemorragia gingival, lesiones petequiales y un cuadro de artromialgias. Suele aparecer en individuos con factores de riesgo nutricionales y en contexto de desnutrición como en trastornos de la conducta alimentaria, alcoholismo, malabsorción intestinal, edad avanzada, etc.

El diagnóstico es clínico, hay que recoger los antecedentes y hábitos dietéticos del paciente y confirmar la resolución del cuadro con el tratamiento con vitamina C y/o suplementos dietéticos ricos en esta o pauta de ácido ascórbico de 1000 mg al día.

CONCLUSION

El escorbuto es una enfermedad poco frecuente, debe sospecharse en pacientes con riesgo nutricional y se debe instaurar rápidamente el tratamiento con vitamina C.

PRURIGO NODULARIS DE HYDE Y DELIRIO DE INFESTACIÓN: UNA COMORBILIDAD NECESARIA

Sr. Daniel Hernandez Calle[1], Sr. Emilio García Mouronte, Sra. Alba Lecumberri Indart, Sra. Ruth del Cristo Cova Martín, Sr. Luis Alonso Martínez de Salinas, Sr. Pedro Jaen Olasolo

[1]*Hospital Ramón y Cajal, Madrid, Spain*

Varón de 71 años, originario de Túnez y con antecedentes de enfermedad de Parkinson en tratamiento con levodopa-carbidopa y clonazepám describe la convicción de haber sido infestado un insecto. Señala que se introducen en la piel produciendo picor, realizan su ciclo biológico y terminan por formar un caparazón y originar huevos, que se ven como pequeños puntos blancos. Añade que ha intentado extraerse los mismos mediante un clip.

En la exploración física se visualizan 6 erosiones circulares de un centímetro de diámetro distribuídas en configuración lineal, con borde eritematoso sobreelevado y una costra serosa en el interior.

En la anatomía patológica se describe epidermis liquenificada con amplia ulceración con tejido de granulación subyacente en dermis, con abundantes neutrófilos y escasos eosinófilos. No se observan signos de infección micótica ni bacteriana.

Dada la ausencia de datos microbiológicos de infección y la presentación clínica, se diagnosticó prúrigo nodularis secundario a un delirio de infestación.

Se propone disminuir el tratamiento con clonazepam, ajustar los antiparkinsonianos e iniciar olanzapina por su componente antipsicótico y antihistamínico.

DERMATOSIS DISCOIDE FACIAL: UNA ENTIDAD RARA

Dr. An Wang[1], Dr. Borja González Rodríguez[1], Dra. Lorena Calderón Lozano[1], Dr. Jorge Arroyo Andrés[1], Dr. Jose Luis Rodríguez Peralto[1], Dr. Pablo Luis Ortiz Romero[1], Dra. Virginia Velasco Tamariz[1]

[1]*Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid, Spain*

INTRODUCCIÓN

La dermatosis discoide facial es una entidad que fue descrita por primera vez por Christine J. Ko et al. en 2010. Se presenta como lesiones papuloescamosas de morfología anular localizadas en la región facial. Se caracteriza por la resistencia a la mayoría de los tratamientos estándares y su histología similar a la pitiriasis rubra pilaris.

CASO CLÍNICO

Presentamos el caso de un hombre de 64 años que consultaba por placas eritemato-descamativas anulares asintomáticas salpicadas en la cara y cuero cabelludo de 3 meses de evolución. Inicialmente se realizó observación directa y cultivo para hongos, que resultaron negativos, descartando infección fúngica. Seguidamente se inició tratamiento empírico con tacrolimus pomada al 0,1%, sin observarse mejoría, por lo que se realizó biopsia incisional con el diagnóstico diferencial clínico de lupus eritematoso cutáneo, psoriasis, dermatitis seborreica y dermatosis discoide facial. El estudio histológico mostró acantosis, hiperplasia epidérmica regular, paraqueratosis confluente, tapones córneos en los infundíbulos foliculares e infiltrado linfocitario en la dermis papilar. En base a la clínica, la evolución y la histología se estableció el diagnóstico de dermatosis discoide facial.

DISCUSIÓN

Existen menos de 20 casos de dermatosis discoide facial publicados en la literatura hasta el momento. A pesar de que en nuestro caso es asintomático, se han descrito casos con ectropión y con progresión a pitiriasis rubra pilaris por lo que es importante establecer un diagnóstico y tratamiento precoz. Será necesario la combinación de la clínica, la histología y la respuesta al tratamiento para plantear este diagnóstico. Se han publicado algunos casos que han respondido a la combinación de calcipotriol y betametasona tópica, asociado o no a acitretino; y a ustekinumab, pero la norma general es la resistencia a la mayoría de tratamientos, permaneciendo las lesiones estables, sin progresión pero tampoco resolución.

IXEKIZUMAB ¿POSIBLE ALTERNATIVA EN LA PSORIASIS PUSTULOSA GENERALIZADA?

Dra. Belén Romero Jiménez[1], Dra. Catalina Axpe Gil[1], Dr. Fernando Gruber Velasco[1], Dr. Jorge Román Sainz[1], Dr. Nicolás Silvestre Torner[1], Dr. Juan Carlos Palazón Cabanes[1], Dra. María Dorado Fernández[1], Dr. Adrián Imbernón Moya[1]

[1]*Hospital Universitario Severo Ochoa Servicio de Dermatología, Leganés, Spain*

CASO CLÍNICO

Presentamos una mujer de 55 años obesa con psoriasis en placas moderada-grave tratada con tópicos, acitretino, ciclosporina, metotrexato y ustekinumab sin mejoría. Tras 4 meses con infliximab, la paciente desarrolla lesiones cutáneas generalizadas sin clínica articular asociada.

En la exploración dermatológica presenta placas eritematodescamativas generalizadas con pústulas milimétricas en su superficie, predominando en tronco, palmas y plantas, diagnosticándose de psoriasis pustulosa generalizada como reacción paradójica.

Se suspende infliximab y se inicia ixekizumab. Al mes presenta únicamente pústulas aisladas en palmas y plantas y a los 6 meses aclaramiento total de las lesiones. Tras 3 años de seguimiento continúa en remisión clínica a dosis desintensificada de 80mg cada 6 semanas.

DISCUSIÓN

La psoriasis pustulosa generalizada (PPG) es una variante clínica grave de psoriasis caracterizada por la aparición brusca de pústulas estériles que afectan a gran parte de la superficie corporal requiriendo un diagnóstico y tratamiento precoz.

El tratamiento de la PPG no está bien establecido. Se propone como primera línea acitretino, ciclosporina, metotrexato e infliximab. Se ha descrito el uso de otros fármacos biológicos con adecuada eficacia en PPG, entre ellos ixekizumab, secukinumab, brodalumab, ustekinumab, guselkumab y risankizumab.

La eficacia de los fármacos anti IL-17 en la PPG se relaciona probablemente con su capacidad de inhibir la IL-17A la cual estimula los ligandos del receptor de IL-36 en los queratinocitos.

Las reacciones paradójicas a una terapia biológica, entre las que se incluye la psoriasis paradójica, consisten en la aparición de novo, empeoramiento o cambio de morfología de una enfermedad que normalmente responde al fármaco biológico que la ha inducido. En el caso de la psoriasis paradójica las formas más frecuentes son las pustulosas como la pustulosis palmoplantar o PPG. Los fármacos más implicados son los anti-TNF, sobre todo el infliximab.

PSORIASIS EN PLACAS DE DIFÍCIL CONTROL TRATADA SATISFACTORIAMENTE CON RISANKIZUMAB

Dr. César Guijarro Sánchez[1], Dr. Manuel Galán Gutiérrez[1], Dra. Irene Rivera Ruiz[1], Dra. Andrea Ballesteros Antúnez[1], Dra. Carmen Mochón Jiménez[1], Dr. Damián Moreno Mesa[1], Dra. Delia Díaz Ceca[1], Dr. Antonio José Vélez García-Nieto[1]

[1]*Hospital Universitario Reina Sofía (Córdoba), Córdoba, Spain*

CASO CLÍNICO

Presentamos el caso de un varón de 43 años con diagnóstico de psoriasis en placas de 19 años de evolución que presenta empeoramiento progresivo de las lesiones. Como antecedentes personales, destacan hipertensión arterial, dislipemia y obesidad grado I.

Debutó en 2008, realizando tratamiento tópico con dipropionato de betametasona y calcipotriol, así como sistémico con efalizumab. Al dejar de comercializarse este último fármaco el paciente comienza con metotrexato 15 mg semanales, perdiéndose el seguimiento.

En noviembre de 2018 recuperamos el seguimiento, debido a un nuevo empeoramiento de su enfermedad. El paciente ha desarrollado una cirrosis hepática de probable origen tóxico como resultado del tratamiento prolongado con metotrexato, por lo que se suspende dicho fármaco y se decide tratamiento con fototerapia UVB de banda estrecha y posteriormente, debido a escasa mejoría tras 9 sesiones, ciclosporina 300 mg diarios.

Debido a intolerancia y toxicidad hepática con ciclosporina, se decide iniciar tratamiento biológico inicialmente con ustekinumab, después con ixekizumab y posteriormente con guselkumab, con mejoría inicial pero desarrollando fracaso terapéutico secundario a los pocos meses con todos ellos. Se realiza cambio a risankizumab, con blanqueamiento completo de las lesiones (PASI 0, BSA 0, PGA 0).

En el momento actual, tras más de un año de tratamiento, el paciente continúa estable y sin lesiones de psoriasis, y sin presentar reacciones adversas al tratamiento. Continúa en seguimiento telefónico debido a miedo del paciente a acudir a consulta.

DISCUSIÓN

Presentamos un caso clínico complejo, donde la presencia de cirrosis hepática condiciona el manejo, en el que risankizumab, un anticuerpo monoclonal anti IL-23, ha permitido el control clínico, así como persistencia de respuesta, sin complicaciones infecciosas añadidas, a pesar de ser la cuarta linea biológica a nivel terapéutico. El paciente destaca además de la seguridad del fármaco, la cómoda posología del mismo.

PSORIASIS EN TRATAMIENTO CON FÁRMACOS BIOLÓGICOS: CARACTERÍSTICAS DEMOGRÁFICAS Y COMORBILIDADES

Dr. Fernando Moro-Bolado[1], Dra. Laura Martínez Montalvo[1], Dr. Omar Al-Wattar Ceballos[1], Dra. Marina Montero García[1], Dra. Prado Sánchez Caminero[1], Dra. Mónica García Arpa[1], Dr. Guillermo Romero Aguilera[1]

[1]*Hospital General Universitario de Ciudad Real, Ciudad Real, Spain*

OBJETIVO

Revisión de las características demográficas y comorbilidades de pacientes con diagnóstico de psoriasis en tratamiento con fármacos biológicos y comparativa con la literatura.

MÉTODO

Estudio observacional descriptivo de pacientes seguidos en el Hospital General Universitario de Ciudad Real (HGUCR) en tratamiento con fármacos biológicos para psoriasis moderada-grave entre enero de 2007 y diciembre de 2020.

RESULTADOS

Se recogieron un total de 112 pacientes, 77 hombres (69%) y 35 mujeres (31%), con una mediana de 51 años (rango 19-84). Respecto a las comorbilidades y hábitos tóxicos, el IMC medio fue de 28,4 (rango 21,9-34,9), padecían hipertensión 33 pacientes (29%), diabetes mellitus 11 pacientes (10%) y dislipemia 25 pacientes (22%). El diagnóstico de artropatía psoriásica se encontró en 36 pacientes (32%). Además 22 pacientes (20%) presentaban hábito tabáquico.

La duración media de la psoriasis en nuestra muestra fue de 22 años (rango 2-39) y el número de fármacos biológicos por paciente de 1,7 (rango 1-6). Entre las pruebas previas a iniciar tratamiento con fármacos biológicos cabe destacar la presencia de un resultado positivo en la prueba del Mantoux en 32 pacientes (29%).

DISCUSIÓN

Se realizó una comparativa con el registro BIOBADADERM, utilizando el reciente artículo de Ruiz-Genao DP et al., en el que se presenta una cohorte de 3864 pacientes con diagnóstico de psoriasis en placas moderada-grave. En esta serie el 60,3% son varones, con una mediana de 46,1 años. El 35% presentan un IMC entre 25 y 29, siendo el intervalo más numeroso. Además el 23,9% de los pacientes padecen hipertensión, el 12,7% diabetes mellitus y el 28,6% dislipemia. El hábito tabáquico está presente en el 36,8% de los pacientes.

CONCLUSIONES

Pese a tratarse de un estudio descriptivo con un número limitado de pacientes, se observa una correlación entre nuestra serie de pacientes y la cohorte del registro.

PSORIASIS Y ENFERMEDAD MIXTA DEL TEJIDO CONECTIVO: USTEKINUMAB COMO TRATAMIENTO EFICAZ Y SEGURO

Dra Gadea Braceras Rincón[1], Dra. Nerea Infante Gonzalo[1], Dra. Maria Asunción Arregui Murua[1], Dra. Maria Aranzazu Lopez Pestaña[1], Dr. Aitor Xabier De vicente Aguirre[1], Dra. Nerea Ormaetxea Perez[1], Dra. Clara Rodriguez Caruncho[1], Dra. Sara Ibarbia Oruezabal[1], Dr. Jose Zubizarreta Salvador[1]

[1]*Hospital Universitario Donostia, , Spain*

INTRODUCCIÓN

A pesar de la alta prevalencia de la psoriasis en la población general, son pocos los casos que combinan psoriasis y enfermedad mixta del tejido conectivo (EMTC) haciendo del manejo de estos pacientes un reto terapéutico para el dermatólogo.

CASO CLÍNICO

Presentamos el caso de una mujer de 56 años diagnosticada de psoriasis cutánea extensa y EMTC (conectivopatía overlap RNP+, ANA+, artropatía, miopatía, enfermedad pulmonar intersticial severa, síndrome Sjögren, cirrosis biliar primaria) con lesiones tipo lúpico en cara, tronco, extremidades superiores y manos confirmadas por biopsia.

Ante la falta de control clínico de la psoriasis, lesiones lúpicas y manifestaciones articulares con acitretino 25mg, leflunomida 20mg y corticoides tópicos, se inició tratamiento con Ustekinumab 90mg subcutáneo (peso paciente 100kg).

Se obtuvo muy buena respuesta alcanzando a los 4 meses PASI 0 y tras 4 años de seguimiento permanece estable sin lesiones psoriásicas o lúpicas activas ni afectación articular.

DISCUSIÓN

La coexistencia de psoriasis y lupus es infrecuente y se estima que su asociación ocurre en el 0,69% de los pacientes con psoriasis. El patrón clínico no está bien establecido: suelen ser mujeres con psoriasis en placas asociado hasta en un 50% de los casos a artritis psoriásica, junto a lupus eritematoso sistémico, discoide o inducido por drogas. Cronológicamente no predomina una sobre otra, incluso pueden aparecer concomitantemente.

La dificultad radica en la elección terapéutica ya que algunos tratamientos útiles en psoriasis pueden empeorar el lupus, y viceversa. El metrotexato es una opción útil en estos pacientes, sin embargo, su uso no era seguro en nuestra paciente por la afectación hepatopulmonar, por lo que se planteó Ustekinumab dado su uso en la literatura, resultando ser una opción efectiva y segura.

CONCLUSIONES

Ustekinumab es una opción terapéutica eficaz en pacientes con psoriasis y EMTC con lesiones lúpicas refractarias a otros tratamientos.

REACCIÓN PSORIASIFORME ASOCIADA A RITUXIMAB: CASO CLINICO

Dra. Ana María Anton[1], Dra. Teresa Lucía Vega López[1], Dr. Víctor Volo Bautista[1], Dra. Leire Barrutia Echevarria[1], Dra. Ana María Carballido Vazquez, Dra. Irene González García[1], Dra. Maria García[1], Dra. Pilar Manchado López, Dra. Carmen Delgado Mucientes[1]

[1]*Hospital Clinico Universitario Valladolid, Valladolid, Spain*

Las reacciones psoriasiformes inducidas por fármacos son un fenómeno reconocido en múltiples terapias. Desde hace años los fármacos biológicos se han incluido en la lista de inductores de estas reacciones.

CASO

Mujer de 46 años con antecedentes personales de Artritis reumatoide y síndrome de Sjogren primario diagnosticados en 2004. En 2014 tras fallo a otras terapias, se inició tratamiento con Rituximab y corticoides sistémicos a dosis bajas. Se consiguió remisión articular completa tras 5º ciclo de terapia. A los pocos meses es remitida a Dermatología desde el servicio de Reumatología por la aparición de dactilitis en dedos del pie asociado a lesiones cutáneas en cuero cabelludo y zona genital. A la exploración física se apreciaba en cuero cabelludo placas eritematodescamativas bilaterales en áreas temporales y placas con intenso eritema, descamación y erosiones en el área vulvar. La clínica era muy característica de psoriasis y la paciente no relataba antecedentes familiares ni personales dermatológicos previos. Se manejó con tratamiento tópico y suspensión de Rituximab con control parcial de la clínica referida.

DISCUSION

Las reacciones psoriasiformes por Rituximab están en su mayoría asociadas a artritis reumatoide aunque también hay casos descritos asociados a enfermedades linfoproliferativas o autoinmunes. Rituximab es un anticuerpo que produce depleción de las células CD20. El mecanismo patogénico propuesto para estas reacciones sería la misma depleción de células B, la cual impediría su efecto regulador sobre células T.

Los casos descritos habían recibido entre 1 y 9 ciclos de Rituximab y el tiempo de aparición de las lesiones fue entre 1 y 12 meses desde el último ciclo, lo que sugiere una reacción dosis independiente.

En cuanto al abordaje terapéutico la opción más común es la de utilizar tratamientos tópicos y continuar con el tratamiento biológico, siempre que las lesiones no sean graves o comprometan la salud del paciente.

REACCIONES PSORIASIFORMES EN PACIENTES TRATADOS CON DUPILUMAB POR DERMATITIS ATÓPICA MODERADA-SEVERA

Dr. Ricardo Moreno-Borque[1], Dr. Alfredo García Mares[1], Dra. Ana Sirgado Martínez[1], Dr. Álvaro Iglesis Puzas[1], Dra. Lucía Campos Muñoz[1], Prof. Eduardo López Bran[1]

[1]*Hospital Universitario Clínico San Carlos, Madrid, Spain*

INTRODUCCIÓN

Se han descrito casos de inducción de una psoriasis durante el tratamiento con Dupilumab (anti-IL4, IL13). Se ha postulado que la alteración del equilibrio entre la respuesta inflamatoria TH2 y la TH17 estaría implicada en su etiopatogenia.

Se han propuesto distintas hipótesis para explicar la patogénesis de la psoriasis. Una hipótesis es el modelo de la red de citocinas que defiende que tanto un estímulo exógeno como uno endógeno pueden actuar como desencadenantes para iniciar una cascada de citocinas.

Así, en la patogénesis de las reacciones psoriasiformes estaría implicado un disbalance de citocinas que conduciría a una supresión de la vía TH2 (IL 4, 5, 13) y el consiguiente aumento de la TH17 (IL 6, 17, 22, 23, TGF-β) en personas genéticamente predispuestas.

MATERIAL Y MÉTODO

Presentamos a dos adultos con dermatitis atópica moderada-severa que desarrollaron una dermatitis psoriasiforme durante el tratamiento con Dupilumab.

RESULTADOS

Dos adultos en tratamiento con dupilumab por dermatitis atópica moderada-severa desarrollaron una psoriasis de novo tras iniciar dicho tratamiento.

Aunque la literatura recoge que el 83 % de estos pacientes responden a corticosteroides tópicos sin necesidad de suspender el dupilumab, en nuestros casos, la mala evolución de la psoriasis obligó a discontinuar dicho tratamiento, siendo sustituido por Tralokinumab (anti-IL13).

Tras la suspensión del Dupilumab, sendos pacientes presentaron una evolución favorable de su psoriasis con esteroides tópicos, así como un aceptable control de su dermatitis atópica con el Tralokinumab.

CONCLUSIONES

Aunque infrecuente, se pueden desarrollar lesiones psoriasiformes durante el tratamiento con dupilumab. Este hecho podría reflejar una supresión por parte del Dupilumab de la inflamación TH2, favoreciendo un activación de la vía IL-23/TH17, que favorecería el desarrollo de las lesiones psoriasiformes.

En pacientes que desarrollan reacciones psoriasiformes por Dupilumab, el Tralokinumab (anti-IL13) puede representar una alternativa segura y eficaz para tratar su dermatitis atópica.

TRATAMIENTO DE LA ACRODERMATITIS CONTINUA DE HALLOPEAU: REPORTE DE UN CASO

Dra. Paula Soto Revuelta[1], Dr. José González Fernández[1], Dr. Pablo Villagrasa Boli[1], Dra. Elena Aura Bularca[1], Dra. Sara Martínez Cisneros[1], Dr. Mariano Ara Martín[1]

[1]*Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa, Zaragoza, Spain*

INTRODUCCIÓN

La acrodermatitis continua de Hallopeau (ACH) es una forma localizada de psoriasis pustulosa en falanges distales. Se presenta como una erupción inflamatoria crónica y recidivante de pústulas estériles que afectan principalmente a nivel distal de los dedos pudiendo progresar con afectación del lecho ungueal. Presentamos el caso de una paciente de 63 años diagnosticada de ACH y el manejo terapéutico que precisó para el control de los brotes.

CASO CLÍNICO

Una paciente de 63 años acude en julio de 2010 a consulta por aparición de lesiones pustulosas en el primer dedo de la mano izquierda. Había sido previamente diagnosticada de ACH y tratada con metrotexato el cual tuvo que interrumpir por mala tolerancia. Se decide entonces iniciar tratamiento con ciclosporina con buena respuesta y remisión de las lesiones. Dado que se produjeron episodios de cistitis de repetición y astenia se decide suspender la ciclosporina e iniciar tratamiento con etanercept. A pesar de la buena evolución clínica tuvo que ser interrumpido debido al desarrolló de una conjuntivitis con obstrucción del lagrimal que precisó canalización. Durante los siguientes años fue controlando los brotes con corticoides tópicos, desarrolló a su vez un cuadro de urticaria crónica que precisó tratamiento con omalizumab y corticoides. En 2022 acudió de nuevo tras un brote de ACH que no cedía con corticoides tópicos, se inició tratamiento con apremilast con buena respuesta clínica y remisión de las lesiones, sin embargo, fue preciso disminuir la dosis debido a la aparición de diarreas, insomnio y prurito.

DISCUSIÓN

Existe poca evidencia acerca del tratamiento óptimo de la ACH debido a su baja prevalencia. A diferencia de otras formas psoriásicas, la ACH no responde fácilmente a los tratamientos tópicos o sistémicos estándar, además la alta frecuencia de efectos adversos que presentan estos tratamientos en ocasiones nos obliga a plantear su suspensión.

UNA PITIRIASIS NO TAN ROSADA

Sra. Júlia Mercader Salvans[1], Sra. María de Mar Pestana Eliche[1], Sra. Judit Algarra Sahuquillo[1], Sra. María Luisa Santos e Silva Caldeira Marques[1], Sr. Miguel Quetglas Valenzuela[1], Sra. Eva Fagundo González[1]

[1]*Hospital Universitario de Canarias, Santa Cruz de Tenerife, Spain*

INTRODUCCIÓN

La dermatología en piel negra presenta peculiaridades y el diagnóstico de entidades comunes puede llegar a ser complejo.

CASO CLÍNICO

Varón de 10 años de origen etíope, sin antecedentes de interés, que acudió a consulta por la aparición de lesiones cutáneas pruriginosas en cara, cuello y tronco de un mes de evolución.

A la exploración física destacaban en tronco, pápulas y placas de pequeño tamaño, de color similar a su piel, con descamación fina, algunas de ellas confluentes. En la zona supraclavicular se observó una placa ovalada, anular, de mayor tamaño y de características similares. A su vez presentaba máculas y pápulas algo eritematosas y grisáceas, descamativas, agrupadas en mejillas, sienes y región peribucal.

Dada la ausencia de otra clínica acompañante, la evolución y las características de las lesiones, se diagnosticó de pitiriasis rosada de Gibert. Se mantuvo actitud expectante y las lesiones desaparecieron en un mes, persistiendo máculas hiperpigmentadas residuales en el tronco y la región facial.

DISCUSIÓN

La pitiriasis rosada de Gibert es una erupción exantemática aguda y autolimitada de origen incierto. La incidencia en piel negra es del 2%, siendo más frecuentes las recurrencias. Clínicamente se presenta como lesiones grisáceas pruriginosas con tendencia a una distribución atípica, afectando a cara, axilas, cuello y cuero cabelludo. También se puede observar ocasionalmente la variante pápulo-vesiculosa con afectación palmo-plantar, simulando una varicela. La evolución es hacia la curación espontánea, siendo la hiperpigmentación residual un fenómeno frecuente y duradero en el tiempo.

CONCLUSIÓN

Presentamos el caso de una pitiriasis rosada de Gibert en un paciente de raza negra. El conocimiento de los patrones atípicos que pueden manifestarse en este tipo de pacientes es clave para alcanzar un diagnóstico correcto.

DESCRIPCIÓN DE HALLAZGOS CLÍNICOS, ECOGRÁFICOS Y ANATOMOPATOLÓGICOS DE PANICULITIS TRAUMÁTICA EN MIEMBRO INFERIOR

Dr. Jorge Naharro Rodríguez[1], Dr. Emilio García Mouronte[1], Dr. Luis Alonso Martínez de Salinas[1], Dra. María Rosa Meléndez Gispert[2], Dr. Emilio de Dios Berná Rico[1], Dra. María González Ramos[1], Dr. Francisco Javier Pérez Bootello[1], Dr. Luis Alonso Pérez González[1], Dr. Pedro Jaen Olasolo[1], Dra. Carmen Moreno Garcia del Real[2]

[1]Servicio de Dermatología, Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid, Spain, [2]Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid, Spain

CASO CLÍNICO

Acudió al Servicio de Urgencias una mujer de 65 años, sin antecedentes personales relevantes refiriendo la aparición de una lesión cutánea, dolorosa, localizada en la cara interna de pierna izquierda, de aproximadamente 1 mes de evolución. Refería un atropello hacía dos semanas y la posterior aparición de una región eritematosa que fue progresando. Negaba la inyección de sustancias en dicha zona, así como picaduras o radioterapia previa local.

La exploración física reveló una placa eritematomarronácea a nivel medial de pierna izquierda de unos 5x5cm, de bordes netos, indurada y discretamente dolorosa a la palpación. No se objetivaron signos flogóticos.

Se realizó ecografía cutánea objetivando engrosamiento dérmico con desaparición del patrón septal en hipodermis, observándose hiperecogenicidad difusa a este nivel, así como pequeñas áreas anecoicas en correlación con focos de necrosis licuefactiva. Se obtuvo biopsia incisional y se realizó manejo sintomático.

A los 6 días la paciente solicitó de nuevo valoración médica por recrudecimiento del dolor. Se realizó nueva ecografía cutánea que reveló aparición de lengüetas hipoecogénicas en porciones superficiales de la dermis no presentes en examen previo, así como engrosamiento de los septos interlobulillares que se mostraban hipoecogénicos y aumento de la ecogenicidad lobulillar. No se apreció aumento de la vascularización en el Doppler.

La descripción anatomopatológica de la pieza fue; marcada reacción parcheada cicatricial dérmica profunda en relación a inflamación mixta y amplia área de hematoma sobre hipodermis con necrosis grasa con diagnóstico definitivo de paniculitis traumática.

DISCUSIÓN

La ecografía cutánea resulta útil en el abordaje de las paniculitis permitiendo establecer un patrón predominante que oriente el diagnóstico. En este caso se produjo una llamativa evolución ecográfica desde un patrón claramente lobulillar (hiperecogenicidad hipodérmica difusa en “patrón nublado”) típico de la paniculitis traumática a un patrón mixto con aparición de un engrosamiento septal hipoecogénico.

EFECTIVIDAD DEL ACCESO DIRIGIDO A LA CIRUGÍA ONCOLÓGICA CUTÁNEA MEDIANTE TELEDERMATOLOGÍA

Dra. Begoña Ruz Portero[1], Dr. Luis A Ortega Berbel[1], Dr. Jose Pablo Tirado Pérez[1], Dra. Irene García Morales[1], Dra. Amalia Serrano Gotarredona[1], Dra. Ana Sánchez del Campo[1], Dra. Lara Ferrándiz Pulido[1], Dr. David Moreno Ramirez[1]

[1]*Hospital Universitario Virgen Macarena, Sevilla, Spain*

INTRODUCCIÓN

La teledermatología ha demostrado efectividad en el acceso del paciente con lesiones pigmentadas y sospechosas de cáncer de piel. La teleconsulta prequirúrgica (TCPQ) permite el acceso directo hasta el quirófano ahorrando tiempo y recursos.

OBJETIVO

Evaluar la efectividad de la teledermatología como herramienta para establecer la indicación quirúrgica lesiones sospechosas frente a la valoración presencial.

MATERIAL-MÉTODO

Estudio longitudinal retrospectivo comparativo de pacientes remitidos para intervención quirúrgica mediante TCPQ o consulta presencial durante los meses de Septiembre y Octubre de 2021. Como variables de estudio se registró información demográfica, diagnóstico, características de la lesión, fechas de solicitud de teleconsulta, de atención en consulta presencial y de intervención. Como variables de resultado se analizaron los tiempos de respuesta.

RESULTADOS

Se reclutaron un total de 385 pacientes, el 65,2% en el grupo de TCPQ, el 11,7% en el grupo de teleconsulta y valoración presencial y el 23,1% en el grupo de acceso convencional. Globalmente, el tiempo trascurrido para establecer la indicación quirúrgica fue de 3,6 días en el grupo de TCPQ frente a 40,2 días y 62,1 días en los grupos de valoración presencial tras teleconsulta y acceso convencional, respectivamente ($p<0,01$). El tiempo en establecer la indicación quirúrgica en los pacientes con diagnóstico de melanoma fue de 3,4 días en el procedimiento de TDPQ frente a 29,0 días en la atención presencial convencional ($p<;0,01$). En los pacientes con cáncer no melanoma, la diferencia en el tiempo de respuesta fue de 3,6 días frente a 39,1 días y 60,5 días en los grupos de valoración presencial tras teleconsulta y acceso convencional, respectivamente ($p<0,01$).

CONCLUSIONES

Los resultados observados respaldan el papel de la TCPQ como modelo de acceso directo al quirófano por la capacidad de selección de pacientes candidatos a cirugía oncológica cutánea.

NÓDULO SUBCUTÁNEO EN SITIO DE INYECCIÓN DE HEPARINA: UTILIDAD DE LA ECOGRAFÍA CUTÁNEA

Dra. Judit Algarra Sahuquillo[1], Dra. María Luísa Santos e Silva Caldeira Marques[1], Dra. Júlia Mercader Salvans[1], Dr. Miguel Quetglas Valenzuela[1], Dra. Ana de Andrés del Rosario[1], Dra. Carmen Nieves Hernández León[2]

[1]Hospital Universitario de Canarias. Servicio de Dermatología, Santa Cruz de Tenerife, Spain, [2]Hospital Universitario de Canarias. Servicio de Anatomía Patológica, Santa Cruz de Tenerife , Spain

CASO CLÍNICO

Mujer de 48 años que presenta un gran nódulo subcutáneo, indurado, mal delimitado, con superficie equimótica; localizado en el lugar de inyección subcutánea de heparina en hipocondrio izquierdo; de varias semanas de evolución. Mediante ecografía modo B se observaba un nódulo en tejido celular subcutáneo, bien delimitado, heteroecoico de 8x4cm. Presentaba flujo Doppler intralesional. La paciente tenía historia personal de Mieloma Múltiple IgG-kappa, estadio IIIA de Durie-Salmon diagnosticado en 2020. Dado el antecedente y los hallazgos ecográficos, se tomó una biopsia para estudio anatomopatológico que demostró infiltración difusa de células plasmáticas con núcleos excéntricos y nucleolos prominentes en el tejido subcutáneo, además de figuras mitóticas (plasmablastos). La inmunohistoquímica para CD138 fue positiva, diagnosticándose así de plasmocitoma extramedular.

DISCUSIÓN

Los plasmocitomas extramedulares son tumores de células plasmáticas infrecuentes. Suponen una rara manifestación cutánea del mieloma múltiple. Pueden aparecer por extensión directa desde una lesión ósea, diseminación hematógena o linfática. La infiltración cutánea sin afectación ósea subyacente es extremadamente rara, como nuestro caso. Aunque se ha descrito aparición de plasmocitomas extramedulares en sitios de traumatismo previo como zona de implantación de marcapasos o catéter venoso central; es un hallazgo infrecuente y no suele ser la primera sospecha diagnóstica. Las descripciones ecográficas de estas lesiones son también escasas. Nosotros observamos un nódulo subcutáneo heteroecoico bien delimitado, con abundante flujo Doppler. Otras metástasis cutáneas se han descrito ecográficamente como nódulos sólidos subcutáneos, irregulares, vascularizados; por lo que la presencia de estos hallazgos (especialmente vascularización, por su alto valor predictivo) junto con el antecedente de neoplasia, debe ser sugestiva de malignidad. El análisis anatomopatológico es imprescindible para el diagnóstico definitivo.

CONCLUSIÓN

Presentamos un caso infrecuente de plasmocitoma extramedular en sitio de traumatismo repetido, y su descripción clínica y ecográfica; destacando la importancia de esta técnica en dermatología como ayuda para el diagnóstico.

CAMBIOS EN LA FUNCIÓN BARRERA CUTÁNEA TRAS TERAPIA FOTODINÁMICA EN PACIENTES CON QUERATOSIS ACTÍNICAS: UN ESTUDIO OBSERVACIONAL PROSPECTIVO

Dr. Alberto Soto Moreno[1], Dra. Trinidad Montero Vilchez[1], Dra. Clara Ureña Paniego[1], Dr. Alejandro Molina Leyva[1], Dr. Salvador Arias Santiago[1]

[1]*Hospital Universitario Virgen de Las Nieves, Granada, España*

INTRODUCCIÓN

La terapia fotodinámica (TFD) es un tratamiento efectivo para las queratosis actínicas (QA), pero hay poca información sobre cómo la TFD afecta a la función barrera de la piel.

OBJETIVO

Evaluar los cambios en la homeostasis cutánea después de la aplicación de TFD en pacientes con QA.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio observacional prospectivo incluyendo pacientes que presentaban al menos tres QA en la cabeza y que eran candidatos a recibir TFD. Los parámetros de la función de barrera de la piel, incluida la pérdida de agua transepidérmica (TEWL), la hidratación del estrato córneo (SCH), la temperatura, el pH, el eritema y la elasticidad, se midieron antes y un mes después de la TFD.

RESULTADOS

Trece pacientes, con una edad media de 73,69 años, fueron incluidos en el estudio. El número medio de QA fue 15,08. La SCH fue mayor un mes después de la TFD que los valores basales (29,39 frente a 44,41 unidades arbitrarias (AU), p = 0,055). El pH también aumentó después de la TFD (5,84 frente a 6,38, p=0,017). El eritema disminuyó al mes de seguimiento (479,53 vs 423,21 UA, p=0,035). No se observaron cambios en TEWL, temperatura o elasticidad.

CONCLUSIONES

La TFD mejoró la función de barrera de la piel en nuestros pacientes. Consideramos necesarios más estudios que aborden los cambios de la función barrera cutánea antes y después de recibir TFD.

DERMOABRASIÓN TRAS DEBULKING CON BISTURÍ FRÍO COMO SOLUCIÓN A RINOFIMA SEVERO

Dra. Aida Menéndez Parrón[1], **Dra Rosa María Escribano de La Torre**[1], Dra. Amaia Barrutia Etxebarria[1], Dr. Javier Gimeno Castillo[1], Dra. Lucía Carnero González[1], Dr. Ricardo González Pérez[1]

[1]*Hospital Universitario de Araba, Vitoria-gasteiz, Spain*

CASO CLÍNICO

Varón de 66 años, médico jubilado, con antecedentes de rosácea de larga evolución que acudió a nuestras consultas para valoración de lesión sugestiva de rinofima recidivado tras manejo tratamiento con isotretinoína y exéresis quirúrgica previa. A la exploración mostraba una tumoración blanda, normocoloreada y mal delimitada que abarcaba el dorso y la punta nasal causando desestructuración total de su arquitectura. En la biopsia se objetivó hiperplasia sebácea generalizada con dilatación infundibular en ausencia de microorganismos. Ante el gran tamaño de la lesión y sus repercusiones estéticas y funcionales, se decidió llevar a cabo un fileteado con bisturí frío y posterior electrocoagulación en quirófano de cirugía mayor ambulatoria bajo anestesia local con sedación. Al día siguiente se comenzó con curas diarias con suero fisiológico y ácido fusídico. Un mes después, se evidenció una mejoría notoria con recuperación de la anatomía nasal y una reepitelización completa de la zona tratada. Hasta la fecha el paciente no ha experimentado recidivas

DISCUSIÓN

El rinofima es un estadío avanzado de rosácea que conlleva una disrupción de la arquitectura nasal, lo que asocia una importante morbilidad psicosocial y potencial obstrucción de la vía aérea. Existen diversas alternativas para su manejo, destacando en casos moderados-severos las terapias físicas ablativas como la criocirugía, electrocirugía o laserterapia con CO2. No disponemos de estudios aleatorizados que evalúen las diferentes técnicas mencionadas, pero la electrocirugía se postula como una de las opciones con mayor coste-eficiencia, que destaca por su rapidez y fácil manejo.

CONCLUSIONES

Aportamos un caso de rinofima severo recidivante con respuesta satisfactoria tras tratamiento con electrocirugía tras previo debulking.

