

Reunión de la Sección  
Vasco-Navarra-Aragonesa-Riojana  
de la Academia Española de  
Dermatología y Venereología



Bilbao · 20 de octubre de 2012



**Academia Española de  
Dermatología y Venereología  
Sección Vasco-Navarra-Aragonesa-Riojana**

Presidenta: Anna Tuneu Valls  
Servicio de Dermatología  
Hospital Donostia (Donostia-San Sebastián)

Reunión de la Sección  
Vasco-Navarra-Aragonesa-Riojana  
de la Academia Española de  
Dermatología y Venereología

Bilbao, 20 de octubre de 2012

Palacio Euskalduna.  
Avenida de Abandoibarra. Bilbao.

## PROGRAMA

10:15 horas. Entrega de documentación.  
10:30 horas. Comunicaciones libres. Moderadores: Amaia Mariscal Polo y Olatz Lasa Elgezua.

pág.

- 9 ■ **HIPERHIDROSIS FOCAL ASOCIADA A HAMARTOMA O NEVUS ECRINO: DIAGNÓSTICO Y RESPUESTA SATISFACTORIA A INYECCIÓN DE TÓXINA BOTULÍNICA**  
Jose Miguel Lera Imbuluzqueta, Ana Giménez de Azcárate Trivez, Isabel Irrazabal Armendáriz, Isabel Bernad Alonso, Miguel Angel Idoate Gastearena, Agustín España Alonso. **Departamento de Dermatología. Departamento de Anatomía Patológica. Clínica Universidad de Navarra. Pamplona.**
- 10 ■ **HAMARTOMA FIBROLIPOMATOSO NEURAL DEL PIE**  
Sofía Goula Fernández, Ricardo González Pérez, Libe Aspe Unanue, Gorka Ruiz-Carrillo Ramírez, Blanca Catón Santarén, Ricardo Soloeta Arechavala. **HUA Santiago, Vitoria-Gasteiz.**
- 11 ■ **MICOSIS FUNGOIDE INVISIBLE**  
N. Ormaechea-Pérez, A. Jaka-Moreno, E. Del Alcázar-Viladomiu, J. Zubizarreta-Salvador, B. Aseginolaza-Zabaleta, C. Lobo-Morán\*, A. Tuneu-Valls. Servicio de Dermatología. **\*Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitario Donostia.**
- 12 ■ **RETICULOHISTIOCITOSIS CONGÉNITA AUTORESOLUTIVA (HASHIMOTO-PRITZKER)**  
Ana Arechalde Pérez, Pilar Manrique Martínez, Juan Luis Artola Igarza, Alberto Siaz López\*, Victoria Morillo Montañés, Amaya Mariscal Polo, Ibon Bilbao Badiola, Oihane Rotaetxe Vacas\*\*. **Servicios de Dermatología y Anatomía Patológica\*. Pediatría Centro Salud Galdakao\*\*. Hospital de Galdakao. Bizkaia.**
- 13 ■ **EPIDERMOLISIS BULLOSA PRETIBIAL**  
Ramón Adrián De Quintana Sancho, Elvira Acebo Mariñas, Jesús Gardeazabal García, Nerea Agesta Sánchez, Andrés Palacios Abufón, Verónica Velasco Benito\*. **Servicios de Dermatología y Anatomía Patológica\*. Hospital Clínico Universitario de Cruces (Barakaldo). Vizcaya.**
- 14 ■ **SÍNDROME INFLAMATORIO DE LA RECONSTITUCIÓN INMUNE (IRIS) EN PACIENTE VIH/SIDA.**  
M<sup>a</sup> Luisa Zubiri Ara\*, Piedad Arazo Garcés\*\*, José Pac Sa\*\*\*; Rosa Baldellou Lasierra\*, Cristina Corredera Carrión\*, Estrella Simal Gil\*, Nieves Porta Aznárez\*, Milagros Sánchez Hernández\*, Rosa García Felipe\*, Ricardo Martín Marco\*. **Servicios de Dermatología\*. Medicina Interna. Unidad de Infecciosos\*\*, Anatomía Patológica \*\*\*. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza.**
- 15 ■ **RESULTADOS DE PRUEBAS EPICUTÁNEAS EN PACIENTES CON ECZEMA PERIANAL DURANTE UN PERÍODO DE DOCE AÑOS**  
Lucía Sánchez Martínez, Ricardo González Pérez, Lucía Carnero González, Izaskun Trébol Urria, Zuriñe Martínez de Lagrán Álvarez de Arcaya, Ricardo Soloeta Arechavala. **Servicio de Dermatología, Hospital Universitario de Araba, sede Santiago.**
- 16 ■ **FOLICULITIS EOSINOFILICA PUSTULOSA DE LA INFANCIA: DESCRIPCIÓN DE UN CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA.**  
Irrazaval Armendáriz Isabel\*, Aguado Gil Leyre\*, Giménez de Azcárate Ana\*, Lera Imbuluzqueta Miguel\*, Bernad Alonso Isabel\*, Pretel Irazabal Maider\*, Idoate Gastearena Miguel Angel#. **\*Departamento de Dermatología.#Departamento de Anatomía Patológica.Clínica Universidad de Navarra, Pamplona.**
- 17 ■ **NECROSIS CUTÁNEA SECUNDARIA A TERLIPRESINA EN UN PACIENTE CON PSORIASIS GRAVE.**

Ana Sánchez Díez, Laura Blanch Rius, Jaime Gonzalez del Tánago Diago, Carmen Sanz de Galdeano, Maria Jose Calderón Gutierrez, Jesus Maria Careaga Alzaga. **Hospital Universitario Basurto. Bilbao.**

18 **TUBERCULOSIS CUTÁNEA EN MUJER DE 73 AÑOS**

Goretti Lacruz Ausin, Sonia de la Fuente Meira, Ievgenia Pastushenko, Tamara Gracia Cazaña, M<sup>º</sup> Antonia Concellón Doñate, M<sup>º</sup> Pilar Grasa Jordán. **Servicio de Dermatología. Hospital Clínico Lozano Blesa. Zaragoza.**

19 **MUCORMICOSIS DISEMINADA**

Raquel Santesteban Muruzábal\*, Mónica Larrea García<sup>1</sup>, Gina de Lima Piña\*\*, Alicia Córdoba Iturriagagoitia\*\*, Alberto Gil Setas\*\*\*, Juan Pedro Tirapu León#, Ignacio Yanguas Bayona\*. **Servicio de Dermatología\*, Anatomía Patológica\*\*, Microbiología\*\*\* y Medicina Intensiva# Complejo Hospitalario de Navarra. Pamplona.**

20 **ATROFODERMIA LINEAL DE MOULIN Y ATROFODERMIA DE PASINI Y PIERINI BLASCHKOIDE, ¿SON LA MISMA ENTIDAD?**

Gorka Ruiz-Carrillo Ramírez, Libe Aspe Unanue, Maria Nieves Saracibar Oyon, Sofía Goula Fernández, Amaia Urtaran Ibarzabal, Ricardo Soloeta Arechavala. **HUA Santiago, Vitoria-Gasteiz.**

12:00 horas. Café-descanso.  
12:30 horas. Conferencia del experto.  
CITA CON LA CUMBRE  
Ponente: Juanjo San Sebastián

13:30 horas. Asamblea General Ordinaria de la Sección VNAR.  
Orden del día:  
1. Informe de la Presidenta.  
2. Informe de la Secretaria.  
3. Informe del Tesorero.  
4. Asuntos de trámite.  
5. Ruegos y preguntas.

14:00 horas. Comida de trabajo.  
16:00 horas. Comunicaciones libres. Moderadores: Belén Navajas Pinedo y Ana Sánchez Díez.

21 **GALACTOFORITIS CRÓNICA SUPURATIVA RECIDIVANTE: PRESENTACIÓN DE UN CASO.**

Elena del Alcázar, Hernán Andrés Borja Consigliere, Ane Jaka Moreno, María Asunción Arregui Murua, Arantxa López Pestaña, Susana Vildosola Esturo, Anna Tuneu Valls. **Servicio de Dermatología. Hospital Donostia. San Sebastián-Donostia.**

22 **MORFEA PANESCLERÓTICA. A PROPOSITO DE UN CASO**

L. Blanch Rius, R. Izu Belloso, I. Martínez de Lizarduy, J. González del Tánago Diago, T. Ibáñez Calle\*, JM Careaga Alzaga. **Servicios de Dermatología y Anatomía Patológica\*. Hospital Universitario de Basurto. HUB. Bilbao.**

23 **MASTOCITOSIS CUTÁNEA EN UN PACIENTE CON HIPERPIGMENTACIÓN FAMILIAR PROGRESIVA.**

Tatiana Piqueres Zubiaurre, Zuriñe Martínez de Lagrán Álvarez de Arcaya, Libe Aspe Unanue, Itziar Arrue Michelena, Julia de Diego Rivas\*, Ricardo Soloeta Arechavala. **Servicios de Dermatología y Anatomía Patológica\* del Hospital Universitario de Álava-sede Santiago. Vitoria.**

24 **SÍNDROME BIRT HOGG DUBÉ: DE LA PIEL AL SÍNDROME.**

Marta Mendieta Eckert, José Luis Díaz Ramón, Olatz Lasa Elgezua, Marta Ballesterero Díez, Marta Rubio Lombraña, Cristina Gómez Bringas. **Servicio de Dermatología. Hospital Universitario Cruces. Barakaldo. Vizcaya.**

25 **A PROPÓSITO DE DOS CASOS DE INFECCIÓN POR MYCOBACTERIUM MARINUM**

Isabel Bernad Alonso, Isabel Irarrazabal Armendáriz, José Miguel Lera Imbuluzqueta, Ana Giménez de Azcárate Trivez, Pilar Gil Sánchez, Agustín España Alonso. **Departamento de Dermatología. Clínica Universidad de Navarra. Pamplona.**

26 **VARÓN DE 40 AÑOS CON LESIONES PAPULONECRÓTICAS GENERALIZADAS**

Sonia de la Fuente Meira, Goretti Lacruz Ausin, Tamara Gracia Cazaña, Jane Pastushenko, María Antonia Concellón Doñate, Guillermo Muñoz González, María Pilar Grasa Jordán. **Servicio de Dermatología. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza.**

27 **ANOMALÍAS VASCULARES: ESTUDIO DESCRIPTIVO Y EXPERIENCIA CON PROPRANOLOL**

Andrés Palacios Abufón, M<sup>º</sup> Rosario González Hermosa, Juan Antonio Ratón Nieto, Belén Navajas Pinedo, Marta Mendieta Eckert, Valentín de Benito Rica. **Servicio de Dermatología. Hospital Universitario Cruces. Barakaldo. Vizcaya.**

28 **SARCOIDOSIS Y TUBERCULOSIS. UNA RARA ASOCIACIÓN.**

Tamara Gracia Cazaña\*, Jane Pastushenko a, Sonia de la Fuente Meira\*, Goretti Lacruz Ausin\*, Hermínio Giménez Serrano\*, Guillermo Muñoz González\*\*, María Pilar Grasa Jordán\*. **\* Servicio de Dermatología. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa, Zaragoza. \*\* Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa, Zaragoza.**

29 **DERMATITIS POR RADIACIÓN CRÓNICA CON FLUOROSCOPIA: A PROPÓSITO DE UN CASO.**

Ana Giménez de Azcárate Trivez, Isabel Irarrazabal Armendáriz, Jose Miguel Lera Imbuluzqueta Isabel Bernad Alonso, Leyre Aguado Gil Miguel Ángel Idoate Gastearena. **Departamento de Dermatología. Departamento de Anatomía Patológica. Clínica Universidad de Navarra. Pamplona.**

30 **LINFOMA T CUTÁNEO PRIMARIO CITOTÓXICO AGRESIVO**

Hernán Borja Consigliere, Arantxa López Pestaña, M<sup>º</sup> Jesús Vidal Manceñido\*, Carmen Lobo Morán\*\*, Nerea Ormaechea Pérez, Elena del Alcázar Viladomiu, Anna Tuneu Valls. **Servicio de Dermatología. Servicio de Hematología\*. Servicio Anatomía Patológica\*\*. Hospital Universitario Donostia, San Sebastián.**

31 **VERRUCOSIS GENERALIZADA**

Valentín de Benito Rica, Xavier Eizaguirre Uriarte, Salomé Álvarez Sánchez, Irati Allende Markixana, Izaskun Ocerin Guerra, Cristina Gómez Bringas. **Hospital Universitario Cruces, Vizcaya.**

32 **SÍNDROME DE SWEET Y PANICULITIS ESCLEROSANTE EN PACIENTE CON ADENOCARCINOMA DE PULMÓN: DERMATOSIS PARANEÓPLÁSICAS?**

S. Gómez Muga, S. Pérez Barrio, M. Lázaro Serrano, M. Zaldúa Arrese, A. Fernández de Larrinoa\*, JM Careaga Alzaga. **Servicio de Dermatología y Anatomía Patológica\*. Hospital universitario de Basurto. HUB. Bilbao.**

33 **ERUPCIÓN MICROPAPULAR Y SEGUNDO DE PELUQUERÍA**

María del Carmen Fraile Alonso, María Victoria Almeida Llamas, Irene García río, Marc Julià Manresa, Ana Martínez de Salinas Quintana. **Hospital Txagorritxu-Hospital Universitario de Álava.**

- 34 ■ **ONICOMICOSIS CAUSADA POR SCYDALIDIUM HYALINUM FUERA DEL ÁREA ENDÉMICA**  
Ievgenia Pastushenko<sup>1</sup>, Tamara Gracia Cazaña<sup>1</sup>, Goretti Lacruz Ausin<sup>1</sup>, Sonia de la Fuente Meira<sup>1</sup>, Mariano Ara Martín<sup>1</sup>, Joaquina Gil<sup>2</sup>, Matilde Grasa Jordán<sup>1</sup>. Servicio de Dermatología y 2 Microbiología, Hospital Clínico Universitario "Lozano Blesa". Zaragoza, España.
- 35 ■ **SEGUNDA VARICELA EN UN NIÑO CON LEUCEMIA LINFOBLÁSTICA AGUDA**  
Ane Jaka Moreno, Nerea Ormaechea Pérez, Hernán Andrés Borja Consigliere, María López Núñez, José Zubizarreta Salvador, Susana Vildosola Esturo, Anna Tuneu Valls. Servicio de Dermatología. Hospital Donostia. Donostia. Gipuzkoa.
- 36 ■ **ERUPCIÓN FÁRMACO-ESPECÍFICA ASOCIADA AL TRATAMIENTO CON CAPECITABINA Y BLEOMICINA**  
Marc Julià Manresa\*, María Carmen Fraile Alonso\*, Irene García Río\*, Ana Martínez de Salinas Quintana\*, Amparo Viguiri\*\*, Victoria Almeida Llamas\*. Servicio de Dermatología\* y Anatomía Patológica\*\* Hospital Universitario de Álava (HUA-sede Txagorritxu), Vitoria-Gasteiz.
- 37 ■ **REVISIÓN DE NUESTRAS DERMATITIS DE CONTACTO A COSMÉTICOS. QUÉ HEMOS APRENDIDO.**  
Marcos Hervella Garcés, Raquel Santesteban Muruzábal, Mónica Larrea García, Leire Loidi Pascual e Ignacio Yanguas Bayona. Servicio de Dermatología. Complejo Hospitalario de Navarra.
- 38 ■ **ERITRODERMIA Y FIEBRE EN PACIENTE CON LEUCEMIA MIELOIDE AGUDA (M5)**  
Ana Martínez de Salinas Quintana\*, Arantxa Mendizabal Abad\*\*, María del Carmen Fraile Alonso\*, María Victoria Almeida Llamas\*, Amparo Viguri Díaz\*\*\*, Irene García Río, Marc Julia Manresa. Servicio de Dermastología\*, Hematología\*\* y Anatomía Patológica\*\*\*. Hospital HUA-Txagorritxu. Vitoria.

## HIPERHIDROSIS FOCAL ASOCIADA A HAMARTOMA O NEVUS ECRINO: DIAGNÓSTICO Y RESPUESTA SATISFACTORIA A INYECCIÓN DE TÓXINA BOTULÍNICA

Jose Miguel Lera Imbuluzqueta, Ana Giménez de Azcárate Trivez, Isabel Irarrazabal Armendáriz, Isabel Bernad Alonso, Miguel Angel Idoate Gastearena, Agustín España Alonso. Departamento de Dermatología. Departamento de Anatomía Patológica. Clínica Universidad de Navarra. Pamplona.

### Introducción.

El hamartoma ecrino es una malformación benigna, caracterizada histológicamente por presentar un aumento del número y volumen de las glándulas ecrinas, sin proliferación vascular asociada (lo que lo diferencia de otras entidades como el hamartoma angiomatoso ecrino o el angioma sudoriparo).

Clínicamente se presenta como una zona de hiperhidrosis que descansa sobre una piel aparentemente normal, y que reacciona ante estímulos físicos que favorecen la sudoración. Existen, sin embargo, casos de nevus ecrinos asintomáticos.

Más de la mitad de los casos descritos se presentan en los brazos, siguiendo una distribución lineal, aunque existen otras localizaciones típicas como la piel del tronco.

### Caso clínico.

Varón de 31 años que acude a nuestro departamento por presentar, desde hace 20 años, un importante aumento de sudoración a nivel de antebrazo derecho. Fue diagnosticado hace 15 años de hamartoma ecrino, persistiendo la sintomatología a pesar del uso de tratamientos tópicos.

Se decide realizar una nueva biopsia de la lesión que confirma el diagnóstico previo. Ante estos resultados, y dada la limitación vital que conlleva la hiperhidrosis, se decide realizar tratamiento con inyección de toxina botulínica, previa delimitación de la

lesión con un Test de Minor.

La respuesta posterior al tratamiento fue muy satisfactoria, debiendo realizar una nueva infiltración a los 5 meses, ante la disminución del efecto.

### Discusión.

El hamartoma o nevus ecrino es una malformación poco frecuente, de la que hay descritos poco más de 20 casos en la literatura.

Esta entidad se engloba dentro de los nevus epidérmicos de tipo organoide, caracterizados por la hiperplasia de estructuras organoides epiteliales.

A pesar de que el diagnóstico definitivo se realiza mediante estudio anatomopatológico, una correcta anamnesis y exploración física puede orientarnos hacia su sospecha diagnóstica.

En cuanto al tratamiento, existe un consenso de mantener una actitud expectante, salvo en casos en los que los síntomas asociados interfieran en la vida del paciente. En estos casos se han planteado varias opciones terapéuticas que incluyen la exéresis quirúrgica de la lesión, el uso de tratamientos tópicos o, más recientemente, la inyección local de toxina botulínica.

Palabras clave:  
Nevus o melanoma.



## HAMARTOMA FIBROLIPOMATOSO NEURAL DEL PIE

Sofía Goula Fernández, Ricardo González Pérez, Libe Aspe Unanue, Gorka Ruiz-Carrillo Ramírez, Blanca Catón Santarén, Ricardo Soloeta Arechavala.  
HUA Santiago, Vitoria-Gasteiz.

### Introducción.

El hamartoma fibrolipomatoso neural es una lesión rara y benigna que afecta normalmente el nervio mediano y sus ramas digitales, siendo más rara la afectación del pie. Se caracteriza por un crecimiento anormal e insidioso del tejido fibroadiposo de la vaina nerviosa periférica. Es usualmente unilateral, de ligero predominio masculino, y no tiene componente genético conocido. Aunque puede manifestarse en la infancia o en el adulto joven, se cree que su origen es congénito. La clínica es inicialmente asintomática, pero a medida que pasan los años no es raro observar déficits neurológicos por compresión y macrodistrofia lipomatosa.

### Caso clínico.

Niño de 7 meses y sin antecedentes de interés que consultaba por una lesión asintomática en un pie de crecimiento progresivo, advertida desde el primer mes de vida. En la exploración física se apreciaba una lesión nodular alargada normocoloreada de consistencia blanda en cara interna y planta de pie derecho. Se realizó una ecografía de partes blandas que resultó ser no concluyente, pero que descartaba lesión quística. El diagnóstico se estableció mediante el estudio histológico, que mostró un reemplazamiento dérmico por tejido adiposo maduro, respetando la dermis papilar, así como una estructura neural con fibrosis perineural.

### Discusión.

Este cuadro no requiere tratamiento salvo cuando produce clínica, en cuyo caso deberá realizarse una cirugía conservadora, mediante la descompresión nerviosa o la disección con microcirugía del nervio. Presentamos este caso por su rareza y por la localización atípica en el pie.

Palabra clave:  
Miscelánea.

## MICOSIS FUNGOIDE INVISIBLE

N. Ormaechea-Pérez, A. Jaka-Moreno, E. Del Alcázar-Viladomiu, J. Zubizarreta-Salvador, B. Aseginolatz-Zabaleta, C. Lobo-Morán\*, A. Tuneu-Valls. Servicio de Dermatología. \*Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitario Donostia.

### Introducción.

El concepto de "dermatosis invisible" define a un grupo de enfermedades cutáneas que no presentan lesiones clínicamente evidentes, pero que en la biopsia muestran los cambios histológicos característicos de dichas dermatosis. Presentamos un caso de micosis fungoide (MF) que se manifestó únicamente mediante prurito persistente generalizado en ausencia de lesiones cutáneas.

### Caso clínico.

Mujer de 69 años, sin antecedentes personales de interés, que acudió a nuestra consulta por prurito persistente generalizado de 6 meses de evolución. Había realizado tratamiento con diversos antihistamínicos, baños emolientes, corticoides tópicos y orales, sin conseguir control del mismo. A la exploración no presentaba lesiones cutáneas en ninguna parte del tegumento, y no se palpaban adenopatías ni visceromegalias. Se solicitó una analítica básica, que fue normal. Dada la persistencia del prurito, decidimos realizar una biopsia de la piel del abdomen. En la histología se observaba un infiltrado compuesto por linfocitos atípicos en dermis superficial, con discreto epidermotropismo, con positividad para CD3, CD4 y CD5, y con pérdida de CD7, siendo el reordenamiento del receptor de células T (TCR) en piel positivo. La analítica no mostró alteraciones en las poblaciones linfocitarias

ni en el reordenamiento del TCR. Con estos datos se hizo el diagnóstico de MF invisible.

### Discusión.

El prurito localizado o generalizado es una manifestación habitual en la MF. En la mayoría de los casos éste se localiza exclusivamente en las áreas de piel afectas. En nuestro caso, el prurito fue la única manifestación de la enfermedad, estando los cambios histológicos presentes en ausencia de lesiones cutáneas evidentes.

Palabras clave:  
Linfoma.

## RETICULOHISTIOCITOSIS CONGÉNITA AUTORESOLUTIVA (HASHIMOTO-PRITZKER)

Ana Arechalde Pérez, Pilar Manrique Martínez, Juan Luis Artola Igarza, Alberto Siaz López\*, Victoria Morillo Montañés, Amaya Mariscal Polo, Ibon Bilbao Badiola, Oihane Rotaetxe Vascas\*\*. Servicios de Dermatología y Anatomía Patológica\*. Pediatría Centro Salud Galdakao\*\*. Hospital de Galdakao. Bizkaia.

### Introducción.

La Reticulohistiocitosis congénita autoresolutiva de Hashimoto-Pritzker es una histiocitosis X habitualmente benigna y autoresolutiva.

### Caso clínico.

Niña de 2 meses que presenta desde hace 4 semanas una lesión papulo-vesicular localizada en el 4º dedo de la mano izda.

La evolución progresiva motivó una biopsia y el estudio anatómico-patológico informó de Histiocitosis de células de Langerhans. La inmunohistoquímica mostró positividad para S-100, CD1a y CD 68.

La lesión desapareció espontáneamente en el mes siguiente.

La clínica, la evolución y la ausencia de signos de afectación sistémica, apoyaron el diagnóstico de Reticulohistiocitosis congénita autoresolutiva. Sin embargo, de acuerdo con su pediatra, decidimos remitir a la paciente al Servicio de Hematología Pediátrica del Hospital de Cruces para descartar una Histiocitosis X sistémica.

### Discusión.

A pesar del carácter habitualmente benigno de la Reticulohistiocitosis congénita autoresolutiva, se debe tener en cuenta que las lesiones de una Histiocitosis de células de Langerhans con afectación sistémica pueden tener la misma forma de presentación. Por ello, se recomienda una evaluación

sistémica que incluya examen físico completo, analítica sanguínea y función hepática así como reconocimiento óseo. Se deben plantear pruebas radiológicas (escáner abdominal) y biopsia de médula ósea.

Palabras clave:  
Tumor benigno.

## EPIDERMOLISIS BULLOSA PRETIBIAL

Ramón Adrián De Quintana Sancho, Elvira Acebo Mariñas, Jesús Gardeazabal García, Nerea Agesta Sánchez, Andrés Palacios Abufón, Verónica Velasco Benito\*. Servicios de Dermatología y Anatomía Patológica\*. Hospital Clínico Universitario de Cruces (Barakaldo). Vizcaya.

### Introducción.

La epidermolisis bullosa pretibial es una variante poco frecuente de epidermolisis bullosa distrófica. Cursa con formación de ampollas en región pretibial tras mínimos traumatismos y se asocia a prurito y oncodistrofia. Se asocia a mutaciones del gen COL7A1 localizado en el cromosoma 3p21, el cual codifica para proteínas del colágeno tipo VII, principal componente de las fibrillas de anclaje de la unión dermo-epidérmica.

### Caso clínico.

Varón de 48 años de edad que presenta desde hace 4 años lesiones ampollosas pruriginosas en zonas pretibiales que cursan a brotes y curan con cicatrices y quistes de milio. A la exploración física se aprecia también oncodistrofia en extremidades inferiores. Como antecedentes personales destaca que su hermano fue estudiado en nuestro servicio por lesiones similares en el año 2004. Asimismo, el paciente refiere que su hijo, tía y primo presentan lesiones cutáneas similares.

Analíticamente los anticuerpos anti-membrana basal y antisustancia intercelular resultaron negativos. La biopsia mostraba una ampolla subepidérmica con escaso infiltrado inflamatorio en dermis e inmunofluorescencia directa negativa.

Mediante el análisis genético se detectó que el paciente era portador heterocigo-

to de la mutación (c.6724G>A) en la secuencia analizada del gen del colágeno tipo VII (COL7A1). Esta mutación ha sido descrita previamente en pacientes con epidermolisis bullosa distrófica dominante.

### Conclusión.

Esta enfermedad constituye un reto para el dermatólogo y su diagnóstico suele retrasarse, ya que puede tener una edad de inicio tardía y características clínicas atípicas que imitan otras dermatosis.

Palabras clave:  
Enfermedad ampollosa.

## SÍNDROME INFLAMATORIO DE LA RECONSTITUCIÓN INMUNE (IRIS) EN PACIENTE VIH/SIDA.

M<sup>º</sup> Luisa Zubiri Ara\*, Piedad Arazo Garcés\*\*, José Pac Sa\*\*\*; Rosa Baldellou Lasierra\*, Cristina Corredera Carrión\*, Estrella Simal Gil\*, Nieves Porta Aznárez\*, Milagros Sánchez Hernández\*, Rosa García Felipe\*, Ricardo Martín Marco\*. Servicios de Dermatología\*. Medicina Interna. Unidad de Infecciosos\*\*, Anatomía Patológica \*\*\*. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza

### Introducción.

El Síndrome inflamatorio de la reconstitución inmune (IRIS) es un síndrome inflamatorio que se presenta habitualmente en pacientes VIH/SIDA después del inicio del tratamiento antirretroviral (TARGA). Consiste en la presentación clínica de infecciones oportunistas previamente silentes, agravamiento de enfermedades ya conocidas y controladas, o manifestaciones clínicas poco habituales de algunas enfermedades. Se considera producido por el brusco restablecimiento de la respuesta inmune, puede ser leve o grave, no se recomienda suprimir la TARGA, debe tratarse la infección y en caso necesario puede utilizarse AINEs o corticoides.

### Caso clínico.

Paciente varón de 64 años con diagnóstico reciente de SIDA, en la analítica presenta serología RPR negativo, CD4 (+) 90 uL y una carga viral de 2.769.629 copias; sin clínica destacada. Inicia tratamiento antirretroviral y a los 8 días presenta un rash generalizado de lesiones eritematosas, máculopapulosas asintomáticas, se realiza citodiagnóstico de Tzanck que es negativo y biopsia cutánea, a los 5 días el paciente refiere dolor ocular y fiebre de 39°. Se realiza una nueva serología de lues con resultado positivo RPR 1/36 y Ac anti-treponema positivo; y en la biopsia cutánea se observan gran cantidad de espiroquetas.

### Discusión.

El IRIS suele producirse en los primeros 6 meses del inicio de la TARGA, en un 25% de los pacientes, presentando en un 75% de los casos manifestaciones dermatológicas; como factores de riesgo tener CD4 (+) < 100uL y una carga viral elevada. Las manifestaciones clínicas más habituales son infecciones víricas y por micobacterias.

### Conclusiones.

Consideramos necesario el reconocimiento del IRIS, ya que se presenta frecuentemente asociado a enfermedades dermatológicas.

Bibliografía: Ratnam I, Chiu C, Kandala NB, Easterbrook PJ. Incidence and Risk Factors for Immune Reconstruction Inflammatory Syndrome in an Ethnically Diverse HIV Type I-Infected Cohort. Clin. Infec. Dis. 2006;42:418-27.

**Palabras clave:**  
Enfermedad venérea.  
Enfermedad sistémica.

## RESULTADOS DE PRUEBAS EPICUTÁNEAS EN PACIENTES CON ECZEMA PERIANAL DURANTE UN PERÍODO DE DOCE AÑOS

Lucía Sánchez Martínez, Ricardo González Pérez, Lucía Carnero González, Izaskun Trébol Urrea, Zuriñe Martínez de Lagrán Álvarez de Arcaya, Ricardo Soloeta Arechavala. Servicio de Dermatología, Hospital Universitario de Araba, sede Santiago.

### Introducción.

La prevalencia de parches positivos en los pacientes afectados por una dermatitis anogenital oscila según las series entre un 25-78%, justificándose por tanto la realización de pruebas epicutáneas ante eczemas de esta localización.

### Objetivos.

Determinar los alérgenos más frecuentes en los pacientes con eczema perianal y establecer las baterías de alérgenos más útiles para el estudio con pruebas epicutáneas de esta patología.

### Material y métodos.

Hemos revisado retrospectivamente (años 2001-2012) los resultados obtenidos al estudiar con pruebas epicutáneas aquellos pacientes que presentaban exclusivamente un eczema perianal.

### Resultados.

De los 37 pacientes con esta clínica, en 16 se observó alguna reacción positiva, siendo la metil-cloro-isotiazolinona/metil-isotiazolinona el principal alérgeno implicado. Excepto un caso con sensibilización a gentamicina, todas las positividades con relevancia presente correspondieron a alérgenos de la batería estándar del GEIDAC o a productos propios del paciente.

### Conclusiones.

En nuestra experiencia la metil-cloro-isotiazolinona/metil-isotiazolinona es el principal alérgeno implicado en los eczemas perianales, procediendo esta sensibilización frecuentemente del uso de toallitas higiénicas. El estudio epicutáneo de un eczema perianal deberá realizarse básicamente con la batería estándar y los productos propios.

**Palabra clave:**  
Dermatitis eczematosa.

## FOLICULITIS EOSINOFILICA PUSTULOSA DE LA INFANCIA: DESCRIPCIÓN DE UN CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA.

Irrazaval Armendáriz Isabel\*, Aguado Gil Leyre\*, Giménez de Azcárate Ana\*, Lera Imbuluzqueta Miguel\*, Bernad Alonso Isabel\*, Pretel Irazabal Maider\*, Idoate Gastearena Miguel Angel#. \*Departamento de Dermatología.#Departamento de Anatomía Patológica.Clínica Universidad de Navarra, Pamplona.

### Introducción.

La foliculitis eosinofílica pustulosa de la infancia (FEPI) es una dermatosis inflamatoria, rara, de etiología desconocida. Clínicamente se caracteriza por brotes recurrentes de lesiones pustulosas estériles, localizadas en cuero cabelludo y otras áreas del cuerpo. Es frecuente el prurito y la formación secundaria de costras

Es un proceso benigno y autolimitado, que aparece generalmente en los primeros meses de vida y se resuelve alrededor de los 3 años de edad.

### Caso clínico.

Presentamos el caso de una niña de 15 meses con lesiones pustulosas pruriginosas en cuero cabelludo, espalda y piernas de 2 meses de evolución. Dentro del estudio destacaba eosinofilia sin elevación de IgE y biopsia de piel compatible con FEPI. Recibió tratamiento con corticoides tópicos y antihistamínicos orales con moderada respuesta.

### Discusión.

La FEPI es una enfermedad poco frecuente, habiéndose reportado hasta el momento 61 casos en la literatura.

Algunas claves para el diagnóstico son: edad de aparición; curso de la enfermedad; topografía de las lesiones; prurito asociado y presencia de eosinofilia tisular.

Una de sus características fundamen-

tales es la presencia de un infiltrado eosinófilo que puede comprometer o no el folículo piloso. Es por esto que algunos autores prefieren llamarla pustulosis eosinofílica de la infancia.

Dentro del diagnóstico diferencial se incluyen enfermedades de diversa gravedad, desde un eritema toxico neonatorum hasta una histiocitosis de células de Langerhans. Es importante descartar el síndrome hiper IgE.

Con respecto al tratamiento se incluyen corticoides tópicos, antihistamínicos orales, eritromicina oral y dapsona entre otros. Recientemente se han publicado casos de buena respuesta con tacrolimus.

Palabra clave:  
Miscelánea.

## NECROSIS CUTÁNEA SECUNDARIA A TERLIPRESINA EN UN PACIENTE CON PSORIASIS GRAVE.

Ana Sánchez Díez, Laura Blanch Rius, Jaime Gonzalez del Tánago Diago, Carmen Sanz de Galdeano, María Jose Calderón Gutierrez, Jesus Maria Careaga Alzaga. Hospital Universitario Basurto. Bilbao.

### Introducción.

La psoriasis es una enfermedad que aunque condiciona gran morbilidad, habitualmente no produce mortalidad.

El paciente psoriático sí que puede presentar enfermedades intercurrentes que nos dificulten el manejo de la enfermedad cutánea y viceversa.

Es frecuente que la artropatía, el síndrome metabólico, enfermedad tuberculosa y otras muchas entidades nos condicionen el tratamiento a indicar en nuestros pacientes.

Cierto grado de hepatopatía es muchas veces objetivada en el paciente psoriático. Recientemente se ha introducido la terlipresina como fármaco indicado en el síndrome hepatorenal. La terlipresina es un análogo de la vasopresina con la que se han descrito casos de necrosis cutáneas asociada a obesidad y aumento de la presión venosa en estudios postcomercialización.

### Caso clínico.

Varón de 55 años con psoriasis grave y cirrosis de origen alcohólico pendiente de trasplante hepático.

En espera de trasplante ingresó por peritonitis bacteriana espontánea y síndrome hepatorenal grave que precisó ingreso en la Unidad de Reanimación y por lo que se inició tratamiento con terlipresina.

El paciente también presentaba una eritrodermia psoriática.

Poco después del inicio de la terlipresina, comenzaron a aparecer lesiones necróticas amplias en las áreas de más eritema e infiltración por la psoriasis, con buena perfusión de pies y manos. Las lesiones confluyeron y condicionaron el fallecimiento del paciente.

### Conclusiones.

Se trata de una necrosis cutánea extensa de predominio sobre las placas psoriáticas.

No hemos encontrado en la literatura casos de necrosis cutánea de esta embergadura, y nos preguntamos si existe algún factor que condicione la vasoconstricción selectiva en áreas psoriáticas

Palabras clave:  
Reacción a fármacos. Psoriasis. Enfermedad vascular.

## TUBERCULOSIS CUTÁNEA EN MUJER DE 73 AÑOS

Goretti Lacruz Ausín, Sonia de la Fuente Meira, Ievgenia Pastushenko, Tamara Gracia Cazaña, M<sup>º</sup> Antonia Concellón Doñate, M<sup>º</sup> Pilar Grasa Jordán. Servicio de Dermatología. Hospital Clínico Lozano Blesa. Zaragoza.

### Introducción.

La tuberculosis cutánea es infrecuente y se produce por la infección del *Mycobacterium tuberculosis* en la piel. La infección puede ser exógena por autoinoculación o endógena a partir de un foco primario

### Caso clínico.

Paciente con antecedentes de insuficiencia renal crónica en tratamiento con hemodiálisis que presenta lesión papulosa en antebrazo izquierdo que evoluciona a nódulo ulcerado. Al cabo de unos meses presenta lesión axilar dolorosa mayor de 6cm de tamaño con empastamiento de extremidad superior izquierda, que corresponde a un absceso. Posteriormente inicia episodio febril y erupción cutánea papulosa y pustulosa diseminada en extremidades. La baciloscopia de las lesiones cutáneas y del exudado del absceso es positiva, aislándose *Mycobacterium tuberculosis*. Se diagnostica de tuberculosis cutánea con chancro primario y linfadenitis tuberculosa. Se administra tratamiento tuberculostático con buena respuesta.

### Conclusiones.

Aunque es una enfermedad poco frecuente, se debe incluir en el diagnóstico diferencial, especialmente en caso de pacientes inmunocomprometidos. En nuestro caso la paciente no refiere traumatismo local como mecanismo de autoinoculación

pero está en tratamiento con hemodiálisis por insuficiencia renal crónica. El diagnóstico se realiza mediante clínica compatible, hallazgos histopatológicos y microbiológicos con demostración del bacilo (en frotis, cultivos medio Lowenstein o PCR).

Palabra clave:  
Infección bacteriana.

## MUCORMICOSIS DISEMINADA

Raquel Santesteban Muruzábal\*, Mónica Larrea García\*, Gina de Lima Piña\*\*, Alicia Córdoba Iturriagoitia\*\*, Alberto Gil Setas\*\*\*, Juan Pedro Tirapu León#, Ignacio Yanguas Bayona\*. Servicio de Dermatología\*, Anatomía Patológica\*\*, Microbiología\*\*\* y Medicina Intensiva# Complejo Hospitalario de Navarra. Pamplona.

### Introducción.

La mucormicosis es una infección por un grupo de hongos oportunistas del orden Mucoral. Puede manifestarse de diferentes formas clínicas, la más frecuente es la rinocerebral, y en menor proporción la pulmonar, cutánea, gastrointestinal y diseminada. Se caracteriza por una invasión fúngica que genera trombosis vascular, infartos y necrosis tisular, con alta mortalidad.

### Caso clínico.

Mujer de 57 años con diagnóstico en 1997 de linfoma no Hodgkin, estadio IIIA, quien recibió tratamiento con quimioterapia y radioterapia, alcanzando remisión completa. Precisó posteriormente auto-trasplante y alotrasplante tras recaídas. En Agosto 2012 ingresa en UCI por shock séptico de origen gastrointestinal. Presentó una evolución tórpida, con aparición a los nueve días de ingreso de una placa necrótica nasal, que se fue extendiendo progresivamente. Se realizó biopsia cutánea y se inició tratamiento con anfotericina B liposomal ante la sospecha de mucormicosis. La paciente falleció en las siguientes 24 horas del inicio del tratamiento.

El estudio microbiológico resultó compatible con infección por hongo de familia Mucoraceae, en el estudio anatomopatológico cutáneo se observó necrosis de las paredes vasculares que aparecían masivamente infiltradas por polinucleares y gran

cantidad de hifas de hongos. Estos hallazgos se repitieron en muestras de pulmón, pericardio, esófago, intestino delgado y grueso, diagnosticándose de mucormicosis diseminada.

### Conclusión.

Presentamos un nuevo caso de mucormicosis diseminada, entidad poco frecuente, que produce en los órganos afectados invasión vascular y necrosis tisular. Su mortalidad es junto con la variante gastrointestinal la más alta de las distintas formas clínicas de la mucormicosis, a pesar de realizar el tratamiento adecuado.

Palabras clave:  
Infección fúngica.

## ATROFODERMIA LINEAL DE MOULIN Y ATROFODERMIA DE PASINI Y PIERINI BLASCHKOIDE, ¿SON LA MISMA ENTIDAD?

Gorka Ruiz-Carrillo Ramírez, Libe Aspe Unanue, María Nieves Saracibar Oyon, Sofía Goula Fernández, Amaia Urtaran Ibarzabal, Ricardo Soloeta Arechavala.  
HUA Santiago, Vitoria-Gasteiz.

### Introducción.

La atrofodermia lineal de Moulin (ALM) se caracteriza por placas deprimidas, hiperpigmentadas, que siguen las líneas de Blaschko y aparecen durante la infancia o la adolescencia, sin una fase inflamatoria previa ni tendencia a la esclerosis.

En la atrofodermia de Pasini y Pierini (APP) las lesiones clínicamente son similares, pero afectan preferentemente a la espalda de adultos jóvenes, con una distribución bilateral y progresan durante décadas, pudiendo presentar cambios esclerodermatosos.

### Caso clínico.

Varón de 35 años que consultaba por placas parduzcas, deprimidas, de bordes abruptos, en hemitronco izquierdo, siguiendo las líneas de Blaschko, de unos 2 años de evolución. Las lesiones eran asintomáticas, permanecían estables y no refería inflamación previa.

Se realizó una biopsia en la que se observaba una epidermis conservada, con hiperpigmentación de la basal y una dermis con un infiltrado linfoplasmocitario perivascular y perianexial, con fibrosis dérmica difusa.

### Discusión.

Genéticamente, un mosaico es un individuo que presenta una o más líneas celulares distintas provenientes de un único

cigoto. Los mosaicismos cutáneos con frecuencia se manifiestan siguiendo las líneas de Blaschko. Existen múltiples dermatosis que pueden presentar un patrón lineal asociado o no a la forma generalizada, como la enfermedad de Darier, psoriasis y el liquen plano. Algunos autores consideran la ALM como una forma lineal de la APP.

Se han publicado menos de 35 casos de ALM. Entre ellos existe gran heterogeneidad tanto clínica como histológicamente, lo cual podría suponer la expresión de distintos estadios evolutivos dentro un mismo proceso. Sin embargo, atendiendo a los criterios diagnósticos descritos en varias publicaciones, nuestro caso al presentar cambios inflamatorios y fibrosis dérmica, podría considerarse más correctamente una APP blaschkoide que una ALM.

Palabra clave:  
Genodermatosis.

## GALACTOFORITIS CRÓNICA SUPURATIVA RECIDIVANTE: PRESENTACIÓN DE UN CASO.

Elena del Alcázar, Hernán Andrés Borja Consigliere, Ane Jaka Moreno, María Asunción Arregui Murua, Arantxa López Pestaña, Susana Vildosola Esturo, Anna Tuneu Valls. Servicio de Dermatología. Hospital Donostia. San Sebastián-Donostia.

### Introducción.

La galactoforitis crónica supurativa recidivante (GCSR) es un proceso inflamatorio de los conductos galactóforos como consecuencia de una metaplasia pavimentosa con obstrucción y dilatación patológica de éstos (ectasia ductal) produciendo un cuadro clínico característico. Presentamos un caso de esta entidad poco conocida en nuestra especialidad.

### Caso clínico.

Mujer de 21 años, fumadora y en tratamiento con parches anticonceptivos, que fue remitida por lesiones en mamas. Refería episodios de salida de material purulento por el pezón y, posteriormente, a nivel periareolar interno de mama izquierda desde hacía 2 años, con inicio de lesión en areola derecha hacía 6 meses. No tenía clínica sistémica acompañante. Presentaba pezones invertidos, más evidente en lado izquierdo, con lesión ulcerada de 5 x 10 mm en zona periareolar interna con salida de material purulento tanto a nivel del pezón como por la lesión. En areola interna de mama derecha presentaba una pequeña costra sin signos inflamatorios. Se realizó un cultivo bacteriano que fue negativo y una ecografía mamaria sin alteraciones. Con el diagnóstico de GCSR se derivó a la paciente a Ginecología para tratamiento quirúrgico del que está pendiente.

### Discusión.

La GCSR es una entidad infrecuente que acontece en mujeres jóvenes entre 30-40 años. El proceso sigue una secuencia temporal en 4 etapas: ectasia ductal, galactoforitis supurativa, absceso periareolar y, finalmente, fístula periareolar, aunque esta secuencia patogénica no es homogénea ni se da en todos los casos. No se sabe la causa de la metaplasia pavimentosa inicial pero se considera el tabaco como factor predisponente más importante. Casi siempre se asocia con umbilicación del pezón y, a veces, puede ser bilateral. El diagnóstico es fundamentalmente clínico, siendo la cirugía el único tratamiento curativo. Se debería pensar en una GCSR ante una mujer joven, fumadora, con pezón invertido y secreción purulenta por éste y/o periareolar.

Palabras clave:  
Miscelánea.

## MORFEA PANESCLERÓTICA. A PROPÓSITO DE UN CASO.

L. Blanch Rius, R. Izu Belloso, I. Martínez de Lizarduy, J. González del Tánago Diago, T. Ibáñez Calle\*, JM Careaga Alzaga. **Servicios de Dermatología y Anatomía Patológica\***. Hospital Universitario de Basurto. HUB. Bilbao.

### Introducción.

La morfea o esclerodermia localizada, se presenta bajo diferentes formas clínicas, siendo la forma panesclerótica una forma infrecuente. Existen pocos casos publicados en la literatura, la mayoría en niños, siendo aun más infrecuente en adultos. En algunos de estos pacientes se ha asociado con hipogammaglobulinemia, trombocitopenia y carcinoma epidermoide.

Habitualmente ocurre en niños menores de 14 años con una "fibrosis" de progresión rápida que afecta a una extremidad, produciendo discapacidad funcional debido a la contractura articular, ulceración y deformidad mutilante, a veces incluso con pérdida de la misma. Afecta a todas las capas de la piel extendiéndose a través del tejido celular subcutáneo hasta músculos, tendones y hueso.

En su manejo se han utilizado entre otros la fototerapia, metotrexate, globulina antitumoral y el bosentán- un fármaco utilizado para la hipertensión pulmonar con resultados variables.

### Caso clínico.

Presentamos el caso de un paciente de 71 años con antecedentes de hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2, EPOC y amputación infracondilea de pierna derecha en 2007.

Acude al servicio derivado desde Cirugía vascular por presentar una lesión cutá-

nea en cara anterior de pierna izquierda y empeine de un año de evolución. A la exploración observamos una placa infiltrada al tacto, esclerodermiforme, con dorso de pie pétreo. Se observa en la zona superior, una lesión rosada, incipiente. Se tomó biopsias de las dos zonas, que fueron informadas de morfea. Iniciamos tratamiento con Metotrexate 15 mg subcutáneo semanales con mejoría parcial del cuadro

### Discusión.

Se hará un breve resumen de esta rara entidad y se discutirán las posibles alternativas terapéuticas.

**Palabras clave:**  
Enfermedad del colágeno. Tratamiento sistémico.

## MASTOCITOSIS CUTÁNEA EN UN PACIENTE CON HIPERPIGMENTACIÓN FAMILIAR PROGRESIVA.

Tatiana Piqueres Zubiaurre, Zuriñe Martínez de Lagrán Álvarez de Arcaya, Libe Aspe Unanue, Itziar Arrue Michelena, Julia de Diego Rivas\*, Ricardo So-loeta Arechavala. **Servicios de Dermatología y Anatomía Patológica\*** del Hospital Universitario de Álava-sede Santiago. Vitoria.

### Introducción.

La hiperpigmentación familiar progresiva (HFP) es una entidad infrecuente, de herencia autosómica dominante. Se caracteriza por la aparición en la infancia temprana de máculas hiperpigmentadas que van aumentando en tamaño y número con la edad, lo que produce un oscurecimiento cutáneo progresivo.

Presentamos un caso de mastocitosis cutánea en un paciente con HFP, asociación previamente no descrita.

### Caso clínico.

Niño de 12 años diagnosticado en 2006 de HFP, con mutación L576P en el gen del c-Kit y varios antecedentes familiares maternos de hiperpigmentación cutánea y desarrollo de tumores gastrointestinales estromales (GIST) en la edad adulta. En una de las revisiones se detectó una lesión pigmentada papulosa, más irregular, en la cara posterior de brazo derecho, que se extirpó con la sospecha de lesión melanocítica atípica. El resultado histológico demostró una proliferación de mastocitos a nivel dérmico. El paciente no presentaba datos de repercusión sistémica y los niveles de triptasa sérica fueron normales.

### Discusión.

Bajo el concepto de HFP se han englobado todos aquellos casos de hiperpigmentación progresiva cutánea hereditaria de

comienzo en la infancia. Sin embargo, parece evidente que la HFP consiste, más que en una sola entidad, en un grupo de enfermedades producidas por diferentes anomalías genéticas que alteran el procesamiento de la melanina en los queratinocitos. Esta diversidad genética explica que las manifestaciones clínicas no sean iguales en todos los pacientes con HFP.

En nuestro caso, el c-Kit está implicado en la proliferación de los melanocitos y la distribución de la melanina en los queratinocitos. Igualmente está presente en los mastocitos y en las células de Cajal. Por tanto, las mutaciones en el gen del c-Kit pueden cursar con hiperpigmentación cutánea, mastocitosis y GIST.

Presentamos el primer caso descrito en la literatura de mastocitosis cutánea en un paciente con HFP y mutación en el gen del c-Kit.

**Palabras clave:**  
Pigmentación. Miscelánea.

## SÍNDROME BIRT HOGG DUBÉ: DE LA PIEL AL SÍNDROME.

Marta Mendieta Eckert, José Luis Díaz Ramón, Olatz Lasa Elgezua, Marta Ballesterero Díez, Marta Rubio Lombraña, Cristina Gómez Bringas. Servicio de Dermatología. Hospital Universitario Cruces. Barakaldo. Vizcaya.

### Introducción.

El síndrome de Birt Hogg Dubé es una rara genodermatosis de herencia autosómica dominante. La triada clásica consiste en la asociación de fibrofolliculomas, enfermedad pulmonar y cáncer renal. En los casos en que esta triada está ausente se requiere de un alto grado de sospecha por parte del clínico.

### Casos clínicos.

**Caso 1.** Varón de 30 años que consulta por lesiones papulosas blanquecinas en cara. Dichas lesiones comenzaron en la adolescencia y estaban presentes en otros miembros de la familia. Entre sus antecedentes destacaban neumotórax espontáneos de repetición. Bajo la sospecha de Sd Birt Hogg Dubé se realizó biopsia de las lesiones cutáneas con resultado de fibrofolliculoma confirmándose así el diagnóstico de sospecha. Se completó el estudio con TAC abdomino-pélvico y análisis genético.

**Caso 2.** Mujer de 39 años que acude por pápulas normocoloreadas en cara y tronco superior de 7 años de evolución. En la anamnesis refiere antecedentes familiares de neumotórax y tumores malignos. Niega antecedentes personales de interés. Se realiza biopsia de una de las lesiones siendo compatible con pápula fibrosa. Dado los antecedentes familiares y clínica de la paciente, se realizó estudio genético del gen FLCN confirmando el diagnóstico de Sd Birt Hogg

Dubé. La radiografía de tórax y la ecografía abdomino-pélvica fueron normales.

### Conclusiones.

Presentamos dos casos de Sd Birt Hogg Dubé en los que la correcta identificación de lesiones cutáneas aparentemente banales han sido definitivas para el diagnóstico de un síndrome con afectación extracutánea.

También destacamos la importancia del estudio genético de cara al diagnóstico.

Palabras clave:  
Genodermatosis.

## A PROPÓSITO DE DOS CASOS DE INFECCIÓN POR MYCOBACTERIUM MARINUM

Isabel Bernad Alonso, Isabel Irarrazabal Armendáriz, José Miguel Lera Imbuluzqueta, Ana Giménez de Azcárate Trivez, Pilar Gil Sánchez, Agustín España Alonso. Departamento de Dermatología. Clínica Universidad de Navarra. Pamplona.

### Introducción.

Dentro de las infecciones cutáneas por micobacterias atípicas la causada por *M. Marinum* es de las más frecuentes en nuestro medio. Su diagnóstico y tratamiento son sencillos siempre que se sospecha.

### Caso clínico.

**Caso 1.** Varón de 54 años, con antecedente de amputación traumática de los tres primeros dedos de mano izquierda que acude para valoración de lesión úlcero-costrosa en dorso de esa mano, de dos años de evolución, que ocasionalmente drena material purulento. Mejoró tras recibir antibioterapia sistémica por neumonía neumocócica. Se recoge en la anamnesis que había tenido un acuario en casa. Con la sospecha clínica de posible infección por micobacterias se realiza biopsia y cultivo de tejido aislándose *M. Marinum*. Se instaura tratamiento con Trimetoprim-Sulfametoxazol con buena evolución.

**Caso 2.** Varón de 73 años trasplanta-do hepático que presenta lesión en dedo de mano derecha de 4 años de evolución, que apareció tras traumatismo durante labor de jardinería.

Posteriormente presentó bursitis en codo de la misma extremidad. El estudio histopatológico mostró dermatitis crónica granulomatosa de tipo tuberculoide con cultivo y PCR negativos para *M. Tuberculosis*.

Posteriormente en la anamnesis se recoge que al inicio del cuadro manipulaba acuarios. Se realiza cultivo de biopsia ais-lándose *M. Marinum* e iniciando tratamiento con Trimetoprim-Sulfametoxazol y Levofloxacin con buena respuesta.

### Discusión.

Es importante que ante una lesión supurativa crónica en zonas expuestas a traumatismos se profundice en la anamnesis para llegar al diagnóstico de sospecha de infección por *M. Marinum* y así orientar los cultivos de las muestras, ya que requieren bajas temperaturas.

Palabras Clave:  
Infección bacteriana. Diagnóstico.

## VARÓN DE 40 AÑOS CON LESIONES PAPULONECRÓTICAS GENERALIZADAS

Sonia de la Fuente Meira, Goretti Lacruz Ausin, Tamara Gracia Cazaña, Jane Pastushenko, María Antonia Concellón Doñate, Guillermo Muñoz González, María Pilar Grasa Jordán. Servicio de Dermatología. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza.

### Introducción.

Pitiriasis liquenoide y papulosis linfomatoide son patologías poco frecuentes con hallazgos similares clínica e histológicamente. Aunque son entidades diferenciadas existen teorías que las relacionan evolutiva e histológicamente.

### Caso clínico.

Paciente varón de 40 años de edad que acude a urgencias por lesiones cutáneas generalizadas discretamente pruriginosas asociadas a odinofagia y leve malestar general. A la exploración se apreciaban en toda de la superficie corporal, incluidas palmas y plantas, lesiones papulosas, vesiculosas y costras hemorrágicas de entre 2 y 4 mm de diámetro. Se realizó estudio analítico completo y de serologías que no mostró alteraciones significativas. El estudio histológico de las lesiones mostró hallazgos compatibles con pitiriasis liquenoide y varioliforme aguda siendo el infiltrado linfocitario positivo para CD30, CD3, CD4, CD8 y CD5. El estudio de clonalidad no fue valorable. Se instauró tratamiento con corticoides y antihistamínicos orales y posteriormente con eritromicina oral con escasa mejoría, por lo que se inició tratamiento con metotrexate con mejoría paulatina de las lesiones, permaneciendo lesiones residuales con descamación superficial en el momento actual.

### Discusión.

El marcador CD30+ es característico del espectro de los síndromes linfoproliferativos, aunque existen algunas entidades inflamatorias donde la cantidad de células CD30+ puede simular un SLP tipo papulosis linfomatoide.

Presentamos un caso clínica y evolutivamente compatible con pitiriasis liquenoide y varioliforme aguda con hallazgos inmunohistoquímicos compatibles con un síndrome linfoproliferativo y planteamos el diagnóstico diferencial entre dichas patologías apoyado en la literatura existente hasta el momento actual.

**Palabras clave:**  
Pitiriasis liquenoide. Papulosis linfomatoide.

## ANOMALÍAS VASCULARES: ESTUDIO DESCRIPTIVO Y EXPERIENCIA CON PROPRANOLOL

Andrés Palacios Abufón, M<sup>a</sup> Rosario González Hermosa, Juan Antonio Ratón Nieto, Belén Navajas Pinedo, Marta Mendieta Eckert, Valentín de Benito Rica. Servicio de Dermatología. Hospital Universitario Cruces. Barakaldo. Vizcaya.

### Introducción.

Las anomalías vasculares se clasifican en malformaciones y tumores vasculares. Dentro de estos últimos se encuentran los hemangiomas los cuales, si bien son benignos, pueden comprometer funciones vitales y ser motivo de gran preocupación por parte de los padres. Presentamos un estudio descriptivo de estas anomalías con especial hincapié en nuestra experiencia en el tratamiento con propranolol.

### Material y métodos.

Realizamos un estudio descriptivo prospectivo de los pacientes en seguimiento en el Servicio de Dermatología de nuestro centro, que a su vez forma parte del Comité de Anomalías Vasculares, desde septiembre de 2009 hasta febrero de 2012.

### Resultados.

Se recogen 240 pacientes, la mayoría procedentes de consultas de Dermatología y Pediatría. El diagnóstico más frecuente fue tumor vascular (56%) seguido de malformación vascular (43%). El 99% de los tumores vasculares fueron hemangiomas (hemangioma infantil 94%) y el 85% de las malformaciones vasculares fueron capilares. Un 9% de pacientes presentó afectación sistémica asociada (principalmente cerebral y ocular). Del total de anomalías vasculares, se realizó tratamiento en el 37,9% de pacientes. Se trataron 46 casos

con propranolol, la mayoría de primera elección con buena respuesta y con efectos adversos leves e infrecuentes. Las principales indicaciones para iniciar tratamiento fueron tamaño, subtipo de las lesiones, ulceración y compromiso de funciones vitales por su localización, siempre con un consenso multidisciplinar.

### Conclusiones.

Presentamos las características epidemiológicas de 240 pacientes con anomalías vasculares. Aportamos una serie original de 46 pacientes tratados con propranolol, entre los que se incluyen hemangiomas infantiles y casos aislados de síndrome PHACE y de malformaciones linfático-capilares. Ante los resultados observados en nuestra serie y en la literatura, planteamos el propranolol como tratamiento de primera línea de los hemangiomas infantiles que precisen terapia.

**Palabras clave:**  
Enfermedad vascular. Tumor benigno. Tratamiento sistémico. Tratamiento tópico.

## SARCOIDOSIS Y TUBERCULOSIS. UNA RARA ASOCIACIÓN.

Tamara Gracia Cazaña \*, Jane Pastushenko \*, Sonia de la Fuente Meira a, Goretti Lacruz Ausín \*, Herminio Giménez Serrano \*, Guillermo Muñoz González \*\*, María Pilar Grasa Jordán a. Servicio de Dermatología. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa, Zaragoza\*. Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa, Zaragoza\*\*.

### Introducción.

La sarcoidosis es una enfermedad multististémica de curso crónico. Su etiología es desconocida y en ella las micobacterias han sido implicadas como agentes etiológicos.

### Caso clínico.

Paciente de 31 años de edad, natural de Marruecos, que acude a dermatología por presentar lesiones en región frontal de 8 meses de evolución. A la exploración física se apreciaban ocho lesiones papulosas de color marrón y centro deprimido en la frente. Se realizó biopsia de la lesión que fue compatible con sarcoidosis (Ziehl Neelsen negativo). El paciente había estado ingresado dos meses antes por presentar síndrome respiratorio subagudo, con cultivo positivo para M. Tuberculosis iniciándose tratamiento antituberculoso. Ante la persistencia de la clínica respiratoria y los hallazgos de la biopsia fue diagnosticado de sarcoidosis cutánea y sistémica asociada a tuberculosis pulmonar, iniciándose tratamiento con prednisona con rápida mejoría de su estado general.

### Discusión.

Tuberculosis y sarcoidosis son dos enfermedades crónicas granulomatosas. La sarcoidosis se caracteriza por la presencia de granulomas no caseificantes, la afectación cutánea está presente en el 20% de los casos. En su desarrollo se ha relacionado

con diferentes estímulos antigénicos como micobacterias y la susceptibilidad genética. Se han descrito casos de tuberculosis en pacientes con diagnóstico previo de sarcoidosis, facilitada por la inmunosupresión corticoidea. Sin embargo que el diagnóstico de estas dos patologías coincida en el tiempo es menos frecuente. Se han descrito muy pocos casos y en tan solo dos había participación cutánea.

**Palabras clave:**  
Enfermedad sistémica.  
Infección bacteriana.

## DERMATITIS POR RADIACIÓN CRÓNICA CON FLUOROSCOPIA: A PROPÓSITO DE UN CASO.

Ana Giménez de Azcárate Trivez, Isabel Irrazabal Armendáriz, Jose Miguel Lera Imbuluzqueta Isabel Bernad Alonso, Leyre Aguado Gil Miguel Ángel Idoate Gas-tearena. Departamento de Dermatología. Departamento de Anatomía Patológica. Clínica Universidad de Navarra. Pamplona.

### Introducción.

La dermatitis por radiación crónica con fluoroscopia es una entidad caracterizada por la aparición de lesiones cutáneas, que comprenden desde el eritema hasta la necrosis con ulceración, en pacientes sometidos a radiación con fluoroscopia (especialmente en radiología intervencionista).

Las localizaciones más frecuentemente afectas en esta patología suelen ser las axilas, escapulas o región dorsal, dependiendo del tipo de procedimiento intervencionista.

El estudio histológico de estas lesiones destaca por la presencia de ulceración epidérmica, vasos sanguíneos telangiectásicos y fibroblastos atípicos, en ausencia de infiltrado linfocitario.

Un hallazgo característico de estas lesiones es el empeoramiento progresivo de las mismas, tanto clínicamente como histológicamente, a pesar del cese de la fuente radioactiva.

### Caso clínico.

Paciente de 56 años, con antecedente de insuficiencia cardíaca severa de origen valvular sometido a múltiples tratamientos intervencionistas, que acude a consulta por presentar una lesión eritematosa pruriginosa en región dorsal, de reciente aparición. Se indicó tratamiento con corticoide tópico. El paciente acude a consulta 10 días después, apreciándose crecimiento centrífugo de la lesión. Ante la persistencia de cambios

clínicos, en ausencia de estímulos radioactivos externos, se decide realizar una biopsia, que resulta compatible con una dermatitis crónica inducida por fluoroscopia. Ante los hallazgos obtenidos, se pauta tratamiento tópico con combinación de hidrocortisona + gentamicina, con resolución tardía del cuadro.

### Conclusión.

La dermatitis crónica por radiación con fluoroscopia es un cuadro inflamatorio infrecuente, dado que las dosis de radiación liberadas en estos procedimientos suelen ser bajas, y no afectan a la piel.

Sin embargo, el número de casos descritos en los últimos años ha aumentado, probablemente en relación con el incremento del número de procedimientos intervencionistas realizados.

Si bien no existe un tratamiento definitivo para esta patología, consideramos importante incluirla en el diagnóstico diferencial de cuadros cutáneos, en pacientes sometidos a procedimientos que incluyen radiación con fluoroscopia, como es el caso de los cateterismos cardíacos.

**Palabras clave:**  
Diagnóstico.

## LINFOMA T CUTÁNEO PRIMARIO CITOTÓXICO AGRESIVO

Hernán Borja Consigliere, Arantxa López Pestaña, M<sup>º</sup> Jesús Vidal Manceñido\*, Carmen Lobo Morán\*\*, Nerea Ormaechea Pérez, Elena del Alcázar Viladomiu, Anna Tuneu Valls. Servicio de Dermatología. Servicio de Hematología\*. Servicio Anatomía Patológica\*\*. Hospital Universitario Donostia, San Sebastián.

### Introducción.

El linfoma cutáneo primario de células T epidermotropo CD8 (+) es una entidad clínicopatológica infrecuente que se caracteriza por una proliferación de células T CD8 (+) con epidermotropismo y un curso clínico agresivo. En estos casos el estudio inmunohistoquímico muestra positividad para TCRBF1. Cuando este marcador es negativo se plantea el diagnóstico diferencial con el linfoma T gamma/delta, que también puede tener un patrón epidermotropo.

### Caso clínico.

Mujer de 61 años, fumadora y con antecedente de EPOC, usuaria de oxígeno domiciliario. En agosto de 2011 consultó por lesiones cutáneas de 5 meses de evolución, con intenso picor. Las lesiones consistían en placas y nódulos con centro necrótico, distribuidas en cabeza, tronco y extremidades. La biopsia mostró una epidermis acantótica y parcialmente necrótica, permeada por linfocitos de pequeño tamaño y un marcado epidermotropismo. El estudio inmunohistoquímico resultó positivo para CD3, CD7, CD8, TIA1 y Ki67 (50%), y negativo para CD4, CD5, CD56, TCRBF1, CD79a, CD20, no presencia de RNA del EBV. Asimismo el estudio para HTLV I/II y *Borrelia burgdorferi* fue negativo. Considerando los datos anteriores llegamos al diagnóstico de linfoma cutáneo primario de células T citotóxico agresivo. El estudio de extensión fue negativo. Como

tratamiento requirió múltiples esquemas antitumorales (CHOP, bexaroteno, gemcitabina más oxaliplatino, alemtuzumab y COMP), sin conseguir una remisión duradera de la enfermedad, falleciendo la paciente a los 13 meses del diagnóstico. El prurito se logró controlar con aprepitant.

### Discusión.

El linfoma T epidermotropo CD8 (+) y el linfoma T gamma/delta son linfomas muy poco frecuentes, incluidos en el grupo de los linfomas T periféricos no especificados. La ausencia de la expresión del TCRBF1 servía para realizar el diagnóstico de un origen gamma/delta. Sin embargo, en la actualidad se considera que no siempre es así, ya que hay linfomas TCR silentes. Por ello, hemos preferido diagnosticar nuestro caso como un linfoma T cutáneo primario citotóxico agresivo.

Palabra clave.  
Linfoma. Diagnóstico.

## VERRUCOSIS GENERALIZADA

Valentín de Benito Rica, Xavier Eizaguirre Uriarte, Salomé Álvarez Sánchez, Iratxe Allende Markixana, Izaskun Ocerin Guerra, Cristina Gómez Bringas. Hospital Universitario Cruces, Vizcaya.

### Introducción.

La verrucosis generalizada (VG) es una categoría caracterizada por la infección diseminada del virus del papiloma humano (VPH). Dentro de esta denominación se incluye la epidermodisplasia verruciforme y otras entidades

### Caso clínico.

Hombre de 60 años con hipertensión, EPOC, alopecia areata universal y leucomas corneales bilaterales. Trabajador al aire libre. Presentaba múltiples verrugas planas desde joven. Se le había extirpado un carcinoma epidermoide del dorso de la mano un año antes. Sucesivos tratamientos con métodos destructivos nunca llegaron a controlar la infección diseminada. En la exploración física se encontraban verrugas planas múltiples en extremidades, cuero cabelludo y cara. En las pruebas complementarias no se encontró leucopenia ni linfopenia relativa, pero sí un aumento del cociente H/S linfocitario, y una determinación muy elevada de IgE. El ELISA para VIH fue negativo. La Anatomía patológica de las lesiones era compatible con verrugas planas. La determinación de PCR en tejido de dos verrugas de distinta localización fue positiva para VPH, genotipo 3.

### Discusión.

La VG agrupa hasta 14 enfermedades por alteración genética o inmunológica.

Son varios los estados de inmunodeficiencia que pueden producirla, pero las alteraciones inmunitarias que presentaba este paciente no pueden ser atribuidas de manera precisa a ninguna de dichas enfermedades.

### Conclusión.

La VG puede presentarse en varias enfermedades pero algunos enfermos manifiestan asociaciones fenotípicas difícilmente clasificables. Para el diagnóstico de estos pacientes se requiere un estudio inmunológico, y su seguimiento debe contemplar el potencial de malignización. El tratamiento destructivo tópico no suele tener éxito, pero son prometedoras algunas futuras opciones de tratamiento inmunomodulador.

Palabras clave:  
Infección vírica.

## SINDROME DE SWEET Y PANICULITIS ESCLEROSANTE EN PACIENTE CON ADENOCARCINOMA DE PULMÓN: DERMATOSIS PARANEÓPLÁSICAS?

S. Gómez Muga, S. Pérez Barrio, M. Lázaro Serrano, M. Zaldúa Arrese, A. Fernández de Larrinoa\*, JM Careaga Alzaga. Servicio de Dermatología y Anatomía Patológica\*. Hospital universitario de Basurto. HUB. Bilbao.

### Introducción.

Las dermatosis paraneoplásicas son enfermedades cutáneas que aparecen como manifestación a distancia de un tumor y no se deben a invasión ni a metástasis del mismo.

El síndrome de Sweet es un cuadro inflamatorio reactivo a diversos estímulos, como pueden ser fármacos, infecciones, enfermedad inflamatoria intestinal,...pero hasta en un 54% de los casos se asocia a neoplasias malignas principalmente hematológicas.

También se han descrito alteraciones en los fibroblastos dérmicos y del tejido celular subcutáneo de origen paraneoplásico, dando lugar a una hiperplasia de los mismos (fibrosis), un exceso en el depósito de colágeno (esclerosis), producción de mucina (mucinosi), o una combinación de estos (fibrosis más mucinosi en el escleromixedema, esclerosis más mucinosi en el escleredema).

La patogenia de las dermatosis paraneoplásicas es compleja y variada y esto hace que muchas veces sea difícil definir con exactitud si la dermatosis guarda una asociación real con la neoplasia o si se trata de un hallazgo coincidente.

### Caso clínico.

Presentamos el caso de un paciente de 60 años con antecedentes de carcinoma de cavum en 1993 actualmente en remisión completa, adenocarcinoma de colon

transverso en 2006 sin evidencia de recidiva en la actualidad y Policitemia Vera desde el 2008 en tratamiento con hidroxiurea. En julio de este año se le realiza un TC de control en el que se detecta un nódulo pulmonar que se biopsia realizándose el diagnóstico de adenocarcinoma de pulmón T1N0M0, estando actualmente pendiente de lobectomía terapéutica. Coincidiendo con el hallazgo del nódulo pulmonar el paciente es derivado a nuestro servicio por un cuadro de eritema facial y cervical, y lesiones urticariformes en brazos con intenso edema en antebrazos y dorso de ambas manos. Se realiza un Eco doppler que descarta trombosis venosa, una analítica con una neutrofilia del 83% y una biopsia cutánea que es informada como Síndrome de Sweet. Iniciamos tratamiento con prednisona 90 mg día en pauta descendente con desaparición de la erupción pero con persistencia del edema por lo que se decide tomar una segunda biopsia que es informada como paniculitis esclerosante.

### Discusión.

Se discutirá la posible asociación de ambos cuadros, Síndrome de Sweet y paniculitis esclerosante, con el recién diagnosticado adenocarcinoma de pulmón, como una posible dermatosis paraneoplásica.

Palabras clave:  
Miscelánea. Tumor maligno.

## ERUPCIÓN MICROPAPULAR Y SEGUNDO DE PELUQUERÍA

María del Carmen Fraile Alonso, María Victoria Almeida Llamas, Irene García rí, Marc Julià Manresa, Ana Martínez de Salinas Quintana. Hospital Txagorritxu-Hospital Universitario de Álava.

### Introducción.

El liquen nitidus (LN) se considera una erupción liquenoide de etiología desconocida. La manifestación clínica más frecuente de la dermatitis de contacto alérgica (DAC) es en forma de eccema. Presentamos un caso clínico que aúna ambos procesos.

### Caso clínico.

Mujer de 25 años, alérgica a látex, ácaros, frutos secos y frutas. Presenta lesiones de un año de evolución, aparición progresiva en muñecas, brazos y tobillos, que no han respondido a corticoides tópicos. Ha comenzado segundo curso de estética y peluquería, pero no lo relaciona con esta actividad.

Clínicamente: placas eritematosas pruriginosas en muñecas, brazos y tobillo izquierdo, sobre las cuales asientan micropápulas brillantes, de aspecto liquenoide.

Resultados de pruebas complementarias: IgE específica: kiwi, fresa, látex. Pruebas cutáneas: positivas para látex y frutas. Pruebas epicutáneas: estándar, cosméticos, propios (tinte), con resultados positivos a sulfato de níquel (++) , tiomersal (+), mercurio (+). Histopatología: compatibles con liquen nitidus.

### Discusión.

El liquen nítido se considera una entidad liquenoide que se ha relacionado con infección tuberculosa. Se ha reportado en

escasas ocasiones como manifestación de DAC.

### Conclusiones.

Diagnóstico presumible, aunque clínicamente infrecuente. Importancia de relacionar con las actividades de los pacientes, aunque ellos no lo relacionen. Repercusión socio-laboral de los diagnósticos.

Palabras clave:  
Dermatitis liquenoide.

## ONICOMICOSIS CAUSADA POR SCYTALIDIUM HYALINUM FUERA DEL ÁREA ENDÉMICA

Ievgenia Pastushenko\*, Tamara Gracia Cazaña\*, Goretti Lacruz Ausín\*, Sonia de la Fuente Meira\*, Mariano Ara Martín\*, Joaquina Gil\*\*, Matilde Grasa Jordán\*. Servicio de Dermatología\* y Microbiología\*\*, Hospital Clínico Universitario "Lozano Blesa". Zaragoza, España.

### Introducción.

Las infecciones de la piel y las uñas causadas por *Scytalidium dimidiatum* y *S. hyalinum* son endémicas en áreas tropicales y subtropicales, pero son muy poco frecuentes en otras zonas geográficas. El cuadro clínico producido por estos patógenos, se asemeja a las dermatofitosis causadas por el *Trichophyton rubrum*.

### Caso clínico.

Presentamos el caso de una mujer de 22 años, procedente de Rumanía, que nunca había viajado a los países endémicos y que desde la infancia, presentaba lesiones distróficas ungueales, que inicialmente afectaban a las uñas del pie izquierdo, y posteriormente también a las uñas de los dedos de las manos. A la exploración física, se objetivó: hiperqueratosis subungueal y onicosis en las uñas de los dedos del pie izquierdo y de los dedos de las manos. La visión directa resultó negativa, pero el cultivo fue positivo para *S. Hyalinum*. Se pautó tratamiento con Ciclochem uñas cada 12 horas y terbinafina 250 mg 1 comprimido al día. Actualmente, está pendiente de revisión.

### Discusión.

Natras en 1933, describió por primera vez en Egipto, los mohos del género *Scytalidium*. En Nigeria, *Scytalidium*, afecta del 9 al 12% de la población, 22% en las islas

Tobago y 24% en Gabón. Se han reportado pocos casos de occidentales autóctonos. Tanto *S. dimidiatum* como *S. hyalinum* son sensibles a diversos azoles in vitro, incluido a terbinafina. Pero desgraciadamente, en la práctica, las infecciones por estos patógenos, se muestran bastante rebeldes a todos los antifúngicos disponibles hasta el momento.

Palabras clave:  
Infección fúngica.

## SEGUNDA VARICELA EN UN NIÑO CON LEUCEMIA LINFOBLÁSTICA AGUDA

Ane Jaka Moreno, Nerea Ormaechea Pérez, Hernán Andrés Borja Consigliere, María López Núñez, José Zubizarreta Salvador, Susana Vildosola Esturo, Anna Tuneu Valls. Servicio de Dermatología. Hospital Donostia. Donostia. Gipuzkoa.

### Introducción.

La varicela es una enfermedad causada por el virus de la varicela zóster. Es una enfermedad benigna común en la infancia. Se considera que se pasa una sola vez en la vida y el virus permanece latente en las células ganglionares dorsales de los nervios sensitivos, estableciendo una infección latente. La reactivación del virus resulta en una forma clínicamente distinta, el síndrome de herpes zóster.

### Caso clínico.

Niño de 11 años con leucemia linfoblástica T aguda, en tratamiento de mantenimiento con metotrexato, mercaptopurina y metilprednisolona. Refería lesiones ampollosas de 3 semanas de evolución que no mejoraban con antibioterapia. No refería clínica sistémica. Había pasado la varicela en la infancia. Presentaba en cuero cabelludo, tronco y extremidades, numerosas lesiones vesiculosas dispersas, muchas de ellas con umbilicación central, que en los labios se agrupaban en racimo. Ante la sospecha clínica de herpes diseminado se inició tratamiento con aciclovir oral a altas dosis, con inicio de mejoría clínica a las 24 horas y resolución en una semana. El PCR fue negativo para herpes simple y positivo para varicela zóster.

### Discusión.

Clásicamente se ha pensado que la

varicela suele conferir inmunidad de por vida, y que la reexposición al virus refuerza la respuesta inmunitaria, pero que rara vez provoca enfermedad clínica.

Según un estudio poblacional recogido en el Pediatrics de 2002 (Hall et al.), la segunda varicela se observó entre el 4.5-13.3% de la población tras una reexposición al virus. El estudio analizó 9947 casos de varicela descritos en un distrito de California de 303 624 habitantes, entre 1995 y 1998. La mayoría de los casos se describieron en niños sanos y menores de 10 años.

### Conclusión.

Las reinfecciones clínicas de la varicela ocurren con más frecuencia de lo que se pensaba, aunque suelen ser de poca intensidad.

Palabras clave:  
Infección vírica.

## ERUPCIÓN FÁRMACO-ESPECÍFICA ASOCIADA AL TRATAMIENTO CON CAPECITABINA Y BLEOMICINA

Marc Julià Manresa\*, Maria Carmen Fraile Alonso\*, Irene García Río\*, Ana Martínez de Salinas Quintana\*, Amparo Viguiri\*\*, Victoria Almeida Llamas\*. Servicio de Dermatología\* y Anatomía Patológica\*\* Hospital Universitario de Álava (HUA-sede Txagorritxu), Vitoria-Gasteiz.

### Introducción.

Las erupciones cutáneas son un efecto secundario frecuente que agrava la salud del paciente en tratamiento con quimioterapia. La gran mayoría son inespecíficas, otras son fármaco-específicas y no siempre requieren la suspensión del agente quimioterápico.

### Material y métodos.

Se presenta dos casos clínicos del Hospital de Txagorritxu que consultaba el primero por la aparición de lesiones cutáneas de aspecto liquenoide, grisáceas, discretamente pruriginosas en ambos antebrazos, y el segundo por la aparición de lesiones hiperpigmentadas generalizadas de morfología flagelada. En ambos casos se realizó la anamnesis, la exploración física y una biopsia cutánea.

### Resultado.

El estudio histopatológico reveló lesiones cutáneas con queratinocitos atípicos y un infiltrado liquenoide con incontinencia de pigmento en el primer caso e hiperpigmentación de la basal con incontinencia de pigmento en el segundo caso.

### Discusión.

La correlación clínico-histopatológica del primer caso apoya el diagnóstico de fenómeno de extinción de queratosis por derivado de 5-FU (capecitabina) y en el segun-

do de hiperpigmentación por bleomicina.

### Conclusión.

Presentamos un caso de erupción liquenoide asociado a capecitabina como fenómeno de extinción de queratosis actínicas y de pigmentación por bleomicina como erupciones farmacológicas específicas.

Palabras clave:  
Reacción por fármacos.

## REVISIÓN DE NUESTRAS DERMATITIS DE CONTACTO A COSMÉTICOS. QUÉ HEMOS APRENDIDO.

Marcos Hervella Garcés, Raquel Santesteban Muruzábal, Mónica Larrea García, Leire Loidi Pascual e Ignacio Yanguas Bayona. Servicio de Dermatología. Complejo Hospitalario de Navarra.

### Introducción.

A pesar de la extensa regulación comunitaria desarrollada desde 1976 en la Unión Europea, los cosméticos siguen siendo una de las principales causas de dermatitis de contacto en nuestro entorno.

### Método.

Examinamos los datos de aquellos pacientes que -tras someterse a pruebas epicutáneas en los últimos 8 años- han sido diagnosticados de dermatitis alérgica a cosméticos, y analizamos su demografía y los alérgenos causales.

### Resultados.

165 pacientes de 1024 estudiados sufren alergia de contacto a cosméticos, y representan al 39% de los alérgicos, y al 16% del total.

Índice MOAHLFA de este grupo: 29,1—12,1—18,8—42,2—4,2—38,8—59,4, con mayor proporción de mujeres y de lesiones faciales que los demás pacientes. Los alérgenos más frecuentes son (porcentaje de sensibilizados del total): metilcloroisotiazolinona (5,4%), perfumes (3,6%), parafenilendiamina (2,5%), formaldehído y liberadores (2,1%), dimetilaminopropilamina (0,9%), ingredientes naturales (0,9%), galatos (0,8%), lanolina (0,6%), otros conservantes (1,6%), filtros solares (0,2%).

### Discusión.

Perfil de paciente: mujer, 45 años, lesiones en cara o manos y exposición no laboral a jabones>hidratantes>tintes capilares>labiales.

En la mitad de casos la batería de cosméticos y los productos propios fueron útiles para el diagnóstico.

La prevalencia de alergia de contacto a conservantes es muy alta; destacar entre ellos la metilcloroisotiazolinona, y recientemente también su componente metilisotiazolinona, autorizada en cosméticos desde 2005.

Revisamos las fuentes de exposición a los alérgenos y resumimos las recomendaciones que deberíamos dar a nuestros pacientes para prevenir las dermatitis de contacto a cosméticos.

### Conclusión

La alergia a cosméticos es frecuente y deberíamos tener siempre presente su sospecha diagnóstica.

Palabras clave:  
Dermatitis eczematosa. Epidemiología

## ERITRODERMIA Y FIEBRE EN PACIENTE CON LEUCEMIA MIELOIDE AGUDA (M5)

Ana Martínez de Salinas Quintana\*, Arantxa Mendizabal Abad\*\*, María del Carmen Fraile Alonso\*, María Victoria Almeida Llamas\*, Amparo Viguri Díaz\*\*\*, Irene García Río, Marc Julia Manresa. Servicio de Dermastología\*, Hematología\*\* y Anatomía Patológica\*\*\*. Hospital HUA-Txagorritxu. Vitoria.

### Introducción.

La enfermedad injerto contra huesped post-trasfusional (TA-GvHD) es una complicación rara. Tiene lugar al trasfudir componentes sanguíneos que contienen linfocitos inmunocompetentes a un receptor, que no es capaz de eliminar los linfocitos inmunocompetentes transfundidos, ya sea por compatibilidad parcial HLA o inmunosupresión.

### Caso clínico.

Presentamos un varón de 64 años con Leucemia Mieloide Aguda tipo M5 en tratamiento con quimioterapia que presenta varias complicaciones que precisan tratamiento con trasfusión de hemoderivados y antibióticos. Posteriormente comienza con fiebre y lesiones cutáneas maculosas eritematosas en tronco que se generalizan afectando a palmas y plantas con posterior descamación. Se realiza una biopsia cutánea y se interpreta como una toxicodermia. Se retira toda la medicación progresivamente a pesar de lo cual el cuadro de fiebre y eritrodermia reaparece, mejorando solo al reinstaurar la corticoterapia oral. Al reevaluar el caso, se comprueba que ha sido trasfundido con hemoderivados no irradiados. Este dato, junto con la biopsia y la historia clínica nos llevan al diagnóstico de enfermedad de injerto contra huésped postrasfusional. El paciente mejora con inmunosupresores.

### Discusión.

Debemos prevenir la aparición del TA-GvHD, para ello es importante conocer su etiopatogenia y así a saber en qué pacientes se debe trasfudir hemoderivados irradiados.

### Conclusiones.

La TA-GvHD ocurre tanto en pacientes inmunocompetentes como inmunocomprometidos, por eso, esta enfermedad debe ser considerada dentro del diagnóstico diferencial de pacientes que presentan fiebre, especialmente acompañada de erupción cutánea, afectación hepática y/o diarrea y que han tenido una trasfusión reciente de componentes celulares sanguíneos no irradiados.

Su conocimiento es importante para poder hacer el diagnóstico e iniciar un tratamiento de forma precoz, primordial dada su elevada mortalidad.

Palabra clave:  
Diagnóstico.

## NOTAS

Area for notes with horizontal dashed lines. A large watermark of the 'ACADEMIA ESPAÑOLA DE DERMATOLOGÍA Y VENEREOLOGÍA' logo is visible across the page.

Sede de la Reunión:  
Palacio Euskalduna.  
Avenida de Abandoibarra. Bilbao.

Con la colaboración de:

