

**REUNIÓN ANUAL DE LA SECCIÓN
ANDALUZA DE LA ACADEMIA ESPAÑOLA
DE DERMATOLOGÍA Y VENEREOLOGÍA**

Málaga, 24 y 25 de marzo de 2000

P R O G R A M A Y R E S Ú M E N E S

Sedes: Hotel NH. Málaga

REUNIÓN ANUAL DE LA SECCIÓN ANDALUZA DE LA ACADEMIA ESPAÑOLA DE DERMATOLOGÍA Y VENEREOLÓGIA

Málaga, 24 y 25 de marzo de 2000

PROGRAMAS

RESÚMENES DE PONENCIAS

«TINEA FACIEI. TINEA INCÓGNITO», *por el Dr. Moreno JC.* Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba.

«UTILIDAD DE LA LÁMPARA DE WOOD EN EL DIAGNÓSTICO DE LAS MICOSIS», *por el Dr. Tercedor J.* Sección de Dermatología. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada.

«TINEA PEDIS», *por el Dr. Herrera Saval A.* Departamento de Dermatología. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.

«PROBLEMÁTICA DE LA CLÍNICA Y EL DIAGNÓSTICO EN LAS ONICOMICOSIS», *por el Dr. Vera Casañó A.* Servicio de Dermatología. Complejo Hospitalario Carlos Haya. Málaga.

«TRATAMIENTO DE LAS ONICOMICOSIS», *por el Dr. Delgado Florencio V.* Cátedra de Dermatología. Facultad de Medicina. Granada.

«ÚLTIMAS NOVEDADES EN LA TERAPÉUTICA ANTIFÚNGICA», *por el Dr. Escudero Ordóñez J.* Sección de Dermatología. Hospital Universitario de Valme. Sevilla.

«MICOLOGÍA DE LA PITIRIASIS VERSICOLOR», *por el Dr. Crespo Erchiga V.* Complejo Hospitalario Carlos Haya. Málaga.

«TINEA CAPITIS», *por el Dr. Hay RJ.* St. Johns Institute of Dermatology, Guys, King's and St. Thomas School of Medicine, KCL, London.

RESÚMENES DE COMUNICACIONES

«MUCINOSIS EN EL EMBARAZO», *por los Dres. Rodrigo AB, Bosch RJ, Mendiola M, Gallardo MA, Cabra B*, Herrera E.* Servicios de Dermatología y * Anatomía Patológica. Hospital Clínico Universitario. Málaga.

«MUCINOSIS PAPULAR», *por los Dres. Ruiz Gómez MC, Armario Hita JC, González Cabrerizo A, Morillo Montañés V, Hens A*, Romero Cabrera MA, Fernández Vozmediano JM.* Servicios de Dermatología y * Anatomía Patológica. Hospital Universitario de Puerto Real. Universidad de Cádiz.

«MUCINOSIS PAPULONODULAR: SÍNDROME DE GOLD EN EL CONTEXTO DE LUPUS ERITEMA-

TOSO SISTEMICO», *por los Dres. Ruiz R, Blasco J, Martín MC, Fernández I, Carrasco S, Menéndez A, Allegue F, González M, Burkhardt MP, Linares J, Naranjo R.* Hospital Clínico Universitario San Cecilio. Granada.

«MILIUM COLOIDE», *por los Dres. Ocaña Wilhelmi MS, Medina Baquerizo I, Villar Pastor CM, Vélez García-Nieto A, Valverde Blanco F, Moreno Giménez JC.* Servicio de Dermatología y Anatomía Patológica. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba.

«HIPERPIGMENTACIÓN CUTÁNEA Y ARTROSIS DE TOBILLO COMO MANIFESTACIÓN INICIAL DE HEMOCROMATOSIS», *por los Dres. González Saavedra JA, Martín Mingorance JA, González Martín T, Liedina Cano T.* Hospital General Básico de Baza. Granada.

«ENFERMEDAD POR EMBOLISMOS DE COLESTEROL. UN CASO», *por los Dres. Medina I, Vélez A, Ocaña MS, Valverde F, Moreno JC.* Sección de Dermatología. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba.

«ENFERMEDAD DE KYRLE: EXPOSICIÓN DE UN CASO YDIAGNÓSTICO DIFERENCIAL», *por los Dres. Martín Gutiérrez FJ, Casañ Plaza JJ, Miragaya Monterosso A, Sánchez del Campo AI, Rodríguez Pichardo A, Herrera Saval A, Camacho F.* Departamento de Dermatología Médico-Quirúrgica y Venereología. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.

«LESIÓN FACIAL PERFORANTE EN UNA NIÑA», *por los Dres. Buzón E, Carrizosa A, Medina M.* Hospital de la Merced. Osuna (Sevilla).

«GRANULOMAS DE CUERPO EXTRAÑO POR SILICONA», *por los Dres. Sáenz S, Sánchez P, De Gálvez MV, Bosch RJ, Herrera E.* Cátedra de Dermatología. Facultad de Medicina. Málaga.

«LIPOHIPERTROFIA SECUNDARIA A INSULINOTERAPIA», *por los Dres. Del Río Piñero G, García Bravo B, Herrera A, Sotillo I, Camacho F.* Departamento de Dermatología Médico-Quirúrgica y Venereología. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.

«PÉNFIGO VEGETANTE EN MUCOSA ORAL», *por los Dres. Rodríguez Rey EM, Pérez Bernal A, Bueno Montes J, Camacho Martínez F.* Departamento de Dermatología Médico-Quirúrgica y Venereología. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.

«PÉNFIGO PARANEOPLÁSICO», *por los Dres. Ronco MA, López S, Del Canto S, Hernández CJ, Pérez-Vega E, Sánchez Conejo-Mir J, Rodríguez-Cañas T, Navarrete M**. Dermatología Médico-Quirúrgica y Venereología y *Anatomía Patológica. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

«ERUPCIÓN POLIMORFA LUMÍNICA. PRESENTACIÓN DE TRES CASOS», *por los Dres. Rojo JM, Escudero J, Miralles J, Robles A, Escudero G*. Sección de Dermatología. Hospital Universitario de Valme. Sevilla.

«PSORIASIS PUSTULOSA LINEAL», *por los Dres. Gallardo MA, Mendiola MV, Aneri V, Bosch RJ, Cabra B*, Herrera E*. Servicios de Dermatología y *Anatomía Patológica. Hospital Clínico Universitario. Málaga.

«ESCLERODERMIA. FORMAS INUSUALES», *por los Dres. Aneri V, Ruiz del Portal G, Gallardo MA, Rodrigo AB, Herrera E*. Servicio de Dermatología. Hospital Clínico Universitario. Málaga.

«ENFERMEDAD INJERTO CONTRA HUÉSPED CRÓNICA ESCLERODERMIFORME. A PROPÓSITO DE DOS CASOS», *por los Dres. López Martín-Prieto S, Ronco A, Del Canto S, Pulpillo A, Navarrete M*, Rodríguez JM**, Sánchez Conejo-Mir J*. Servicio de Dermatología Médico-Quirúrgica y Venereología, *Anatomía Patológica y **Hematología. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

«NEUROFIBROMATOSIS SEGMENTARIA», *por los Dres. Del Canto S, Ronco MA, Martín-Prieto S, Hernández CJ, Pérez-Vega E, Rodríguez-Cañas T, Navarrete M*, Sánchez Conejo-Mir J*. Dermatología Médico-Quirúrgica y Venereología y *Anatomía Patológica. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

«AUMENTO PROGRESIVO DE LOS LÓBULOS AURICULARES COMO PRIMERA MANIFESTACIÓN DE LEUCEMIA LINFOIDE CRÓNICA», *por los Dres. Morales Larios E, Fernández Vilariño E, Massare E, Skiljo M, Espelt J, Tercedor J*. Sección de Dermatología. Hospital Virgen de las Nieves. Granada.

«LINFOMA EN CORAZA», *por los Dres. Vélez García-Nieto A, Pedrajas A*, Ocaña Wilhelmi MS, Salvatierra J**, Moreno Giménez JC*. Servicios de Dermatología, *Medicina Interna y **Anatomía Patológica. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba.

«ENFERMEDAD DE PAGET MAMARIA EN UN VARÓN», *por los Dres. Carrizosa A, Buzón E, Medina M*. Hospital de la Merced. Osuna (Sevilla).

«METÁSTASIS BILATERAL DE MELANOMA EN MAMA. UNA SITUACIÓN INUSUAL», *por los Dres. Ortega del Olmo R*, Fernández Pugnaire MA*, Buendía Eisman A*, Aneiros Cachazo J**, Serrano Ortega**. *Unidad de Melanomas. Servicio y Departamento de Dermatología. Hospital Universitario San Cecilio y Facultad de Medicina de Granada. **Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitario San Cecilio. Granada.

«FIBROHISTIOCITOMA MALIGNO EN UN PACIENTE CON MELANOMA», *por los Dres. González Cabrerizo A, Armario Hita JC, Ruiz Gómez MC, Alcaraz Vera M, Hens A*, Romero Cabrera MA, Fernández Vozmediano JM*. Servicio de Dermatología y *Anatomía Patológica. Hospital Universitario de Puerto Real. Universidad de Cádiz.

«RECONSTRUCCIÓN DEL FILTRUM LABIAL MEDIANTE DOBLE COLGAJO CUTANEOMUCOSO EN ISLA», *por el Dr. Russo F*. Unidad de Dermatología. Hospital Punta de Europa. Algeciras (Cádiz).

«ONICOMICOSIS POR MOHOS», *por los Dres. Ojeda A, Crespo V, Romero J, Vera A, Crespo A, Sánchez F*. Servicio de Dermatología. Hospital Regional Carlos Haya. Málaga.

«PUSTULOSIS Y OSTEOCONDROTIS CANDIDIÁSICA EN PACIENTE ADICTO A DROGAS POR VÍA PARENTERAL», *por los Dres. Fernández Vilariño E, Morales Larios E, García Dura E, García Lora E, García Mellado V*. Sección de Dermatología. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada.

«CRIPCOCOSIS CUTÁNEA PRIMARIA EN ARTRITIS REUMATOIDE DE LARGA EVOLUCIÓN», *por los Dres. Romero Gómez J, Crespo Erchiga A, Ojeda Martos A, Vera Casañó A, Sánchez Fajardo F, Crespo Erchiga V*. Complejo Hospitalario Carlos Haya. Málaga.

«ERITEMA ANULAR CENTRÍFUGO Y PIE DE ATLETA», *por los Dres. Linares M, Palomo M*, Ramos C**. Consulta de Dermatología. Instituto Social de la Marina. *Delegación Provincial de Cádiz. Departamento de Anatomía Patológica. Hospital Universitario Puerta del Mar. Cádiz.

«RESUMEN ANUAL DE LA UNIDAD DE DIAGNÓSTICO MICOLÓGICO DEL SERVICIO DE DERMATOLOGÍA DEL COMPLEJO HOSPITALARIO CARLOS HAYA», *por los Dres. Crespo V, Romero J, Ojeda A, Crespo A, Vera A, Fajardo FS*. Servicio de Dermatología. Complejo Hospitalario Carlos Haya. Málaga.

«TRATAMIENTO CON CIDOFOVIR DEL MOLLUSCUM CONTAGIOSO EN PACIENTE VIH POSITIVO», *por los Dres. Armario Hita JC, Tronillhet Manso I*, Ruiz Gómez MC, Vergara Campos A*, González Cabrerizo A, Romero Cabrera MA, Fernández Vozmediano JM*. Servicios de Dermatología y *Medicina Interna. Hospital Universitario de Puerto Real. Universidad de Cádiz.

«RESISTENCIA ANTIBIÓTICA DEL *PROPIONIBACTERIUM ACNÉ*. ESTUDIO DE 88 PACIENTES», *por los Dres. Galvañ JI, Fernández-Nebreda R, Laza J, Coates P, Eady EA, Cunliffe WJ*. Clínica Privada (Málaga) & Skin Research Centre, Leeds (Reino Unido).

«DEMODICIDOSIS», *por los Dres. De Alba I, Ortega M, Pichardo AR, Herrera A, Camacho F*. Departamento de Dermatología Médico-Quirúrgica y Venereología. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.

«TUBERCULOSIS CUTÁNEA DE LARGA EVOLUCIÓN ASOCIADA A PSORIASIS», por los Dres. Garrido V, Galán MI, Flórez MP, Ruiz MC, Domínguez JR. Hospital Comarcal de Melilla.

«EXANTEMA EN GUANTE Y CALCETÍN. A PROPÓSITO DE UN CASO», por los Dres. Blasco J, Ruiz R, Martín MC, Fernández I, Carrasco S, Menéndez A, Allegue F, González M, Gutiérrez MT, Naranjo R. Hospital Clínico Universitario San Cecilio. Granada.

«OTRAS INDICACIONES DE LA FÓRMULA DEPIGMENTANTE DE KLIGMAN», por el Dr. Russo F. Unidad de Dermatología. Hospital Punta de Europa. Algeciras. Cádiz.

PONENCIAS

1 «*TINEA FACIEI*. *TINEA INCÓGNITO*», por el Dr. Moreno JC. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba.

La clasificación clásica de las tiñas sigue teniendo vigencia, pero en contra de lo que en un principio pudiera parecer, siguen apareciendo nuevos cuadros clínicos que hacen de la micología clínica una ciencia viva. Un ejemplo de ello son los dos procesos que comentaremos en esta ponencia: la *Tinea faciei* y la *Tinea incógnita*.

La *tinea faciei* se ha incluido clásicamente dentro de a *Tinea corporis*; a pesar de ello cada vez son más los autores que le dan una personalidad propia, en parte debido a las características topográficas de la zona (¿por qué una *Tinea barbæ* o *pedis* y no una *faciei* cuando las características de la piel de la cara tiene sus peculiaridades?), y fundamentalmente porque la tiña de la cara tiene una serie de particularidades que la hacen algo diferente de las demás:

- Tiene dos picos de incidencia, una en la edad infantil y otra en la geriátrica.
- Es frecuente que simule otras dermatosis (dermatitis atópica, lupus rosácea), lo que hace ser de difícil diagnóstico y, por tanto, de evolución larga.
- Puede ser un proceso fotosensible.
- Suele asociarse a otras dermatofitosis, generalmente *Tinea capitis*.
- Tiene una buena respuesta terapéutica, si bien en muchas ocasiones hay que recurrir a la terapia sistémica.

La *tinea incógnita* es un proceso que cada vez vemos los dermatólogos con más frecuencia y suele ser debida, en mi parecer, a dos hechos fundamentales:

- Localizaciones inusuales o formas de expresión poco habituales de la enfermedad.
- Consecuencia de terapias inadecuadas, habitualmente cremas de esteroides o polivalentes.

El diagnóstico del proceso se basa en la historia clínica bastante peculiar: proceso, en un principio típico en cuanto a clínica y localización, tratado con cremas de corticoides o polivalentes con evidente mejoría clínica, pero que tiene frecuentes recaídas ante la misma terapia. En estos casos hay siempre que recurrir a un examen con KOH que pondrá en evidencia la presencia, generalmente, de abundantísimos micelios. Es sin duda un diagnóstico brillante que llevará consigo una excelente respuesta al tratamiento.

2 «UTILIDAD DE LA LÁMPARA DE WOOD EN EL DIAGNÓSTICO DE LAS MICOSIS», por el Dr. Ter-

cedor J. Servicio de Dermatología. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada.

La luz de Wood, compuesta por una lámpara de mercurio con una envoltura de vidrio o de silicato de bario con un 9% de óxido de níquel, es una fuente de radiación ultravioleta con un pico de aproximadamente 365 nm. Este haz de luz penetra hasta la dermis media. Su empleo es de enorme ayuda en el diagnóstico de las tiñas del cuero cabelludo, pitiriasis versicolor, trastornos pigmentarios y porfirias.

Algunos de los dermatofitos que invaden el pelo producen fluorescencia de color azul verdoso brillante (*Microsporum canis*, *audouinii*, *distortum*, *equinum*, *ferrugineum*, *rivalieri*, *Trichophyton schoenleinii*). En áreas donde las infecciones por *Microsporum* y *favus* son prevalentes, la lámpara de Wood es esencial en el diagnóstico y seguimiento del tratamiento. Se transporta fácilmente y es bastante económica. Detecta no sólo infecciones claras, sino infecciones subclínicas y la respuesta al tratamiento.

En la pitiriasis versicolor se aprecia una fluorescencia amarilloanaranjada, incluso en zonas donde con luz normal no se aprecian lesiones. Además nos ayuda a diferenciar la leucodermia residual a otras patologías, vitíligo y pitiriasis alba, entre otros.

Intentamos animar en su uso, que parece ser muy reducido.

BIBLIOGRAFÍA

Ruiz Ávila P, Tercedor J. Utilidad de la luz de Wood en dermatología. *Piel* 1994;9:408-12.

Hay RJ, Moore M. Mycology. En: Champion RH, Burton JL, Burns DA, Breathnach SM. Textbook of dermatology, 6.ª ed. Blackwell Science; 1998. p. 1277-376.

3 «*TINEA PEDIS*», por el Dr. Herrera Saval A. Departamento de Dermatología. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.

La *Tinea pedis* es la dermatofitosis más frecuente en el hombre. Factores locales producidos por el calzado, como sudación y maceración, influyen en este hecho. Habitualmente está producida por dermatofitos antropofílicos como *Trichophyton rubrum* o *T. mentagrophytes* var. *interdigitale*; distinguiéndose clásicamente tres formas clínicas de *Tinea pedis*: *T. pedis* hiperqueratósica o en «mocasín», *T. pedis* vesicular o «dishidrosiforme» y *T. pedis* interdigital. Es precisamente esta última forma clínica la más interesante al estar frecuentemente implicados en su etiopatogenia y mayor expresividad clínica (*T. pedis* compleja), bacterias como *Staphylococcus aureus*, *Micrococcus sedentarius*, *Difteroides grupo JK*, *Proteus* o *Pseudomonas* y, más raramente, otros hongos como *Scytalidium*; *Hendersonula*, *Scopulariopsis*, *Fusarium* o *Aspergillus*. Este hecho tiene varias consecuencias: 1) actualmente el término «pie de atleta» tiene un sentido más amplio que del de *Tinea pedis* interdigital; 2) esta patología requiere no sólo apropiados cultivos micológicos, sino también a veces cultivos bacterianos, y 3) dificultad del manejo terapéutico.

Se comentan también aspectos inmunológicos interesantes en casos de *Tinea pedis* recidivante y crónica; la existencia de formas clínicas atípicas, la importancia del correcto diagnóstico diferencial y, por último, el tratamiento de las diversas formas clínicas.

4 «PROBLEMÁTICA DE LA CLÍNICA Y EL DIAGNÓSTICO EN LAS ONICOMICOSIS», por el Dr. Vera Casaño A. Servicio de Dermatología. Complejo Hospitalario Carlos Haya. Málaga.

Las micosis ungueales suponen un motivo frecuente de consulta que va claramente en aumento en los últimos años.

El polimorfismo patológico de las uñas provoca series dificultades diagnósticas. El diagnóstico de las onicomicosis es difícil, tanto en el plano puramente clínico como de laboratorio.

La prevalencia de las onicomicosis suele estar muy sobredimensionada en atención primaria y también, aunque en menor medida, entre los dermatólogos. Así, según el estudio de demanda asistencial por onicomicosis en España, publicado por Novartis en colaboración con la AEDV, esta patología suponía el 63% de todas las onicopatías.

En la realidad las onicomicosis sólo representan el 20-30% de la patología ungueal. En nuestro servicio suponen el 24%.

En lo referente al diagnóstico de laboratorio, éste resulta más complejo que en las restantes micosis superficiales, ya que la sensibilidad de los cultivos es menor, la toma de muestras es más complicada y la observación microscópica directa resulta más difícil.

En esta ponencia se comentan las distintas formas clínicas de onicomicosis, la incidencia en nuestra área geográfica de los distintos agentes etiológicos y se aportan datos prácticos sobre la toma de muestras, el examen directo y los cultivos, con objeto de mejorar el diagnóstico de esta patología.

La necesidad de un tratamiento sistémico prolongado en las micosis ungueales nos debe llevar a establecer un diagnóstico correcto y hace indispensable el apoyo del laboratorio para conseguir este fin.

5 «TRATAMIENTO DE LAS ONICOMICOSIS», por el Dr. Delgado Florencio V. Cátedra de Dermatología. Facultad de Medicina. Granada.

INTRODUCCIÓN

Comenzamos repasando el estado de la cuestión a principios de la década de los noventa y cómo nacen los principios o bases sobre los que se apoya la terapéutica actual de las micosis ungueales.

DESARROLLO

Exponemos los tres grupos etiológicos de las micosis ungueales: 1) por dermatofitos (*Tinea unguium* u onicomicosis por dermatofitos); 2) por *candidas* (candidiosis ungueal u onicomicosis por *candidas*), y 3) por hongos filamentosos no dermatofitos, mohos (onicomicosis por mohos u onicomicosis en sentido estricto).

Resumimos las bases micológicas para su diagnóstico micológico: toma de muestras, examen directo (KOH) y cultivo e identificación específica.

A continuación relatamos el tratamiento etiológico específico, con las peculiaridades de cada uno y breve comentario sobre la extirpación ungueal.

CONCLUSIONES

Comentario de la bibliografía reciente sobre el tema, reparándola sobre los tres antifúngicos sistémicos que en la actualidad se utilizan.

6 «ÚLTIMAS NOVEDADES EN LA TERAPÉUTICA ANTIFÚNGICA», por el Dr. Escudero Ordóñez, J. Sección de Dermatología. Hospital Universitario de Valme. Sevilla.

Aunque en la actualidad cada vez disponemos de mejores moléculas para el tratamiento de las infecciones por hongos, se

sigue trabajando en la búsqueda del antifúngico ideal que, según la mayoría de autores, debe reunir los siguientes requisitos: amplio espectro, atóxico, actividad tanto por vía oral como parenteral, sin resistencias, farmacocinética adecuada y bajo coste.

Ante la ausencia de éste es necesario continuar la búsqueda de nuevos fármacos activos también frente a los patógenos emergentes y que aseguren la ausencia de interferencias sobre las células del huésped igualmente eucariotas y con ello la seguridad y efectividad de la molécula.

La investigación para el desarrollo de nuevos antifúngicos se orienta fundamentalmente en tres direcciones:

- Nuevos antibióticos poliénicos (KY62, rustimicina, espongistatina) o nuevas formulaciones menos tóxicas de los ya conocidos anfotericina liposomal, lipídica, intralipídica, coloidal, permeabilizante, metil éster y nistatina liposomal).
- Nuevos azoles derivados de los conocidos, con más potencia y mejor farmacocinética (voriconazol, Z-II756, SCH-6592, BMS-207147, SYN-2869, etc.).
- Hallazgos de antifúngicos con nuevas dianas en la pared o membrana plasmática (equinocandinas y neomocandinas, mulundocandinas, cilofungina, nikomicinas, polioxinas, aculeacinas, aureobasidinas), inhibidores de las proteínas como los derivados de las sordarinas (GR-135402, GM-160575 y otros), aspiroclorinas, análogos de precursores de ácidos nucleicos, pramiditinas (BMY-28864) y derivados de la amidoxima.

Desarrollaremos a lo largo de la ponencia las características de los más importantes y comentaremos el estado actual de los mismos, referentes a los ensayos clínicos que con dichos productos se realizan en la actualidad.

7 «MICOLOGÍA DE LA PITIRIASIS VERSICOLOR», por el Dr. Crespo Erchiga V. Complejo Hospitalario Carlos Haya. Málaga.

La revisión taxonómica del género *Malassezia*, que ha permitido redefinir las especies existentes y ampliar su número hasta siete, ha planteado nuevas preguntas respecto al papel patógeno de estas levaduras, al tiempo que abría nuevos caminos para su identificación. Nuestros trabajos en este campo se han concretado en dos recientes publicaciones en las que estudiamos la flora lipofílica encontrada en las lesiones de pitiriasis versicolor (PV), dermatitis seborreica y piel sana.

El presente trabajo pretende comprobar la validez de estos hallazgos obtenidos ampliando el número de casos. Se estudian 100 pacientes de PV, analizando micológicamente las escamas de las lesiones mediante examen directo en KOH (ED) y cultivos en medio de Dixon modificado. También se procesaron muestras de piel sana del tronco y la región frontal de los mismos enfermos, obtenidas por frotamiento con escobillón estéril y sembradas en medio de Dixon.

La imagen morfológica típica de blastoconidias globosas y pseudomicelio se observó en el 99% de los casos de PV y se aisló *M. globosa* en el 97%. La morfología microscópica de esta especie se corresponde fielmente con las levaduras observadas en el ED. También se aislaron *M. sympodialis* y *M. slooffiae* en porcentajes similares a los de la piel sana perilesional (32 y 43% y 7 y 6%, respetivamente), donde en cambio no se encontró *M. globosa*, que sí se encuentra en pequeñas cantidades en el 9% de muestras de piel sana frontal. Estos resultados apoyan nuestra hipótesis que señala a *M. globosa* como el agente etiológico de la PV y confirma la presencia de *M. sympodialis* y *M. slooffiae* como componentes de la microflora normal cutánea.

- 8 «*TINEA CAPITIS*», por el Dr. Hay R.J. St. Johns Institute of Dermatology, Guys, King's and St. Thomas School of Medicine, KCL, London.

In Europe there has been an increase in the numbers of cases caused by antropophilic infections; the greatest increase is seen in urban populations and in African Caribbean children. The commonest infection remains *Microsporum canis* but the largest overall increase has been in *Trichophyton tonsurans* infections which is now the commonest organism in urban populations. The pattern of change is not uniform in Europe and while some cities have reported large increases in *T. tonsurans* others, eg in France, have seen more cases of antropophilic infection due to *T. soudanense* of *M. audouinii*. Studies of carriage rates range from less than 1% to over 12%. The greatest increase has been in the UK. In Spain and Greece *M. canis* remains the dominant organism. This mirrors the situation in the USA where *T. tonsurans* has spread to reach endemic status in many US cities.

The guidelines for treating *Tinea capitis* focus on the treatment of infected cases with oral therapy—usually griseofulvin or terbinafine. Itraconazole and fluconazole are alternatives and both can be given intermittently e. g. in weekly pulses (itraconazole) or weekly doses (fluconazole). With zoophilic infections in animal source is identified and treated, if possible. In the case of antropophilic infection contacts in the family and school are screened where possible e.g. with scalp brush cultures. Those with mild growth of organisms and no signs or symptoms of infection are treated with topical ketoconazole shampoo or selenium sulphide. A more worrying feature of antropophilic infections is the observation that the predictive value of clinical diagnosis for scalp ringworm is poor. Studies from both London, where the dominant organism is *T. tonsurans* and Ethiopia where it is *T. violaceum*, confirm that those infections are difficult to detect on clinical grounds alone. The former study suggested that clinical screening might provide sufficient discrimination to select a group from whom laboratory screening by culture would provide a target population. Whatever the reasons behind the current outbreak current procedures for surveillance are clearly not able to detect cases in order to control the spread of infection. While scalp ringworm does not threaten life it would be a major setback in, in ten years time, *Tinea capitis* were to be once again as common in Europe as it was 100 years ago.

COMUNICACIONES

- 9 «MUCINOSIS EN EL EMBARAZO», por los Dres. Rodrigo AB, Bosch RJ, Mendiola M, Gallardo MA, Cabra B*, Herrera E. Servicios de Dermatología y * Anatomía Patológica. Hospital Clínico Universitario. Málaga.

INTRODUCCIÓN

Los mucinosis se caracterizan por un acúmulo en dermis de una sustancia intercelular denominada «mucina», compuesta fundamentalmente por mucopolisacáridos ácidos y neutros unidos a proteínas.

Estos acúmulos en ocasiones aparecen relacionados con cambios hormonales y enzimáticos.

Dentro de los mucinosis dérmicos existen procesos que aparecen en estados de hipotiroidismo (mixedema difuso, mixedema circunscrito), hipertiroidismo (mixedema pretibial) y eutiroides (liquen mixedematoso, escleromixematoso, mucinosis eritematosa, mucinosis en placas).

CASO CLÍNICO

Presentamos el caso de una mujer sin antecedentes personales ni familiares de interés que presentó, coincidiendo con el segundo trimestre de sus dos embarazos, lesiones en forma de placas eritematovioláceas edematosas que comenzarían en extremidades inferiores, donde presentaban una disposición geométrica, progresando durante el embarazo a extremidades superiores, glúteos y abdomen. No se acompañaban de sintomatología subjetiva.

En el estudio histopatológico destacaba la presencia de depósitos de mucina en dermis. La hemotimetría bioquímica, determinaciones hormonales, DNA y proteinograma fueron normales.

Las lesiones en ambos episodios comenzarían a regresar espontáneamente varios días después del parto, desapareciendo completamente, sin dejar lesiones residuales, a los 2 meses del mismo.

CONCLUSIONES

Destacar en este caso la estricta relación del cuadro con el embarazo, lo cual sugiere una influencia hormonal. Los estudios de eje hipofisoadrenal y de la función tiroidea fueron, sin embargo, totalmente concordantes con la situación del embarazo; hasta el momento actual no hemos encontrado referencias entre depósitos de mucinas y embarazo.

- 10 «MUCINOSIS PAPULAR», por los Dres. Ruiz Gómez MC, Armario Hita JC, González Cabrero A, Morillo Montañés V, Hens A*, Romero Cabrera MA, Fernández Vozmediano JM. Servicios de Dermatología y * Anatomía Patológica. Hospital Universitario de Puerto Real. Universidad de Cádiz.

INTRODUCCIÓN

La mucinosis papular o liquen mixedematoso es un proceso poco frecuente que se caracteriza por la existencia de una erupción liquenoide papulosa, un depósito de mucina y una paraproteinemia inconstante, pero que puede asociarse a un mieloma múltiple. Aparece por lo general en pacientes de edad media sin diferencia de sexo, en forma de pápulas cupuliformes asintomáticas de color de piel o algo eritematosas con 2 a 4 mm de diámetro. Las lesiones tienen predilección por el dorso de las manos, los pliegues axilares y las superficies externas de brazos y piernas. A veces puede asociarse manifestaciones sistémicas en forma de miopatía proximal, poliartritis inflamatoria y síntomas neurológicos. En la mayoría de los pacientes se asocia una paraproteinemia. El diagnóstico se basa en la dermatopatología que muestra una banda horizontal en la zona más alta de la dermis de un material mucinoso que se distribuye entre los haces de colágeno y se tiñe específicamente con azul alcian pH 2,5. El tratamiento es poco efectivo y se han obtenido algunos resultados con la combinación de melfalán y ciclofosfamida.

CASO CLÍNICO

Varón de 51 años sin antecedentes personales ni familiares de interés que asistió a nuestra consulta por presentar lesiones papulosas no pruriginosas de coloración amarillenta y confluentes que afectaban a la zona proximal de los dedos de ambas manos y que las tenía desde hacía 3 años. El estudio dermatopatológico de una biopsia tomada de una de las lesiones mos-

tró una cavidad subepitelial media de unos 3-4 cm de contenido acelular, laxo y ligeramente eosinófilo, que incluía entre los haces de colágeno un material mucinoso que tiñe con azul alcian pH 2,5, no asociando depósitos congófilos. El resto de las exploraciones complementarias llevaron a confirmar el diagnóstico de mucinosis papular.

CONCLUSIONES

La mucinosis papular es un proceso poco frecuente que debe tenerse en cuenta a la hora de realizar el diagnóstico diferencial de las lesiones papulosas asintomáticas de dorso de manos. Un estudio sistémico es obligado, ya que existe la posibilidad de que el cuadro sea marcador cutáneo de enfermedades más graves, entre las que se encuentra el mieloma múltiple.

- 11 «MUCINOSIS PAPULONODULAR: SÍNDROME DE GOLD EN EL CONTEXTO DE LUPUS ERYTEMATOSO SISTÉMICO», por los Dres. Ruiz R, Blasco J, Martín MC, Fernández I, Carrasco S, Menéndez A, Allegue F, González M, Burkhardt MP, Linares J, Naranjo R. Hospital Clínico Universitario San Cecilio. Granada.

INTRODUCCIÓN

El LES, prototipo de las enfermedades autoinmunes, es una enfermedad multisistémica que se caracteriza por una alteración en la respuesta inmunológica con producción de autoanticuerpos dirigidos contra antígenos celulares. Las manifestaciones cutáneas de lupus son a menudo el primer signo que hace sospechar la presencia de la enfermedad. Se encuentran en un 25-100% de los casos, según se valoren series realizadas por internistas o dermatólogos y pueden predecir, coincidir o aparecer en el curso evolutivo del lupus. En este caso nos vamos a centrar en una de ellas, no siempre presente y que en este caso nos permitió llegar al diagnóstico de LE: la mucinosis papulonodular o síndrome de Gold.

CASO CLÍNICO

Mujer de 27 años de edad que acude a nuestro Servicio por máculas eritematosas en párpados, mejillas, pulpejos de los dedos, talones y dorso de dedos y manos. Asimismo presenta pápulas rosadas en el dorso de las manos y con distribución en esclavina. Estas lesiones empeoran claramente con la exposición solar.

Se aplicó protocolo de estudio para LES: hemograma, bioquímica, PCR, orina, ECG, Rx, tórax, crioglobulinas, autoanticuerpos, complemento, IgA, G y M, pruebas reumáticas y tiroideas. Asimismo se realizó toma para AP en fresco y formol de las lesiones que presentaba en el dorso de la mano.

Todas las pruebas dieron resultados dentro de la normalidad con ANA positivos 1/140 en patrón granular fino, anti-SM+ y ENA (anti-RNP)+ y SSA-, con niveles elevados de IgG y M. El informe AP reveló depósitos de mucina.

DISCUSIÓN

La mucinosis papulonodular o síndrome de Gold son depósitos de mucina a modo de pápulas y nódulos infiltrados localizados en cuello, tronco y cara dorsal de dedos, cuya aparición simultánea o como factor predictor de LES ha sido muy discutida. El mecanismo de producción de esta entidad es desco-

nocido y parece responder a la existencia de un factor todavía no identificado que estimule la producción por parte de los fibroblastos de glucosaminoglicanos que se depositan en la dermis media. El tratamiento a base de corticoides por vía sistémica y antipalúdicos de síntesis determina una respuesta irregular.

BIBLIOGRAFÍA

Revier J y cols. Papular mucinosis associated with lupus erythematosus: a case presentation and review of the literature. *Ann Dermatol Venereol* 1982;109(4):331-8.

Roogioletti F, Parodi A, Rebora A. Papular and nodular mucinosis as a sign of lupus erythematosus. *Dermatológica* 1990; 180(4):221-3.

- 12 «*MILIUM COLOIDE*», por los Dres. Ocaña Wilhelmi MS, Medina Baquerizo I, Villar Pastor CM, Vélez García-Nieto A, Valverde Blanco F, Moreno Giménez JC. Servicio de Dermatología y Anatomía Patológica. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba.

INTRODUCCIÓN

Milium coloide es una enfermedad cutánea en la que se producen cambios degenerativos que clínicamente se caracterizan por la presencia de pápulas amarillentas y translúcidas en zonas de piel expuesta, consecuencia del depósito de material coloide en la dermis por mecanismos que se desconocen. Se han descrito dos formas: juvenil y del adulto.

CASO CLÍNICO

Paciente varón de 44 años, conductor de profesión, sin antecedentes personales de interés que presenta pápulas amarillentas en dorso de mano derecha de varios años de evolución que empeoran de forma clara con la exposición solar. Tras descartar entre otras patologías una protoporfiria eritropoyética mediante la analítica específica, se diagnostica *Milium coloide*, confirmándose mediante dermatopatología. Se le plantean distintas alternativas terapéuticas que se describen en la literatura (dermoabrasión, electrosedación, crioterapia), prefiriendo una actitud conservadora con fotoprotección.

DISCUSIÓN

El *Milium coloide* es una enfermedad que encontramos en individuos de piel clara con alta exposición solar, en la forma del adulto, en la que también puede intervenir la exposición a distintos productos químicos (combustible en crudo y compuestos fenólicos del mismo), así como la utilización durante un largo período de tiempo de cremas despigmentantes con hidroquinona, en cuyo caso se relaciona también con ocronosis exógena. La forma juvenil aparece poco antes de la pubertad, teniendo menos importancia la exposición solar y algo más los factores genéticos.

En cualquiera de los casos la sospecha clínica de esta patología nos lleva a la confirmación diagnóstica mediante biopsia, encontrando diferencias entre la forma del adulto y la juvenil, como es la aparición de elastosis en la primera y afectación de la epidermis en la segunda.

En cuanto al tratamiento aconsejamos una eficaz fotoprotección, planteándose las otras alternativas dependiendo de la localización y extensión.

BIBLIOGRAFÍA

Safneck JR, Qinonez G, Wiens JJ. Adult colloid milium of the eyelid. *Am J Ophthalmol* 1997;123(3):402-3.

Innocezi D, Barduagni F, Cerio R, Wolter M. UV-induced colloid milium. *Clin Exp Dermatol* 1993;18:347-40.

Hashimoto K, Nakayama H, Chimenti S, Carlesimo OA, Calvieri S y cols. Juvenile colloid milium. Immunohistochemical and ultrastructural studies. *J Cutan Pathol* 1989;16:164-74.

Findlay GH, Morrison JG, Simson IW. Exogenous ochronosis and pigmented colloid millium from hydroquinone bleaching creams. *Br J Dermatol* 1975;93:613-22.

- 13 «HIPERPIGMENTACIÓN CUTÁNEA Y ARTRO-SIS DE TOBILLO COMO MANIFESTACIÓN INICIAL DE HEMOCROMATOSIS», por los Dres. González Saavedra JA, Martín Mingorance JA, González Martín T, Liedina Cano T. Hospital General Básico de Baza. Granada.

La hemocromatosis consiste en la lesión celular y fibrosis tisular que ocurre como consecuencia del depósito excesivo de hierro en células parenquimatosas. Clásicamente viene definida por la tríada de hepatomegalia, diabetes mellitus e hiperpigmentación cutánea.

Presentamos un varón de 42 años de edad que consultó por máculas hiperpigmentadas en MMII y dolor en ambos tobillos. Estando en el Servicio Militar y posteriormente hace 3 años le aparecieron unas «manchas» en piernas y brazos, siendo estudiado en otro centro, barajándose la posibilidad de artritis psoriásica y tratado con antiinflamatorios y analgésicos con mejoría parcial de los síntomas articulares, persistiendo las lesiones cutáneas.

La hiperpigmentación cutánea y la artropatía son una más de las manifestaciones clínicas que puede ocurrir, aunque de forma excepcional, en los estadios iniciales de la enfermedad.

- 14 «ENFERMEDAD POR EMBOLISMOS DE COLESTEROL. UN CASO», por los Dres. Medina I, Vélez A, Ocaña MS, Valverde F, Moreno JC. Sección de Dermatología. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba.

La enfermedad por émbolos de colesterol es una complicación de la aterosclerosis, caracterizada por la oclusión de múltiples arterias de pequeño calibre por cristales de colesterol. Puede ocurrir espontáneamente, tras un traumatismo de la pared aórtica o por el uso de anticoagulantes. Las manifestaciones descritas con más frecuencia han sido *livedo reticularis*, acrocianosis de extremidades inferiores e insuficiencia renal, pudiendo en algunos casos simular una vasculitis. El diagnóstico se confirma por biopsia cutánea, muscular o renal. El tratamiento suele ser sintomático, siendo la prevención la medida más eficaz.

Presentamos un caso de varón de 69 años que ingresó en el hospital por presentar dolor en ambas pantorrillas con la deambulación, de carácter progresivo, hasta impedirle la marcha. Varios días antes del ingreso había comenzado con un exantema eritemovioláceo de distribución livedoide en la región externa y en las plantas de ambos pies, así como dolor y coloración azulada de los últimos dedos que mejoraba con la elevación de los miembros. Refería además oliguria. El enfermo había estado ingresado 25 días antes a causa de un IAM, tras el cual se realizó un cateterismo por vía femoral con la implantación de dos stents coronarios. Fue dado de alta con AAS, ticlopidina, hepa-

rina de bajo peso molecular, antagonistas del calcio y nitroglicerina en parches.

Se realizó biopsia cutánea, que demostró unas imágenes biconvexas de distinto tamaño, correspondientes al lugar que ocupaban los cristales de colesterol. La evolución fue favorable tras el tratamiento con pentoxifilina y nitritos.

- 15 «ENFERMEDAD DE KYRLE: EXPOSICIÓN DE UN CASO Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL», por los Dres. Martín Gutiérrez FJ, Casañ Plaza JJ, Miragaya Monterosso A, Sánchez del Campo AI, Rodríguez Pichardo A, Herrera Saval A, Camacho F. Departamento de Dermatología Médico-Quirúrgica y Venereología. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad de Kyrle es una de las dermatosis con eliminación transepidérmica. Cursa con grandes elementos papulosos, foliculares, con tapón córneo central. Dermatopatológicamente se caracteriza por gruesos tapones córneos, parcialmente paraqueratósicos, localizados en invaginaciones epidérmicas que llegan a alcanzar dermis papilar.

CASO CLÍNICO

Varón de 47 años, sin antecedentes de interés, que consultó por presentar numerosas pápulas del color de la piel, centradas por un tapón córneo, en ambas extremidades inferiores, de 2 años de evolución. Hemograma y bioquímica de sangre y orina normales. Biopsia cutánea: depresiones cupuliformes de la epidermis rellenas por tapones córneos orto y paraqueratósicos. Infundíbulos foliculares dilatados por material córneo compacto e infiltrado linfocitario dérmico.

CONCLUSIONES

La enfermedad de Kyrle es un trastorno de la queratinización cuyo diagnóstico diferencial debe realizarse con otras dermatosis con eliminación transepidérmica como foliculitis perforante, dermatosis perforante adquirida, elastosis perforante serpiginosa y colagenosis perforante reactiva.

- 16 «LESIÓN FACIAL PERFORANTE EN UNA NIÑA», por los Dres. Buzón E, Carrizosa A, Medina M. Hospital de la Merced. Osuna (Sevilla).

Las lesiones faciales en una niña siempre son fuente de angustia para sus padres. Este sentimiento aumenta cuando, después de 2 años de evolución, la enfermedad avanza a pesar de los tratamientos tópicos de su médico de cabecera.

Presentamos el caso de una niña que acudió a nuestra consulta presentando una lesión verrugosa en mejilla derecha, de más de 1 cm de diámetro mayor, que había iniciado como una pequeña vesícula en mucosa oral que, tras 1 año, consiguió perforar hasta la superficie cutánea emergiendo en la mejilla. Durante el segundo año creció y adoptó una morfología verrugosa. El diagnóstico fue histológico.

Se trata de un caso poco habitual, con un diagnóstico histológico inesperado para nosotros y que sirve para reivindicar el papel del dermatólogo en el diagnóstico temprano de determinadas lesiones.

- 17 «GRANULOMAS DE CUERPO EXTRAÑO POR SILICONA», por los Dres. Sáenz S, Sánchez P, De Gálvez MV, Bosch RJ, Herrera E. Cátedra de Dermatología. Facultad de Medicina. Málaga.

INTRODUCCIÓN

La inyección de silicona en la piel con fines cosméticos no está exenta de riesgos, habiéndose descrito una gran variedad de enfermedades autoinmunes (lupus eritematoso sistémico, artritis reumatoide, enfermedad mixta del tejido conectivo, etc., en las que se sospecha una relación etiológica con los implantes de esta sustancia o de parafina, esta última prácticamente ya abandonada. También se ha descrito, aunque con menor frecuencia, la aparición de granulomas de cuerpo extraño en las zonas de inyección de estas sustancias e incluso a distancia de las mismas, como en el caso que presentamos.

CASO CLÍNICO

Mujer de 53 años sin antecedentes familiares ni personales de interés, a excepción de una intervención en el año 1984 en la que le fue implantada silicona en ambos muslos. En el año 1999 consulta por la presencia de placas pigmentadas y lesiones nodulares subcutáneas de consistencia pétreas en extremidades inferiores de 3 años de evolución, sin ninguna otra molestia subjetiva. El resto de la anamnesis, exploración y las pruebas complementarias realizadas son completamente normales. La biopsia de uno de los nódulos muestra la presencia de una reacción granulomatosa de tipo cuerpo extraño a nivel de dermis reticular e hipodermis compatible con granulomas por silicona.

DISCUSIÓN

La aparición de granulomas por silicona es más frecuente cuando esta sustancia se inyecta en la dermis papilar que cuando se deposita en dermis reticular o en tejido celular subcutáneo y se debe generalmente a silicona fluida por la gran capacidad que ésta tiene para emigrar a distancia. Generalmente estas lesiones aparecen muchos años después de la inyección de las sustancias, como en nuestra paciente que ha ocurrido a los 12 años. No existe en estos casos un tratamiento resolutivo, por lo que se recomienda la vigilancia estrecha de los pacientes para detectar precozmente la aparición de alguna de las enfermedades autoinmunes asociadas a los implantes.

- 18 «LIPOHIPERTROFIA SECUNDARIA A INSULINOTERAPIA», por los Dres. Del Río Piñero G, García Bravo B, Herrera A, Sotillo I, Camacho F. Departamento de Dermatología Médico-Quirúrgica y Venereo-logía. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.

INTRODUCCIÓN

Se han descrito diferentes reacciones cutáneas secundarias a la terapia con insulina como reacciones urticariales, lipobipertrofia, lipoatrofia, edema insulínico e hiperpigmentación.

CASO CLÍNICO

Varón de 16 años, con antecedentes personales de DMID desde hacía 6 años, que fue remitido a nuestro Departamento porque desde hace 2 años presentaba un engrosamiento asintomático de la pared abdominal inferior.

A la exploración se observó engrosamiento mal delimitado, blando y sin alteraciones de la piel suprayacente, localizado en la pared abdominal inferior, zona donde se ponía las inyecciones de insulina.

El estudio dermatopatológico reveló un infiltrado inflamatorio linfocitario en la dermis y engrosamiento de la hipodermis.

Al suspender las inyecciones de insulina se resolvió el proceso en varios meses.

COMENTARIO

La lipohipertrofia del tejido celular subcutáneo en la zona de inyecciones repetidas de insulina subcutánea es una complicación frecuente de la terapia insulínica, aunque es poco conocida por los dermatólogos.

La lipohipertrofia se origina por la acción directa mitogénica de la insulina, que estimula la proliferación del tejido adiposo y fibroso, produciendo retraso en la absorción de la insulina. El diagnóstico diferencial de este proceso se establecería con las paniculitis, lipomas y esclerodemas.

- 19 «PÉNFIGO VEGETANTE EN MUCOSA ORAL», por los Dres. Rodríguez Rey EM, Pérez Bernal A, Bueno Montes J, Camacho Martínez F. Departamento de Dermatología Médico-Quirúrgica y Venereo-logía. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.

INTRODUCCIÓN

El pénfigo vegetante es una rara variante del pénfigo vulgar que representa sólo el 1-2% de todos los pénfigos.

Clínicamente se caracteriza por ampollas que se erosionan y posteriormente vegetan. Localizan con mayor frecuencia en zonas de intertrigo, cuero cabelludo o cara, siendo excepcionales en mucosa oral.

Puede clasificarse en dos tipos: 1. Tipo Newmann: más agresivo. 2. Tipo Hallopeau: de curso más benigno.

El diagnóstico debe basarse en la clínica, histopatología e inmunofluorescencia. El tratamiento debe realizarse con corticoides sistémicos, inmunosupresores o dapsona.

CASO CLÍNICO

Mujer de 50 años, diagnosticada previamente de pénfigo vulgar en nuestro Departamento, por presentar brotes de lesiones ulcerosas en región geniana y dorso de lengua, que se controlaban con corticoides sistémicos. Posteriormente consultó con lesión vegetante, no ulcerada, de 1,5 cm de diámetro, localizada en mucosa geniana y bermellón. La biopsia mostró acantosis y acanólisis, compatible con pénfigo vegetante. La IFD fue positiva. Se trató con infiltración corticoidea local, corticoides sistémicos e inmunosupresores, lográndose remisión.

DISCUSIÓN

El pénfigo vegetante en su localización oral es poco frecuente, exigiéndose el diagnóstico diferencial con otros procesos con elementos vegetantes como sífilis hiperplásica, candidiasis mucocutánea crónica, papilomatosis oral florida, iododerma, hipertrofia gingival y pioestomatitis vegetante.

- 20 «PÉNFIGO PARANEOPLÁSICO», *por los Dres. Ronco MA, López S, Del Canto S, Hernández CJ, Pérez-Vega E, Sánchez Conejo-Mir J, Rodríguez-Cañas T, Navarrete M**. Dermatología Médico-Quirúrgica y Venereología y *Anatomía Patológica. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

INTRODUCCIÓN

El término de pénfigo paraneoplásico fue empleado en 1990 por Anhalt y cols. (1) para describir una nueva variedad de dermatosis ampollosa autoinmune asociada a neoplasia. Clínicamente presentaba características comunes con el pénfigo, el eritema exudativo multiforme y el penfigoide, con afectación severa de las mucosas. En la actualidad sólo se han descrito 30 casos, siendo la mayoría de adultos varones con neoplasias linfoides (leucemia linfática crónica y linfoma no Hodgkin) (2).

CASO CLÍNICO

Paciente varón de 64 años de edad que desde hace 1 mes presentaba lesiones eritematopapulosas, muy pruriginosas, de forma diseminada, con posterior aparición de erosiones en mucosa oral y genital. Cinco meses antes había sido diagnosticado de linfoma linfocítico difuso bien diferenciado estadio IIIB, que se consideró indicado su tratamiento.

RESULTADOS

Las pruebas complementarias realizadas fueron normales, con un discreto aumento de alfa-2-globulina y linfocitos NK. El estudio histopatológico fue realizado en varias ocasiones, con acantosis suprabasal y necrosis de queratinocitos. La IFD reveló depósito intercelular, así como de forma lineal en la unión dermoepidérmica de IgG y C3. Se instauró tratamiento con corticoides orales (2 mg/kg/día) y antihistamínicos. La evolución del paciente fue tórpida, empeorando de sus lesiones al reducir la dosis de corticoides. El paciente falleció a los 3 meses por neumonía y AVC.

CONCLUSIONES

El pénfigo paraneoplásico es una dermatosis ampollosa de rara presentación. El caso que presentamos cumple los criterios de Camisa y Helm (3). Aunque el diagnóstico de sospecha es clínico, su confirmación es histológica, ya que sus manifestaciones clínicas no son las habituales del pénfigo vulgar.

BIBLIOGRAFÍA

- Anhalt GJ, Kim SC, Stanley JR. Paraneoplastic pemphigus: an autoimmune mucocutaneous disease associated with neoplasia. *N Engl J Med* 1990;323:1729-35.
 - Robinson ND, Hashimoto T, Amagai M. The new pemphigus variants. *J Am Acad Dermatol* 1999;40:649-71.
 - Camisa C, Helm T. Paraneoplastic pemphigus is a distinct neoplasia-induced autoimmune disease. *Arch Dermatol* 1993; 129:883-6.
- 21 «ERUPCIÓN POLIMORFA LUMÍNICA. PRESENTACIÓN DE TRES CASOS», *por los Dres. Rojo JM, Escudero J, Miralles J, Robles A, Escudero G*. Sección de Dermatología. Hospital Universitario de Valme. Sevilla.

La erupción polimorfa lumínica es una entidad clinicopatológica, con predominio en mujeres de la primera a la tercera década de la vida.

Clínicamente se manifiesta en forma de pápulas, papulovesículas y placas, siendo la forma de pápulas la más común, simétricas, pruriginosas y monomorfas, en un mismo paciente, aunque suele diferir de un paciente a otro, de localización en cara, cuello, manos, tórax y espalda.

Las primeras lesiones aparecen en primavera, siendo frecuentes las recidivas al comienzo de los veranos siguientes, estando desencadenantes las lesiones de EPL por radiación UVA (315-400 nm) más que por UVB (280-315 nm).

Histológicamente se observa en dermis superior y media un infiltrado perivascular compacto de moderado a intenso de células T sobre todo, aunque también neutrófilos.

Presentamos los casos de tres mujeres de 38, 27 y 30 años, respectivamente, sin antecedentes personales de interés, con erupciones cutáneas formadas por numerosas pápulas, pápulas vesiculosas y placas muy pruriginosas que se distribuyen únicamente en áreas fotoexpuestas.

En la historia clínica se recoge detalladamente el tiempo de inicio, morfología de las lesiones de inicio y su evolución, variación estacional y su relación con la exposición solar. Asimismo se realiza análisis rutinario de sangre, porfirinas en orina, ANA, anti-SSA (Ro), anti-SSB (LA); por último, estudio histológico de las lesiones cutáneas.

Los resultados obtenidos, tanto clínicos como histopatológicos, demuestran que los pacientes son sensibles a UVB y UVA. Y que han respondido bien al tratamiento y a la protección intensiva a la luz.

- 22 «PSORIASIS PUSTULOSA LINEAL», *por los Dres. Gallardo MA, Mendiola MV, Aneri V, Bosch RJ, Cabra B*, Herrera E*. Servicios de Dermatología y *Anatomía Patológica. Hospital Clínico Universitario. Málaga.

INTRODUCCIÓN

La psoriasis pustulosa lineal (PPL) es una forma clínica de psoriasis poco frecuente que muestra un patrón lineal generalmente siguiendo las líneas de Blaschko. Se ha relacionado con la psoriasis pustulosa generalizada y con el nevus epidérmico verrucoso lineal (NEVIL), aunque también se han publicado casos independientes.

CASO CLÍNICO

Mujer de 30 años sin antecedentes dermatológicos personales y familiares de interés que consultó por un proceso cutáneo de 1 año de evolución que afectaba a la extremidad superior derecha y a la mitad derecha del tronco. Eran lesiones eritematodescarnativas con presencia de pústulas y mostraban una clara distribución lineal. Los exámenes complementarios fueron normales y el estudio histopatológico mostró así como otros cambios característicos de la psoriasis pustulosa.

DISCUSIÓN

La aparición de la PPL ha sido justificada por los cambios que la predisposición genética de la psoriasis produce en las células, colocándolas siguiendo un patrón lineal. Sin embargo, esta explicación no es completamente satisfactoria, dado que el carácter poligénico de la psoriasis y el papel de algunos agentes medioambientales aún no han sido esclarecidos. Esta forma de presentación obliga a hacer el diagnóstico diferencial con

el NEVIL, siendo para esto definitivo la edad de comienzo y los cambios histopatológicos. La terapia con retinoides orales parece ser un tratamiento efectivo.

- 23 «ESCLERODERMIA. FORMAS INUSUALES», por los Dres. Aneri V, Ruiz del Portal G, Gallardo MA, Rodrigo AB, Herrera E. Servicio de Dermatología. Hospital Clínico Universitario. Málaga.

INTRODUCCIÓN

La esclerodermia es un proceso crónico de causa desconocida caracterizada por alteraciones en la microvascularización y depósito excesivo de ciertos componentes del tejido conectivo. Puede tener una expresión exclusivamente cutánea, denominándose esclerodermia localizada o morfea, o bien acompañarse de afectación en otros órganos, conociéndose entonces como esclerodermia sistémica. Presentamos cuatro casos de aparición muy infrecuente.

CASOS CLÍNICOS

Caso 1. Enferma de 15 años de edad que a los 8 años comenzó con fenómeno de Raynaud y edema en manos. Posteriormente desarrolló esclerosis cutánea generalizada, más manifiesta en tronco donde motiva tórax en coraza. Había afectación articular, digestiva y respiratoria. ANA (++) . Diagnóstico: esclerodermia sistémica progresiva de la infancia.

Caso 2. Enferma de 4 años que a los 3 años presentó proceso febril con tumefacción eritematosa y caliente en ambas regiones tibiales, tobillos, dorso muñecas, dorso de manos. Posteriormente las lesiones evolucionaron a placas y bandas esclerosas e induradas que daban lugar a contracturas articulares. No Raynaud ni otras manifestaciones sistémicas. ANA (-). Diagnóstico: esclerodermia localizada diseminada del niño.

Caso 3. Varón de 79 años que al consultar presentaba un cuadro de 3 meses de evolución consistente en edema de manos y pies, con disminución de fuerza y limitación de la movilidad de extremidades. Existe induración progresiva de la piel con consistencia pétreo que afecta también al tronco. ANA (-). Se descarta proceso neoplásico. Diagnóstico: morfea generalizada del adulto.

Caso 4. Varón de 32 años que a los 19 años notó aparición de placa alopecica atrófica y deprimida en zona parietal izquierda que ha ido progresando de forma lineal hacia zona frontal, afectando incluso a frente y ceja izquierda. Actualmente en zona parietal derecha está desarrollando lesión similar. Diagnóstico: morfea lineal en banda bilateral.

COMENTARIO

La presentación de estas formas tan inusuales resalta la gran variabilidad de este proceso de compleja etiopatogenia y avala la necesidad de su seguimiento dada la posibilidad de progresión a formas más agresivas.

- 24 «ENFERMEDAD INJERTO CONTRA HUÉSPED CRÓNICA ESCLERODERMIFORME. A PROPOSITO DE DOS CASOS», por los Dres. López Martín-Prieto S, Ronco A, Del Canto S, Pulpillo A, Navarrete M*, Rodríguez JM**, Sánchez Conejo-Mir J. Servicios de Dermatología Médico-Quirúrgica y

Venerología, * Anatomía Patológica y ** Hematología. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad injerto contra huésped (EICH) es un síndrome caracterizado por afectación cutánea, hepática e intestinal. Constituye la principal complicación del trasplante alógeno de médula ósea, pero también puede aparecer en transfusiones sanguíneas, maternofetales y excepcionalmente en trasplantes de órganos sólidos. Se distinguen dos tipos: EICH aguda, que aparece entre la primera y segunda semana posttrasplante, y EICH crónica, a partir del día + 100. Esta última puede aparecer de novo o evolucionar desde la aguda, con dos fases clínicas: liquenoide y esclerodermiforme.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se presentan dos casos de EICH crónica esclerodermiforme en trasplantados alógenos de médula ósea, ambos con donantes emparentados HLA compatibles.

Caso 1. Varón de 2 años afecto de osteopetrosis severa que a los 4 días del trasplante presenta exantema cutáneo, siendo diagnosticado de EICH aguda grado I. A los 7 meses aparecieron lesiones liquenoides, con evolución rápidamente progresiva a esclerosis severa generalizada.

Caso 2. Mujer de 40 años afecta de leucemia mieloide aguda que a los 6 meses del trasplante presentó erupción liquenoide compatible con EICH crónica, evolucionando lentamente hacia la fase esclerodermiforme de la misma; a los 7 años, la paciente desarrolló un sarcoma de Kaposi.

DISCUSIÓN

La EICH crónica de tipo esclerodermiforme es poco frecuente. Se presentan dos casos en los que llama la atención el severo grado de afectación. Junto a la inmunosupresión que la EICH crónica implica, el pronóstico de estos pacientes se ensombrece de forma considerable ante una afectación cutánea y sistémica tan severas.

BIBLIOGRAFÍA

Martín III RW, Famner ER, Almonte VL. Lichenoid graft-vs-host disease in an autologous bone marrow transplant recipient. Arch Dermatol 1995;131:333-5.

Hess AD, Bright EC, Thobum G. Specificity of effector T lymphocytes in autologous graft-versus-host disease: role of major histocompatibility complex class II invariant chain peptide. Blood 1997;89:2203-9.

- 25 «NEUROFIBROMATOSIS SEGMENTARIA», por los Dres. Del Canto S, Ronco MA, Martín-Prieto S, Hernández CJ, Pérez-Vega E, Rodríguez-Cañas T, Navarrete M*, Sánchez Conejo-Mir J. Dermatología Médico-Quirúrgica y Venerología y * Anatomía Patológica. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

INTRODUCCIÓN

En 1956, Crowe, Schull y Neel describen la neurofibromatosis segmentaria como neurofibromas limitados a una o más der-

matomas adyacentes, de forma unilateral y manchás café con leche o hiperpigmentaciones en dichas áreas. Riccardi la incluyó en su clasificación como NF tipo V en 1982. En 1987 la heterogeneidad de los casos recogidos condujo a Roth a subdividirla en cuatro categorías: 1) Cumple estrictamente los criterios de Riccardi. 2) Casos localizados con afectación sistémica. 3) Con transmisión hereditaria. 4) Bilaterales.

CASO CLÍNICO

Se presenta una mujer de 59 años de edad, sin antecedentes personales ni familiares de interés, que consultó por lesiones tuberosas múltiples, individualizadas, de 0,5-2 cm de diámetro, distribuidas en la cara interna del muslo izquierdo, de más de 20 años de evolución. En el resto del cuerpo no se observaron manchas café con leche ni otras lesiones similares. El estudio histopatológico confirmó el diagnóstico de neurofibroma. Las pruebas realizadas (estudio ocular, radiografía de cráneo, TAC y RMN, etc.) para descartar afectación sistémica fueron negativas.

DISCUSIÓN

La neurofibromatosis segmentaria se caracteriza por la presencia de lesiones cutáneas poco llamativas. Recientemente se considera que esta enfermedad no es tan clara como infra-diagnosticada. Es necesaria la realización sistemática de una correcta exploración física, neurológica y de pruebas complementarias para dar el pronóstico y consejo genético adecuado.

BIBLIOGRAFÍA

Conejo-Mir, Moreno JC, Camacho. Segmental neurofibromatosis. *J Am Acad Dermatol* 1989;20:681-3.

Hager CM, Cohen PR, Tschien JA. Segmental neurofibromatosis: case report and review. *J Am Acad Dermatol* 1997; 37:864-9.

- 26 «AUMENTO PROGRESIVO DE LOS LÓBULOS AURICULARES COMO PRIMERA MANIFESTACIÓN DE LEUCEMIA LINFOIDE CRÓNICA», por los Dres. Morales Larios E, Fernández Vilariño E, Massare E, Skiljo M, Espelt J, Tercedor J. Sección de Dermatología. Hospital Virgen de las Nieves. Granada.

La leucemia linfocítica crónica es una neoplasia hematológica englobada dentro de los síndromes linfoproliferativos crónicos que se caracteriza por la acumulación de linfocitos de aspecto maduro en sangre periférica acompañada de infiltración de médula ósea, bazo, ganglios linfáticos y otros tejidos.

Los signos y síntomas de esta enfermedad suelen guardar relación con infiltración de tejidos, citopenias en sangre periférica o inmunosupresión (anemia, agrandamiento de ganglios linfáticos e infecciones intercurrentes), aunque en más del 25% de los casos se descubre de forma accidental.

Las lesiones cutáneas en la LLC se presenta en pacientes cuando el diagnóstico ha sido establecido; muy raramente es el signo de debut de la leucemia y cuando aparece es de mal pronóstico.

Presentamos un paciente de 76 años con muy pocos antecedentes personales y sin tratamiento alguno. Consulta por aparición desde hace 8 meses de inflamación progresiva de los lóbulos auriculares que le provocan dolor a la palpación sin acompañarse de otra sintomatología sistémica. Tras la inspección física e historia clí-

nica se realiza estudio histológico que revela infiltración linfocítica muy densa, dérmica, evocando una infiltración de piel por leucemia linfocítica crónica. En la analítica general aparecen 25.000 leucocitos con 75% de linfocitos (leucemia linfocítica crónica).

Discutimos el diagnóstico diferencial de infiltración de los lóbulos auriculares.

BIBLIOGRAFÍA

Hedd PW, Edelson RL. Lymphomas. Pseudolymphomas and related disorders. En: Fitzpatrick TB, Eisen AZ, Wolff K, Freedberg IM, Austen KF, eds. *Dermatology in general medicine*, 4.ª ed. Nueva York: McGraw Hill; 1993. p. 1285-307.

- 27 «LINFOMA EN CORAZA», por los Dres. Vélez García-Nieto A, Pedrajas A*, Ocaña Wilhelmi MS, Salvatierra J**, Moreno Giménez JC. Servicios de Dermatología, *Medicina Interna y **Anatomía Patológica. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba.

INTRODUCCIÓN

El linfoma en coraza es una rara presentación clínica de linfoma cutáneo que localiza en región pectoral y simula un carcinoma de mama en su estadio avanzado (carcinoma en coraza).

CASO CLÍNICO

Mujer de 45 años que ingresa porque desde hacía 1 mes presentaba enrojecimiento de mama derecha con induración y aumento de la temperatura. La biopsia cutánea mostró un linfoma de células grandes CD 30+. El estudio de extensión evidenció múltiples adenopatías (cervicales, mediastínicas, inguinales), con histología similar a la cutánea en la biopsia de una de las adenopatías inguinales y derrame pleural derecho con engrosamiento de la pleura parietal. Con el diagnóstico de linfoma no Hodgkin difuso de células grandes anaplásico CD30+, la paciente inició quimioterapia tipo CHOP-BLEO, experimentando una mejoría notable.

DISCUSIÓN

Por su similitud clínica (y su rareza) el linfoma en coraza se diagnostica inicialmente como carcinoma de mama. Es una presentación clínica de linfoma muy infrecuente. Que sepamos nosotros sólo existen dos referencias previas en la literatura (1, 2). El primer caso (1) correspondió a un linfoma linfocítico poco diferenciado y el segundo (2) a un linfoma B de células grandes. En ambos casos el linfoma estaba muy extendido en el momento del diagnóstico y los pacientes fallecieron a los pocos meses a pesar del tratamiento.

BIBLIOGRAFÍA

1. Saekow M, Berman B, Dotz WI. Lymphoma en cuirasse. *J Am Acad Dermatol* 1986;14:1096-8.
2. Park LD, Kim YK, Chun SI. Lymphoma en cuirasse. *J Am Acad Dermatol* 1995;32:519-20.

- 28 «ENFERMEDAD DE PAGET MAMARIA EN UN VARÓN», por los Dres. Carrizosa A, Buzón E, Medina M. Hospital de la Merced. Osuna (Sevilla).

La enfermedad de Paget de la mama es una entidad rara, con una incidencia del 3 al 5% de todos los tumores malignos mama-

rios. Sólo el 1% de los pacientes con cáncer de mama son varones, lo que conlleva la extrema rareza de la enfermedad de Paget mamaria en el sexo masculino.

Presentamos el caso de un varón de 90 años de edad que fue derivado por su médico de cabecera por formación «verrugosa» en la mama. A la exploración se apreciaba una placa infiltrada incluyendo el pezón, bajo la que se palpaba una tumoración de consistencia dura, que resultó histológicamente un carcinoma ductal subyacente. El tratamiento fue quirúrgico.

Desde que en 1874 Sir James Paget describiera la entidad, sólo se han publicado 56 casos en varones. Este nuevo paciente podría sumarse a esta corta lista.

- 29 «METÁSTASIS BILATERAL DE MELANOMA EN MAMA. UNA SITUACIÓN INUSUAL», por los Dres. Ortega del Olmo R*, Fernández Pugnair MA*, Buendía Eisman A*, Aneiros Cachazo J**, Serrano Ortega*. * Unidad de Melanomas. Servicio y Departamento de Dermatología. Hospital Universitario San Cecilio y Facultad de Medicina de Granada. ** Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitario San Cecilio. Granada.

INTRODUCCIÓN

El melanoma cutáneo puede tener una respuesta biológica a veces imprevisible a pesar de tener en cuenta los diferentes factores pronósticos. Cuando la enfermedad evoluciona, la primera metástasis suele aparecer en los ganglios locorreregionales y, además de metástasis cutáneas pueden aparecer en distintas vísceras como en cerebro, hígado, pulmón y con menos frecuencia en hueso y tracto digestivo (1).

Las metástasis en la mama son infrecuentes en melanomas (2), aunque otros tumores, óseos, de pulmón, ovario y cérvix, pueden producirlas (3).

CASO CLÍNICO

Hemos tenido la oportunidad de ver el caso de una mujer de 42 años que hace 5 años le extirparon un melanoma nodular en el brazo derecho, nivel IV de Clark y con 3,3 mm de espesor que nos la envían después de detectarle de forma casual, al implantarle unas prótesis mamarias por motivos estéticos, unos nódulos de color oscuro en ambas mamas, que en el estudio anatomopatológico resultaron ser metástasis de melanoma.

Realizamos estudio inmunohistoquímico de las metástasis con proteína S-100, HMB-45, queratinas y Ki-67 y una revisión de las diferentes localizaciones de las metástasis de los melanomas en estadio III de nuestros pacientes. El estudio inmunohistoquímico confirma que los nódulos en las mamas son metástasis de melanoma, con una considerable actividad proliferativa.

BIBLIOGRAFÍA

1. Korabioswska M, Ruschenburg I, Brinck U, Jahns A, Berger H, Droese M. Comparasion of ploidy status of melanoma metastases in different locations. *AADE Ed J* 1998;2(1):113-6.
2. Heinig A, Heywang-Kobrunner SH, Wohlrab J. A rare differential diagnosis of suspicious contrast medium enhancement in breast MRI. Melanoma metastasis in both breasts. *Radiologe* 1997;37(7):588-90.
3. Fondrinier E, Gamelin E, Verrielle V. Inflammatory breast metastasis from primary ovarian cancer. *Eur J Gynaecol Oncol* 1999;20(1):16-7.

- 30 «FIBROHISTIOCITOMA MALIGNO EN UN PACIENTE CON MELANOMA», por los Dres. González Cabrerizo A, Armario Hita JC, Ruiz Gómez MC, Alcáraz Vera M, Hens A*, Romero Cabrera MA, Fernández Vozmediano JM. Servicios de Dermatología y * Anatomía Patológica. Hospital Universitario de Puerto Real. Universidad de Cádiz. Cádiz.

INTRODUCCIÓN

El fibrohistiocitoma maligno es el tumor más frecuente de tejidos blandos en los pacientes de edad avanzada, siendo su principal factor etiológico la irradiación previa de la zona afectada. El 10% de estos tumores son capaces de afectar al tejido celular subcutáneo. Es raro que produzcan metástasis mientras, ya que están confinados a la zona de aparición de las lesiones por efecto de la fascia muscular. En el 50% de los casos se observan persistencias y entonces es cuando un tercio de los casos van a metastatizar en el plazo de los 2 primeros años, sobre todo a pulmón, hígado y hueso. No se han observado asociaciones a melanoma maligno. El diagnóstico se basa en el estudio dermatopatológico, preferentemente de músculo estriado, observándose un patrón estoriforme, mixoide, de células gigantes o inflamatorio. El diagnóstico diferencial debe establecerse con el dermatofibrosarcoma protuberans, del que se distingue al presentar áreas de necrosis, lípidos, mitosis abundantes y células gigantes bizarras. Su tratamiento es quirúrgico.

CASO CLÍNICO

Presentamos el caso de una mujer de 68 años, con antecedentes personales de diabetes mellitus tipo 2 en tratamiento con antidiabéticos orales e hipercolesterolemia, que acudió a nuestra consulta al presentar tumoración pigmentada en tercio inferior de pierna izquierda. Se sospechó un melanoma maligno, se procedió a la extirpación de la lesión, cuyo diagnóstico fue confirmado histológicamente, con nivel III de Clark y 3 mm de Breslow. Se realizó un estudio de extensión y la paciente siguió tratamiento coadyuvante de melanoma maligno con INF alfa 2b, que toleró de forma adecuada. Un año después comenzó a desarrollar tumoraciones nodulares profundas en cadera derecha de unos 5 cm de diámetro, tras lo cual se realiza una biopsia en la que se informa de un fibrohistiocitoma maligno. Se procede a extirpación amplia. Seis meses después presenta nuevas recurrencias que se tratan mediante intervenciones quirúrgicas tras la confirmación ecográfica de la extensión, manteniéndose desde la última intervención hace 8 meses y hasta la actualidad libre de enfermedad.

CONCLUSIONES

Presentamos un caso de coexistencia de un fibrohistiocitoma maligno con un melanoma. Se trata de una asociación sumamente infrecuente. El caso tiene una larga evolución de coexistencia de ambas neoplasias.

- 31 «RECONSTRUCCIÓN DEL FILTRUM LABIAL MEDIANTE DOBLE COLGAJO CUTANEO-MUCOSO EN ISLA», por el Dr. Russo F. Unidad de Dermatología. Hospital Punta de Europa. Algeciras (Cádiz).

Una aplicación concreta del colgajo pediculado en isla es la reconstrucción de defectos quirúrgicos grandes en la línea medio del labio superior que afectan tanto el bermellón labial

como la piel. Aquí un cierre primario, una excisión en cuña o un colgajo bilateral de avance ocluiría las crestas del filtrum. El injerto es una buena opción para la reconstrucción del filtrum de forma aislada, pero no cuando el defecto afecta también el bermellón o la mucosa del labio superior.

Sin embargo, el doble colgajo pediculado en isla obtiene un triángulo superior cutáneo de la línea media del labio superior y un triángulo inferior mucoso de la mucosa intraoral del labio. Al unirse estos dos triángulos en el borde bermellón se consigue preservar tanto la función como la unidad cosmética del filtrum labial.

- 32 «ONICOMICOSIS POR MOHOS», por los Dres. Ojeda A, Crespo V, Romero J, Vera A, Crespo A, Sánchez F. Servicio de Dermatología. Hospital Regional Carlos Haya. Málaga.

INTRODUCCIÓN

El aislamiento de mohos en onicomicosis oscila entre el 3,2% (1) y el 17,5% (2). Esta variabilidad puede deberse al empleo de diferentes criterios de patogenicidad o a factores geográficos.

OBJETIVO

Conocer la frecuencia de onicomicosis por mohos en nuestro medio.

MATERIAL Y MÉTODOS

Revisamos 319 onicomicosis diagnosticadas en nuestro laboratorio desde el año 1995. De éstas, 209 (65,5%) correspondieron a diferentes especies de *Candida*, 86 (27%) a dermatofitos y 24 (7,5%) a mohos, elevándose este porcentaje hasta el 20% sólo las localizadas en los pies.

Las especies detectadas fueron *Scopulariopsis brevicaulis* en 9 (37,5%), *Scopulariopsis candida* en 2 (8,3%), *Aspergillus sydowii* en 6 (25%), *Aspergillus candidus*, *A. niger*, *A. nidulans*, *Onichocola canadensis*, *Fusarium* sp. y *Acremonium potroni* en un caso cada uno (4,1%). En otro caso se detectaron simultáneamente *Scopulariopsis brevicaulis* y *Aspergillus nidulans*.

CONCLUSIONES

Los mohos son patógenos ungueales relativamente frecuentes, sobre todo en los pies. Es importante diagnosticarlos por la escasa respuesta a los antilúngicos disponibles, lo que a menudo obliga a utilizar terapias ablativas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Summerbell RC, Kane J, Kraiden S. Onychomycoses, *Tinea pedis* and *Tinea manum* caused by non-dermatophyte filamentous fungi. *Mycoses* 1989;32:609-19.
 2. Haneke E. Fungal infections of the nail. *Sem Dermatol* 1991;10:41-53.
- 33 «PUSTULOSIS Y OSTEOCONDROTIS CANDIDIÁSICA EN PACIENTE ADICTO A DROGAS POR VÍA PARENTERAL», por los Dres. Fernández Vilariño E, Morales Larios E, García Dura E, García Lora E, García Mellado V. Sección de Der-

matología. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada.

Las complicaciones infecciosas constituyen la principal causa de morbimortalidad en los adictos a drogas por vía parenteral (ADVP). En 1981 se describió el síndrome candidiasis diseminada en heroínómano, caracterizado por la presentación de afección cutánea con nódulos dolorosos y pústulas en áreas pilosas, a veces osteocondritis y ocasionalmente afectación ocular o endocarditis.

Las infecciones por *Candida* eran poco frecuentes hasta la aparición de la pandemia por VIH, que ha supuesto un extraordinario incremento de la población susceptible de infectarse. La candidiasis diseminada es rara en pacientes VIH-, siendo característica su presentación en ADVP en fases precoces de drogadicción y no siendo necesaria la infección por VIH. Su patrón clínico es claramente diferente al de la candidiasis sistémica del paciente inmunocomprometido.

Presentamos un caso de candidiasis diseminada en un paciente heroínómano VIH+ con pustulosis en cuero cabelludo y osteocondritis.

La fuente de infección de la candidiasis es exógena viniendo fundamentalmente de la piel y orofaringe del paciente al usar su saliva para manipular los utensilios con los que preparan la heroína marrón. El diagnóstico de certeza se establece mediante criterios epidemiológicos, clínicos y microbiológicos.

BIBLIOGRAFÍA

Martín Martínez A, Valencia Ortega ME, Pintado García V. Candidiasis diseminada del heroínómano. En: Gil Aguado A, Lavilla Uriol P, Pintado García V, eds. *Micosis sistémicas*. Actualización. Madrid: Aula Médica; 1997. p. 25-36.

- 34 «CRIPTOCOCOSIS CUTÁNEA PRIMARIA EN ARTRITIS REUMATOIDE DE LARGA EVOLUCIÓN», por los Dres. Romero Gómez J, Crespo Erchiga A, Ojeda Martos A, Vera Casaño A, Sánchez Fajardo F, Crespo Erchiga V. Complejo Hospitalario Carlos Haya. Málaga.

INTRODUCCIÓN

Cryptococcus neoformans es un hongo levaduriforme encapsulado de distribución mundial que actúa como saprofito en la naturaleza. La afectación cutánea por criptococo puede ser de dos tipos: a) criptococosis cutánea primaria, excepcional y por inoculación directa, y b) criptococosis cutánea secundaria, que se desarrolla en el contexto de una criptococosis diseminada.

CASO CLÍNICO

Mujer de 70 años con artritis reumatoide desde la adolescencia, controlada en los últimos años con dosis de 10 mg/día de prednisona. Consulta por una lesión ulcerada de 4 x 4 cm en zona dorsal de antebrazo derecho de 6 meses de evolución.

El estudio histológico reveló la presencia de un infiltrado granulomatoso en dermis, con numerosas células gigantes conteniendo pequeños microorganismos encapsulados que se tiñeron con metenammina argéntica y PAS. En el cultivo se aislaron abundantes colonias que se identificaron como *C. neoformans*.

DISCUSIÓN

La criptococosis cutánea primaria es una forma rara de infección por criptococo que hace difícil su diagnóstico clínico, tanto por la inespecificidad de las lesiones que produce, como por la ausencia de los síntomas generales que caracterizan a la forma diseminada.

Aportamos un caso, asistido recientemente en nuestro Servicio, sobre el que comentamos los aspectos clínicos, micológicos e histopatológicos más relevantes.

- 35 «ERITEMA ANULAR CENTRÍFUGO Y PIE DE ATLETA», por los Dres. Linares M, Palomo M*, Ramos C*. Consulta de Dermatología. Instituto Social de la Marina. *Delegación Provincial de Cádiz. Departamento de Anatomía Patológica. Hospital Universitario Puerta del Mar. Cádiz.

INTRODUCCIÓN

Los eritemas figurados incluyen un amplia variedad de dermatosis caracterizadas por la aparición de lesiones anulares y policíclicas. Muchos de ellos se relacionan con fenómenos de hipersensibilidad a fármacos, neoplasias, infecciones, picaduras de insectos, siendo en la mayoría de los casos imposible determinar la causa.

CASO CLÍNICO

Varón de 52 años de edad sin antecedentes personales de interés que consultó por lesiones de curso en brotes de más de 4 años de evolución. Éstas eran de carácter migratorio, iniciándose en glúteos con posterior extensión a muslos. El paciente refirió que siempre se acompañaban de descamación en cuarto espacio interdigital de pie izquierdo. Por este motivo había sido tratado con diferentes tratamientos tópicos locales sin resultado, observando discreta mejoría con la toma de itraconazol oral. Se realizó cultivo para hongos y bacterias con resultado negativo para las lesiones glúteas y positivo para *Fusarium encarnatum* en pies, evolucionando hacia la curación tras tratamiento con itraconazol oral. Seis meses después las lesiones han reaparecido, tanto en glúteos como en espacios interdigitales, cediendo rápidamente ambas con tratamiento antifúngico.

DISCUSIÓN

Desde la descripción inicial del eritema anular centrífugo (EAC) por Darier en 1916 ésta ha sido relacionado con multitud de agentes causales, entre los que se encuentran infecciones superficiales causadas por *Candida*, dermatofitos y otras causas. El término pie de atleta abarca a las lesiones interdigitales descamativas y fisuradas producidas tanto por dermatofitos como por otros gérmenes. En la actualidad existe una importante controversia sobre la individualidad del EAC, que para muchos autores representa más que una entidad propia, un patrón reaccional frente a diferentes estímulos.

BIBLIOGRAFÍA

- Tyring SK. Reactive erythemas: erythema annulare centrifugum and erythema gyratum repens. Clin Dermatol 1993;11(1):135-9.
Leyden JL. *Tinea pedis* patophysiology and treatment. J Am Acad Dermatol 1994;7:94-101.

- 36 «RESUMEN ANUAL DE LA UNIDAD DE DIAGNÓSTICO MICOLÓGICO DEL SERVICIO DE DERMATOLOGÍA DEL COMPLEJO HOSPITALARIO CARLOS HAYA», por los Dres. Crespo V, Romero J, Ojeda A, Crespo A, Vera A, Fajardo FS. Servicio de Dermatología. Complejo Hospitalario Carlos Haya. Málaga.

En la Reunión de la Sección Regional Andaluza celebrada en Jaén el pasado año anunciamos la creación de una Unidad de Diagnóstico de Dermatomicosis en nuestro Servicio. La colaboración de Schering España permitió disponer la infraestructura necesaria, proporcionando a los dermatólogos que lo solicitaran el material para la toma y envío de muestras micológicas.

Al cabo de 1 año se han procesado un total de 151 muestras de dermatomicosis de distintas localizaciones (52 onicomosis, 50 *Tinea corporis*, 22 *Tinea capitis*, 13 *Tinea pedis*, 11 *Tinea cruris*, cuatro *Tinea incógnita* y dos casos de candidiasis) procedentes de todas las provincias andaluzas, así como Valencia y Salamanca.

De este material patológico se confirmaron mediante ED positivo 48 casos, y mediante cultivo 49, predominando *M. canis* (17) y *T. rubrum* (11) y aislándose ocasionalmente *M. audouinii*, *E. floccosum*, *T. mentagrophytes*, *M. gypseum* y *T. violaceum*. Además se encontraron en onicomosis con ED positivo, *S. brevicaulis*, *Aspergillus terreus*, *Acremonium*, *Alternaria*, *Fusarium* y *O. cannadensis*.

El motivo de esta comunicación radica en agradecer la acogida favorable y el interés que muchos compañeros han mostrado por esta iniciativa, que esperamos siga siendo útil en el futuro, al tiempo que mostramos los resultados obtenidos y recordamos su existencia a quienes todavía no han hecho uso de ella.

- 37 «TRATAMIENTO CON CIDOFOVIR DEL MOLLUSCUM CONTAGIOSO EN PACIENTE VIH POSITIVO», por los Dres. Armario Hita JC, Tronillhet Manso I*, Ruiz Gómez MC, Vergara Campos A*, González Cabrerizo A, Romero Cabrera MA, Fernández Vozmediano JM. Servicios de Dermatología y *Medicina Interna. Hospital Universitario de Puerto Real. Universidad de Cádiz. Cádiz.

INTRODUCCIÓN

El cidofovir es un análogo de los nucleósidos con actividad frente a los virus DNA. Se ha publicado su utilidad en casos aislados para infección herpética, papilomatosis laríngea, condilomas acuminados y molluscum contagioso. Al no utilizar las enzimas virales presenta una menor tasa de resistencias que los antiviricos previos. Puede administrarse por vía tópica o sistémica mediante infusión intravenosa. El efecto secundario más importante fue la nefrotoxicidad. Hasta la fecha no existen publicaciones que refieran estudios con amplio número de pacientes aunque en la actualidad existen algunos en realización. Su principal inconveniente es su elevado coste, lo que ha hecho que se convierta en un fármaco de segunda elección en casos refractarios de las patologías descritas.

CASO CLÍNICO

Presentamos el caso de un paciente varón de 32 años de edad, VIH+, estadio C3, con antecedentes de tuberculosis diseminada

y meningoencefalitis tuberculosa, que presentaba dos lesiones, en ambas comisuras labiales, en forma de tumoraciones excrecentes, friables y de consistencia blanda, que le producían problemas para la higiene bucal e incluso para la alimentación. El diagnóstico fue de molluscum contagiosum. Se decidió instaurar tratamiento con cidofovir intravenoso (5 mg/kg) asociado a probenecid oral semanales durante 2 semanas y luego cada 2 semanas hasta completar 3 meses, con lo que consiguió la remisión completa del cuadro. Durante el tratamiento se realizaron controles periódicos analíticos, sin observarse ninguna alteración de interés, ni cualquier otro efecto secundario achacable a la administración del fármaco.

CONCLUSIONES

En nuestro caso el cidofovir ha demostrado ser un fármaco muy eficaz para el tratamiento de molluscum contagiosum en VIH+, con pocos efectos secundarios. Debería ser tenido en cuenta en el tratamiento de infecciones virales por virus DNA en pacientes inmunodeprimidos, aunque es necesario disponer de resultados globales de series más amplias para llegar a conclusiones definitivas. Su principal inconveniente, al margen de su posible acción netrotóxica, es su elevado coste.

- 38 «RESISTENCIA ANTIBIÓTICA DEL *PROPIONIBACTERIUM ACNÉ*. ESTUDIO DE 88 PACIENTES», por los Dres. Galvañ JI, Fernández-Nebreda R, Laza J, Coates P, Eady EA, Cunliffe WJ. Clínica Privada (Málaga) & «Skin Research Centre», Leeds (Reino Unido).

PLANTEAMIENTO

El acné vulgar es una enfermedad multifactorial del folículo pilosebáceo, en la cual se piensa que el *Propionibacterium acné* (PA) juega un papel importante dentro de la patogénesis del mismo. El objetivo de nuestro estudio es: 1) Demostrar en la población malagueña el uso de los antibióticos tópicos sistémicos en el acné. 2) Evidenciar la creación de cepas resistentes de PA. 3) Comparar qué antibiótico es más resistente y cuál más sensible.

MATERIAL, MÉTODOS Y RESULTADO

Efectuamos una recogida de muestra en 88 pacientes con acné vulgar leve o moderado durante 1999, realizados con pacientes de la provincia de Málaga y procesados en el laboratorio de la Universidad de Leeds. La toma se realizó en consulta, con un escobillón estéril previamente sumergido en una solución de lavado que respeta el equilibrio hídrico de la bacteria y envió al laboratorio para cultivo en el medio TYG que es muy específico para PA. Dentro de los resultados, el antibiótico más usado, fue la eritromicina con un 97,5%. Los resultados de los cultivos mostraron un crecimiento alto de PA en más de la mitad de los pacientes, sin añadir ningún antibiótico específico. En las placas con eritromicina y clindamicina se vio una alta resistencia al PA en el 36,4% en ambos casos. En las que añadimos tetraciclina, el 95,5% no creció el PA, mientras que en el cultivo que utilizamos minociclina, llamé la atención que en el 97,7% no creció el PA, mientras que en el 2,3% hubo un crecimiento alto.

CONCLUSIONES

La eritromicina tópica fue el antibiótico de uso más extendido en nuestros pacientes y el 36,5% desarrollaron un grado

de resistencia elevada al PA, al igual que la clindamicina que desarrolló el mismo porcentaje de alta resistencia. Sin embargo, la tetraciclina clásica junto con la minociclina fueron muy poco resistentes al PA, con una sensibilidad de un 95,5 y 97,7%, respectivamente. Debemos ampliar la casuística para lograr datos epidemiológicos que nos permitan perfeccionarla aún más y valorar la introducción de nuevos antibióticos en el acné, permitiéndose así un menor desarrollo de resistencias.

- 39 «DEMODICIDOSIS», por los Dres. DeAlba I, Ortega M, Pichardo AR, Herrera A, Camacho F. Departamentos de Dermatología Médico-Quirúrgica y Venereología. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.

INTRODUCCIÓN

Demodicidosis es un término utilizado para definir una dermatosis, diferente en algunos aspectos a la rosácea, causada por *Demodex folliculorum* que se observan en número anormalmente elevado.

CASO CLÍNICO

Varón de 45 años, bebedor, con antecedentes de pericarditis tuberculosa con tratamiento incompleto, que consultó por elementos papulosos, pruriginosos, que afectaban a cara, abdomen y espalda. En la exploración se observó pigmentación oscura difusa en cara y pápulas eritematosas, foliculares, centradas por costra localizadas en abdomen y espalda. El estudio dermatopatológico de una pápula de abdomen reveló infiltrados linfoplasmocitarios perivasculares y perifoliculares, con presencia de *Demodex folliculorum*. Las pruebas de laboratorio sólo mostraron alteraciones secundarias a su hepatopatía etílica. El tratamiento con metronidazol oral lo mejoró significativamente.

COMENTARIO

Presentamos un infrecuente caso de demodicidosis. Hay pocas diferencias clínicas entre la rosácea lupoides y la demodicidosis rosaceiforme; sin embargo, el prurito intenso con exacerbaciones periódicas, quizá en relación con el ciclo de parásito y la localización extrafacial, como en nuestro caso, apoyan el diagnóstico de demodicidosis. Dermatopatológicamente, la demodicidosis se caracteriza por reacción granulomatosa y necrótica, a tipo cuerpo extraño perifolicular, y presencia de *Demodex* en dermis. Pensamos que la inmunosupresión parcial de nuestro paciente, secundaria a una hepatopatía etílica, contribuyó a la generalización de demodicidosis recordando el cuadro de la *D. gravis*.

- 40 «TUBERCULOSIS CUTÁNEA DE LARGA EVOLUCIÓN ASOCIADA A PSORIASIS», por los Dres. Garrido V, Galán MI, Flórez MP, Ruiz MC, Domínguez JR. Hospital Comarcal de Melilla.

La tuberculosis, declarada emergencia global por la Organización Mundial de la Salud en 1993, continúa siendo un problema de salud muy importante.

La afectación cutánea puede ser producida por inoculación exógena, por continuada o por vía hemática.

Presentamos el caso de una mujer de 60 años de edad, con afectación cutánea en ambas extremidades inferiores y extremidad superior izquierda, de 12 años de evolución.

Linfedema de zonas afectadas, con lesiones polimorfas.

La biopsia de piel de rodilla muestra lesiones de psoriasis vulgar y la del pie una inflamación crónica granulomatosa abcesificante con hiperplasia epidérmica y microabscesos epidérmicos con presencia de bacilos ácido alcohol resistentes, aislándose tras su cultivo en medios específicos *M. tuberculosis*.

Serología de lúes y VIH negativa.

Radiografía de tórax con imágenes de tuberculosis residual.

Intradermoreacción de Mantoux positiva.

Tras pauta de tratamiento específico antituberculoso, mejoría clínica con persistencia de las lesiones de psoriasis.

- 41 «EXANTEMA EN GUANTE Y CALCETÍN. A PROPÓSITO DE UN CASO», *por los Dres. Blasco J, Ruiz R, Martín MC, Fernández I, Carrasco S, Menéndez A, Allegue F, González M, Gutiérrez MT, Naranjo R.* Hospital Clínico Universitario San Cecilio. Granada.

El exantema en guante y calcetín o síndrome purpuricopapular en guante y calcetín (PPGSS) fue descrito por primera vez por Harms en 1990 y 1 año más tarde por Bagot, los cuales establecieron la relación entre este cuadro clínico y la infección aguda por Parvovirus B19. Es una viriasis que suele afectar a adultos jóvenes de predominio femenino y en la que destacan su típica topografía lesional y evolución clínica.

CASO CLÍNICO

Mujer de 25 años, sin antecedentes de interés, que acude al Servicio de Dermatología de nuestro hospital por presentar un exantema pruriginoso en manos y pies de 5 días de evolución con extensión de las lesiones a muslos, pubis, nalgas y axilas, acompañado de fiebre de 39°. Dicho exantema era de características purpúricas sobre base eritematoso en zonas acras y flexuras, sin lesiones en mucosas ni adenopatías. La paciente había acudido en dos ocasiones anteriores al Servicio de Urgencias, donde había sido tratada con corticoides y antihistamínicos por vía oral sin mejoría de sus lesiones. Con la sospecha clínica de exantema en guante y calcetín se solicitó hemograma, bioquí-

mica y serología para Parvovirus B19 y se pautó tratamiento con paracetamol 1 comp/ 8 h durante 5 días. El hemograma mostró una discreta leucopenia con monocitosis sin modificaciones significativas en el resto de los parámetros y una IgM positiva para Parvovirus B19, que confirmó nuestro diagnóstico, que seroconvirtió a las 3 semanas con descenso del título de IgM y ascenso del título de IgG.

DISCUSIÓN

El PPGSS se caracteriza por la aparición de eritema y edema pruriginoso en manos y pies para progresar a erupción eritematopurpúrica. Posteriormente se pueden afectar otras zonas: flexuras e incluso la cara. En mucosas ocasionan aftas, edema labial intenso, vesiculopústulas en paladar muy dolorosas, etc. Se acompaña de fiebre, astenia, anorexia, artralgias y linfadenopatías. Los hallazgos histológicos son inespecíficos. El diagnóstico de certeza se obtiene mediante serología y se resuelve en 1-2 semanas con tratamiento sintomático, lo que en ocasiones causa temor en el paciente cuando la evolución es prolongada.

BIBLIOGRAFÍA

- Leger F, Callens A, Machet C. Primoinfección a Parvovirus B19 et aglutinines froides. *Ann Dermatol Venerol* 1997;124:257-9.
- Grilli R y cols. Papular-purpuric «gloves and socks» syndrome: polymerase chain reaction demonstration of parvovirus B19 DNA in cutaneous lesions and sera. *J Am Acad Dermatol* 1999; 41:793-6.
- 42 «OTRAS INDICACIONES DE LA FÓRMULA DEPIGMENTANTE DE KLIGMAN», *por el Dr. Russo F.* Unidad de Dermatología. Hospital Punta de Europa. Algeciras. Cádiz.

La formulación magistral de hidroquinona, ácido retinoico y acetónido de triamcinolona o trío depigmentante de Kligman, ha sido utilizada desde hace años como un eficaz tratamiento del cloasma. Presentamos el empleo de dicha fórmula en dos casos familiares de hiperpigmentación flexural reticulada de Dowling-Degos y en un caso de urticaria pigmentosa.