INJERTOS EN SELLO PARA EL TRATAMIENTO DE ATROFIA BLANCA ULCERADA

Dra Ana Orbea Sopeña[1], Dr. Manuel Pascual Ares[1], Dra. Rebeca Perez Blasco[1], Dra. Olatz Lasa Elguezua[1], Dra. Marta Mendieta Eckert[1], Dr. Jesus Gardeazabal Garcia[1], Dra. Elena Conde Montero[2]

[1]Hospital Universitario Cruces, Bilbao, Spain, [2]Hospital Infanta Leonor y Virgen de la Torre, Madrid, Spain

CASO CLÍNICO

Mujer de 79 años que acude a consulta por una úlcera dolorosa de de 6 meses de evolución en cara lateral de la pierna izquierda. En contexto ambulatorio, se realizan injertos en sello y 3 semanas después, se obtiene epitelización completa.

DISCUSIÓN

La atrofia blanca ulcerada es una patología infradiagnosticada que se caracteriza por lesiones dolorosas con gran impacto en la calidad de vida de los pacientes. Atrofia blanca es la manera de denominar placas atróficas estrelladas, de color blanco porcelana, con puntos rojos en su interior (vasos dilatados), que pueden aparecer en pierna y pie. Puede deberse a diferentes causas, pero normalmente esta asociada a alteraciones en la microcirculación. La causa más frecuente es la insuficiencia venosa crónica. El tratamiento etiológico es fundamental para evitar la progresión de las lesiones. En caso de insuficiencia venosa crónica, la terapia compresiva es esencial. Sin medidas antiedema, se pueden formar úlceras superficiales, dolorosas y resistentes al tratamiento. Estas úlceras se consideran heridas sobre lecho cicatricial, por ello, se deben tratar como úlceras súper crónicas.

CONCLUSIÓN

Presentamos un caso de atrofia blanca ulcerada secundaria a insuficiencia venosa crónica con epitelización completa a las pocas semanas tras injertos en sello y terapia compresiva. Este tratamiento se puede considerar una alternativa terapéutica efectiva para el cierre de úlceras y reducción del dolor en atrofia blanca ulcerada.

LA IMPORTANCIA DE LA ANAMNESIS: ÚLCERAS SUBMAMARIAS EN RELACIÓN CON EL USO DE POSITON®

Dra. Marta Cebolla Verdugo[1], Dr. Carlos Llamas Segura[1], Dr. Israel Pérez López[1], Dr. Álvaro Prados Carmona[1], Dr. Juan Pablo Velasco Amador[1], Dr. Ricardo Ruiz Villaverde[1]

[1]*Hospital Universitario San Cecilio, Granada, Spain*

INTRODUCCIÓN

El uso prolongado de corticoides tópicos de alta potencia en zonas intertriginosas puede precipitar la aparición de úlceras, de ahí la importancia del seguimiento ante la prescripción de estos fármacos.

CASO CLÍNICO

Mujer de 76 años sin antecedentes de interés. Consultó en el servicio de Dermatología por presentar, en los últimos dos meses, lesiones submamarias dolorosas. En la exploración destacaba la presencia de múltiples úlceras ovaladas submamarias bilaterales sin signos de sobreinfección. Como antecedente destaca la aplicación de pomada Positon® (sulfato de neomicina/acetónido de triamcinolona/nistatina) durante 4 meses, 2 veces/día. El cultivo microbiológico fue negativo. Tras la suspensión de Positon ® y la realización de curas con apósito de silicona, se consiguió la resolución completa de las úlceras en 8 semanas.

DISCUSIÓN

La aparición de úlceras por el abuso de corticoides tópicos es un efecto secundario ya descrito en la literatura. Marín-Piñero M et al., encontraron causalidad entre la aparición de úlceras perianales en el contexto de un uso indiscriminado de pomada antihemorroidal Anso® (acetónido de triamcinolona/lidocaína/pentosano polisulfato sódico). Ante la aparición de úlceras submamarias, debemos plantear el diagnóstico diferencial con entidades como enfermedades infecciosas, pioderma gangrenoso, trastornos hematológicos (crioglobulinemia tipo I) y neoplasias. En el presente caso, no se encontraron enfermedades concomitantes o condiciones previas que pudieran justificar un diagnóstico etiológico alternativo. El tratamiento conlleva la suspensión del corticoide, tratamiento de la sobreinfección y aplicación de medidas físicas favorecedoras de la reepitelización.

CONCLUSIONES

Se debe evitar el uso prolongado de corticoides tópicos de alta potencia en zonas intertriginosas, ya que la naturaleza oclusiva de esta localización conlleva un aumento de la potencia del esteroide. Por otro lado, señalar la importancia de realizar una anamnesis exhaustiva ya que esta será clave para realizar un diagnóstico y tratamiento precoz evitando en ocasiones la realización de pruebas cruentas.

LIQUEN AMILOIDE GENERALIZADO CON BUENA RESPUESTA A DUPILUMAB

Dr. Leopoldo Fernández Domper[1], Dr. Manuel Ballesteros Redondo[1], Dr. Enrico Giorgio Morales Tedone[1], Dra. Andrea Bernabeu Aicart[1], Dr. David Muñoz Castro[1], Dra. Cristina Albanell Fernández[1], Dra. Esmeralda Silva Diaz[1], Dra. Angeles Revert Fernández[1]

[1]*Hospital Clínico Universitario de Valencia, Valencia, Spain*

CASO CLÍNICO

Mujer de 75 años en seguimiento por Dermatología desde hace 7 años por liquen amiloide generalizado, con intenso prurito asociado. Tras el fallo a tratamiento con corticoides tópicos de alta potencia, corticoides orales, antihistamínicos y fototerapia con UVB de banda estrecha, iniciamos el tratamiento con Dupilumab 300 mg cada 15 días (tras la pauta de inducción) con una mejoría significativa del prurito y sin efectos secundarios en el seguimiento a las 12 semanas.

DISCUSIÓN

El liquen amiloide (LA) es una forma de amiloidosis cutánea primaria localizada que consiste en la presencia de pápulas hiperqueratósicas, pruriginosas, que pueden confluir formando placas. Las lesiones se localizan preferentemente en la región pretibial, siendo infrecuente la afectación generalizada. La patogénesis del LA no se conoce completamente y dado que el prurito suele ser el síntoma precedente, se ha propuesto que el rascado y la fricción crónicos de la piel pueden provocar el depósito de amiloide al inducir la degradación de los queratinocitos y la formación de amiloide por parte de los macrófagos y fibroblastos dérmicos. Se han empleado múltiples tratamientos para el LA sin que ninguno de ellos se haya mostrado completamente resolutivo.

El Dupilumab es un anticuerpo monoclonal humano anti-receptor de la interleucina (IL)-4-α que bloquea la señalización de la IL4 y la IL13. Se ha sugerido que el dupilumab puede ser un tratamiento eficaz para el prurito al bloquear directamente la IL4 y la IL13 en las neuronas sensoriales. También puede mejorar el prurito al inhibir la producción de IL31 por parte de las células T helper 2, un potente incitador del picor. Este puede ser uno de los mecanismos del éxito de Dupilumab en el tratamiento de nuestra paciente.

CONCLUSIÓN

Presentamos un caso de LA generalizado que respondió satisfactoriamente a Dupilumab.

LUPUS ERITEMATOSO DISCOIDE TRATADO CON TERAPIA FOTODINÁMICA

Dra. Alba Navarro Bielsa[1], Dr. Manuel Almenara Blasco[1], Dra. Laura Bernal Masferrer[1], Dra. Mariana Claudia Matei[1], Dra. Itziar Muelas Rives[1], Dra. Beatriz Clemente Hernández[1], Dra. Tamara Gracia Cazaña[1], Dra. Yolanda Gilaberte Calzada[1]

[1]*Hospital Universitario Miguel Servet, Paseo Isabel La Católica 1-3, Spain*

CASO CLÍNICO

Mujer de 57 con lesiones atróficas en escote, espalda, cara y cuero cabelludo, clínica e histológicamente compatibles con lupus eritematoso discoide (LED). Respondieron bien a la aplicación de corticoide tópico más Hidroxicloroquina 200 mg/día y Mepacrina 100 mg/día, a excepción de sus lesiones faciales que persistieron.

A la exploración física presentaba una placa eritemato-violácea infiltrada en barbilla con cicatrices en ice-pick de bordes bien definidos.

Dada la escasa respuesta a corticoides e inmunosupresores tópicos y sistémicos, se decidió iniciar tratamiento con TFD con MAL al 16% con 1 hora de incubación y posterior iluminación con luz roja LED con una longitud de onda de 630 nm y una fluencia de 37 J/cm2. Las sesiones se realizaron cada 15 días, aumentando progresivamente el tiempo de incubación hasta alcanzar las 3 horas en la cuarta sesión. El dolor fue de 9 en la primera sesión según la escala visual analógica para el dolor, descendiendo a 2 en las últimas sesiones. En la actualidad, se le han realizado 7 sesiones de MAL-TFD, con respuesta óptima.

DISCUSIÓN

El efecto beneficioso de la TFD en dermatosis caracterizadas por infiltrados de linfocitos T ha sido descrito en los últimos años. Estudios in vivo han demostrado su efecto inmunosupresor mediante la reducción de células de Langerhans epidérmicas lo que podría ser útil en el tratamiento de enfermedades inmunomediadas como el LED.

A pesar de que el LED puede ser inducido por la exposición a luz solar o radiación ultravioleta, se ha demostrado que otras longitudes de onda son seguras. En la literatura existen 5 casos de LED tratado con TFD, con respuesta favorable en 3 de ellos. Debido a la corta experiencia, no se pueden extraer conclusiones generalizadas pero sí considerar la TFD para casos difíciles y refractarios.

PRURITO REFRACTARIO EN PACIENTE EN HEMODIÁLISIS TRATADO CON DUPILUMAB: A PROPÓSITO DE UN CASO

Sr. Omar Al-wattar Ceballos[1], Sr. Fernando Moro Bolado[1], Sra. Laura Martínez Montalvo[1], Sra. Marina Montero García[1], Sr. Pablo Herreros Fernández-Arroyo[1], Sra. Mónica García-Arpa[1], Sra. María Prado Sánchez Caminero[1], Dr. Guillermo Romero-Aguilera[1]

[1]*Hospital General Universitario de Ciudad Real, Ciudad Real, Spain*

ESTUDIO DE INVESTIGACIÓN

No

OBJETIVO

Describir un caso clínico de prurito refractario en paciente en hemodiálisis tratado con Dupilumab

MATERIAL Y MÉTODOS

Historia clínica y MEDLINE.

CASO CLÍNICO

Varón de 66 años, con antecedentes de obesidad, hipertensión, diabetes mellitus tipo 2 mal controlada con complicaciones micro y macrovasculares y enfermedad renal crónica (ERC) terminal que requería hemodiálisis, acude a consulta por brotes de lesiones papuloeritematosas generalizadas muy pruriginosas, algunas con costra central, de años de evolución, coincidentes con empeoramiento de la función renal, sin respuesta a tratamiento con corticoides tópicos ni antihistamínicos. En la analítica se aprecia eosinofilia y aumento de IgE. En la histología se aprecia , depresión central cubierta por una escamocostra y transeliminación epidérmica de fibras elásticas, realizándose el diagnóstico de dermatosis perforante adquirida (DPA). Ante la imposibilidad por sus comorbilidades de usar corticoides orales, ciclosporina y fototerapia, se inició Dupilumab con buena respuesta.

DISCUSIÓN

El prurito es un motivo de consulta frecuente en Dermatología. En pacientes con muchas comorbilidades, es difícil establecer una etiología única. Nuestro paciente presentaba unas comorbilidades que se relacionan de forma individual con el prurito, incluyendo la DPA originada por su diabetes y ERC. No hay protocolo terapéutico oficial, sólo sintomático y del trastorno subyacente. El picor crónico está mediado, entre otras vías, por la interleucina (IL) 4, y se sugiere que en el prurito renal aumentan la IL-4/IL-13, justificando el éxito de Dupilumab al actuar en dicha vía.

RESULTADOS

El diagnóstico final fue prurito de etiología renal con DPA. Por sus comorbilidades que impedían otros tratamientos comunes, se inició Dupilumab de forma exitosa.

CONCLUSIONES

Ante casos refractarios de prurito de etiología renal en pacientes en hemodiálisis, se debe considerar el Dupilumab como alternativa eficaz y segura.

DERMATOSIS AMPOLLOSA HEMORRÁGICA INDUCIDA POR ENOXAPARINA CON AFECTACIÓN MUCOSA: A PROPÓSITO DE UN CASO

Dr. Emilio García Mouronte[1], Dr. Miguel Domínguez Santás[1], Dr. Diego Bueno Sacristán[2], Dr. Carlos Azcárraga Llobet[1], Dr. Emilio de Dios Berná Rico[1], Dra. María Belén de Nicolás Ruanes[1], Dra. Carmen Moreno García del Real[2]

[1]Servicio de Dermatología. Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid, Spain, [2]Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid, Spain

CASO CLÍNICO

Mujer, de 81 años, con adenocarcinoma de pulmón estadio IV y fibrilación auricular paroxística anticoagulada con acenocumarol. Se encontraba ingresada por dolor costal refractario. Había ingresado 20 días antes por el mismo motivo. A las 24 horas de su estancia hospitalaria, refirió la aparición aguda de lesiones intensamente pruriginosas en brazos y piernas. Respecto a los posibles desencadenantes, se había sustituido el acenocumarol por enoxaparina durante ambos ingresos hospitalarios.

En la exploración dermatológica, se objetivó la existencia de numerosas vesículas, erosiones, costras hemorrágicas y máculas purpúricas milimétricas en las superficies extensoras de muslos, piernas y manos y cara ventral de la lengua.

Se solicitó una analítica urgente, en la que se objetivó un recuento plaquetario normal (302.000/µL) y un índice de Quick en rango terapéutico (2,3). En la biopsia realizada en la pierna derecha se apreció una erosión epidérmica con marcada extravasación eritrocitaria en el lecho dérmico.

Ante los hallazgos descritos, se diagnosticó a la paciente de una dermatosis ampollosa hemorrágica inducida por heparinas (DAHIH).

Se sustituyó la anticoagulación durante su estancia hospitalaria por fondaparinux. La respuesta terapéutica fue excelente, resolviéndose por completo las lesiones 18 días después.

DISCUSIÓN

La DAHIH es una reacción medicamentosa idiosincrásica. La enoxaparina es el fármaco más frecuentemente implicado (66%), apareciendo los primeros síntomas a los 7-14 días del inicio de su administración. En la histología, se observa una ampolla hemorrágica intra o subepidérmica o una ulceración con signos inflamatorios inespecíficos. No hay consenso sobre su manejo, ya que la suspensión de las heparinas no ha demostrado mejorar el pronóstico. Aun así, la mayoría de los autores recomiendan mantener este principio activo solo si la afectación es limitada y si hay signos objetivables de resolución en la exploración dermatológica.

DETRÁS DE LA SOSPECHA DE UNA FOLICULITIS POR BEVACIZUMAB

Dr. Rafael Escudero Tornero[1], Tristán Gabriel Sobral Costas[1], Dr. Ander Paulo Mayor Ibarguren[1]

[1]*Hospital Universitario La Paz, Madrid, Spain*

CASO CLÍNICO

Mujer de 26 años, con antecedente personal de astrocitoma anaplásico grado III, que acudió a consulta derivada desde Oncología Médica por lesiones cutáneas pruriginosas en extremidades inferiores de 1 mes de evolución. No asociaba clínica sistémica. Había sido sometida a una resección parcial de la tumoración junto con radioterapia adjuvante y ciclos de temozolamida. Ante la progresión de la enfermedad pese a tratamiento, se inició segunda línea con irinotecán-bevacizumab 8 meses antes de presentarse en nuestro servicio, manteniéndose únicamente el segundo. No recordaba episodios previos similares.

A la exploración física, se observaban pápulas eritematoparduzcas monomorfas de distribución folicular en cara anterior de extremidades inferiores, compatibles con queratosis pilaris. Además, se objetivaron habones en puntos de apoyo, demostrándose la presencia de dermografismo. Se instauró tratamiento con cremas hidratantes con urea y tratamiento antihistamínico.

DISCUSIÓN

La queratosis pilaris es una afección dermatológica benigna que se caracteriza por la aparición de pápulas foliculocéntricas, afectando a un elevado porcentaje de adultos (40%).

Aunque su etiopatogenia no es bien conocida, se asocia a defectos en la queratinización, en concreto, se cree que juega un papel relevante el defecto del gen que codifica para filagrina. Existe un componente genético asociado cuya herencia es autosómica dominante con penetración variable.

Normalmente, el tratamiento se basa en queratinolíticos. En cuanto a nuestro caso, aunque es frecuente la relación de la queratosis pilaris con inhibidores RAF como el vemurafenib, sólo se ha descrito en una ocasión vinculado con el tratamiento con bevacizumab en la literatura.

CONCLUSIÓN

El padecimiento de una afección común como la queratosis pilaris, puede ser la manifestación de una toxicodermia subyacente, especialmente, en aquellas de presentación abrupta, relación temporal compatible y carencia de antecedentes personales previos. En el caso de los inhibidores VEGF, se trataría de la segunda descripción de la literatura.

DIAGNÓSTICO CERTERO DEL EXANTEMA FIJO MEDICAMENTOSO DISEMINADO

Dra. Amparo Sánchez López[1], Dra. Marta Drake Monfort[1], Dr. Jaime López Gutiérrez[2], Dra. Cristina Naharro Fernández[1], Dra. Cristina Abraira Meriel[1], Dra. Saray Simón Coloret[1], Dra. Cristina Gómez Fernández[1], Dr. Marcos González López[1]

[1]Servicio de Dermatología, Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander, España, [2]Servicio de Alergología, Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander, España

Varón de 82 años que 24 horas después de recibir la vacuna con ARNm-1273 frente al Sars-Cov2 y un comprimido de paracetamol comenzó con lesiones eritematovioláceas pruriginosas anulares de 1,5-4 centímetros de diámetro distribuidas en espalda, tórax y extremidades inferiores. A las 48 horas varias lesiones se vuelven vesiculoampollosas en el centro y aparece afectación marcada de mucosa genital con eritema exudativo intenso en glande y testículos que empeora en los días siguientes. No presentó afectación de mucosa oral ni fiebre. Valorado por Dermatología es diagnosticado de erupción fija medicamentosa diseminada y se inicia tratamiento con corticoide tópico, oral y antihistamínicos. La biopsia objetivó dermatitis de interfase con abundantes queratinocitos degenerados y perivascular superficial. Los hallazgos histopatológicos fueron compatibles con toxicodermia. Las serologías descartaron primoinfección para Epstein Barr, Toxoplasma gondii, Herpes simplex virus, Cytomegalovirus, Varicella Zoster virus, Mycoplasma pneumoniae y Parvovirus B19. En hemograma y bioquímica a las 24 horas del inicio de los síntomas se objetivó ligera leucocitosis sin eosinofilia, con resto de parámetros dentro de la normalidad.

En revisiones sucesivas el paciente presentó mejoría clínica importante de las lesiones cutáneas, algunas resueltas con pigmentación residual. Se realizaron pruebas epicutáneas con paracetamol (parche en vaselina con paracetamol 10% en lesión residual con lectura a las 24 horas) trometamol y polietilenglicol con resultado negativo. Unas pruebas cutáneas negativas no descartan implicación de dichos fármacos en el cuadro clínico, por lo que se recomendó evitar paracetamol y dosis sucesivas de la vacuna implicada. Accidentalmente unos meses después, el paciente tomó un comprimido de paracetamol reproduciéndose un cuadro similar, pero de menor intensidad, que se resolvió con tratamiento corticoideo tópico y oral. Tras este último episodio de autoprovocación se confirmó el diagnóstico de exantema fijo medicamentoso diseminado por paracetamol. El paciente ha recibido inmunización frente a Sars-Cov2 sin incidencias con posterioridad.

EFECTOS ADVERSOS CUTÁNEOS DE LA HIDROXIUREA: MELANONIQUIA LONGITUDINAL MÚLTIPLE, QUERATOSIS ACTÍNICAS PIGMENTADAS Y CARCINOMA ESPINOCELULAR CONCURRENTES

Dr. Pablo Villagrasa-Boli[1], Dra. Elena Aura Bularca[1], Dra. Sara Martínez-Cisneros[1], Dr. Alejandro Esteban-Escudero[1], Dr. Sergio García-González[1], Dra. Mar García-García[2], Dra. Sonia de la Fuente-Meira[1], Dr. Mariano Ara-Martín[1]

[1]Servicio de Dermatología del Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa , Zaragoza, España, [2]Servicio de Anatomía Patológica del Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa , Zaragoza, España

INTRODUCCIÓN

Los fármacos utilizados en el tratamiento de neoplasias sólidas y hematológicas, poseen en ocasiones mecanismos de acción que se basan en la inhibición o modulación de la síntesis del ácido desoxirribonucleico (ADN).

Ello, sumado al potencial carcinógeno de otros factores de riesgo exógenos, puede incrementar las probabilidades de padecer cáncer cutáneo en los pacientes sometidos a dichos tratamientos.

Presentamos el caso de un paciente en tratamiento con hidroxiurea que desarrolló queratosis actínicas pigmentadas, un carcinoma escamoso bien deferenciado en pabellón auricular derecho y melanoniquia múltiple tras el inicio del régimen quimioterápico.

CASO CLÍNICO

Varón de 80 años, con mielofibrosis idiopática en tratamiento con hidroxiurea hacía 2 años, acude para valoración de lesión ulcerada en hélix derecho de 6 meses de evolución, lesiones cutáneas faciales y en dorso de manos (Figura 1A). Desde hace 4 meses presenta hiperpigmentación lineal en uñas de manos y pies, sin otra hiperpigmentación tegumentaria (Figura 1C).

Se apreció lesión ulcerada de 2 x 0'6 cm en hélix derecho, con superficie costrosa y no dolorosa a la palpación (Figura 1B), cuyo estudio histológico confirmó la presencia de un carcinoma espinocelular bien diferenciado. Mediante onicoscopia se observaron bandas ungueales longitudinales, regulares, paralelas, de coloración negro-parduzca y (Figura 1D).

DISCUSIÓN

Todos los hallazgos clínicos aparecieron tras el inicio de la hidroxiurea; citostático anti-metabolito indicado para el tratamiento de síndromes mieloproliferativos, que inhibe la síntesis del ADN. Su administración puede producir una activación selectiva de los melanocitos de la matriz ungueal, justificando la melanoniquia longitudinal (ML). Su efecto inhibitorio en la reparación y síntesis del ADN, explica la aparición de neoplasias cutáneas en áreas fotoexpuestas. Está descrita la remisión espontánea de la ML tras detener el tratamiento con hidroxiurea, no obstante la ausencia de alternativas terapéuticas en nuestro paciente, obligó a mantener el tratamiento.

EL EXANTEMA QUE ANTECEDE A LA TORMENTA

Sr. Osvaldo Gabriel Pereira-Resquin Galván[1], Sra. Lorena Vila Cobreros, Sra. Cristina Fernandez Romero, Sr Víctor Dios Guillán

[1]*Hospital Arnau de Villanova (valencia), Valencia, Spain*

CASO CLINICO

Paciente de 7 años con tuberculosis pulmonar en tratamiento desde hace 20 días con isoniacida, rifampicina y estreptomicina, acude a urgencias por exantema maculo-eritematoso, confluente, inicialmente en abdomen, cara y miembros, asociando posteriormente fiebre elevada, tos y lesiones orales. En analítica destaca leucocitosis con linfocitos atípicos e hipertransaminasemia. En radiografía de tórax se observa infiltrado intersticial.

Se plantea el diagnóstico de neumonía atípica vs toxicodermia, retirándose los antituberculosos, pautándose corticoides tópicos e iniciándose levofloxacino. Al 6º día de ingreso existe un empeoramiento clínico, con mal estado general, fiebre, respiración de Kussmaul y edemas. En nueva analítica destaca: acidosis láctica, datos de disfunción hepática y nefritis intersticial. Se repite la radiografía de tórax observándose cardiomegalia secundaria a disfunción ventricular izquierda (confirmada por ecocardiografía). La serología de Micoplasma y los hemocultivos fueron negativos.

El paciente es diagnosticado de síndrome de DRESS y es trasladado a la UCI donde se inician corticoides intravenosos. Mejoría progresiva de la afectación sistémica y desaparición del exantema con descamación residual a lo largo de los 6 días siguientes.

Tras 26 días de ingreso, el paciente es dado de alta con Levofloxacino, Etambutol y Ciclocerina, asociado a prednisona en pauta descendente.

DISCUSION

La reacción a fármacos con eosinofilia y síntomas sistémicos (DRESS) es una reacción de hipersensibilidad rara, pero potencialmente mortal, caracterizada por exantema, alteraciones hematológicas y afectación multiorgánica. Entre los fármacos sospechosos se encuentran los antiepilépticos, las sulfamidas, la rifampicina y la isoniacida entre otros.

Los criterios diagnósticos recogidos en el RegiSCAR (Registry of Severe Cutaneous Adverse Reactions) incluyen fiebre, adenopatías, afectación cutánea, afectación multiorgánica y eosinofilia, no siendo esta un criterio obligatorio para realizar el diagnóstico.

El tratamiento se basa en suspender el fármaco responsable, los corticoides tópicos en los casos leves, y corticoides sistémicos asociados o no a ciclosporina en los casos graves.

EXANTEMA MACULOPAPULAR Y DERMATOSIS AMPOLLAR EN RELACIÓN CON ENFORTUMAB VEDOTIN

Dr. Juan José Lluch-Galcerá[1], Dr. Manel Martínez-Molina[1], Dr. José Manuel Carrascosa Carrillo[1], Dra. Lorena Valdivieso Moreno[2], Dr. Aram Boada García[1], Dra. Ane Jaka Moreno[1]

[1]Departamento de Dermatología, Hospital Universitari Germans Trias i Pujol, Badalona, España, [2]Departamento de Anatomía Patológica, Hospital Universitari Germans Trias i Pujol, Badalona, España

CASO CLÍNICO

Un varón de 67 años con cáncer de vejiga invasivo fue remitido a nuestro departamento por la aparición de una erupción maculopapular pruriginosa y ampollas 5 días después de la administración de enfortumab vedotin (EV) y pembrolizumab. El examen físico reveló un exantema maculopapular y simétrico, afectando principalmente a flexuras y nalgas. También presentaba ampollas en los tobillos y erosiones en el tronco. La histopatología mostró ampollas intraepidérmicas y subepidérmicas y un infiltrado perivascular en dermis superficial con eosinófilos dispersos. La inmunofluorescencia directa de la piel perilesional reveló depósitos inespecíficos de C3 en la membrana basal y ausencia de depósito de IgG. No se detectaron anticuerpos relacionados con dermatosis ampollares en la inmunofluorescencia indirecta. Se redujo la dosis de EV y se pautó tratamiento tópico con glucocorticoides de potencia media. El exantema mejoró y no se observaron recurrencias, sin embargo, nuevas ampollas reaparecieron de 24 a 72h después de cada infusión de EV.

DISCUSIÓN

EV, un anticuerpo monoclonal conjugado a un agente disruptor de microtúbulos, ha sido recientemente aprobado para el tratamiento del carcinoma urotelial localmente avanzado o metastásico. EV actúa uniéndose a la Nectina-4, una proteína que participa en la adhesión celular. Esta proteína se encuentra sobreexpresada en el cáncer urotelial y en otros tipos de cáncer, aunque también está presente de forma fisiológica en los queratinocitos. Este hecho podría explicar que hasta el 55% de los pacientes que recibieron EV en monoterapia desarrollaron algún tipo de reacción adversa cutánea. Existen muy pocos casos descritos de dermatosis ampollar relacionada con EV y sus mecanismos etiopatogénicos no se conocen con exactitud. Es fundamental para el dermatólogo reconocer esta toxicidad, diferenciarla de otros procesos más graves y trabajar juntamente con los oncólogos para evitar retirar innecesariamente el tratamiento y mejorar el pronóstico de los pacientes tratados con EV.

LESIONES VITÍLIGO-LIKE EN MUJER CON CARCINOMA DE MAMA METASTÁTICO EN TRATAMIENTO CON RIBOCICLIB: REPORTE DE UN CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA

Dr. José María Camino Salvador[1], Dra. Raquel Cabana Navia[1], Dra. Alicia Martínez Fernández[1], Dra. Consuelo Sanchez Herreros[1], Dra. Patricia González Muñoz[1], Dra. Adriana Martín Fuentes[1], Dra. Esther De Eusebio Murillo[1]

[1]*Hospital Universitario Guadalajara, Guadalajara, Spain*

INTRODUCCIÓN

Los inhibidores de kinasas dependientes de ciclinas 4 y 6 (CDK4/6i) constituyen a día de hoy una terapia de primera línea en el carcinoma de mama metastático. La administración oral y el adecuado perfil de seguridad de palbociclib, ribociclib y abemaciclib se encuentran entre sus principales características. Las lesiones vitíligo-like asociadas a CDK4/6i, aunque infrecuentes, han sido descritas.

CASO CLÍNICO

Mujer de 64 años diagnosticada de carcinoma ductal de mama hormono-dependiente (HR+) y negativo para el factor de crecimiento epidérmico 2 (HER2-negativo) con extensión ósea en tratamiento con letrozol durante 2 años, que consultó ante la aparición progresiva de máculas hipo-pigmentadas distribuidas de forma simétrica en extremidades de 2 meses de evolución tras la introducción de ribociclib 600 mg 4 meses atrás.

DISCUSIÓN

Los CDK4/6i son agentes dirigidos contra la ciclina D. Desde su aprobación, palbociclib, ribociclib y abemaciclib en combinación con la terapia hormonal se han convertido en un tratamiento de primera línea para el carcinoma de mama metastático HR+/HER2-negativo.

Se han comunicado diversos efectos adversos cutáneos, siendo la alopecia y el prurito los más comunes. Las lesiones vitíligo-like en mujeres tratadas con ribociclib son infrecuentes. Su papel pronóstico se desconoce.

En conclusión, describimos un caso de lesiones vitíligo-like en una paciente bajo tratamiento con ribociclib que subraya el carácter emergente de esta entidad, su impacto pronóstico y psicosocial y la necesidad de informar a las pacientes sobre este potencial efecto adverso. Los pacientes deben ser derivados al dermatólogo para un adecuado diagnóstico y manejo terapéutico.

NECROLISIS EPIDERMICA TOXICA POR LAMOTRIGINA

Dr Diego López Martínez[1], Dr. Francisco Jose Martinez Ortega[1], Dra. Julia Román Gómez[1], Dr. Jose Juan Parra García[1], Dra. Marta Segado Sánchez[1], Dra. Esther García Martínez[1], Dra. Estela Aguilar Navarro[2], Dra. Paloma Sánchez Pedreño[1]

[1]Hospital Clínico Universitario Virgen de La Arrixaca, Murcia, España, [2]Hospital Universitario Santa María del Rosell, Cartagena, España

INTRODUCCIÓN

Las reacciones adversas a medicamentos están aumentando su incidencia en las últimas décadas como consecuencia de los nuevos avances en el desarrollo de nuevos fármacos. La piel es el órgano que se ve afectado con mayor frecuencia en las reacciones adversas farmacológicas. El 2% son graves, como es el caso de la necrólisis epidérmica tóxica (NET).

CASO CLÍNICO

Mujer de 22 años con antecedente de epilepsia con ausencias atípicas en tratamiento con etosuximida, posterior cambio a valproato y desde hacía 10 días únicamente con Lamotrigina. Consultó por lesiones cutáneas generalizadas de 4 días de evolución, indoloras y sin prurito. Asociando fiebre de 39º, ojo rojo bilateral, lesiones en mucosa labial-genital y mal estado general. A la exploración presentaba exantema maculo eritemato-violáceo que no blanqueaba a la digitopresión, confluente, afectando al tronco, región glútea y extremidades con compromiso palmo-plantar. Además, ampollas tensas Nikolsky +. Hemocultivos, anticuerpos heterófilos, linfocitos atípicos y batería serológica negativos. La biopsia mostró dermatitis de interfase con necrosis subepidérmica compatible con NET. Posterior a la suspensión de Lamotrigina e inicio de dexametasona 1.5 mg/kg/día comenzó con despegamiento epidérmico, ocupando un 45% de la superficie corporal total, siendo trasladada a la Unicidad de Cuidados Intensivos. Se realizó desbridamiento de flictenas con hidromasaje, ácido fusídico y bálsamo de Perú en oclusivo, asociado a inmunoglobulina 2gr/kg iv y antibioterapia empírica con piperacilina-tazobactam iv + levofloxacino iv. A los 14 días las lesiones desaparecieron con restauración de la integridad epidérmica.

DISCUSIÓN

La NET es la toxicodermia más grave con una mortalidad superior al 30%. Se manifiesta como un eritema diseminado y confluente, con afectación de mucosas, síntomas sistémicos, ampollas y despegamiento epidérmico superior al 30%. En los casos graves requiere atención en una unidad de quemados con baños de hidromasaje, curas con antisépticos locales, sueroterapia y corticoides, ciclosporina o inmunoglobulinas.

NECROSIS CUTÁNEA ESCROTAL POR TERLIPRESINA

Dr. Carlos Azcárraga Llobet[1], Dra. Carmen Moreno García del Real[2], Dra. María Rosa Meléndez Gispert[2], Dr. Javier Pérez Bootello[1], Dr. Emilio de Dios Berná Rico[1], Dra. Belén De Nicolás Ruanes[1], Dr. Emilio García Mouronte[1], Dra. Montserrat Fernández Guarino[1]

[1]Hospital Universitario Ramón y Cajal Servicio de Dermatología, Madrid, Spain, [2]Hospital Universitario Ramón y Cajal Servicio de Anatomía Patológica, Madrid, Spain

CASO CLÍNICO

Presentamos el caso de un paciente varón de 62 años hipertenso, diabético y cirrótico (perfil alcohólico/metabólico) con un cuadro agudo de lesiones genitales dolorosas durante su ingreso por una descompensación edemoascítica. Entre otras complicaciones, desarrolló un síndrome hepatorrenal y se le infundió terlipresina en bolos durante 24 horas tras el fracaso de medidas previas.

A la anamnesis el paciente mostraba intenso dolor escrotal y perineal desde 24 horas después del inicio de la terlipresina. En la exploración física observamos una placa eritematoviolácea que abarcaba casi todo el escroto y la zona perineal. La parte central del escroto mostraba una área erosionada y exudativa. Las lesiones eran intensamente dolorosas a la palpación, pero no de forma espontánea.

Como pruebas complementarias se solicitó un análisis sanguíneo urgente, sin hallazgos sobreañadidos a los propios de su cirrosis. Además, se realizó una biopsia cutánea del escroto que mostró necrosis superficial, atrofia epidérmica, un infiltrado neutrofílico perivascular y una abundante extravasación hemática. No se visualizaron fenómenos trombóticos.

Tras la alta sospecha de toxicidad farmacológica se suspendió la terlipresina y se pautaron medidas locales con una pasta barrera de óxido de zinc. El paciente mostró mejoría clínica progresiva con reepitelización total a las 2 semanas.

DISCUSIÓN

La necrosis cutánea por terlipresina es un efecto adverso infrecuente pero grave y se debe principalmente a la isquemia por la vasoconstricción inducida sobre el tejido. Aparece especialmente en los miembros inferiores o el abdomen, pues son áreas cutáneas ricas en receptores de vasopresina V1. Parece que la infusión en bolos del fármaco es un factor de riesgo, como pudo ser nuestro paciente. Con nuestro caso pretendemos mostrar la importancia del conocimiento de dicha complicación, pues es obligada la rápida discontinuación del fármaco, que suele conllevar una mejoría clínica de los pacientes, como en nuestro caso.

PUSTULOSIS EXANTEMÁTICA AGUDA LOCALIZADA POR DUPILUMAB

Dra. Laura Bernal Masferrer[1], Dra. Alba Navarro Bielsa[1], Dr. Manuel Almenara Blasco[1], Dra. Mariana Claudia Matei[1], Dra. Beatriz Clemente Hernández[1], Dra. Itziar Estrella Muelas Rives[1], Dra. Carmen Yus Gotor[1], Dra. Fermina Yolanda Gilaberte Calzada[1]

[1]*Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza, Spain*

CASO CLÍNICO

Mujer de 34 años con antecedentes personales de rinitis alérgica, asma, erupción variceliforme de Kaposi y dermatitis atópica leve en la infancia que acudió a consultas de Dermatología porque desde hace 5 años presentaba episodios repetidos de eczema grave y angioedema en cara. Realizó tratamiento con corticoides tópicos y orales, antihistamínicos y ciclosporina, que fue suspendida por presentar como efecto adverso episodios de herpes oftálmico. Debido al mal control de su dermatitis atópica grave se decidió iniciar tratamiento con dupilumab 600mg y posteriormente 300mg cada dos semanas en octubre de 2021, con muy buena respuesta inicial y gran satisfacción por parte de la paciente.

En diciembre de 2021 presentó un episodio de conjuntivitis y una lesión eritematosa en la mejilla derecha que la paciente trató como herpes simple con aciclovir oral y tópico. En febrero de 2022 acudió de nuevo ante empeoramiento de su enfermedad y aparición de lesiones descamativas faciales y axilares acompañadas de conjuntuvitis intensa por lo que se inició tratamiento con fluticasona tópica y prednisona oral 5mg. En marzo acudió de nuevo con mejora significativa de su dermatitis atópica aunque con empeoramiento claro de las lesiones faciales; además de descamación aparecieron lesiones pustulosas en región malar y pápulas en el resto de la cara levemente pruriginosas. Ante nuevos hallazgos clínicos se realizó cultivo de la lesión y PCR para virus herpes que resultaron negativos, por lo que se propone biopsia cutánea que se informó como pustulosis exantemática medicamentosa, se suspendió el tratamiento con dupilumab con resolución total de las lesiones sin recidiva hasta la actualidad. Por ello, ante la evolución clínica de la paciente y hallazgos anatomopatológicos se realizó el diagnóstico de pustulosis exantemática medicamentosa localizada por dupilumab, siendo este el segundo caso descrito por este fármaco.

SÍNDROME DE SWEET HISTIOCITOIDE EN PACIENTE ONCOLÓGICO EN TRATAMIENTO CON FACTOR ESTIMULANTE DE COLONIAS DE GRANULOCITOS

Sra. Sara Merino Molina[1], Sra. Ana Carmona Olveira[1], Sra. María Dolores Benedicto Maldonado[1], Sra. Ana Medina Fernández[1], Dr. Enrique Herrera Acosta[1]

[1]*Hospital Universitario Virgen de La Victoria - Servicio de Dermatología, Málaga, Spain*

CASO CLÍNICO

Mujer de 22 años ingresada a cargo de Oncología en contexto de neutropenia febril tras tratamiento quimioterápico por rabdomiosarcoma alveolar de fosas nasales, es valorada por Dermatología al sugerirse foco cutáneo infeccioso como causante de la fiebre.

A la exploración, presenta tres lesiones a modo de pápulas eritematoedematosas, con centro vesiculoso, localizadas en ala nasal izquierda, primera falange mano derecha y antebrazo derecho, de una semana de evolución.

Analíticamente destaca anemia (hemoglobina: 7.8 g/dl) y leucopenia (0.35 x10^9/L) con neutropenia (0.04 x10^9/L) y linfopenia (0.19 x10^9/L).

No se localiza foco infeccioso tras múltiples pruebas complementarias, por lo que se procede a la toma de biopsia para estudio anatomotopatológico de una de las lesiones y muestra cutánea para cultivo.

Como resultado histológico, se observa un infiltrado dérmico intersticial de células histiocitoides (mieloperoxidasa y CD68 positivos) sugestivo de síndrome de Sweet histiocitoide. El cultivo cutáneo es negativo.

Ante tales hallazgos, se realiza despistaje de neoplasia hematológica subyacente y se revisa medicación previa. La paciente se encontraba en tratamiento de mantenimiento con factor estimulante de colonias de granulocitos (G-CSF) para control de neutropenia tras múltiples ciclos de quimioterapia. Se decide suspensión de G-CSF y a los 5 días se objetiva mejoría de las lesiones y remisión de la fiebre, por lo que se establece como diagnóstico al alta: síndrome de Sweet histiocitoide secundario a tratamiento con G-CSF en contexto de neutropenia febril por quimioterapia.

DISCUSIÓN

El síndrome de Sweet es una dermatosis neutrofílica febril que se caracteriza por pápulas, placas o nódulos eritematoedematosos con infiltrado neutrofílico dérmico a nivel histológico. Puede aparecer de forma idiopática, secundario a neoplasias (fundamentalmente hematológicas) o inducido por fármacos, siendo el G-CSF el más frecuentemente implicado. La secuencia temporal y la rápida mejoría tras la suspensión del fármaco sin necesidad de tratamiento corticoideo apoya el diagnóstico.

TELANGIECTASIAS FOTODISTRIBUIDAS Y TELANGIECTASIA UNILATERAL NEVOIDE TRAS INICIO DE BARNIDIPINO

Dr. Emilio Berna Rico[1], Dr. Ana Melián Olivera[1], Dr. Carlos Azcárraga Llobet[1], Dr. Emilio García Mouronte[1], Dra. Belén de Nicolás Ruanes[1], Dr. Jorge Naharro Rodríguez[1], Dra. Rosa Meléndez Gispert[2], Dra. Bibiana Pérez García[1]

[1]Servicio de Dermatología, Hospital Universitario Ramon y Cajal, Madrid, Spain, [2]Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid, Spain

CASO CLÍNICO

Varón de 86 años con antecedentes personales de hipertensión arterial y fibrilación auricular. Acudió a consulta por la aparición durante el último mes de múltiples telangiectasias puntiformes asintomáticas en zona pretorácica, espalda, miembro superior derecho y cara. En zona escapular, hombro y miembro superior derechos se encontraban en mayor número, adoptando una distribución blaschkoide. La dermatoscopia reveló telangiectasias sobre un fondo marronáceo. El estudio histopatológico mostró dilatación capilar y ligeros infiltrados inflamatorios perivasculares superficiales. Dos meses antes del comienzo de la clínica, el paciente había iniciado barnidipino 10 mg/día. Negaba la introducción de otros fármacos. No se había aplicado corticoides u otros tratamientos locales en la zona, incluyendo calor. Un TC-body no mostró alteraciones significativas, así como una analítica que incluía un perfil hepático y tiroideo. Con la sospecha de telangiectasias fotodistribuidas y telangiectasia nevoide unilateral (TNU) secundarias a barnidipino, se sustituyó por otro antihipertensivo. En un control a 3 meses, se observó una franca disminución en el número de telangiectasias.

DISCUSIÓN

Las telangiectasias fotodistribuidas son una complicación rara descrita tras el tratamiento con antagononistas del calcio dihidropiridínicos. Tanto un mecanismo fototóxico como el efecto vasodilatador de dichos fármacos se han implicado en su origen. La TNU, en cambio, se ha relacionado fundamentalmente con estados de hiperestrogenismo, así como con hepatopatías y alteraciones tiroideas. En nuestro caso, las lesiones parecen estar en relación con la introducción del barnidipino (6 puntos en el algoritmo de Naranjo). La aparición simultánea de ambas entidades en un mismo paciente no ha sido previamente reportada. Que las lesiones sugestivas de TNU representen una entidad en sí misma o bien reflejen la presencia de un mosaicismo con un clon de queratinocitos más predispuesta a presentar telangiectasias fotodistribuidas es un punto interesante a plantear, aunque de difícil respuesta.

TRICOMEGALIA, ERUPCIÓN ACNEIFORME FACIAL E HIRSUTISMO FACIAL SECUNDARIOS AL TRATAMIENTO CON PANITUMUMAB

Dra. Itziar Estrella Muelas Rives[1], Dra. Alba Navarro Bielsa[1], Dr. Manuel Almenara Blasco[1], Dra. Laura Bernal Masferrer[1], Dra. Mariana Claudia Matei[1], Dra. Beatriz Clemente Hernández[1], Dra. Tamara Gracia Cazaña[1], Dra. Yolanda Gilaberte Calzada[1]

[1]*Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza, Spain*

INTRODUCCIÓN

Panitumumab es un anticuerpo monoclonal completamente humano dirigido contra el receptor del factor de crecimiento epitelial (EGFR) indicado en el tratamiento del cáncer colorrectal metastásico. La toxicidad cutánea representa su efecto adverso más común, afectando al 90% de los pacientes que lo reciben; el 10-20% experimenta toxicidad grave. Si bien condiciona una disminución en su calidad de vida, se ha relacionado con un marcador de la actividad del fármaco y del beneficio clínico del mismo.

CASO CLÍNICO

Se presenta el caso de un paciente de 62 años diagnosticado de neoplasia de recto con metástasis hepáticas que inició tratamiento paliativo con Fluorouracilo, Oxaliplatino y Ácido folínico junto con Panitumumab. Tras cuatro meses de tratamiento, presentó una erupción acneiforme facial severa (Grado 3) por lo que fue derivado al servicio de Dermatología. A la exploración, se observaban múltiples lesiones papulopustulosas, eritematosas, con costra superficial en alguna de ellas, distribuidas a nivel facial, tórax y espalda. Se instauró tratamiento con doxiciclina (100 mg/día), corticoides tópicos y pimecrolimus, sin discontinuar la terapia anti-EGFR. Tras una semana de tratamiento se evidenció gran mejoría de las lesiones por lo que se decidió retirar la doxiciclina y continuar con pimecrolimus como terapia de mantenimiento. Tras la desaparición del cuadro, apareció hipertricosis facial en las zonas previamente afectadas, en oreja y en cuero cabelludo, junto con tricomegalia evidente.

CONCLUSIÓN

Panitumumab es un tratamiento biológico de uso cada vez más frecuente no exento de toxicidad cutánea en forma de diferentes manifestaciones y grados de severidad. Erupciones acneiformes, anormalidades en el pelo, tricomegalia y paroniquia son algunas de las formas más frecuentemente asociadas. Presentamos un caso en el que ocurren varios efectos adversos cutáneos en el mismo paciente, circunstancia no habitual en la práctica clínica. Recalcamos la importancia de evaluar los fármacos como potenciales causantes de problemas graves dermatológicos.

HIPERPIGMENTACIÓN POR BUSULFÁN

Dra. Rebeca Pérez Blasco[1], Dra. María Rosario González Hermosa[1], Dra. Verónica Velasco Benito[1], Dra. María Nerea Agesta Sánchez[1], Dra. Irati Allende Markixana[1], Dr. Joseba Ugedo Alzaga[1]

[1]*Hospital Universitario de Cruces, Bilbao, Spain*

INTRODUCCIÓN

Los tratamientos sistémicos y locales para el cáncer pueden causar cambios en la piel, en las mucosas, en el cabello o en las uñas. Los cambios pigmentarios son comunes en pacientes que reciben medicamentos citotóxicos, particularmente agentes alquilantes y antibióticos antitumorales.

CASO CLÍNICO

Presentamos una mujer de 65 años remitida por placas eritemato-marronáceas de bordes mal definidos localizadas principalmente en pliegues submamarios e inguinales (Figura 1). Como antecedentes personales de interés, presentaba una Leucemia Mieloide Aguda tratada con quimioterapia y con trasplante autólogo de progenitores hematopoyéticos acondicionado con busulfán y ciclofosfamida. Inicia las lesiones una semana después de terminar el tratamiento. Se encuentra asintomática.

En la histología se observa una dermatitis de interfase vacuolar con queratinocitos disqueratósicos a lo largo de la unión dermo-epidérmica, típico de erupciones por quimioterapia (Figura 2).

DISCUSIÓN

El busulfán puede producir una hiperpigmentación generalizada, localizada en áreas de flexión o en las mucosas. También es causa de alopecia y prurito. Los cambios cutáneos suelen resolverse con la interrupción del fármaco, pero pueden persistir. Otros agentes antineoplásicos que producen cambios en la pigmentación son: el fluorouracilo, la hidroxiurea, la doxorrubicina y la bleomicina, entre otros. Mostramos un efecto adverso cutáneo característico relacionado con un agente citotóxico convencional.

NEVUS DE BECKER MÚLTIPLE SIN MANIFESTACIONES EXTRACUTÁNEAS. PRESENTACIÓN DE UN CASO

Dra. Silvia Manso Córdoba[1], Dra. Claudia Guerrero Ramírez[1], Dr. Pablo Lopez Sanz[1], Dra. María Alfaro Martínez[1], Dra. María Rodríguez Vázquez[1]

[1]*Complejo Hospitalario Universitario de Albacete, Albacete, España*

CASO CLÍNICO

Acude a consulta de Dermatología un varón de 12 años derivado por presentar varias lesiones cutáneas asintomáticas de un año de evolución. Como antecedentes personales refería un embarazo a término y un calendario vacunal completo, sin otros eventos de interés. A la exploración, encontramos cuatro placas hiperpigmentadas de límites mal definidos en costado izquierdo, región lumbar derecha, región cervical izquierda y periumbilical izquierda, respectivamente. Destaca el aumento de vello terminal que no se eriza al roce sobre varias de estas lesiones. No presentaba escoliosis ni evidentes atrofias musculares.

Se realizó una biopsia de la lesión lumbar derecha, cuyos hallazgos anatomopatológicos mostraron hiperpigmentación de la basal y discreta acantosis. Se llegó al diagnóstico de nevus de Becker múltiple.

El nevus de Becker hace referencia a un hamartoma benigno que suele manifestarse como una lesión unilateral hiperpigmentada de bordes irregulares en el torso, acompañada frecuentemente de hipertricosis. Se diagnostica típicamente en varones adolescentes, por su relación con los andrógenos. Se ha descrito un síndrome del nevus de Becker, que se acompaña de clínica extracutánea como hipoplasia de la mama ipsilateral o cifoescoliosis, entre otros.

CONCLUSIONES

Presentamos un caso de nevus de Becker múltiple en un varón de 12 años sin manifestaciones extracutáneas al momento del diagnóstico.

PIGMENTACIÓN MACULAR ERUPTIVA IDIOPÁTICA UNA PRESENTACIÓN ATÍPICA

Sra. Laura Martínez Montalvo[1], Sr. Fernando Moro Bolado[1], Sr. Marcos Carmona Rodríguez[1], Sr. Omar Al-Wattar Ceballos[1], Sra. Marina Montero García[1], Dra. Mª Prado Sánchez Caminero[1], Dr. Juan Luis Santiago Sánchez Mateos[1], Dr. Guillermo Romero Aguilera[1]

[1]*Hospital General Universitario de Ciudad Real, Ciudad Real, Spain*

CASO CLÍNICO

Paciente varón de 35 años que presenta desde los 13 una gran mácula marrón de bordes irregulares en brazo derecho. Con áreas de piel respetadas en su interior. Hace 2 años comienza con aparición progresiva de máculas en tronco. Completamente asintomáticas.

Se realizó una biopsia de las mismas que mostró una hiperpigmentación de la capa basal, sin aumento en el número de mastocitos ni cambios liquenoides. Compatible con pigmentación macular eruptiva idiopática (PMEI).

DISCUSIÓN

La PMEI es una afección poco común, en niños y adolescentes que se presentan con múltiples máculas marrón asintomáticas en la cara, el tronco y las extremidades proximales.

Persiste durante períodos variables y, en la mayoría de los casos desaparece espontáneamente sin cambios de pigmentación.

El término PMEI fue propuesto por primera vez por Degos et al en 1978. El primer informe en inglés de 5 casos fue realizado por Sanz de Galdeano en 1996 quien propuso los criterios diagnósticos para esta entidad. Estos criterios se basaron en la historia, la presentación clínica y los hallazgos histológicos en los casos que publicaron y son los siguientes:

- Erupción de máculas asintomáticas discretas, de color marrón-negro que afectan el cuello, el tronco y las extremidades en niños y adolescentes.
- Ausencia de lesión inflamatoria anterior.
- No exposición previa a fármacos.
- Hiperpigmentación de células basales de la epidermis sin daño de células basales ni infiltrado liquenoide.
- Recuento normal de mastocitos.

La histología es necesaria para diferenciar la PMEI de otras enfermedades.

CONCLUSIONES

Se presenta un caso diagnosticado en nuestro servicio de PMEI, la atipia del mismo corresponde a que se trataría del paciente de mayor edad diagnosticado hasta la fecha ya que en la última serie publicada con 48 casos de Rajiv Sharad, la paciente de mayor edad tenía 33 años al diagnóstico.

¡DOCTOR, ME SUDA EL CULO!

Dr. Pedro Naranjo Álamo[1], Dr. Carlos Pelayo Hernández Fernández[1], Dra. Lidia González Hernández[2], Dra. Natalia Dolores Naranjo Guerrero[1], Dr. Gabriel Suárez Mahugo[1], Dra. Ana Beatriz Felipe Robaina[1], Dra. Elena Natividad Castro González[1], Dr. Gregorio Carretero Hernández[1]

[1]Hospital Universitario de Gran Canaria Doctor Negrín. Servicio de Dermatología., Las Palmas de Gran Canaria, Spain, [2]Hospital Universitario de Gran Canaria Doctor Negrín. Servicio de Anatomía Patológica., Las Palmas de Gran Canaria, Spain

INTRODUCCIÓN

El hamartoma angiomatoso ecrino (HAE) es una malformación benigna infrecuente de crecimiento muy lento, que se caracteriza por la proliferación hamartomatosa de glándulas ecrinas maduras y estructuras vasculares en dermis. Aunque generalmente se presenta desde el nacimiento o surge durante la infancia, se han descrito casos de aparición en adultos. Suele ser asintomático, pero puede producir hipersudoración, endurecimiento, eritema y dolor en la zona. El diagnóstico definitivo es histológico y siendo innecesario el tratamiento en caso de lesiones asintomáticas.

CASO CLÍNICO Y OBJETIVOS

Presentamos el caso de una mujer de 67 años con una placa desde su infancia en el glúteo derecho, que cursa con hiperhidrosis, edematización y aumento de temperatura muy sugestiva de HAE. Además, se revisan las características clínicas e histológicas de esta entidad, su diagnóstico diferencial, evolución y abordaje terapéutico habitual.

CONCLUSIONES

El hamartoma angiomatoso ecrino es una malformación benigna infrecuente que requiere un alto grado de sospecha para su diagnóstico clínico. La biopsia provee el diagnóstico definitivo, al demostrar una proliferación de glándulas ecrinas en un entramado de canales vasculares permitiendo distinguirlo de otras entidades muy similares clínicamente. Al tratarse de una lesión benigna, el tratamiento suele ser conservador, con medidas para aliviar síntomas como la hiperhidrosis si supusieran una limitación en la vida del paciente.

DOCTOR, ME HAN APARECIDO UNAS MANCHAS AZULES

Dra. María Criado Otero[1], Dr. Héctor Perandones González[1], Dr. Víctor Onecha Vallejo[1], Dr. Rubén Linares Navarro[1], Dra. María Asunción González Morán[1], Dr. Manuel Ángel Rodríguez Prieto[1]

[1]*Complejo Asistencial Universitario de León, León, Spain*

CASO CLÍNICO

Mujer de 52 años sin antecedentes de interés que consulta por la aparición de varios nódulos azulados y dolorosos en la piel. En la exploración física se encuentran decenas de nódulos subcutáneos, dolorosos a la presión, de color azul-violáceo, algunos con telangiectasias y localización preferente en brazos y tronco, con un tamaño de 0.5-1 cm de diámetro y bien delimitados. La dermatoscopia es variable, observándose sobre un fondo azul, verdoso o violáceo mal definido alguna telangiectasia. También se realiza ecografía cutánea, en la que se detectan como lesiones subcutáneas de profundidad variable, hipoecoicas y tabicadas, con refuerzo posterior y sin flujo en el modo Doppler color.

Orientada la sospecha diagnóstica, se biopsia uno de los nódulos. En la histología se observa una tumoración en dermis reticular y tejido celular subcutáneo compuesta por luces vasculares rodeadas por dos o tres capas de células glómicas y haces de músculo liso, siendo el diagnóstico compatible con glomangioma.

Se solicita un estudio de sangre oculta en heces para descartar sangrados digestivos secundarios en tubo digestivo y una resonancia magnética corporal para excluir la afectación de otros órganos.

El principal diagnóstico diferencial se realiza con el Síndrome de nevus en tetilla de goma, clínicamente similar a los glomangiomas múltiples pero compuesto por malformaciones venosas.

DISCUSIÓN

Los glomangiomas múltiples son hamartomas que derivan de las células glómicas y constituyen un hallazgo excepcional, especialmente raros durante la edad adulta. La mayoría son esporádicos aunque se ha localizado una mutación en el cromosoma 1p21-22. Una entidad clínicamente similar es el Síndrome del nevus en tetilla de goma. Es posible que un buen número de los casos publicados como dicho síndrome en la edad adulta sean en realidad casos de glomangiomas múltiples. Presentamos un caso de glomangiomas múltiples y revisamos la bibliografía al respecto.

HIPERPLASIA ANGIOLINFOIDE CON EOSINOFILIA CON BUENA RESPUESTA A TRATAMIENTO CON CORTICOTERAPIA INTRALESIONAL

Dr. Alejandro Arroyo Córdoba[1], Dra. Marina Romero Bravo[1], Dra. Gloria De la Vega Calvo Moreno[1], Dra. Irene López Riquelme[1], Dra. Alexandra Perea Polak[1], Dr. Juan María García Hirschfeld[1], Dr. Eduardo López Vera[1], Dr. Daniel Jesús Godoy Díaz[1]

[1]*Hospital Regional Universitario de Málaga, Málaga, Spain*

INTRODUCCIÓN

La hiperplasia angiolinfoide con eosinofilia(HACE) es una enfermedad poco frecuente, de etiología desconocida, que cursa con lesiones angioproliferativas. Típicamente se presenta como pápulas o nódulos subcutáneos rojo-pardos localizados a nivel de cara y cuello. Histológicamente se caracteriza por una proliferación vascular de grandes células endoteliales epitelioides con gran citoplasma eosinófilo y abundante infiltrado linfocítico y eosinofílico.

CASO CLÍNICO

Mujer de 68 años en seguimiento por nuestra parte por cuadro de morfea generalizada, actualmente controlada con tratamiento tópico. Consulta por lesión a nivel de pierna de 5-6 meses de evolución, que ha ido empeorando a pesar de tratamiento con curas locales. A la exploración se aprecia placa eritematosa, infiltrada con ulcera central de 3,5x5cm con lesiones satelites. Se solicita biopsia con resultado compatible con HACE. Tras ello, se procede a tratamiento con corticoterapia intralesional, infiltrando lesión con acetonido de triamcinolona diluido 1:2 con mepivacaína. Al mes del tratamiento se observa una franca mejoría, procediendo a segunda infiltración.

DISCUSIÓN

La HACE se puede presentar en localizaciones más atípicas, en cuyo caso, la clínica suele ser diferente a la clásica, lo que puede dificultar el diagnóstico. Por ello, siempre debemos tener en cuenta esta entidad en el diagnóstico diferencial de lesiones únicas de aspecto vascular con ulceración.

Pese a ser un proceso benigno, presenta una alta tasa de recurrencia. Además, la etiología incierta de la enfermedad hace de esta entidad un reto terapéutico. El tratamiento más frecuente es la escisión quirúrgica pero no siempre es posible y no está exenta de recurrencias. También se utiliza laserterapia, destacando el lásercolorante pulsado. En nuestro caso, se trató con corticoterapia intralesional donde se observó una gran mejoría desde el primer mes del tratamiento pero se necesitarán futuras revisiones para comprobar la resolución completa.

LESIONES PURPÚRICAS EN MUJER DE EDAD AVANZADA: MÁS ALLÁ DEL SARCOMA DE KAPOSI

Dra. Carmen Tienza[1], Dra. Ana Medina Fernández[1], Dra. Sara Merino Molina[1], Dra. Ana Carmona-Olveira[1], Dra. Enrique Herrera Acosta[1]

[1]*Hospital Universitario Virgen de La Victoria, Málaga, Spain*

Acude a consultas externas de dermatología una mujer de 70 años, hipertensa, sin otros antecedentes de interés, para valoración de una lesión cutánea en rodilla izquierda de dos años de evolución consistente en una placa de coloración violácea de unos 6 cm de diámetro mayor. Había realizado previamente tratamiento con corticoide tópico sin mejoría. A la exploración llama la atención importantes signos de insuficiencia venosa con varices y edemas con fóvea en ambos miembros inferiores.

Ante esta clínica decidimos realizar una biopsia y una serología.

La anatomía patológica arrojó los siguientes resultados: neoformación de vasos en la dermis papilar y media. Las células endoteliales que tapizaban los vasos no mostraban atipias y existía una extravasación de eritrocitos y macrófagos, con depósitos de hemosiderina en la dermis e infiltrado inflamatorio de linfocitos, histiocitos, eosinófilos y algunas células plasmáticas. La expresión de ADN del herpesvirus 8 humano (HHV-8) fue negativa y la inmunohistoquímica positiva para células CD 34+.

La serología fue negativa para virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) hepatitis B y hepatitis C.

Ante la clínica, la serología y la anatomía patológicas nos decantamos por un diagnóstico; Acroangiodermatitis de Mali o Pseudosarcoma de Kaposi.

La acroangiodermatitis se reconoce por máculas, placas y/o nódulos violáceos en las extremidades inferiores, de forma uni o bilateral dependiendo de la enfermedad de base, es una entidad benigna, infrecuente, relacionada con la insuficiencia venosa crónica aunque su etiopatogenia no está totalmente comprendida. La ectasia venosa con insuficiencia de la bomba muscular de la pantorrilla aumentaría la presión poscapilar, provocando hipoxia tisular crónica que finalmente induciría a neovascularización reactiva y proliferación fibroblástica. El tratamiento consiste en corregir la enfermedad de base evolucionando cuando se controla hacia la curación en la mayoría de los casos.

NEVUS DE BECKER GIGANTE CON PATRÓN "EN TABLERO DE AJEDREZ"

Dra. Laura Taboada Paz[1], Dra. Elena Vicente Basanta[1], Dra. Silvia Ojea Varona[1], Dr. Pedro Gil Pallares[1], Dra. María Blanco Bellas[2], Dra. Iria Castiñeiras Mato[1], Dra. Romina Rodríguez Lojo[1], Dra. Francisca Piñeyro Molina[1]

[1]Complejo Hospitalario Universitario de Ferrol (Servicio de Dermatología), Ferrol, Spain, [2]Complejo Hospitalario Universitario de Ferrol (Servicio de Anatomía Patológica), Ferrol, España

El nevo de Becker (NB) es una lesión hamartomatosa que se caracteriza por una mácula hiperpigmentada de límites irregulares, pero bien definidos, con una hipertricosis en su superficie que se localiza con mayor frecuencia en la región anterior del tórax y en la cintura escapular.

El síndrome del nevo de Becker (SNB) se describe como una combinación de NB con ciertas anomalías cutáneas y extracutáneas que habitualmente aparecen en el mismo lado del cuerpo en el que se presenta el nevus. El NB y el SNB están causados por mutaciones del gen ACTB.

Presentamos el caso de varón con una lesión maculosa de coloración marrón, superficie lisa, bordes irregulares, con aumento de la densidad de vello en algunas zonas y que ocupa gran parte de la superficie corporal. Se trata de una lesión asintomática que presenta desde la infancia.

Tras realizar una biopsia cutánea hallazgos histopatológicos fueron compatibles con NB.

Una vez confirmado el diagnóstico realizamos radiografías de las zonas afectadas por la lesión y una ecografía renal para descartar anomalías asociadas subyacentes. Además solicitamos un estudio genético en sangre periférica y en piel para determinar la presencia de mutaciones en el gen ACTB.

En conclusión, presentamos un caso de un NB con características muy peculiares dado que se presenta como patrón en "tablero de ajedrez" que se caracteriza por la alternancia de cuadrados con una marcada separación en la línea media. Este patrón es excepcional como forma de presentación de NB o SNB. Hasta la fecha hay 4 casos publicados y solamente uno de ellos presenta anomalías asociadas (hipoplasia mamaria ipsilateral). Las exploraciones complementarias se encuentran todavía pendientes de resolución por lo que en caso de detectarse alguna anomalía cutánea o extra cutánea haría de nuestro paciente un caso todavía más singular.

PÁPULAS LINFANGIOMATOSAS BENIGNAS POST-RADIOTERAPIA EN UNA MUJER CON CÁNCER DE MAMA

Dr. Sebastián Reyes García[1], Dra. Beatriz Vázquez Losada[1], Dra. Jimena Carrero Martín[1], Dra. Blanca Vivanco[2], Dra. Laura Palacios García[1], Dra. Celia Gómez de Castro[1], Dra. Cristina Galache Osuna[1]

[1]Servicio de Dermatología, [2]Servicio de Anatomia Patológica. Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo,

CASO CLÍNICO

Mujer de 73 años con antecedente personal de carcinoma ductal infiltrante de mama izquierda tratado con quimioterapia, mastectomía, linfadenectomía axilar y radioterapia. Unos meses después del tratamiento con radioterapia comenzaron a aparecer varias lesiones cutáneas en la cara interna del brazo izquierdo, asintomáticas y sin otra clínica acompañante.

A la exploración clínica presentaba tres pápulas cupuliformes del color de la piel, agrupadas, de consistencia elástica y sin linfedema asociado. Se realizó biopsia de una de las lesiones donde se observaban dilataciones vasculares en dermis que se atenuaban en profundidad y se disponían entre los haces de colágeno y cuyo endotelio consistía en una única hilera de células, algunas protruyendo hacia la luz.

DISCUSIÓN

Las pápulas linfangiomatosas benignas de la piel (BLAP) son proliferaciones vasculares linfáticas benignas que ocurren en el contexto de pacientes que han sido tratados con radioterapia y/o cirugía. Se han relacionado con la interferencia del flujo en los vasos linfáticos producida por dichos tratamientos. Suelen presentarse como pápulas que pueden llegar a coalescer y formar placas. El periodo de latencia es variable (3-20 años). Generalmente los pacientes se encuentran asintomáticos y no suelen asociar linfedema pero, en ocasiones, pueden presentar molestias locales y prurito. En la histología es característica la presencia de espacios vasculares más o menos dilatados localizados en dermis superior que pueden disecar focalmente las fibras de colágeno. Las células endoteliales pueden tener núcleos tanto aplanados como grandes, ovalados y protuyentes hacia la luz. Es importante distinguir esta entidad de proliferaciones vasculares malignas que pueden aparecer en áreas de piel irradiada como el angiosarcoma.

CONCLUSIÓN

Presentamos un nuevo caso de pápulas linfangiomatosas benignas post-radioterapia, entidad infrecuente y poco conocida. Destacamos la importancia del diagnóstico diferencial con proliferaciones vasculares malignas de mal pronóstico como el angiosarcoma.

PILOMATRIXOMA PROLIFERANTE: CASO CLÍNICO Y DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

Dr. José González Rodríguez[1], Dra. Irene Loizate Sarrionandia[1], Dr. Eduardo De la Rosa Fernández[1], Dr. Ricardo Fernández-de-Misa Cabrera[1], Dra. Noelia Hernández Hernández[1], Dra. Sara Dorta Alom[1], Dr. José Suárez Hernández[1]

[1]*Hospital Universitario Nuestra Señora de La Candelaria, Santa Cruz de Tenerife, Spain*

CASO CLÍNICO

Mujer de 51 años que acude a urgencias con una masa en axila derecha de 4,5 x 2,1 cm con crecimiento progresivo de 4 meses de evolución. El tumor es eritemato-violáceo, indoloro, duro e infiltrado. En un primer momento, se sospecha un proceso neoformativo y se realiza un TAC de cráneo/cuello/tórax/abdomen/pelvis. Se realiza una biopsia incisional diagnosticándose como carcinoma pilomatricial. El estudio de extensión no evidencia enfermedad visceral pero sí muestra al menos cinco ganglios sospechosos de malignidad. Se realiza una resección amplia de la lesión, que se completa con linfadenectomía. El estudio anatomopatológico no corrobora la existencia de signos de malignidad ni ganglios patológicos, caracterizándose finalmente la lesión como pilomatrixoma proliferante.

DISCUSIÓN

El pilomatrixoma proliferante es una entidad clínica en discusión, siendo una variable descrita por algunos autores pero no reconocida por todos. Sin embargo, presenta características propias diferenciales. Esta entidad presenta un desafío tanto clínico como histopatológico respecto al pilomatrixoma ordinario, el pilomatricarcinoma o al dermatofibrosarcoma protuberans. Se presenta a una edad avanzada, con características histológicas atípicas pero sin haber ningún caso descrito de invasión o enfermedad metastásica. Puesto que es una entidad rara y en discusión, no existe mucha evidencia científica acerca de su manejo. El tratamiento se basará fundamentalmente en la excisión completa del tumor con márgenes libres , que podría ser curativa. Será fundamental el seguimiento prolongado de los pacientes ya que hay descritos casos de recurrencias y malignización de la lesión.

ESTUDIO DE INVESTIGACIÓN

Caso clínico.

OBJETIVO/S

Descripción del caso clínico, planteamiento de diagnósticos diferenciales y manejo del tumor.

CONCLUSIONES

El pilomatrixoma proliferante es una neoplasia benigna poco frecuente de difícil diagnóstico. Su caracterización clínico-histopatológica temprana podría evitar un tratamiento más agresivo. Igualmente, el seguimiento es importante ante la posibilidad de recurrencias o incluso la malignización de la lesión.

QUISTE DE MONTGOMERY: UNA ENTIDAD BENIGNA POCO FRECUENTE EN EL ADOLESCENTE

Dra. Ana Morelló Vicente[1], Dr. Javier Antoñanzas Pérez[1], Dra. Ines Oteiza Rius[1], Dra. Elisa Gómez González[1], Dr. Agustin España[1]

[1]*Clínica Universidad de Navarra, Pamplona, Spain*

CASOS CLÍNICOS

Presentamos 2 casos clínicos que acudieron a consulta debido a lesiones inflamatorias en areola.

El primer caso se trata de un varón de 13 años con una lesión tumoral en el área retroareolar de la mama izquierda con salida de material purulento bajo presión. Para confirmación del diagnóstico se efectuó un estudio ecográfico mamario bilateral identificándose componente de ginecomastia en ambas mamas asociando pequeñas lesiones quísticas en el lado izquierdo.

El segundo caso se trata de una mujer de 20 años que acude por una lesión nodular dolorosa en zona superior de areola derecha de 5 días de evolución supurativa al presionar. Se realiza una ecografía donde se observa lesión ovalada hipoecoica compatible con glándula de Montgomery sobreinfectada.

En ambos casos se pautó tratamiento con crema de betametasona 0,5mg/g y gentamicina 1mg/g dos veces al día durante 10 días con resolución del cuadro.

DISCUSIÓN

Los quistes de Montgomery o quistes retroareolares son una entidad poco frecuente en adolescentes del sexo femenino, y más infrecuentes en el varón. La obstrucción y la dilatación del tubérculo de Montgomery es la causa de la formación del quiste.

Su presentación clínica puede ser asintomática o sintomática, asociada a dolor y eritema.

Su diagnóstico clínico se realiza por la presencia de un nódulo palpable que suele ser confirmado mediante ecografía.

El manejo de los quistes inflamados se realiza de forma ambulatoria con tratamiento con amoxicilina/clavulánico y antiinflamatorios. Su incisión y drenaje no están recomendados debido a la buena evolución que presentan con el tratamiento adecuado

CONCLUSIÓN

Presentamos ambos casos por el posible infradiagnóstico de esta entidad y la presentación de esta etiología en un varón, y por la importancia creciente de la ecografía como técnica diagnóstica en la práctica habitual dermatológica.

UN "LUNAR" ESPECIAL

Dra. Elena Gil De La Cruz[1], Dr. Borja González Rodríguez[1], Dra. Lorena Calderón Lozano[1], Dr. An Wang[1], Dr. Jose Luis Rodríguez Peralto[1], Dr. Pablo Luis Ortiz Romero[1], Dra. Fátima Tous Romero[1]

[1]*Hospital Universitario Doce de Octubre, Madrid, Spain*

CASO CLÍNICO

Una mujer de 32 años acudió a la consulta de Dermatología por una lesión en párpado inferior derecho de más de cinco años de evolución. Comentaba además que en 2008 le habían extirpado otra lesión en esa misma localización, con el diagnóstico clínico de nevus melanocítico que había cambiado de aspecto.

A la exploración, presentaba una pápula de coloración marronácea, bien delimitada, con punteado negruzco a la dermatoscopia. Tras realizarse escisión radical de la misma, el estudio histológico reveló una tumoración de origen folicular, visualizándose en el espesor de la misma algunos quistes córneos y cuerpos papilares mesenquimales.

Con estos hallazgos, se llegó al diagnóstico de recidiva de tricoepitelioma solitario.

DISCUSIÓN

El tricoepitelioma es un tumor anexial benigno poco frecuente. Clásicamente se han descrito tres subgrupos o formas clínicas: el tricoepitelioma solitario no hereditario, el tricoepitelioma múltiiple familiar y el tricoepitelioma desmoplásico. Sin embargo, se han reportado algunos casos de tricoepitelioma múltiple no familiar.

La histología juega un papel fundamental en el diagnóstico. Se trata de tumoraciones de origen folicular, bien delimitadas, compuesto por pequeños lóbulos de células basaloides con empalizada periférica y estroma peritumoral fibroso. En el espesor del tumor es característica la presencia de quistes córneos y cuerpos papilares mesenquimales, considerándose ambos hallazgos claves para el diagnóstico diferencial. La variante desmoplásica muestra cordones delgados de células basaloides dispuestos entre gruesos haces de colágeno, localizados en la dermis reticular superficial o media.

El diagnóstico diferencial principal del tricoepitelioma se plantea con el carcinoma basocelular, cuyo pronóstico difiere en gran medida de este tipo de neoplasia. No obstante, pese a la naturaleza benigna del tricoepitelioma, no es infrecuente la recidiva. Por ello, el tratamiento de elección en la escisión completa con márgenes libres.

UTILIDAD DE LA ECOGRAFÍA EN EL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE TUMORES DE GRANDES DIMENSIONES EN EL ADULTO

Dra. Cristina Sobrino García-Yanes[1], Dra. Cristina Carrión García[1], Dra. Ana Martínez Lauwers[1], Dra. Laura Fernández de la Fuente[1], Dra. Begoña Echeverría García[1], Dra. Anastasia Garrido Ríos[1], Dra. Cristina Martínez Morán[1], Dr. Jesús Borbujo Martínez[1]

[1]*Hospital Universitario de Fuenlabrada, Madrid, Spain*

INTRODUCCIÓN

El uso de la ecografía es indiscutible en los servicios de Dermatología. Se describen los hallazgos clínico-ecográficos de una tumoración de grandes dimensiones y de la contribución de esta técnica en el diagnóstico diferencial preoperatorio.

CASO CLÍNICO

Varón de 52 años que consulta por una lesión de crecimiento progresivo en la clavícula izquierda dolorosa a la palpación. La exploración física objetivó una tumoración subcutánea de 4 cm de diámetro, bien delimitada, móvil, recubierta de piel atrófica.

La ecografía mostró una tumoración pseudoencapsulada con epidermis y dermis finas, y estructuras hiperecoicas con sombra acústica posterior, con flujo Doppler en periferia. No se observaron estructuras a modo de pseudópodos, vascularización intralesional o zonas sugestivas de necrosis.

Se sugirió como diagnóstico más probable el pilomatrixoma anetodérmico.

DISCUSIÓN

La aportación al diagnóstico preoperatorio de la ecografía cutánea es cada vez más notable. El caso expuesto planteaba el diagnóstico diferencial entre el Pilomatrixoma anetodérmico, el Dermatofibrosarcoma Protuberans o la metástasis.

La ecografía del pilomatrixoma se describe como un nódulo hiperecoico o isoecoico con sombra acústica posterior. La calcificación así como el Doppler es variable. La variante anetodérmica muestra una epidermis y una dermis muy adelgazadas.

El Dermatofibrosarcoma Protuberans se describe como una masa hipoecoica, localizada en la dermis y en el tejido celular subcutáneo, con proyecciones a modo de pseudópodos. Se ha descrito una zona hiperecoica posterior a la lesión y rodeando a las proyecciones, que parece correlacionarse con el patrón en panal de abeja.

En el caso de las metástasis la ecografía puede mostrar zonas de necrosis así como abundante flujo intratumoral.

CONCLUSIÓN

La ecografía cutánea es una prueba importante en el diagnóstico diferencial de lesiones de grandes dimensiones que puedan requerir técnicas quirúrgicas complejas como la cirugía de Mohs.

CARCINOMA DUCTAL EPIDERMOTROPO Y PIGMENTADO DE LA MAMA: UN RETO DIAGNÓSTICO

Sr. Alfredo Garcia Mares[1], Dr. Alberto Conde Taboada[1], Dr. Álvaro Iglesias Puzas[1], Dra. Ana Sirgado Martínez[1], Dr. Ricardo Moreno Borque[1], Dra. Maria Luisa González Morales[2], Dr. Alejandro Pascual Martín[2], Dr. Eduardo López Bran[1]

[1]Servicio de Dermatología. Hospital Clínico San Carlos, Madrid, España, [2]Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Clínico San Carlos, Madrid, España

Presentamos el caso de un varón de 57 años remitido a la consulta de Dermatología por una lesión pigmentada en el complejo areola-pezón (CAP) derecho de 7 años de evolución. Había sido biopsiada hacía 6 años en otro centro, con diagnóstico histológico de adenoma del pezón. Sin embargo, la lesión había continuado creciendo hasta extenderse más allá del CAP. A la exploración física destacaba una placa ovalada negro-azulada de 4x2 centímetros sobre la areola derecha, asociando obliteración del pezón.

Se amplió el estudio con ecografía mamaria y resonancia magnética, sin objetivarse nódulos mamarios. También se decidió repetir una biopsia en huso para caracterizar la lesión. La anatomía patológica demostró una infiltración de la dermis superficial y de la capa basal epidérmica por nidos irregulares de células epiteliales atípicas de aspecto glandular y con pigmento melánico, las cuales resultaron positivas para GATA-3, receptores de estrógeno y de progesterona; aunque negativas para HER2, S-100 y CK-7.

Sospechando una neoplasia de origen mamario, el paciente fue derivado para realización de una mastectomía derecha. El análisis histológico de la pieza halló focos de adenocarcinoma ductal en profundidad del tejido mamario, que se extendían hacia la superficie cutánea formando nidos de aspecto basaloide con células positivas para receptores de estrógeno, progesterona y GATA-3; permitiendo el diagnóstico de adenocarcinoma ductal epidermotropo y pigmentado de mama. El estudio de extensión con PET-TC resultó negativo, por lo que se amplió el tratamiento con radioterapia local y hormonoterapia.

El adenocarcinoma epidermotropo pigmentado de mama es un tumor poco común (especialmente en varones) de difícil diagnóstico, por lo que el análisis histológico e inmunohistoquímico es de vital importancia para distinguirlo de otras lesiones pigmentadas del CAP: melanoma (positivo para S-100) y enfermedad de Paget pigmentada de la mama (positivo para CK-7 y con infiltración pagetoide de epidermis).

CARCINOMA EN CORAZA: PRESENTACIÓN DE UN CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA

Dra. Amaia Barrutia Etxebarria[1], Dr. Javier Gimeno Castillo[1], Dra. Aida Menéndez Parrón[1], Dra. Rosa María Escribano De La Torre[1], Dra. Amaia Sáenz Aguirre[1], Dra. Virginia Moreno Nieto[2], Dra. Zuriñe Martínez de Lagrán Álvarez de Arcaya[1], Dr. Ricardo González Pérez[1]

[1]Servicio de Dermatología, Hospital Universitario Araba, Vitoria-Gasteiz, Spain, [2]Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Universitario Araba, Vitoria-Gasteiz, Spain

INTRODUCCIÓN

El carcinoma en coraza consiste en una forma muy infrecuente de metástasis cutánea del carcinoma de mama. En la mayoría de los casos, se desarrolla tras la mastectomía y representa una extensión muy agresiva con un pobre pronóstico. A continuación, presentamos un caso de carcinoma en coraza, tras realizar una revisión de la literatura disponible.

CASO CLÍNICO

Acude a Urgencias una mujer de 48 años, por ulceración y edema en ambas mamas. A la anamnesis, refiere un carcinoma infiltrante de mama derecha, con receptores hormonales positivos y HER2 positivo, diagnosticado hace tres años (2019), inicialmente estadificado como T4d N0 M0. Se realizó una mastectomía total, linfadenectomía axilar homolateral, radioterapia externa y tratamiento sistémico.

A la exploración, presenta una placa ulcerada de gran tamaño, con necrosis y exudación, que se extiende por ambas mamas y zona pectoral, con abundante fibrina, tejido de granulación y esfacelos. El cuadro es compatible con infiltración tumoral en coraza. Se realiza toma de biopsia, con diagnóstico de infiltración dérmica masiva por carcinoma infiltrante de probable origen mamario.

Se solicita un TC toraco-abdomino-pélvico, en el que se observa infiltración tumoral difusa de ambas mamas y de todo el tejido celular subcutáneo y musculatura de pared torácica anterior.

Se inicia tratamiento paliativo quimioterápico, a pesar del cual progresa la enfermedad, y finalmente la paciente fallece al cabo de un mes.

DISCUSIÓN

Es importante considerar el carcinoma en coraza como una forma de metástasis cutánea del carcinoma de mama. Sin embargo, en muy pocas ocasiones, también puede estar asociado a otros adenocarcinomas, como, por ejemplo, el de pulmón, riñón o del tracto gastrointestinal.

El tratamiento óptimo de esta patología no ha sido claramente establecido y no existe consenso entre las guías terapéuticas debido al escaso número de casos publicados, siendo de gran importancia los cuidados paliativos.

CARCINOMA SEBÁCEO: ESTUDIO DESCRIPTIVO RETROSPECTIVO DEL LOS ÚLTIMOS 6 AÑOS EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO CRUCES

Dr. Manuel Pascual Ares[1], Dra. Verónica Velasco Benito[2], Dr. Juan Antonio Ratón Nieto[1], Dra. Salomé Álvarez Sánchez[1], Dra. Elvira Acebo Mariñas[1], Dra. Begoña Udondo González del Tánago[1], Dr. José María Villa González[1]

[1]Servicio de Dermatología Médico-Quirúrgica y Venearología del Hospital Universitario Cruces, Barakaldo, Spain, [2]Servicio de Anatomía Patológica del Hospital Universitario Cruces, Barakaldo, Spain

El carcinoma sebáceo se trata de una neoplasia maligna de tipo adenocarcinoma con diferenciación sebácea. Se trata de un tumor raro con una incidencia estimada de 1-2 casos por millón de habitantes al año. En ocasiones, sobre todo en pacientes menores de 60 años, se relaciona con el síndrome de Muir-Torre que se trata de una variante autosómica dominante del síndrome de Lynch con predisposición a presentar estas neoplasias cutáneas.

Presentamos un estudio descriptivo retrospectivo de los pacientes diagnosticados de carcinoma sebáceo en el Hospital Universitario Cruces en los últimos 6 años (desde enero de 2016 hasta diciembre de 2021). En total, 6 pacientes fueron diagnosticados y tratados en nuestro hospital durante este período de tiempo. Estudiamos los datos demográficos de los pacientes, las características clínicas e histopatológicas de las lesiones, los tratamientos realizados, su evolución posterior y su relación con el síndrome de Muir-Torre. Dentro de la muestra de nuestro hospital, dos pacientes presentaron la variante ocular, mientras que los cuatro pacientes restantes presentaron afectación extraocular facial. La presentación clínica más habitual fue en forma de nódulo de consistencia firme. En 4 de los 6 pacientes se realizó estudio de la pérdida de expresión de los “mismatch repair genes” MSH2, MSH6 y MLH1 e inestabilidad de los microsatélites que predisponen al síndrome de Muir-Torre siendo negativo en todos ellos. El tratamiento de elección fue la cirugía con márgenes de seguridad con buena respuesta en 5 de los 6 pacientes. En uno de ellos, se tuvo que reintervenir mediante exanteración ocular debido a una recidiva del tumor.

CARCINOMA VERRUCOSO ASOCIADO A LIQUEN ESCLEROSO VULVAR: A PROPÓSITO DE UN CASO CLÍNICO

Dra. Noelia Jara Rico[1], Dra. Marina Senent Valero[1], Dr. Rubén Hernández Quiles[1], Dra. Irene Albert Cobo[1], Dra. Francisca María Peiró Marqués[1], Dra. Mar Blanes Martínez[1]

[1]*Hospital Universitario Doctor Balmis, Alicante, Spain*

INTRODUCCIÓN

El liquen escleroso es una dermatosis crónica que afecta de manera fundamental a la piel de la región anogenital. La presentación en mujeres posmenopáusicas ha sido ampliamente descrita en la literatura. El diagnóstico suele ser clínico y precisa de tratamiento con corticoides tópicos potentes. En los casos más avanzados pueden acontecer alteraciones estructurales y eventualmente malignizar.

CASO CLÍNICO

Mujer de 68 años sin antecedentes de interés diagnosticada de liquen escleroso en 2017 con difícil seguimiento que consultaba por empeoramiento clínico a pesar de tratamiento intermitente con corticoides tópicos potentes. A la exploración física se evidenciaron 2 lesiones nodulares exofíticas de aspecto verrucoso de 2 centímetros de diámetro a nivel del introito. El estudio histológico mostró proliferación epitelial neoplásica bien diferenciada con prolongaciones verrucosas hacia superficie y crecimiento compresivo en profundidad. La inmunohistoquímica resultó negativa para p16 y p53. Con estos hallazgos se llegó al diagnóstico de carcinoma escamoso subtipo carcinoma verrucoso. La paciente fue remitida al servicio de Ginecología donde realizaron hemivulvectomía superior.

DISCUSIÓN

Las mujeres con liquen escleroso presentan un riesgo de desarrollo de cáncer de vulva del 2-5%. El riesgo se incrementa con la edad, el tiempo de evolución y el deficiente control sintomático. La estirpe histológica más asociada es el carcinoma de células escamosas invasivo donde se reconocen 2 vías de carcinogénesis: una vía dependiente del virus del papiloma humano (VPH) y una vía independiente de VPH relacionada con mutaciones en TP53. En los últimos años se ha descrito una nueva vía de carcinogénesis independiente de VPH que implicaría mutaciones en PIK3CA y HRAS y desarrollo de carcinoma verrucoso, caracterizado por invasión local sin diseminación a distancia y con un pronóstico intermedio.

CASO CLÍNICO: ADENOPATÍA INGUINAL EN VARÓN DE 60 AÑOS

Sr. Álvaro Núñez Domínguez[1], Sra Jimena Carrero Martín[1], Sr Sebastián Reyes García[1], Sra Beatriz Vázquez Losada[1], Sr Borja Gómez Vila[1], Sra Blanca Vivanco Allende[2], Sra Sheila Requena López[1]

[1]Servicio de Dermatología del Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo, Spain, [2]Servicio de Anatomía Patológica del Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo, España

INTRODUCCIÓN

La mayoría de tumores malignos de pene (98%) corresponden a carcinomas escamosos. La mala higiene, no estar circuncidado, la infección por el virus del papiloma humano (VPH) y las enfermedades inflamatorias crónicas del pene como el liquen escleroatrófico son los principales factores de riesgo . La inmunosupresión mantenida que sufren los pacientes infectados por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) desempeña un papel fundamental en el aumento del riesgo del carcinoma epidermoide peneano (CEP).

CASO CLÍNICO

Varón de 60 años con antecedentes de VIH que refiere una tumoración inguinal derecha desde hace 6 meses. Objetivamos una lesión en ingle derecha pétrea de 5x5cm, adherida a planos profundos. También presenta en glande una lesión carnosa friable de 1x1cm, además de dificultad para retracción del prepucio con datos de esclerosis.

Se realiza biopsia de la lesión en glande y PAAF de la lesión inguinal con la sospecha de carcinoma escamoso de pene con metástasis inguinales, que se confirma en el estudio histopatológico. Se solicita TAC total body y consulta a Urología con vistas a la realización de una penectomía parcial con linfadenectomía inguinal y pélvica.

DISCUSIÓN

El aspecto clínico del CEP invasivo puede ser muy variable, incluyendo una placa eritematosa, una úlcera o un verdadero tumor exofítico o de aspecto verrucoso. La localización más frecuente es el glande (48%)

En cuanto a su extensión linfática, se afectan primero los ganglios inguinales y, después, los pélvicos. La punción-aspiración con aguja fina (PAAF) guiada por ecografía es un método rápido y fácil para detectar metástasis cuando se palpan adenopatías inguinales.

La baja incidencia del CEP justifica la falta de protocolos estandarizados para su manejo. El objetivo es realizar una cirugía curativa que preserve, siempre que sea posible, las funciones urinaria y sexual. En caso de afectación ganglionar, la linfadenectomía es obligatoria.

CUANDO LOS ANTECEDENTES PERSONALES SE SUPERPONEN

Dr. Tristán Gabriel Sobral Costas[1], Dr. Rafael Escudero Tornero[1], Dr. Ander Paulo Mayor Ibarguren[1]

[1]*Hospital Universitario La Paz, Madrid, Spain*

CASO CLÍNICO

Mujer de 77 años, con antecedente personal de carcinoma de mama triple negativo con afectación axilar y ósea metastásica y psoriasis de cuero cabelludo, que acudió derivada de Oncología Médica por lesiones cutáneas en dicha localización pruriginosas de 2 meses de evolución.

A la exploración física, se observaba una placa en el cuero cabelludo eritematoviolácea en la zona frontoparietal con escamas nacaradas en la zona pilosa y aspecto poiquilodérmico en la base de implantación. Presentaba áreas de alopecia parcheadas, sin lesiones en codos, rodillas u otras localizaciones.

Ante la presentación clínica atípica y los antecedentes descritos, se decidió la realización de una biopsia. A la anatomía patológica, se identificó la infiltración de dermis hasta el músculo estriado por un carcinoma lobulillar infiltrante de mama variedad pleomórfica.

Ante los resultados y la situación basal de la paciente, se decidió la derivación por parte de Oncología Médica a Cuidados Paliativos.

DISCUSIÓN

En mujeres, el cáncer que más frecuentemente presenta metástasis cutáneas a lo largo de su evolución es el carcinoma de mama (69%). Suelen presentarme como adenocarcinomas y la localización más típica es a nivel anterior de tórax. La media de supervivencia se estima en 13,8 meses.

Debido a su elevada prevalencia se han descrito diferentes formas de presentación por orden de frecuencia: Carcinomas telangiectoides (placas eritematosas con telangiectasias en superficie por diseminación linfática), erisepeloides (placas eritematosas similares a una celulitis), en coraza (placas induradas similares a una esclerosis sistémica) y alopecia neoplásica (pérdida de cabello parcheada similar a una alopecia areata), como la presentada por nuestra paciente.

CONCLUSIÓN

El diagnóstico diferencial de las metástasis cutáneas de carcinomas de órgano sólido siempre deben ser consideradas en pacientes oncológicos, especialmente, cuando los antecedentes personales y la clínica sean discordantes. Su sospecha y confirmación anatomopatológica tiene un impacto innegable en la supervivencia.

CUTÁNIDES POR CÁNCER DE MAMA

Dra. Celia Campoy Carreño[1], Dra. Lucía García Almazán[1], Dra. Tamara Amanda Hernández Gómez[1], Dr. Francisco José De León Marrero[1], Dr. Fernando Alarcón Soldevilla[1], Dr. José Pardo Sánchez[1], Dr. Fernando Allegue Gallego[1], Dr. Ángel López Ávila[1]

[1]*Hospital General Universitario Santa María del Rosell, Cartagena, España*

CASO CLÍNICO

Presentamos tres casos de lesiones cutáneas en pared torácica de mujeres con edades comprendidas entre los 31 y los 92 años con antecedentes personales de cáncer de mama. Las tres pacientes habían recibido tratamiento del cáncer de mama inicialmente con intención curativa, desarrollando durante el periodo de seguimiento lesiones cutáneas en áreas próximas al tumor primario. A la exploración física se observó en una de las pacientes lesiones nodulares de color rosado, alguna de ellas con ulceración central, en otra paciente múltiples lesiones papulonodulares sobre un fondo eritematovioláceo y en la otra paciente lesiones ulcerocostrosas infiltradas, de color negruzco y consistencia pétrea de la piel constituyendo un carcinoma en coraza, además presentaba piel de naranja y pezón invertido en mama contralateral a la inicialmente afectada por el tumor. Las lesiones de las tres pacientes fueron biopsiadas y diagnosticadas como cutánides del cáncer de mama.

DISCUSIÓN

Las metástasis cutáneas son en general un fenómeno poco frecuente, con una incidencia que va de un 0,6 a un 10,4%, constituyen además el 2% de todas las neoplasias malignas cutáneas.

El cáncer de mama es el tumor primario que más frecuentemente metastatiza a nivel cutáneo en mujeres, con una frecuencia en auge que llega hasta casi un 24%.

La manifestación clínica más habitual es un infiltrado eritematoso papulonodular único o múltiple en la piel próxima al tumor primario, aunque las formas clínicas pueden ser muy variadas, e incluso, pueden ser la manifestación inicial del proceso neoplásico subyacente o el primer signo de recaída.

Dada la implicación pronóstica es importante tener una alta sospecha clínica ante la aparición de cualquier lesión cutánea en zonas próximas al tumor primario, con un seguimiento estrecho e incluso la realización de biopsia para descartar que se trate de metástasis cutáneas.

DOS EN UNO. MELANOMA AMELANÓTICO Y LINFOMA CUTÁNEO T CONCURRENTES

Dra. Ana Sirgado Martínez[1], Dr. Miguel Díaz Martínez[1], Dr. Alfredo García Mares[1], Dr. Ricardo Moreno Borque[1], Dra. Lucía Campos Muñoz[1], Dr. Eduardo López Bran[1]

[1]*Servicio de Dermatología del Hospital Clínico San Carlos, Madrid, Spain*

Presentamos el caso de un paciente de 51 años que consultó por una lesión no pigmentada de crecimiento rápido en región dorsal. Macroscópicamente, se trataba de un nódulo ulcerado de unos 2cm de diámetro, sin pigmento. En la derematoscopia, se objetivaban vasos puntiformes y polimorfos sin estructuras pigmentadas. En la extirpación, se informó como un melanoma nodular ulcerado de Breslow 7,4mm. No presentaba invasión perineural o linfática aunque sí un microsatélite en contacto con el margen profundo.

Se derivó para realizar el ganglio centinela y ampliación de márgenes y pedimos un PET-TC, negativo para malignidad. Asimismo, le citamos en epiluminiscencia digital, donde apreciamos un nódulo lumbar reciente que decidimos biopsiar durante la ampliación. El paciente había presentado lesiones similares un año antes que regresaron tras antibioterapia oral.

Tanto en la ampliación como en el ganglio centinela no había restos de melanoma. La anatomía patológica de la lesión lumbar fue de “infiltración de linfoma T de célula grande CD30+, CD8+ citotóxico”. Como las lesiones no sobrepasaban dermis, no había adenopatías o antecedentes de micosis fungoides, filiamos el cuadro como una papulosis linfomatoide. Lo tratamos con 5mg de metotrexato semanal con buena respuesta excepto un nódulo en muslo que se resolvió con radioterapia.

Los síndromes linfoproliferativos cutáneos CD30+ (SLP CD30) son un espectro clínico-patológico en el que existen entidades no clasificables como papulosis linfomatoide (PL) o linfoma anaplásico cutáneo de células grandes (LACP). Nuestro paciente presentaba una proliferación linfoide difusa de células medianas-grandes, positivas de intensamente para CD30+ y CD8+ y con epidermotropismo. Estas características inmunofenotípicas no se ajustan a ninguno de los cuadros descritos previamente, pero por el cuadro clínico se asemejaba más a una papulosis linfomatoide. Al revisar la literatura, no hemos encontrado casos que asocien SLP CD30+ con melanoma, de modo que, probablemente, se trate de un hallazgo casual.

ENFERMEDAD DE PAGET EXTRAMAMARIA AXILAR: UNA LOCALIZACIÓN INFRECUENTE CON UNA DERMATOSCOPIA CARACTERÍSTICA

Dra. María Dolores Pegalajar[1], Dra. Ana Gil Villalba[1], Dr. José María Llamas Molina[1], Dra. Ángela Ayén Rodríguez[1], Dr. Francisco José Navarro Triviño[1], Dr. Ricardo Ruiz Villaverde[1]

[1]*Hospital Clínico Universitario San Cecilio, Granada, Spain*

CASO CLÍNICO

Un varón de 70 años de edad sin antecedentes de interés consulta por una lesión asintomática en axila izquierda. A la exploración presentaba una placa de fondo eritematoso sin descamación ni ulceración, que a la dermatoscopia mostraba estructuras papilomatosas proyectadas sobre un fondo rosado conformando un retículo invertido blanquecino. La biopsia reveló un infiltrado epidérmico de células grandes con citoplasma pálido y núcleo irregular, con nucléolo prominente. El estudio inmunohistoquímico resultó positivo para GCDFP-15, mamoglobina, y citoqueratina 7, siendo negativo para HMB45 y proteína S-100. El estudio de extensión descartó la presencia de otros tumores, lo que permitió la confirmación diagnóstica de Enfermedad de Paget extramamaria primaria. La lesión se extirpó mediante cirugía local con margen de seguridad, sin incidencias postoperatorias ni recidivas hasta la actualidad.

DISCUSIÓN

La Enfermedad de Paget Extramamaria (EPE) constituye una entidad muy infrecuente que afecta predominantemente a mujeres caucásicas posmenopáusicas y hombres asiáticos entre los 60 y los 80 años de edad. Asienta sobre áreas glandulares de predominio apocrino como la vulva y área genital, y la zona perianal, siendo poco frecuente su aparición en axila. Aunque su diagnóstico definitivo es histopatológico, con un papel fundamental del estudio inmunohistoquímico en la pieza, la dermatoscopia se muestra como un método accesible que permite facilita su sospecha clínica y diagnóstico diferencial. Los hallazgos dermatoscópicos más frecuentes son áreas rojo-lechosas, estructuras vasculares de tipo glomerular, puntiforme y vasos polimorfos; y erosión o ulceración. Otros elementos que pueden encontrarse son líneas blanquecinas conformando un retículo invertido (como en nuestro caso), áreas pigmentadas de color marrón o gris, puntos gris-marrón, y áreas blancas sin estructura.

CONCLUSIÓN

La dermatoscopia parece constituir una herramienta útil en el diagnóstico de la EPE, aunque son necesarios más estudios que profundicen en su conocimiento.

FIBROXANTOMA ATÍPICO: CLÍNICA E HISTOLOGÍA EN 57 PACIENTES, ¿POTENCIALES FACTORES PRONÓSTICOS?

Dra. Elena Lucía Pinto Pulido[1], Dra. Yolanda Mateos Llorente[2], Dra. Violeta de Pablos Florido[3], Dra. Marta González Cañete[1], Dra. Isabel Polo Rodríguez[1], Dra. Susana Medina Montalvo[1], Dra. Lidia Trasobares Marugán[1], Dra. Marta Bergón Sendín[4]

[1]Servicio de Dermatología. Hospital Universitario Príncipe de Asturias. Universidad de Alcalá, Madrid, Spain, [2]Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario de Getafe, Madrid, España, [3]Medicina Familar y Comunitaria. Hospital Universitario Virgen de las Nieves, Granada, España, [4]Servicio de Dermatología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid, España

OBJETIVO/S

Describir la casuística de fibroxantoma atípico (FXA) de dos hospitales de la Comunidad de Madrid e identificar posibles factores pronósticos de mala evolución que permitan optimizar su manejo terapéutico.

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio bicéntrico retrospectivo de FXA tratados en el Hospital General Universitario Gregorio Marañón entre 2005-2018 y en el Hospital Universitario Príncipe de Asturias entre 2005-2021.

RESULTADOS

Se obtuvieron 57 pacientes, 79,8% varones, con una media de edad de 79,8 años (DS 10,4). Tras la resección con bordes libres 8 de ellos (14%) presentaron recidivas, siendo dos de ellas múltiples. Ninguno presentó afectación ganglionar o metastásica. Se analizaron posibles factores asociados a mayor riesgo de recidiva encontrando asociación con: mayor tamaño tumoral (U Mann-Whitney p=0,043, 24,1% de recidiva entre los 29 FXA ≥15mm vs 0% en <15mm, Fisher p=0,011), más de un FXA al diagnóstico (100% recidiva en los 2 casos vs 10,9% en FXA únicos, Fisher p=0,018) e histología con necrosis (66,7% recidiva en los 3 casos vs 11,1% en ausencia de necrosis, Fisher p=0,049). Recidivaron el 25% de los 16 casos con afectación de hipodermis y el 9,7% de aquellos confinados a dermis, sin alcanzar significación estadística. No se encontró asociación con recidiva en función de edad, sexo, inmunosupresión, localización, ulceración, perfil inmunohistoquímico o cirugía convencional vs Mohs.

CONCLUSIONES

La mayoría de FXA tienen buen pronóstico tras extirpación con márgenes libres. Sin embargo, ciertos casos desarrollan recidivas que pueden ser localmente bastante agresivas. Por ello, se debe asegurar un adecuado seguimiento a estos pacientes, que debe ser más estrecho en aquellos con tumores ≥15mm o >1 FXA al diagnóstico. Factores histológicos de agresividad (necrosis, afectación de hipodermis, infiltración perineural/perivascular) también se asocian a peor pronóstico. Sin embargo, de acuerdo con los criterios diagnósticos más recientes, estos tumores se deberían de clasificar actualmente como sarcoma pleomórfico dérmico.

LAS APARIENCIAS ENGAÑAN, A VECES

Dra. Lucía García Almazán[1], Dra. Celia Campoy Carreño[1], Dr. Fernando Alarcón Soldevilla[1], Dr. José Pardo Sánchez[1], Dr. Francisco José De León Marrero[1], Dr. Fernando Allegue Gallego[1], Dra. Tamara Amanda Hernández Gómez[1], Dr. Ángel López Ávila[1]

[1]*Hospital general universitario Santa María del Rosell, Cartagena, Spain*

Aunque la mayoría de los casos de melanoma muestran indicios clínicos que conducen al diagnóstico correcto, el melanoma puede simular lesiones benignas. Por ello, en la práctica habitual, y con el fin de evitar pasar por alto su detección, no es infrecuente que se requiera biopsiar lesiones que carezcan de una completa certeza de su carácter benigno.

Presentamos 3 melanomas de difícil diagnóstico a nuestro parecer, en los que pistas adicionales proporcionadas por la dermatoscopia o la propia clínica (cambios recientes, tiempo de evolución…) aumentaron el grado de sospecha y nos llevaron a decidir realizar una biopsia.

Podríamos estar frente a casos de “melanoma incógnito”, término que hace referencia a un melanoma clínicamente falso negativo que simula una lesión benigna, como puede ser una queratosis seborreica, un nevus intradérmico o incluso una lesión inflamatoria. También ha recibido el nombre de “melanoma sin características” para subrayar que el examen clínico no permite llegar a un diagnóstico correcto, puesto que este extraño tipo de melanoma no presenta características clínicas suficientes como para justificar la toma de biopsia. De ahí la importancia de la dermatoscopia, que aporta pistas adicionales para efectuar una biopsia en casos de melanoma de difícil diagnóstico.

MELANOMA SOBRE NEVUS SPILUS: ¿DEBERÍAMOS SEGUIR MÁS DE CERCA?

Dr. Rodolfo David Palacios Diaz[1], Dr. Carlos Abril Pérez[1], Dra. Mónica Pozuelo Ruiz[1], Dr. Daniel Martín Torregrosa[1], Dr. Miguel Mansilla Polo[1], Dra. Blanca De Unamuno Bustos[1], Dr. Rafael Botella Estrada[1]

[1]*Departamento de Dermatología. Hospital Universitari i Politècnic La Fe, Valencia, España*

INTRODUCCIÓN

El nevus spilus (NS) es una lesión melanocítica caracterizada por una mancha uniforme de color marrón claro, que contiene en su interior máculas o pápulas de pigmentación más oscura. Aunque es considerada una lesión benigna, se ha reportado el desarrollo de melanomas en esta entidad.

CASO CLÍNICO

Una mujer de 62 años fue referida para valoración de una lesión pigmentada multicolor de 3.5 cm con un área nodular negruzca en nalga izquierda. Esta lesión asentaba sobre una pigmentación lentiginosa moteada de aproximadamente 70 cm que cubría ambos glúteos y región perineal. Asimismo, se evidenció al menos cuatro nódulos blandos dentro del nevus gigante. La exéresis de la lesión reveló un melanoma de extensión superficial con un índice de Breslow de 3.4 mm, 3 mitosis/mm2, ausencia de invasión neural o vascular, y BRAF no mutado, sobre un nevus melanocítico intradérmico. El análisis histopatológico de un nódulo blando mostró un nevus melanocítico intradérmico neurotizado densamente celular y una biopsia de una mácula oscura reveló una hiperplasia melanocítica epidérmica atípica. Por consiguiente, la paciente fue diagnosticada de un melanoma sobre NS gigante. Un PET-TC de cuerpo entero no identificó actividad tumoral. La biopsia selectiva de ganglio centinela permitió identificar una micrometástasis de 0,6 mm en un ganglio linfático. En consecuencia, se inició tratamiento con pembrolizumab, sin evidencia de recurrencia hasta la actualidad.

DISCUSIÓN

Aunque se estima una prevalencia de NS de 0.2 a 2.3%, no existe información poblacional confiable sobre la incidencia de malignización. No obstante, el riesgo de melanoma parece ser mayor en pacientes con variantes gigantes (>20 cm) y/o zosteriformes. En consecuencia, se recomienda vigilancia clínica regular, incluyendo evaluación dermatoscópica secuencial, para la identificación precoz de melanomas.

PLASMOCITOMA CUTÁNEO COMO PRESENTACIÓN INICIAL DE MIELOMA MÚLTIPLE

Dr. Enrico Giorgio Morales Tedone[1], Dra. Andrea Bernabeu Aicart[1], Dr. David Muñoz Castro[1], Dra. Cristina Albanell Fernández[1], Dra. Cristina García Galvez[1], Dr. Manuel Ballesteros Redondo[1], Dr. Víctor González Delgado[1], Dra. Ángeles Revert Fernández[1]

[1]*Hospital Clínico Universitario de Valencia, Valencia, Spain*

Varón de 68 años que valoramos durante ingreso por lesión cutánea de reciente aparición a nivel de pectoral derecho en contexto de dolor lumbar de 2 meses de evolución con pérdida ponderal de 5 kg. Ecografía, analítica y TC no concluyentes.

A la exploración física presenta lesiones nodulares violáceas agrupadas en superficie dependientes de masa subcutánea de consistencia dura y adherida a planos profundos. Se realiza biopsia que resulta diagnóstica para plasmocitoma motivando estudio con RM, proteinograma y aspirado de médula ósea y llegando al diagnóstico a posteriori de un mieloma múltiple. El paciente presentó refractariedad a dos líneas de tratamiento con éxitus a los 2 meses del diagnóstico.

DISCUSIÓN

Las proliferaciones malignas de células plasmáticas suelen ser generalizadas (mieloma múltiple) y menos frecuentemente localizadas (plasmocitoma solitario). El mieloma múltiple es una neoplasia de células plasmáticas maduras que produce afectación cutánea específica (plasmocitoma cutáneo) en un 5-10% de los casos siendo excepcionalmente la primera manifestación de la enfermedad. La diseminación directa desde un foco óseo de mieloma múltiple es la forma más frecuente de presentación, siendo más raras las metástasis a distancia del tumor. Los plasmocitomas cutáneos secundarios a mieloma múltiple suelen presentarse como lesiones solitarias o múltiples de aspecto cupuliforme, color angiomatoso, de 1 a 5 cm y localizadas habitualmente en cabeza, extremidades superiores y tronco.

Histológicamente se aprecia un patrón en sábana, difuso e infiltrativo, constituido por masas cohesivas de células plasmáticas. La restricción de cadenas ligeras nos ayudará a diferenciarlo de una proliferación reactiva. La presencia de un plasmocitoma cutáneo en el seno de un mieloma múltiple implica mal pronóstico, se ha descrito una alta tendencia a la recidiva y mala respuesta a los tratamientos habituales lo cual concuerda con la evolución del paciente que presentamos.

SEGUIMIENTO A LARGO PLAZO EN LA PAPULOSIS LINFOMATOIDE INFANTIL

Dra. Natalia Aranda Sánchez[1], Dra. Ana Isabel Sánchez Moya[1], Dra. Cayetana Emparanza García[2], Dra. Victoria Signes-Costa Smith[1], Dra. Cristina Romera de Blas[1], Dra. María Cotarelo Hernández[1], Dra. Lidia Carbonero Jiménez[1], Dra. Cristina Pérez Hortet[1]

[1]Hospital Universitario de Toledo-Servicio de Dermatología, Toledo, Spain, [2]Hospital Universitario de Toledo-Servicio de Anatomía Patológica, Toledo, Spain

La papulosis linfomatoide es una enfermedad crónica caracterizada por la aparición de lesiones cutáneas papulonecróticas, recurrentes y autorresolutivas. Se trata de una variante de bajo grado de linfoma cutáneo de linfocitos T que precisa seguimiento a largo plazo por su asociación con otros procesos linfoproliferativos.

Presentamos el caso de un niño de diez años de edad que consulta en 2013 por lesiones papulosas con ulceración central, localizadas en miembros inferiores, con el diagnóstico de papulosis linfomatoide. Recibe corticoterapia tópica con desaparición de las lesiones. Tras diez años de seguimiento, se detecta en la última revisión una mácula mínimamente descamativa, con hipotricosis, en cara posterior de pierna izquierda, sin signos de infiltración ni adenopatías locorregionales palpables, persistente tras corticoterapia tópica. Tras toma de biopsia se obtiene el diagnóstico anatomopatológico de micosis fungoide.

La papulosis linfomatoide es una enfermedad cuya histología es compatible con linfoma maligno CD30+, en concreto, es considerada una variante de bajo grado de linfoma cutáneo de linfocitos T; dentro de ésta, hay varios subtipos, siendo el subtipo A el clásico y más frecuente. Su pronóstico suele ser excelente, pero puede estar precedida, asociada o seguida de un linfoma cutáneo o sistémico (micosis fungoide, linfoma cutáneo primario anaplásico de células grandes o linfoma de Hodgkin), por lo que los pacientes requieren seguimiento a largo plazo que permita el diagnóstico temprano de estas entidades. Ningún tratamiento disponible ha demostrado mejorar el pronóstico de esta enfermedad, siendo los corticoides tópicos y la fototerapia los más utilizados en el manejo de la misma.

A pesar de que el excelente pronóstico suele ser la norma en la evolución de la papulosis linfomatoide, es fundamental llevar a cabo un seguimiento a largo plazo para poder detectar los posibles síntomas y/o signos que nos indiquen su evolución a un linfoma cutáneo o sistémico.

TUMOR TRIQUILEMAL PROLIFERANTE MALIGNO GIGANTE

Dr. Juan Pablo Velasco Amador[1], Dr. Álvaro Prados Carmona[1], Dra. María Dolores Pegalajar García[1], Dra. Ana Gil Villalba[1], Dr. Ricardo Ruiz Villaverde[1]

[1]*Hospital Universitario Clinico San Cecilio, Granada, Spain*

CASO CLINICO

Presentamos el caso de una mujer de 51 años que consultó por presentar una lesión en el cuero cabelludo, ubicada en la región occipital de 1 año de evolución. La lesión se caracterizaba por varias neoformaciones de aspecto tumoral bien delimitadas, presentando un tamaño total de 12 cm, de consistencia sólida y no dolorosa. Refería que, 2 años antes de la lesión actual, le extirparon 2 quistes triquilemales. No se palparon adenopatías locorregionales. Por la morfología y evolución de la lesión se decidió su extirpación-biopsia con un diagnóstico de sospecha de tumor triquilemal proliferante. Se realizó una resección del tumor con márgenes laterales amplios. El diagnóstico fue confirmado por histopatología como tumor triquilemal proliferante maligno.

DISCUSIÓN

El tumor triquilemal proliferante es una neoplasia dérmica derivada de los folículos pilosos. Es más frecuente en mujeres mayores de 50 años y en el 90% de los casos aparece en el cuero cabelludo, mientras que el 10% restante se localiza, principalmente, en la espalda. El tamaño de estos tumores puede ser de hasta 15 cm, y su evolución puede ser de hasta 10 años. La presentación única es lo más frecuente, pero a veces, como en este caso, puede presentarse en forma de múltiples lesiones. Se ha descrito un amplio espectro en su presentación que puede variar desde la benignidad hasta la malignidad, siendo este extremo algo excepcional. La frecuencia de las metástasis regionales o a distancia es baja, siendo la mayoría de tipo regional. El tratamiento es quirúrgico mediante resección amplia con márgenes mayores a 1 cm. Si se hace el diagnóstico histológico de tumor triquilemal proliferante maligno, debe considerarse la necesidad de vaciamiento ganglionar del cuello o radioterapia asociado a la resección local amplia con márgenes de seguridad.

ACADEMIA ESPAÑOLA
DE DERMATOLOGÍA
Y VENEREOLOGÍA

#ResidentesAEDV2022

https://reunion-residentes.aedv.es/