

www.sbc-congresos.com/residentesdermatologia

X REUNIÓN NACIONAL

Residentes de Dermatología

25-26 Septiembre de 2015 · Valencia
Hotel Melia Valencia

"Niñas en el mar" 1909. Museo Sorolla. Nº Inventario MS00837

Comité Organizador

Nerea Barrado Solís
Inés Escandell González
Nancy Rivas Tolosa
Celia Sanchis Sánchez
Ana Victoria Martínez

Organizada por



Secretaría Técnica

sbc
servicios básicos de congresos

PROGRAMA FINAL

**RESÚMENES DE PONENCIAS,
COMUNICACIONES ORALES Y POSTERS**

Servicios Básicos de Congresos
Mont-roig, 13 Ático 2ª · 08006 Barcelona
Tel. 933 685 538 · Fax 933 685 829
sbc@sbc-congresos.com
www.sbc-congresos.com





ÍNDICE

PROGRAMA FINAL	Pag. 3
COMITÉ ORGANIZADOR y PONENTES.....	Pag. 10
RESÚMENES	
Ponencias.....	Pag. 12
Comunicaciones Orales.....	Pag. 30
Pósters.....	Pag. 68
PLANO EXPOSICIÓN COMERCIAL.....	Pag. 118



VIERNES DÍA 25

10:30 - 11:00 Recogida de documentación

11:00 - 14:00 Talleres

11:00 - 12:15 **Taller de Ecografía en Hidradenitis Supurativa**
Patrocinado por Abbvie
Antonio Martorell Calatayud

El objetivo del Taller de Ecografía en Hidradenitis Supurativa (HS) es conocer de primera mano, los últimos avances en Hidradenitis Supurativa a través de la ecografía dermatológica. Ya que en ocasiones en el manejo de la HS, la exploración no es suficiente, por lo que la ecografía cutánea se ha convertido en una herramienta muy útil para un correcto diagnóstico y estadiaje, seguimiento y valoración terapéutica de los pacientes que sufren esta enfermedad.

12:15 - 12:45 Pausa café y visita a la exposición

12:45 - 14:00 **Taller de Fotografía**
Patrocinado por Almirall
Rosa Taberner Ferrer

La fotografía dermatológica es en muchas ocasiones nuestra principal tarjeta de presentación en publicaciones y congresos. Sin embargo, la calidad de las imágenes clínicas que publican muchas revistas de prestigio o que se presentan en congresos y reuniones suele ser mejorable en muchos casos, bien sea por falta de conocimientos en este campo o por no dedicarle el tiempo necesario a la hora de tomar la foto. En este taller repasaremos los principales conceptos básicos de fotografía digital, se proporcionarán herramientas para decidir qué cámara escoger para nuestra consulta y plantearán casos prácticos en fotografía dermatológica (localizaciones y situaciones especiales).

14:00 - 15:00 Comida _ Hotel Meliá Valencia

Taller de Maquillaje Oncológico
Patrocinado por La Roche Posay
Leonor Prieto Cabezas
Directora Científica

El objetivo del maquillaje corrector es ser una terapia coadyuvante en el tratamiento de diversas alteraciones que se producen en la piel, ya sean debidas a efectos secundarios de las terapias oncológicas o por diversas patologías cutáneas, entre otras. No sólo nos ayuda a neutralizar imperfecciones, sino que tiene un papel decisivo en la calidad de vida del paciente, mejorando su imagen, su autoestima y su relación e integración social. Su inclusión en el esquema terapéutico de estos pacientes ha demostrado numerosos beneficios e incluso una mejor adherencia a los tratamientos médicos

Taller práctico de Peeling de Ácido Glicólico ¿Cuáles son los beneficios de los alfa-hidroxiácidos en la piel?
Patrocinado por IFC Cristina Redondo Martín. Jefe de Producto de Neostrata

El ácido glicólico es el alfa-hidroxiácido con mayor número publicaciones y evidencias científicas de eficacia. Aprende a manejar los beneficios del ácido glicólico a altas concentraciones a través de la técnica del peeling médico en la consulta dermatológica.



15:00 - 15:15 Inauguración oficial de la X Reunión Nacional de Residentes de Dermatología

Pedro Jaén Olasolo • Presidente de la Academia Española de Dermatología y Venereología

Violeta Zaragoza Ninet • Presidenta de la Junta Directiva de la Sección Valenciana de la Academia Española de Dermatología y Venereología

Nerea Barrado Solís, Inés Escandell González, Nancy Rivas Tolosa, Celia Sanchis Sánchez y Ana Victoria Martínez • Comité Organizador de la X Reunión Nacional de Residentes de Dermatología

15:15 - 16:00 Bloque 1: Oncología Cutánea

Moderadores: Celia Sanchis Sánchez y Ana Victoria Martínez

15:17 - 15:27 Cirugía de Mohs

Onofre Sanmartín Jiménez

15:29 - 15:39 Actualización en melanoma

Rafael Botella Estrada

15:41 - 15:51 Dermatopatología de lesiones melanocíticas

Víctor Alegre de Miguel

16:00 - 16:30 Simposio Psoriasis • Patrocinado por Novartis

José Luis Sánchez Carazo

16:30 - 17:30 Bloque 2: Dermatología Pediátrica

Moderadores: Lorena Martínez Leborans y Sergio Santos Alarcón

16:32 - 16:42 Dermatitis atópica

José Carlos Armario Hita

16:44 - 17:21 Casos interactivos

Altea Esteve Martínez, Pilar Pérez García y Beatriz Rodrigo Nicolás

17:21 – 17:30 Discusión

17:30 - 18:00 Pausa café y visita a la exposición

18:00 - 19:00 Bloque 3: Dermatología Estética

Moderadores: Laura Calomarde Rees y Nancy Rivas Tolosa

18:00 - 18:45 Simposio Usos del Retinaldehido • Patrocinado por Avene

Ariadna Ortiz Brugués • Directora Médica Pierre Fabré

18:45 - 19:00 Dermatología estética

Vicent Alonso Usero

19:00 - 20:35 Comunicaciones Orales Oncología

Moderadores: Andrea Allende García y José María Ortiz Salvador

19:00 – 19:05 COONC001. Nódulo mamario, un caso para el diagnóstico

Inés Escandell González, David Ayala Alcázar, Catalina Torres Sánchez, María Dolores Ramón Quiles, Esperanza Jordá Cuevas

Servicio de Dermatología. Hospital Clínico Universitario de Valencia. Universidad de Valencia

19:07 – 19:12 COONC002. Síndrome de nevus epidérmico con mutación en gen Braf y neoplasia intraepitelial vulvar

David Ayala Alcázar, Inés Escandell González, Sara Sánchez Pérez, María Dolores Ramón Quiles, Esperanza Jordá Cuevas

Servicio de Dermatología. Hospital Clínico Universitario de Valencia



- 19:14 – 19:19 COONC003. Tumor de células granulares: A propósito de dos casos
Sara Ibarbia Oruezabal¹, M^a Asunción Arregui Murua¹, Lucía Sánchez Martínez¹,
Irene Rodríguez Pérez², Anna Tuneu Valls¹
Servicio Dermatología¹, Servicio Anatomía Patológica², Hospital Univ. Donostia
- 19:21 – 19:26 COONC004. Xeroderma pigmentoso: Cuando el sol no es tu amigo
Felipe César Benavente Villegas, María Isabel García Briz, Celia Sanchis Sanchez,
Sergio Santos Alarcón, Almudena Mateu Puchades
Servicio de Dermatología. Hospital Universitario Dr. Peset, Valencia
- 19:28 – 19:33 COONC005. Metástasis digital acral por adenocarcinoma rectal
Lidia Sobrevias Bonells¹, Adrià Panés Rodríguez¹, Irene Rodríguez Pérez², Nerea
Ormaechea Pérez¹, Anna Tuneu Valls¹
*Servicio de Dermatología. Hospital Universitario Donostia¹. Servicio de Anatomía
Patológica. Hospital Universitario Donostia²*
- 19:35 – 19:40 COONC006. Nevus azul epiteliode de mucosa genital
Elena Macías del Toro, Joaquín López Robles, Ana María Molina Ruiz, Laura
Moya Álvarez, Luis Requena Caballero
Servicio de Dermatología. Fundación Jiménez Díaz
- 19:42 – 19:47 COONC007. Angiosarcoma cutáneo de cabeza y cuello. A propósito de 3 casos
Sara Sánchez Pérez, Catalina Torres Sánchez, David Ayala Alcázar, María Dolores
Ramón Quiles, Esperanza Jordá Cuevas
Servicio de Dermatología y Venereología. Hospital Clínico Universitario de Valencia
- 19:49 – 19:54 COONC008. Modelo predictivo de metástasis en ganglio centinela en pacientes con
melanoma basado en las variables histológicas clásicas y en los nuevos
parámetros relacionados con linfangiogénesis.
Lucía Prieto Torres¹, Ievgenia Pastushenko², Sergio Hernandez Ostiz¹, Ruth
Solanas Treviño¹, Mariano Ara Martín¹
*Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa, Zaragoza¹, Université Libre de
Bruxelles, IRIBHM, Brussels, Bélgica²*
- 19:56 – 20:01 COONC009. Metástasis cutáneas en cuero cabelludo y nariz como primer hallazgo
de adenocarcinoma de páncreas
Javier Ruiz Martínez¹, Alicia López Gómez¹, Caridad Soria Martínez¹, Alejandro
Martínez Torrano², Antonio Hernández Gil Bordallo¹.
*Servicio de Dermatología. Hospital General Universitario Reina Sofía de Murcia¹,
Servicio de Anatomía patológica. Hospital General Universitario Reina Sofía de
Murcia²*
- 20:03 – 20:08 COONC010. Enfermedad de Paget extramamaria
Elena Gil de la Cruz, Rafael Llamas
Hospital Universitario Doce de Octubre, Madrid
- 20:10 – 20:15 COONC011. Erosiones y úlceras orales en pacientes trasplantados de progenitores
hematopoyéticos: es siempre un enfermedad injerto contra huésped?
Antonio Sahuquillo Torralba, Anaid Calle Andrino, Jennifer Piqueras Garcia, Conrad
Pujol Marco, Rafael Botella Estrada
Servicio de Dermatología. Hospital Universitario y Politécnico La Fe, Valencia
- 20:17 – 20:22 COONC012. Leiomiomas cutáneos y uterinos múltiples familiares
José María Ortiz Salvador, Daniela Subiabre Ferrer, Macarena Giacaman, Ana
Mercedes Victoria Martínez, Juan José Vilata Corell
Consortio Hospital General Universitario de Valencia
- 20:25 - 20:35 Valoración de las Comunicaciones



SÁBADO DÍA 26

09:00 - 10:05 Comunicaciones Orales Miscelánea

Moderadores: [Nerea Barrado Solís](#) y [Sofía Lucas Truyols](#)

- 09:00 – 09:05 COMIS001. Malformación capilar reticulada congénita asociada a sindactilia
Sonia Heras González, María Isabel Martínez González, Vanesa Fatsini Blanch,
Amaia Urtaran Ibarzabal, Sofía Goula Fernández
Hospital Universitario Araba, Vitoria Gasteiz
- 09:07 – 09:12 COMIS002. Orejas en coliflor como forma de presentación de leucemia cutis.
Daniela Fernanda Subiabre Ferrer, José María Ortiz Salvador, Ana Mercedes
Victoria Martínez, María Macarena Giacaman Von der Werth, María Desamparados
Pérez Ferriols.
Servicio de Dermatología. Hospital General Universitario de Valencia
- 09:14 – 09:19 COMIS003. Úlcera mamaria, Una carrera de obstáculos
Catalina Torres Sánchez, Sara Sánchez Pérez, Inés Escandell González, Ángeles
Revert Fernández, Esperanza Jordá Cuevas
Servicio de Dermatología. Hospital Clínico Universitario de Valencia
- 09:21 – 09:26 COMIS004. Síndrome LEOPARD con afectación cutánea como único hallazgo
fenotípico.
César Lloret Ruiz, Nerea Barrado Solís, Sofía Lucas Truyols, Ángeles Arandis
Muñoz, Fernando Millán Parrilla.
Servicio de Dermatología. Hospital Arnau de Vilanova, Valencia
- 09:28 – 09:33 COMIS005. Paniculitis lipomembranosa, una variante histopatológica poco
frecuente.
Elena Martínez Lorenzo¹, Elvira Molina Figuera¹, Alvaro González Cantero¹, Ana
Isabel Sánchez Moya¹, Francisco Díaz Crespo²
*Servicio Dermatología. Complejo Hospitalario Toledo¹, Servicio Anatomía
Patológica. Complejo Hospitalario Toledo²*
- 09:35 – 09:40 COMIS006. Elastolisis de la dermis media con buena respuesta a hidroxycloquina
Olane Guergué Díaz de Cerio¹, Nerea Agesta Sánchez¹, Sara Esteban Terradillos¹,
Iris Vicente Sánchez¹, Verónica Velasco Benito²
*Servicio de Dermatología del Hospital Universitario Cruces, Vizcaya¹, Servicio de
Anatomía Patológica del Hospital Universitario Cruces, Vizcaya²*
- 09:42 – 09:47 COMIS007. Enfermedad de rosai-dorfman cutánea
Miguel Angel Flores Terry, Manuela López Nieto, Montserrat Franco Muñoz ,
Guillermo Romero Aguilera, Juan Luis Santiago Sánchez Mateos
Servicio de Dermatología. Hospital General Universitario de Ciudad Real
- 09:49 – 09:54 COMIS008. Alteración de la tenascina-x y síndrome de Ehlers Danlos. A propósito
de un caso
Pilar Cordero Romero, Bárbara Vázquez Fernández, Víctor González Delgado,
José María Martín Hernández, Esperanza Jordá Cuevas.
*Servicio de Dermatología. Hospital Clínico Universitario de Valencia. Universidad de
Valencia.*

10:05 - 10:30 Bloque 4: Dermatitis infecciosas

Moderadores: [Inés Escandell González](#) y [Sara Sánchez Pérez](#)

- 10:02 - 10:12 Novedades en infecciones de transmisión sexual
[Isabel Pueyo Rodríguez](#)



- 10:14 - 10:24 Infecciones tropicales
José Ramón Gómez Echevarría
- 10:24 - 10:30 Discusión
- 10:30 - 11:00 Pausa café y visita a la exposición**
- 11:00 - 11:30 Simposio Terapia fotodinámica DayLight • Patrocinado por Galderma**
Yolanda Gilaberte Calzada
- 11:30 - 12:15 Bloque 5: Exploraciones complementarias en dermatología**
Moderadores: César Lloret Ruíz y Antonio Sahuquillo de la Fe
- 11:32 - 11:42 Dermatoscopia (Sesión interactiva)
Pedro Zaballos Diego
- 11:44 - 11:54 Exploración fotobiológica básica (Sesión interactiva)
Amparo Pérez Ferriols
- 11:56 - 12:06 Exploración en eccema de manos
Esther Serra Baldrich
- 12:08 - 12:18 Top ten de la dermatopatología
Carlos Monteagudo Castro
- 12:20 - 12:30 Discusión
- 12:30 - 13:15 Simposio Infecciones cutáneas • Patrocinado por Isdin**
- 13:15 - 14:40 Comunicaciones orales Terapéutica**
Moderadores: Daniela Subiabre Ferrer y Catalina Torres Sánchez
- 13:15 – 13:20 COTER001. La piel.
Celia Sanchis Sánchez, Sergio Santos Alarcón, Felipe César Benavente Villegas, María Isabel García Briz y Almudena Mateu Puchades.
Servicio de Dermatología. Hospital Universitario Doctor Peset. Valencia.
- 13:22 – 13:27 COTER002. Lesiones faciales en paciente en tratamiento con Etanercept.
Sofía Lucas Truyols, Nerea Barrado Solís, César Lloret Ruiz, Ángeles Arandis Muñoz, Rafael Carmena Ramón
Servicio de Dermatología del Hospital Arnau de Vilanova. Valencia.
- 13:29 – 13:34 COTER003. Ulceraciones en la cicatriz de la herida quirúrgica asociadas al tratamiento con aflibercept. Presentación de un caso.
Nancy Rivas Tolosa, Laura Calomarde, Bernardo Bancalari, Carlos Guillén, Onofre Sanmartín
Servicio de Dermatología Fundación Instituto Valenciano de Oncología. Valencia
- 13:36 – 13:41 COTER004. Hidrosadenitis supurativa severa y pioderma gangrenoso. Tratamiento con ustekinumab.
Anne Barrutia Borque, Olane Guergué Diaz de Cerio, Iris Vicente Sánchez, Sara Esteban Terradillos, Olatz Lasa Elguezua
Servicios de Dermatología, Hospital Universitario de Cruces (Barakaldo). Vizcaya
- 13:43 – 13:48 COTER005. Etanercept en el tratamiento de la enfermedad de Behçet
Esperanza Manrique Silva, Tamara Kueder Pajares, Aitana Robledo Sánchez, Pilar Manchado López
Hospital Clínico Universitario de Valladolid
- 13:50 – 13:55 COTER006. Terapia fotodinámica con luz de día: Evaluación de eficacia de nuevo protocolo de administración
José Francisco Millán Cayetano, Miguel Aguilar Bernier, Pablo García Montero, Cristina García Harana, Magdalena de Troya Martín
Servicio de Dermatología, Hospital Costa del Sol, Marbella, Málaga



- 13:57 – 14:02 COTER007. Vitíligo genital secundario a Imiquimod 5%. Un efecto secundario a tener en cuenta.
Pablo García Montero, Juan Bosco Repiso Jiménez, Francisco José Millán Cayetano, Francisco Javier Del Boz, Cristina García Harana, Magdalena De Troya Martín.
Servicio de Dermatología, Hospital Costa del Sol, Marbella.
- 14:04 – 14:09 COTER008. Úlceras crónicas en antebrazos curiosamente asintomáticas
Juan Francisco Mir Bonafé, Eduardo Rozas Muñoz, María Pilar García Muret, Lluís Puig.
Servicio de Dermatología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau.
- 14:11 – 14:16 COTER009. Reconstrucción del ala nasal mediante injerto condrocútaneo. A propósito de dos casos.
Tamara Kueder Pajares¹, Camino Prada García², Henry Cocunubo Blanco², Pedro Sanchez Sambucety², Manuel Ángel Rodríguez Prieto²
Servicio de Dermatología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid¹, Servicio de Dermatología..Complejo Asistencial Universitario de León²
- 14:18 – 14:23 COTER010. El resurgir de la terapia tópica
Sergio Santos Alarcón, Felipe Cesar Benavente Villegas, María Isabel García Briz, Celia Sanchis Sánchez, Almudena Mateu Puchades
Servicio de Dermatología. Hospital Universitario Doctor Peset
- 14:25 – 14:30 COTER011. Necrosis cutánea extensa e insuficiencia renal aguda secundaria a cocaína adulterada con levamisol.
Miguel Angel Sánchez Martínez, Caridad Elena Morales Munera, Juan Francisco Mir Bonafé, Lluís Puig Sanz
Hospital de la Santa Creu i Sant Pau de Barcelona-Servicio de Dermatología
- 14:30 - 14:45 Valoración de las Comunicaciones Sesiones Miscelánea y Terapéutica
- 14:45 - 15:45 Comida**
[Hotel Meliá Valencia](#)
- 15:45 - 15:55 Valoración de los Posters
- 15:55 - 16:30 Bloque 6: Dermatitis inflamatorias**
Moderadores: [Felipe César Benavente Villegas](#) y [María Isabel García Briz](#)
- 15:55 - 16:05 Síndromes autoinflamatorios
[Almudena Mateu Puchades](#)
- 16:07 - 16:17 Diagnóstico al instante en dermatosis inflamatorias (Sesión interactiva)
[Sofía de Asís Cuestas](#)
- 16:19 - 16:29 Urticaria crónica
[Manel Velasco Pastor](#)
- 16:30 - 17:55 Comunicaciones orales Dermatitis Inflamatorias e infecciosas**
Moderadores: [Laura Berbegal de Gracia](#) y [Anaid Calle Andrino](#)
- 16:30 – 16:35 COINF001. Lesiones cutáneas anulares y policíclicas en un lactante
Ana Mercedes Victoria Martínez, Lorena Martínez Leborans, Altea Esteve Martínez, Violeta Zaragoza Ninet, Isabel Febrer Bosch
Consortio Hospital General Universitario de Valencia
- 16:37 – 16:42 COINF002. Masas duras asintomáticas en una paciente con dermatomiositis de difícil control
Nerea Barrado Solís, César Lloret-Ruiz, Sofía Lucas Truyols, Ángeles Arandis Muñoz, Virginia Pont Sanjuan.
Servicio de Dermatología. Hospital Arnau de Vilanova .Valencia



- 16:44 – 16:49 COINF003. Mycobacterium Kansasii cutáneo: A propósito de un caso clínico.
Adrià Panés Rodríguez, María Paula Gutiérrez Támara, Susana Vildósola Esturo,
María Carmen Lobo Morán, Anna Tuneu Valls
Hospital Universitario Donostia.
- 16:51 – 16:56 COINF004. Amiloidosis cutánea asociada a gammapatía monoclonal
María Isabel Martínez González, Vanesa Fatsini Blanch, Amaia Urtáran Ibarzábal,
Sonia Heras González, Zuriñe Martínez de Lagrán Álvarez de Arcaya.
Hospital Universitario Araba- Servicio de Dermatología.
- 16:58 – 17:03 COINF005. Dermatitis erosiva y pustulosa de las piernas: presentación de 3 casos
Paula Gutiérrez Támara¹, Sara Ibarbia Oruezabal¹, Arantxa López Pestaña¹, José
Zubizarreta Salvador¹, Anna Tuneu Valls¹
Hospital Universitario Donostia
- 17:05 – 17:10 COINF006. Síndrome retroviral agudo: sospecha de la infección VIH a través de la
piel
María Isabel García Briz, Celia Sanchis Sánchez, Sergio Santos Alarcón, Felipe
César Benavente Villegas, Almudena Mateu Puchades.
Servicio de Dermatología. Hospital Universitario Doctor Peset
- 17:12 – 17:17 COINF007. Mucormicosis cutánea: Características clínicas e histopatológicas en
tres pacientes inmunodeprimidos
Molina López, Irene; Rodríguez Lomba, Enrique; Gómez Recuero Muñoz, Laura;
Ruedas Martínez, Antonio; Pulido Pérez, Ana.
Servicio de Dermatología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón.
- 17:19 – 17:24 COINF008. Hidradenitis neutrofílica ecrina: Presentación de 3 casos
Camila Cortés Pinto¹, Verónica Sanmartín Novell¹, Manel Badadad Brusau¹, Felip
Vilardell Villellas², Xavier Soria Gili¹.
Servicio de Dermatología. Hospital Universitari Arnau de Vilanova¹, Servicio de
Anatomía Patológica, Institut de Recerca Biomèdica de Lleida. Lleida²
- 17:26 – 17:31 COINF009. Folliculitis fúngica por alternaria en paciente inmunodeprimido.
Anaid Calle Andrino, Antonio Sahuquillo Torralba, Jennifer Piqueras García,
Begoña Escutia Muñoz, Rafael Botella Estrada.
Servicio de Dermatología. Hospital Universitario y Politécnico La Fe de Valencia
- 17:33 – 17:38 COINF010. Síndrome de Stewart-Bluefarb. Descripción de un caso.
Calomarde Rees, Laura; Rivas Tolosa, Nancy; Bancalari Simon, Bernardo;
Requena Caballero, Celia; Guillén Barona, Carlos.
Servicio de Dermatología. Instituto Valenciano de Oncología, Valencia.
- 17:40 – 17:45 COINF011. 2 X 1 en dermatoscopia
María Jesús Suárez-Valladares, Alicia Pérez Bustillo, Elia Samaniego González,
Paula Fernández Canga, Manuel Ángel Rodríguez Prieto
Servicio Dermatología. Complejo Asistencial Universitario de León.
- 17:45 - 17:55 Valoración de las Comunicaciones
- 18:00 - 18:30 Asamblea de Residentes. Elección sede 2016**
- 18:30 - 19:00 Recogida de premios de la X Reunión Nacional de Residentes de Dermatología**



COMITÉ ORGANIZADOR

Nerea Barrado Solís
Inés Escandell González
Nancy Rivas Tolosa
Celia Sanchis Sánchez
Ana Victoria Martínez

PONENTES y MODERADORES

Víctor Alegre de Miguel
Dermatólogo. Consorcio Hospital General Universitario de Valencia. Valencia

Andrea Allende García
Dermatóloga. Hospital General Universitario de Elda. Valencia

Vicent Alonso Usero
Dermatólogo. Hospital 9 de Octubre. Valencia

José Carlos Armario Hita
Dermatólogo. Hospital Universitario de Puerto del Real. Cádiz

Nerea Barrado Solís
Comité Organizador X Reunión Nacional de Residentes de Dermatología. Valencia.

Felipe César Benavente Villegas
Servicio de Dermatología. Hospital Dr. Peset. Valencia

Laura Berbegal de Gracia
Dermatóloga. Hospital General Universitario de Alicante. Alicante

Rafael Botella Estrada
Dermatólogo. Hospital Universitario La Fe. Valencia

Laura Calomarde Rees
Residente de Dermatología. Instituto Valenciano de Oncología (IVO). Valencia

Anaid Calle Andrino
Residente de Dermatología. Hospital Universitario y Politécnico La Fe. Valencia

Sofía de Asís Cuestas
Dermatóloga. Hospital Universitario Doctor Peset. Valencia

Inés Escandell González
Comité Organizador X Reunión Nacional de Residentes de Dermatología. Valencia.

Altea Esteve Martínez
Dermatóloga. Consorcio Hospital General Universitario de Valencia. Valencia

M^a Isabel García Briz
Residente de dermatología. Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia

Yolanda Gilaberte Calzada
Dermatóloga. Hospital San Jorge. Huesca

José Ramón Gómez Echevarría
Dermatólogo. Sanatorio San Francisco de Borja. Alicante

Pedro Jaén Olasolo
Presidente de la Academia Española de Dermatología y Venereología. Madrid

Sofía Lucas Truyols
Residente de Dermatología. Hospital Arnau de Vilanova. Valencia

César Lloret Ruiz
Residente de dermatología. Hospital Arnau de Vilanova. Valencia

Lorena Martínez Leboráns
Residente de Dermatología. Consorcio Hospital General Universitario. Valencia

Antonio Martorell Calatayud
Dermatólogo. Hospital de Manises. Valencia

Almudena Mateu Puchades
Dermatóloga. Hospital Universitario Doctor Peset. Valencia

Carlos Monteagudo Castro
Anatomopatólogo. Hospital Clínico de Valencia. Valencia

José M^a Ortiz Salvador
Residente de Dermatología. Consorcio Hospital General Universitario. Valencia



Amparo Pérez Ferriols

Dermatóloga. Hospital General de Valencia.
Valencia

Pilar Pérez García

Dermatóloga. Hospital Verge de la Cinta.
Valencia

Leonor Prieto Cabezas

Directora Científica & Formación La Roche
Posay. Madrid

Isabel Pueyo Rodríguez

Dermatóloga. Hospital Virgen de la Macarena.
Sevilla

Cristina Redondo

Product Manager Neostrata. IFC Madrid.

Nancy Rivas Tolosa

Comité Organizador X Reunión Nacional de
Residentes de Dermatología. Valencia.

Beatriz Rodrigo Nicolás

Dermatóloga. Hospital Arnau de Vilanova.
Valencia

Antonio Sahuquillo de la Fe

Residente de dermatología. Hospital
Universitario y Politécnico la Fe. Valencia

José Luis Sánchez Carazo

Dermatólogo. Consorcio Hospital General
Universitario de Valencia. Valencia

Sara Sánchez Pérez

Dermatóloga. Hospital Clínico Universitario,
Valencia

Celia Sanchis Sánchez

Comité Organizador X Reunión Nacional de
Residentes de Dermatología. Valencia.

Onofre Sanmartín Jiménez

Dermatólogo. Fundación Instituto Valenciano
de Oncología. Valencia

Sergio Santos Alarcón

Dermatólogo. Hospital Universitario Dr. Peset.
Valencia

Esther Serra Baldrich

Dermatóloga. Hospital de la Santa Creu i Sant
Pau. Barcelona

Daniela Subiabre Ferrer

Residente de Dermatología. Valencia

Rosa Taberner Ferrer

Dermatóloga. Hospital Son Llàtzer. Palma de
Mallorca

Catalina Torres Sánchez

Residente de Dermatología. Valencia

Manel Velasco Pastor

Dermatólogo. Hospital Arnau de Vilanova.
Valencia

Ana Victoria Martínez

Comité Organizador X Reunión Nacional de
Residentes de Dermatología. Valencia.

Pedro Zaballos Diego

Dermatólogo. Hospital Santa Tecla. Tarragona

Violeta Zaragoza Ninet

Presidenta de la Junta Directiva de la Sección
Valenciana de la Academia Española de
Dermatología y Venereología. Valencia.



Residentes
de Dermatología

Valencia
25-26 Septiembre de 2015

Hotel Meliá Valencia

Organizada por



RESÚMENES PONENCIAS



MELANOMA. DIAGNÓSTICO HISTOLÓGICO Y FACTORES PRONÓSTICOS HISTOLÓGICOS.

Alegre de Miquel V^{1,2}. Estela cubells JR². Esteve A².

¹Unidad de Dermatología. Departamento de Medicina. Facultat de Medicina. Universitat de València

²Servei de dermatologia. Hospital General Universitari de València.

El diagnóstico histológico de melanoma se realiza en base a una serie de criterios diagnósticos. No existe un criterio único para establecer el diagnóstico y todos ellos muestran una variabilidad marcada en la especificidad y sensibilidad. Existe también una marcada variabilidad en la valoración personal de estos criterios, que por lo general es mejor utilizar en grupos.

Criterios

- Tamaño de la lesión. Las lesiones grandes, especialmente si miden más de 1 cm de diámetro y que no son nevus congénitos (también nevus azul, Spitz o nevus penetrante profundo) y si afectan a la porción profunda de la dermis o panículo, es probablemente melanoma.
- Asimetría: las lesiones que presentan una silueta asimétrica con márgenes laterales diferentes orientan a melanoma. La asimetría se observa en diversos aspectos del melanoma
 - Forma o silueta
 - En los bordes laterales
 - En la distribución de nidos y melanocitos en la unión
 - En la distribución del pigmento
 - En la distribución del infiltrado inflamatorio
 - En los cambios epidérmicos
 - En los cambios citológicos
- Mala delimitación de la lesión
- Presencia de nódulos grandes y confluentes
- Presencia de nódulos expansivos y un patrón de crecimiento sólido
- Alteraciones epidérmicas
 - Áreas de consumo y atrofia epidérmica
- Atipia celular
 - Células epitelioides, linfocíticas, fusiformes
 - Núcleo grande, con cromatina gruesa adherida a la membrana nuclear
 - Nucleolos eosinófilos evidentes con variación en el tamaño, posición e intensidad en la coloración
 - Citoplasma abundante o ausente, con melanina fina
 - Pleomorfismo celular con presencia de mitosis
- Distribución Pagetoide: presencia de melanocitos individuales, con atipia citológica, polimorfismo y mitosis, de distribución errática ocupando áreas extensas del epitelio, especialmente afectando a áreas de predominio de proliferación de melanocitos individuales en la unión.
- Signos cutáneos de daño solar

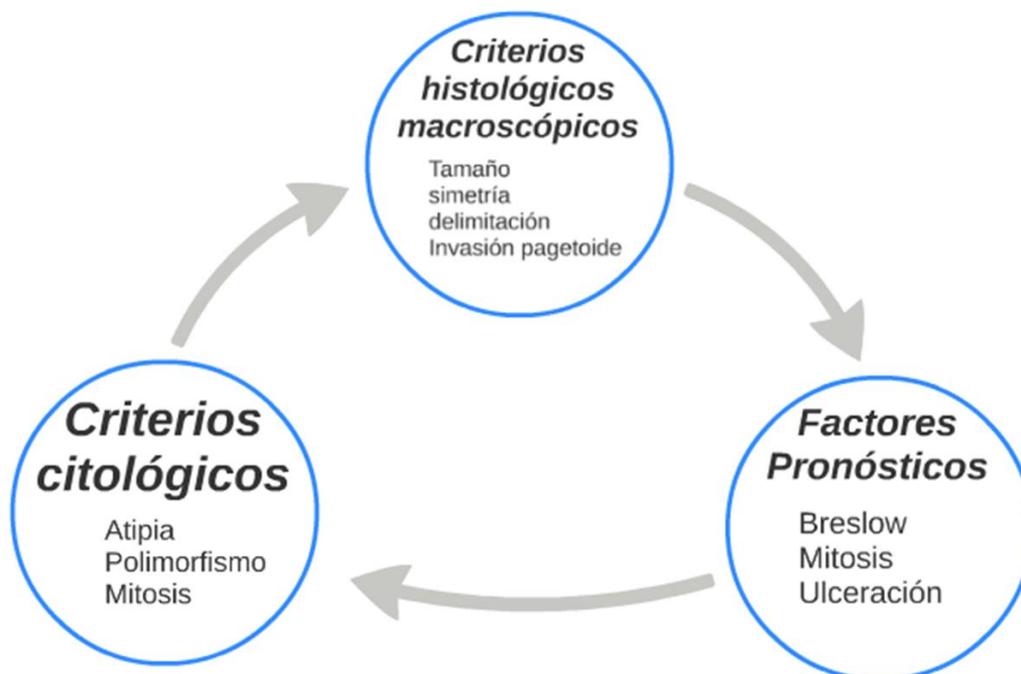
Datos que deben incluirse en el informe histológico

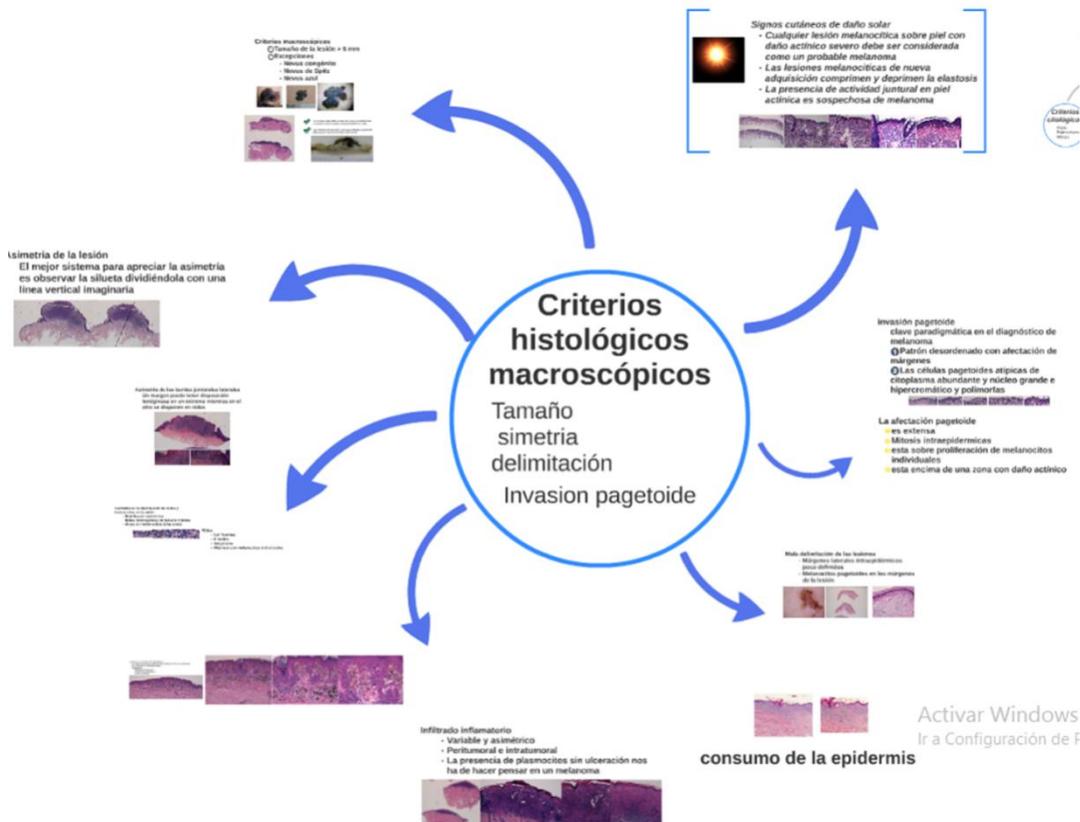
- Información clínica, técnica utilizada, localización, diámetro clínico e imagen clínica
- Tipo histológico
- Espesor de Breslow y nivel de infiltración



- Ulceración
- Márgenes
- Índice mitótico
- Microsatelitosis
- Invasión vascular, perineural
- Infiltrado inflamatorio
- Signos de regresión
- Fase de crecimiento

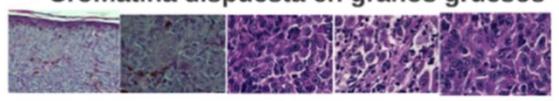
Diagnóstico de melanoma



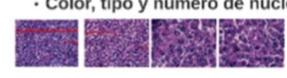


Criterios citológicos

- Atipia celular
- Melanocitos grandes, ovals o fusiformes
- Núcleos grandes y vesiculares
- Cromatina dispuesta en granos gruesos



- Asimetría de los cambios citológicos**
- Polimorfismo celular en áreas contiguas
 - Polimorfismo en relación a
 - Tamaño celular y nuclear
 - Grosor de la membrana nuclear
 - Color, tipo y número de nucleolos

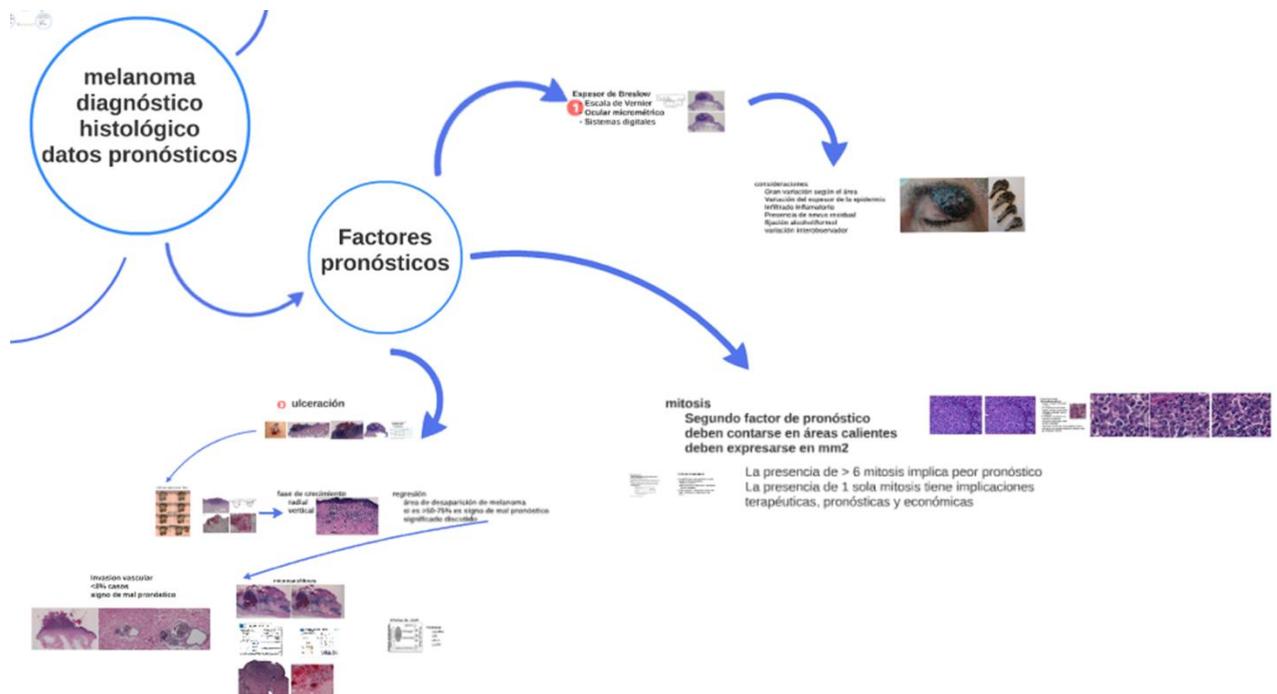


Núcleo y membrana nuclear

Núcleo y membrana nuclear atípica con un núcleo grande y un nucleolo grande

Atipia y Polimorfismo

La presencia de plasmocitos indica un melanoma



DERMATITIS ATÓPICA

Armario Hita JC

Unidad de Dermatología. Hospital Universitario de Puerto Real.

Departamento de Medicina. Universidad de Cádiz.

CONCEPTO

La Dermatitis Atópica se considera en la actualidad un síndrome inflamatorio cutáneo determinado por la presencia de eczema, xerosis cutánea y prurito intenso. Se estima que afecta prácticamente al 1-2% de la población, y que el 33% de los niños con antecedentes personales y familiares de atopia van a desarrollar una dermatitis atópica.

ETIOLOGIA Y PATOGENIA DE LA DERMATITIS ATOPICA

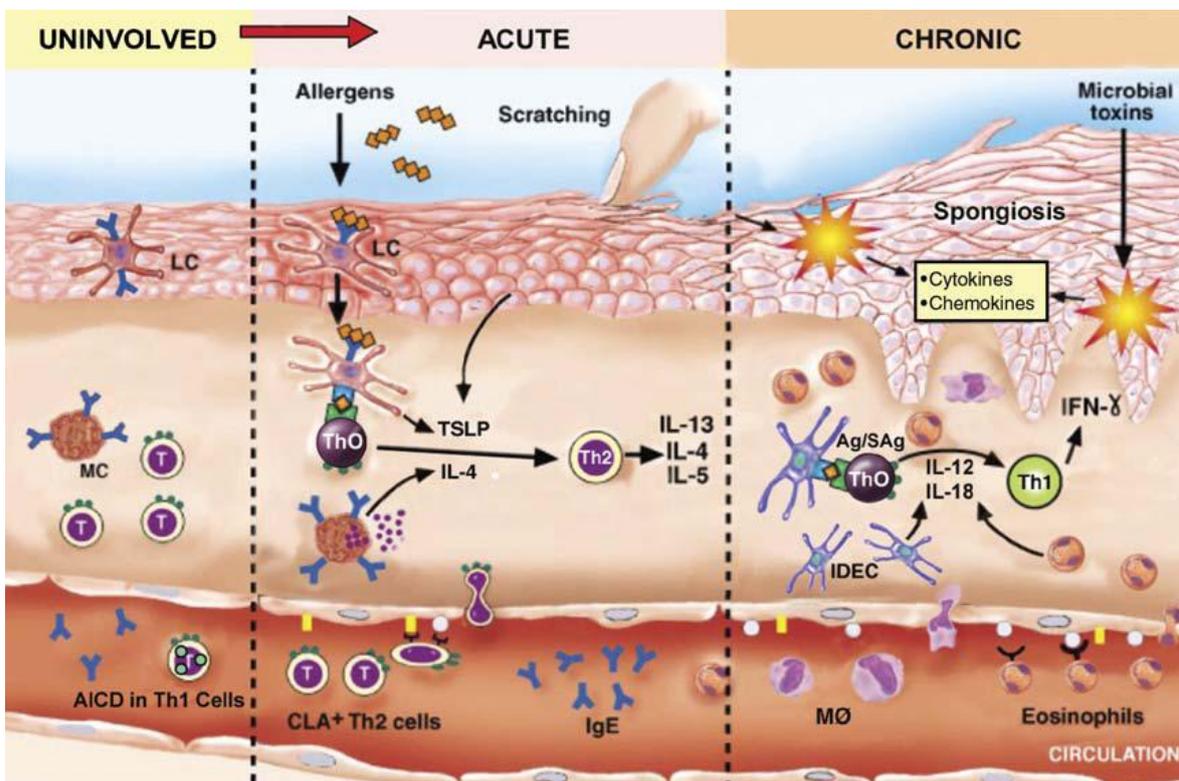
La causa de la DA es desconocida, pero en el momento actual sabemos que existe una alteración en el desarrollo de la epidermis que es origen del cuadro dermatológico posterior y que está codificado en 1q21+ SPINK5, relacionado con el gen de las filagrinas.

En la dermatitis atópica, la alteración de las FILAGRINAS es responsable de la alteración de la función barrera cutánea. Las alteraciones del gen de FILAGRINA-like repercuten sobre la función barrera cutánea produciendo disminución de ceramidas y aumento

de enzimas proteolíticas endógenas y del TEWL. Estas alteraciones epidérmicas contribuyen al aumento de la absorción de alérgenos dentro de la piel y a la colonización bacteriana

Papel del queratinocito en la patogenia de la dermatitis atópica. En la actualidad también sabemos que el queratinocito tiene un papel fundamental en el desarrollo de la dermatitis atópica, actuando como fuente de producción de citosinas, especialmente linfopoyetina estromal tímica (TSLP) que estimula la secreción de IL-4 e IL-13 por parte de los linfocitos T. Papel clave en la respuesta inmunitaria innata de la piel, mediante la expresión de receptores toll-like, catelecidinas y defensinas humanas que tal vez puedan estar en relación con la “reacción de superantígeno”

Dermatitis atópica como patrón de respuesta Th2. La respuesta inmunológica en la dermatitis atópica es del tipo vía inmunológica Th2. En la Dermatitis atópica aguda se libera IL4,IL-3 e IL-5 que ponen en marcha una respuesta del tipo Th2, aunque cuando la lesión se cronifica, se empieza a secretar IL-12 e IL-18.. En la Dermatitis atópica crónica, la participación de IL-1 y TNF, transforma la lesión en tipo Th1, pero con presencia moderada de IL-17, IL-21 e IL-22 que hablan de la participación de un porcentaje menor de respuesta Th17, mediada a través de IL-6 e IL-21.





CLINICA

Se diferencian tres formas clínicas:

- 1-. Lactante o de la Primera Infancia.** (desde las 1eras semanas hasta 1'5-2 años)
- 2-. Infantil o de la Segunda Infancia.** (desde 1'5-2 años hasta 10 años de edad)
- 3-. Del Adolescente y del Adulto.** (desde los 10-12 años en adelante)

➤ I Fase del Lactante – Primera Infancia de la Dermatitis Atópica.

1. Desde las **primeras semanas** hasta **1'5-2 años**
2. Predomina la **morfología eczematosa**
3. Hay tendencia a la **eritrodermia atópica**
 1. **Respetar los pliegues:** se localiza electivamente en las mejillas y luego en la frente, pabellones auriculares y cuero cabelludo; por último tronco y extremidades (zonas de fácil acceso) Es en la única fase que los respeta.
4. Resalta la **irritabilidad del niño** y la **angustia de los padres**

➤ II Fase Infantil – Segunda Infancia de la Dermatitis Atópica.

1. Desde **1'5-2 años** hasta los **10 años**
2. Afecta a las **superficies de flexión** (pliegues antecubitales, huecos poplíteos, muñecas, tobillos, dorso de manos y cuello). En región facial sólo interesa el área peribucal
3. **Menor exudación.** Destaca: sequedad, prurito intenso y tendencia a liquenificación residual
4. Tendencia a la **impetiginización secundaria**
5. Factor de persistencia: tensiones emocionales
6. Es típica la mejoría espontánea y la recidiva en la pubertad y puede simular: pie de atleta, DCA al calzado y una dishidrosis. Hay alt. Ungueales

➤ III Fase del Adolescente y del Adulto de la Dermatitis Atópica.

1. Desde los **10-12 años** en adelante
2. Predomina la **morfología liquenoide**
3. **No** hay tendencia a la **eritrodermia**
4. Localización similar a la anterior con **líneas de Dennie-Morgan** evidentes, lesiones muy secas engrosadas y liquenificadas formando placas
5. En los pacientes más rebeldes se detecta **inestabilidad familiar** y **fondo psicopático**



➤ **Otros patrones dermatológicos de la Dermatitis Atópica.**

La forma más característica es: PRURIGO-ECZEMATO-LIQUENOIDE, pero se pueden presentar

lesiones típicas de:

- Prurigo
- Pitiriasis Alba
- Queratosis Pilaris
- Eczema Numular
- Pofolix o Dishidrosis.
- Alopecia Areata
- Ulerytema Ophryogenes

Además de la triada clásica, de xerosis, eczema y prurito, el paciente con dermatitis atópica puede presentar lesiones cutáneas y extracutáneas, que podríamos considerar comorbilidades de la dermatitis atópica, como son:

- **Xerosis** (sequedad extrema de la piel)
- **Reacciones desproporcionadas frente a situaciones de tensión física.**
- **Alteraciones Emocionales.** (inestabilidad y hostilidad familiar, sensación de inferioridad, carácter difícil, agresividad y dificultades sexuales)
- **Alteraciones Oculares:**
 - Catarata subcapsular anterior (Andosgky)
 - Desprendimientos de retina
 - Queratoconjuntivitis
 - Queratocono
- **Otras:**
 - Sensibilidad anafiláctica a las drogas incluso de uso tópico (penicilinas)
 - Reacciones desproporcionadas a picaduras de insectos
 - Alergia a determinados alimentos
 - Urticaria atópica

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE LA DERMATITIS ATOPICA

1. Principal.

- Dermatitis de contacto.
- Dermatitis Seborreica.



2. Secundario.

- Linformas.
- Escabiosis.
- Liquen Ruber Plano.
- Dermatitis Herpetiforme.
- Neurodermatitis Localizada. (o Liquen Simple de Vidal)
- Prurito Metabólico. (renal o biliar)

CRITERIOS DIAGNOSTICOS DE LA DERMATITIS ATOPICA

- Debe haber:
 - **Enfermedad cutánea pruriginosa** (los padres o cuidadores observan al niño rascarse)
- Además tiene tres o más de los siguientes hechos:
 - Antecedentes de afectación flexural (pliegue antecubital, poplíteo, muñecas, tobillos, cuello) y en menores de 10 años en las mejillas.
 - Antecedentes personales de asma o de rinitis / Antecedentes de enfermedad atópica en familiares de primer grado del niño.
 - Antecedentes de xerosis cutánea, al menos en el último año.
 - Presencia de eczema flexural o en menores de 4 años eczemas de mejillas, frente o cara externa de las extremidades.
 - Comienzo anterior de los 2 años en mayores de 4 años

TRATAMIENTO DE LA DERMATITIS ATOPICA

Antes de prescribir es necesario convencer. El tratamiento actualmente es sintomático, pero muy importante y necesario ya que el prurito puede ser tan feroz en las crisis, que repercute en el carácter del niño y en sus relaciones con sus padres. Al menos es indispensable para evitar la sobreinfección e impedir la inflamación crónica. En todos los casos, se deberán evitar las actitudes negativas, como: “*no hay nada que hacer*” o bien “*esto terminará por desaparecer*”. Estas reacciones solo conseguirán aumentar la preocupación y angustia familiar y los pondrá en el camino de falsas consultas y la paramedicina.

➤ **Objetivos del Tratamiento de la Dermatitis Atópica.**

- El tratamiento no pretende curar la dermatosis, aunque tiene como objetivo reducir su intensidad y extensión

➤ **PAPEL DEL MEDICO**



- Explicar a la familia las características de la enfermedad, proceso cada vez más frecuente, que es poco conocido por otros médicos y por la población en general
- Debemos tranquilizar a los padres que suelen manifestar angustia e inquietud al observar con impotencia al niño con un rascado incesante y a veces con cierto grado de desfiguración
- Hay que persuadirlos que no será necesario, en general, realizar ninguna exploración complementaria
- Que deberán tener paciencia, ya que se trata, por lo general, de un proceso de larga evolución, que exige un tratamiento que debe ser aplicado con constancia y dedicación, para que pueda ser eficaz a medio y largo plazo
- El mejor coadyuvante al tratamiento de un niño con DA, es la educación y formación de sus padres, que deberán estar concienciados del tipo de ropa a usar (algodón), de la temperatura (22-24°C) y de los productos que deben estar en contacto con la piel del niño, así como del tipo de alimentación más adecuada (natural) y de otros aspectos relacionados con los cuidados del paciente atópico
- En general, se trata de una dermatosis benigna que se va a resolver de forma espontánea, en La mayoría de los casos
- Evoluciona brotes, alternando fases de extensión y regresión, lo que justifica el éxito de determinados productos mágicos de la paramedicina, curanderos y charlatanes, que son consultados en momentos de auténtica desesperación, cuando no se consiguió establecer una correcta relación médico-enfermo Un tratamiento bien diseñado y conducido determina un grado suficiente de calidad de vida tanto del niño como en su entorno

➤ **TRATAMIENTO LOCAL**

Comporta 3 etapas:

1. Disminuir la “sequedad” cutánea (Emolientes)
2. Impedir la sobreinfección (Desinfección local)
3. Combatir la inflamación (Dermocorticoides e inhibidores de la calcineurina: Tacrólimus y Pimecrólimus)

Los cuidados de la piel, necesarios para conseguir: Higiene correcta, evitar Infecciones, hidratar la piel. disminuir la sequedad, mejorar el prurito. Además, debemos tener en cuenta que la piel del niño atópico es extremadamente sensible a la irritación y pierde con facilidad la humedad natural, por lo que muchos factores medio-ambientales pueden producirle picor y la necesidad de rascarse por lo que contribuyen a la aparición de la dermatitis



Una buena aproximación terapéutica podría ser el uso de dermo-corticoides dos veces al día durante 15 días, hasta controlar la fase aguda, y en este momento introducir combinado un inhibidor de la calcineurina como tacrolimus 0,1%, para terminar sustituyendo definitivamente por tacrolimus 0,1% en pomada mañana y noche a diario hasta la desaparición de los síntomas y posteriormente, dos veces por semana de mantenimiento para reducir la aparición e intensidad de los nuevos brotes.

➤ **TRATAMIENTO GENERAL**

Los **ANTIISTAMÍNICOS H-1** no tienen eficacia sobre el eczema, pero induce inducir Un efecto sedativo, lo que permitirá romper la inversión del ritmo horario, que se produce (picor intenso con rascado incesante que le Impiden dormir de noche y termina por dormir de día).

La **CORTICOTERAPIA ORAL** será de extremada utilidad para estabilizar la enfermedad en caso de exacerbaciones agudas, pero no se debe emplear, salvo excepciones, en el transcurso de la enfermedad.

Los pacientes con formas crónicas de la enfermedad, de intensidad moderada a severa que no pueden ser controlados con tratamiento tópico pueden ser tratados con fármacos modificadores de la respuesta inmune. Las actuales guías terapéuticas aconsejan como primera opción terapéutica **CICLOSPORINA**, seguida de **AZATIOPRINA**, **MICOFENOLATO DE MOFETILO** o **METOTREXATO**. La **FOTOTERAPIA UVB-NB** puede se muy efectiva si está disponible y accesible para el paciente.

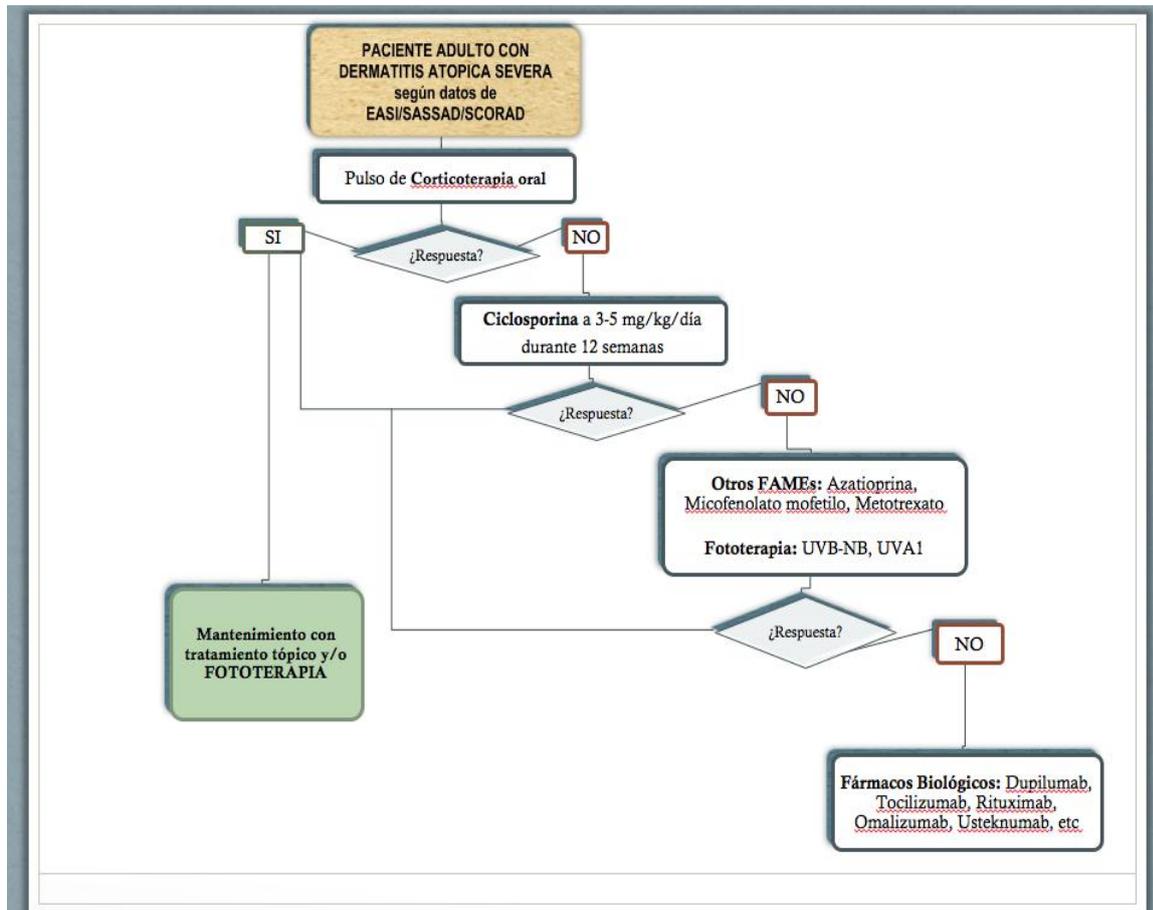
La **ANTIBIOTERAPIA** no está indicada en la dermatitis atópica, salvo para el tratamiento de infecciones concomitantes.

➤ **TRATAMIENTOS BIOLÓGICOS**

En la actualidad se están introduciendo los fármacos biológicos en el tratamiento de la dermatitis atópica. Aunque existen resultados satisfactorios con **INFLIXIMAB**, **USTEKINUMAB**, **OMALIZUMAB** o **RITUXIMAB**, se trata siempre de casos aislados, y no existe evidencia científica que aconseje su uso en la actualidad como tratamiento de las formas severas recalcitrantes de dermatitis atópica.

Los resultados publicados sobre eficacia y seguridad de **DUPILUMAB**, indican que posiblemente este fármaco se establezca como un alternativa eficaz y segura en el tratamiento de la dermatitis atópica severa y recalcitrante del adulto, aunque aún no se encuentra aprobado para su comercialización.

Proponemos el siguiente algoritmo terapéutico de la dermatitis atópica severa del adulto con las alternativas actualmente disponibles:



DIAGNÓSTICO AL INSTANTE EN CONECTIVOPATIAS

Sofía de Asís-Cuestas, Celia Sanchis-Sánchez, Sergio Santos-Alarcón, Felipe-César Benavente-Villegas, María-Isabel García-Briz, Almudena Mateu-Puchades.

Servicio de Dermatología. Hospital Universitario Dr Peset, Valencia.

Las enfermedades autoinmunitarias del tejido conectivo engloban un grupo de trastornos clínicos poligénicos, que a menudo presentan características clínicas heterogéneas y superpuestas. Una característica de estas entidades es la producción de autoanticuerpos circulantes, que se han denominado en conjunto “anticuerpos antinucleares” (ANA), los cuales pueden detectarse por medio de diferentes técnicas de inmunoquímica. Entre las conectivopatías más prevalentes se encuentra el lupus eritematoso, la dermatomiositis, la esclerodermia, la policondritis recidivante, el síndrome de Sjögren, ect. En la presentación se comentarán de forma interactiva con los asistentes, varios casos clínicos representativos de algunas de estas entidades.



TERAPIA FOTODINÁMICA CON LUZ DE DÍA “DAYLIGHT”

Yolanda Gilaberte

La terapia fotodinámica (TFD) se utiliza en dermatología desde hace más de 10 años para el tratamiento del cáncer cutáneo no melanoma. El ácido aminolevulínico (ALA) y su derivado el metil aminolevulinato (MAL) son los dos fotosensibilizantes con indicación aprobada. A lo largo de estos años la TFD ha demostrado ser altamente eficaz en las queratosis actínicas, con un grado máximo de evidencia (IA). Sin embargo, el tener que utilizar un dispositivo lumínico específico, disponer de un personal enfermero entrenado y, sobre todo, el intenso dolor asociado especialmente al tratamiento de áreas amplias, limitaba su uso.

La TFD con luz de día constituye una nueva forma de hacer TFD basada en la utilización del sol como fuente de luz. Esta nueva técnica ayuda a superar las limitaciones expuestas de la forma convencional ya que, al usar la luz del día como fuente lumínica, elimina la necesidad de usar una lámpara así como del personal entrenado para su manejo; aunque sin duda, su bondad más importante es la ausencia de dolor.

Diversos ensayos clínicos en Europa, Australia y América, la mayoría de ellos realizados con MAL, demuestran que la TFD con luz de día tiene una eficacia similar a la TFD convencional en queratosis actínicas leves y moderadas. La técnica es sencilla y se resume en los siguientes pasos: 1) aplicación de un fotoprotector con filtros orgánicos; 2) eliminación de la descamación e hiperqueratosis de las lesiones; 3) aplicación del fotosensibilizante; 4) permanecer en el exterior durante 2 horas; 5) lavar o limpiar los restos de fotosensibilizante; y 6) proteger la zona tratada de la exposición a la luz.

El recientemente publicado consenso hispano-portugués para realizar TFD con luz de día con MAL describe con detalle el protocolo más adecuado para llevar a cabo este tratamiento en nuestro territorio optimizando los resultados y minimizando los riesgos.

Gilaberte Y, et al. Spanish-Portuguese consensus statement on use of daylight-mediated photodynamic therapy with methyl-aminolevulinato in the treatment of actinic keratosis. *Actas Dermosifiliogr* 2015; Jun 24. pii: S0001-7310(15)00276-8. doi: 10.1016/j.ad.2015.06.001

ENFERMEDADES AUTOINFLAMATORIAS

Dra. Almudena Mateu Puchades

Servicio de Dermatología. Hospital Universitario Doctor Peset

En los últimos años estamos asistiendo a un mejor y mayor conocimiento de las enfermedades autoinflamatorias. A pesar de su baja prevalencia, cada día se conocen más las bases patogénicas y se describen nuevas enfermedades que comparten dichos mecanismos.

La enfermedad autoinflamatoria se debe a una disregulación de la respuesta inmunitaria innata siendo sus principales mecanismos efectores los neutrófilos y los monocitos, así como el desequilibrio entre citocinas proinflamatorias y antiinflamatorias.

A nivel clínico, sus manifestaciones son muy variadas e implicando en su manejo a muchas especialidades. Este hecho junto con la baja prevalencia de las mismas hace que en ocasiones



el diagnóstico se retrase pudiendo conducir a complicaciones irreversibles a largo plazo. Dentro de amplio abanico de manifestaciones clínicas, las manifestaciones cutáneas tienen, en algunas de ellas, un papel protagonista, siendo el signo guía que nos debe de hacer pensar en estas enfermedades. Durante la charla, se expondrán dos casos clínicos que son reflejo de lo anteriormente mencionado.

TOP TEN DE LA DERMATOPATOLOGÍA.

Carlos Monteagudo. Hospital Clínico Universitario, Valencia.

El "top ten" de la dermatopatología se puede enfocar, y así se hará en esta presentación, desde múltiples puntos de vista: las 10 lesiones cutáneas más frecuentemente vistas por el dermatopatólogo; las 10 más fáciles y las 10 más difíciles de diagnosticar; las 10 cuyo diagnóstico debe comunicarse con mayor urgencia porque requieren tratamiento inmediato; los diagnósticos en los que la dermatopatología es poco específica y aporta menos que la clínica u otras técnicas (aunque algunos no lo crean); aquellos que requieren obligatoriamente inmunohistoquímica o estudio genético sobre la muestra biopsica; y aquellas entidades que para algunos autores no existen realmente. Se indicarán asimismo, por último, los diez mejores libros de dermatopatología; y los 10 dermatopatólogos de mayor prestigio.

EXPLORACIÓN FOTOBIOLOGICA BÁSICA

Dra. Amparo Pérez Ferriols
Unidad de Fotobiología y Fototerapia
Servicio de Dermatología
Hospital General Universitario de Valencia

La aproximación a un paciente con fotosensibilidad requiere una sistemática que comienza con la historia clínica. Las preguntas iniciales deben ir encaminadas a clasificar al paciente en uno de los grupos que constituyen las fotodermatosis. Aspectos como la edad de inicio de los síntomas, estacionalidad, periodo de latencia entre la exposición solar y la aparición de las lesiones, duración de las mismas, localización, morfología, si se reproducen a través de los cristales de una ventana, antecedentes de uso de fármacos tópicos o sistémicos o existencia de sintomatología en otros órganos, deben ser recogidos en el interrogatorio.

La exploración clínica, si el paciente presenta lesiones en el momento de la consulta, nos permitirá determinar si estas aparecen solo en zonas fotoexpuestas o si se extienden a zonas



cubiertas. Además, una serie de pruebas generales como la biopsia, inmunofluorescencia directa de la piel afecta, determinación de autoanticuerpos y de porfirinas, siempre guiados por la historia clínica, pueden ser claves para el diagnóstico.

El estudio fotobiológico se debe realizar en unidades específicas con tecnología apropiada y profesionales entrenados en la realización e interpretación de las pruebas, siendo las más importantes el fototest y el fotoparche.

El fototest permite, entre otras, determinar la dosis eritemática mínima (DEM) que se define como la dosis de radiación ultravioleta B (UVB) necesaria para producir un eritema perceptible a las 24h. También se pueden determinar reacciones anómalas a ultravioleta A (UVA) luz visible (LV) así como el espectro de acción implicado en una determinada dermatosis. Para ello se utilizan diferentes fuentes de luz como simuladores solares, lámparas UVB de banda ancha, luz negra, monocromadores, etc.

El fotoparche es una prueba similar a las pruebas epicutáneas, con la diferencia de que, en este caso, los fotoalergenos se aplican por duplicado y una serie de ellos es irradiada con una dosis de 5J/cm² de luz UVA, mientras que la otra permanece en la oscuridad. Muy útil en el estudio de la fotosensibilidad inducida por fármacos tópicos y/o sistémicos. Los fotoalergenos más frecuentes en nuestro país son los antiinflamatorios no esteroideos (sobre todo el ketoprofeno) seguidos de los filtros solares. La técnica está bien estandarizada hoy en día con una batería de agentes consensuada a nivel europeo.

Bibliografía:

1. D. de Argila, J. Aguilera, J. Sánchez y A. García-Díez: Estudio de las fotodermatosis idiopáticas y exógenas. Parte II: el estudio fotobiológico. Actas Dermosifiliogr. 2014
2. M. Gonçalo, J. Ferguson, A. Bonevalle, D. Brunynzeel, A. Giménez –Arnau, A. Kerr: Photopatch testing: recommendations for a European photopatch test baselines series. Contact Dermatitis 2013; 68: 239-43

PLACAS ANULARES PRETIBIALES EN UNA NIÑA DE 8 AÑOS

Pilar Pérez García

Niña de 8 años natural de Bolivia, residente en España desde los 8 meses, sin antecedentes médicos de interés que consulta por cuadro de lesiones en ambas regiones pretibiales asintomáticas de crecimiento progresivo en tamaño y número de un año de evolución.

A la exploración presentaba placas de crecimiento centrifugo y coalescentes bien delimitadas en ambas superficies pretibiales y tobillos. Estas placas anulares presentaban un borde más eritematoso y sobreelevado y un centro más aplanado e hipopigmentado.

Durante la exposición se presentará el caso, incidiendo en el diagnóstico diferencial y manejo de la paciente.



NOVEDADES EN INFECCIONES DE TRANSMISIÓN SEXUAL

Isabel Pueyo Rodríguez.
Centro de ITS de Sevilla.

Las infecciones de transmisión sexual (ITS) son un importante problema de salud pública, al que no se le está dando la respuesta adecuada por parte de nuestro sistema de salud en general y por parte de la Dermatología en particular ya que para nuestra especialidad representan infecciones de “segundo nivel” a las que se prestan pocos recursos y dedicación.

La OMS calcula que cada día, casi un millón de personas contraen una ITS. Estas pueden presentarse con síntomas agudos, pero un gran número, lo hará de forma latente o asintomática, pudiendo acarrear graves complicaciones y secuelas si no son diagnosticadas y tratadas a tiempo, como infertilidad, embarazos ectópicos, cáncer genitoanal o afectación de la madre al hijo durante el embarazo o parto. Sin olvidarnos que incrementan el riesgo de contraer y transmitir el VIH, sobre todos aquellas que las cursan con úlceras.

La vigilancia epidemiológica de las ITS en España es muy deficiente, existe una infradeclaración importante por lo que no nos podemos hacer una idea exacta, con los datos declarados, de la magnitud de problema. Para hacer un diagnóstico correcto, la mayoría de las veces vamos a necesitar la colaboración de los servicios de Microbiología, recogida de datos epidemiológicos e investigación de los contactos sexuales

La Sífilis y la Gonococia, consideradas como las ITS clásicas, disminuyeron notablemente en la década de los 90, debido a los cambios de comportamiento sexual en respuesta al miedo al VIH. A partir del comienzo de este siglo, con la efectividad de los tratamientos antirretrovirales, presenciamos un incremento de ambas, que en un principio afectaba principalmente a hombres que tiene sexo con hombres (HSH), pero en los últimos años cada vez es más frecuente diagnosticar en hombres y mujeres heterosexuales.

Las ITS más frecuentes que nos encontramos son las producidas por virus, estando a la cabeza, con diferencias del resto, el Virus del Papiloma Humano (VPH) y suponiendo una intensa carga asistencial.

El virus del Herpes Simple (VHS) es la causa principal de úlceras genitales, es una infección crónica, siendo más frecuente en mujeres jóvenes.

En los países de la Unión Europea, la infección por *Chlamydia Trachomatis* (CT) es la ITS más frecuentemente notificada de las sometidas a vigilancia según los últimos datos del European Centre for Disease Prevention and Control (ECDC). Los grupos más afectados son jóvenes entre 15 y 25 años. No obstante, es probable que su verdadera incidencia esté subestimada, debido a la alta proporción de infecciones asintomáticas, a la no existencia de políticas de cribado en muchos países y a las deficiencias de los sistemas de vigilancia epidemiológica como es el caso de España.

El Linfogranuloma Venéreo (LVG) está producido por los genotipos L1, L2 y L3 de CT, enfermedad endémica en África, sudeste asiático y América central y del sur, y muy rara en Europa. A partir 2003 se comienzan a documentar casos en Holanda y posteriormente por el resto de Europa. Se presenta en forma de brotes en el colectivo de HSH frecuentemente asociado al VIH. En España los primeros brotes se dan en 2011 en Barcelona y Madrid.



La prevención y el control de las ITS debería ser un objetivo prioritario de los servicios de salud. Para su abordaje, necesitamos contar con los medios adecuados para poder realizar un diagnóstico correcto, hacer una anamnesis detallada en la que incluya los hábitos sexuales del paciente, número de parejas sexuales, uso de preservativos, antecedentes de ITS etc.

Ante la sospecha de una ITS, es necesario hacer una analítica completa que descarte otras coinfecciones y posteriormente el estudio de las parejas sexuales para cortar la cadena epidemiológica.

Las complicaciones y secuelas de las ITS por no ser tratadas a tiempo, supone un alto coste sanitario, con gran repercusión en la calidad de vida de las personas afectadas, así como pérdidas importantes de productividad.

CASO PARA DIAGNÓSTICO EN DERMATOLOGÍA PEDIÁTRICA

Beatriz Rodrigo Nicolás¹, Ángela Hernández Martín², Irene Palacios Álvarez³

¹Hospital de Sagunto (Valencia), ²Hospital Infantil Universitario Niño Jesús (Madrid), ³Hospital General de la Rioja

Presentamos el caso de un niño de 7 años que consultaba por descamación y xerosis cutánea. Se revisará la historia clínica del paciente, antecedentes familiares y las características de las lesiones cutáneas. Se discutirá el diagnóstico diferencial en la edad pediátrica planteando opciones de respuesta múltiple para participación de los asistentes.

PSORIASIS

Dr. José L. Sánchez Carazo

Servicio de Dermatología

Consorcio Hospital General Universitario. VALENCIA

La psoriasis es una enfermedad inflamatoria crónica de naturaleza autoinmune, en la que se ve afectada principalmente la piel, aunque pueden estarlo también indirectamente diferentes órganos.(1) La forma clínica de psoriasis en placas más frecuente representando más del 80 % de los casos. (2) Se caracteriza por la presentación de placas eritematosas descamativas que son a menudo pruriginosas. Cursa con periodos de remisión espontánea y recaídas, siendo su evolución variable y con frecuencia impredecible

El diagnóstico de la psoriasis es fundamentalmente clínico y el diagnóstico diferencial es extenso e incluye múltiples enfermedades.

Las manifestaciones clínicas son muy heterogéneas, y varían a lo largo del tiempo; existiendo desde pacientes con afectación de un área mínima hasta sujetos con gran extensión de la superficie corporal. Evaluar la afectación del paciente es un proceso complejo que comprende la extensión cutánea de la enfermedad, la localización e incluso el impacto en la calidad de vida.(3)



La psoriasis se clasifica en leve, moderada o grave y para poder valorar la gravedad, la evolución y la eficacia de los tratamientos es necesario tener escalas sencillas que nos permitan comparar de la manera más objetiva posible, la extensión y severidad de las lesiones.(4)

Son múltiples las escalas empleadas siendo el PASI (5) es el sistema de medición de la gravedad de la psoriasis más utilizado, en especial desde que la Food and Drug Administration estableció el PASI75 (porcentaje de pacientes que alcanzan una mejoría superior o igual al 75% del PASI basal) como parámetro de eficacia en los ensayos clínicos de los fármacos biológicos. El PASI valora el eritema, la induración y la descamación de las lesiones por separado en diferentes zonas del cuerpo (cabeza y cuello, extremidades superiores, tronco, extremidades inferiores incluyendo glúteos) y las relaciona con el área afectada en cada una de ellas.

Las principales ventajas del PASI consisten en la comparabilidad de las determinaciones, una buena correlación con otras medidas, el haber sido validado en múltiples ocasiones, la escasa (2%) variabilidad entre observadores y el hecho de que sea relativamente fácil de realizar.

Otras escalas como el BSA (Body Surface Area) o el PGA (Physician Global Assessment) también ayudan a la medición de la enfermedad. Existen también, para áreas específicas escalas específicas, como el NAPSI para uñas.

El empleo de escalas objetivas como el PASI, BSA, PGA, etc. Es imprescindible para evaluar la gravedad de la afectación cutánea antes de iniciar un tratamiento sistémico y la respuesta al mismo, y fundamental para la correcta valoración de la respuesta en los ensayos clínicos, pero en muchos casos es insuficiente como criterio de gravedad desde el punto de vista de las necesidades del paciente.(6) Por ello en la medición de la afectación sistémica se tiende también a utilizar escalas de Calidad de Vida, siendo la más conocida el DLQI.

Por ello es necesario el conocer y familiarizarse con el manejo de las escalas de medición de la psoriasis e iniciar precozmente un aprendizaje de las diferentes herramientas de las que disponemos, con el objetivo de poder hacer un correcto seguimiento de los pacientes.

¹ Kanai Y, Satoh T, Igawa K, et al. Impaired expression of Tim-3 on Th17 and Th1 cells in psoriasis. *Acta Derm Venereol* 2012;92(4):367-71

² Pathirana D, Ormerod AD, Saiag P, et al. European S3-guidelines on the systemic treatment of psoriasis vulgaris. *J Eur Acad Dermatol* 2009; 23(suppl 2): 1-70.

³ Kragballe K, van de Kerkhof P, Gordon K. Unmet needs in the treatment of psoriasis. *Eur J Dermatol* 2014

⁴ Winterfield LS, Menter A, Gordon K, Gottlieb A. Psoriasis treatment: current and emerging directed therapies. *Ann Rheum Dis*. 2005; 64(suppl 2): II87-II92.

⁵ Fredriksson, T. and U. Pettersson, *Severe psoriasis--oral therapy with a new retinoid*. *Dermatologica*, 1978. 157(4): 238-44

⁶ Puig L, Bordas X, Carrascosa J.M., Daudén E, Ferrándiz C, Hernanz JM, López-Esteban J.L., Moreno JC, Sánchez-Carazo J.L., Vanaclocha F, Vázquez-Veiga H : Documento de consenso sobre la evaluación y el tratamiento de la psoriasis moderada/grave del Grupo Español de Psoriasis de la Academia Española de Dermatología y Venereología *Actas Dermosifiliogr*. 2009;100:277-86



Residentes
de Dermatología

Valencia
25-26 Septiembre de 2015

Hotel Meliá Valencia

Organizada por



COMUNICACIONES ORALES

ONCOLOGÍA



COONC001

SÍNDROME DE NEVUS EPIDÉRMICO CON MUTACIÓN EN GEN BRAF Y NEOPLASIA INTRAEPITELIAL VULVAR

David Ayala Alcázar, Inés Escandell González, Sara Sánchez Pérez, María Dolores Ramón Quiles, Esperanza Jordá Cuevas.

Hospital Clínico Universitario de Valencia. Servicio de Dermatología.

Introducción. Los síndromes de nevus epidérmico representan la asociación de cualquier tipo de nevus epidérmico y alteraciones extracutáneas. Caso clínico. Mujer de 37 años que presenta desde el nacimiento un nevus epidérmico con afectación del hemicuerpo izquierdo. Asocia múltiples alteraciones musculo-esqueléticas, vasculares y neurológicas. El motivo de consulta fueron unas lesiones vulvares, mostrando la anatomía patológica una neoplasia intraepitelial vulvar de grado II, resultando positivo para el papilomavirus tipo 6. Además consultaba por brotes de lesiones inflamatorias con una distribución parcheada sobre el nevus epidérmico y por la aparición progresiva de máculas pigmentadas con una distribución lineal. El estudio genético realizado a partir de una muestra del nevus epidérmico ha detectado una mutación en el gen BRAF Glu586Lys. **Comentarios.** Nos encontramos ante una paciente con un síndrome de nevus epidérmico, que ha desarrollado una VIN II por un papilomavirus de bajo riesgo oncogénico. En 2010 Happle describió nueve síndromes de nevus epidérmico bien definidos. Nuestro caso presenta mayor similitud con la facomatosis pigmentoqueratótica, que según estudios recientes se puede entender como una rasopatía en mosaicismo. En nuestro caso hemos detectado en el nevus epidérmico una mutación en el gen BRAF no descrita previamente como causa de nevus epidérmico, aunque se ha demostrado en estudios experimentales in vitro que esta mutación genética provocaría un aumento de actividad de la proteína BRAF. La vía RAS-MAPK participa en procesos de diferenciación, crecimiento y muerte celular. Está involucrada hasta en un 20-30% de los cánceres somáticos, y la mayoría de mutaciones provocan una hiperactividad de la vía, como en nuestro caso. Presentamos un caso de facomatosis pigmentoqueratótica atípica, donde el estudio genético ha puesto de manifiesto una mutación en el gen BRAF no descrita previamente en la literatura en relación al nevus epidérmico, como expresión de rasopatía en mosaicismo.

COONC002

TUMOR DE CÉLULAS GRANULARES: A PROPÓSITO DE DOS CASOS

Sara Ibarbia Oruezabal¹, María Asunción Arregui Murua¹, Lucía Sánchez Martínez¹, Irene Rodríguez Pérez², Anna Tuneu Valls¹.

Servicio de Dermatología¹, Servicio de Anatomía Patológica², Hospital Universitario Donostia.

INTRODUCCIÓN

El tumor de células granulares o tumor de Abrikossoff es una neoplasia infrecuente cuyo origen sigue siendo motivo de controversia, aunque la teoría más aceptada es que deriva de las células de Schwann. Suele presentarse como un nódulo asintomático, solitario y firme. Su diagnóstico es histológico y posee en la mayoría de casos un comportamiento benigno y un pronóstico



excelente tras su extirpación completa.

CASOS CLÍNICOS

Presentamos dos casos clínicos de distinta morfología y localización.

Mujer de 52 años fumadora que consultó por una lesión asintomática de 10 días de evolución. A la exploración, se apreciaba una pápula de 4 milímetros hiperqueratósica e indurada en la línea media de la lengua.

Mujer de 44 años intervenida de un tumor mucinoso borderline de ovario izquierdo en 2012 que fue derivada desde ginecología por una lesión en línea axilar anterior izquierda de 4 años de evolución. Se trataba de un nódulo de 2 por 1 centímetros, pardo claro, bien delimitado, asintomático e indurado a la palpación.

En el primer caso, tras tomar un frotis viral para VPH que fue negativo, se realizó una biopsia excisional. En el segundo, se practicó un punch de 6 milímetros. Los resultados histológicos fueron ambos compatibles con un tumor de células granulares.

COMENTARIOS

El tumor de Abrikossoff es una entidad rara de localización variable en la que la sospecha clínica es infrecuente por lo que la anatomía patológica es determinante para su diagnóstico. Histológicamente se caracteriza por células grandes poligonales o redondas, de núcleo eosinófilo y granular, a menudo asociado a una hiperplasia pseudoepiteliomatosa.

Suele poseer un comportamiento benigno pero está descrita la posibilidad de metástasis hasta en el 2% de los casos.

El tratamiento de elección es la exéresis quirúrgica completa tras lo cual las recurrencias anecdóticas.

COONC003

XERODERMA PIGMENTOSO: CUÁNDO EL SOL NO ES TU AMIGO

Felipe César Benavente Villegas, María Isabel García Briz, Celia Sanchis Sanchez, Sergio Santos Alarcón, Almudena Mateu Puchades

Hospital Universitario Dr. Peset. Servicio de Dermatología. Valencia.

El xeroderma pigmentoso (XP) es una genodermatosis de patrón autosómico recesivo causada por mutación en 8 genes implicados en la reparación del ADN. Siete de estos genes de XPA a XPG, están implicados en la reparación por escisión de nucleótidos. El 8º gen, XPV o POLH, codifica para una DNA polimerasa necesaria para la replicación del ADN con daños inducidos por radiación UV. La mutación más frecuente en la población del área mediterránea es en el gen XPC. Estas alteraciones se traducen en fotosensibilidad extrema, quemaduras, cambios pigmentarios en la piel, una elevada incidencia de cánceres cutáneos, patología oftalmológica y neurológica. El diagnóstico es clínico, confirmándose con test genéticos. Se debe plantear como diagnósticos diferenciales la porfiria eritropoyética congénita, la protoporfiria eritropoyética, los síndromes de Bloom, Cockayne, Rothmund Thomson y la enfermedad de Hartnup. Caso clínico: Presentamos el caso de un paciente de origen magrebí de 2 años remitido desde pediatría por lesiones maculares pigmentadas compatibles con lentigos en mejillas y nariz, pápulas



hipopigmentadas en caras fotoexpuestas de extremidades, importante xerosis y fotofobia. Se plantea diagnóstico de XP. Se efectúa estudio genético que muestra mutación en homocigosis de gen XPC que confirma el diagnóstico. Durante su seguimiento presenta carcinomas basocelulares (CBC) en punta y dorso nasal, en centro de espalda y un fibroxantoma atípico en ojo derecho que requirió queratoplastia. Tras valoración multidisciplinaria se inicia tratamiento con everolimus. Actualmente continúa controles en Hospital La Fé. Conclusión: El xeroderma pigmentoso es una enfermedad que al igual que otras genodermatosis es de baja prevalencia, sin tratamiento específico y de alta morbilidad tanto en los pacientes afectados como su entorno familiar. Es fundamental un diagnóstico precoz para un adecuado seguimiento, manejo multidisciplinario de profesionales, educación de fotoprotección estricta y detección de complicaciones tanto cutáneas (neoplasias), oftalmológicas (queratitis, atrofia párpados) y neurológicas.

COONC004

METÁSTASIS DIGITAL ACRAL POR ADENOCARCINOMA RECTAL

Lidia Sobrevias Bonells¹, Adrià Panés Rodríguez¹, Irene Rodríguez Pérez², Nerea Ormaechea Pérez¹, Anna Tuneu Valls¹

¹ Hospital Universitario Donostia. Servicio de Dermatología. ² Hospital Universitario Donostia, Servicio de Anatomía Patológica.

INTRODUCCIÓN: Las metástasis cutáneas se han descrito hasta en el 10% de pacientes con enfermedad metastásica. Las más frecuentes son secundarias a cáncer de mama y melanoma. Típicamente se presentan como un/varios nódulos dérmicos y/o subcutáneos. El tronco es la localización más habitual. Las metástasis de localización acral son especialmente raras, siendo el carcinoma de pulmón el origen más frecuente. Presentamos un caso de metástasis digital acral en un paciente con adenocarcinoma rectal.

CASO CLÍNICO: Mujer de 65 años con adenocarcinoma de recto en progresión pleuropulmonar y ósea. Consultó por dolor en el primer dedo de la mano derecha. A la exploración se observaba una importante tumefacción de la falange distal con deformidad ungueal. La biopsia mostró infiltración difusa por adenocarcinoma en dermis. Se estableció el diagnóstico de metástasis de origen intestinal, procediéndose a la amputación paliativa.

COMENTARIO: Las metástasis cutáneas de colon y recto suelen infiltrar la pared abdominal - típicamente las cicatrices- y las regiones perianales. La localización digital acral es muy rara. Clínicamente destaca el intenso dolor junto a deformidad distal (falsa acropaquia). Es necesario un elevado índice de sospecha para no confundirlo con procesos infecciosos o inflamatorios. Cabe destacar que en aproximadamente la mitad de casos es el signo inicial del proceso neoplásico, a diferencia de lo que acontece con el resto de metástasis cutáneas, que, muy raramente, son el primer signo. Su pronóstico es malo, siendo la amputación el tratamiento idóneo aunque se ha descrito el uso de radioterapia o quimioterapia sistémica.



COONC005

NEVUS AZUL EPITELIOIDE DE MUCOSA GENITAL

Elena Macías del Toro, Joaquín López Robles, Ana María Molina Ruiz, Laura Moya Alonso, Luis Requena Caballero

Fundación Jiménez Díaz. Servicio de Dermatología. Madrid.

INTRODUCCIÓN: El nevus azul epitelioides (NAE) es una variante histopatológica rara de nevus azul, inicialmente descrita en el contexto del complejo Carney, si bien existen casos esporádicos. La localización en mucosa genital es muy poco frecuente, con solo 4 casos descritos hasta la fecha en la literatura. **CASO CLÍNICO:** Comunicamos el caso de un varón de 44 años, sin antecedentes personales ni familiares de interés, que consultó por una lesión de coloración abigarrada marrón negruzca, en glande, de 30 años de evolución. El paciente refería crecimiento progresivo y cambios en la coloración. El estudio histopatológico mostró una proliferación dérmica de melanocitos de hábito epitelioides, con citoplasma amplio y abundante pigmento. En las zonas profundas se observaron melanocitos epitelioides, con citoplasma pálido y escasamente pigmentados. El estudio inmunohistoquímico mostró positividad para S100, HMB45 y MelanA. Se estableció diagnóstico de NAE, realizándose seguimiento clínico y dermatoscópico. **COMENTARIO:** El NAE se manifiesta clínicamente como una mácula o pápula cupuliforme negruzca. Histológicamente se caracteriza por una proliferación dérmica de melanocitos fusiformes intensamente pigmentados y otros más poligonales, epitelioides, con escaso pigmento en su interior. La unión dermoepidérmica no muestra alteraciones y no hay atipia celular. El estudio inmunohistoquímico demuestra expresión de marcadores MelanA, S-100 y HMB45. La localización más frecuente son las extremidades o el tronco, aunque se han descrito casos en mucosa. La localización genital del NAE es muy poco frecuente, y el diagnóstico diferencial incluye la mácula melanótica, nevus azul o melanoma de mucosas. La biopsia permite el diagnóstico de confirmación. **CONCLUSIONES:** Presentamos un caso de NAE en mucosa genital, localización poco frecuente para esta lesión, con pocos casos descritos en la literatura. El diagnóstico se estableció en base al estudio histopatológico. Es importante conocer las características clínico-patológicas de esta entidad, cuyo comportamiento clínico es benigno, para realizar un adecuado manejo evitando extirpaciones innecesarias.

COONC006

ANGIOSARCOMA CUTÁNEO DE CABEZA Y CUELLO, A PROPÓSITO DE 3 CASOS

Sara Sánchez Pérez, Catalina Torres Sánchez, David Ayala Alcázar, María Dolores Ramón Quiles, Esperanza Jordá Cuevas.

Hospital Clínico Universitario de Valencia. Servicio de Dermatología y Venereología.

Introducción: En general, los sarcomas de cabeza y cuello son neoplasias infrecuentes. Concretamente, los angiosarcomas cutáneos suponen en torno al 15% de todos los sarcomas que se originan en esta localización, siendo este área en la que con más frecuencia aparecen. Hasta la fecha existe un número limitado de casos publicados en la literatura. Presentamos 3 nuevos casos de este tipo de neoplasia diagnosticados todos ellos en un intervalo de 4 meses.



Casos clínicos: Caso 1. Varón de 87 años con lesión maculosa de aspecto amoratado localizada en zona parietal derecha, de 2-3 años de evolución con crecimiento progresivo que traspasaba la línea media y posterior aparición en zona adyacente de una lesión nodular. La impresión diagnóstica fue de angiosarcoma, por lo que se realizaron 4 biopsias en ?reloj?, todas ellas con resultado de angiosarcoma cutáneo. Caso 2. Varón de 71 años remitido a nuestro centro por una lesión a modo de placa eritemato-violácea mal delimitada, localizada en región témporo-parietal izquierda de 5 meses de evolución y crecimiento rápido. Aportaba el resultado de una biopsia-punch realizada en otro centro con resultado de angiosarcoma cutáneo. Caso 3. Varón de 52 años que presentaba una lesión nodular en cuero cabelludo de 3 meses de evolución con crecimiento progresivo, aparentemente engastada en dermis. La impresión diagnóstica fue de linfoma B, por lo que se realizó exéresis del nódulo con resultado anatomopatológico de angiosarcoma cutáneo epiteliode. Comentarios: El angiosarcoma cutáneo de cabeza y cuello es una neoplasia maligna de alto grado derivada de las células endoteliales. No existe un tratamiento estandarizado para ellos y tienen en general mal pronóstico. Presentamos 3 casos de esta infrecuente neoplasia en los que sorprende el corto intervalo de tiempo en que han sido diagnosticados.

COONC007

MODELO PREDICTIVO DE METÁSTASIS EN GANGLIO CENTINELA EN PACIENTES CON MELANOMA BASADO EN LAS VARIABLES HISTOLÓGICAS CLÁSICAS Y EN LOS NUEVOS PARÁMETROS RELACIONADOS CON LINFANGIOGÉNESIS

Lucía Prieto Torres¹, Ievgenia Patushenko², Sergio Hernandez Ostiz¹, Ruth Solanas Treviño¹, Mariano Ara Martín¹.

¹ Hospital Cínico Universitario Lozano Blesa, Zaragoza, España. ² Université Libre de Bruxelles, IRIBHM, Brussels B-1070, Bélgica.

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS: La biopsia de ganglio centinela en pacientes con melanoma cutáneo es objeto de debate en Dermatología. Existe la necesidad de identificar nuevos marcadores con valor predictivo superior a los parámetros clínicos e histológicos tradicionales. El objetivo de nuestro trabajo es construir un nuevo modelo predictivo que permita identificar de forma más precisa a los pacientes con alto riesgo de desarrollar metástasis. **MATERIAL Y MÉTODOS:** Hemos incluido 205 pacientes diagnosticados de melanoma a los que se les ha realizado la biopsia selectiva de ganglio centinela, entre los años 1999 y 2012 en los hospitales universitarios Clínico ?Lozano Blesa? y ?Miguel Servet? de Zaragoza. Hemos revisado las características clínicas, demográficas, los parámetros histológicos clásicos y parámetros relacionados con la linfangiogénesis. Hemos llevado a cabo el análisis uni- y multivariable para identificar factores pronósticos independientes de metástasis en ganglio centinela en pacientes con melanoma. **RESULTADOS:** El modelo predictivo de referencia, basado sólo en el índice de Breslow, se caracteriza por una sensibilidad de 42.2%, especificidad de 88.65%, valor predictivo positivo de 62.8% y valor predictivo negativo de 77.2%. El nuevo modelo predictivo, basado en el índice de Breslow, TIL y el área relativo de vasos linfáticos peritumorales, se caracteriza por una sensibilidad de 60.0%, una especificidad de 94.0%, valor predictivo positivo de 82.5% y valor predictivo negativo de 83.2%. **CONCLUSIONES:** El índice de Breslow, la ausencia del infiltrado linfocitario intratumoral y el área relativo de vasos linfáticos peritumorales son factores



pronósticos independientes para el desarrollo de metástasis en ganglio centinela en pacientes con melanoma.

COONC008

NÓDULO MAMARIO, UN CASO PARA EL DIAGNÓSTICO

Inés Escandell González, David Ayala Alcázar, Catalina Torres Sánchez, Maria Dolores Ramón Quiles, Esperanza Jordá Cuevas

Servicio de Dermatología del Hospital Clínico Universitario de Valencia. Universidad de Valencia

Introducción: La dermatoscopia es una herramienta fundamental para el diagnóstico de cualquier lesión tumoral, no solo de aquellas pigmentadas. El hallazgo de un nódulo solitario de coloración amarillento nos debe plantear varios diagnósticos diferenciales. Caso Clínico: En Noviembre del 2014 acude al servicio de Dermatología una paciente de 25 años sin antecedentes personales ni familiares de interés. La paciente presentaba desde hacía 5 meses un nódulo de crecimiento lento progresivo en el cuadrante ínfero-interno de la mama derecha, asintomático. A la exploración observamos una lesión bien delimitada de 1,75 cm, eritematosa y con el centro amarillento, de superficie lisa y consistencia elástica. No se palparon adenopatías ni se observaron otras lesiones cutáneas. Se realizó exéresis de la lesión para estudio anatomopatológico. Posteriormente se realizó un estudio de extensión con TAC cervico-toraco-abdomino- pélvico y biopsia de médula ósea, siendo ambos negativos. Comentarios: Existen múltiples tumores cutáneos que presentan un patrón homogéneo amarillento en la dermatoscopia. Este hallazgo nos debe orientar fundamentalmente hacia lesiones histiocitarias o lesiones con un elevado contenido lipídico en las capas más superficiales de la dermis. Entidades como el dermatofibroma xantomizado, el Xantogranuloma juvenil, el reticulohistiocitoma o el sarcoma histiocítico comparten el mismo aspecto dermatoscópico pero tienen ciertas características que pueden ayudar en el diagnóstico diferencial. En nuestro caso los hallazgos histológicos fueron compatibles con una neoplasia de origen histiocítico, altamente pleomórfica. Para llegar al diagnóstico definitivo fue necesaria la exclusión de otros diagnósticos, el empleo de tinciones inmunohistoquímicas y un estudio de extensión detallado. Presentamos el diagnóstico diferencial, tanto clínico como dermatoscópico de lesiones con patrón amarillo en la dermatoscopia que pueden ser de utilidad en la práctica clínica diaria a propósito de un caso.

COONC009

METÁSTASIS CUTÁNEAS EN CUERO CABELLUDO Y NARIZ COMO PRIMER HALLAZGO DE ADENOCARCINOMA DE PÁNCREAS

Javier Ruiz Martínez¹, Alicia López Gómez¹, Caridad Soria Martínez¹, Alejandro Martínez Torrano², Antonio Hernández Gil Bordallo¹.

Hospital General Universitario Reina Sofía de Murcia. Servicio de Dermatología¹, Hospital General Universitario Reina Sofía de Murcia-Servicio de Anatomía patológica²



Introducción: El hallazgo de metástasis sin tumor primario conocido se produce entre el 5-10% de los casos. La frecuencia de metástasis cutáneas oscila entre 0.7-9% y en hasta un tercio de los casos se detectan de forma previa o simultánea al tumor de origen. Caso clínico: Paciente varón de 73 años sin antecedentes personales ni familiares de interés, sin hábitos tóxicos, que consultó por una lesión localizada en dorso de la nariz de rápido crecimiento en los últimos tres meses. En la exploración se apreciaba un tumor de 7 mm, eritematoso, con zonas ulceradas, costras hemorrágicas y de consistencia dura. Además se descubrió otra lesión tumoral que había pasado desapercibida para el paciente, localizada en región temporal derecha, de 8 mm de diámetro, de color rosado homogéneo, dura y bien delimitada. El estudio histopatológico e inmunohistoquímico de ambas lesiones resultó compatible con metástasis cutáneas de adenocarcinoma moderadamente diferenciado con positividad para citoqueratina (CK) 20, CK 34betaE12, antígeno carbohidratado (CA) 19.9, CA-125, antígeno de membrana epitelial (EMA) y antígeno carcinoembrionario (CEA). Se realizó estudio de marcadores tumorales en sangre detectándose elevación del CEA: 143.8 [0-5] y de CA 19.9: 7298 [0-39]. El estudio mediante tomografía computarizada (TC) de tórax y abdomen reveló una masa en cola de páncreas que infiltraba estómago, suprarrenal izquierda y retroperitoneo, con pequeños implantes en abdomen superior y ascitis, con metástasis hepáticas y pulmonares difusas y múltiples. Ante estos hallazgos y el estudio inmunohistoquímico compatible de las lesiones cutáneas el diagnóstico fue de adenocarcinoma de páncreas con afectación metastásica múltiple. El paciente fue derivado a Oncología iniciándose tratamiento con quimioterapia. Conclusión: se presenta el caso de un paciente con metástasis cutáneas en cuero cabelludo y en nariz como primer hallazgo de un adenocarcinoma de páncreas, siendo ésta una forma de presentación y localización poco habitual.

COONC010

ENFERMEDAD DE PAGET EXTRAMAMARIA

Elena Gil de la Cruz, Rafael Llamas

Hospital Universitario Doce de Octubre. Madrid.

INTRODUCCIÓN

La Enfermedad de Paget Extramamaria (EPEM) es una enfermedad rara con una amplia variabilidad de formas de presentación cutáneas. Afecta mayoritariamente a mujeres entre la quinta y la octava década de la vida, con un pico de incidencia a los 65 años. La EPEM de la vulva es la más frecuente, representando aproximadamente el 65% de los casos. Otras áreas que pueden verse afectadas incluyen la región perianal, axilas, ingles y escroto en varones. Entre los síntomas que presentan los pacientes, se encuentra el prurito intenso, sensación de dolor quemante, descamación de la piel y en ocasiones sangrado.

La asociación de esta entidad con carcinomas sincrónicos y metacrónicos no es tan fuerte como anteriormente se pensaba; pero es aconsejable realizar estudios de extensión para descartarlos.

CASO CLÍNICO



Presentamos el caso de una paciente con Enfermedad de Paget extramaria primaria de localización perianal. A la exploración presentaba placas eritematosas con erosiones de fondo sanguinolento y empedrado blanquecino de bordes netos que ocupaban ambas caras interglúteas. El estudio inmunohistoquímico rebeló origen primario en piel y mucosa perianales. Las lesiones fueron tratadas con extirpación quirúrgica en dos tiempos, con reaparición de la clínica a los dos años de la realización de la misma.

COMENTARIOS

Repasamos el pronóstico a largo plazo de la EPEM y las distintas modalidades terapéuticas de dicha patología, en la que la cirugía continúa siendo el tratamiento principal para la mayoría de los autores, con unas tasas de recurrencia que varían entre el 44 y el 60% según las series. En cualquier caso, el pronóstico de la enfermedad varía enormemente en función de la asociación o no a carcinoma y, en su caso, del tipo de tumor.

COONC011

EROSIONES Y ÚLCERAS ORALES EN PACIENTES TRASPLANTADOS DE PROGENITORES HEMATOPOYÉTICOS: ES SIEMPRE UN ENFERMEDAD INJERTO CONTRA HUÉSPED??

Antonio Sahuquillo Torralba, Anaid Calle Andrino, Jennifer Piqueras Garcia, Conrad Pujol Marco, Rafael Botella Estrada.

Hospital Universitario y Politécnico La Fe, Valencia, Servicio de Dermatología.

La patología erosiva oral es muy frecuente en los pacientes sometidos a trasplante de progenitores hematopoyéticos. En muchas ocasiones, sobre todo en el periodo post-trasplante, se diagnóstica erróneamente de enfermedad injerto contra huésped (EICH) oral sin hacer especial incapié en otras etiologías.

Casos clínicos:

Presentamos una serie de casos de pacientes sometidos a trasplante de progenitores hematopoyéticos en contexto de procesos hematológicos malignos. Todos ellos fueron remitidos con diagnóstico de EICH oral a dermatología para la valoración de lesiones erosivo-ulceradas orales, persistentes a pesar del tratamiento con prednisona y aciclovir. En todos los casos, el diagnóstico clínico fue de infección por virus del herpes simple (VHS) resistente a aciclovir o co-infección con citomegalovirus (CMV). Se realizó la toma de muestras para PCR mediante frotis que confirmaba en 2 casos la co-infección con CMV, y en 1 de los casos la existencia de VHS como agente etiológico único, presumiblemente resistente a tratamientos habituales. La PCR para virus de Epstein-Barr fue negativa en todos los casos. De forma empírica se pauto tratamiento CMV en los tres casos, 2 pacientes recibieron Foscarnet I.V. y 1 paciente Cidofovir I.V. por intolerancia a foscarnet. En solo 5 días las lesiones experimentaron una llamativa mejoría, permitiendo la correcta alimentación de los pacientes e incluso el manejo domiciliario con Valganciclovir oral.

Comentario:

Debemos incluir las infecciones por virus de la familia herpes en la patología oral de los pacientes trasplantados de progenitores hematopoyéticos, en el mismo nivel de sospecha que el



EICH oral, ya que solo responderán a terapias dirigidas. La primera elección son fármacos como valganciclovir, ganciclovir o foscarnet para cubrir co-infecciones CMV-VHS o infecciones por VHS resistentes a aciclovir, una situación no infrecuente dada la inclusión en los protocolos post-trasplante del tratamiento profiláctico con aciclovir durante largos periodos de tiempo.

COONC012

LEIOMIOMAS CUTÁNEOS Y UTERINOS MÚLTIPLES FAMILIARES.

José María Ortiz Salvador, Daniela Subiabre Ferrer, Macarena Giacaman, Ana Mercedes Victoria Martínez, Juan José Vilata Corell
Consorcio Hospital General Universitario de Valencia.

Introducción: Los leiomiomas cutáneos son una neoplasia derivada del músculo liso piloerector del complejo pilosebáceo. La mayoría de ocasiones son únicos y aparecen de forma esporádica, pero existen descritas formas múltiples, diseminadas y con herencia autosómica dominante. Caso clínico: Se presenta el caso de una mujer con lesiones cutáneas múltiples diseminadas en región de pierna derecha y espalda de años de evolución. La biopsia de una de las lesiones fue diagnosticada de piloleiomioma. Como antecedentes personales refería estar en seguimiento por una enfermedad renal poliquística y haber sido sometida a una histerectomía por miomas uterinos múltiples. Como antecedentes familiares, su madre presentaba unas lesiones cutáneas similares y una prima por vía materna estaba en estudio por infertilidad y miomas uterinos. En base a las manifestaciones clínicas y los antecedentes familiares se realizó el diagnóstico de síndrome de Reed. Comentario: El Síndrome de Reed es una forma de leiomiomatosis múltiple cutánea y uterina de herencia familiar autosómica dominante. Está producida por diversas mutaciones en el gen de la fumarato hidratasa, una enzima que participa en el ciclo de Krebs. Es típica la asociación con carcinoma papilar de riñón, una variante de tumor renal de inicio precoz y pronóstico desfavorable. Tras 15 años de seguimiento la paciente no desarrolló cáncer renal. No obstante queda por determinar la asociación entre el síndrome de Reed y la poliquistosis renal que presentaba la paciente.



Residentes
de Dermatología

Valencia
25-26 Septiembre de 2015
Hotel Meliá Valencia

Organizada por



COMUNICACIONES ORALES

MISCELÁNEA



COMIS001

MALFORMACIÓN CAPILAR RETICULADA CONGÉNITA ASOCIADA A SINDACTILIA

Sonia Heras González, María Isabel Martínez González, Vanesa Fatsini Blanch, Amaia Urtaran Ibarzabal, Sofía Goula Fernández.

Hospital Universitario Araba, Vitoria-Gasteiz.

Introducción. Las malformaciones capilares son un grupo heterogéneo dentro de las malformaciones vasculares. Aunque en la mayoría de casos no asocian ningún otro trastorno, en ocasiones sí pueden ser un signo de una entidad más compleja. Es el caso del síndrome Macrocefalia-Malformación Capilar, cuyo diagnóstico requiere el cumplimiento de varios criterios clínicos entre los que se encuentran la malformación capilar, la sindactilia, así como las alteraciones en las pruebas de neuroimagen. **Caso clínico.** Paciente varón de 5 meses de edad que acude a nuestras consultas por presentar desde el nacimiento una malformación capilar de aspecto reticulado distribuida por toda la extremidad inferior izquierda, glúteo, zona lumbar, fosa ilíaca, pubis y escroto izquierdos. Dicha extremidad presentaba cierta hipotrofia y además se acompañaba de sindactilia entre el segundo y el tercer dedo del pie. Por lo demás el niño no presentaba otros hallazgos clínicos relevantes siendo su desarrollo psicomotor normal. Ante esta clínica se solicitaron varias pruebas complementarias para descartar el síndrome Macrocefalia-Malformación Capilar. Tanto la ecografía craneal/cerebral, como las pruebas oftalmológicas y cardiológicas realizadas no demostraron alteraciones asociadas. Actualmente el paciente se encuentra pendiente de realizar una resonancia magnética cerebral que podría aclarar finalmente el diagnóstico. **Comentarios.** El síndrome Macrocefalia-Malformación Capilar es un trastorno complejo del desarrollo que se caracteriza por macrocefalia (con déficit intelectual y/o en el desarrollo), malformaciones capilares y sobrecrecimiento/asimetrías. Los pacientes diagnosticados precisan seguimiento multidisciplinar con pruebas de imagen, sobre todo por el riesgo aumentado de Tumor de Wilms y por el carácter progresivo de las alteraciones neurológicas.

COMIS002

OREJAS EN COLIFLOR COMO FORMA DE PRESENTACIÓN DE LEUCEMIA CUTIS.

Daniela Fernanda Subiabre Ferrer, José María Ortiz Salvador, Ana Mercedes Victoria Martínez, María Macarena Giacaman Von der Werth, María Desamparados Pérez Ferriols.

Hospital General Universitario de Valencia, Servicio de Dermatología.

Introducción: La leucemia cutis es una rara manifestación de infiltración leucémica y se presenta habitualmente en cara o cuello, en donde ha habido previamente alguna lesión por virus herpes, siendo las orejas en coliflor una presentación aún más infrecuente. **Caso clínico:** Paciente de 40 años, con el diagnóstico de leucemia linfática crónica (LLC) atípica estadio A de Binet desde 2009. En 2013 se le realiza el diagnóstico de linfoma veloso esplénico y se mantiene en seguimiento clínico, sin criterios de tratamiento. En 2015 es valorado por hematología con progresión de su enfermedad con presencia de infiltración por linfoma B de célula pequeña y



mediana del 80% de la médula ósea y por lesiones nodulares en ambos pabellones auriculares de 1 año de evolución, que habían aparecido inicialmente en la oreja izquierda y posteriormente en la derecha. Traía una biopsia cutánea informada como Linfoma de célula grande tipo B cutáneo tipo pierna por lo que nos solicitan una nueva valoración. Le realizamos una nueva biopsia cutánea que fue informada como infiltrado difuso de células linfoides de pequeño y mediano calibre con presencia de centroblastos, compatible con infiltración cutánea por LLC de célula B. Comentarios: Las manifestaciones cutáneas de la LLC son frecuentes, observándose tumores cutáneos como carcinoma basocelular o epidermoide, melanoma maligno y patología infecciosa como herpes zoster diseminado. Por el contrario, la infiltración cutánea por células leucémicas es infrecuente, observándose como pápulas, nódulos o placas en regiones de cara o cuello en donde previamente ha habido una infección por virus herpes simple o zoster. Las orejas en coliflor son una rara manifestación cutánea de esta patología y han sido publicadas previamente como forma de presentación previa al diagnóstico de LLC, a diferencia de nuestro caso en el que la leucemia era conocida y posteriormente presentó la clínica cutánea.

COMIS003

ÚLCERA MAMARIA, UNA CARRERA DE OBSTÁCULOS

Catalina Torres Sánchez, Sara Sánchez Pérez, Inés Escandell González, Ángeles Revert Fernández, Esperanza Jordá Cuevas
Hospital Clínico Universitario de Valencia. Servicio de Dermatología.

Introducción: La dermatitis artefacta o facticia consiste en lesiones cutáneas provocadas consciente o inconscientemente por el propio paciente como manifestación de un trastorno psicopatológico subyacente. **Caso clínico:** Mujer de 43 años, con antecedente de depresión neurótica, acude para valoración de una lesión en la mama izquierda de 2 semanas de evolución. A la exploración presentaba una úlcera bien definida sobre una base eritematosa ocupando ambos cuadrantes inferiores de la mama izquierda. La paciente evolucionó desfavorablemente al tratamiento pautado, requiriendo ingreso hospitalario. El estudio anatomopatológico y las pruebas de imagen no fueron concluyentes, por ello, tras descartar múltiples patologías posibles y con un abordaje multidisciplinar, se llegó al diagnóstico de úlcera facticia. Tras 3 meses de evolución con curas prácticamente diarias la lesión se resolvió. **Discusión:** La dermatitis artefacta es más frecuente en el sexo femenino, principalmente en adultos jóvenes, y suele aparecer en pacientes con un trastorno psicopatológico basal en relación con un evento precipitante. El diagnóstico es complejo ya que el paciente niega su autoría, pero existen algunas peculiaridades de la clínica y de la evolución que nos pueden ayudar. Las lesiones pueden provocarse por medios físicos o químicos, pudiendo presentar una morfología muy variada. La forma y la disposición de las lesiones suelen diferir de las que se observan en otras patologías cutáneas. El estudio anatomopatológico no proporciona ningún dato a favor para el diagnóstico. El pronóstico de este trastorno depende de la patología psiquiátrica subyacente. **Conclusión:** El diagnóstico de esta entidad debe realizarse por exclusión y es necesaria la cooperación del dermatólogo y el psiquiatra para su tratamiento.



COMIS004

SÍNDROME LEOPARD CON AFECTACIÓN CUTÁNEA COMO ÚNICO HALLAZGO FENOTÍPICO.

César Lloret Ruiz, Nerea Barrado Solís, Sofía Lucas Truyols, Ángeles Arandis Muñoz, Fernando Millán Parrilla.

Hospital Arnau de Vilanova, Valencia. Servicio de Dermatología.

INTRODUCCIÓN: El síndrome de LEOPARD es una genodermatosis infrecuente y de elevada penetrancia, producida por mutaciones germinales en la vía RAS-MAPK. El acrónimo LEOPARD recoge las diferentes manifestaciones clínicas de esta entidad: Léntigos múltiples (prácticamente presente en todos los casos), Electrocardiograma anómalo, hipertelorismo Ocular, estenosis Pulmonar, Anomalías genitales, Retraso del crecimiento y Déficit auditivo de tipo neurosensorial. **CASO CLÍNICO:** Presentamos el caso de un varón de 31 años que consultó por múltiples léntigos desde la adolescencia, afectando a prácticamente toda la superficie cutánea y de forma llamativa a la cara. No presentaba antecedentes médicos relevantes y tampoco refería casos similares previos en su familia. Se realizaron diferentes exploraciones complementarias (electrocardiograma, ecocardiografía, una audiometría tonal, una colonoscopia y un tránsito esófagogástrico e intestinal), que resultaron normales. Dada la sospecha clínica, a pesar de la ausencia de sordera o de alteraciones cardíacas, se solicitó un estudio genético, que mostró una mutación patológica en heterocigosis en el exón 13 del gen PTPN11, lo que permitió el diagnóstico de síndrome LEOPARD. **COMENTARIOS:** Ninguna de las manifestaciones descritas en esta entidad es patognomónica ni constante, aunque lo habitual es que se presenten varias de ellas, a diferencia de lo que ocurre en el caso que presentamos. En este, el estudio genético resultó crucial para su diagnóstico. El diagnóstico diferencial debe realizarse con otras entidades que cursan con lentiginosis, como el síndrome de Peutz-Jeghers o el complejo de Carney. Especialmente en la infancia deben diferenciarse, por sus similitudes fenotípicas y genotípicas, de otras rasopatías como el síndrome de Noonan o la neurofibromatosis tipo I.

COMIS005

PANICULITIS LIPOMEMBRANOSA, UNA VARIANTE HISTOPATOLÓGICA POCO FRECUENTE.

Elena Martínez Lorenzo¹, Elvira Molina Figuera¹, Alvaro González Cantero¹, Ana Isabel Sánchez Moya¹, Francisco Díaz Crespo²

Complejo Hospitalario Toledo. Servicio Dermatología¹, Complejo Hospitalario Toledo. Servicio Anatomía Patológica²

Introducción. Las paniculitis se manifiestan como nódulos o placas eritematovioláceas, de consistencia firme, generalmente múltiples y dolorosos, que frecuentemente aparecen en miembros inferiores. Su clasificación se basa en la afectación predominante a nivel septal o lobulillar del tejido celular subcutáneo, por lo que será el estudio histológico el que defina el tipo de paniculitis. **Caso clínico.** Mujer de 48 años sin antecedentes de interés que consulta por una placa única indurada de 7x5 centímetros en tercio distal de cara interna de pierna izquierda, la



cual comenzó 3 meses antes como una mácula violácea. Se realizó analítica sanguínea, con cifras normales de enzima convertidora de angiotensina, _perfil inmunológico, complemento, proteinograma y perfil tiroideo. Del resto de pruebas destacaba la presencia de un nódulo tiroideo y una calcificación ganglionar en hilio pulmonar izquierdo en la radiografía de tórax, una induración de 7mm en la intradermorreacción y el resto de resultados se encontraron dentro de la normalidad. La biopsia reveló la presencia de una paniculitis de predominio lobulillar con fibrosis e infiltración por macrófagos espumosos entorno a los lobulillos, así como espacios quísticos y áreas de necrosis con engrosamiento septal a expensas de un material amorfo, hialino, PAS positivo, que describía un contorno ondulado. Dicha biopsia fue compatible con paniculitis lipomembranosa. Comentarios. La paniculitis lipomembranosa es una variante histopatológica poco frecuente. Representa una degeneración isquémica inespecífica del tejido celular subcutáneo. Inicialmente descrita como como una patología genética caracterizada por una leucoencefalopatía esclerosante sudanófila asociada a lesiones membranoquísticas del tejido adiposo sistémico, actualmente se considera una manifestación poco frecuente secundaria a procesos comunes, como insuficiencia venosa crónica, viéndose también asociada a otras alteraciones circulatorias o no. Se trata, por tanto, de un patrón histológico característico sin una relación directa con una entidad definida y no debe considerarse como una forma específica de paniculitis.

COMIS006

ELASTOLISIS DE LA DERMIS MEDIA CON BUENA RESPUESTA A HIDROXICLOROQUINA

Olane Guergué Díaz de Cerio¹, Nerea Agesta Sánchez¹, Sara Esteban Terradillos¹, Iris Vicente Sánchez¹, Verónica Velasco Benito²

¹ Servicio de Dermatología del Hospital Universitario Cruces, Vizcaya² Servicio de Anatomía Patológica del Hospital Universitario Cruces, Vizcaya

Introducción:

La elastolisis de la dermis media es una entidad rara que se presenta más frecuentemente en mujeres en edades medias de la vida. Clínicamente se suele manifestar en forma de lesiones simétricas, bien delimitadas, con arrugas finas en superficie (tipo I) o protrusiones papulares perifoliculares con aspecto de piel de naranja (tipo II). Las lesiones suelen ser asintomáticas y aparecen sobre todo en cuello, tronco y brazos. Su etiología es desconocida aunque se ha asociado a numerosos factores, entre ellos la exposición a la luz ultravioleta y enfermedades autoinmunes.

Caso clínico:

Presentamos el caso de una mujer de 39 años portadora de anticuerpos antifosfolípido con fenómeno de Raynaud asociado y antecedente de accidente isquémico transitorio que presentaba lesiones cutáneas de 6 meses de evolución. A la exploración se observaban máculas eritemato-parduzcas con piel finamente arrugada en espalda, tórax, zona axilar y fosas antecubitales. Las lesiones eran asintomáticas. Se obtuvieron dos biopsias que confirmaron el diagnóstico de elastolisis de la dermis media. La paciente inició tratamiento con hidroxycloroquina 100 mg al día. Tras 6 meses de tratamiento las lesiones mejoraron de forma notable, remitiendo por completo en gran parte de la superficie salvo en dos pequeñas áreas.



Comentarios:

Se han probado numerosos tratamientos para la elastosis de la dermis media, como la vitamina E, clofazimina, colchicina, cloroquina, corticoides tópicos y sistémicos. Sin embargo, a día de hoy ninguno ha demostrado ser eficaz en la resolución de las lesiones. Aportamos un caso de elastosis de la dermis media con respuesta excelente a la hidroxicloroquina.

COMIS007

ENFERMEDAD DE ROSAI-DORFMAN CUTÁNEA

Miguel Angel Flores Terry, Manuela López Nieto, Moserrat Franco Muñoz, Guillermo Romero Aguilera, Juan Luis Santiago Sánchez Mateos.

Hospital General Universitario de Ciudad Real. Servicio de Dermatología.

Introducción: La enfermedad de Rosai-Dorfman (ERD) o histiocitosis sinusoidal es una entidad rara, que suele presentarse como un cuadro caracterizado por adenopatías generalizadas secundarias a la infiltración de numerosos histiocitos en el interior de los ganglios linfáticos. La variante limitada a la piel (ERDC) es muy poco frecuente (3% de los casos). **Caso clínico:** Varón de 38 años de edad, natural de Marruecos y residente en España desde hacía 6 años, que consulta por lesión asintomática en la mejilla izquierda de 18 meses de evolución. Se trataba de placa inflamatoria de 4 cm de diámetro, infiltrada formada por la confluencia de pápulas rojo-amarillentas, sin erosiones ni ulceración; no se palpaban adenopatías locorreionales. El hemograma, bioquímica, VSG, proteína C reactiva, enzima convertidor de angiotensina, proteinograma, inmunoglobulinas, complemento y beta-2-microglobulina fueron normales; anticuerpos para *Treponema pallidum* también negativos. Radiografía de tórax sin alteraciones. Se realizó biopsia para estudio microbiológico con resultados negativos para hongos, *M. tuberculosis*, micobacterias atípicas y *Leishmania* sp. El estudio histopatológico mostró un infiltrado inflamatorio linfocitario granulomatoso acompañado de abundantes células plasmáticas, escasos neutrófilos; los histiocitos mostraron fenómenos de emperipolesis sin atipias ni mitosis y en la inmunohistoquímica fueron positivos para S100, CD68 y negativos para CD1a. Con esto, se hizo el diagnóstico de ERD, realizándose estudio de extensión, que no detectó afectación extracutánea. Se realizó infiltración con corticoides de la placa cutánea, con buena evolución. **Comentario:** Presentamos un caso de ERDC en placa única, que debe considerarse en el diagnóstico diferencial de lesiones granulomatosas cutáneas. La presentación clínica de la ERDC es variable (lesiones solitarias o numerosas, pápulas, nódulos, etc.). La localización facial es la más frecuente. El pronóstico por lo general es favorable, siendo las infiltraciones de corticoides una opción terapéutica en el manejo inicial de las lesiones cutáneas.



COMIS008

ALTERACIÓN DE LA TENASCINA-X Y SÍNDROME DE EHLERS DANLOS. A PROPÓSITO DE UN CASO

Pilar Cordero Romero, Bárbara Vázquez Fernández, Víctor González Delgado, José María Martín Hernández, Esperanza Jordá Cuevas.

Introducción: El Síndrome de Ehlers Danlos constituye un grupo de enfermedades hereditarias del tejido conjuntivo clínica y genéticamente heterogéneas, caracterizadas por una piel hiperextensible y frágil, curación pobre de heridas, formación de tumores pseudomoluscoides y tendencia a hematomas. **Caso clínico:** Se expone el caso de una paciente remitida a la consulta de Dermatología por presentar hiperlaxitud articular familiar (presente en madre, dos hermanas y un sobrino), cataratas, estrabismo y fotosensibilidad. Se decidió realizar estudio genético para descartar/confirmar Síndrome de Ehlers Danlos tipos I y IV, mediante el análisis de genes COL5A1, COL5A2 y COL3A1, no encontrándose ninguna mutación en los mismos. Se procedió entonces al estudio del gen TNXB asociado a Ehler-Danlos tipo III, hallándose tres variantes de significado incierto (c.9044A>G, c.11082T>A, c.11610G>A), una de ellas en heterocigosis y dos en homocigosis, que podrían justificar las manifestaciones clínicas de la paciente. **Discusión:** La clasificación actual establece seis formas de Síndrome de Ehler Danlos (clásico, hipermovilidad, vascular, cifoescoliosis, artrochalasia y dermatosparaxis), cuya patogenia está relacionada con defectos en varios tipos de colágenos, en enzimas implicados en la modificación postraslacional del colágeno y en la tenascina-X. Se presenta un caso de sospecha clínica de Ehlers Danlos, en el cual no se hallaron mutaciones en los genes COL3A1, COL5A1 y COL5A2 en el estudio genético, pero sí tres variantes de significado incierto en el gen TNXB. Dado que las evidencias clínicas apoyan fuertemente el diagnóstico de sospecha, decidimos realizar el estudio de las variantes de significado incierto en hermanos y otros miembros de la familia en riesgo para intentar excluir o confirmar su patogenia.



Residentes
de Dermatología

Valencia
25-26 Septiembre de 2015

Hotel Meliá Valencia

Organizada por



COMUNICACIONES ORALES TERAPÉUTICA



COTER001

OBJETIVO: LA PIEL.

Celia Sanchis Sánchez, Sergio Santos Alarcón, Felipe César Benavente Villegas, María Isabel García Briz, Almudena Mateu Puchades.

Servicio de Dermatología. Hospital Universitario Doctor Peset. Valencia.

Introducción: En los últimos años, debido a los avances conseguidos en el campo de la biología molecular, hemos asistido a un cambio sustancial en el tratamiento del cáncer. Gracias al conocimiento de las vías moleculares que intervienen en el desarrollo tumoral, se han ido desarrollando fármacos antineoplásicos capaces de actuar selectivamente frente a las dianas moleculares implicadas en cada neoplasia. A diferencia de los antineoplásicos clásicos, estos nuevos agentes antidiana tienen un mecanismo de acción más específico, por lo que presentan una efectividad superior, con menor toxicidad a nivel sistémico. Sin embargo, los efectos secundarios que pueden ocasionar a nivel cutáneo no son despreciables, y en ocasiones, además del impacto físico y emocional que suponen para los pacientes, pueden constituir un obstáculo para el tratamiento oncológico. A continuación, presentamos dos casos clínicos que ilustran esta situación.

Caso 1: Mujer de 49 años con un carcinoma renal de células claras metastásico, en tratamiento con Sunitinib, que presentó, a las dos semanas de iniciar dicho tratamiento, una lesión ulcerada, dolorosa, en pabellón auricular izquierdo. El estudio histológico fue compatible con una úlcera inespecífica y se interpretó como un efecto adverso del Sunitinib, raramente descrito en la literatura. Además, presentaba una coloración amarillenta de la piel y de las uñas, así como lesiones en las palmas de las manos compatibles con eritema acral.

Caso 2: Varón de 68 años, trasplantado renal desde hace 32 años, en seguimiento por cáncer cutáneo no melanoma y epidermodisplasia verruciforme adquirida, en tratamiento inmunomodulador con Everolimus, que presenta un linfedema unilateral en miembro inferior izquierdo desde el inicio del tratamiento. Se han descartado causas reumatológicas, traumatológicas y neoplásicas que pudieran justificarlo, y dada la asociación temporal con el fármaco, se ha considerado un efecto adverso del mismo.

Comentarios: Cada vez es mayor el número de fármacos que tienen como objetivo la piel. Es por ello que, como dermatólogos, debemos conocerlos, ya que jugamos un papel fundamental tanto en el reconocimiento de los efectos secundarios que éstos producen en la piel, como en su tratamiento.

COTER002

LESIONES FACIALES EN PACIENTE EN TRATAMIENTO CON ETANERCEPT.

Sofía Lucas Truyols, Nerea Barrado Solís, César Lloret Ruiz, Ángeles Arnandis Muñoz, Rafael Carmena Ramón.

Servicio de Dermatología del Hospital Arnau de Vilanova. Valencia.

INTRODUCCIÓN: El eritema multiforme (EM) es una enfermedad cutánea aguda, autolimitada y



frecuentemente recurrente. Se han descrito varios agentes desencadenantes, siendo el más conocido el virus herpes simple (VHS). Presentamos un caso de EM que apareció en el contexto del tratamiento con etanercept para una psoriasis grave. CASO CLÍNICO: Mujer de 17 años de edad, con antecedente de una psoriasis en placas controlada con tratamiento tópico. A finales del 2014 comenzó con un brote severo y generalizado por lo que se decidió iniciar tratamiento biológico con etanercept. A los dos meses de su inicio, la paciente consultó por una erupción en forma de placas eritematosas de aparición brusca en ambas regiones infraorbitarias. Realizamos una biopsia de una de las lesiones que mostró una dermatitis de interfase con espongirosis y degeneración vacuolar en el estrato de células basales. La clínica junto con una histología compatible nos permitió realizar el diagnóstico de EM. COMENTARIOS: El EM es más frecuente en adultos jóvenes. Se considera de origen idiopático casi en el 50% de los casos. Cuando existe un factor precipitante, el VHS es la causa más común y está involucrado en un 80-90% de los casos, habiéndose asociado los fármacos en menos del 10% de los casos. Se ha descrito que el mecanismo patogénico de las lesiones es diferente según si el desencadenante es el VHS o un fármaco. En el caso de los fármacos, se sabe que el TNF- α juega un papel importante en la patogénesis de la enfermedad. Parece paradójico que nuestra paciente experimentara un EM mientras estaba siendo tratada con un inhibidor de esta citoquina. Al respecto se ha postulado que la inmunosupresión inducida por este fármaco hace que se reactive un VHS latente y en consecuencia promueva la erupción.

COTER003

ULCERACIONES EN LA CICATRIZ DE LA HERIDA QUIRÚRGICA ASOCIADAS AL TRATAMIENTO CON AFLIBERCEPT. PRESENTACIÓN DE UN CASO.

Nancy Rivas Tolosa, Laura Calomarde, Bernardo Bancalari, Carlos Guillén, Onofre Sanmartín
Servicio de Dermatología Fundación Instituto Valenciano de Oncología.

Introducción

La angiogénesis es un proceso esencial para el crecimiento, invasión y metástasis de muchos tumores sólidos. La inhibición de esta vía se ha convertido en un objetivo importante en el desarrollo de fármacos contra el cáncer. Se han descrito múltiples efectos adversos cutáneos con el uso de inhibidores del factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF).

Caso clínico

Varón de 61 años con diagnóstico de cáncer colorrectal metastásico que recibió tratamiento quirúrgico y quimioterapia coadyuvante con aflibercept. Un mes después de iniciar la quimioterapia, desarrolló rápidamente focos de necrosis cutánea sobre la cicatriz de la herida quirúrgica abdominal. En la biopsia se observó hiperplasia epidérmica, fibrosis dérmica y una proliferación vascular con canales vasculares ectásicos revestidos por células endoteliales en tachelas en la dermis superior. Los vasos tenían proyecciones papilares intraluminales y en la dermis profunda había focos de necrosis fibrinoide de colágeno sin vasculitis. El tratamiento fue interrumpido trece meses después debido a que el paciente desarrolló varias infecciones que no le permitieron cumplir con el régimen quimioterápico. Las úlceras cicatrizaron espontáneamente tras un mes de suspender el medicamento. Al reintroducir el aflibercept cinco meses más tarde, las lesiones recurrieron y se extendieron limitándose a la cicatriz.



Discusión

El aflibercept es una proteína de fusión recombinante que actúa como un receptor soluble que se une al VEGF impidiendo la unión de los ligandos endógenos a sus receptores afines. De esta forma, bloquea la proliferación de células endoteliales y por tanto es un potente inhibidor de la angiogénesis. El mecanismo de la ulceración es desconocido; consideramos que el aflibercept afecta la curación de las heridas a través de la inhibición de VEGF generando cicatrices persistentemente debilitadas y susceptibles a la ulceración y al trauma. Además, es posible que debido a alteraciones en las células endoteliales se generen microtrombos que contribuyen a la formación de focos de necrosis cutánea dentro de las cicatrices.

Conclusión

Presentamos el primer caso de ulceraciones localizadas exclusivamente en la cicatriz de la herida quirúrgica abdominal de un paciente tratado con aflibercept, un nuevo fármaco antiangiogénico empleado para el tratamiento del cáncer colorrectal metastásico.

COTER004

HIDROSADENITIS SUPURATIVA SEVERA Y PIODERMA GANGRENOSO. TRATAMIENTO CON USTEKINUMAB.

Anne Barrutia Borque, Olane Guergué Diaz de Cerio, Iris Vicente Sánchez, Sara Esteban Terradillos, Olatz Lasa Elguezua

Servicios de Dermatología, Hospital Universitario de Cruces (Barakaldo). Vizcaya

Introducción

La hidrosadenitis supurativa es una enfermedad inflamatoria crónica que afecta a zonas cutáneas con presencia de glándulas apocrinas (axilas, ingles, región perianal, perineal y submamaria). Su etiología es aún desconocida y su manejo comprende diversas pautas, entre las cuales se incluyen los fármacos biológicos. Describimos un caso de hidrosadenitis supurativa con una presentación clínico-evolutiva muy peculiar.

Caso clínico

Mujer que debuta a sus 16 años de vida con una hidrosadenitis supurativa que afecta inicialmente a axilas, las cuales se intervienen quirúrgicamente por parte de Cirugía plástica con buen resultado estético. Durante los siguientes meses, muestra extensión de las lesiones a pliegues inguinales, zona perineal y pliegue interglúteo, con supuración diaria que ocasiona gran sufrimiento psicológico a la paciente. Pese a los múltiples tratamientos recibidos, entre los cuales se incluyen diversos antibióticos, isotetrinoína, prednisona oral y, posteriormente, tratamiento con antiTNF, únicamente muestra mejoría parcial y no sostenida de las lesiones. Durante el trascurso del seguimiento presenta, asimismo, lesiones cutáneas compatibles con el diagnóstico de pioderma gangrenoso. Finalmente, con tratamiento con Ustekinumab, observamos buena respuesta de ambas patologías.

Comentarios

Hidrosadenitis supurativa y pioderma gangrenoso son dos entidades de etiología desconocida con un nexo en común, la disregulación de los neutrófilos, e íntimamente relacionadas con el



espectro de las dermatosis neutrofílicas y los síndromes autoinflamatorios. Recientemente se han descrito varios síndromes que asocian ambas entidades entre sí y con otras patologías (PAPA; PASH; PAPASH). Los fármacos biológicos han demostrado su utilidad en el manejo de hidrosadenitis supurativa y pioderma gangrenoso. En relación a ambas, se han descrito pocos casos de tratamiento con Ustekinumab.

Palabras clave

Hidrosadenitis supurativa; Pioderma gangrenoso; Fármacos biológicos

COTER005

ETANERCEPT EN EL TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD DE BEHÇET

Esperanza Manrique Silva, Tamara Kueder Pajares, Aitana Robledo Sánchez, Pilar Manchado López

Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Introducción: La enfermedad de Behçet (EB) es una vasculitis necrotizante sistémica con compromiso de arterias y venas de diferente tamaño. Dentro de la sintomatología los pacientes presentan lesiones mucocutáneas recidivante, afectación ocular, articular, vascular, gastrointestinal y del sistema nervioso central. La etiología de la EB aún es desconocida.

Caso Clínico: Varón de 42 años diagnosticado de EB. Presentaba brotes recurrentes de aftas orales dolorosas, eritema nodoso y fenómenos trombóticos de repetición. Consulta en el Servicio de Dermatología por úlceras arteriales muy dolorosas y lesiones pápulo-pustulosas en ambos miembros inferiores de más de 1 año de evolución. Fue tratado con corticoides vía oral, ciclosporina, sulfona oral, AINES y colchicina. Presentó escasa mejoría con los tratamientos pautados. Se inició tratamiento con Etanercept 50 mg/2 semanas. Previamente se realizó analítica sanguínea, serologías, Mantoux y radiografía de tórax, encontrándose todos los resultados dentro de la normalidad. La evolución del paciente fue favorable. Actualmente presenta únicamente brotes esporádicos de papulopustulas en miembros inferiores. Las úlceras han remitido completamente.

Discusión: En la EB existe un incremento de LTh-1, monocitos y niveles séricos de TNF-alfa, siendo este un mediador inflamatorio importante en esta entidad. Por medio de este mecanismo la terapia con fármacos anti TNF-alpha ha mostrado disminuir la actividad en dicha patología. En el caso del Etanercept se ha evidenciado que mejorará sobre todo las manifestaciones mucocutáneas, por lo que se postula que debería ser considerado como una alternativa terapéutica válida cuando fracasan los tratamientos convencionales. Particularmente esto quedó reseñado con la respuesta espectacular que tuvo nuestro paciente, quien presentaba úlceras vasculares de etiopatogenia inflamatoria y no úlceras vasculares isquémicas clásicas secundarias a obstrucción arterial. Por último cabe remarcar la necesidad de ampliar los estudios en cuanto a la eficacia, seguridad y uso a largo plazo de este medicamento en el manejo de la EB, ya que estos aún son limitados.



COTER006

TERAPIA FOTODINÁMICA CON LUZ DE DÍA: EVALUACIÓN DE EFICACIA DE NUEVO PROTOCOLO DE ADMINISTRACIÓN.

José Francisco Millán Cayetano, Miguel Aguilar Bernier, Pablo García Montero, Cristina García Harana, Magdalena de Troya Martín

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

Introducción: la terapia fotodinámica convencional (TFD-c) ha mostrado ser un tratamiento eficaz para el abordaje de las queratosis actínicas y del campo de cancerización. Sin embargo, en los últimos años, la TFD con luz de día (TFD-ld), se ha posicionado como alternativa a la técnica convencional, dada su similar eficacia y mejor tolerancia por parte de los pacientes. La localización geográfica de nuestra provincia permite un importante aprovechamiento de esta técnica dado elevado número de horas de sol y el nivel de irradiancia registrados cada año. En base a ello, hemos planteado evaluar la eficacia de un nuevo protocolo de administración de la TFD-ld, en el que los pacientes serán expuestos a una hora de luz de día en comparación con las dos horas habituales. Material y métodos: estudio prospectivo comparando la eficacia de ambas modalidades de tratamiento de pacientes con QA múltiples y campos de cancerización. Los pacientes serán incluidos en dos grupos, cada uno de los cuales recibirá un tratamiento (TFD-c o TFD-ld). Se evaluarán parámetros de respuesta clínica (reducción del número de QA y aparición de nuevas lesiones) y de tolerancia al tratamiento (nivel de dolor y efectos adversos) Resultados: se expondrán los resultados de ambas modalidades de TFD así como la tolerancia al tratamiento. Discusión: la principal limitación es la falta de seguimiento a largo plazo, que deberá ser evaluada en futuros estudios. Conclusiones: la localización geográfica en la que se realice la TFD-ld podría permitir modificaciones en el tiempo de exposición a la luz solar, especialmente en zonas meridionales y de elevada irradiancia como la Costa del Sol.

COTER007

VITÍLIGO GENITAL SECUNDARIO A IMIQUIMOD 5%. UN EFECTO SECUNDARIO A TENER EN CUENTA.

Pablo García Montero, Juan Bosco Repiso Jiménez, Francisco José Millán Cayetano, Francisco Javier Del Boz, Cristina García Harana, Magdalena De Troya Martín.

Servicio de Dermatología, Hospital Costa del Sol, Marbella.

Introducción:

Imiquimod 5% es una amina imidazoquinolina sintética con capacidad inmunomoduladora de uso tópico. En la actualidad está aprobado para el tratamiento del carcinoma basocelular superficial, las queratosis actínicas y las verrugas anogenitales. Se han descrito múltiples efectos secundarios derivados de la utilización de este fármaco, sin embargo, la aparición de vitíligo tras su uso cuenta con escasas descripciones en la literatura.

Caso clínico:



Exponemos los casos de un varón de 45 años con verrugas genitales recalcitrantes y una mujer de 41 años con verrugas genitales de reciente aparición. Ambos, sin antecedentes dermatológicos personales ni familiares de interés, realizaron tratamiento tópico con Imiquimod 5% lunes, miércoles y viernes noche, durante 16 semanas. Tras completar la pauta, los dos pacientes presentaron resolución completa de las lesiones asociando, de forma residual, una hipopigmentación franca que persiste a los 44 y 4 meses de seguimiento respectivamente.

Discusión:

La presencia de alteraciones de la pigmentación en zonas tratadas con Imiquimod 5% es un efecto secundario recogido en la ficha técnica del fármaco, siendo generalmente hipopigmentaciones leves. Por el contrario, la aparición de vitíligo es un fenómeno excepcional, cuyo mecanismo aún se desconoce. Un estímulo de la inmunidad celular que destruye el melanocito, una inhibición directa de éste o la posibilidad de un fenómeno de Koebner en pacientes predispuestos, han sido algunas de las teorías formuladas al respecto. Del mismo modo, la presencia de vitíligo en ciertas áreas corporales puede tener graves implicaciones psicológicas para el paciente. En concreto, el vitíligo genital, es una de las variantes con mayor tasa de disfunción sexual asociada.

El vitíligo genital secundario al uso de Imiquimod 5% es un efecto adverso a tener en cuenta cuando se prescribe este fármaco y es necesario que el paciente conozca esta posibilidad, dada la repercusión psicológica que conlleva.

COTER008

ÚLCERAS CRÓNICAS EN ANTEBRAZOS CURIOSAMENTE ASINTOMÁTICAS.

Juan Francisco Mir Bonafé, Eduardo Rozas Muñoz, María Pilar García Muret, Lluís Puig.
Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Servicio de Dermatología. Barcelona.

Introducción

Se presenta el caso de un paciente con extensa induración cutánea y úlceras necróticas asintomáticas en antebrazos de más de un año de evolución. Tras múltiples estudios éstas fueron atribuidas al tratamiento crónico con opioides subcutáneos.

Caso clínico

Hombre 34 años, con antecedentes de dolor lumbar crónico de larga evolución controlado con múltiples fármacos analgésicos y un síndrome depresivo asociado que trata con antidepresivos. Consulta en servicio de dermatología derivado de neurología para valoración de úlcera asintomática que presentaba desde hacía un año. Al examen físico se observaba úlcera de gran tamaño y profundidad, de fondo necrótico y bordes irregulares localizada en cara anterior de antebrazo derecho. Ambos antebrazos, región deltoidea e infraumbilical presentaban induración pétreo al tacto, estando la movilidad notablemente reducida. Cultivos para diferentes microorganismos fueron negativos y en la analítica no se encontraron hallazgos significativos. En la biopsia se evidenció la presencia de una paniculitis lobulillar con extensa necrosis adiposa asociada a una fibrosis severa de la dermis y septos lobulillares. Tras estos hallazgos clínico-patológicos el paciente reconoció estar inyectándose meperidina subcutánea 4 veces al día en



ambos brazos y abdomen con lo que su logró llegar al diagnóstico de fibrosis y ulceración por meperidina.

Comentarios

El diagnóstico diferencial de las úlceras cutáneas es amplio y engloba trastornos infecciosos, inflamatorios, neoplásicos o vasculares. Otra causa puede ser la externa como las inyecciones con opioides, causa habitual hace unas décadas pero que a día de hoy es infrecuente. La combinación clínica de fibrosis dérmica y ulceración con necrosis del tejido subcutáneo en el estudio histopatológico nos debe hacer sospecharlo e investigarlo. Nuestro paciente presentó una rápida recuperación una vez suspendido el fármaco por lo que se corroboró su causalidad. Sin embargo esto no siempre es sencillo, al ser muchos pacientes dependientes de estas sustancias.

COTER009

RECONSTRUCCIÓN DEL ALA NASAL MEDIANTE INJERTO CONDROCUTANEO. A PROPÓSITO DE DOS CASOS.

Tamara Kueder Pajares¹, Camino Prada García², Henry Cocunubo Blanco², Pedro Sanchez Sambucety², Manuel Ángel Rodríguez Prieto²

Hospital Clínico Universitario de Valladolid Servicio de Dermatología¹, Complejo Asistencial Universitario de León, Servicio de Dermatología².

Introducción. La pirámide nasal es un órgano impar situado en la línea media. Constituye una unidad estética formada por varias subunidades cosméticas, que precisan un manejo individualizado a la hora de la reconstrucción. En la parte inferior la nariz posee un esqueleto cartilaginoso necesario para el soporte de las alas nasales, impidiendo su colapso en la respiración; siendo importante respetarlo o reconstruirlo. La cirugía del ala nasal es muy frecuente en dermatología, dada la elevada afectación tumoral de esta área fotoexpuesta, y es siempre complicada, ya que en defectos de espesor total se requiere la reparación de la piel externa, del cartílago de soporte y de la capa mucosa interna. Para la reconstrucción del ala nasal existen diferentes métodos: el colgajo local, el injerto de piel total, el injerto compuesto o el colgajo libre. **Caso clínico.** Presentamos dos casos de reconstrucción del ala nasal mediante injerto compuesto de piel y cartílago, utilizando como zona dadora el pabellón auricular. **Comentario.** El injerto compuesto condrocutáneo libre tiene buenos resultados funcionales y estéticos, permitiendo la reconstrucción de mucosa, cartílago y piel externa en una sola etapa. Su viabilidad es muy alta en injertos de menos de 10 mm, mientras que en injertos en más de 15 mm el riesgo de necrosis es ya elevado. El injerto no debe ocluirse bajo presión, siendo preferible realizar un taponamiento del vestíbulo nasal.



COTER010

EL RESURGIR DE LA TERAPIA TÓPICA

Sergio Santos Alarcón, Felipe Cesar Benavente Villegas, María-Isabel García Briz, Celia Sanchis Sánchez, Almudena Mateu Puchades
Servicio de Dermatología. Hospital Universitario Doctor Peset. Valencia.

En la actualidad, se ha conseguido un gran conocimiento sobre los mecanismos patógenos de las enfermedades cutáneas, que ha repercutido de forma directa en la incorporación de nuevas herramientas terapéuticas en la dermatología, cuyo máximo exponente son las terapias biológicas. A pesar de ello, no debemos olvidar que en ocasiones la terapia tópica, consigue grandes beneficios. Lo ilustraremos con 3 casos clínicos. Caso 1. Paciente varón de 40 años en seguimiento por enfermedad de Darier. A nivel de tronco, espalda y extremidades presentaba lesiones a modo de pápulas marrónáceas queratósicas, con tacto rasposo. Se inició tratamiento con isotretinoína oral a 20 mg/día, que se redujo a 10 mg/día, por intolerancia del mismo. Aun así, no se controlaron los efectos secundarios por lo que cambió a doxiciclina oral a 100 mg/día durante 4 meses, no obteniendo respuesta. Finalmente se decidió tratamiento con diclofenaco sódico tópico en gel al 3% en tronco durante 6 meses con buena respuesta. Caso 2. Paciente varón de 50 años, con antecedente de VIH, hipertensión arterial, insuficiencia renal crónica, y miocardiopatía isquémica con fracción de eyección menor de 40%. Se nos realiza interconsulta por verrugas virales en mucosa oral, yugal, labial y lingual. Se optó por tratamiento con crioterapia, sin respuesta. En un segundo ciclo, se pautó imiquimod crema al 5% 3 veces por semana durante 4 semanas, sin respuesta. Se inicia cidofovir 3% en propilenglicol en mucosa yugal, con mejoría de las lesiones, pero con irritación de dorso de lengua por lo que se redujo concentración al 1% en dorso de lengua. Caso 3. Paciente mujer de 45 años en seguimiento por Esclerosis Tuberosa. Se decide tratamiento de angiofibromas faciales con rapamicina tópica al 0.3% 3 veces a la semana durante 3 meses, obteniendo reducción de 2 puntos en FASI SCORE. (FASI inicial: 6)

COTER011

NECROSIS CUTÁNEA EXTENSA E INSUFICIENCIA RENAL AGUDA SECUNDARIA A COCAÍNA ADULTERADA CON LEVAMISOL.

Miguel Angel Sánchez Martínez, Caridad Elena Morales Munera, Juan Francisco Mir Bonafé, Luís Puig Sanz.

Hospital de la Santa Creu i Sant Pau de Barcelona. Servicio de Dermatología.

Introducción: El levamisol es un fármaco antihelmíntico con propiedades inmunomoduladoras que ha sido utilizado recientemente para adulterar la cocaína. La exposición a levamisol puede producir lesiones púrpuricas retiforme, alteraciones hematológicas, afectación renal y pulmonar entre otros, incluso días después de la exposición. El principal tratamiento es cese del consumo de cocaína con la resolución de los síntomas en la mayoría de casos. Pero se debe realizar un seguimiento estrecho para poder detectar las posibles complicaciones de forma precoz. Caso



clínico: Presentamos el caso de un hombre de 45 años exconsumidor de cocaína de años de evolución, que a las 72 horas de consumir nuevamente cocaína presentaba la aparición de múltiples placas eritomatovioláceas purpúricas pruriginosas en ambas piernas, brazos y característicamente en mejillas y orejas. En la analítica destacaba anemia, plaquetopenia, niveles elevados de creatinina y urea con anticuerpos citoplasmáticos anti-neutrofilos perinucleares (p-ANCA) elevados. En el sedimento de orina destacaba la presencia de hematuria y proteinuria. Se inició tratamiento con prednisona y desbridamiento de las escaras con mejoría parcial de las lesiones cutáneas pero persistencia de la afectación renal con oliguria, por lo que se realizó biopsia renal que mostraba glomerulonefritis membrano-proliferativa con depósitos de C3 e IgG. A los 3 meses los p-ANCA se negativizaron y las alteraciones hematológicas revertieron con mejoría parcial de la función renal, pero requiriendo curas de las úlceras hasta 6 meses después del inicio de los síntomas. Conclusión: El consumo de levamisol puede afectar a múltiples órganos y sus complicaciones pueden aparecer varios días después de su consumo, por lo que requiere un seguimiento estrecho y prolongado.

No se ha recibido ningún tipo de subvención
Declaramos no tener conflictos de interés



Residentes
de Dermatología

Valencia
25-26 Septiembre de 2015

Hotel Meliá Valencia

Organizada por



COMUNICACIONES ORALES

INFECCIOSAS



COINF001

MYCOBACTERIUM KANSASII CUTÁNEO: A PROPÓSITO DE UN CASO CLÍNICO.

Adrià Panés Rodríguez, María Paula Gutiérrez Támara, Susana Vildósola Esturo, María Carmen Lobo Morán, Anna Tuneu Valls
Hospital Universitario Donostia.

INTRODUCCIÓN: *Mycobacterium kansasii* es una micobacteria atípica de crecimiento lento que produce con más frecuencia afectación pulmonar, aunque también puede dar lugar a cuadros cutáneos. Se han descrito tres cuadros clínicos posibles: forma cutánea crónica granulomatosa, forma cutánea piogénica y forma diseminada aguda piogénica, la cual aparece en inmunocomprometidos. Este microorganismo tiene distribución universal con mayor prevalencia en países templados. La infección cutánea se adquiere normalmente por pequeños traumatismos. **CASO CLÍNICO:** Hombre de 33 años que refería como único antecedente de interés tenosinovitis de tercer dedo de mano izquierda, consultó por una lesión subcutánea nodular en palma de mano izquierda de 2 meses de evolución. Refiere que tras erosión de la lesión por caída casual en Marruecos ésta se volvió dolorosa y eritematosa presentando a la exploración una morfología compatible con granuloma piogénico. No presentó mejoría tras tratamiento con amoxicilina-clavulánico. Se realizó resonancia magnética en la que se objetivó masa de partes blandas situada en cara palmar de la mano englobando los tendones flexores del tercer dedo. El estudio anátomo-patológico mostró la formación de tejido de granulación y la presencia de histiocitos sin disposición granulomatosa. El cultivo microbiológico de la lesión mostró crecimiento de *M. kansasii*. Se realizó curetaje de la lesión con electrocoagulación de la base y se instauró tratamiento con rifampicina, isoniazida y pirazinamida vía oral presentando buena evolución posterior. **COMENTARIO:** Este microorganismo produce con más frecuencia cuadros de afectación pulmonar en individuos inmunocomprometidos, siendo escasos los episodios descritos hasta la fecha de afectación cutánea en individuos inmunocompetentes, por lo que presentamos este caso. Para su tratamiento debe usarse una asociación de fármacos antituberculosos.

COINF002

AMILOIDOSIS CUTÁNEA ASOCIADA A GAMMAPATÍA MONOCLONAL

María Isabel Martínez González, Vanesa Fatsini Blanch, Amaia Urtáran Ibarzábal, Sonia Heras González, Zuriñe Martínez de Lagrán Álvarez de Arcaya.
Hospital Universitario Araba. Servicio de Dermatología. Vitoria-Gasteiz.

Introducción. Las amiloidosis son un grupo heterogéneo de enfermedades caracterizadas por el depósito extracelular de proteínas fibrilares. Las amiloidosis se clasifican en función del tipo de proteína fibrilar encontrada y de las manifestaciones clínicas. Las amiloidosis sistémicas asociadas a discrasia de células plasmáticas pueden dividirse en dos tipos: primaria y asociadas a mieloma múltiple, existiendo gran superposición entre ambas.

Caso clínico. Varón de 71 años en seguimiento por Medicina Interna durante 20 años por gammapatía monoclonal de significado incierto. Consultaba por lesiones purpúrico-petequiales,



asintomáticas, de más de un año de evolución que se habían iniciado en los párpados con posterior extensión a pliegues. El estudio histológico demostró hallazgos compatibles con amiloidosis AL. La biopsia de grasa abdominal no mostró datos relevantes. Ante estos hallazgos, se remitió de nuevo al paciente al Servicio de Medicina Interna para descartar evolución de su gammopatía monoclonal a mieloma múltiple y afectación de otros órganos, siendo la valoración por su parte normal.

Discusión. Las amiloidosis sistémicas asociadas a discrasia de células plasmáticas pueden aparecer tanto en pacientes con mieloma múltiple como en casos de discrasia de células plasmáticas oculta que no cumplen criterios diagnósticos de mieloma múltiple. En ambos casos, las proteínas precursoras del amiloide AL son cadenas ligeras de inmunoglobulinas procedentes de una proliferación clonal de células plasmáticas. Las manifestaciones cutáneo-mucosas en forma de púrpura, petequias y equimosis son, con frecuencia, el primer signo de la enfermedad, localizándose habitualmente en párpados, región periorbitaria y pliegues. Son producidas por el depósito de amiloide en la pared de los vasos, así como por alteraciones en la coagulación. A nivel extracutáneo cualquier órgano puede ser afectado, excepto el cerebro. Aunque nuestro paciente presenta lesiones cutáneas propias de una amiloidosis sistémica, en el estudio de extensión no se ha encontrado por el momento repercusión en otros órganos.

COINF003

LESIONES CUTÁNEAS ANULARES Y POLICÍCLICAS EN UN LACTANTE

Ana Mercedes Victoria Martínez, Lorena Martínez Leborans, Altea Esteve Martínez, Violeta Zaragoza Ninet, Isabel Febrer Bosch.

Consorcio Hospital General Universitario de Valencia.

Presentamos el caso clínico de un varón de 2 meses con una erupción generalizada de un mes de evolución, que no mejoraba pese a tratamiento con corticoides tópicos. A la exploración física presentaba lesiones anulares y policíclicas eritemato-violáceas de predominio en cuero cabelludo, cara y tronco, algunas de centro necrótico con tendencia a dejar una cicatriz central deprimida. Las lesiones no eran fotocondicionadas.

El embarazo había sido controlado estrechamente debido a que la madre estaba diagnosticada de una enfermedad mixta del tejido conectivo (EMTC).

Se realizó un diagnóstico de sospecha de lupus neonatal. Se solicitó una analítica completa incluyendo perfil de autoinmunidad, destacando un aumento de transaminasas y ANAs a títulos de 1:1280, ENAs positivos con anti U1-RNP positivo (mismo perfil de autoanticuerpos que la madre). Se realizó una ecografía abdominal, un electrocardiograma y un ecocardiograma que fueron normales.

Con todos estos datos se confirmó el diagnóstico de LEN asociado a anticuerpos anti- RNP con anti-Ro y anti-La negativos.

El lupus eritematoso neonatal (LEN) es un desorden autoinmune poco frecuente. Se debe al paso transplacentario de autoanticuerpos tipo IgG maternos anti- Ro (SSA) y anti-La (SSB) y más raramente anti-U1-RNP. Clínicamente el LEN puede presentarse con afectación cutánea, cardíaca, hepatobiliar y hematológica. Las lesiones cutáneas se resuelven espontáneamente a



los 6-8 meses de vida, coincidiendo con el aclaramiento de los anticuerpos maternos. El diagnóstico de LEN es fundamentalmente clínico y serológico. El estudio histopatológico de la piel tiene una función confirmatoria. El manejo del LEN cutáneo es sencillo y conservador. Se recomienda fotoprotección y corticoides tópicos de baja potencia.

Se han publicado 16 casos en la literatura de LEN anti-RNP positivo y anti-Ro negativo previamente a nuestro paciente. La clínica cutánea es superponible en ambos tipos. En ningún caso de LEN con anticuerpos anti-RNP positivos se ha descrito afectación cardíaca, por lo que parece tener un comportamiento más benigno.

COINF004

DERMATOSIS EROSIVA Y PUSTULOSA DE LAS PIERNAS: PRESENTACIÓN DE 3 CASOS

Paula Gutiérrez Támara (1), Sara Ibarbia Oruezabal (1), Arantxa López Pestaña (1), José Zubizarreta Salvador (1), Anna Tuneu Valls (1)
Hospital Universitario Donostia

Introducción

La dermatosis pustulosa y erosiva de las piernas (DPEP) es una forma de pustulosis espongiótica amicrobiana descrita en 1987 por Lannigan y Cotterill. Se trata de una entidad poco frecuente que afecta característicamente a pacientes de edad avanzada con insuficiencia venosa, dermatitis de estasis y atrofia cutánea. Clínicamente se presenta como lesiones erosivas, pústulas y costras que se encuentran alrededor de úlceras de extremidades inferiores. Las lesiones responden bien al tratamiento con corticoides tópicos.

Casos clínicos:

Presentamos 3 casos clínicos de pacientes mayores de 75 años, que tenían una insuficiencia venosa crónica y lipodermatoesclerosis. En su mayoría consultaban por cuadro de úlceras y erosiones de comienzo rápido, que no respondían a tratamiento antibiótico o a las curas convencionales. En la exploración presentaban úlceras superficiales y erosiones extensas, en algunos de los casos acompañados de costras y pústulas. El diagnóstico en dos de los casos fue clínico y uno se confirmó histológicamente. Se inició tratamiento con corticoides tópicos con buena respuesta.

Discusión:

La DPEP es una entidad poco frecuente con etiopatogenia desconocida. Los microorganismos aislados son colonizantes y no los causantes de la entidad, razón por la cual no responden a antibioticoterapia. Se ha implicado una alteración en la quimiotaxis de neutrófilos y/o producción de citoquinas inflamatorias, considerándola por algunos autores parte del espectro de otras dermatosis neutrofílicas. En la anatomía patológica se observa acantosis e hiperqueratosis con infiltrado perivascular de predominio neutrofílico y una espongiosis con pústulas y neutrófilos.

Presentamos 3 casos de dermatosis pustulosa erosiva de las piernas, una entidad que debe ser reconocida por los dermatólogos para su adecuado diagnóstico clínico y tratamiento oportuno.



COINF005

MASAS DURAS ASINTOMÁTICAS EN UNA PACIENTE CON DERMATOMIOSITIS DE DIFÍCIL CONTROL

Nerea Barrado Solís, César Lloret Ruiz, Sofía Lucas Truyols, Ángeles Arnandis Muñoz, Virginia Pont Sanjuan.

Hospital Arnau de Vilanova de Valencia. Servicio de Dermatología.

Introducción: La calcinosis cutánea consiste en el depósito de sales de calcio insolubles a nivel de la piel y de partes blandas. Se trata de una complicación frecuente en la dermatomiositis (DM) juvenil, pero excepcional en los adultos, en los que se ha relacionado con un retraso en el diagnóstico e ineficacia del tratamiento. Presentamos un caso de DM, con una evolución tórpida y complicada con una extensa calcinosis. **Caso clínico:** Mujer de 59 años de edad, obesa e hipertensa, diagnosticada hace 10 años de DM, descartándose asociación a neoplasia. Desde entonces, la paciente ha sido tratada con diferentes terapias, incluyendo corticoides orales, inmunosupresores orales e inmunoglobulinas intravenosas, con mejoría parcial. Hace pocos meses nos consultó por nuevas lesiones, consistentes en tumoraciones duras a la palpación, asintomáticas, localizadas en hombros, brazos y caderas, bilaterales y simétricas. Se solicitó un TAC total-body, donde se observó depósito de material calcio. Asimismo, se realizó una biopsia cutánea que confirmó el diagnóstico de calcinosis. Finalmente, se solicitó una analítica con metabolismo fosfocálcico, que fue normal, por lo que se llegó al diagnóstico de calcinosis distrófica asociada a DM. **Comentarios:** La calcinosis distrófica se asocia con diversas conectivopatías, siendo las más frecuentes la DM y la esclerosis limitada. En la DM se ha asociado con una edad temprana y, sobre todo, con una mala evolución de la enfermedad de base. Clínicamente puede llegar a ser muy limitante, produciendo un importante deterioro en la calidad de vida, por lo que es fundamental realizar un tratamiento precoz. Lo más importante es instaurar una terapia más agresiva para la DM. En cuanto a la calcinosis, se ha reportado su tratamiento con diversas terapias, no existiendo ninguna universalmente aceptada.

COINF006

SÍNDROME RETROVIRAL AGUDO: SOSPECHA DE LA INFECCIÓN VIH A TRAVÉS DE LA PIEL

María Isabel García Briz, Celia Sanchis Sánchez, Sergio Santos Alarcón, Felipe César Benavente Villegas, Almudena Mateu Puchades.

Servicio de Dermatología. Hospital Universitario Doctor Peset. Valencia.

Introducción: El síndrome retroviral agudo constituye un conjunto de manifestaciones clínicas relacionadas con la primoinfección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), siendo sintomático en el 50-90% de los casos. Sin embargo su diagnóstico suele pasar desapercibido, ya que los síntomas más prevalentes se manifiestan como un síndrome mononucleósido inespecífico, siguiendo un curso autolimitado. En consecuencia, la clínica cutánea típica adquiere una gran relevancia, siendo caracterizada por máculas y pápulas eritemato-edematosas de



predominio en cara y tercio superior de tronco. Tener una alta sospecha diagnóstica es fundamental, ya que en estas primeras 3-4 semanas la serología es negativa, requiriendo la determinación de la carga viral o ADN proviral para poder confirmar la infección e instaurar el tratamiento con mayor rentabilidad pronóstica. A continuación se describen dos casos de primoinfección por VIH diagnosticados tras la aparición del exantema cutáneo.

Caso clínico 1: Mujer de 46 años que acude por la aparición de pápulas-placas eritemato-edematosas en cara, escote y en tercio superior de espalda, asociando clínica sistémica inespecífica. Se encuentra en tratamiento con Escitalopram y ha mantenido relaciones sexuales con preservativo 24 horas antes del episodio. Inicialmente se plantea un diagnóstico diferencial con un Lupus inducido por fármacos y una primoinfección VIH. En las pruebas complementarias destaca un descenso del C3 del complemento, autoinmunidad y serologías VEB, VHC, VHB y RPR negativas, anticuerpos antiVIH en punto de corte y ARN-VIH1 de 416.000 copias/mL, confirmando la primoinfección por VIH.

Caso 2: Varón de 44 años que acude por erupción máculo-papular en región facial, cuello, escote y espalda de cuatro días de evolución, acompañado de malestar general y sensación distérmica. No afectación palmo-plantar. Mantiene relaciones sexuales de riesgo con pareja VIH. Se solicita analítica y serologías con carga viral para VIH, no pudiendo confirmar el diagnóstico por pérdida de seguimiento.

COINF007

MUCORMICOSIS CUTÁNEA: CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS E HISTOPATOLÓGICAS EN TRES PACIENTES INMUNODEPRIMIDOS

Irene Molina López, Enrique Rodríguez Lomba, Laura Gómez Recuero Muñoz, Antonio Ruedas Martínez, Ana Pulido Pérez.

Servicio de Dermatología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid.

INTRODUCCIÓN

Las micosis invasivas en nuestro medio afectan principalmente a pacientes inmunocomprometidos suponiendo un riesgo vital importante, con una mortalidad en algunas series que va del 38% en pacientes con leucemia mieloide aguda entre pacientes afectados por aspergilosis invasiva a un 64% en pacientes con enfermedades hematológicas afectados por zigomicosis.

CASOS CLÍNICOS

Presentamos tres casos de micosis invasiva con lesiones cutáneas diagnósticas, recogidos entre los años 2009 y 2015. Los tres pacientes eran varones, con ingreso por distintas causas pero todos en situación inmunocomprometida. Dos de los pacientes fallecieron durante el ingreso, uno en el contexto de micosis invasiva sistémica por *Mucor* sp. con afectación pulmonar y del sistema nervioso central, mismo agente aislado en la lesión cutánea; otro como complicación de su enfermedad pulmonar intersticial por proceso infeccioso agudo por gripe B, con reactivación de citomegalovirus y aislamiento en esputo de *Aspergillus fumigatus*. En este caso el



responsable de la micosis cutánea fue *Rhizopus oryzae*. El tercer caso terminó con resolución y cura. Se trataba de un paciente ingresado para trasplante hepático por cirrosis secundaria a infección por virus de la hepatitis C. El aislamiento en piel demostró *Mucor* sp. En los tres, el aislamiento se demostró mediante exámen directo, crecimiento en medio de cultivo y técnicas moleculares sobre biopsia de tejido. En todos los casos el tratamiento se realizó con Anfotericina B liposomal, en dos de ellos asociada a desbridamiento quirúrgico.

DISCUSIÓN

La incidencia de manifestaciones cutáneas de estas micosis no está bien documentada. El pronóstico que confiere la afectación cutánea es incierto pues en la mayoría de pacientes, la afectación sistémica será determinante de la evolución. Sin embargo, la detección precoz en muestra de piel permite un diagnóstico rápido tanto mediante examen microbiológico como con muestra histopatológico; permitiendo instaurar un tratamiento rápido y, eventualmente, pudiendo mejorar su pronóstico.

COINF008

HIDRADENITIS NEUTROFÍLICA ECRINA: PRESENTACIÓN DE 3 CASOS

Camila Cortés Pinto¹, Verónica Sanmartín Novell¹, Manel Badadad Brusau¹, Felip Vilardell Villellas², Xavier Soria Gili¹

Hospital Universitari Arnau de Vilanova-Servicio de Dermatología¹, Servicio de Anatomía Patológica², Institut de Recerca Biomèdica de Lleida. Lleida.

Introducción: La hidradenitis neutrofílica ecrina (HNE) es una dermatosis inflamatoria infrecuente descrita clásicamente en pacientes con procesos hematológicos malignos que reciben tratamiento quimioterápico. **Materiales y métodos:** Presentamos 3 pacientes con aplasia medular (1), adenocarcinoma de pulmón (2) y linfoma Hodking (3) que durante el tratamiento presentaron una erupción constituida por pápulas eritematosas, dolorosas de predominio en palmas y plantas. El estudio histológico mostró un infiltrado neutrofílico alrededor de las glándulas ecrinas, con necrosis acinar. Se instauró tratamiento con paracetamol y dapsona (1), frío local (2) y colchicina más propionato de clobetasol 0,5% (3). Las lesiones se resolvieron a las pocas semanas en un paciente (2), mientras que los otros presentaron brotes repetidos de lesiones. **Discusión:** La HNE es una dermatosis neutrofílica de etiología no conocida que se asocia a neoplasias hematológicas y agentes quimioterápicos. Sin embargo, también se ha asociado con tumores sólidos, enfermedad de Behçet, fármacos no citostáticos y procesos infecciosos. Se manifiesta en forma de pápulas eritematovioláceas, placas, nódulos, pústulas o púrpura, que pueden ser dolorosas y asociar fiebre, por lo que muchas veces el diagnóstico diferencial con el síndrome de Sweet es difícil. No obstante, las alteraciones histológicas son características, observándose un infiltrado neutrofílico denso alrededor de la glándula ecrina, con degeneración vacuolar y/o necrosis de las células epiteliales de ésta. La HNE tiende a la resolución espontánea, aunque existen recurrencias en relación con nuevos ciclos quimioterápicos. El tratamiento se basa en el uso de corticoides tópicos o antiinflamatorios no esteroideos y en casos recurrentes se han obtenido respuestas favorables con dapsona. **Conclusión:** La HNE es una patología benigna y autolimitada, que se presenta como un patrón



reactivo inespecífico a múltiples etiologías. Aunque puede tener variadas presentaciones, la presencia de nódulos eritematovioláceos palmoplantares en un paciente con neoplasia debe sugerirnos esta entidad.

COINF009

FOLICULITIS FÚNGICA POR ALTERNARIA EN PACIENTE INMUNODEPRIMIDO.

Anaid Calle Andrino, Antonio Sahuquillo Torralba, Jennifer Piqueras García, Begoña Escutia Muñoz, Rafael Botella Estrada.

Hospital Universitario y Politécnico La Fe de Valencia. Servicio de Dermatología.

Las infecciones oportunistas representan una de las complicaciones con mayores tasas de morbi-mortalidad en pacientes inmunodeprimidos. Es importante tener en cuenta la variabilidad clínica de las lesiones cutáneas con las que pueden manifestarse para llegar a un diagnóstico y tratamiento correctos. Presentamos el caso clínico de un paciente varón de 66 años sometido a trasplante unipulmonar en 2011 por fibrosis pulmonar idiopática de patrón neumonía intersticial usual.

Tras rechazo agudo del órgano en abril de 2012, se encuentra en tratamiento inmunosupresor con metilprednisolona 8 mg/día, tacrolimus 2mg/día y micofenolato sódico 360mg/12h. Actualmente acude a revisiones periódicas en el Servicio de Dermatología para tratamiento de queratosis actínicas y screening de cáncer cutáneo. En febrero de 2015 consultó por dos placas eritematopurpúricas, pustulosas, con aparente necrosis folicular, de localización en dorso de mano derecha y pierna izquierda, sugestivas de foliculitis por oclusión. Se inició tratamiento empírico con ácido fusídico. Ante la escasa mejoría clínica se tomó muestra para cultivo microbiológico y estudio histológico. Los hallazgos anatomopatológicos fueron compatibles con foliculitis, mostrando un acusado infiltrado inflamatorio crónico granulomatoso. Las tinciones PAS y Grocott revelaban estructuras micóticas filamentosas y en el cultivo de microbiológico se confirmó el aislamiento de *Alternaria alternata*. Las lesiones se resolvieron completamente con tratamiento sistémico con posaconazol 300 mg/día.

Conclusión:

El género *Alternaria* incluye distintas especies, de distribución universal y ubicuas en tierra y plantas. Se trata de hongos dematiáceos (con melanina en la pared celular) causantes de infecciones cutáneas y subcutáneas (la mayoría de origen traumático) así como de formas diseminadas. Pueden aparecer en sujetos sanos e inmunocomprometidos, influyendo el estado inmunitario en la gravedad y posibilidad de diseminación de la enfermedad.



COINF010

SÍNDROME DE STEWART-BLUEFARB. DESCRIPCIÓN DE UN CASO.

Laura Calomarde Rees, Nancy Rivas Tolosa, Bernardo Bancalari Simon, Celia Requena Caballero, Carlos Guillén Barona.

Servicio de Dermatología. Instituto Valenciano de Oncología, Valencia.

INTRODUCCIÓN

El pseudosarcoma de Kaposi tipo síndrome de Stewart-Bluefarb es una entidad poco frecuente que presenta lesiones cutáneas semejantes clínicamente al sarcoma de Kaposi, secundarias a una comunicación arteriovenosa subyacente.

CASO CLÍNICO

Se presenta el caso de un varón de 56 años obeso con unas lesiones excrecentes queratósicas, algunas verrucosas, que confluyen formando placas localizadas predominantemente en la pierna izquierda de unos meses de evolución.

A la exploración física, se observan múltiples placas eritemato-violáceas distribuidas en la mitad distal de la pierna izquierda. Muchas de ellas recubiertas por gruesas costras queratósicas, algunas de aspecto macerado y verrucoso. Se encuentran sobre una base de evidente insuficiencia venosa. Se objetivan también lesiones similares en la pierna derecha pero en menor número y con menor afectación.

A nivel histológico, se observa una dermatitis de estasis con ausencia de lesiones neoplásicas. Se realiza un Angio-TAC donde se ven fistulas arterio-venosas en el miembro inferior izquierdo.

COMENTARIO

El síndrome de Stewart-Bluefarb, que es un tipo de pseudosarcoma de Kaposi, es una patología infrecuente que suele afectar a pacientes jóvenes de forma unilateral en las extremidades y es secundario a una malformación arteriovenosa subyacente. Clínicamente se observan máculas y placas de color marrón o violáceo que pueden tener un crecimiento progresivo y desarrollar ulceraciones y lesiones verrucosas. Para objetivar la existencia de comunicaciones arteriovenosas, la eco-doppler es un método incruento de buena sensibilidad, pero la arteriografía es la exploración complementaria de elección. La descripción histológica es poco específica y hace referencia a una proliferación de capilares en la dermis papilar y reticular acompañada de fibroblastos, hematíes extravasados y depósitos de hemosiderina. El tratamiento suele ser conservador mediante compresión, elevación del miembro y cuidado de las úlceras y otras complicaciones.



COINF011

2 X 1 EN DERMATOSCOPIA

María Jesús Suárez Valladares, Alicia Pérez Bustillo, Elia Samaniego González, Paula Fernández Canga, Manuel Ángel Rodríguez Prieto.
Complejo Asistencial Universitario de León. Servicio Dermatología

INTRODUCCIÓN:

Los tumores de colisión o compuestos se definen como la coincidencia temporo-espacial de dos tumoraciones, pudiendo ser benignas o malignas. Su hallazgo es poco frecuente y su diagnóstico clínico generalmente es complejo, sobre todo cuando se trata de lesiones pigmentadas. En estos casos el uso de la dermatoscopia puede ser de gran utilidad para facilitar una orientación diagnóstica.

CASOS CLÍNICOS:

Presentamos cinco pacientes con diferentes tipos de lesiones adyacentes formadas por nevus intradérmico, nevus de Reed, nevus compuesto, carcinoma basocelular, dermatofibroma, queratosis actínica y/o queratosis seborreica. El diagnóstico clínico de estos pacientes supuso un gran reto para el dermatólogo a la hora de identificar las lesiones, teniendo que poner especial atención en los diferentes criterios dermatoscópicos descritos para cada tipo lesión. Tras la extirpación de dichas lesiones se comprobó la coexistencia de diferentes tipos de tumores cutáneos.

COMENTARIOS:

En conclusión, la observación minuciosa de los criterios dermatoscópicos a la hora de evaluar lesiones cutáneas clínicamente ambiguas puede ser un punto clave para llegar al diagnóstico y definir la conducta terapéutica más adecuada.



**Residentes
de Dermatología**

Valencia
25-26 Septiembre de 2015
Hotel Meliá Valencia

Organizada por



POSTERS



PO001

FIEBRE BOTONOSA MEDITERRÁNEA: RICKETTSIA CONORII Y RICKETTSIAS EMERGENTES. A PROPÓSITO DE UN CASO.

Isabel Abadías Granado, Javier Sánchez Bernal, Sergio Hernández Ostiz, Lucía Prieto Torres, Mariano Ara Martín

Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa de Zaragoza. Servicio de Dermatología.

La Fiebre Botonosa Mediterránea es una enfermedad infecciosa aguda causada por la bacteria *Rickettsia conorii* y transmitida al ser humano por la garrapata marrón del perro, *Rhipicephalus sanguineus*. El diagnóstico es fundamentalmente serológico y el tratamiento de elección es la Doxiciclina. Varón de 39 años, sin antecedentes de interés, que acude al Servicio de Urgencias por presentar cefalea, malestar general y fiebre mantenida de 39°C a pesar de tratamiento antibiótico empírico con Cefuroxima 500 mg/12 horas durante tres días. A la exploración física destaca la existencia en el hombro derecho de lesión necrótica de 1 cm de diámetro sobre base eritematosa y exantema maculo-papular con afectación de palmas y plantas. El paciente refiere que es cazador, aunque no recordaba antecedente de picadura. En la serología presentó positividad para IgM anti-R. conorii. Se trató con Doxiciclina 100 mg cada 12 horas durante dos semanas, con buena evolución. La serología y la respuesta al tratamiento confirman nuestro diagnóstico. De forma práctica, podemos decir que el diagnóstico inicial suele ser clínico-epidemiológico y que el diagnóstico específico se logra mediante la serología. Actualmente el diagnóstico molecular con PCR ha demostrado también una buena sensibilidad en el diagnóstico de las rickettsiosis. De hecho existen especies emergentes de rickettsias que se van identificando cada vez más y que cuestionan que *Rickettsia conorii* sea la única responsable del cuadro de Fiebre Botonosa Mediterránea. El tratamiento de elección continúa siendo la Doxiciclina.

PO002

LESIONES CUTÁNEAS EN MIEMBROS INFERIORES DURANTE EL INVIERNO. ¿LESIONES POR FRÍO?

José Luis Agudo Mena¹, María Luisa Martínez Martínez², María Encarnación Gómez Sánchez², Fernando de Manueles Marcos¹, Zsofia Ezsol Lendvai¹.

Complejo Hospitalario Universitario de Albacete. Servicio de Dermatología 1. Hospital General de Villarrobledo. Servicio de Dermatología 2.

La perniosis consiste en una respuesta inflamatoria anómala al frío y a los ambientes húmedos. Se manifiesta como lesiones cutáneas inflamatorias de localización predominantemente acral con una sintomatología muy variable. Presentamos los casos de 2 pacientes con una localización infrecuente pero característica de perniosis en la cara externa de ambos muslos, hecho que recibe el nombre de ?perniosis ecuestre?.

El primer paciente era un varón de 45 años, de profesión albañil, que presentaba desde hace



varios años y durante el invierno placas pruriginosas eritemato-edematosas en la cara externa de ambos muslos. El segundo caso fue una mujer de 48 años, de profesión ganadera, que presentaba también durante los inviernos similares nódulos y placas eritemato-violáceas en la superficie externa de ambos muslos y que se resolvían sin dejar cicatriz al llegar la primavera. Ambos pacientes no referían antecedentes médico-quirúrgicos de interés. Los análisis de laboratorio fueron todos normales o negativos, incluyendo autoinmunidad, factor reumatoide, complemento, crioglobulinas, aglutininas frías y serologías. La biopsia cutánea mostró un infiltrado linfocitario perivascular sin vasculitis. Se inició tratamiento tópico con betametasona y gentamicina para disminuir la sintomatología y se recomendaron medidas de protección adecuadas.

La ?perniosis ecuestre?, descrita en el año 1980 por Beacham et al. consiste en una paniculitis inducida por frío y ambientes húmedos. Aparece en mujeres jóvenes con sobrepeso e inicialmente fue descrita en mujeres que montaban a caballo, sobretodo en invierno. Clínicamente se caracteriza por nódulos o placas eritemato-violáceas en la cara externa de ambos muslos, pudiendo asociar lívido reticularis y que suele resolverse en varias semanas sin dejar cicatriz. La patogenia es desconocida, pero la mayoría de los autores coinciden en una aparente relación con el frío y la humedad junto a una disminución de la circulación sanguínea en la grasa del tejido celular subcutáneo. En el estudio histopatológico se objetiva un infiltrado linfocítico perianexial y perivascular. Con respecto al tratamiento es importante evitar el frío y la humedad, así como utilizar prendas de abrigo acordes a la temperatura exterior.

PO003

DISQUERATOMA VERRUCOSO, A PROPÓSITO DE 2 CASOS.

Alfredo Daniel Agulló Pérez¹, Laura Álvarez Gigli², Miren Josune Mitxelena Eceiza¹, Marcos Hervella Garcés¹, Alicia Córdoba Iturriagoitia²

¹ Servicio de Dermatología, Complejo Hospitalario de Navarra.² Servicio de Anatomía Patológica, Complejo Hospitalario de Navarra.

Introducción:

El disqueratoma verrucoso o disqueratoma de Warty, descrito por primera vez en 1957, es un tumor epidérmico benigno de difícil diagnóstico clínico. Presentamos 2 casos diagnosticados en el complejo Hospitalario de Navarra.

Caso clínico:

-Mujer de 55 años remitida a la consulta por una pápula de 6 meses de evolución y crecimiento progresivo a nivel inframamario derecho. Se extirpó la lesión planteando como diagnósticos diferenciales un nevus dérmico irritado o una queratosis seborreica irritada. En el estudio histológico se observó un acantoma disqueratósico y acantolítico con presencia de hendidura suprabasal e hiperqueratosis, confirmándose el diagnóstico de disqueratoma de Warty

-Varón de 68 años, remitido a nuestra consulta por un pápula de 5 mm de diámetro, normocoloreada con un área central ulcerada de 3 mm. Se planteó como diagnóstico de



presunción el carcinoma basocelular y se practicó su exéresis. Al observar la lesión al microscopio, se evidenció una lesión acantomatosa, dispuesta en forma de "cubeta", con un patrón disqueratósico acantolítico con presencia de hendidura suprabasal y un área central de material hialino. Todo ello característico del disqueratoma de Warty.

Discusión:

El disqueratoma de Warty es un tumor cutáneo muy poco frecuente (su incidencia anual es de 0,8 casos por cada millón de habitantes), de origen desconocido que suele aparecer como una pápula o placa de hasta 2 cm, normalmente única, en cabeza, cuello o áreas expuestas, en varones de entre 40 y 60 años.

Su índice de sospecha clínica suele ser bajo, pero histológicamente tiene un patrón disqueratósico acantolítico característico. Son lesiones asintomáticas o ligeramente pruriginosas y de crecimiento lento.

Conclusión:

Presentamos 2 casos de un tumor muy poco frecuente, cuyo etiopatogenia es aún desconocida y que es importante diferenciar del acantoma epidermolítico y de formas localizadas de dermatosis disqueratósicas acantolíticas como la enfermedad de Grover.

PO004

METÁSTASIS CUTÁNEA "EN CORAZA" DE CÁNCER DE MAMA DESCONOCIDO

Adrián Alegre Sánchez(1), Pablo Fonda Pascual(1), Óscar M. Moreno Arrones(1), Jose Palacios Calvo(2), Pedro Jaén Olasolo(1)

Servicio de Dermatología(1) y Servicio de Anatomía Patológica(2) del Hospital Ramón y Cajal (Madrid)

Introducción: con cierta frecuencia las neoplasias viscerales producen afectación cutánea, que muchas veces son detonantes para llegar al diagnóstico de un tumor hasta entonces desconocido. Esto puede suponer un diagnóstico y tratamiento en estadios más tempranos de la enfermedad.

Material y métodos: se presenta el caso de una mujer de 81 años, que acude a Urgencias de Dermatología, para valoración de lesión cutánea localizada en mama derecha, que refería tener desde hacía nueve meses, tratada como Herpes Zóster sin mejoría. A la exploración presentaba una placa eritematosa, que ocupaba toda la mama, de aspecto polipoide e intensamente indurada. Ante el cuadro clínico se decidió realizar biopsia cutánea y remitir a la Unidad de Mama de forma preferente. Como antecedentes personales reconocía cáncer de mama en su madre.

Resultados: el resultado de la biopsia cutánea reveló una dermis cutánea extensamente infiltrada por adenocarcinoma, sugerente de origen mamario, tipo ductal infiltrante grado 2 de diferenciación. Con estos datos se llegó al diagnóstico de carcinoma de mama con metástasis cutánea en forma de "carcinoma en coraza".



Conclusiones: tal y como se desprende del caso clínico expuesto, es necesario tener una actitud de alerta ante todas las lesiones cutáneas que afecten al área mamaria. En la mayoría de ocasiones se tratará de dermatopatías infecciosas, bien sean bacterianas (mastitis), víricas (zóster), o fúngicas (intertrigo candidiásico); u otro tipo de dermatopatías de índole inflamatorio (psoriasis, eccemas de contacto, etc.). Aún así, se debe tener en mente la posibilidad de estar ante el reflejo cutáneo de una afectación inicialmente glandular, más aún teniendo en cuenta la elevada prevalencia de cáncer de mama en nuestra población y sabiendo que el cáncer de mama es una de las causas más frecuentes de metástasis cutáneas en la mujer.

PO005

ACROQUERATOSIS PARANEOPLÁSICA DE BAZEX Y CARCINOMA DE RECTO: UNA ASOCIACIÓN INFRECUENTE

Marcial Álvarez Salafranca, Álvaro Rivera Rodríguez, Sergio Hernández Ostiz, Ruth Solanas Treviño, Mariano Ara Martín
Hospital Clínico Universitario "Lozano Blesa". Zaragoza.

Introducción: el síndrome de Bazex o acroqueratosis paraneoplásica, descrito en 1965, constituye un cuadro psoriasiforme ligado por definición a enfermedades malignas, generalmente del tracto aerodigestivo superior, afectando a zonas acrales como manos, pies, nariz y pabellones auriculares. Caso clínico: varón de 76 años de edad, con antecedentes de cardiopatía isquémica, hipertensión arterial, hiperuricemia, EPOC y carcinoma de recto metastásico, es remitido desde el Servicio de Oncología por cuadro de aproximadamente 20 días de evolución consistente en lesiones cutáneas palmo-plantares, ocasionando estas leves molestias locales. El último ciclo de quimioterapia con capecitabina fue administrado hace 3 meses y el paciente se encontraba en fase de tratamiento paliativo. A la exploración física se objetivan, a nivel de ambas palmas, áreas de queratodermia, eritematosas, con descamación en gruesas láminas, en algunas partes desprendidas dando lugar a áreas de piel desnuda. Se evidencia así mismo una importante onicodistrofia afectando a todos los dedos. A nivel plantar se observan lesiones similares. Ante la sospecha de Síndrome de Bazex se realizó biopsia cutánea de una de las zonas afectadas, mostrando el estudio histopatológico una epidermis psoriasiforme con intensa hiperqueratosis y leves infiltrados inflamatorios en dermis papilar. Dado el carácter diseminado de su enfermedad se inició tratamiento sintomático con vaselina salicilica al 10%, propionato de clobetasol en crema al 0,05% y emolientes. Comentarios: la acroqueratosis paraneoplásica afecta principalmente a varones de edad avanzada, en un contexto siempre paraneoplásico, habitualmente en carcinomas epidermoides de tracto aerodigestivo superior. Sin embargo se han descrito asociaciones a otro tipo de tumores con menor frecuencia, como en el caso de carcinoma de mama, colon o tumores sarcomatosos. Lesiones por lo tanto, con aspecto eczematoso o psoriasiforme, motivo habitual de consulta dermatológica, obligan en algunas ocasiones a descartar una neoplasia oculta, para lo que es necesario un alto grado de sospecha clínica.



PO006

PAQUIDERMODACTILIA: A PROPÓSITO DE UN CASO.

Ángeles Arandis Muñoz, Nerea Barrado Solís, César Lloret Ruiz, Sofía Lucas Truyols, Virginia Pont Sanjuan.

Hospital Arnau de Vilanova. Servicio de Dermatología. Lleida.

INTRODUCCIÓN: La paquidermodactilia es una forma benigna de fibromatosis digital adquirida que se caracteriza por una tumefacción asintomática de tejidos blandos que suele afectar a la parte dorsolateral y proximal de los dedos 2º, 3º y 4º de las manos. Presentamos un caso de paquidermodactilia por su llamativa clínica y resaltamos la importancia de tener presente esta rara entidad.

CASO CLÍNICO: Mujer de 20 años de edad, sin antecedentes personales ni familiares de interés, que consultó por un crecimiento del tamaño de los dedos 2º, 3º y 4º de ambas manos de 6 años de evolución, que mejoraba en verano. A la exploración física presentaba un aumento de tejido de partes blandas en las articulaciones interfalángicas proximales (IFP) junto con hiperpigmentación marronácea y liquenificación. Las lesiones eran asintomáticas y no se asociaban al fenómeno de Raynaud. La paciente no refería fotosensibilidad ni otra sintomatología sistémica, y negaba traumatismos previos en la zona. Se llevó a cabo una analítica con estudio de autoinmunidad y una radiografía simple que resultaron normales. Una ecografía de los dedos objetivó un aumento del espesor de partes blandas. Para confirmar el diagnóstico se realizó un estudio histopatológico de la lesión del segundo dedo de la mano izquierda que mostró depósitos fibromixoides en la dermis profunda y en el tejido subcutáneo. Con esta clínica y una histopatología compatible, se realizó el diagnóstico de paquidermodactilia.

COMENTARIOS: La paquidermodactilia afecta característicamente a adolescentes, siendo su etiología desconocida. El principal diagnóstico diferencial debe hacerse con la paquidermoperiostosis y con otras poliartritis en las que se pueden ver afectadas las articulaciones IFP como son la artritis psoriásica, la artritis crónica juvenil poliarticular y la artritis reumatoide. A diferencia de éstas, la paquidermodactilia cursa con una tumefacción fibrosa asintomática de las articulaciones IFP, sin afectación ósea ni articular. Los tratamientos descritos incluyen la resección quirúrgica o las infiltraciones de triamcinolona intralesional. Es importante insistir en la evitación de traumatismos en la zona.

PO007

LUPUS PERNIO COMO PRIMER SIGNO DE SARCOIDOSIS SISTÉMICA

Maialen Azcona Rodríguez, Leire Loidi Pascual, Saioa Oscoz Jaime, Raquel Santesteban Muguruza, Rosa Vives Nadal

Complejo Hospitalario de Navarra, Servicio de Dermatología.

La sarcoidosis es una enfermedad granulomatosa multisistémica de etiología desconocida.



Entre la clínica que puede producir destacan las adenopatías hiliares bilaterales, infiltrados pulmonares y las lesiones oculares. En más del 25% de los pacientes puede afectarse la piel, y las lesiones se dividen clásicamente en aquellas que son específicas de sarcoidosis, de las que el lupus pernio es la más característica, y procesos inespecíficos, dentro de los cuales el más frecuente es el eritema nodoso. En ocasiones las manifestaciones cutáneas pueden ser el único motivo de sospecha y de diagnóstico de esta enfermedad sistémica. Presentamos el caso de un paciente con lupus pernio, cuyas lesiones cutáneas condujeron al diagnóstico de sarcoidosis sistémica, con afectación pulmonar y nasal.

PO008

TRICOBLASTOMA ADAMANTINOIDE. REPORTE DE UN CASO.

Bernardo Bancalari Simon, Nancy Rivas Tolosa, Laura Calomarde Rees
Instituto Valenciano de Oncología.

Introducción: El tricoblastoma adamantinoide o linfadenoma cutáneo es una neoplasia cutánea anexial benigna, con una histogénesis aún muy discutida. Se describió por primera vez en 1987 por Santa Cruz y Barr como "tumor linfoepitelial de la piel", siendo rebautizada por los mismos autores como "linfadenoma cutáneo" en 1991. Actualmente múltiples autores coinciden en que corresponde a una variante de tricoblastoma, un tumor anexial benigno con componente tanto epitelial como mesenquimático. Anatomopatológicamente se caracteriza por presentar múltiples islotes epiteliales sólidos de células basaloideas asociado a un intenso infiltrado inflamatorio, de predominio linfocítico, rodeados por un estroma densamente fibrocítico. Se ha registrado incidencia ligeramente superior en varones, afectando principalmente a jóvenes y adultos de edad media. Clínicamente suele presentarse como un pequeño nódulo solitario, de crecimiento lento, localizado en cara, cuero cabelludo y piernas, que comúnmente se confunde con un carcinoma basocelular. La extirpación completa de la lesión es curativa, sin registrarse recidivas ni metástasis hasta la fecha.

Caso Clínico: Varón de 61 años sin antecedentes mórbidos que consulta por una lesión nodular perlada bien delimitada con telangectasias, de 0,6 cms de diámetro, de color piel, ubicado en región frontal, asintomática. El paciente refiere la presencia de la lesión por más de 40 años, sin sufrir cambios morfológicos. Es extirpada con la sospecha clínica de carcinoma basocelular, sin embargo la biopsia diagnóstica el hallazgo de tricoblastoma adamantinoide.

Discusión: El tricoblastoma adamantinoide es un tumor de muy baja frecuencia, que puede confundirse con un carcinoma basocelular o bien con otros tumores anexiales. En nuestro caso, clínicamente era compatible a un carcinoma de células basales, pero llamó la atención la evolución de la lesión, la cual no sufrió cambios evidentes por más de 40 años. Finalmente la biopsia determinó el diagnóstico definitivo de tricoblastoma adamantinoide, como sucede en la gran mayoría de los casos de estos casos.



PO009

SARNA AMPOLLOSA IMITANDO UN PENFIGOIDE AMPOLLOSO EN UN PACIENTE ANCIANO.

Laura Berbegal De Gracia, Francisco Jose De Leon Marrero, Iris González Villanueva, Patricia Hispan Ocete, Maria del Mar Blanes Martínez.

Hospital General Universitario de Alicante.

Introducción: La sarna ampollosa es una forma infrecuente de escabiosis que suele presentarse en ancianos. Los hallazgos clínicos, histológicos y la inmunofluorescencia de la sarna ampollosa pueden ser idénticos a los del penfigoide ampolloso (PA), como en el caso que presentamos. Se ha discutido si estas ampollas son propiamente producto de la infestación o si el parásito desencadena un PA como tal, a través del desarrollo de una respuesta autoinmune tras la persistencia de *Sarcoptes scabiei* en la piel durante un largo período de tiempo. **Caso Clínico:** Varón de 64 años que consultó por unas lesiones vesículo-ampollosas y pruriginosas localizadas en las manos y en los pies. Se realizó una biopsia cutánea donde se observó una ampolla subepidérmica junto con edema en la dermis superficial, y una abundante celularidad inflamatoria. La IFD mostró depósitos lineales en la membrana basal de C3 e IgG. En base a los hallazgos clínico-patológicos, el paciente fue diagnosticado en un primer momento de penfigoide ampolloso dishidrosiforme, por lo que se inició tratamiento con prednisona oral a dosis de 1mg/kg/día y curas tópicas. Sin embargo, en la revisión posterior no se observó mejoría alguna, persistiendo las lesiones y el prurito, de predominio nocturno, que ahora además afectaba a otros miembros de su familia. Exploramos nuevamente al paciente, objetivando en las manos la existencia de surcos acarinos, y en la dermatoscopia se pudo apreciar el característico signo del ala delta. Finalmente el paciente fue diagnosticado de Sarna ampollosa, y recibió tratamiento con permetrina tópica al 5 %, así como las instrucciones apropiadas referentes a la desinfestación del hogar. El paciente evolucionó favorablemente con resolución completa de las lesiones y del prurito. **Discusión:** Es importante conocer esta entidad y tenerla presente en el diagnóstico diferencial de las erupciones vesículo-ampollosas localizadas en las palmas y las plantas de los pacientes de edad media y avanzada.

PO010

ICTIOSIS ADQUIRIDA SECUNDARIA A LINFOMA ANAPLÁSICO DE CÉLULAS PEQUEÑAS

Camila Cabello Zurita, Irene Castaño González, Mercè Grau Pérez, Elena Castro González, Jaime Vilar Alejo.

Hospital Universitario de Gran Canaria Doctor Negrín. Servicio de Dermatología. Las Palmas.

Introducción: La ictiosis adquirida es un trastorno cutáneo poco común, no hereditario, caracterizado por prominente xerosis y descamación que puede comprometer palmas y plantas. Se ha asociado con neoplasias, siendo el linfoma de Hodgkin y la micosis fungoide las más frecuentemente vinculadas; enfermedades autoinmunes, metabólicas, endocrinas e infecciosas; y con el uso de medicamentos. **Caso clínico:** Mujer de 27 años sin antecedentes de interés que fue ingresada en hematología para estudio de síndrome constitucional y linfadenopatías



múltiples asociadas a escamas hiperpigmentadas generalizadas e hiperqueratosis palmoplantar intensa de rápida aparición. Se diagnostica de Linfoma no Hodgkin T (LNH) anaplásico, variante de células pequeñas, ALK positivo, y se descarta infiltración tumoral cutánea. Tras el tratamiento quimioterápico la totalidad de las lesiones cutáneas y adenopatías palpables desaparecieron. Comentarios: Se ha descrito la asociación de ictiosis adquirida con diferentes neoplasias malignas. La remisión con el tratamiento del trastorno hematológico apoya el diagnóstico de ictiosis adquirida paraneoplásica. Aunque menos frecuente, existen en la literatura casos secundarios a LNH anaplásico de células grandes, sin embargo en nuestro conocimiento, no se han publicado casos secundarios a linfomas anaplásicos de células pequeñas.

PO011

INFECCIONES CUTÁNEAS POR MYCOBACTERIUM IMMUNOGENUM: PRESENTACIÓN DE DOS CASOS CLÍNICOS

Anna Castany Pich, Maria Ubals Cazorla, Cecilia Juárez Dobjanschi, Gloria Aparicio Español, Vicente Garcia Patos Briones.

Servicio de Dermatología, Hospital Universitari Vall d'Hebrón, Barcelona.

Introducción. Las micobacterias atípicas engloban un grupo de microorganismos ampliamente distribuidos en el ambiente, que son capaces de comportarse como patógenos en determinadas situaciones. Clínicamente se presentan en forma de infección localizada o bien diseminada, según la predisposición y el estado inmune del huésped. Su incidencia ha aumentado durante los últimos años y se van identificando nuevos miembros, como el relativamente recién descrito *Mycobacterium immunogenum*, perteneciente al grupo de las micobacterias no cromogénicas de crecimiento rápido. **Caso clínico.** Presentamos dos casos de infección cutánea por *Mycobacterium immunogenum*, que demuestran el amplio espectro clínico que pueden adoptar estas infecciones. Una mujer de 29 años, sin antecedentes de interés que desarrolló lesiones sobre un tatuaje y un varón de 51 años, transplantado pulmonar, que presentaba múltiples nódulos subcutáneos, siguiendo un patrón esporotricoides en el antebrazo izquierdo. **Conclusión.** *Mycobacterium immunogenum* fue descrito por primera vez en 2001 como causante de un brote de pneumonitis por hipersensibilidad. Posteriormente se ha implicado en infecciones cutáneas y de tejidos blandos, queratitis e infecciones de catéter tanto en pacientes sanos como inmunodeprimidos. Esta gran variabilidad de manifestaciones cutáneas, junto a la necesidad de utilizar medios especiales para su identificación hacen que se requiera un alto índice de sospecha para llegar a su diagnóstico. Tiene una elevada resistencia a fármacos por lo que se recomienda tratamiento combinado con más de un fármaco durante un mínimo de 6 meses. Aún así, en ocasiones se requiere tratamiento más prolongado o incluso exéresis de las lesiones.



PO012

SÍNDROME DE GRAHAM LITTLE PICCARDI LASSEUR ASOCIADO A ALOPECIA FRONTAL FIBROSANTE.

Andrea Alejandra Catalán Griffiths, Maribel Iglesias Sancho, Montserrat Salleras Redonnet.
Hospital Universitario Sagrat Cor. Servicio de Dermatología. Barcelona.

El síndrome de Graham Little Piccardi Lasseur es una entidad poco frecuente que se caracteriza por alopecia cicatricial progresiva del cuero cabelludo y elementos queratósicos en piel limpia, pudiéndose asociar además a alopecia no cicatricial en regiones axilar y pubiana y/o lesiones de liquen plano. Afecta generalmente a mujeres de entre 30 y 60 años de edad y es controversial en cuanto a su clasificación, ya que existen investigadores que la incluyen dentro del liquen plano pilar por similitudes clínicas, histopatológicas y de inmunofluorescencia directa.

Describimos el caso de una mujer de 70 años con antecedentes de dislipemia y osteoporosis, que explicaba lesiones progresivas asintomáticas de 3 años de evolución en brazos, axilas, abdomen y espalda, así como disconfort en la mucosa oral. Al examen físico presentaba elementos disqueratósicos en tronco, lesiones reticuladas blanquecinas en mucosa yugal clínicamente compatibles con liquen plano y áreas alopécicas con descamación perifolicular en cuero cabelludo. A nivel frontal, se evidenciaban lesiones similares con patrón clínicamente compatible con alopecia frontal fibrosante. Además, se apreciaba una notable disminución del vello en pubis y axilas.

Para orientar nuestro diagnóstico se realizaron dos biopsias: La primera, de una de las placas de alopecia de cuero cabelludo y la segunda del abdomen, compatibles con liquen plano pilar e hiperqueratosis folicular, respectivamente.

Consideramos que se trata de un caso clínicamente interesante, ya que además de presentar todos los elementos clásicamente relacionados con el síndrome se asocia a alopecia frontal fibrosante, existiendo pocos casos descritos en la literatura con esta combinación.

PO013

SÍNDROME DE DRESS: PRESENTACIÓN DE UN CASO.

Hirune Cembrero Saralegui, Micaela Churruca Grijelmo, Adrián Imbernón Moya, Marcela Martínez Pérez, Alejandro Lobato Berezo
Hospital Universitario Severo Ochoa. Madrid.

El síndrome de DRESS (Drug reaction with eosinophilia and systemic symptoms) es una hipersensibilidad por fármacos caracterizada por exantema cutáneo, eosinofilia, linfocitosis atípica y lesión de órganos internos. Es poco frecuente pero potencialmente mortal, por lo que es considerada una emergencia dermatológica.

Presentamos el caso de una mujer de 74 años en tratamiento con carbamazepina por neuralgia del trigémino a dosis de 600 mg al día. Tras 6 semanas de tratamiento presentó diarrea profusa



y una erupción cutánea generalizada pruriginosa, en tórax, abdomen y extremidades. Se objetivaba un rash maculopapuloso confluyente que respetaba cara, plantas, palmas y anejos cutáneos. Además presentaba eosinofilia periférica, linfocitosis atípica, fracaso renal agudo, afectación hepática y elevación de PCR. Se suspendió la carbamazepina y se trató con corticoides sistémicos (1 mg/kg/día) con buena evolución de la clínica cutánea y sistémica.

El síndrome de DRESS presenta una latencia de 2 a 8 semanas tras la exposición al fármaco, con duración prolongada del cuadro y frecuente asociación a la reactivación del VHH-6. Los fármacos más frecuentemente implicados son los antiepilépticos (carbamazepina) y el alopurinol. Los síntomas iniciales son fiebre, mal estado general, erupción cutánea y/o adenopatías. La erupción cutánea, inicialmente morbiliforme, evoluciona a un eritema difuso, confluyente e infiltrado, predominando en zonas foliculares. A nivel sistémico se afectan mayoritariamente el hígado, el riñón y el pulmón. Deben realizarse pruebas complementarias para descartar otras entidades y evaluar el grado de lesión orgánica. El tratamiento fundamental es la suspensión del fármaco sospechoso. Para su tratamiento debe hacerse una correcta reposición hidroelectrolítica y en el caso de afectación renal y/o pulmonar se pautan corticoides sistémicos a dosis de 0.5-2 mg/kg/día en pauta descendente durante 8-12 semanas. La mayoría de los pacientes se recuperan completamente, aunque está descrito un posterior aumento de la incidencia de enfermedades autoinmunes.

PO014

METÁSTASIS CUTÁNEA DE CARCINOMA RENAL DE CÉLULAS CLARAS: PRESENTACIÓN DE DOS CASOS.

Micaela Churruca Grijelmo, Adrián Imbernón Moya, Alejandro Lobato Berezo, Marcela Martínez Pérez, Eva Fernández Cogolludo.

Hospital Universitario Severo Ochoa. Madrid.

El carcinoma de células renales representa el 90% de las neoplasias renales en adultos. La variante de células claras (CRCC) es la más frecuente. Excepcionalmente, aparecen metástasis cutáneas a lo largo de la evolución. Presentamos dos casos en los que existía antecedente de CRCC unilateral, con nefrectomía y sin evidencia de recidiva local ni de diseminación hematológica, que manifestaron, años después, una metástasis cutánea única. CASO 1: Mujer de 61 años que presenta una lesión exofítica, rojo-violácea, pulsátil, lobulada, asintomática en cuero cabelludo interparietal. Se realizó biopsia de la masa con diagnóstico histológico de metástasis de CRCC. CASO 2: Varón de 85 años que presenta una masa rojo-violácea, pulsátil en mentón izquierdo. Se realizó extirpación quirúrgica directa. El estudio histológico determinó la presencia de células claras renales en la lesión. DISCUSIÓN: El 20-50% de los pacientes con CRCC presentan, a lo largo de su evolución, metástasis, principalmente en pulmones, hígado y hueso. Menos del 10% manifiestan metástasis cutáneas, localizadas fundamentalmente en cuero cabelludo y cara. Suelen ser lesiones solitarias macroscópicamente variables y de rápido crecimiento. El diagnóstico es histológico: invaginación epidérmica que delimita la lesión, patrón trabecular de células claras renales con citoplasma claro, infiltrado inflamatorio linfocítico e intensa neoangiogenesis. Los CRCC presentan una doble tinción inmunohistoquímica característica, coexpresando citoqueratinas y vimentina. Asimismo, resulta positiva la



inmunotinción con EMA -marcador de carcinoma renal- CD10, CD13, CD15 y MUC-1. Este hallazgo permitiría determinar el origen tumoral en una metástasis a distancia de un primario desconocido. El tratamiento de elección es la exéresis quirúrgica. Su aparición determina un peor pronóstico, presentando mejor evolución las lesiones solitarias y asincrónicas al proceso tumoral primario. La supervivencia general en pacientes con metástasis cutáneas de CRCC es 50% al año, y prácticamente nula a los 5 años, por lo que un diagnóstico precoz resulta fundamental.

PO015

ÚLCERAS DOLOROSAS EN SÍNDROME DE SNEDDON: RESPUESTA A ALPROSTADIL.

Cristina Collantes Rodríguez¹, Lidia Ossorio García¹, Karla Tello Collantes, ²David Jiménez-Gallo¹Mario Linares-Barrios¹

Hospital Universitario Puerta del Mar. Servicio de Dermatología¹. Hospital Universitario Puerta del Mar- Servicio de Anatomía Patológica²

El síndrome de Sneddon (SS) es una rara vasculopatía sistémica trombótica no inflamatoria caracterizada por enfermedad cerebrovascular y livedo racemosa. Reportamos el caso de una mujer de 53 años con historia de livedo racemosa e infarto lacunar diagnosticada de SS con úlceras cutáneas muy dolorosas en miembros inferiores de 7 años de evolución refractarias a tratamiento con antiagregantes y corticoides sistémicos. Fue tratada con alprostadil (Prostavasin®, Gebro Pharma GmbH, Austria) a dosis de 60 microgramos cada 24 horas durante 5 días y posteriormente con 60 microgramos mensualmente. Desde la primera infusión la paciente mostró una rápida mejoría del dolor y a las 4 semanas se objetivó una cicatrización completa de las lesiones. A nuestro conocimiento, este es el primer caso de SS tratado con alprostadil. El tratamiento con alprostadil puede ser una alternativa terapéutica para condiciones dermatológicas secundarias a vasculopatía de la microcirculación cutánea.

PO016

SÍNDROME DE NICOLAU (EMBOLIA CUTIS MEDICAMENTOSA) TRAS INYECCIÓN DE ACETATO DE GLATIRÁMERO

Francisco José De León Marrero, Laura Berbegal De Gracia, David Romero Pérez, Belén Encabo Durán, Jaime Guijarro Llorca

Hospital General de Alicante, Servicio de Dermatología.

Introducción. El síndrome de Nicolau es un cuadro que cursa con necrosis cutánea con patrón livedoide, que ocurre tras la administración intramuscular o subcutánea de un medicamento. Caso clínico. Mujer de 63 años con antecedente de esclerosis múltiple en tratamiento desde hacía 3 años con inyecciones subcutáneas diarias de acetato de glatirámero. La paciente acudió a Urgencias por una placa de 7x5cm, eritemato-purpúrica, indurada y dolorosa, localizada en abdomen, de una semana de evolución, coincidiendo con el punto de inyección. La biopsia



cutánea mostraba trombos intravasculares superficiales, infiltrado inflamatorio perivascular mixto, extravasación hemática y necrosis focal de paredes vasculares. Una analítica con hemograma, bioquímica y estudio de coagulación no mostró alteraciones significativas. La placa evolucionó hacia la necrosis y ulceración, requiriendo curas y control álgico hasta su cicatrización. Comentario. El síndrome de Nicolau o embolia cutis medicamentosa, es una entidad poco frecuente que ocurre tras la aplicación intramuscular, o más raro subcutáneo, de un medicamento. Clínicamente cursa con un dolor agudo e intenso acompañado de palidez local por un fenómeno de vasoespasmo, en unas 24 horas evoluciona a una placa violácea de aspecto livedoide, para terminar en una necrosis cutánea que se resuelve en 1-2 semanas con una cicatriz atrófica. En la histopatología se han descrito necrosis cutánea y trombosis de vasos de mediano o pequeño calibre en la dermis. Las complicaciones son raras, pero pueden ir desde una necrosis extensa (cutánea y/o muscular) hasta la muerte, pasando por isquemia del miembro o complicaciones neurológicas que suelen ser transitorias. En cuanto a la patogenia la hipótesis más aceptada implica un origen vascular debido a la inyección intra o periarterial del fármaco. Dado que se trata de una reacción imprevisible e inevitable debido a la técnica de inyección y no al fármaco en sí, no debería contraindicar la continuación del tratamiento.

PO017

DERMATOSCOPIA DEL LIQUEN AUREUS: PRESENTACIÓN DE UN CASO DE DISTRIBUCIÓN SEGMENTARIA.

María Dorado Fernández, Esther García Martínez, Tania García Salas, Jesús Hernández Gil Sánchez, Francisco Pastor Quirante*

Servicio de Dermatología del Hospital General Universitario Reina Sofía de Murcia. *Servicio de Anatomía Patológica del Hospital General Universitario Reina Sofía de Murcia.

INTRODUCCIÓN: El liquen aureus es una variante localizada infrecuente de las dermatosis purpúricas pigmentarias. Presentamos un caso de liquen aureus de distribución segmentaria en tórax y brazo izquierdo, y analizamos las características dermatoscópicas que pueden resultar de utilidad en su diagnóstico.

CASO CLÍNICO: Mujer de 20 años de edad sin antecedentes médico-quirúrgicos de interés que acudió a consulta por lesiones asintomáticas en cara lateral izquierda de tórax y cara interna de brazo izquierdo, contiguas, de un año de evolución. Se apreciaban varias máculas eritemato-purpúricas de pequeño tamaño, algunas confluentes y de distribución segmentaria. A la dermatoscopia presentaba puntos y glóbulos de color rojo sobre una base cobriza, con zonas de pseudoretículo marrón y algunos vasos puntiformes.

Se realizó biopsia cutánea que mostró una dermatitis linfocitocitaria perivascular con infiltrado en banda en dermis superficial compatible con liquen aureus.

DISCUSIÓN: El liquen aureus es una variante localizada infrecuente de las dermatosis purpúricas pigmentarias que se presenta como pequeñas pápulas o máculas de color dorado o purpúrico con tendencia a confluir. Suelen ser lesiones únicas, y raramente adopta un patrón zosteriforme o segmentario como el de nuestro caso.

La dermatoscopia es un procedimiento no invasivo que ha mejorado mucho la exactitud en el diagnóstico de las lesiones pigmentadas de la piel. Sin embargo cada vez está siendo más



empleada en otras áreas de la dermatología. En el caso del liquen aureus puede ser de gran utilidad en su diagnóstico, evidenciándose la presencia de glóbulos y puntos rojos sobre un fondo de color rojizo o marrón difuso, que a veces presenta puntos grises y un pseudoretículo de color marrón. Esto permite diferenciarlo claramente de angiomas o liquen plano, con los que puede ser confundido clínicamente. La histología es característica, con un denso infiltrado linfocitario en banda en dermis superior, con variables depósitos de hemosiderina. Esto tiene una correlación importante con los hallazgos descritos en la dermatoscopia.

Presentamos este caso de liquen aureus por lo infrecuente de su distribución y por la ayuda que supuso la dermatoscopia a la hora de realizar el diagnóstico, que fue confirmado mediante biopsia.

PO018

MANIFESTACIONES CUTÁNEAS EN UN SÍNDROME DE NOONAN

Marta Elosua-González, Elena García-Zamora, Ximena Rodríguez-Vásquez, Lucía Ascanio-Armada, Jose-Luis López-Esteban

Hospital Universitario Fundación Alcorcón. Servicio de Dermatología. Madrid.

INTRODUCCIÓN

Las RAS-patías son síndromes genéticos congénitos originados por mutaciones germinales en genes que codifican la vía RAS/MAPK. Incluyen el síndrome de Noonan (SN) y el síndrome cardio-facio-cutáneo, entre otros. Comparten fenotipo craneofacial característico, cardiopatía, anomalías cutáneas y oculares, retraso de crecimiento y psicomotor, y predisposición a tumores. El SN es un trastorno autosómico dominante genéticamente heterogéneo. Se han descrito mutaciones en el gen PTPN11 en un 50% de los casos, y en menor medida mutaciones en otros genes (SOS1, KRAS, RAF1 y BRAF). Pueden presentar alteraciones ectodérmicas (relacionadas con alteración del gen SOS1), nevus melancíticos (gen RAF1 y BRAF), cabello anágeno suelto (gen SHOC2), xerodermia, manchas café con leche y otros.

CASO

Mujer de 38 años diagnosticada de SN, con estenosis pulmonar y comunicación interauricular (intervenida quirúrgicamente a los 8 años), asociadas a talla baja, hipertelorismo, retraso mental moderado, atrofia óptica bilateral, miopía e hipotiroidismo. No presenta antecedentes familiares de SN. Acude a consulta por lesiones blanquecinas en axilas e ingles desde hace 5 años, que se han extendido a dorso de manos. A la exploración presenta máculas hipopigmentadas bien delimitadas, simétricas en axilas, ingles y dorso de manos, así como angiofibromas, fibromas, más de 150 lesiones pigmentadas sin datos de atipia, pelo ralo poco denso, alopecia de cejas, aumento de pliegues palmoplantares e hiperqueratosis palmoplantar localizada en zonas de presión.

DISCUSIÓN

Nuestra paciente comparte manifestaciones cutáneas ya descritas en el SN (múltiples nevus melancíticos, hiperqueratosis palmoplantar y cabello anágeno suelto). Sin embargo, también presenta vitíligo, cuya asociación no está descrita en la literatura. Debido a que padece



hipotirodismo, podría ser una manifestación cutánea de autoinmunidad asociada al mismo, sin relación causal con el SN.

En casos de heterogeneidad clínica como el presentado, es difícil delimitar el cuadro clínico y, más aún, concretar la correlación geno-fenotípica.

PO019

NÓDULOS ESCROTALES EN VARÓN DE SENEGAL

Vanesa Fatsini Blanch, Amaia Urtaran Ibarzabal, Sonia Heras González, Maria Isabel Martínez González, Gorka Ruiz Carrillo Ramírez.

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

INTRODUCCIÓN. Las lesiones nodulares localizadas en el escroto plantean como diagnóstico diferencial los quistes de inclusión epidérmica, lipomas, fibromas, esteatocistomas, xantomas, calcinosis escrotal idiopática y lesiones vasculares entre otras. **CASO CLÍNICO.** Varón de 57 años natural de Senegal y ciudadano español desde hace más de una década. Consulta porque tras presentar durante años una lesión única y asintomática en región escrotal derecha, los últimos meses han aparecido más lesiones de características similares, algunas dolorosas y de crecimiento progresivo. A la exploración observamos múltiples nódulos de consistencia media, normocoloreados o eritematosos, localizados en región escrotal y cuerpo del pene. Se realiza biopsia con diagnóstico de sarcoma de Kaposi (SK) en fase nodular y la serología para el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) resulta negativa. El paciente está pendiente del estudio de extensión. Presenta mejoría tras la electrocoagulación con pincho de varias lesiones y la exéresis de la lesión de mayor tamaño. **COMENTARIOS.** El SK es una enfermedad sistémica, multifocal con afectación predominantemente cutánea, constituida por una proliferación de células endoteliales en relación a la infección por el virus herpes humano tipo 8. Se definen cuadro tipos: clásico, endémico africano, iatrogénico y epidémico o asociado a VIH. La forma nodular del SK endémico africano es equiparable a la clásica según algunos autores, por lo que no sabemos dónde encuadrar a nuestro paciente. Presentamos este caso por la localización poco habitual de las lesiones que supone un reto diagnóstico y terapéutico.

PO020

PATOLOGÍA DENTAL SIMULANDO UNA LESIÓN DERMATOLÓGICA.

Paula Fernández Canga, Alicia Pérez Bustillo, María Jesús Suárez Valladares, Eduardo Varas Meis, Manuel Ángel Rodríguez Prieto.

Complejo Asistencial Universitario de León. Servicio de Dermatología

INTRODUCCIÓN

El granuloma apical es una lesión periodontal asintomática que surge tras un estímulo irritativo en el canal radicular. Puede fistulizar y presentarse como una lesión cutánea que simule una patología dermatológica primaria (granulomatosa, quística, infecciosa o neoplásica). La



excepcionalidad de la etiología odontológica en las lesiones cutáneas orofaciales puede inducir a error en la sospecha diagnóstica y consecuentemente a la realización de exploraciones innecesarias y tratamientos antibióticos o quirúrgicos inapropiados. El diagnóstico correcto se basa en un alto índice de sospecha clínica y en la evidencia radiológica de patología radicular.

CASO CLÍNICO

Presentamos un caso clínico de una paciente de 58 años, sin antecedentes personales de interés, que consultó por una lesión mandibular de 5 meses de evolución que supuraba cada dos semanas. A la exploración física presentaba una lesión papulosa, normocoloreada de aproximadamente 0.5 cm de diámetro y de periferia deprimida en región mandibular izquierda. Se realizó una ecografía en la que se describieron dos formaciones en tejido subcutáneo de 5x5 y 4x3 mm no vascularizadas y una orotopantomografía que evidenció el diagnóstico: lesión osteolítica a nivel del primer molar compatible con un granuloma apical. Ante dicho hallazgo, la paciente fue derivada al servicio de cirugía maxilofacial donde se le realizó el exodoncia, legrado y extirpación de la fístula cutánea. La anatomía patológica confirmó el diagnóstico de granuloma apical.

CONCLUSIÓN

Es importante incluir la patología odontomaxilar en el diagnóstico diferencial de las lesiones cutáneas orofaciales y cervicales de aparente origen dermatológico y realizar las pruebas complementarias oportunas ya que el diagnóstico precoz evita procedimientos exploratorios y terapéuticos ineficaces y permite su tratamiento apropiado.

PO021

DERMATOSIS NEUTROFÍLICA REUMATOIDE ASOCIADA A ENFERMEDAD AUTOINMUNE DEL TEJIDO CONECTIVO. A PROPÓSITO DE UN CASO

Blanca Ferrer-Guillén, María-Macarena Giacaman-Von-Der-Weth, José-María Ortiz-Salvador, Ana-Mercedes Victoria-Martínez, Violeta Zaragoza-Ninet.

Hospital General Universitario de Valencia, Servicio de Dermatología.

Introducción: Las dermatosis neutrofilicas constituyen un espectro de enfermedades infrecuentes, caracterizadas por una clínica variable y una histología característica consistente en un infiltrado neutrofilico estéril asociado a otros signos dependientes de la fase evolutiva. Pueden asociarse a enfermedades autoinmunes del tejido conectivo, enfermedades autoinflamatorias y neoplasias sólidas o hematológicas. Caso clínico: Paciente mujer de 51 años, con enfermedad autoinmune del tejido conectivo de 2 años de evolución, inmunológicamente ANA 1/1280 con patrón homogéneo, DNAs negativo, ENA positivos (anti-Ro y anti-La) y factor reumatoide positivo. Clínicamente presenta una poliartritis simétrica febril con artralgiyas de aparición aguda en hombros, manos (2ª y 3ª metacarpofalángicas), caderas, rodillas, tobillos y pies; con periartritis de tobillos, rigidez, debilidad proximal cervical y de cinturas escapular y pélvica y edemas de manos y pies. Se acompaña de pericarditis, pleuritis con derrame pleural izquierdo y disfagia baja. Analíticamente presenta anemia, linfopenia, aumento de VSG, PCR e IgG. Acude al servicio de Dermatología por aparición de lesiones eritematovioláceas maculares confluyentes, policíclicas, infiltradas y pruriginosas en cuello, antebrazos, región lumbar, glúteos y miembros inferiores. En la biopsia punch se observa un infiltrado inflamatorio denso formado



fundamentalmente por neutrófilos, con disposición intersticial en la dermis, junto con leucocitoclasia focal en ausencia de vasculitis y edema significativos. En la inmunofluorescencia directa se observan anticuerpos antinucleares IgG con patrón periférico y patrón moteado. Se diagnostica como Dermatitis neutrofílica reumatoide y se instaura tratamiento con corticoides a dosis bajas y cloroquina, con remisión de las lesiones cutáneas a las 6 semanas. Comentarios: El hallazgo histológico de una dermatitis neutrofílica puede sugerir la existencia de una enfermedad sistémica subyacente, especialmente enfermedades autoinmunes del tejido conectivo, enfermedades autoinflamatorias o neoplasias sólidas o hematológicas. Por lo tanto el caso debe orientarse con pruebas complementarias dirigidas al diagnóstico.

PO022

HERPES SIMPLE CUTÁNEO DISEMINADO EN PACIENTE INMUNOSUPRIMIDO CON AFECTACIÓN PREFERENTE ACRAL. A PROPÓSITO DE UN CASO.

Pablo Fonda Pascual, David Saceda Corralo, Adrián Alegre Sánchez, Óscar Muñoz Moreno Arrones, Pedro Jaén Olasolo
Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid.

Introducción: La infección diseminada por el virus herpes simple (VHS) es una entidad relativamente poco frecuente que afecta con exclusividad a pacientes en estados de inmunosupresión. Generalmente existe compromiso multiorgánico, siendo muy inusual la afectación exclusiva de piel y anejos.

Material y métodos: presentamos el caso de un varón de 54 años con vesículas asintomáticas de 2 semanas de evolución en manos y pie izquierdo. El paciente se encontraba bajo tratamiento inmunosupresor tras un trasplante renal. No tenía fiebre ni afectación del estado general, así como ningún otro síntoma en la anamnesis reglada.

La exploración física reveló vesículas de contenido hialino y en algunos casos serohemorrágico, distribuidas en superficie palmar, dedos de las manos, así como en la raíz de pie izquierdo. Se objetivaron vesículas umbilicadas agrupadas sobre base eritematosa en el área abdominal, donde había presentado episodios de herpes simple previamente.

Con estos hallazgos clínicos, se procedió a realizar una biopsia cutánea de una vesícula, así como extracción del contenido de otra para realizar reacción en cadena de la polimerasa (PCR) de herpes virus.

Resultados: La anatomía patológica demostró intensa afectación citopática con presencia de células multinucleadas aisladas. La PCR demostró infección diseminada por VHS tipo I. Se inició tratamiento con Aciclovir 200 mg dos veces al día. A los 5 días de tratamiento el paciente mostró mejoría clínica significativa, sin datos de recidiva en el momento actual.

Discusión: las infecciones diseminadas por VHS son entidades poco frecuentes en la práctica clínica habitual, y, al momento del diagnóstico suele haber afectación de múltiples órganos de la economía, siendo extremadamente rara la afectación exclusiva cutánea. Existen menos de 10 casos descritos en la literatura, habiendo sólo uno sin afectación del estado general y con lesiones acrales atípicas, como en el paciente expuesto.



PO023

DERMATOMIOSITIS CON ANTICUERPOS ANTI-MDA5 POSITIVO: A PROPÓSITO DE DOS CASOS

Cristina García Harana¹, Elena Crespo González², Carlos Romero Gómez², José Francisco Millán Cayetano¹, Pablo García Montero¹, Javier del Boz¹, Magdalena de Troya Martín¹

¹ Servicio de Dermatología, Hospital Costa del Sol, Marbella, Málaga ² Servicio de Medicina Interna, Hospital Costa del Sol, Marbella, Málaga.

Introducción: La dermatomiositis (DM) es una miopatía inflamatoria idiopática que se caracteriza por inflamación cutánea y muscular. La presencia de determinados autoanticuerpos tiene interés clínico y pronóstico. Los anticuerpos anti-MDA5 se han relacionado con DM amioipática, enfermedad pulmonar rápidamente progresiva y a nivel mucocutáneo, con una mayor aparición de úlceras cutáneas, aftas orales y manos de mecánico. Presentamos dos casos clínicos de DM con anticuerpos anti-MDA5 positivos. **Caso clínico 1:** Varón de 41 años que consultó por artritis de carpos y afectación cutánea compatible con "manos de mecánico". Durante su seguimiento desarrolló neumopatía intersticial, con alteración grave de la difusión, así como signo de Gottron. No presentó clínica muscular ni elevación enzimática. **Caso clínico 2:** Varón de 65 años remitido a consulta de Medicina Interna por cuadro de acrocianosis, artritis en hombros y rodillas y disfagia orofaríngea con descoordinación motora. El electromiograma no evidenció miopatía, y los niveles de enzimas musculares se encontraban en el rango de la normalidad. Durante el seguimiento desarrolló aftas orales, pápulas de Gottron, fotosensibilidad y lesiones cutáneas compatibles con "manos de mecánico". Se realizaron pruebas funcionales respiratorias, diagnosticándose una neumopatía intersticial. En ambos pacientes el tratamiento con anticalcineurínicos permitió revertir progresivamente la afectación pulmonar y un control adecuado, mejorando así el pronóstico. **Comentarios:** La DM con anticuerpos anti-MDA5 puede tener un inicio muy sutil, con afectación cutánea mínima o atípica, y se debe plantear en el diagnóstico diferencial (ante "manos de mecánico" y artritis) con el síndrome antisintetasa, por lo que ante una clínica compatible es esencial la ampliación de anticuerpos anti-MDA5 que nos posibilite un diagnóstico y abordaje precoz de la enfermedad y que permita estar alerta ante la posibilidad de desarrollo de neumopatía intersticial.

Bibliografía:

Muro Y, Sugiura K, Akiyama M. Cutaneous manifestations in dermatomyositis: key clinical and serological features ? a comprehensive review. Clin Rev Allergy Immunol. 2015.

Lega JC, Reynaud Q, Belot A et al. Idiopathic inflammatory myopathies and the lung. Eur Respir Rev. 2015; 24:216-38.



PO024

CALCINOSIS CUTÁNEA: A PROPÓSITO DE UN CASO

Esther García Martínez, Javier Ruíz Martínez, Tania Salas García, Antonio Ramírez Andreo, Francisco Antonio Pastor Quitante*

Servicio de Dermatología del hospital General Universitario Reina Sofía de Murcia.*Servicio de Anatomía Patológica del hospital General Universitario Reina Sofía de Murcia.

INTRODUCCIÓN: La calcinosis cutánea (CC) consiste en el depósito de sales cálcicas insolubles a nivel cutáneo. Presentamos un caso de CC distrófica localizada en el punto de inoculación de una vacuna en brazo derecho en la infancia.

CASO CLÍNICO: Mujer de 23 años que consulta por una lesión en el brazo derecho desde hace años y que atribuye a una vacunación en la infancia. A la exploración se palpa un nódulo duro de 2 cm, indurado al tacto, desplazable sobre planos profundos y cuyo centro se invagina cuando se comprime lateralmente. Se realizó una ecografía evidenciándose un nódulo hiperecogénico en el tejido celular subcutáneo, con sombra acústica posterior y sin aumento de la vascularización en modo doppler-color. El estudio histopatológico de la lesión muestra un nódulo acelular calcificado intradérmico que junto con la clínica y los antecedentes nos permitió establecer el diagnóstico de calcinosis distrófica localizada. La paciente refería molestias y dolor en la zona por lo que se propuso como tratamiento la extirpación quirúrgica.

DISCUSIÓN: La CC consiste en el depósito de sales cálcicas insolubles a nivel cutáneo, mientras que la osificación es la formación de cristales de hidroxapatita por el depósito de calcio y de fósforo sobre una matriz proteínica. La CC se divide en cuatro categorías: distrófica (secundaria a una lesión cutánea local inflamatoria, neoplásica, traumática?), metastásica (por alteración del metabolismo fosfocálcico), iatrogénica (inyección intravenosa de soluciones como el gluconato cálcico y el cloruro cálcico, uso de pastas conductoras en la realización de electroencefalogramas) y la idiopática. Durante la revisión de la bibliografía hemos encontrado pocos casos similares descritos, sin embargo puede tratarse de un fenómeno más frecuente de lo esperable. Consideramos que la historia clínica es fundamental para el diagnóstico clínico y etiológico de las calcinosis cutáneas.

PO025

CRIOGLOBULINEMIA MIXTA EN PACIENTE INFECTADO POR VIRUS DE LA HEPATITIS C. REPORTE DE UN CASO.

María Macarena Giácaman von der Weth, Blanca Guillén Ferrer, Daniela Fernanda Subiabre Ferrer, Lorena Martínez Leboránz, Violeta Zaragoza Ninet.

Hospital General Universitario de Valencia, Servicio de Dermatología.

Introducción: Las crioglobulinemias se clasifican según su clonalidad y el tipo de inmunoglobulinas (Ig) en tres tipos. Las crioglobulinemias tipo II y III se denominan también crioglobulinemias mixtas. Son una mezcla de IgG policlonal, asociado a una IgM (con actividad factor reumatoide) monoclonal en la tipo II y policlonal en la tipo III. Aproximadamente un 90% de los pacientes con crioglobulinemia mixta, tienen infección por virus de la hepatitis C (VHC). **Caso clínico:** Mujer de 68 años con hepatopatía crónica por VHC diagnosticada hace 20 años, debuta



en el año 2008 con lesiones purpúricas, algunas palpables, en miembros inferiores y glúteos. Posteriormente presenta mononeuritis múltiple con clínica sensitiva y luego motora de miembro inferior derecho y miembro superior izquierdo, fenómeno de raynaud en manos, afectación renal (glomerulonefritis membranoproliferativa) e hipertensión arterial. En la analítica destaca: ANA positivo 1/640 con patrón homogéneo, disminución de C3 y C4, FR positivo a títulos bajos. Crioglobulinas determinadas en múltiples ocasiones, repetidamente negativas. Biopsia cutánea: Vasculitis leucocitoclástica de vaso pequeño y mediano. Inmunofluorescencia directa (IFD): Positividad para IgA, IgM, IgG, y C3. Biopsia de nervio sural: Neuritis por vasculitis de epineuro de pequeño vaso. Ausencia de aneurismas en cerebro, riñón e hígado y ANCA negativo. Frente a la alta sospecha de crioglobulinemia se repite la IFD, con resultado de IgM-Kappa compatible con crioglobulinemia mixta. Se inicia tratamiento antirretroviral y corticoides a lo que se añade, tras el diagnóstico, ciclofosfamida oral (1mg/kg/d). Comentario: El diagnóstico de crioglobulinemia se realiza con la detección de crioglobulinas junto con dos de los siguientes elementos: historia, clínica o serología compatibles. Si bien en este caso las crioglobulinas persistían negativas, mantuvimos la sospecha ya que la paciente presentaba una vasculitis y una neuropatía, junto con un FR positivo e hipocomplementemia.

PO026

EPIDERMOLISIS AMPOLLOSA SIMPLE ASOCIADA A LA MUTACIÓN P.GLU170LYS: ESTUDIO DE UNA FAMILIA.

Álvaro González Cantero, Elena Martínez Lorenzo, Elvira Molina Figuera, Blas Gomez Dorado, Ana Isabel Sanchez Moya.

Complejo Hospitalario de Toledo. Servicio de Dermatología.

Introducción: La Epidermolisis Ampollosa simple es una enfermedad cutánea hereditaria que consiste en la formación de ampollas ante mínimos traumatismos. Esta enfermedad está causada principalmente por mutaciones en los genes KRT5 y KRT14. Caso clínico: Presentamos el caso de una niña de cinco años de edad con lesiones ampollosas de predominio palmo-plantar y en áreas de roce desde el nacimiento, asociadas a leve distrofia ungueal. Sus padres no presentan lesiones de tipo ampollosa, aunque ambos tienen leve distrofia ungueal. La paciente fue diagnosticada de Epidermolisis Ampollosa simple generalizada, mediante estudio histológico e inmunohistoquímico. El estudio genético mostró una mutación p.Glu170Lys en homocigosis en el exón 1 del gen KRT5. Por otro lado, el estudio genético de ambos padres mostró una mutación p.Glu170Lys en heterocigosis en el exón 1 del gen KRT5 en cada uno de ellos. Comentarios: Por lo que hemos podido comprobar, este es el segundo caso descrito en la literatura médica, y el primero en España, de un paciente con Epidermolisis Ampollosa simple generalizada con mutación p.Glu170Lys en homocigosis en el exón 1 del gen KRT5. Nuestro estudio familiar permite confirmar lo descrito en estudios previos donde se observa que la mutación p.Glu170Lys por sí sola causa un fenotipo mínimo, y que cuando se presenta en homocigosis o en heterocigosis junto a otra mutación, el fenotipo se hace clínicamente evidente. Estos hallazgos dan soporte a la teoría de la dominancia incompleta de esta mutación. Cabe resaltar que los padres de la paciente tuvieron conocimiento de su consanguinidad a raíz del caso clínico que hemos presentado.



PO027

ERUPCIÓN VARICELIFORME DE KAPOSI EN UN PACIENTE GRAN QUEMADO. REPORTE DE UN CASO.

González-Cruz C (1), Bassas P (1), Baena J (2), García-Sánchez V(3), Aparicio G (1), Garcia-Patos V (1).

Hospital Universitari Vall d'Hebron de Barcelona - Servicio de Dermatología (1), Hospital Universitari Vall d'Hebron de Barcelona - Servicio de Cuidados Intensivos de Traumatología (2), Hospital Universitari Vall d'Hebron de Barcelona - Unidad de Quemados (3)

INTRODUCCIÓN. La erupción variceliforme de Kaposi (EVK) es una erupción producida habitualmente por el virus del herpes simple (VHS) que típicamente se produce en pacientes con una dermatosis preexistente, especialmente la dermatitis atópica. Puede ocurrir en el contexto de una primoinfección o en una reactivación del VHS. Se presenta como múltiples lesiones vesiculopustulosas que evolucionan a la formación de costras y ulceraciones acompañadas de fiebre y otras manifestaciones sistémicas. En este trabajo presentamos el caso clínico y la evolución de un paciente gran quemado que desarrolló EVK.

PRESENTACIÓN DEL CASO. Varón de 33 años, sin antecedentes patológicos de interés, ingresó en nuestra Unidad de Quemados por quemaduras de segundo grado profundo y tercer grado en el 60% de superficie corporal total, incluyendo la cara. A los 15 días de ingreso aparece febrícula junto a lesiones ulceradas en zonas quemadas de cara y cuello. Ante la sospecha de proceso infeccioso local en un gran quemado se solicitaron Gram, cultivo y PCR para VHS de exudado de manera urgente. Se instauró tratamiento empírico inicial con antibioticoterapia de amplio espectro y aciclovir endovenoso. La PCR fue positiva para VHS-1, lo que confirmó el diagnóstico de EVK. Se mantuvo el tratamiento con aciclovir endovenoso y antibiótico tópico hasta la resolución de las lesiones en una semana.

DISCUSIÓN. Las quemaduras profundas provocan una disrupción de la barrera cutánea, lo que aumenta el riesgo de sufrir infecciones locales y sistémicas. La EVK en grandes quemados es una entidad rara, pero precisa de un diagnóstico diferencial adecuado con otras infecciones, con el fin de instaurar un tratamiento apropiado. Presenta una elevada morbimortalidad asociada especialmente a la sobreinfección bacteriana. El tratamiento antiviral sistémico precoz permite controlar la replicación viral y prevenir las lesiones cicatriciales.

PO028

SARCOIDOSIS, UNA GRAN SIMULADORA.

Víctor González Delgado, Pilar Cordero Romero, Bárbara Vázquez Fernández, Inmaculada Molina Gallardo, Esperanza Jordá Cuevas.

Hospital Clínico Universitario de Valencia. Servicio de Dermatología.

Introducción: la Sarcoidosis es una enfermedad multisistémica que se caracteriza por la aparición de lesiones granulomatosas no caseificantes en diversas localizaciones del organismo, entre ellas la piel. **Caso Clínico:** Varón de 28 años que acude remitido desde el servicio de



Cardiología por lesiones etiquetadas de psoriasis desde hacía años. El paciente presentaba una lesión en cuero cabelludo (occipital), preauricular derecha y codo derecho. Las primeras dos lesiones son placas de morfología anular, centro rosado y borde más eritematoso y descamativo; en el codo sin embargo, presentaba una placa eritematoviolácea con mínima descamación, de aspecto más psoriasiforme. Con la sospecha diagnóstica de sarcoidosis cutánea se biopsiaron las lesiones preauricular y de codo, con histología compatible para sarcoidosis. Discusión: La sarcoidosis es una enfermedad multisistémica infrecuente, que afecta a todo el organismo y que a nivel histológico se caracteriza por la aparición de granulomas no caseificantes, que a diferencia de otras entidades, no presenta un infiltrado denso a su alrededor (denominados ?granulomas desnudos?). El caso que presentamos consiste en un paciente que presentaba distintas lesiones, de años de evolución, que ahora al ser biopsiadas muestran granulomas compatibles con sarcoidosis, con mejoría clínica a la corticoterapia sistémica, constituyendo un caso de lesiones específicas de sarcoidosis (placas) y lesiones infrecuentes (psoriasiformes).

PO029

GRANULOMA ANULAR DISEMINADO COMO POSIBLE MANIFESTACIÓN PARANEOPLÁSICA DE ADENOCARCINOMA DE PULMÓN.

Mercè Grau Pérez, Elena Castro González, Irene Castaño González, Camila Cabello Zurita, Jaime Vilar Alejo

Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín. Las Palmas.

Introducción: El granuloma anular es una dermatosis caracterizada por la degeneración del colágeno de la dermis reticular superficial (necrobiosis) cuya etiología no ha sido todavía aclarada. Existen diversas formas clínicas. La forma diseminada es poco frecuente (10-15%), más habitual en mujeres adultas y ha sido relacionada esporádicamente con enfermedades neoplásicas. Caso clínico: una mujer de 70 años, hipertensa y diabética con buen control farmacológico fue remitida a nuestro centro por presentar lesiones cutáneas pruriginosas de conformación anular de seis meses de evolución. A la exploración destacaban inicialmente pápulas firmes eritematosas en región cervical, dorsal alta y clavicular, apareciendo posteriormente lesiones similares en cara extensora de ambos brazos con tendencia a confluir. Con sospecha de granuloma anular diseminado se realizó biopsia cutánea que confirmó el diagnóstico. Se instauró tratamiento con corticoide tópico durante dos meses, con leve aclaramiento de las lesiones del tórax pero progresión de las presentes en extremidades superiores. Se solicitó un estudio de extensión. La radiografía de tórax puso de manifiesto una masa de 8 cm en lóbulo inferior izquierdo. El estudio complementario confirmó la presencia de un adenocarcinoma de pulmón, con mutación del Receptor del Factor de Crecimiento Epidérmico. Tras el inicio de erlotinib 150mg/24h, las lesiones cutáneas desaparecieron en dos meses. A los ocho meses la paciente sigue en tratamiento, la enfermedad pulmonar está controlada y no ha vuelto a presentar lesiones cutáneas. Comentarios: Este caso clínico pone de manifiesto la importancia de realizar un estudio completo en los pacientes que presentan formas diseminadas o atípicas de granuloma anular diseminado. Se ha especulado que éste pueda ser el resultado de una reacción inmunológica estimulada por un antígeno tumoral no identificado. Si bien la resolución de las lesiones tras la administración de erlotinib podría apoyar esta hipótesis, todavía no existe suficiente evidencia para confirmar esta teoría.



PO030

LO QUE PUDO SER EL BESO DE LA MUERTE: INFECCIÓN NEONATAL POR VIRUS HERPES SIMPLEX TIPO 1

Olane Guergué Díaz de Cerio, Marta Rubio Lombraña, María del Rosario González Hermosa, Marta Mendieta Eckert, Jesús Gardezabal García.

Servicio de Dermatología del Hospital Universitario Cruces. Barakaldo.

Introducción

El herpes neonatal es una patología poco frecuente cuyas consecuencias pueden ser fatales. El 30 % de estos casos se deben al Virus Herpes Simplex tipo 1 (VHS-1)

Caso clínico

Presentamos el caso de una recién nacida de 10 días de vida que ingresó en Neonatología por lesiones cutáneas de 5 horas de evolución. A la exploración se observaban vesículas y pústulas agrupadas sobre una base eritematosa en tronco, cuello, axila derecha y mucosa lingual. Su estado general era bueno, sin fiebre ni datos de afectación neurológica. Su madre tenía lupus eritematoso sistémico estable desde hacía años, había pasado la varicela en la infancia y negaba clínica sugestiva de herpes genital. El padre presentaba lesiones de herpes labial desde hacía 6 días y refería haberle dado besos a la niña. La PCR del contenido de una vesícula fue positiva para DNA de VHS-1 y negativo para Varicela-Zoster. El resto de las pruebas complementarias fueron normales (incluyendo PCR de enterovirus, VHS-1 y Varicela-Zoster en líquido cefalorraquídeo, estudio oftalmológico y ecografía cerebral). Tras 14 días de tratamiento con aciclovir endovenoso se obtuvo una resolución progresiva de las lesiones, manteniéndose la paciente afebril y con buen estado general en todo momento.

Discusión

El herpes labial, infección frecuente en adultos, debe ser reconocido como una amenaza potencial para los recién nacidos. El reconocimiento y tratamiento precoz del herpes neonatal es imprescindible, ya que el 70% de los neonatos con infección herpética cutánea localizada progresarán a enfermedad diseminada o afectación local del sistema nervioso central meses o años después. Por ello, toda persona con lesiones de herpes simple activo debe evitar el contacto con un recién nacido.

BIBLIOGRAFÍA

1. J. del Boz, L. Affumicato, T. Martín, D. Moreno-Pérez, Á. Vera. Herpes simple zosteriforme neonatal. *Actas Dermosifiliogr.* 2008;99:157-69
2. Irwin J. Light. Postnatal Acquisition of Herpes Simplex Virus by the Newborn Infant: A Review of the Literature. *Pediatrics.* 1979;63:480



PO031

MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE LA ENFERMEDAD INJERTO CONTRA HUÉSPED

Paula Gutiérrez Támara (1), Sara Ibarbia Oruezabal (1), Enrique Bengoechea Nerecan (2), Carmen Lobo Moran (3), Anna Tuneu Valls (1).

1) Servicio de Dermatología del Hospital Universitario Donostia, 2) Servicio de Hematología del Hospital Universitario Donostia, 3) Servicio de Anatomía Patológica del Hospital Universitario Donostia.

Introducción

La enfermedad injerto contra huésped (EICH) es una entidad relativamente frecuente después de un trasplante alogénico de células hematopoyéticas. Hasta un 50% de los pacientes trasplantados pueden tener un EICH de los cuales el 90% tendrán manifestaciones cutáneas, que pueden ser las primeras en aparecer. Clínicamente puede presentarse como un EICH agudo manifestándose típicamente como un rash morbiliforme, o como un EICH crónico observándose en estos casos formas precoces liquenoides o lesiones esclerodermiformes, de aparición más tardía.

Presentamos diferentes manifestaciones cutáneas de la enfermedad injerto contra huésped que hemos observado en el servicio de dermatología de Hospital Universitario Donostia, centro de referencia para la realización e trasplantes de progenitores hematopoyéticos en el País Vasco.

Casos clínicos

Presentamos una serie de casos con diferentes manifestaciones de EICH: EICH agudo, EICH crónico liquenoide, esclerodermiforme, vitiligoide, de mucosas, eccematoso, folicular que hemos diagnosticado en el Hospital Universitario Donostia.

Conclusión

En las formas agudas de la EICH el rash puede ser muy inespecífico y difícil de distinguir tanto clínica como histológicamente de las toxicodermias. Las manifestaciones clínicas de la EICH crónica pueden ser muy variadas y simular diversas enfermedades. Las diferentes variantes de la EICH incluyen las manifestaciones liquenoides, esclerodermiformes, vitiligoideas, eccematosas, foliculares, poiquilodermicas entre otras.

El reconocimiento de las diferentes manifestaciones de la EICH así como su correcto tratamiento es fundamental dado el aumento en la realización de trasplante de células progenitoras hematopoyéticas y la supervivencia de los mismos van en aumento.

PO032

ERITEMA MULTIFORME MAJOR POR MYCOPLASMA PNEUMONIAE

Sergio Hernández Ostiz, Ruth Solanas Treviño, Lucía Prieto Torres, Marcial Álvarez Salafranca, Mariano Ara Martín

Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa de Zaragoza. Servicio de Dermatología

Introducción

El eritema multiforme es una enfermedad cutánea aguda y autolimitada aunque con frecuencia



recurrente, con lesiones típicas dianiformes, que suele presentarse en jóvenes desencadenado por un herpes simple. Otras infecciones, fármacos, enfermedades autoinmunes, vacunas, radiación o menstruación pueden causarlo.

Caso clínico

Varón de 5 años que presentaba desde hace 5 días fiebre de 39°, pérdida de peso, mal estado general y erupción cutaneomucosa de inicio en mucosa oral y extensión posterior acral. En días previos presentó una bronquitis tratada de forma sintomática sin antibióticos. A la exploración física presentaba placas eritematoedematosas, algunas de ellas dianiformes con vesiculación central tipo herpes iris de Bateman en tronco, extremidades y área genital y pápulas eritematosas en codos y rodillas. A nivel de labio superior e inferior aftas, erosiones y tejido necrótico adherido con exudado maloliente y halitosis. No tenía adenopatías. En la analítica destacaba neutrofilia, elevación de la PCR y serología IgM positiva para *Mycoplasma pneumoniae*. En la radiografía de tórax se apreciaba aumento de densidad en la porción basal de hemitórax derecho con broncograma aéreo por consolidación pulmonar. Evolucionó favorablemente con macrólidos y corticoides sistémicos, corticoides tópicos, emolientes y enjuagues.

Discusión

Los micoplasmas representan los agentes bacterianos más pequeños conocidos con capacidad patogénica para el hombre, siendo el compromiso respiratorio la expresión clínica más frecuente de la infección por *Mycoplasma pneumoniae*. Cuando hay afectación pulmonar, entre el 12-20% de los pacientes presentarán clínica cutánea y mucosa. Cuando las lesiones típicas en diana se acompañan de una importante afectación de la mucosa oral, se denomina eritema multiforme mayor, siendo el *Mycoplasma* la primera causa en la edad pediátrica. Es importante identificar y diferenciar este cuadro para instaurar un tratamiento sistémico precoz con macrólidos, preferiblemente claritromicina o azitromicina por su posología y mejor tolerancia digestiva, acortando la duración del proceso y evitando morbilidades.

PO033

ALOPECIA CICATRICIAL DE LOCALIZACIÓN Y EVOLUCIÓN PECULIAR

Sara Ibarbia Oruezabal¹, María Paula Gutiérrez Támara¹, María Aránzazu López Pestaña¹, María Carmen Lobo Morán², Anna Tuneu Valls¹.

Servicio de Dermatología¹, Servicio de Anatomía Patológica². Hospital Universitario Donostia.

INTRODUCCIÓN

La alopecia central centrífuga cicatricial (ACCC) es un tipo de alopecia permanente que se inicia en la región interparietal del cuero cabelludo o vértex y se caracteriza por una extensión centrífuga. Afecta predominantemente a mujeres adultas de descendencia afroamericana pero existen casos descritos en caucásicas y en hombres.

Se han utilizado numerosos términos para referirse a esta entidad: alopecia del peine caliente, síndrome de degeneración folicular o alopecia cosmética por químicos. El nombre actual, ACCC, fue acuñado por la North American Hair Research Society en 2001.

CASOS CLÍNICOS

Presentamos dos mujeres de raza blanca con este tipo de alopecia permanente.



Mujer de 58 años que presentaba una placa alopecica de 17x 8 cm de aspecto cicatricial con ligero eritema perifolicular en la periferia de la misma. Refería historia de extensión centrífuga.
Mujer de 36 años en que acudió a consulta por un área alopecica de morfología lineal y aspecto cicatricial de unos 1,5 cm en región medifrontal de extensión progresiva. Además presentaba cierta hiperqueratosis y eritema perifolicular en los bordes de la placa.
Se tomaron biopsias de la periferia de la lesión en los dos casos. Ambos punch mostraron destrucción folicular, fibrosis en dermis y un leve infiltrado linfocitario.
Dada la historia de progresión y una histología compatible, se estableció el diagnóstico de ACCC.

CONCLUSIÓN

Aunque la ACCC ha estado clásicamente ligada a mujeres afroamericanas, no es exclusiva de este grupo.

Su asociación con determinadas prácticas cosméticas y de peinado no ha podido ser probada, sin embargo, se recomienda su disminución o abandono ante el diagnóstico de esta entidad.

Actualmente, no existen guías consensuadas de tratamiento. En los casos más leves, se opta por corticoides tópicos y en los moderados o graves, se aboga por el uso de corticoides intralesionales y/o la adición de tetraciclinas por vía oral.

PO034

CRIOFIBRINOGENEMIA. UNA CAUSA POCO COMÚN DE LESIONES CUTÁNEAS INDUCIDAS POR FRÍO

Leire Loidi Pascual, Saioa Oscoz Jaime, Maialen Azcona Rodriguez, Maria Laura Álvarez Gigli, Amaia Larumbe Irurzun

Servicios de Dermatología y Anatomía Patológica del Complejo Hospitalario de Navarra

Introducción

La criofibrinogenemia es una enfermedad producida por el depósito de criofibrinógeno en los vasos sanguíneos. Cuando esto se produce a nivel cutáneo, produce manifestaciones como intolerancia al frío, fenómeno de Raynaud, púrpura y livedo reticularis.

Caso clínico

Presentamos el caso de una mujer de 54 años, de profesión era pescadera. Presentaba lesiones livedoides en extremidades inferiores, con aspecto necrótico en dorso de manos, pies y punta nasal. Llevaba varios días de baja por haber notado empeoramiento cuando estaba en el lugar de trabajo.

Tras la realización de una analítica sanguínea completa y una biopsia de piel, se realizó el diagnóstico de crioglobulinemia esencial. Fue necesaria la repetición de la analítica sanguínea para demostrar la presencia de criofibrinógeno circulante. La paciente mostró una gran mejoría clínica con prednisona oral durante 3 semanas y medidas de evitación del frío.

Conclusiones

En caso de sospechar una ?criopatía?, debemos solicitar crioglobulinas, crioaglutininas y



criofibrinogeno en sangre. El seguimiento clínico de estos pacientes es esencial, para poder detectar futuras recaídas clínicas y desarrollo de enfermedades sistémicas que produzcan de forma secundaria la criofibrinogenemia.

PO035

MIXOFIBROSARCOMA DE ALTO GRADO: A PROPÓSITO DE UN CASO.

Alicia López Gómez*, María Dorado Fernández*, Caridad Soria Martínez*, Beatriz Llombart Cussac**, Julia Cruz Mojarrieta***.

* Servicio de Dermatología. Hospital General Universitario Reina Sofía. Murcia.** Servicio de Dermatología. Instituto Valenciano de Oncología. Valencia.*** Servicio de Anatomía Patológica. Instituto Valenciano de Oncología. Valencia.

Introducción: El mixofibrosarcoma de alto grado, anteriormente considerado como la variante mixoide del histiocitoma fibroso maligno (HFM), es un sarcoma de partes blandas que suele afectar a los miembros de pacientes de edad avanzada. Presentamos un caso en un varón de 72 años. Caso clínico: Varón de 72 años, alemán, sin antecedentes de interés, que consulta por dolor e inflamación de la pierna izquierda desde hace 5 años, que comenzó a notar un año después de un traumatismo en esa zona. A la exploración presentaba en la cara anterolateral de la pierna izquierda, a nivel de tercio medio, una masa subcutánea indurada, infiltrada, mal delimitada, dolorosa al tacto, con dos nódulos cutáneos eritematosos visibles. No presentaba adenopatías locorregionales. Tras el estudio histológico e inmunohistoquímico de uno de los nódulos se diagnosticó de HFM, ahora llamado sarcoma pleomórfico indiferenciado (SPI). Se realizó estudio de extensión con RMN de la pierna, que mostraba infiltración muscular, y TAC torácico que mostraba micronódulos pulmonares inespecíficos por su tamaño y que han permanecido estables durante el seguimiento. Se decidió derivar al paciente al Instituto Valenciano de Oncología para realización de cirugía de Mohs, donde se le tomaron dos biopsias musculares, del compartimento flexor y del extensor, que mostraron infiltración por mixofibrosarcoma de alto grado. El paciente decidió finalmente marcharse a Alemania para recibir tratamiento. Allí le realizan perfusión aislada del miembro con TNF α y melfalán, con disminución del tamaño tumoral, seguida de cirugía del tumor residual y radioterapia local. Comentario: El SPI, antes llamado HFM, es un sarcoma de partes blandas, de naturaleza fibroblástica, que no presenta ninguna diferenciación específica. Para su diagnóstico es necesario descartar que se trate de otros tumores de apariencia sarcomatoide y de sarcomas pleomórficos que tengan una línea específica de diferenciación, para lo cual la inmunohistoquímica resulta muy útil. Además, hay que tener en cuenta que la lesión sarcoma pleomórfico-like puede formar parte de un sarcoma desdiferenciado. Afecta con más frecuencia a la extremidad inferior de varones de edad avanzada, como una masa subcutánea multilobulada de gran tamaño que afecta a la piel por extensión desde lesiones subyacentes en partes blandas subcutáneas. Microscópicamente presenta combinación de áreas estoriformes y pleomórficas, y menos frecuentemente, crecimiento fascicular que recuerda al fibrosarcoma, con un estroma variable, a veces con cambios mixoides (a esta variante se la considera ya una entidad aparte, el mixofibrosarcoma de alto grado). Es un tumor con alta tasa de recurrencia local, pero con poca tendencia a metastatizar. El tratamiento de elección es la cirugía con amplios márgenes.



PO036

XANTOGRANULOMA JUVENIL. 2 CASOS POCO FRECUENTES.

Lorena Martínez Leboráns, Altea Esteve Martínez, Ana Mercedes Victoria Martínez, Daniela Subiabre Ferrer, Isabel Febrer Bosch.

Hospital General Universitario de Valencia. Servicio de Dermatología.

El xantogranuloma juvenil (XGJ) es la forma más frecuente de histiocitosis sin células de Langerhans. Se presenta habitualmente como pápulas o nódulos aislados, asintomáticos, de coloración amarillenta, en cabeza y cuello. Suele aparecer en los dos primeros años de vida y tener una regresión espontánea en meses o años. Presentamos 2 casos de XGJ de presentación inusual. El primer caso es una niña de 7 meses de edad que consultó por presentar múltiples nódulos de consistencia firme afectando a cara, cuero cabelludo y extremidades que alcanzaron el centímetro y medio de diámetro mayor, y comenzaron a regresar sin tratamiento a los 3 meses dejando finalmente cicatrices deprimidas. El segundo caso se trata de una niña de 6 meses que presentó una masa en región cervical posterior desde el tercer mes de vida de 35 x 25 mm, compuesta de pequeños nódulos de coloración amarillenta y tacto gomoso. La biopsia mostró una proliferación de histiocitos de citoplasma espumoso junto con células gigantes multinucleadas tipo Touton y un infiltrado de eosinófilos, linfocitos y células plasmáticas. Las tinciones inmunohistoquímicas fueron positivas para CD68 y negativas para CD1a y S100, estableciendo el diagnóstico de XGJ. En ambos casos, los estudios complementarios descartaron afectación sistémica. Las variantes macronodulares y gigantes del XGJ son formas poco frecuentes de presentación, siendo preciso el estudio histológico para llegar al diagnóstico en casos dudosos. El manejo debe ser conservador, dado el curso clínico benigno y la regresión espontánea de las lesiones.

PO037

TOMOGRAFÍA DE COHERENCIA ÓPTICA: APLICACIONES EN DERMATOLOGÍA

Laura Miguel Gómez¹, Leticia Alonso Castro¹, Carmen Moreno García del Real², Rosario Carrillo Gijón², Luis Ríos Buceta¹.

Hospital Universitario Ramón y Cajal, Servicio de Dermatología¹, Hospital Universitario Ramón y Cajal, Servicio de Anatomía Patológica².

Introducción

La Tomografía de Coherencia Óptica (OCT) es una técnica de diagnóstico por imagen no invasiva basada en ondas de luz capaces de estudiar el tejido. Actualmente es un método novedoso en el campo de la Dermatología.

Material y métodos

En nuestro centro hospitalario, hemos probado un nuevo dispositivo siendo el primer equipo a nivel mundial que integra OCT y dermatoscopia convencional llamado Nitid y desarrollado por la empresa Medlumics S.L. Gracias al uso de tecnología de óptica integrada se ha conseguido miniaturizar los componentes de manera que el equipo es portátil y de fácil manejo. Su principal ventaja es su elevada resolución, de aproximadamente 15 micras.



Resultados

Existen varios estudios en la literatura que demuestran la utilidad de la OCT para el diagnóstico del cáncer cutáneo no melanoma y otras patologías dermatológicas. Sin embargo, la integración de ambas técnicas de diagnóstico es lo que hace a este equipo ser muy prometedor. Es totalmente inocuo debido a que utiliza la luz con una longitud de onda al infrarrojo cercano, que se emite sobre la piel. Este haz de luz emitido se desplaza longitudinalmente para obtener imágenes en un plano. Su principal desventaja es que, su penetración en el tejido es limitada, de unos 1,5-2 mm, por lo que sólo podemos obtener información de la parte más superficial de la lesión.

Discusión

La OCT es un método diagnóstico en desarrollo que aún no se aplica de rutina en las consultas de dermatología, estando limitado su uso al ámbito de la investigación. En un futuro cercano, podría complementar la imagen clínica y dermatoscópica para el diagnóstico de forma más precisa de lesiones cutáneas, tanto tumorales como inflamatorias, siendo una técnica inocua sin ningún efecto secundario descrito hasta la fecha.

No ha habido ningún tipo de subvención, los autores declaran que no existe ningún conflicto de intereses.

PO038

MELANONIQUIA LONGITUDINAL EN PACIENTE INMUNODEPRIMIDO.

Óscar Muñoz Moreno Arrones, Ángela Hermosa Gelbard, Adrián Alegre Sánchez, Pablo Miguel Fonda Pascual, Pedro Jaén Olasolo.

Hospital Universitario Ramón y Cajal. Servicio de Dermatología. Madrid.

INTRODUCCIÓN:

La melanoniquia longitudinal (ML) se define como la aparición de bandas marrones o negruzcas en la lámina ungueal. Presentamos un caso clínico para ilustrar el diagnóstico diferencial de este signo.

CASO CLÍNICO:

Un varón caucásico de 39 años consultó por la existencia de múltiples bandas pigmentadas en uñas de manos y pies de un año de evolución. Inmediatamente anterior a la aparición de estas lesiones el paciente había recibido el diagnóstico de SIDA y linfoma no Hodgkin de células-B difuso. Recibía tratamiento con tenofovir, emtricitabina, raltegravir y protocolo R-CHOP (rituximab, ciclofosfamida, doxorubicina, vincristina, prednisona). Negaba antecedentes de traumatismo o molestias ungueales. La exploración física mostraba únicamente múltiples bandas pigmentadas que se extendían desde el pliegue ungueal proximal hasta el borde libre afectando a la mayoría de uñas. El signo de Hutchinson no estaba presente.

DISCUSIÓN:

La etiología de la ML se divide en tres grupos: hiperplasia de melanocitos (léntigo, nevus o melanoma), activación de melanocitos residentes en la matriz ungueal o invasión de la uña por patógenos productores de melanina.



La anamnesis dirigida puede ser la clave del diagnóstico. Ante la aparición brusca de melanoniquia única, en el contexto de onicodistrofia, traumatismo, antecedentes de melanoma o síndrome del nevus displásico se debe descartar inmediatamente malignidad.

La dermoscopia y la biopsia ungueal son asimismo de utilidad para el diagnóstico diferencial de esta entidad.

Los procesos de activación de melanocitos son el origen más frecuente de ML. Se considera la melanoniquia racial su principal causa (presente hasta en un 90% de los adultos afroamericanos). La activación melanocítica puede ser asimismo secundaria a procesos inflamatorios locales, entidades sistémicas (SIDA, enfermedad de Addison, alcaptonuria, porfiria o hemosiderosis) o fármacos como la zidovudina.

En el caso de nuestro paciente, tras descartarse cáncer cutáneo, se realizó un diagnóstico de ML secundaria a ciclofosfamida y doxorubicina.

PO039

ESCROFULODERMA, A PROPÓSITO DE UN CASO.

Saioa Oscoz Jaime (1), Leire Loidi Pascual (1), Maialen Azcona Rodríguez (1), Mónica Larrea García (1), Alicia Córdoba Iturriagagoitia (2)

Complejo Hospitalario de Navarra. Servicio de Dermatología(1) y Servicio de Anatomía Patológica (2).

INTRODUCCIÓN:

La tuberculosis cutánea tiene una amplia variedad de presentaciones clínicas como consecuencia de inoculación directa o diseminación endógena.

CASO CLÍNICO:

Mujer de 78 años que acudió a consulta por aparición de lesiones nodulares en región cervical de 2 meses de evolución. A la exploración física se objetivaron 3 nódulos eritematosos con drenaje purulento en región supraclavicular y submandibular izquierda. Las pruebas complementarias resultaron positivas para Mantoux (con induración de 2.5 cm) y negativas para Quantiferón y baciloscopia de esputo. La anatomía patológica objetivó signos compatibles con dermatitis granulomatosa y el cultivo fue positivo para M. Tuberculosis. Se inició tratamiento con antituberculostáticos objetivándose como resultado cicatrices retráctiles residuales.

COMENTARIOS:

La tuberculosis es una enfermedad infecciosa con aumento de incidencia como consecuencia de la epidemia VIH, el empleo de fármacos inmunosupresores, la inmigración y el aumento de cepas multirresistentes. La tuberculosis cutánea supone un pequeño porcentaje de las formas extrapulmonares, siendo el escrofuloderma la más frecuente de ellas. Resaltamos el resultado falsamente negativo del Quantiferón, en nuestro caso, como consecuencia del elevado consumo de IFN gamma en infecciones activas.

PALABRAS CLAVE: Tuberculosis, nódulos, piel.



PO040

CALCIFILAXIS TRATADA CON TIOSULFATO SÓDICO INTRALESIONAL

Lidia Ossorio García, Cintia Arjona Aguilera, Cristina Collantes Rodríguez, David Jiménez Gallo, Mario Linares Barrios

Hospital Universitario Puerta del Mar. Unidad de Gestión Clínica de Dermatología Médico-Quirúrgica y Venereología. Cádiz.

La calcifilaxis se caracteriza por la calcificación de la capa media de las pequeñas arterias y arteriolas de la piel provocando una isquemia cutánea secundaria. Afecta a pacientes con insuficiencia renal crónica (IRC) en hemodiálisis mostrando una alta mortalidad. El tratamiento de la calcifilaxis es complejo y hasta la actualidad los más utilizados han sido bifosfonatos y tiosulfato sódico intravenoso.

Describimos una paciente de 45 años con IRC en hemodiálisis de largo tiempo de evolución que presentó múltiples úlceras dolorosas en miembros inferiores por necrosis cutánea debido a calcifilaxis. Iniciamos tratamiento con tiosulfato sódico intralesional. El tratamiento se repitió mensualmente durante 6 meses obteniéndose la remisión total de todas las úlceras cutáneas. Posteriormente, como terapia de mantenimiento, se pautó tiosulfato sódico intravenoso después de cada sesión de hemodiálisis. A los 6 meses la paciente volvió a consultas con nuevas lesiones. Por este motivo, se realizaron 3 nuevas infiltraciones de tiosulfato sódico mensuales obteniéndose de nuevo la remisión de las mismas.

El tratamiento con tiosulfato sódico intralesional permitió un rápido alivio del dolor desde el primer tratamiento y resolución completa de las lesiones. El uso posterior de tiosulfato sódico intravenoso no evitó las recidivas ni la remisión de las lesiones lo que ilustra la importancia del tratamiento intralesional. En nuestro caso el tiosulfato sódico intralesional condujo a la curación total de las lesiones cutáneas por calcifilaxis, que no conseguimos con el uso intravenoso. Es por esto por lo que consideramos que para casos que no responden al tratamiento estándar intravenoso se podría valorar el papel adyuvante del tiosulfato sódico intralesional. La tolerancia conjunta de ambos fue buena y aunque el dolor fue la principal limitación, el uso de analgesia previa permitió reducirlo. Sólo hay un artículo con cuatro casos descritos en la literatura médica de calcifilaxis tratada con tiosulfato sódico intralesional.

PO041

SÍNDROME PAPULAR PURPÚRICO EN GUANTE Y CALCETÍN ASOCIADO A INFECCIÓN POR PARVOVIRUS B19

Omar Palma- Ampuero, Ana-Isabel Sánchez- Moya, Blas- Alexis Gómez- Dorado, Elvira Molina-Figueroa, Elena-Remedios Martínez-Lorenzo
Complejo Hospitalario de Toledo.

INTRODUCCIÓN

El síndrome papular purpúrico en ?guante y calcetín? es una dermatosis rara, aguda, asociada a infección por parvovirus B19.



Es una enfermedad propia de adultos jóvenes, que se caracteriza por edema y eritema de manos. De inicio brusco y progresivo, evoluciona a pápulas eritematopurpúricas, con dolor, prurito, y suele acompañarse de fiebre y compromiso de mucosas. Pero la presentación clínica puede ser muy variable en cuanto a las características, extensión y localización de las lesiones (cara, tronco, glúteos, ingle, codos), y síntomas como, artralgias, mialgias.

CASO CLINICO

Varón de 41 años, agricultor, como antecedente destaca la picadura de un mosquito 4 días antes y la toma de paracetamol, acudió a urgencias por presentar lesiones eritematoedematosas y pruriginosas en manos y pies de 3 días de evolución con fiebre de 39º que habían sido tratadas por su médico de atención primaria con prednisona intramuscular y antihistamínicos orales sin mejoría. Veinticuatro horas después del inicio del cuadro las lesiones se extendieron a raíz de miembros inferiores y región axilar con un claro componente purpúrico. Se solicitó hemograma, bioquímica, coagulación y serología para parvovirus B19, coxsackie, citomegalovirus, rickettsias. En los exámenes destacaba una leucopenia de 2.800 células/mm. La serología fue negativa excepto la determinación de anticuerpos IgM para Parvovirus B19 que fueron positivos.

COMENTARIO

El síndrome papular purpúrico es una dermatosis infecciosa poco frecuente. Pese a tratarse de una enfermedad de curso benigno y autolimitada, presenta una clínica llamativa y alarmante para el paciente. Está en manos del clínico el manejar este cuadro y realizar el diagnóstico diferencial ante las características clínicas comentadas. Destacamos el caso por las manifestaciones cutáneas de predominio en pliegues proximales como dato acompañante del clásico exantema en guante y calcetín. El conocimiento de esta presentación puede ayudar al diagnóstico clínico de la infección por parvovirus B19.

PO042

ACROQUERATOELASTOIDOSIS: PRESENTACIÓN DE UN CASO CLÍNICO

Adrià Panés Rodríguez, Sara Ibarbia Oruezabal, Ane Jaka Moreno, Iñaki Arias Camisón Montero, Anna Tuneu Valls
Hospital Universitario Donostia.

INTRODUCCIÓN: La acroqueratoelastoidosis es una genodermatosis idiopática de afectación palmo-plantar. Se caracteriza por la aparición de pápulas poligonales bien delimitadas, algunas umbilicadas, de 2 a 5 milímetros de diámetro de coloración de la piel normal o amarillenta. Estas lesiones se sitúan en los bordes marginales de las manos, dedos o pies y suelen ser asintomáticas. Se cree que el patrón de herencia es autosómico dominante, siendo frecuente el inicio en adultos jóvenes.

CASO CLÍNICO: Mujer de 39 años que consultó por lesión cutánea compatible con dermatofibroma en pierna izquierda. A la exploración física se objetivó la presencia de lesiones palmares que según la paciente eran de 5 años de evolución por las que no había consultado al



ser éstas asintomáticas. Presentaba numerosas pápulas de 2-4 milímetros, amarillentas en palmas de ambas manos, agrupándose ocasionalmente formando placas, así como lesiones aisladas en caras laterales y dorso de dedos. El estudio anátomo-patológico mostró una hiperqueratosis de tipo ortoqueratósico y mediante técnicas de inmunohistoquímica se observó disminución y fragmentación de las fibras de reticulina. Debido a la correlación clínico-patológica se llegó al diagnóstico de acroqueratoelastoidosis. No se instauró tratamiento al ser las lesiones asintomáticas.

COMENTARIO: Presentamos un caso de acroqueratoelastoidosis dada la baja frecuencia de dicho proceso en nuestro medio. Se debe realizar el diagnóstico diferencial con otros procesos que cursen con aparición de pápulas en palmas y plantas como la hiperqueratosis focal acral, por lo que el estudio histológico puede ser de gran utilidad. Los hallazgos anátomo-patológicos característicos de la acroqueratoelastoidosis son una hiperqueratosis ortoqueratósica acompañado de una disminución y fragmentación de las fibras elásticas dérmicas. Es característico que las lesiones pasen desapercibidas al ser asintomáticas, por lo que no suelen requerir tratamiento.

PO043

SÍNDROME POLIGLANDULAR AUTOINMUNE: DIAGNÓSTICO "POR LOS PELOS"

Raquel Pérez Mesonero, Patricia González Muñoz, Consuelo Sánchez Herreros, Virginia Melgar Molero, Francisco Alcántara Nicolás.

Hospital Universitario de Guadalajara. Servicio de Dermatología

Introducción: no son raras las ocasiones en las que una patología dermatológica orienta el diagnóstico de un trastorno sistémico. Presentamos un caso de alopecia areata (AA) que derivó en el diagnóstico de Síndrome Poliglandular Autoinmune (SPGA).

Caso clínico: varón de 59 años con antecedentes de DMID e hipotiroidismo, acude a consulta por placa alopécica temporoparietal de 6 meses de evolución. Refiere lesiones similares desde hace años en cuero cabelludo con repoblación espontánea. Se diagnostica de AA circunscrita y se trata mediante infiltración de corticoides intralesionales. Acude posteriormente con pérdida completa del pelo en todo el tegumento, diagnosticándose entonces de AA universal. Ante la existencia de tres patologías autoinmunes organoespecíficas: DM tipo 1 (anticuerpos anti-GAD y anti-IA2 positivos), Enfermedad Tiroidea Autoinmune (ETAI) (anticuerpos Anti-TPO y TSI positivos) y AA, y sin datos clínicoanalíticos de insuficiencia suprarrenal (ISR) (anticuerpos adrenales negativos) se diagnostica SPGA tipo IIIA+C.

Comentario: Los SPGA se caracterizan por la afectación por autoanticuerpos de al menos 2 glándulas endocrinas, pudiendo asociar otras endocrinopatías y enfermedades autoinmunes ?menores?, como el vitíligo y la AA. Inicialmente se distinguieron un SPGA tipo I, de inicio infantil y caracterizado por ISR + hipoparatiroidismo + candidiasis mucocutánea crónica; y un SPGA tipo II, más frecuente y de inicio en el adulto, con ISR + ETAI + DM tipo 1. Posteriormente se describió un tipo III, indistinguible del II excepto por la ausencia de compromiso adrenal, con varios subtipos según las patologías implicadas; y un tipo IV donde incluir las combinaciones que no se ajustan a los anteriores. No existe evidencia suficiente que justifique la realización rutinaria



de pruebas de despistaje de autoinmunidad en los pacientes que presenten vitíligo o AA, pero los dermatólogos debemos conocer sus asociaciones para seleccionar aquéllos se que beneficiarían de un estudio endocrinológico que permita un diagnóstico y tratamiento precoz.

PO044

CASO CLÍNICO: PANICULITIS POR MYCOBACTERIUM ABSCESSUS EN PACIENTE CON FIBROSIS QUÍSTICA.

Jennifer Piqueras García, Antonio-Javier Sahuquillo Torralba, Conrad Pujol Marco, Margarita Llavador Ros, Rafael Botella Estrada.

Hospital Universitario y Politécnico La Fe de Valencia. Servicio de Dermatología.

Introducción: Mycobacterium abscessus es una micobacteria no tuberculosa que se reconoce cada vez más como patógeno oportunista en la fibrosis quística. La fuente de infección es el ambiente y los factores predisponentes en estos pacientes siguen siendo desconocidos. Caso clínico: Mujer de 28 años que presenta como antecedentes una fibrosis quística colonizada de forma crónica por Pseudomona Aeruginosa y M. Abscessus. Es remitida a Dermatología para valoración de 4 nódulos eritematosos, subcutáneos y dolorosos en miembros inferiores de 3 semanas de evolución, compatibles con paniculitis. Se realizan dos biopsias para Anatomía Patológica y cultivo, siendo el resultado infiltración masiva del lobulillo graso por células polimorfonucleares y tejido de granulación, con diagnóstico de paniculitis lobulillar infecciosa. En el cultivo hay crecimiento de M. Abscessus a los 4 días, del cual se detecta ADN por PCR. En la tinción de Ziehl-Neelsen se observan bacilos ácido-alcohol resistente de morfología atípica. En el antibiograma se evidencia sensibilidad a amikacina, imipenen y tigeciclina. Se realizó tratamiento a largo plazo con amikacina inhalada, claritromicina oral, linezolid alternado con levofloxacino oral y minociclina oral con buena evolución aunque persistiendo lesiones residuales y un pequeño nódulo doloroso. Diez meses después la paciente ingresa en Neumología y se realiza interconsulta a Dermatología por lesión nodular violácea bien delimitada en el borde inferior de herida por toracotomía. Se toma nueva biopsia con resultado de paniculitis septal y lobulillar (con inflamación crónica granulomatosa). El cultivo y PCR confirman la presencia de M. abscessus. Se pautó tratamiento ajustado según antibiograma. Comentario: las infecciones por micobacterias atípicas deben sospecharse en pacientes con úlceras indolentes, nódulos o placas, especialmente en el contexto de inmunodepresión. M. Abscessus es una de las especies más resistentes a fármacos, necesitando tratamiento a largo plazo con frecuencia (unos 6 meses), preferiblemente en combinación por la posible aparición de resistencias.



PO045

LIQUEN ÁUREO ZOSTERIFORME

Álvaro Rivera Rodríguez, Marcial Álvarez Salafranca, Ruth Solanas Treviño, Sergio Hernández Ostiz, Mariano Ara Martín.

Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa (Zaragoza)

INTRODUCCION: El liquen áureo o purpúrico es una dermatosis asintomática con lesiones marrón-dorado o purpúricas, únicas o escasas, raramente zosteriformes, de predominio en extremidades inferiores y normalmente en varones adultos. Presentamos un caso peculiar puesto que se da en un niño de 10 años y con distribución zosteriforme. **CASO CLÍNICO:** Varón de 10 años sin antecedentes, remitido por máculas asintomáticas, parduzcas, de 0,5-1,5 cm de diámetro, en cara interna de rodilla, con distribución zosteriforme, algunas confluyendo en manchas, junto a una púrpura rojiza. Refería que las lesiones antes eran eritematosas y menos extensas. La histología confirmó el diagnóstico de dermatitis purpúrica pigmentada. Llevaba 3 meses de evolución y no había recibido tratamiento por lo que se inició corticoterapia tópica. **COMENTARIOS:** El liquen áureo o purpúrico es una variante infrecuente de dermatosis purpúrica pigmentaria. Suele afectar a varones adultos jóvenes. Su etiología es desconocida. Suele presentarse como pápulas marrón-dorado, en ocasiones con componente purpúrico, únicas o escasas, en extremidades inferiores. Cuando son varias pueden tener distribución zosteriforme y confluir en placas definidas. Nuestro caso es peculiar por la edad pediátrica y distribución zosteriforme, aunque existen más casos en la literatura. Suelen ser asintomáticas aunque pueden ocasionar prurito. La histología muestra en dermis superficial un infiltrado en banda de linfocitos, histiocitos, hematíes y hemosiderina separados de epidermis por una banda de tejido sano. Los hematíes serían responsables de la pigmentación purpúrica y a medida que la hemosiderina se digiere adoptaría un color amarillento para finalmente desaparecer. El diagnóstico diferencial se plantea fundamentalmente con otras dermatosis purpúricas pigmentarias, especialmente la dermatitis purpúrica liquenoide que suele ser más papulosa, simétrica y pruriginosa. El curso es crónico, apareciendo nuevas lesiones y aumentando de tamaño hasta estabilizarse y resolverse en 1-12 años. Los corticoides tópicos pueden disminuir la inflamación y el prurito aunque no la pigmentación.

PO046

COMBINACIÓN DE IMIQUIMOD Y TAZAROTENO EN EL TRATAMIENTO DEL LÉNTIGO MALIGNO MELANOMA.

Aitana Robledo Sánchez, Tamara Kueder Pajares, Esperanza Manrique Silva, Marina Martín Canseco.

Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

El lentigo maligno Melanoma, es la forma invasiva de lentigo maligno, que aparece normalmente en pacientes ancianos y con daño solar crónico. Con el fin de evitar riesgo metastásico, es necesario realizar un diagnóstico y tratamiento precoz.

A pesar de que actualmente la cirugía sigue siendo el tratamiento de elección, hay ocasiones en



las que no es posible su realización, tales como avanzada edad del paciente, comorbilidades múltiples y lesiones de gran tamaño con compromiso cosmético o funcional. En estos casos, existen tratamientos alternativos como el uso de Imiquimod asociado a Tazaroteno. Realizamos la aportación de dos casos en pacientes ancianos con importantes comorbilidades y gran extensión de las lesiones, en los cuales se obtuvo la remisión completa en uno de ellos, y una importante reducción de la lesión en el otro, siendo posible así, su extirpación total y el cierre directo del defecto.

PO047

CELULITIS EOSINOFÍLICA: SÍNDROME DE WELLS

Antonio Ruedas Martínez, Pedro Tiago Vilas Boas, Ignacio Hernández Aragüés, Irene Molina López, Ofelia Baniandrés Rodríguez
Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Servicio de Dermatología. Madrid.

Introducción:

El síndrome de Wells es una dermatosis inflamatoria muy poco frecuente, apenas un centenar de casos recogidos en la literatura, de etiología desconocida. Clínicamente se caracteriza por brotes recidivantes de placas eritematosas infiltradas, pruriginosas o dolorosas. La histología característica presenta un infiltrado eosinofílico difuso en dermis e imágenes en ?llamarada?

Caso clínico:

Paciente mujer de 72 años, dislipémica y fumadora, que presenta brotes mensuales, de aproximadamente quince años de evolución, consistentes en pápulas y placas eritematoedematosas, pruriginosas y, en ocasiones, dolorosas, localizadas principalmente en brazos y abdomen. La biopsia cutánea reveló una histología compatible con el síndrome de Wells. Ha realizado tratamiento con corticoesteroides orales y tópicos, Colchicina, antihistamínicos y Metronidazol (por el hallazgo de Blastocystis hominis en heces), con respuesta solo parcial. Desde hace dos meses se encuentra controlada con 50mg de Ciclosporina al día

Comentario:

El síndrome de Wells, o celulitis eosinofílica, es un trastorno que se cree producido por una reacción de hipersensibilidad a un antígeno desconocido. Se han descrito desencadenantes como infecciones, picaduras de artrópodo o fármacos. Las lesiones cutáneas recuerdan a una celulitis bacteriana, una erisipela o a una pseudocelulitis (ej. reacción exagerada a picadura de artrópodo, síndrome de Sweet). Los brotes generalmente se resuelven en 4-8 semanas, siendo el prurito el síntoma principal. No suele haber afectación del estado general y es frecuente la eosinofilia en sangre periférica. El diagnóstico suele demorarse hasta que es elucidado por la histología característica. El tratamiento inicial son los corticoides orales, con una rápida respuesta en la mayoría de los casos. Otros tratamientos sistémicos han sido descritos: antihistamínicos, Dapsona, Ciclosporina o Minociclina.



PO048

LESIONES EROSIVAS EN LABIOS, ¿TODO CARCINOMAS EPIDERMOIDES?

Tania Salas García, Alicia López Gómez, María Dorado Fernández, Jesús Hernández Gil Sánchez, Francisco Antonio Pastor Quirante*.

Servicio de Dermatología y Anatomía Patológica*. Hospital General Universitario Reina Sofía. Murcia.

Introducción: El labio es asiento de múltiples tumores. De los tumores malignos de cavidad oral, aproximadamente el 90% son carcinomas epidermoides influidos en gran parte por la radiación ultravioleta, tratándose además en su mayoría de carcinomas epidermoides de alto riesgo. Aunque también pueden aparecer tumores benignos y ciertas dermatosis inflamatorias que deberemos tener en cuenta en el diagnóstico diferencial.

Caso clínico: Mujer de 72 años de edad que acudió a urgencias por lesiones no dolorosas en labio inferior de dos meses de evolución que sangraban con facilidad. A la exploración se observaban placas erosionadas que ocupaban la mitad izquierda del labio inferior, no infiltradas al tacto y que sangraban con facilidad. No se palpaban adenopatías locorregionales. Se decidió realizar una biopsia cutánea, en la cual se observaba una extensa ulceración junto múltiples células plasmáticas. Se realizaron serologías a la paciente (sífilis, VIH, hepatitis B y C) las cuales fueron negativas. Tras la instauración de tratamiento con furoato de mometasona dos veces al día durante 15 días las lesiones se resolvieron sin dejar cicatrices residuales.

Discusión: Las dermatosis plasmocitarias comprenden un conjunto de enfermedades inflamatorias de causa desconocida. Zoon describió por primera vez una lesión en glándula eritematosa compuesta por un infiltrado de células plasmáticas. Posteriormente se describieron lesiones similares en diferentes localizaciones como la vulva o labios.

La queilitis plasmocitaria se caracteriza por la aparición de placas eritematoedematosas erosivas localizadas más frecuentemente en los labios aunque también pueden aparecer en el interior de la cavidad oral. La etiología y patogenia son desconocidas y en cuanto al tratamiento, aunque hay casos de resolución espontánea, el más adecuado es el uso de corticoides tópicos, intralesionales o sistémicos.

Presentamos un caso de queilitis plasmocitaria, y resaltamos la importancia de conocer dicha entidad y tenerla en cuenta a la hora de realizar el diagnóstico diferencial de lesiones en labios, dado que puede resultar fácil confundirlo con otras lesiones como los carcinomas epidermoides.

PO049

TRATAMIENTO DEL PÉNFIGO BENIGNO FAMILIAR CON TOXINA BOTULÍNICA A

Javier Sánchez Bernal¹, Isabel Abadías Granado², Ruth Solanas Treviño³, Lucía Prieto Torres⁴, Mariano Ara Martín⁵

Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Servicio de Dermatología¹. Zaragoza.

Introducción: La enfermedad de Hailey-Hailey o Péñfigo Benigno familiar (PBF) es una enfermedad ampollosa de herencia autosómica dominante. Se caracteriza por cursar en forma de brotes recidivantes que afectan a las zonas intertriginosas, causando erosiones y vesículas.



Existen factores agravantes o inductores de los brotes, como la sudoración, la fricción o las infecciones cutáneas, cuyo tratamiento es importante para controlar la enfermedad y evitar recidivas. Caso 1: Varón de 43 años remitido a nuestro servicio de Dermatología en Diciembre de 2009 por presentar placas eritematosas, erosivas, muy pruriginosas, localizadas en pliegues inguinoescrotales y axilas. Confirmado histológicamente como PBF en 2011. En mayo de 2013, tras fracaso de otros tratamientos, se inicia tratamiento con 100 UI de toxina botulínica subcutánea repartida por las lesiones de axilas e ingles, mejorando clínicamente en pocos días. A los 6 meses, el paciente solo presenta lesiones en axilas, por lo que se repite el tratamiento con 100 UI de toxina botulínica en las zonas lesionadas. Tras 1 año desde la última infiltración, el paciente ha permanecido libre de lesiones. Caso 2: Varón de 85 años de edad que acude a nuestro servicio de Dermatología en agosto de 2014 presentando un brote intenso en pliegues inguinales de PBF, diagnosticado y confirmado histológicamente en 1992, con una mala respuesta a los tratamientos empleados hasta el momento, por lo que se inicia tratamiento con 100 UI de toxina botulínica subcutánea en pliegues inguinales. Desde la infiltración solo ha presentado pequeños brotes que se han solucionado con corticoides tópicos y soluciones antisépticas. Comentarios: Presentamos dos casos de pacientes con PBF que tras haber recibido múltiples tratamientos tópicos y sistémicos con escaso éxito, fueron tratados con toxina botulínica subcutánea en las zonas afectas, consiguiendo una mejoría clínica clara y manteniendo a los pacientes asintomáticos durante el último año.

PO050

UN CASO DE NEVUS LENTIGINOSUS UNILATERALIS

Sara Bjerg Simonsen¹, Ángel Vera Casaño¹, Daniel Jesús Godoy-Díaz¹, Andrés Sanz Trelles², Leandro José Martínez Pilar¹

Hospital General Universitario de Málaga. Servicio de Dermatología¹, Hospital General Universitario de Málaga. Servicio de Anatomía Patológica²

Introducción: Nevus lentiginosus unilateralis fue descrito recientemente. Se trata de múltiples nevus melanocíticos congénitos agrupados en un patrón unilateral.

Caso Clínico: Una niña de 13 años presenta una distribución de múltiples nevus congénitos agrupados siguiendo las líneas de Blaschko en extremidad superior, pecho, zona lumbar y muslo - todo estrictamente delimitado al hemicuerpo derecho. No presentaba antecedentes familiares de interés. No presentaba pápulas. Se buscó anomalías a nivel de otros órganos con especial atención a nivel neurológico y oftalmológico sin encontrarse. En la cara presentaba efélides simétricas en frente, nariz y mejillas. El fondo de las lesiones no presenta ni hipo- ni hiperpigmentación. En la biopsia destacó un marcado hiperpigmentación de la capa basal.

Comentarios: La entidad presenta mosaicismo cutáneo dado el patrón de nevus siguiendo las líneas de Blaschko. Esto le diferencia de otras entidades similares como por ejemplo nevus spilus y nevus acrómico con lentigos secundarios que además de no seguir las líneas de Blaschko presentan alteración del pigmento del fondo.

No se ha recibido ningún tipo de subvención



PO051

ERITEMA FIGURADO

Ruth Solanas-Treviño, Sergio Hernández-Ostiz, Lucía Prieto-Torres, Álvaro Rivera-Rodríguez, Mariano Ara-Martín
HCU "Lozano Blesa". Servicio de Dermatología. Zaragoza.

Introducción: Presentamos un caso de eritema anular figurado en la infancia con buena respuesta a tratamiento antibiótico. Caso Clínico: Paciente de 11 años que acude al servicio de urgencias por presentar lesión asintomática en nalga izquierda de un mes de evolución tras pasar unas vacaciones por Noruega. La niña presentaba buen estado general y se encontraba afebril. A la exploración física presentaba pápula eritematosa levemente infiltrada rodeada a unos 10 cm de un halo eritematoso no descamativo ni infiltrado, localizada en nalga izquierda. No se palpaban adenopatías. La analítica sanguínea no mostró alteraciones, las serologías para rickettsia, toxoplasma y borrelia fueron negativas. Comentarios: La Borreliosis o enfermedad de Lyme es causada por la espiroqueta *B.burgdorferi* que se transmite al ser humano por la picadura de una garrapata del género *Ixodes*. Presenta tres etapas clínicas, la localizada temprana caracterizada por el eritema migrans (EM), la diseminada temprana con manifestaciones cutáneas y extracutáneas y la diseminada tardía en pacientes no tratados. El diagnóstico es clínico si se trata de un EM y serológico, pero tiene una alta tasa de falsos positivos. En la época infantil tendremos que plantearnos el diagnóstico diferencial con otros eritemas anulares, aunque el eritema crónico migrans es el más frecuente. Nuestro paciente se encontraba en la primera etapa clínica y recibió tratamiento con amoxicilina ajustada a su peso durante 21 días. Como complicación pueden persistir artropatías y fibromialgia.

PO052

ATROFODERMIA DE PASINI Y PIERINI ASOCIADA A SEROLOGÍA POSITIVA PARA BORRELIA BURGENDORFERI TRATADA CON DOXICICLINA

Olaya Suárez Magdalena¹, Beatriz Fernández Jorge¹, Fernando Campo Cerecedo², Alejandro Vilas Sueiro¹, Ana Varela Veiga¹
Hospital Arquitecto Marcide, Profesor Novoa Santos (CHUF). SERGAS. Ferrol. A Coruña. Servicios de Dermatología¹ y Anatomía Patológica².

Introducción

La atrofodermia de Pasini y Pierini (APP) es una forma infrecuente de atrofia cutánea. Existe controversia sobre si considerarla como una forma de morfea, o una entidad bien individualizada. Aunque su etiología es desconocida, algunos autores han sugerido su relación con la infección por *Borrelia burgdorferi*. Presentamos el caso de una paciente con APP con serología positiva para *Borrelia burgdorferi* que fue tratada con doxiciclina oral.

Caso clínico

Mujer de 46 años de edad, esquizofrénica controlada con antipsicóticos, que consultó por la presencia desde hacía un año de lesiones cutáneas asintomáticas limitadas a ambas extremidades inferiores, más llamativas en la cara posterior. A la exploración dermatológica se



objetivaron numerosas máculas de tonalidad pardusca que clareaban a la vitropresión. El estudio histopatológico mostró hallazgos compatibles con APP. La serología fue positiva para IgM *Borrelia burgdorferi* mediante inmunoblot con IgG negativa, sin que la paciente presentase sintomatología alguna sugerente de enfermedad de Lyme. Se pautó tratamiento con doxiciclina oral 200 mg/día durante 21 días, tras el cual las lesiones remitieron.

Comentario

La APP se caracteriza por ser un proceso cutáneo atrofiante que se manifiesta por una o múltiples lesiones ligeramente deprimidas, hiperpigmentadas, bien delimitadas y no induradas. El papel de *Borrelia burgdorferi* en su etiopatogenia es controvertido, y muchos autores niegan su implicación. Sin embargo, nuestra experiencia, sumada a la de otros autores con publicaciones similares, cuestionan esta afirmación. En espera de nuevos estudios que aclaren la etiopatogenia de la enfermedad, creemos que la serología de *Borrelia burgdorferi* debe formar parte de la batería de pruebas complementarias a realizar en estos pacientes, especialmente en zonas con alta incidencia de borreliosis. En estos pacientes, la doxiciclina es una buena alternativa terapéutica.

PO053

URTICARIA VASCULITIS: REVISIÓN CLINICOPATOLÓGICA DE LA CASUÍSTICA DE NUESTRO HOSPITAL.

Maria Ubals Cazorla, Anna Castany Pich, Cecilia Juárez Dobjanschi, Berta Ferrer Fàbrega¹, Vicente García Patos Briones, Gloria Aparicio Español.

Hospital Universitari Vall d'Hebron. Servicio de Dermatología y Servicio de Anatomía Patológica¹.Barcelona.

Introducción: La urticaria vasculitis es un subtipo de vasculitis caracterizada clínicamente por lesiones urticariformes, asociadas o no a síntomas sistémicos, e histológicamente por vasculitis leucocitoclástica. Puede ser idiopática o secundaria a enfermedades del tejido conectivo, infecciones, neoplasias y/o fármacos. Casos Clínicos: Realizamos una revisión retrospectiva de los casos de urticaria vasculitis confirmados histológicamente durante un periodo de 10 años (2005-2015) en el Servicio de Dermatología del Hospital Universitari Vall Hebron. Describimos las características clínicas, histopatológicas, así como los parámetros de laboratorio (complemento, anticuerpos antinucleares), asociación a otras patologías, terapéutica empleada y evolución. Siete pacientes fueron diagnosticados de urticaria vasculitis (4 hombres y 3 mujeres, con una media de edad de 61 años). Comentarios: La urticaria vasculitis es un subtipo de vasculitis de pequeño vaso. Es una entidad infrecuente, probablemente infradiagnosticada, por la variabilidad en los criterios histológicos de inclusión. Se manifiesta en forma de placas urticariformes, dolorosas, que dejan púrpura e hiperpigmentación residual. Puede asociar síntomas sistémicos, particularmente las formas hipocomplementémicas. Un tercio de los casos presentan asociaciones, principalmente a conectivopatías (Síndrome de Sjögren y Lupus Eritematoso Sistémico) y a infecciones (virus hepatotropos y Virus Epstein Bar). El pronóstico en general es bueno, con una duración media de 3 años, aunque depende de la enfermedad subyacente.



PO054

SARCOMA GRANULOCÍTICO: A PROPÓSITO DE UN CASO.

Peru Urigoitia Ugalde, Jon Ander Yagüe Barcia, Mireya Lázaro Serrano, Cristina Gómez Bringas, Susana Gómez Muga
Hospital Universitario Basurto. Servicio de Dermatología.

Presentamos el caso de un varón de 46 años que debutó en 2010 con lesiones nodulares en extremidades inferiores de varios meses de evolución. Se realizó una biopsia con diagnóstico de sarcoma granulocítico, siendo el estudio de extensión (hemograma, aspirado de médula ósea, TAC) negativo. Un año más tarde desarrolló una leucemia mieloide aguda. Recibió tratamiento con quimioterapia y trasplante alogénico de médula ósea logrando remisión de la enfermedad. Cinco años después del diagnóstico inicial, desarrolló una nueva tumoración en extremidad inferior derecha siendo diagnosticado de recidiva de sarcoma granulocítico.

El sarcoma granulocítico o mieloide es un tumor extramedular compuesto por células precursoras mieloides. Se presenta como uno o múltiples nódulos de color violáceo, siendo las localizaciones más frecuentes la piel, hueso y ganglios linfáticos. Típicamente se asocia a otras enfermedades hematológicas (leucemia mieloide aguda, síndromes mieloproliferativos o mielodisplásicos), aunque en un pequeño porcentaje aparece de novo en pacientes sanos precediendo a la instauración de una leucemia mieloide aguda. El estudio anatomopatológico muestra infiltración por células mieloides inmaduras con un índice proliferativo (Ki-67) elevado. La inmunohistoquímica es el principal método para el diagnóstico, siendo característica la positividad para mieloperoxidasa. En ausencia de historia clínica de leucemia mieloide aguda subyacente, el diagnóstico puede ser un reto siendo confundido en un 46% con linfoma no Hodgkin.

Presentamos este caso para ilustrar esta rara entidad.

PO055

METÁSTASIS CUTÁNEA, CLAVE PARA EL DIAGNÓSTICO DE UNA NEOPLASIA DE MAMA

Amaia Urtaran Ibarzabal, Sonia Heras González, María Isabel Martínez González, Vanesa Fatsini Blanch, María Yolanda Olaizola Nogales.
Hospital Universitario Araba, Servicio de Dermatología. Vitoria-Gasteiz.

Introducción. Los tumores malignos que más frecuentemente producen metástasis cutáneas son el cáncer de mama en la mujer, de pulmón en el varón y adenocarcinomas digestivos en ambos sexos. En general no existe una relación clara entre la morfología clínica, la localización de la lesión cutánea y el origen del tumor primario, siendo necesario el estudio histológico y pruebas de imagen para localizar este último. Caso clínico. Mujer de 79 años de edad y antecedentes de diabetes e hipertensión arterial, que consultó por lesión asintomática en abdomen de un año de evolución. Se trataba de una placa eritematosa de 4 cm de diámetro, indurada y localizada en epigastrio. El estudio histológico de la biopsia y posterior exéresis de la lesión cutánea objetivó una infiltración dermo-epidérmica por carcinoma de origen mamario. El TAC toraco-abdomino-



pélvico evidenció un nódulo mamario izquierdo y tras la tumorectomía se alcanzó el diagnóstico de carcinoma ductal infiltrante de mama izquierda con metástasis cutánea. Actualmente la paciente está en tratamiento con anastrozol. Comentario. El carcinoma de mama es la neoplasia más prevalente en las mujeres. Así mismo, es el origen más frecuente de metástasis cutánea en este grupo poblacional. Las metástasis cutáneas de carcinoma de mama asientan predominantemente en el tórax. Pueden ser solitaria o múltiples y tienen varias formas de presentación clínica, como la forma nodular, erisipeloide y esclerodermiforme, entre otras. Su presencia asocia un pronóstico desfavorable, incluso cuando como en nuestro caso la metástasis cutánea es el primer signo del proceso neoplásico, dado que indica diseminación tumoral.

PO056

METOTREXATO EN PRÚRIGO NODULAR RECALCITRANTE.

Eduardo Varas Meis, Camino Prada García, María Jesús Suárez Valladares, Paula Fernández Canga, Manuel Ángel Rodríguez Prieto.

Complejo Asistencial Universitario de León, Servicio de Dermatología.

Introducción. El Prúrigo Nodular es una dermatosis pruriginosa de curso crónico. Su etiología es desconocida, aunque se ha asociado a cuadros de atopia, estados de gestación, infecciones por el virus de inmunodeficiencia adquirida, hepatitis B o C, Diabetes Mellitus, hipo e hipertiroidismo, insuficiencia hepática o renal, desórdenes psiquiátricos o tumores malignos. Su etiopatogenia más aceptada describe una neuropatía periférica, con disfunción en la transmisión de las señales dolorosas y pruriginosas como causa primaria. El picor y rascado crónico, provocan la aparición de pápulas y nódulos de 0.5-3 cm de diámetro, indurados, hiperqueratósicos y excoriados, de distribución difusa. Presentación del caso. Presentamos una mujer de 75 años, alérgica a los Oxicams, Tetracepam y b-lactámicos. No presenta antecedentes de interés dermatológico. Diagnosticada de prúrigo nodular de 3 años de evolución, sin patología sistémica asociada. Ha sido resistente a tratamientos convencionales con emolientes, antihistamínicos, corticoterapia tópica y sistémica y Amitriptilina. Posteriormente fue tratada con Talidomida, presentando una leve mejoría pero debiendo suspender el tratamiento por neuropatía asociada. La fototerapia no fue tolerada. Finalmente pautamos tratamiento con Metotrexato subcutáneo a dosis de 15mg/semana, con mejoría sintomática a los 2 meses, y aclaramiento completo de las lesiones a los 8 meses. La paciente se encuentra asintomática y mantiene el tratamiento en la actualidad con buena tolerancia. Discusión. El prúrigo nodular recalcitrante, responde escasamente a los tratamientos convencionales y supone un impacto en la calidad de vida de los pacientes. Esto hace necesaria la obtención de alternativas terapéuticas efectivas. Presentamos un caso de prúrigo nodular de larga evolución resistente a tratamientos tópicos y sistémicos, con buena respuesta sintomática y tolerancia al tratamiento con Metotrexato. El póster no ha sido subvencionado.



PO057

FENÓMENO ISOMÓRFICO DE KOEBNER: PRESENTACIÓN DE TRES NUEVOS CASOS.

Ana Varela Veiga; Alejandro Vilas Sueiro; Olaya Suárez Magdalena; Benigno Monteagudo; Cristina de las Heras.

Servicio de Dermatología del Complejo Hospitalario Universitario de Ferrol (CHUF). A Coruña.

Introducción

El fenómeno isomórfico de Koebner consiste en la aparición de lesiones típicas de una determinada dermatosis en áreas de piel sana, tras ser estimuladas previamente por diferentes traumatismos.

Casos clínicos

Presentamos tres casos clínicos que muestran fenómeno de Koebner en el contexto de distintas entidades. El primer caso se trata de una mujer de 69 años que consultó por presentar placas blanquecinas pruriginosas de larga evolución, localizadas en cintura, área inframamaria y anogenital; se realizó estudio histológico, que resultó compatible con liquen escleroso, apareciendo como fenómeno de Koebner en zonas de presión. Nuestra segunda paciente es una mujer de 58 años, en seguimiento por un efluvio telogénico, alopecia androgénica femenina y liquen plano folicular, había recibido tratamiento con radioterapia y quimioterapia meses antes por un carcinoma ductal infiltrante en mama izquierda. A la revisión, acudió con peluca y pudimos apreciar unas placas alopécicas redondeadas, bilaterales y simétricas, compatibles dermatoscópicamente con una alopecia cicatricial, coincidiendo en la localización donde apoyaban las pinzas de fijación de la peluca, apareciendo como fenómeno de Koebner. El tercer paciente es un varón de 55 años con una vasculitis leucocitoclástica que, tras realizar biopsia, en dicha localización, desarrolló lesiones similares mediante fenómeno de Koebner.

Discusión

Presentamos tres pacientes con fenómeno de Koebner sobre distintas dermatosis previas. Este fenómeno está bien documentado en dermatosis como psoriasis, liquen plano y vitíligo y ha sido aceptado de forma unánime, de tal forma que puede incluso ser de ayuda en su diagnóstico. No obstante, en otras patologías como el penfigoide ampolloso, el liquen escleroso o la vasculitis leucocitoclástica, no se han obtenido datos concluyentes de que el mecanismo fisiopatológico sea el mismo. Además, ante este fenómeno, debemos ser capaces de diferenciarlo del fenómeno de Wolf, Renbök o de patergia, ya que es un error común en la práctica habitual.

PO058

LESIÓN HIPERQUERATÓSICA SUBUNGUEAL: ANGIOMIXOMA SUPERFICIAL

Bárbara Vázquez Fernández, Víctor González Delgado, Pilar Cordero Romero, María Isabel Pinazo Canales, Esperanza Jordá Canales.

Hospital Clínico Universitario de Valencia-Servicio de Dermatología.

Introducción. Los angiomixomas superficiales son lesiones neoplásicas benignas de aparición poco frecuente. Dentro de éstos, los de localización subungueal son excepcionales. Caso clínico. Varón de 40 años, con antecedentes de melanoma corioideo, que consulta en nuestro servicio por una lesión subungueal en el quinto dedo del pie derecho, de dos años de evolución, dolorosa



al roce, de tacto gomoso y de crecimiento lento. Se realizó una exéresis de la lesión y, tras el estudio anatomopatológico se alcanzó el diagnóstico de angiomixoma superficial, dada la proliferación de células fusiformes en un estroma mixoide de abundante colágeno, la presencia de luces vasculares, y la tinción positiva para CD34 de forma heterogénea. Comentarios. Si bien el angiomixoma superficial supone una entidad rara, y más aún en ésta localización, es relevante desde el punto de vista de la Dermatología, dada su asociación al síndrome de Carney, así como a los de NAME (del inglés nevi, atrial myxoma, myxoid neurofibroma and ephelides) y LAMB (del inglés lentiginos, atrial myxomas and blue nevi), siendo las lesiones esporádicas y las encuadradas dentro de uno de estos síndromes clínica e histológicamente indistinguibles. Así, sería recomendable realizar el despistaje de estas entidades ante la presencia de una neoplasia como la que aquí tratamos. Por otra parte, debe señalarse que es posible la aparición de recidiva local de la lesión, de tal forma que también se hace necesaria la vigilancia y el seguimiento del paciente tras la exéresis.

PO059

“OTRA GRAN IMITADORA”

Cristina Vázquez Rodríguez, María Arteaga Henríquez, Estela García Peris, Irene Latour Álvarez, Marta García Bustínduy.

Hospital Universitario de Canarias-Servicio de Dermatología.

Introducción: Aunque inicialmente tengamos muy claro un diagnóstico, la falta de respuesta al tratamiento o la progresión, nos obliga a descartar otras enfermedades que, en un principio, no nos habíamos planteado. Caso clínico: Varón de 78 años, antecedentes de varios carcinomas basocelulares intervenidos. Acude por placas eritematosas, escamosas en región facial, pabellón auricular izquierdo, retroauricular y preesternal, de unos tres meses de evolución, compatibles con queratosis actínicas que se trataron con crioterapia. En sucesivas revisiones, las lesiones persisten y adquieren intenso eritema, por lo que se plantean otras posibilidades, como un lupus, y se toma biopsia. Los resultados son consistentes con una micosis fungoide, por lo que se decide iniciar tratamiento con propionato de clobetasol tópico y se remite a Hematología para valorar afectación sistémica, que resulta negativa. Tras un mes de tratamiento hay una gran mejoría clínica, con lesiones casi imperceptibles. Comentarios: La micosis fungoide es el linfoma cutáneo más frecuente, abarcando aproximadamente el 50% del total. Afecta típicamente a adultos por encima de 55-60 años, siendo más frecuente en varones. En general, los pacientes pasan por tres estadios que pueden durar años: macular, en placas y tumoral. Habitualmente se presenta como lesiones eccematosas o psoriasiformes en tronco y/o extremidades que no mejoran y progresan, lo que suele retrasar el diagnóstico incluso varios años. El tratamiento depende del estadio en el que nos encontremos, en fases iniciales puede ser suficiente con corticoterapia tópica y fototerapia, reservando los tratamientos sistémicos para las más avanzadas. En conclusión, las cosas no siempre son lo que parecen. Es importante, aunque tengamos un diagnóstico inicial claro, descartar otras causas cuando el paciente no mejora con el tratamiento o recidiva constantemente.



PO060

"TACHE NOIRE: CLAVE DIAGNÓSTICA EN UN EXANTEMA FEBRIL"

Virginia Velasco Tamariz, Hugo Larraín Páez, Lidia Maroñas Jiménez, Marta Prieto Barrios, Ana María Delgado Márquez

Hospital Universitario 12 de Octubre, Servicio de Dermatología. Madrid.

INTRODUCCIÓN:

El exantema febril puede constituir un verdadero reto diagnóstico en nuestra práctica clínica diaria. La búsqueda de lesiones específicas que puedan orientar el diagnóstico diferencial del cuadro resulta esencial para la instauración de un tratamiento dirigido de forma precoz.

CASO CLÍNICO:

Varón de 67 años, sin antecedentes médicos de interés, que acude al Servicio de Urgencias por cuadro de malestar general consistente en mialgias generalizadas y febrícula de 6 días de evolución, asociado a aparición de lesiones cutáneas en las últimas 24 horas. El paciente negaba introducción previa de fármacos, contacto con animales, habiendo únicamente realizado recientes salidas a medio rural. A la exploración, presentaba un exantema maculo-papuloso, de coloración eritemato-purpúrica, no pruriginoso, con afectación palmoplantar y de mucosas en forma de enantema en paladar blando y úvula. Además, se objetivó una lesión ulcerada de morfología redondeada, bordes infiltrados y costra negra central. La analítica sanguínea realizada mostró trombopenia leve, y discreta afectación del perfil hepático. Ante la sospecha de fiebre botonosa mediterránea, se solicitaron serologías seriadas para *Rickettsia conorii*, que resultaron positivas a título de 1/320, y se inició tratamiento con doxiciclina 100 mg cada 12 horas, observándose resolución completa del cuadro a las 2 semanas de seguimiento.

COMENTARIOS:

La fiebre botonosa mediterránea es una zoonosis endémica en nuestro país que forma parte de las denominadas rickettsiosis, infecciones producidas por bacterias gramnegativas transmitidas por la picadura de diferentes artrópodos. En este caso, la garrapata del perro (*Rhipicephalus sanguineus*) es el vector responsable de la transmisión. Clínicamente, se caracteriza por la tríada clásica de fiebre alta, exantema con afectación palmoplantar y aparición de escara necrótica en el lugar de inoculación (mancha negra o "tache noire"). Como enseñanza, queremos resaltar la importancia en nuestro medio de buscar la mancha negra en la exploración de pacientes con exantemas febriles aparentemente inespecíficos.

PO061

RESPUESTA DE DERMATOMIOSITIS INFANTIL A INMUNOGLOBULINAS INTRAVENOSAS

Pedro Tiago Vilas Boas Da Silva, Antonio Ruedas Martínez, Juncal Ruiz Rivero, Enrique Rodríguez Lomba, Minia Campos Domínguez.

Hospital General Universitario Gregorio Marañón-Servicio de Dermatología.

Introducción:

La dermatomiositis es una enfermedad autoinmune y causa desconocida. Se trata de una miopatía inflamatoria que cursa además con una erupción cutánea característica. Para el



diagnóstico se emplean los criterios de Bohan y Peter, que incluyen debilidad muscular proximal, elevación sérica de las enzimas musculares, electromiograma con un patrón miopático, biopsia muscular patológica y lesiones cutáneas características.

Caso clínico:

Varón de 9 años acude por eritema violáceo en codos, rodillas, glúteos y dorso de manos. No presenta síntomas musculares. Se practicó biopsia cutánea con diagnóstico de dermatomiositis. CPK, transaminasas y aldolasa son normales por lo que se diagnostica inicialmente de dermatomiositis amiopática. Se inicia tratamiento con mometasona tópica y tacrolimus tópico. Inicialmente presentó mejoría de las lesiones cutáneas pero se objetivó un aumento de la aldolasa y clínica muscular por lo que se inician corticoides sistémicos y metotrexato. Dos meses después presenta calcificaciones en mano, por lo que se añade etanercept. A los 16 meses de evolución presenta nódulos indurados, milimétricos dispersos y palpables en antebrazos que tras radiografía se diagnostican de calcificaciones. Presenta también una esclerosis cutánea de predominio acral. Se decide iniciar tratamiento con inmunoglobulinas intravenosas mensuales a dosis de 2g/kg/mes y a los 6 meses se objetiva disminución de las calcificaciones y de la induración cutánea.

Conclusión:

La dermatomiositis se caracteriza por una distribución bimodal en cuanto a edad. Se caracteriza por cambios inflamatorios violáceos, eritema en heliotropo, eritema de la cara, cuello y parte superior del tronco. También se caracteriza por pápulas violáceas planas sobre los nudillos denominadas pápulas de Gottron. La dermatomiositis juvenil no asocia riesgo de malignidad pero puede tener un curso más agresivo con un riesgo elevado de vasculitis de pequeño vaso y calcinosis cutánea. No hay concordancia entre la afectación muscular y la afectación cutánea en la respuesta a tratamiento.

PO062

ANGIOSARCOMA CUTÁNEO RADIOINDUCIDO: A PROPÓSITO DE UN CASO

Jon Ander Yagüe Barcia, Peru Urigoitia Ugalde, Jaime González del Tánago Diago, Begoña Ramos Bareño, Laura Blanch Rius.

Servicio de Dermatología, Hospital Universitario de Basurto (Bilbao, Bizkaia).

Introducción.

El angiosarcoma cutáneo es un tipo de tumor maligno de escasa frecuencia derivado de las células endoteliales. Existen 3 variantes principales: la clásica idiopática, la asociada a linfedema crónico y la radioinducida.

Caso clínico.

Presentamos el caso de una mujer de 79 años que desarrolló un angiosarcoma cutáneo sobre una mama que había sido irradiada 10 años antes como parte del tratamiento de un carcinoma ductal infiltrante.



Comentarios.

En los últimos años ha cambiado la modalidad de tratamiento del carcinoma mamario, siendo cada vez más frecuente el uso de radioterapia adyuvante que permita un tipo de cirugía más conservadora. Ello supone un riesgo de aparición de sarcomas radioinducidos, siendo el más frecuente el angiosarcoma. Este tumor suele aparecer en los 5-10 años posteriores al tratamiento con radioterapia; por lo que ante cualquier lesión angiomatosa tardía sobre piel previamente irradiada deberemos sospechar un posible angiosarcoma.

PO063

TRAS LA PISTA DE UNOS ABSCESOS SOSPECHOSOS

Enrique Rodríguez Lomba, Irene Molina López, Belén Lozano Masdemont, Pedro Thiago Vilas Boas, Minia Campos Domínguez
Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid.

Introducción: El estado inmaduro del recién nacido, tanto a nivel de la barrera cutánea como de su propio sistema inmune, predispone al desarrollo de infecciones superficiales de la piel por diversos microorganismos. La aparición diseminada de estas lesiones en el periodo postnatal debe alertar al dermatólogo sobre posibles causas subyacentes.

Caso clínico: Recién nacida a término tras embarazo bien controlado, ingresada a cargo de Neonatología a los 12 días de vida por síndrome icterico y aparición de múltiples pústulas y abscesos de 24 horas de evolución, permaneciendo afebril en todo momento y con buen estado general.

Durante el ingreso, las determinaciones analíticas objetivaron neutropenia, hiperbilirrubinemia y elevación de transaminasas, por lo que se solicitó PCR para citomegalovirus (CMV) en orina, que resultó positiva días más tarde. Mientras tanto, el cultivo de exudado de las lesiones aisló crecimiento de *Staphylococcus aureus* meticilin-sensible (SAMS) y el cribado de inmunodeficiencias primarias con alteración de la fagocitosis no demostró alteraciones.

Tras cobertura antibiótica con ácido fusídico tópico y 10 días de cloxacilina intravenosa, las lesiones se resolvieron sin secuelas. Ante el diagnóstico de infección congénita por CMV, se realizaron pruebas para el despistaje de afectación orgánica que hasta el momento no han evidenciado hallazgos patológicos.

Comentario: La presencia de múltiples abscesos por SAMS en un neonato siempre debe preocuparnos ante la sospecha de una inmunodeficiencia, bien primaria o bien secundaria a causas extrínsecas, como pueden ser las infecciones congénitas por determinados microorganismos.

Ante un recién nacido con lesiones generalizadas, es importante realizar un estudio microbiológico de las lesiones e investigar las posibles causas subyacentes al déficit



inmunológico (PCR para infecciones congénitas, estudio de fagocitosis, moléculas de adhesión, subpoblaciones linfocitarias e inmunoglobulinas?)

El control de la infección mediante antibioterapia empírica y específica, instaurada lo antes posible, es fundamental para evitar complicaciones futuras en estos pacientes.

PO064

REACCIÓN GRANULOMATOSA SOBRE TATUAJE ASOCIADA A SARCOIDOSIS SISTÉMICA.

José María Ortiz Salvador, Daniela Subiabre Ferrer, Lorena Martínez Leborans, Blanca Ferrer Guillen, Violeta Zaragoza Ninet
Consortio Hospital General Universitario.

Introducción: La Sarcoidosis es una enfermedad granulomatosa que cursa con afectación de múltiples órganos. La piel se ve afectada en un 30% de los casos y en ocasiones puede ser la única manifestación de la enfermedad. Las lesiones tienen una predisposición a aparecer en zonas de piel previamente lesionadas como cicatrices o tatuajes. Caso clínico: Se presentan tres pacientes que desarrollaron lesiones papulosas infiltradas en zonas tatuadas de su cuerpo. Una biopsia mostró un infiltrado granulomatoso compuesto por macrófagos con pigmento en su interior sin necrosis caseosa ni infiltrado linfocítico periférico compatibles con granulomas sarcoideos. Un estudio de extensión demostró la presencia de afectación sistémica en dos de los tres casos. Conclusión: las lesiones cutáneas sobre tatuaje no son infrecuentes. La reacción granulomatosa más habitual es la formación de un granuloma a cuerpo extraño por el pigmento, pero se debe siempre considerar el diagnóstico de sarcoidosis sistémica. Ante una reacción granulomatosa en un tatuaje se debe realizar un estudio de extensión para detectar otras lesiones orgánicas.

PO065

ERUPCIÓN VESICULOSA EN PACIENTE DE RAZA NEGRA: DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Bueno Rodríguez, Ahinoa; Garrido Colmenero Cristina; Martínez López Antonio; Pérez López, Israel; Blasco Morente, Gonzalo; Aneiros Fernández, José*; Tercedor Sánchez, Jesús; Ruiz Villaverde, Ricardo

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

*Unidad de Gestión Clínica de Anatomía patológica. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada.

Introducción:

La piel de fototipo alto muestra una morfología diferente en muchas dermatosis. Los patrones de



respuesta inflamatoria de la piel negra poseen características diferenciales como son la tendencia a la formación de vesículas y ampollas, a formar lesiones anulares, papulosas o afectar a folículos pilosos.

Caso clínico:

Varón de 17 años de edad en cuyos antecedentes destacaba un tío fallecido de tuberculosis meses antes de viajar a España. En la actualidad bajo tratamiento por TBC con Isoniacida (INH), Rifampicina, (RIF), Pirazinamida (P), Etambutol (E). En la exploración presentaba una erupción vesiculosa en tercio superior del tronco, nariz y frente. Ante la sospecha de eczema herpético inició valaciclovir 1 gr/8h, cloxacilina 500 mg/6h. La primera biopsia y estudios complementarios no fueron concluyentes. Tras replantearnos el diagnóstico diferencial, repetimos la biopsia e inició tratamiento empírico con prednisona 30 mg, con importante mejoría. El nuevo estudio histológico con IFD fue compatible con Penfigoide ampolloso de posible etiología medicamentosa.

Discusión:

Para el diagnóstico de las lesiones ampollosas es fundamental realizar una biopsia asociando técnicas de IFD. El penfigoide ampolloso inducido por fármacos (PAIF) es clínicamente indistinguible del penfigoide ampolloso clásico (PAC). El PAC es el más frecuente y suele aparecer en mayores de 60 años. Presenta prurito intenso y ampollas subepidérmicas con IFD positiva con depósitos lineales de Ig G y/o C3 en la membrana basal. El PAIF aparece en pacientes más jóvenes que el clásico, aparece sobre piel aparentemente sana sobre base urticarial y tienen Nykolsky positivo. Puede aparecer incluso más de 3 meses tras el inicio del fármaco con pocas recurrencias y buena respuesta al tratamiento con corticoides.

Conclusión:

El diagnóstico histológico y con IF es fundamental para la filiación de las lesiones ampollosas sobretodo en pacientes de raza negra donde la clínica diferente de las dermatosis dificulta el diagnóstico.

PLANO EXPOSITORES





Residentes
de Dermatología

Valencia
25-26 Septiembre de 2015

Hotel Meliá Valencia

Organizada por



El Comité Organizador de la X Reunión Nacional de Residentes de Dermatología desea agradecer a las siguientes empresas su colaboración y asistencia:

