

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



Logroño · 4 octubre de 2014



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

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

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

Logroño, 4 de octubre de 2014

Hotel Carlton
Gran Vía Rey Juan Carlos I, 5 (Logroño)



PROGRAMA

10:15 horas. Entrega de documentación.
10:30 horas. Comunicaciones libres.
Moderadores: Fernando Hernaez Barrio y Santiago Fernández de Piérola.

pág.

- 9 ■ **ÚLCERA DE LIPSCHÜTZ EN DOS PACIENTE JÓVENES**
Isabel Bernad Alonso¹, José Miguel Lera Imbuluzqueta¹, Marta Ivars Lleó¹, Ester Moreno Artero¹, Miguel Ángel Idoate Gastearena², José Luis Solorzano Redon², Agustín España Alonso¹. **Departamentos de Dermatología¹ y Anatomía Patológica². Clínica Universidad de Navarra. Pamplona.**
- 10 ■ **REACCIONES AL COLOR ROJO DE LOS TATUAJES: A PROPÓSITO DE UN CASO**
Lucía Sánchez Martínez, Ane Jaka Moreno, Elena del Alcázar Viladomiu, Adriá Panés Rodríguez, * Irene Rodríguez Pérez, Anna Tuneu Valls. **Servicios de Dermatología y *Anatomía Patológica del Hospital Universitario Donostia.**
- 11 ■ **SOLAPAMIENTO DE EICH Y RECAÍDA EN UN PACIENTE TRASPLANTADO CON SÍNDROME DE SÉZARY**
Alfredo Daniel Agulló Pérez¹, Josune Mitxelena Ezeiza¹, Leire Loidi Pascual¹, Alicia Córdoba Iturriagagoitia², M^a Cruz Viguria Alegría³, Juan Ignacio Yanguas Bayona¹. **Servicios de Dermatología¹, Anatomía Patológica² y Hematología³ del Complejo Hospitalario de Navarra.**
- 12 ■ **NECROSIS DE LA GRASA SUBCUTÁNEA EN UN RECIEN NACIDO, ASOCIADO A HIPOTERMIA TERAPEÚTICA**
M^a L Zubiri Ara*, L. Cuadrado Piqueras**, R. Pinillos Pison **, C. Fernández Espuelas**, C. Hörndler Argarate***, R. Baldellou Lasierra*, M. Sánchez Hernández*, R. Martín Marco*. **Servicios de Dermatología*, Pediatría** y Anatomía Patológica. Hospital Universitario Miguel Servet de ZARAGOZA.**
- 13 ■ **DOLOR, HIPERHIDROSIS Y LESIONES CUTÁNEAS, ¿HAMARTOMA ANGIOMATOSO ECRINO O NEVUS SUDORÍPARO?**
Claudia Conejero del Mazo, M^a Elena Pelegrina Fernández, Sergio Hernández Ostiz, Ruth Solanas Treviño, Ana Luisa Morales Moya, M^a Pilar Grasa Jordán y Mariano Ara. **Hospital Clínico Universitario "Lozano Blesa", Zaragoza.**
- 14 ■ **ÚLCERAS DE EVOLUCIÓN FATAL EN LAS PIERNAS SECUNDARIAS A CALCIFILAXIA NO URÉMICA**
Zuriñe Martínez de Lagrán Álvarez de Arcaya, Izaskun Trébol Urra, Sonia Heras González, M^a Nieves Saracibar Oyón*, Marc Julià Manresa, Ricardo Soloeta Arechavala y Ricardo González Pérez. **Servicios de Dermatología y Anatomía Patológica* del Hospital Universitario Araba.**
- 15 ■ **"ECCEMA" FACIAL DE EVOLUCIÓN ATÍPICA**
Acebo Mariñas E, Ballesterero Díez M, Allende Markixan I, Mendieta Eckert M, Velasco Benito V, González Hermosa MR. **Servicio de Dermatología (Hospital Universitario de Cruces). Servicio de Anatomía Patológica (Hospital Universitario de Cruces).**
- 16 ■ **SÍFILIS CON PRESENTACIÓN CLÍNICA ATÍPICA: REVISIÓN DE CASOS EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO BASURTO**
Peru Urigoitia Ugalde¹, Josefina López de Munain López², Susana Gómez Muga¹, Cristina Gómez Bringas¹, M^a Jose Calderón Gutiérrez¹, Jesús M^a Careaga Alzaga¹. ¹Servicio de Dermatología y ²Servicio de Enfermedades de Transmisión Sexual. **Hospital Universitario Basurto, Bilbao.**
- 17 ■ **SÍNDROME HIPEREOSINOFÍLICO VARIANTE LINFOIDE**
Leire Loidi Pascual¹, Alfredo Agulló Pérez¹, Josune Mitxelena Ezeiza¹, Alicia Córdoba Iturriagagoitia², María Ángeles Goñi Herranz³, Ignacio Yanguas Bayona¹. **Departamentos de Dermatología¹, Anatomía Patológica² y Hematología³ del Complejo Hospitalario de Navarra.**

18 ■ **NÓDULO UMBILICAL...¿QUÉ NOS PUEDE REVELAR?**

N Ormaechea Pérez, M Paula Gutiérrez Tamara, B Aseginolatz Zabaleta, S Vildosola Esturo, N Segué Merino*, A Tuneu Valls. **Servicio de Dermatología. Servicio de Anatomía Patológica***. Hospital Universitario Donostia. San Sebastián.

19 ■ **NÓDULO UMBILICAL: PRESENTACIÓN DE UN CASO CLÍNICO**

Adrià Panés Rodríguez¹, Sara Ibarbia Oruezabal¹, Ane Jaka Moreno¹, M^a Asunción Arregui Murua¹, Irene Rodríguez Perez², Mikel Beristain Mendizabal³, Anna Tuneu Valls¹. ¹ **Servicio de Dermatología.** ² **Servicio de Anatomía Patológica.** ³ **Servicio de Radiología.** Hospital Universitario Donostia. San Sebastián.

20 ■ **NÓDULOS UMBILICALES EN PACIENTES JÓVENES**

Sara Ibarbia Oruezabal¹, Elena del Alcázar Viladomiu¹, Ane Jaka Moreno¹, José Zubizarreta Salvador¹, Nerea Segué Merino², Anna Tuneu Valls¹. **Servicio de Dermatología¹ y Servicio de Anatomía Patológica².** Hospital Universitario Donostia. San Sebastián.

12:00 h: Café descanso.

12:30 h: CASOS PROBLEMA.

21 ■ **CASO 1: EDEMA HEMIFACIAL**

Izaskun Trebol Urra, Tatiana Piqueres Zubiaurre, Gorka Ruiz Carrillo, Irene Garcia Rio, Iziar Arrue Michelena, Nieves Saracibar Oyon*, Ricardo González Pérez. **Servicio de Dermatología y Servicio de Anatomía Patológica***. Hospital Universitario Araba. Vitoria.

22 ■ **CASO 2: XANTOGRANULOMATOSIS PERIORBITARIA**

Ana M. Morales Callaghan¹, Estrella Simal Gil¹, Javier Garcia Tirado², Jose Velilla Marco³, Carlos Hördnler Argarate⁴, Nieves Porta Aznárez¹, Rosa García Felipe¹ y Cristina Lázaro Tremul¹. **Servicios de Dermatología¹, Oftalmología², Medicina Interna³ y Anatomía Patológica⁴.** Hospital Miguel Servet, Zaragoza.

23 ■ **CASO 3: PÁPULAS FACIALES PERSISTENTES**

M^a Paula Gutiérrez¹, Anna Tuneu Valls¹, Hernan Andres Borja Consigliere¹, Arantxa López Pestaña¹, Lucia Sánchez¹, John Comba². ¹**Servicio de Dermatología.** ²**Servicio Anatomía Patológica.** Hospital Universitario Donostia.

13:30 h:

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. Comunicación de los ganadores de las becas de la sección.
5. Asuntos de trámite.
6. Ruegos y preguntas.

14:00 h: Comida de trabajo: Hotel Carlton.

16:00 h: Comunicaciones libres. Moderadores: Francisco Javier Vázquez Doval y Eva Fernández Vilariño.

24 ■ **ESCABIOSIS COSTROSA, ENTIDAD DE DIFÍCIL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO**

Sergio Hernández Ostiz, Ruth Solanas Treviño, Elena Pelegrina Fernández, Claudia Conejero del Mazo, Ana Luisa Morales Moya, María Pilar Grasa Jordán, Mariano Ara Martín. **Servicio de Dermatología.** Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza.

- 25 **DISPLASIA PILOSA COMO CLAVE DIAGNÓSTICA DE UN SÍNDROME NEUROECTODÉRMICO**
Amaia Urtaran Ibarzabal, Libe Aspe Unanue, María Isabel Martínez González, M.Victoria Almeida Llamas, Yolanda Olaizola Nogales, Sofía Goula Fernández, Ricardo González Pérez. **Servicio de Dermatología. Hospital Universitario Araba, Vitoria-Gasteiz.**
- 26 **PAPULOSIS DE CÉLULAS CLARAS. A PROPOSITO DE UN CASO**
Nerea Agesta Sánchez, Xabier Eizaguirre de Uriarte, Belén Navajas Pinedo, Anne Barrutia Borque, Olane Guergué Díaz de Cerio, Verónica Velasco Benito¹. **Servicio de Dermatología. Servicio de Anatomía Patológica¹. Hospital Universitario Cruces. Barakaldo (Bizkaia).**
- 27 **SARCOMA DE KAPOSÍ AMPOLLOSO**
Sonia Heras González, Zuriñe Martínez de Lagrán Álvarez de Arcaya, Ana María Martínez de Salinas Quintana, Blanca Catón Santarén, Lucía Carnero González, Amaia Urtaran Ibarzabal, Ricardo González Pérez. **Hospital Universitario de Álava (Vitoria).**
- 28 **GRANULOMA ACTÍNICO SOBRE HERPES ZÓSTER PREVIO**
Solanas Treviño Ruth, Hernández Ostiz Sergio, Claudia Conejero del Mazo, Elena Pelegrina Fernández, M^a Antonia Concellón Doñate, M^a Pilar Grasa Jordán, Mariano Ara Martín. **Hospital Clínico Universitario "Lozano Blesa". Zaragoza.**
- 29 **MYH-POLIPOSIS ASOCIADA E HIPERPLASIAS SEBÁCEAS**
Ester Moreno Artero, Leyre Aguado Gil, Miguel Lera Imbuluzqueta, Isabel Bernad Alonso, Marta Ivars Lleó. **Clínica Universidad de Navarra.**
- 30 **TELANGIECTASIAS DIFUSAS EN EXTREMIDADES INFERIORES**
Ana Julia García-Malinis¹, Jesús Vera Álvarez², M^a Elena del Prado Sanz¹, Carmen Coscojuela Santaliestra¹, Eva Calvo Bieguera³, Yolanda Gilaberte Calzada¹. ¹Unidad de Dermatología. ² Servicio de Anatomía Patológica. ³Servicio de Medicina Interna. **Hospital San Jorge, Huesca.**
- 31 **TRATAMIENTO CON LASER DE LESIONES VASCULARES. NUESTRA EXPERIENCIA EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO CRUCES**
Marta Rubio Lombría, Jose Luis Díaz Ramón, Izaskun Ocerin Guerra, Irati Allende Markixana, Marta Mendieta Eckert, Adrián De Quintana Sancho. **Servicio de Dermatología, Hospital Universitario Cruces. Vizcaya.**
- 32 **PLACAS ERITEMATOSAS Y DEBILIDAD MUSCULAR**
Elena Pelegrina Fernández, Claudia Conejero del Mazo, Ruth Solanas Treviño, Sergio Hernández Ostiz, Ana Luisa Morales Moya, María Pilar Grasa Jordán, Mariano Ara Martín. **Servicio Dermatología Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa Zaragoza.**
- 33 **ALOPECIA CICATRICIAL SECUNDARIA A NECROSIS CUTÁNEA POR ARTERITIS DE LA TEMPORAL. A PROPOSITO DE 1 CASO**
Olga Vega Matute, Miguel Lera Imbuluzqueta, Isabel Bernad Alonso, Marta Ivars Lleó, Ester Moreno Artero, Maider Pretel Irazabal. **Clínica Universidad de Navarra. Pamplona.**
- 34 **OTROS BIOLÓGICOS EN EL TRATAMIENTO DE LA PSORIASIS: EXPERIENCIA EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO BASURTO CON CERTOLIZUMAB Y GOLIMUMAB**
J.Gonzalez del Tanago Diago, S. Perez Barrio, E Galindez Agirregoikoa*, ML García Vivar*, M.Zaldúa Arrese, C.Sanz de Galdeano Palacio, JM Careaga Alzaga. **Servicios de Dermatología y Reumatología*. Hospital Universitario Basurto. Bilbao.**
- 35 **INTERCONSULTAS HOSPITALARIAS EN DERMATOLOGÍA: ESTUDIO RETROSPECTIVO OBSERVACIONAL A 1 AÑO EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO BASURTO**
L. Blanch Rius, R. Izu Belloso, A. Sánchez Díez, I. Martínez de Lizarduy Álvarez, M. Lázaro Serrano, JA Yagüe Barcia, JM Careaga Alzaga. **Servicio de Dermatología. Hospital Universitario Basurto. Bilbao.**

36 **ENFERMEDAD DE BOWEN DE TIPO PAPILOMATOSO**

Olane Guergué Díaz de Cerio, Jose Luis Díaz Ramón, Jesús Gardeazabal García, Salomé Álvarez Sánchez, Marta Ballesteros Díaz y Anne Barrutia Borque. **Servicio de Dermatología. Hospital Universitario Cruces. Baracaldo (Vizcaya).**

37 **TUMOR TRIQUILEMAL PROLIFERANTE: A PROPÓSITO DE UN CASO**

Marta Ivars Lleó, Miguel Lera Imbuluzqueta, Isabel Bernad Alonso, Ester Moreno Artero, Leyre Aguado Gil, Miguel Angel Idoate Gastearena, Pilar Gil Sánchez. **Clínica Universidad de Navarra. Pamplona.**

ÚLCERA DE LIPSCHÜTZ EN DOS PACIENTE JÓVENES

Isabel Bernad Alonso¹, José Miguel Lera Imbuluzqueta¹, Marta Ivars Lleó¹, Ester Moreno Artero¹, Miguel Ángel Idoate Gastearena², José Luis Solorzano Redon², Agustín España Alonso¹. Departamentos de Dermatología¹ y Anatomía Patológica². Clínica Universidad de Navarra. Pamplona.

Introducción.

La úlcera vulvar aguda o úlcera de Lipschütz fue descrita por Lipschütz en 1913. Posteriormente se han descrito más casos encontrándose asociación en algunos de ellos con agentes infecciosos. Presentamos 2 casos de pacientes con úlcera de Lipschütz, uno de ellos asociado a infección aguda por virus de Epstein Barr (VEB).

Casos clínicos.

Presentamos los casos de 2 mujeres de 17 y 24 años que comenzaron ambas con dolor genital continuo y aparición de 2 úlceras simétricas en genitales externos. Los cuadros asociaban cefalea y fiebre de hasta 40° C respectivamente, y dolor abdominal. Tras realizar estudio con toma de biopsia, serología y estudio molecular, únicamente se encontró como agente etiológico en una de las pacientes positividad para la IgM del VEB a las tres semanas del inicio del cuadro. Se diagnosticaron finalmente de úlceras de Lipschütz. Se instauró tratamiento con corticoides orales y en ambos casos se resolvió el cuadro en un periodo de varias semanas.

Discusión.

Las úlceras de Lipschütz aparecen de forma abrupta, en mujeres adolescentes vírgenes. Son dolorosas y pueden ser únicas o simétricas localizadas generalmente en los labios menores. Suelen asociarse a un cuadro concomitante de malestar general

con cefalea, fiebre y adenopatías. Su etiología no es del todo clara pero el hecho de que se haya encontrado asociación con varios agentes infecciosos puede hacernos pensar que sea parte de un cuadro clínico originado por una primoinfección por estos agentes infecciosos. Aunque no hay descrito un cuadro histológico concreto, se observa vasculitis necrosante asociada a un intenso infiltrado inflamatorio linfocitofílico.

Conclusiones.

La úlcera de Lipschütz puede ser confundida con otras entidades que habrá que descartar como el herpes simple; sin embargo, es un cuadro agudo en el que hay que pensar ya que a pesar de ser autolimitado, pueden originar una morbilidad importante en las pacientes.

Palabra clave:
Miscelánea

REACCIONES AL COLOR ROJO DE LOS TATUAJES: A PROPÓSITO DE UN CASO

Lucía Sánchez Martínez, Ane Jaka Moreno, Elena del Alcázar Vi-
ladomiu, Adriá Panés Rodríguez,* Irene Rodríguez Pérez, Anna
Tuneu Valls. Servicios de Dermatología y *Anatomía Patológi-
ca del Hospital Universitario Donostia.

Introducción.

En la sociedad actual cada vez es más popular la realización de tatuajes decorativos. Por lo tanto es posible que nos encontremos en la consulta con complicaciones derivadas de ellos. Presentamos un caso de reacción a la tinta roja de un tatuaje.

Caso clínico.

Hombre de 37 años que consultaba por cambio de aspecto con aumento de volumen en zona de tatuaje de 1 mes de evolución. El tatuaje se había realizado 6 meses antes y el aumento de volumen era asintomático. A la exploración se observaba un tatuaje en la cara lateral externa de la pierna derecha con una placa eritematosa infiltrada, de superficie descamativa y limitada a la zona de color rojo del tatuaje. Se realizó una biopsia que mostró una epidermis con un importante daño vacuolar de la basal, espongiosis y exocitosis de celularidad inflamatoria crónica y discreta-moderada hiperqueratosis en superficie. En dermis se identificó un intenso infiltrado linfohistiocitario acompañado de ocasionales células plasmáticas y abundantes gránulos de pigmento rojizo.

Discusión.

La práctica de tatuajes puede provocar múltiples complicaciones, algunas de ellas derivadas de la composición de la tinta, siendo las reacciones más frecuentes las

asociadas al color rojo. La clínica de estas es similar y consiste en sobre-elevación de la zona roja con más o menos prurito. Pueden manifestarse con diferentes patrones histológicos, siendo el liquenoide el más habitual. Las pruebas epicutáneas resultan a menudo negativas. El tratamiento es variable, pudiendo utilizarse corticoterapia, exéresis o láser entre otros.

Palabra clave:
Miscelánea

SOLAPAMIENTO DE EICH Y RECAÍDA EN UN PACIENTE TRASPLANTADO CON SÍNDROME DE SÉZARY

Alfredo Daniel Agulló Pérez¹, Josune Mitxelena Ezeiza¹, Leire Loidi Pascual¹, Alicia Córdoba Iturriagagoitia², M^º Cruz Viguria Alegría³, Juan Ignacio Yanguas Bayona¹.
Servicios de Dermatología¹, Anatomía Patológica² y Hematología³ del Complejo Hospitalario de Navarra.

Introducción.

El síndrome de Sézary (SS) es una forma agresiva de linfoma T epidermotropo con mala respuesta al tratamiento. La única opción terapéutica con potencial curativo es el trasplante de progenitores hematopoyéticos (TPH) alogénico. En el paciente trasplantado, la aparición de enfermedad injerto contra huésped (EICH) se considera factor de buen pronóstico respecto a la evolución del linfoma (efecto trasplante contra linfoma).

Material y método.

Se realiza estudio retrospectivo anatomopatológico y molecular en paciente con SS sometido a trasplante alogénico de progenitores hematopoyéticos de intensidad reducida (AloTIR). Presentó clínica inicial de EICH con posterior y aparentemente solapada recaída y recibió tratamiento inmunosupresor a dosis plenas hasta que la recidiva fue franca.

Resultados.

Constatamos la presencia del mismo clon neoplásico en las biopsias realizadas durante su evolución y un solapamiento clínico y anatomopatológico entre EICH y recaída.

Conclusión.

En el seguimiento del paciente con SS

trasplantado, la labor del Dermatólogo es fundamental para detectar de forma precoz la recaída. Con frecuencia su diagnóstico diferencial con un EICH es difícil; sin embargo, identificarla cuando aún es incipiente resulta imprescindible para conseguir, en colaboración con Hematología, un correcto manejo del paciente.

Palabra clave:
Linfoma

NECROSIS DE LA GRASA SUBCUTÁNEA EN UN RECIEN NACIDO, ASOCIADO A HIPOTERMIA TERAPEÚTICA

M^a L Zubiri Ara*, L. Cuadrado Piqueras**, R. Pinillos Pison **, C. Fernández Espuelas**, C. Hörndler Argarate***, R. Baldellou Lasierra*, M. Sánchez Hernández*, R. Martín Marco*. Servicios de Dermatología*, Pediatría** y Anatomía Patológica. Hospital Universitario Miguel Servet de Zaragoza.

Introducción.

La Necrosis de la Grasa Subcutánea (NGS), es una enfermedad poco frecuente, autolimitada; que afecta a recién nacidos (RN) sanos, caracterizada por áreas nodulares y circunscritas de necrosis grasa.

Caso Clínico.

RN varón que ingresa a las 3 horas de vida. Nace tras cesárea urgente por riesgo de pérdida del bienestar fetal ante-parto, Apgar:1/6, se realiza aspiración de meconio; RCP e intubación endotraqueal, posteriormente hipertonia que precisa tratamiento con fenobarbital. Ante la sospecha de Encefalopatía hipóxico- isquémica se inicia hipotermia pasiva. A los 12 días de vida aparecen placas induradas rojo vinoso en la zona interescapular y eess; posteriormente desaparece el coloración y la induración adquiere consistencia pétreo y se extiende a eei, espalda y nalgas. Se realiza biopsia cutánea compatible con NGS. La evolución clínica del niño es favorable, con moderado aumento de la calcemia (11,6 mg). A los 2 meses de vida permaneciendo las lesiones cutáneas estables se ingresa por aumento de calcemia (14 mg), por lo que se decide tratamiento con furosemida IV, obteniéndose mejoría clínica y analítica.

Comentario.

La NGS y el Escleredema neonatorum han sido descritas recientemente asociado

a la utilización de hipotermia terapéutica para el tratamiento de la encefalopatía hipóxico-isquémica en el RN. En nuestro caso dado la extensión de las lesiones, el riesgo de una posterior ulceración y el aumento de la calcemia; destacamos la buena evolución con furosemida.

Bibliografía:

- Subcutaneous Fat Necrosis and whole-body cooling therapy for neonatal encephalopathy. A.G. Woods, C.K. Cederholm. *Advanced in neonatal care*.2012,12:345-348.
- Extensive subcutaneous fat necrosis of the newborn associated with therapeutic hypothermia. M. Hogeling, K. Meddles. *Pediatric Dermatology*.2012,29:59-63.

Palabras clave:

Miscelánea. Terapéutica física.
Tratamiento sistémico

DOLOR, HIPERHIDROSIS Y LESIONES CUTÁNEAS, ¿HAMARTOMA ANGIOMATOSO ECRINO O NEVUS SUDORÍPARO?

Claudia Conejero del Mazo, M^a Elena Pelegrina Fernández, Sergio Hernández Ostiz, Ruth Solanas Treviño, Ana Luisa Morales Moya, M^a Pilar Grasa Jordán y Mariano Ara. Hospital Clínico Universitario "Lozano Blesa", Zaragoza.

Introducción.

El hamartoma angiomaso ecrino (HAE) es un tumor benigno e infrecuente.

Caso clínico.

Mujer de 14 años, en seguimiento en medicina interna por alteraciones de la autoinmunidad. Acude a nuestra consulta por dolor, sudoración y cambios en la coloración de la piel en 4º y 5º dedos, así como en palma de mano derecha de 1 año de evolución.

La palma presentaba una coloración eritematoviolácea, sin otras lesiones. El test del sudor fue positivo en zona central de palma derecha y 3er y 4º dedos de esa mano. La biopsia mostró una proliferación de vasos en dermis alrededor de glándulas ecrinas.

Discusión.

La presencia de elementos vasculares y ecrinos en la histología de nuestra paciente nos hizo pensar en la posibilidad de varios diagnósticos: hamartoma angiomaso ecrino, angioma sudoríparo y nevus ecrino. El nevus ecrino se caracteriza por una proliferación de glándulas ecrinas que no se asocia a un componente vascular. El término angioma sudoríparo es controvertido, ya que se ha utilizado como sinónimo de hamartoma angiomaso ecrino. Otros autores, por el contrario, lo consideran una entidad independiente, en la que el componente angiomaso es más dominante y los

elementos ecrinos están más dilatados que hiperplásicos. Desde nuestro punto de vista, se trata de diferentes espectros de una misma entidad, según predomine un componente u otro en la histología. En nuestro caso, diagnosticamos a la paciente de un HAE.

EL HAE fue descrito por primera vez por Lotzbeck en 1859. Puede estar presente al nacimiento, o aparecer a lo largo de la infancia. Casi el 70% de los casos aparecen antes de la pubertad.

Los HAE se localizan preferentemente en las extremidades. Clínicamente, se trata de una entidad muy heterogénea. Se puede presentar como máculas, pápulas, nódulos o placas. El color y el tamaño son muy variables. La mayor parte de los HAE son asintomáticos, pero pueden dar síntomas como dolor, hiperhidrosis o hipertrichosis. Dado que se trata de un tumor benigno, solamente requiere tratamiento si es muy sintomático.

Palabras clave:
Tumor benigno

ÚLCERAS DE EVOLUCIÓN FATAL EN LAS PIERNAS SECUNDARIAS A CALCIFILAXIA NO URÉMICA

Zuriñe Martínez de Lagrán Álvarez de Arcaya, Izaskun Trébol Urrea, Sonia Heras González, M^a Nieves Saracibar Oyón*, Marc Julià Manresa, Ricardo Soloeta Arechavala y Ricardo González Pérez. **Servicios de Dermatología y Anatomía Patológica*** del Hospital Universitario Araba.

Introducción.

La calcifilaxia es un síndrome raro que cursa con necrosis cutánea secundaria a la calcificación de arterias de pequeño y mediano calibre y habitualmente se asocia a insuficiencia renal terminal e hiperparatiroidismo secundario. Cuando aparece en pacientes con función renal normal se denomina calcifilaxia no urémica (CNU).

Caso clínico.

Varón de 70 años con antecedentes de hipertensión arterial, claudicación intermitente, insuficiencia venosa crónica, cirrosis de origen enólico y fibrilación auricular en tratamiento con Sintrom.

Ingresó en el Servicio de Cirugía Vasculor por lesiones ulceradas muy dolorosas y de crecimiento rápido en tercio medio de ambas EEII. En las biopsias iniciales tomadas con punch se observó un denso infiltrado dérmico de leucocitos sin datos de vasculitis ni trombosis, que hizo sospechar un pioderma gangrenoso.

En pocos días, las lesiones progresaron de forma importante empeorando también el estado general del paciente con datos de fallo multiorgánico. A pesar del ingreso en UCI y del desbridamiento profundo de todas las zonas necróticas el paciente finalmente falleció. El resultado histológico del tejido desbridado mostró engrosamiento y calcificación de la pared de los vasos profundos de mediano calibre.

Discusión.

La CNU se ha asociado con varios factores subyacentes: hiperparatiroidismo primario, neoplasias, hepatopatías, diabetes mellitus, obesidad, conectivopatías y tratamiento con anticoagulantes orales, entre otros.

Histológicamente se observa engrosamiento y calcificación de la pared de las arteriolas, sin datos de vasculitis y no es infrecuente encontrar infiltrados densos neutrofilicos en la dermis, que pueden hacer pensar, erróneamente, en un pioderma gangrenoso. De ahí la importancia de una biopsia profunda que permita alcanzar un diagnóstico preciso dado que la evolución puede ser potencialmente mortal, como en nuestro caso.

Palabra clave:
Enfermedad vascular

“ECCEMA” FACIAL DE EVOLUCIÓN ATÍPICA

Acebo Mariñas E, Ballesterero Díez M, Allende Markixan I, Mendieta Eckert M, Velasco Benito V, González Hermosa MR. Servicio de Dermatología (Hospital Universitario de Cruces). Servicio de Anatomía Patológica (Hospital Universitario de Cruces).

Caso clínico.

Mujer de 80 años que acude a la consulta de Dermatología desde 2008 por lesiones eccematosas de 8 meses de evolución en párpado inferior derecho y dorso nasal. Refiere prurito y xerosis ocular. La analítica es normal salvo factor reumatoide positivo, ANAs, C3, C4, CK, VSG y PCR normales o negativos. Se realizan varias biopsias con diagnósticos de dermatitis espongíotica compatible con eccema. Ante la falta de respuesta a corticoides se realizan pruebas epicutáneas en dos ocasiones, incluidos corticoides tópicos, con positividad (+) a colofonia que se considera no relevante.

En biopsia posterior de lesión de la mejilla izquierda se diagnostica como dermatitis de interfase compatible con lupus discoide por lo que inicia dolquine sin respuesta.

En 2012 aparecen nuevas lesiones eritematodescamativas en abdomen y glúteos que cambiarán nuestra sospecha diagnóstica.

SÍFILIS CON PRESENTACIÓN CLÍNICA ATÍPICA: REVISIÓN DE CASOS EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO BASURTO

Peru Urigoitia Ugalde¹, Josefina López de Munain López², Susana Gómez Muga¹, Cristina Gómez Bringas¹, M^a Jose Calderón Gutiérrez¹, Jesús M^a Carreaga Alzaga¹. ¹Servicio de Dermatología y ²Servicio de Enfermedades de Transmisión Sexual. Hospital Universitario Basurto, Bilbao.

Presentación.

La sífilis es una enfermedad de transmisión sexual (ETS) que fue muy prevalente durante siglos, pero que experimentó un claro descenso tras la aparición de la anti-bioterapia; siendo hoy en día una enfermedad casi olvidada en la práctica habitual de la medicina y poco presente en nuestros diagnósticos diferenciales. Sin embargo en las últimas décadas, las tasas de incidencia de sífilis han ascendido llegando a superar a las de otras ETS, como la infección gonocócica.

Se transmite principalmente a través del contacto sexual (aunque también por transfusión sanguínea y transmisión materno-fetal); y la creencia de que el sexo oral es una práctica segura, ha hecho que ésta sea una de las principales vías de transmisión (especialmente entre hombres que tienen relaciones sexuales con hombres).

Realizamos una revisión de las manifestaciones clínicas atípicas de casos de sífilis diagnosticados en el Servicio de Enfermedades de Transmisión Sexual del Hospital Universitario Basurto. Consideramos que se trata de una entidad que debemos recordar, teniendo presentes sus variadas manifestaciones cutáneas, dado el reciente incremento en la incidencia de esta enfermedad.

Palabras clave:
Enfermedad venérea

SÍNDROME HIPEREOSINOFÍLICO VARIANTE LINFOIDE

Leire Loidi Pascual¹, Alfredo Agulló Pérez¹, Josune Mitxelena Eceiza¹, Alicia Córdoba Iturriagagoitia², María Ángeles Goñi Herranz³, Ignacio Yanguas Bayona¹. Departamentos de Dermatología¹, Anatomía Patológica² y Hematología³ del Complejo Hospitalario de Navarra.

Introducción.

El síndrome hipereosinofílico abarca un grupo heterogéneo de procesos en el que el daño orgánico se produce por el aumento mantenido de eosinófilos en diferentes tejidos.

Caso clínico.

Varón que comenzó a los 9 años con clínica de eccema generalizado con curso en brotes compatible con dermatitis atópica. Mejoraba con corticoides orales. En 1994 fue diagnosticado de LNH-T estadio IV, realizando tratamiento con quimioterapia y buena respuesta. Al suspender los corticoides presentaba recidiva de las lesiones cutáneas. En 1996 se le realizó autotrasplante, con remisión total. A los meses reaparecieron las lesiones cutáneas, con curso en brotes hasta 2013, momento en el que se reevaluó la situación. Se revisaron los informes y biopsias previas, se repitieron nuevas biopsias y se realizaron otras pruebas complementarias. Con todo esto, se concluyó que se trataba de un síndrome hipereosinofílico variante linfóide. El paciente se encuentra estable con prednisona a dosis bajas.

Comentarios.

En el síndrome hipereosinofílico la afectación cutánea aparece hasta en el 50% de los casos. Los avances en la biología molecular y citogenética permiten diferenciar

entre diferentes subtipos. Presentamos un caso en el que el diagnóstico fue un reto importante, ya que se trataba de un varón joven con clínica de larga evolución controlado con corticosteroides orales y que había recibido múltiples tratamientos agresivos previamente.

Palabras clave:

Dermatosis eccematosa, linfoma, enfermedad sistémica

NÓDULO UMBILICAL...¿QUÉ NOS PUEDE REVELAR?

N Ormaechea Pérez, M Paula Gutiérrez Tamara, B Aseginolatza Zabaleta, S Vildosola Esturo, N Segués Merino*, A Tuneu Valls. **Servicio de Dermatología. Servicio de Anatomía Patológica*. Hospital Universitario Donostia. San Sebastian.**

Introducción.

Una vez que el cordón umbilical del recién nacido se ha desprendido, suele recibir poca atención médica. Sin embargo el ombligo puede ser asiento de lesiones primarias (38%), endometriósicas (32%) o metastásicas (30%).

Caso clínico.

Varón de 48 años, fumador de 1 paquete de tabaco al día, que consultó por la aparición de un nódulo umbilical de 3 meses de evolución. En la anamnesis refería astenia y pérdida de 7 kilos en mes y medio. A la exploración se observaba un nódulo eritematoso, infiltrado y doloroso. No se palpaban adenopatías ni megalias. El estudio histológico mostró un carcinoma pobremente diferenciado en dermis profunda e hipodermis, con positividad para citoqueratina (CK) 7 y negatividad para CK20. En la analítica destacó la elevación del marcador CA 19.9 y el TAC evidenció una masa en cuerpo pancreático, asociado a adenopatías medias-tínicas, peripancreáticas, retroperitoneales, y metástasis pulmonares y hepáticas. Realizamos el diagnóstico de nódulo de la hermana María José secundario a cáncer de páncreas. Se realizó tratamiento paliativo y el paciente falleció a los 3 meses.

Conclusiones.

Se denomina nódulo de la hermana María José a la metástasis umbilical de

carcinomas intraabdominales. El origen suele ser gástrico (25%), ovárico (12%), colorrectal (10%) o pancreático (7%). Parece ser que este nódulo se produciría por la extensión por contigüidad de las células tumorales, aunque también se han propuesto las vías de diseminación hematógena y linfática. Aunque suele aparecer en el seno de una neoplasia previamente diagnosticada, ocasionalmente puede ser la forma de presentación de la enfermedad, por lo que reconocerlo a tiempo puede ser de vital importancia.

Palabra clave:
Enfermedad sistémica

NÓDULO UMBILICAL: PRESENTACIÓN DE UN CASO CLÍNICO

Adrià Panés Rodríguez¹, Sara Ibarbia Oruezabal¹, Ane Jaka Moreno¹, M^a Asunción Arregui Murua¹, Irene Rodríguez Perez², Mikel Beristain Mendizabal³, Anna Tuneu Valls¹. ¹ Servicio de Dermatología. ² Servicio de Anatomía Patológica. ³ Servicio de Radiología. Hospital Universitario Donostia. San Sebastián.

Introducción.

El queloide es un proceso inflamatorio fibrosante secundario a un traumatismo o herida, que sobrepasa el lugar exacto de la lesión. Normalmente aparece como un tumor firme de bordes bien delimitados pero irregulares, que puede provocar una gran afectación estética. Aunque la etiopatogenia es desconocida, se ha observado un aumento de la actividad de los fibroblastos y de la síntesis de colágeno. Presentamos un caso de queloide umbilical, dada la rareza y el diagnóstico diferencial que plantea esta peculiar localización.

Caso clínico.

Mujer de 50 años que consultaba por una lesión nodular marrón, con áreas pigmentadas más oscuras en su interior, localizada en región umbilical, de crecimiento progresivo en los últimos dos años. Refería el antecedente de una cicatriz de apendicectomía realizada 4 años antes. Se solicitó una ecografía cutánea, observándose una imagen hipoecogénica, bien delimitada, no vascularizada, y se realizó una biopsia, que mostró hallazgos compatibles con un queloide.

Comentario.

La localización de la lesión a nivel umbilical planteaba otros diagnósticos diferenciales, como el nódulo de la Hermana María José (metástasis umbilicales de neo-

plasia intraabdominal), o la endometriosis, siendo la historia clínica y el estudio histológico fundamentales para el diagnóstico definitivo. Queremos destacar el valor de la ecografía cutánea en el estudio de este tipo de lesiones.

Palabra clave:
Miscelánea

NÓDULOS UMBILICALES EN PACIENTES JÓVENES

Sara Ibarbia Oruezabal¹, Elena del Alcázar Viladomiu¹, Ane Jaka Moreno¹, José Zubizarreta Salvador¹, Nerea Segué Merino², Anna Tuneu Valls¹. Servicio de Dermatología¹ y Servicio de Anatomía Patológica². Hospital Universitario Donostia. San Sebastián.

Introducción.

La endometriosis define la presencia de tejido endometrial funcionando ectópico, es decir, fuera de la cavidad uterina. Se distinguen dos clases: la adenomiosis, que designa aquellos implantes endometriales que asientan a nivel del miometrio y la endometriosis externa clásica, que engloba al tejido endometrial presente en cualquier otra localización corporal. Presentamos dos casos de endometriosis cutánea (EC) de localización umbilical.

Casos clínicos.

Mujer de 38 años, portadora de un dispositivo intrauterino, que acudió por presentar desde hacía 16 meses lesiones nodulares eritematosas en el ombligo bajo una antigua cicatriz de piercing. La paciente refería molestias con la menstruación. Las lesiones habían sido cureteadas en dos ocasiones bajo el diagnóstico de molluscum contagiosum.

Mujer de 34 años con antecedentes de trombosis venosa profunda que consultó por una lesión eritemato-marróncea a nivel umbilical. La palpación resultaba dolorosa y la ecografía de partes blandas mostró una lesión sólida vascularizada. El test de embarazo fue positivo.

La anatomía patológica estableció el diagnóstico definitivo en ambos casos mostrando a nivel de la dermis, glándulas endometriales positivas para receptores de

estrógenos y progesterona y un estroma positivo para CD10.

Ambas pacientes fueron sometidas a un examen ginecológico. En el primer caso se confirmó la ausencia de tejido endometrial en otras localizaciones y fue remitida a Cirugía Plástica para la extirpación completa y neoumbilicoplastia con colgajo abdominal. En el segundo caso, se confirmó el embarazo y únicamente se practicó un curetaje a las 20 semanas de gestación porque le molestaba. Tras el parto, se valorará la terapéutica a seguir nuevamente.

Discusión.

La EC es infrecuente pero constituye la forma más común de endometriosis extra-pélvica. Se distingue entre las formas secundarias, que son las más frecuentes y son aquellas en las que los focos ectópicos endometriósicos asientan sobre cicatrices previas; y las formas primarias o espontáneas. Aportamos dos nuevos casos de endometriosis cutánea primaria, recordando que es una entidad a considerar ante lesiones que asientan a nivel umbilical.

Palabras clave:
Tumor benigno, diagnóstico

CASO PROBLEMA 1: EDEMA HEMIFACIAL

Izaskun Trebol Urra, Tatiana Piqueres Zubiaurre, Gorka Ruiz Carrillo, Irene García Río, Iziar Arrue Michelena, Nieves Saracibar Oyon*, Ricardo González Pérez. Servicio de Dermatología y Servicio de Anatomía Patológica*. Hospital Universitario Araba. Vitoria.

Caso clínico.

Paciente de varón de 64 años con antecedentes personales de HTA e hipercolesterolemia en tratamiento con enalapril/hidroclorotiazida, rosuvastatina, omeprazol y lorazepam.

Consultaba por un cuadro de edema hemifacial izquierdo de 20 días de evolución. Un mes antes le habían realizado una extracción dental. No refería dolor, ni fiebre ni otra clínica salvo ligero prurito que mejoraba con hidroxicina. Había realizado tratamiento con valaciclovir, prednisona oral, cefuroxima, ernodasa y dexketoprofeno sin mejoría.

A la exploración física se apreciaba importante edema indurado con eritema en mejilla, labio superior y párpado inferior izquierdos. Además presentaba alguna costra melicérica y una pustula en la piel supralabial izq. En el cuero cabelludo parieto occipital izquierdo tenía una zona eritemato descamativa que en las siguientes semanas evolucionó a una placa alopecica infiltrada y dolorosa con erosiones superficiales.

Se tomaron cultivos víricos, bacterianos y fúngicos que fueron negativos. Se realizó ortopantomografía, TAC facial e interconsulta con cirugía maxilofacial sin encontrar patología que justificase el edema. En la analítica sanguínea presentaba eosinofilia y serología v. varicela zoster IgM positiva, aunque la determinación del DNA del virus en sangre fue negativa. Se realizaron varias

biopsias cutáneas en las que se objetivaba un infiltrado inflamatorio constituido por linfocitos y eosinófilos con afectación foliular y perifolicular.

CASO PROBLEMA 2: XANTOGRANULOMATOSIS PERIORBITARIA

Ana M. Morales Callaghan¹, Estrella Simal Gil¹, Javier García Tirado², Jose Velilla Marco³, Carlos Hördnler Argarate⁴, Nieves Porta Aznárez¹, Rosa García Felipe¹ y Cristina Lázaro Tremul¹. Servicios de Dermatología¹, Oftalmología², Medicina Interna³ y Anatomía Patológica⁴. Hospital Miguel Servet, Zaragoza.

Caso clínico.

Paciente de 41 años controlada en Medicina Interna y Oftalmología desde hace 3 años, por proceso inflamatorio periocular que comenzó como una adenitis de glándula lagrimal izquierda de tórpida evolución y que tras biopsia de una de las glándulas lagrimales se diagnosticó de dacrioadenitis crónica. Como única alteración analítica se observó anti-Ro++, con resto de marcadores de autoinmunidad negativos. Con el diagnóstico clínico de dacrioadenitis crónica de origen autoinmune se sometió a diferentes tratamientos inmunosupresores (prednisona, azatioprina, hidroxicloroquina) con mala evolución clínica, último tratamiento instaurado Rituximab.

En octubre de 2013 se solicitó colaboración a Dermatología por presentar placas eritematovioláceas y edematosas en ambos párpados, más acentuado en ojo izdo. Se instauró tratamiento con corticoide tópico y crema de árnica, con buena evolución clínica, desapareciendo el componente inflamatorio pero evidenciándose entonces unas placas amarillentas subyacentes, que biopsiamos, con diagnóstico anatomopatológico de xantelasma.

Se aporta este caso para su discusión clínica.

CASO PROBLEMA 3: PAPULAS FACIALES PERSISTENTES

M^a Paula Gutiérrez ¹, Anna Tuneu Valls ¹, Hernan Andres Borja Consigliere ¹, Arantxa López Pestaña ¹, Lucía Sánchez ¹, John Comba ². ¹Servicio de Dermatología. ² Servicio Anatomía Patológica. Hospital Universitario Donostia.

Caso clínico.

Mujer 33 años que consultó en 2005 por lesiones faciales de 2-3 años de evolución. Las lesiones eran máculas y pápulas faciales de 3-5 mm de diámetro, asintomáticas, localizadas en mejillas y mentón. Refería que notaba mejoría con el sol.

Entre sus antecedentes destacaba que era fumadora importante desde hacía años y que tenía una hermana afectada de psoriasis.

Tenía una biopsia previa de 2003 diagnosticada de verruga plana, por lo que había seguido tratamiento con ácido retinoico al 0,05% sin advertir mejoría. Se realizó una biopsia en el HUD que fue sugestiva de eccema, por lo que se aplicó tratamiento con champú de ketoconazol y emovate. Al no mejorar, se practicó una segunda biopsia que mostró una dermatitis superficial focalmente liquenoide con atrofia y poroqueratosis e hiperqueratosis con adelgazamiento epidérmico. IFD: +C3. ANAS 1/160. Ante la posibilidad de un lupus discoide se asoció dolquine y tacrólimus tópico. No refirió mejoría, excepto con la exposición solar. Se cambió dolquine por resochin y tacrólimus por pimecrólimus.

En octubre del 2006 se suspendió resochin por falta de eficacia y más adelante se añadió daivobet, sin mejoría. Una tercera biopsia en 2006 mostró hiperqueratosis con poroqueratosis y dermatitis perivascular de disposición liquenoide. En 2009 fue remitida a Cruces donde detectaron Pityrosporum ovale, dándole tratamiento con Ketoisdin gel y crema y peroxiben 5% gel, con lo que obtuvo una mejoría leve y transitoria) y Elidel (no respuesta).

En Junio del 2009 se prescribió isotretinoína a dosis bajas (10-20 mg días alternos) y metronidazol gel: Tuvo una mejoría leve. Al acumular 8000 mg de isotretinoína con escasa mejoría se cambió a Neotigason que se suspendió meses más tarde por falta de eficacia.

Una cuarta biopsia en 2011, mostró una dermatitis perivascular y folicular con exocitosis intraepidérmica y engrosamiento leve de la basal con una discreta hiperqueratosis y paraqueratosis focal y leve depósito de mucina en la dermis media. La IFD fue negativa. ANAS 1/160. Ante la sospecha de lupus discoide que no respondió a antipalúdicos ni retinoides, en 2011 se inició tratamiento con talidomida con la que apenas tuvo mejoría y sí efectos secundarios que obligaron a su suspensión (hemorroides y mareos). Estuvo meses sin tratamiento y en diciembre por 2011 y teniendo en cuenta que la histología era compatible con prurigo pigmentoso, se le dio una tanda de minocin 100 mg/día, sin mejoría. Este 2014 ha seguido tratamiento tópico con lactisona y niacinamida tópica y se ha intentado de nuevo isotretinoína oral a dosis bajas, pero no ha tenido ninguna eficacia. En agosto de este año ha presentado ANAS 1/320. En la actualidad refiere que nota empeoramiento con el sol.

Diagnóstico diferencial:

Más probables: Lupus tumidus/lupus subagudo psoriasiforme/ Dermatitis seborreica/ Sebopsoriasis

Menos probables: Dermatitis por pityrosporum/Foliculitis eosinofílica/ Verrugas planas/ Dermatitis autoinducida

ESCABIOSIS COSTROSA, ENTIDAD DE DIFÍCIL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

Sergio Hernández Ostiz, Ruth Solanas Treviño, Elena Pelegrina Fernández, Claudia Conejero del Mazo, Ana Luisa Morales Moya, María Pilar Grasa Jordán, Mariano Ara Martín. Servicio de Dermatología. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza.

Introducción.

La escabiosis es una infestación producida por el ácaro *Sarcoptes scabiei* var. *Hominis*, siendo la escabiosis costrosa una manifestación extrema de la sarna, altamente contagiosa, en la que puede llegar a haber más de 1 millón de ácaros en el huésped. Fue descrita por primera vez en Noruega por Danielsen y Boeck en pacientes con lepra lepromatosa en 1848.

Material y métodos.

Se recogen 4 casos clínicos diagnosticados de sarna noruega en el HCU Lozano Blesa de Zaragoza, en un periodo aproximado de 6 meses en 2013. 1 caso síndrome de Down y 3 casos con cierta inmunodepresión. Para visualizar los ácaros y llegar al diagnóstico, en el Caso 1 se realizó raspado con visión directa y biopsia cutánea, en el Caso 2 visión directa tras raspado, en el Caso 3 visión directa tras raspado y en el Caso 4 biopsia cutánea.

Casos clínicos.

Caso 1: Mujer de 56 años con DMID y anemia multifactorial, institucionalizada en residencia, presenta placas hiperqueratósicas en zona nugal y pliegues interdigitales. En la analítica eosinofilia 5,2%. **Caso 2:** Mujer de 83 años con Alzheimer e insuficiencia renal crónica, presenta placas hiperqueratósicas descamativas en pabellones, nuca y pliegues interdigitales de manos. En hemo-

grama eosinófilos 13,9%. **Caso 3:** Mujer de 90 años con anemia crónica multifactorial presenta placas hiperqueratósicas en cara, sien izquierda, pabellones y escote con surcos acarinos en muslos y tórax. **Caso 4:** Síndrome de Down de 14 años con antecedente de psoriasis, presenta desde hace 1 año eritema generalizado y placas hiperqueratósicas, de mayor intensidad en pabellones, glúteos y muslos, sin mejoría con corticoide tópico y antihistamínico.

Discusión.

La escabiosis costrosa es más frecuente en pacientes con enfermedad neurológica, inmunodeprimidos, institucionalizados, desnutridos y Down, pudiendo el prurito ser mínimo o ausente. No hay una pauta de tratamiento protocolizada, se basa en la opinión de expertos, pudiendo ser necesarios varios ciclos de queratolíticos, permectrina e ivermectina oral hasta la curación. En la actualidad la clínica es más larvada y sutil que hace décadas siendo difícil el diagnóstico, motivo por el cuál es importante tener presente esta entidad para hacer un diagnóstico y tratamiento precoz evitando infestaciones masivas.

Palabras clave:
Infestación.
Diagnóstico.Tratamiento tópico.
Tratamiento sistémico

DISPLASIA PILOSA COMO CLAVE DIAGNÓSTICA DE UN SÍNDROME NEUROECTODÉRMICO

Amaia Urtaran Ibarzabal, Libe Aspe Unanue, María Isabel Martínez González, M.Victoria Almeida Llamas, Yolanda Olaizola Nogales, Sofía Goula Fernández, Ricardo González Pérez. Servicio de Dermatología. Hospital Universitario Araba, Vitoria-Gasteiz.

Introducción.

La tricotiodistrofia (TTD) es un defecto neuroectodérmico, autosómico recesivo, caracterizado por pelo escaso y quebradizo en cuero cabelludo, cejas y pestañas. Bajo microscopía polarizada, el pelo muestra un patrón característico de bandas claras y oscuras alternas. El análisis químico del pelo mediante microanálisis de Rx muestra una baja concentración de azufre.

Caso clínico.

Niña de 5 años derivada desde Neuro-pediatria por presentar pelo ralo, además de retraso psicomotor global y del lenguaje. Su hermano presentaba un fenotipo similar, por lo que se habían realizado diversos estudio genéticos todos ellos con resultados de normalidad. Los estudios metabólicos, hormonales, de imagen y el EEG no mostraban anomalías. A la exploración observamos una niña sonriente, de actitud amigable, con pelo en el cuero cabelludo de aspecto ralo, quebradizo, no lanoso. No asociaba fotosensibilidad, alteraciones ungueales ni ictiosis. El estudio al microscopio óptico mostró pelos retorcidos irregulares sin clara imagen de tricosquisis, el microscopio de luz polarizada áreas en "cola de tigre" y el microscopio electrónico de barrido canales longitudinales. Fue el hallazgo de déficit parcial de azufre en el microanálisis de Rx lo que orientó el diagnóstico de TTD sin fotosensibilidad.

Discusión.

La TTD es un raro trastorno recesivo que puede servir como un marcador para un variado grupo de síntomas neuroectodérmicos. Los pacientes se dividen en dos grupos, dependiendo de que exista o no fotosensibilidad asociada. El examen del pelo es la clave de su diagnóstico. Presentamos este caso por la importancia del papel del dermatólogo en la orientación diagnóstica de este síndrome neuroectodérmico, imprescindible de cara al manejo multidisciplinar del paciente.

Palabra clave:
Pelo

PAPULOSIS DE CÉLULAS CLARAS. A PROPOSITO DE UN CASO

Peru Urigoitia Ugalde, Iñigo Martínez de Lizarduy Álvarez, Silvia Pérez Barrio, Laura Blanch Rius, Carmen Sanz de Galdeano Palacio, Aitor Fernández Larrinoa Santamaría*, Jesús M^a Careaga Alzaga. **Servicios de Dermatología y Anatomía Patológica***. Hospital Universitario Basurto. Bilbao. Bizkaia.

Introducción

La papulosis de células claras es una entidad descrita en 1987. Se han publicado pocos casos, la mayoría en pacientes asiáticos, y en menor porcentaje, de origen hispano o mediterráneo.

Caso clínico.

Niña de 4 años de origen boliviano que consultó por la presencia de unas lesiones hipopigmentadas, lenticulares, en la zona anterior del abdomen. Comenzaron a aparecer a los pocos meses de edad, aumentando progresivamente en número. Asintomáticas. En la microscopía óptica se identificaron de forma dispersa y entre las células de las capas basales y medias de la epidermis, unas células redondeadas, de citoplasma claro, de mayor tamaño que los queratinocitos. PAS y CK7 positivas.

Discusión.

La papulosis de células claras se caracteriza por la aparición de máculas, o más raramente pápulas planas, hipopigmentadas, asintomáticas, localizadas preferentemente en la zona púbica, abdomen y tronco anterior. El cuadro suele iniciarse en niños de entre 4 meses y 5-6 años, con aparición progresiva de nuevas lesiones. El diagnóstico histológico viene dado por la presencia de grandes células claras entre los queratinocitos basales. Tiñen positivamente para EMA, CEA, CK7 y AE1/AE3. Estas células

tienen una gran similitud histológica e inmunohistoquímica con las células de Tocker del tejido mamario y las células de Paget. En los pocos casos en los que hay un seguimiento a largo plazo, la tendencia es a la remisión o a la reducción del número de las lesiones. Sólo hay un caso publicado en adultos y no se ha reportado ningún paciente haya evolucionado hacia una enfermedad de Paget.

Palabras clave:
Diagnostico. miscelanea

SARCOMA DE KAPOSI AMPOLLOSO

Sonia Heras González, Zuriñe Martínez de Lagrán Álvarez de Arcaya, Ana María Martínez de Salinas Quintana, Blanca Catón Santarén, Lucía Carnero González, Amaia Urtaran Ibarzabal, Ricardo González Pérez. **Hospital Universitario de Álava (Vitoria).**

Introducción.

El sarcoma de Kaposi (SK) es una neoplasia de células endoteliales relacionada etiológicamente con la infección por el virus herpes humano 8 (VHH-8). Epidemiológicamente se distinguen 4 formas de SK que a su vez se subdividen en múltiples variantes clínicas e histológicas. Los cambios vesículo-ampollosos son infrecuentes en el SK y cuando predominan clínicamente, se denomina SK ampollosos.

Caso clínico.

Paciente de 85 años sin antecedentes personales de interés, que consultaba por lesiones pruriginosas de meses de evolución en la zona pretibial derecha.

A la exploración física destacaba una placa eritemato-edematosa, bien definida con alguna lesión vesículo-ampollosa en su superficie junto con áreas erosionadas y costrosas. Con la sospecha de una enfermedad ampollosa, se tomaron varias biopsias que mostraron una proliferación dérmica fusocelular revestida por una epidermis extensamente ulcerada con costra epidérmica y necrosis superficial de la dermis con marcado edema en todo su espesor y positividad para VHH-8, todo ello compatible con el diagnóstico de SK.

El estudio analítico no mostró hallazgos patológicos, salvo anemia ferropénica, siendo también el resto de exploraciones complementarias normales. Se procedió a

la extirpación quirúrgica de las lesiones, sin recidiva posterior.

Discusión.

El SK ampollosos engloba lesiones de SK en las que clínicamente predominan ampollas, erosiones o costras. Histológicamente suele encontrarse edema dérmico, despegamiento intra o subepidérmico y exudado epidérmico. Las causas de los cambios vesículo-ampollosos son tanto el linfedema subyacente como el edema peritumoral y las linfangiectasias. Es importante conocer la variante de SK ampollosos, puesto que aun siendo infrecuente, puede simular otras enfermedades ampollosas.

Palabras claves:
Enfermedad ampollosa.
Tumor maligno

GRANULOMA ACTÍNICO SOBRE HERPES ZÓSTER PREVIO

Solanas Treviño Ruth, Hernández Ostiz Sergio, Claudia Conejero del Mazo, Elena Pelegrina Fernández, M^a Antonia Concellón Doñate, M^a Pilar Grasa Jordán, Mariano Ara Martín. Hospital Clínico Universitario "Lozano Blesa". Zaragoza.

Introducción.

El granuloma actínico (GA) es una enfermedad granulomatosa poco frecuente caracterizada por la presencia de placas anulares localizadas en áreas fotoexpuestas.

Caso Clínico.

Mujer de 75 años, diabética no insulínica, que acude a nuestras consultas por presentar una placa de 5 x 3 cm, eritematosa con telangiectasias y zonas atróficas y bordes mal definidos localizada en zona hemifrontal y periorbitaria derecha de dos meses de evolución. Como antecedente destacar que hacía un año presentó un herpes zóster en esa zona. Se realizan dos biopsias de la lesión con resultado anatómopatológico de granuloma actínico.

Discusión.

O'Brien en 1975 definió granuloma actínico como lesión pápula rosada o color piel que progresa lentamente hasta formar placas de morfología anular con borde eritematoso y centro atrófico. En su etiopatogenia se involucra a la exposición solar que generaría un daño en las fibras elásticas, también se ha visto asociado a fototoxicidad por doxiciclina y quemaduras. Histológicamente se caracteriza por presencia de elastosis solar, infiltrado granulomatoso de histiocitos y células gigantes multinucleadas fagocitando fibras elásticas (elastofagocitosis) y ausencia de fibras elásticas.

Hanke et al. destacan la presencia de gran cantidad de células gigantes multinucleadas con moderada o ausente elastosis solar proponiendo el término Granuloma anular elastolítico de células gigantes, siendo el actualmente más aceptado. El principal diagnóstico diferencial se establece con el granuloma anular. Aparece tanto en áreas fotoexpuestas como no, así como mucosas. Se han empleado diversos tratamientos siendo el más efectivo los retinoides sistémicos.

Conclusiones.

Ante una lesión de morfología anular localizada en áreas fotoexpuestas y con mayor o menor presencia de daño solar nos tenemos que plantear el diagnóstico diferencial con GA. Presentamos un nuevo caso de GA sobre área cutánea en la que acaeció un herpes zóster no descrito hasta ahora en la literatura.

Palabras clave:

Miscelánea. granuloma actínico. Elastofagocitosis

MYH-POLIPOSIS ASOCIADA E HIPERPLASIAS SEBÁCEAS

Ester Moreno Artero, Leyre Aguado Gil, Miguel Lera Imbuluzqueta,
Isabel Bernad Alonso, Marta Ivars Lleó. **Clínica Universidad de Navarra.**

Introducción.

El síndrome MYH-poliposis asociada es un síndrome de herencia autosómica recesiva que asocia poliposis colo-rectal atenuada, alto riesgo de malignización de los pólipos y manifestaciones extra-colónicas, tal como hiperplasias sebáceas.

Caso clínico.

El caso que presentamos es el de un varón de 54 años diagnosticado de Poliposis Adenomatosa Familiar (FAP) que acude a nuestra consulta para valoración de lesiones en región facial de 8 años de evolución, con diagnóstico anatómico de hiperplasia sebácea. El paciente aporta análisis genético que revela una mutación en la línea germinal del gen MYH (p.Y179C), sin alteraciones en la línea germinal del gen APC.

Discusión.

Tras revisar la bibliografía, encontramos asociación entre las lesiones de hiperplasia sebácea y el síndrome MYH-poliposis asociada. Este síndrome, de herencia autosómica recesiva, puede resultar una fenocopia de la FAP y se caracteriza por poliposis colo-rectal atenuada, con alto riesgo de malignización de los pólipos, y manifestaciones extra-colónicas.

Palabras clave:
Diagnóstico

TELANGIECTASIAS DIFUSAS EN EXTREMIDADES INFERIORES

Carmen Coscojuela Santaliestra¹, Eva Calvo Beguería³ Yolanda Gilaberte Calzada¹. ¹Unidad de Dermatología. ² Servicio de Anatomía Patológica. ³Servicio de Medicina Interna. Hospital San Jorge, Huesca.

Introducción.

La patología cutánea vascular es un amplio marco que engloba múltiples cuadros cutáneos. Su diagnóstico diferencial, puede suponer un reto, sobre todo cuando múltiples patologías cutáneas presentan una clínica similar y el estudio anatomopatológico es el que nos da la clave diagnóstica.

Caso Clínico.

Presentamos una mujer de 52 años de edad, derivada desde el Servicio de Medicina Interna por "manchas rojas en extremidades inferiores" de dos años de evolución. Previamente había sido valorada por el Servicio de Cirugía Vascular descartando patología vascular de base.

A la exploración física se observaba unas maculas eritematosas con aumento de la vascularización y telangiectasias en piernas y dorsos laterales de ambos pies. Además, las mismas lesiones, habían aparecido progresivamente por manos, antebrazos y cuello. Como única sintomatología asociada la paciente refería sensación de pesadez en extremidades inferiores.

Se realizó estudio analítico e inmunológico, sin alteraciones significativas. La biopsia cutánea fue compatible con una vasculopatía colágena cutánea.

Discusión.

La vasculopatía colágena cutánea es

una microangiopatía adquirida que afecta a la vasculatura superficial de la piel. Es una entidad poco frecuente, habiéndose descrito 25 casos hasta la actualidad y su etiopatogenia es desconocida. La histopatología muestra una dilatación de los vasos sanguíneos superficiales de la dermis con un engrosamiento de sus paredes formado un material hialino eosinofílico que contiene colágeno. Su diagnóstico diferencial principal es con la telangiectasia esencial generalizada.

Palabras clave:

Enfermedad vascular, vasculopatía colágena cutánea, telangiectasia esencial generalizada

TRATAMIENTO CON LASER DE LESIONES VASCULARES. NUESTRA EXPERIENCIA EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO CRUCES

Marta Rubio Lombraña, Jose Luis Díaz Ramón, Izaskun Ocerin Guerra, Irati Allende Markixana, Marta Mendieta Eckert, Adrian De Quintana Sancho.
Servicio de Dermatología, Hospital Universitario Cruces. Vizcaya.

Introducción.

El empleo del láser en el tratamiento de lesiones vasculares aporta un importante beneficio en el manejo de nuestros pacientes. Dado el amplio abanico de lesiones vasculares potencialmente tratables con láser, supone una herramienta de gran utilidad.

Material y métodos.

En el Hospital Universitario Cruces realizamos desde el año 2011 tratamiento de lesiones vasculares que cumplan indicación, con más de un centenar de pacientes recopilados hasta el momento. La patología más tratada son malformaciones vasculares capilares faciales, fundamentalmente con láser de colorante pulsado (LCP). El empleo de Neodimio-YAG nos permite completar el tratamiento y tratar lesiones vasculares más profundas y de mayor tamaño.

Previo al tratamiento, se realiza un adecuado examen físico y, en caso necesario, pruebas complementarias. En determinados casos, el paciente es revisado en el comité de anomalías vasculares del HUC donde se valoran las opciones terapéuticas disponibles.

Discusión.

Presentamos nuestra experiencia en el tratamiento de lesiones vasculares con LCP y Nd:YAG. Remarcamos la importancia de una buena valoración global previa al tratamiento y de realizar una adecuada

selección de los pacientes, lo que nos ayudará a obtener mejores resultados.

Palabra clave:
Terapéutica física

PLACAS ERITEMATOSAS Y DEBILIDAD MUSCULAR

Elena Pelegrina Fernández, Claudia Conejero del Mazo, Ruth Solanas Treviño, Sergio Hernández Ostiz, Ana Luisa Morales Moya, María Pilar Grasa Jordán, Mariano Ara Martín. **Servicio Dermatología Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa Zaragoza.**

Introducción.

La dermatomiositis es una enfermedad inflamatoria en la que concurren lesiones cutáneas características y una miopatía proximal. Es paraneoplásica en el 15-25% de casos.

Caso clínico.

Varón de 57 años que ingresa por presentar placas eritemato-violáceas de 15 días de evolución en zonas fotoexpuestas, y úlceras en los pulpejos, con debilidad muscular en cinturas proximales. En la analítica presenta CPK 20063, LDH 1115 y ANA 1/160. La biopsia muscular es positiva a miositis inflamatoria. El PET-TAC capta a nivel gástrico. En la gastroscopia se halla un adenocarcinoma infiltrante intestinal de fundus. El paciente se trata con prednisona, azatioprina y quimioterapia.

Mujer de 67 años con antecedentes de adenocarcinoma de ciego que ingresa por presentar lesiones cutáneas eritemato-violáceas en zonas fotoexpuestas, con debilidad en las extremidades inferiores y una lesión papular rojo brillante en zona umbilical próxima a cicatriz quirúrgica. La CPK y LDH son normales, ANA de 1/320 y CEA 9.04. En el EMG hay afectación miosítica. El PET-TAC sugiere recidiva local en territorio ilíaco derecho. La biopsia de la lesión umbilical resulta en adenocarcinoma de colon poco diferenciado. La paciente inicia tratamiento con prednisona y quimioterapia.

Discusión.

La dermatomiositis es una enfermedad inflamatoria donde se observan placas eritematovioláceas que afectan a la cara, la parte superior del tronco y la superficie de extensión de extremidades, y una miopatía inflamatoria en cinturas proximales. En el adulto hay que descartar proceso neoplásico. Los cánceres más asociados son: ovario, pulmón, mama, colorrectal, estómago y páncreas. Para el diagnóstico de dermatomiositis se debe realizar analítica sanguínea con CPK y autoinmunidad y EMG, y TAC toracoabdominopélvico para despistaje de cáncer. El tratamiento debe ser el de la neoplasia subyacente, aunque se pueden asociar corticoides orales, metotrexate y/o azatioprina si fuera necesario.

Palabras clave:
Dermatomiositis, paraneoplasia

ALOPECIA CICATRICIAL SECUNDARIA A NECROSIS CUTÁNEA POR ARTERITIS DE LA TEMPORAL. A PROPÓSITO DE UN CASO

Olga Vega Matute, Miguel Lera Imbuluzqueta, Isabel Bernad Alonso, Marta Ivars Lleó, Ester Moreno Artero, Maider Pretel Irazabal. **Clinica Universidad de Navarra. Pamplona.**

Introducción.

La arteritis temporal es una vasculitis que produce inflamación en arterias de grande y mediano calibre y que afecta generalmente a personas mayores de 50 años de edad, con un pico de incidencia en mujeres de 70 años. Sus principales síntomas son cefalea, a menudo con hipersensibilidad del cuero cabelludo, amaurosis, claudicación mandibular y síntomas de polimialgia reumática.

Presentamos un caso de alopecia cicatricial secundaria a necrosis cutánea por arteritis de la temporal.

Caso clínico.

Paciente de 79 años que acude a consulta para valorar lesiones en cuero cabelludo de 5 años de evolución, que aparecieron tras extirpación de lesión diagnosticada de queratosis actínica.

Como antecedente de interés, la paciente presentaba una cefalea hemicraneal izquierda con afectación ocular y elevación de parámetros inflamatorios de 8 años de evolución. Había sido estudiada con diagnóstico de arteritis de la temporal indicando corticoesteroides sistémicos, con buena respuesta neurológica. Sin embargo las lesiones persistían, motivo por el que acudió a nuestra consulta.

En la exploración física se observó una placa alopécica atrófica lineal en región temporal izquierda, con presencia de cos-

tras melicéricas.

Dada la localización de la lesión, la clínica y el antecedente neurológico, se llegó al diagnóstico de alopecia cicatricial secundaria a necrosis cutánea por arteritis de la temporal, indicando tratamiento con esteroides tópicos.

Discusión.

Se han descrito algunos casos de manifestaciones cutáneas asociadas a la arteritis de la temporal, destacando principalmente la necrosis cutánea del cuero cabelludo, que es secundaria a la isquemia que genera la propia vasculitis y que puede dejar residualmente una placa de alopecia cicatricial. A menudo el diagnóstico diferencial es difícil, pudiendo confundirse con otras lesiones cutáneas que afectan al cuero cabelludo como la dermatitis pustulosa, el pioderma gangrenoso y el herpes Zoster, por lo que se requiere un alto grado de sospecha para establecer el diagnóstico.

OTROS BIOLÓGICOS EN EL TRATAMIENTO DE LA PSORIASIS: EXPERIENCIA EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO BASURTO CON CERTOLIZUMAB Y GOLIMUMAB

J.Gonzalez del Tanago Diago, S. Perez Barrio, E Galindez Agirregoikoa*, ML Garcia Vivar*, M.Zaldua Arrese, C.Sanz de Galdeano Palacio, JM Careaga Alzaga. **Servicios de Dermatología y Reumatología*. Hospital Universitario Basurto. Bilbao.**

Introducción y objetivos.

Actualmente 4 fármacos biológicos están aprobados en Dermatología para el tratamiento de la psoriasis moderada-severa resistente a tratamientos sistémicos convencionales: los anti-TNF etanercept, adalimumab e infliximab y el inhibidor del las interleukinas IL12/23, ustekinumab. Estos fármacos han demostrado una alta eficacia (oscila entre un 60-80%) y un buen perfil de seguridad, siendo útiles en la mayoría de los pacientes tratados. No obstante existen algunos pocos pacientes "resistentes" a estas terapias, en los cuales a veces hay que recurrir al uso de otros biológicos indicados para otras patologías pero que también han demostrado eficacia en psoriasis cutánea. Entre ellos están el Certolizumab, un nuevo anti TNF utilizado en artritis reumatoide y enf. de Crohn y Golimumab, anticuerpo monoclonal IgG1 recombinante utilizado también en artritis reumatoide, espondilitis anquilosante y artritis psoriásica.

Materiales y método.

Hemos recopilado una serie de casos de psoriasis de difícil manejo que han sido tratados con certolizumab (5 pacientes) y golimumab (5 pacientes) conjuntamente con el Servicio de Reumatología en el Hospital Universitario Basurto durante los últimos años.

Resultados.

En general hemos obtenido buena respuesta a estos tratamientos, aunque hay algunos pacientes que siguen siendo resistentes a toda terapia biológica.

Conclusiones.

Es importante estar al día en el uso de tratamientos biológicos (tarea a veces complicada dado la vertiginosa velocidad de aparición de nuevos principios activos contra dianas terapéuticas de las que nunca habíamos oído hablar previamente) , pero no sólo los aprobados para nuestra especialidad sino que también sobre otros, que aunque no estén indicados (a veces por motivos económicos entre otros) si hayan demostrado eficacia en psoriasis.

Palabras clave:
Psoriasis, tratamiento sistémico

INTERCONSULTAS HOSPITALARIAS EN DERMATOLOGÍA: ESTUDIO RETROSPECTIVO OBSERVACIONAL A 1 AÑO EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO BASURTO

L. Blanch Rius, R. Izu Belloso, A. Sánchez Díez, I. Martínez de Lizarduy Álvarez, M. Lázaro Serrano, JA Yagüe Barcia, JM Careaga Alzaga. Servicio de Dermatología. Hospital Universitario Basurto. Bilbao.

Introducción y objetivos.

La Dermatología atiende básicamente a sus pacientes en consulta ambulatoria, pero con frecuencia se requiere a un dermatólogo para la valoración de pacientes hospitalizados. El objetivo de este estudio ha sido describir y cuantificar las interconsultas del Servicio de Dermatología del Hospital Universitario Basurto.

Materiales y método.

Nuestro hospital atiende una población de unos 370.000 habitantes en 640 camas. Las consultas de dermatología representan el 5% del total de las consultas hospitalarias, la mayoría atendidas en consultas externas. A diario recibimos interconsultas de otros servicios, que desde hace poco se manejan con el programa informático de toda la red de Osakidetza, Osabide Global. Para conocer estos datos hemos realizado una búsqueda utilizando esta herramienta informática. Hemos analizado qué servicios son los más demandantes, las patologías más frecuentes e incluso si existe diferencia entre el número de consultas en los diferentes días de la semana.

Resultados.

Nuestro departamento ha atendido unas 350 consultas durante el periodo del estudio. Los servicios que han generado más demanda han sido las especialidades médicas (sobre todo Medicina Interna e

Infeciosos) siendo la patología más frecuente la inflamatoria, en especial las reacciones medicamentosas y las infecciones.

Conclusiones.

Hasta la fecha, el papel de la dermatología en las interconsultas hospitalarias ha sido poco estudiada (hemos encontrado poca bibliografía al respecto). Creemos que la dermatología juega un papel muy importante dentro del hospital pero muchas veces ocurre lo que se denomina "consulta de pasillo", a lo cual nuestra especialidad es muy proclive. Gracias al uso de herramientas informáticas este tipo de consultas ha disminuido considerablemente.

Palabras clave:
Miscelánea

ENFERMEDAD DE BOWEN DE TIPO PAPILOMATOSO

Olane Guergué Díaz de Cerio, Jose Luis Díaz Ramón, Jesús Gardeazabal García, Salomé Álvarez Sánchez, Marta Ballesteró Díaz y Anne Barrutia Borque. Servicio de Dermatología. Hospital Universitario Cruces. Baracaldo (Vizcaya).

Introducción.

La variante papilomatosa de la enfermedad de Bowen es muy poco frecuente y presenta unas características clínicas e histopatológicas propias.

Material y métodos.

Presentamos el caso de un varón de 72 años sin antecedentes personales de interés, que consultaba por una extensa placa hiperqueratósica, eritematosa y friable de escasos meses de evolución, con una formación nodular suprayacente de aspecto tumoral. La lesión abarcaba gran parte de la mejilla, cuello, oreja y región retroauricular derechas. La biopsia fue informada de carcinoma epidermoide in situ con zonas de infiltración tumoral.

Discusión.

La variante papilomatosa de la enfermedad de Bowen se presenta clínicamente como una lesión tumoral bien delimitada, exo y/o endofítica, a veces queratósica, cuya localización más frecuente es la cabeza y el cuello. En el estudio histológico presenta rasgos celulares y arquitecturales característicos como la presencia de queratinocitos atípicos con cambios coilocíticos. En el diagnóstico diferencial se incluyen principalmente la variante verrucosa-hiperqueratótica de la enfermedad de Bowen y el carcinoma epidermoide de tipo verrucoso. El tratamiento no difiere del de las otras

formas de enfermedad de Bowen.

Conclusión.

Destacamos este nuevo caso de enfermedad de Bowen de tipo papilomatoso por su escasa frecuencia, gran tamaño y presentación clínica atípica.

Palabras clave:
Tumor maligno

TUMOR TRIQUILEMAL PROLIFERANTE: A PROPÓSITO DE UN CASO

Marta Ivars Lleó, Miguel Lera Imbuluzqueta, Isabel Bernad Alonso, Ester Moreno Artero, Leyre Aguado Gil, Miguel Angel Idoate Gastearena, Pilar Gil Sánchez. **Clínica Universidad de Navarra. Pamplona.**

Introducción.

El tumor triquilemal proliferante es una lesión habitualmente solitaria, localizada en el cuero cabelludo en más del 90% de los casos, seguido en orden de frecuencia por la cara y el tronco. Aparece preferentemente en mujeres mayores de 40 años y en ancianos. Se trata de formaciones exofíticas, unilobuladas o multilobuladas, de crecimiento progresivo, cuyo tamaño puede oscilar entre los 2 y 25 cm y que con frecuencia se erosionan y/o ulceran secundariamente. Generalmente se localiza en la dermis reticular o en el tejido celular subcutáneo. Aunque habitualmente se comporta como una lesión benigna, se han descrito algunos casos infrecuentes de transformación maligna, y de metástasis a distancia.

Caso clínico.

Presentamos el caso de una mujer de 78 años, valorada por una lesión en el hombro, de 30 años de evolución, de crecimiento lentamente progresivo. El diámetro de la lesión era de aproximadamente 10 cm, y estaba rodeada de un halo eritemato-violáceo. Las pruebas de imagen informaron de una gran lesión encapsulada heterogénea, con zonas de distintas intensidades en su interior, localizada en el tejido celular subcutáneo, que se orientó como una lesión quística benigna. El estudio histológico tras su extirpación confirmó el diagnóstico de tumor triquilemal proliferante subcutáneo,

con áreas focales de células epiteliales atípicas.

Discusión.

Presentamos el caso de este tumor triquilemal proliferante, por su baja prevalencia, su localización infrecuente así como por la presencia de áreas focales de atipia en su interior.

Conclusiones.

Ante la presencia de una lesión quística de un tamaño desacostumbrado, parece importante descartar un tumor triquilemal proliferante.

A pesar de tratarse de tumoraciones habitualmente benignas, interesa distinguir de otras lesiones benignas, dado el riesgo de degeneración a carcinoma espinocelular.

El tratamiento quirúrgico será la primera opción terapéutica.





Sede de la Reunión:

Hotel Carlton

Gran Vía Rey Juan Carlos I, 5 (Logroño)

Con la colaboración de:

