



ACTAS Derma-Sifiliográficas

www.elsevier.es/ad



RESÚMENES DE LAS COMUNICACIONES DE LAS REUNIONES DE LA SECCIÓN VASCO-NAVARRO-ARAGONESA-RIOJANA DE LA AEDV

Reuniones de la Sección Vasco-Navarro-Aragonesa-Riojana de la Academia Española de Dermatología y Venereología

Zaragoza, 23 de marzo de 2012

1. TRATAMIENTO CON OMALIZUMAB EN 7 PACIENTES CON DERMATITIS ATÓPICA SEVERA

M. Hervella Garcés, R. Santesteban Muruzábal, S. Chugo, M. Larrea García, I. Mitxelena Eceiza e I. Yanguas Bayona

Servicio de Dermatología. Complejo Hospitalario de Navarra. Pamplona. España.

Introducción: La dermatitis atópica grave ocasionalmente supone un gran reto terapéutico. La reciente aparición de tratamientos “biológicos”, abre una nueva vía de abordaje de las formas más graves de esta enfermedad.

Pacientes y métodos: Pacientes con dermatitis atópica severa resistente a fármacos sistémicos (corticoesteroides, ciclosporina, azatioprina, metotrexato), fueron tratados con dos inyecciones mensuales subcutáneas de omalizumab a las dosis indicadas según su peso y niveles de IgE. Se usó el SCORAD para evaluar su respuesta terapéutica.

Resultados: Se trató con omalizumab a 4 mujeres y 3 varones con edades de 12 a 60 años (media 36), mediana de duración de enfermedad de 7 años, IgE de 75 a 10210 UI/ml y un SCORAD promedio de 53 (rango 41-79). El tratamiento duró de 6 a 22 meses (media 12,2). 5/7 pacientes (71%) recibieron simultáneamente al menos otro fármaco sistémico. No se observaron efectos adversos, y todos menos un paciente respondieron bien (85%), con una disminución del índice SCORAD a una media de 26.

Discusión: Podría argüirse que al menos parte de la respuesta clínica en 6 de 7 pacientes sería atribuible al tratamiento sistémico concomitante, pero éstos no habían respondido previamente a esos medicamentos sin omalizumab. Destaca la drástica reducción de los síntomas subjetivos (insomnio, prurito) en cuatro de los pacientes durante el tratamiento, que refleja una mejora notable de su calidad de vida. De forma paralela descendieron los niveles de IgE, aunque la mejoría clínica no fue mayor en los pacientes con IgE iniciales más altas.

Conclusiones: El omalizumab podría ser una opción terapéutica útil en pacientes con formas graves y refractarias de dermatitis atópica.

Palabras clave: Tratamiento sistémico. Dermatitis eczematosa.

2. RESPUESTA SATISFACTORIA A TRATAMIENTO CON RITUXIMAB EN PACIENTE CON LIQUEN MIXEDEMATOSO

J.M. Lera Imbuluzqueta, M. Navedo de las Heras, A. Giménez de Azcárate Trivez, I. Irarrazabal Armendáriz, M.A. Idoate Gastearena y A. España Alonso

Departamento de Dermatología. Departamento de Anatomía Patológica. Clínica Universidad de Navarra. Pamplona. España.

Introducción: El liquen mixedematoso es una enfermedad poco frecuente que se caracteriza por la proliferación de fibroblastos y un depósito excesivo de mucopolisacáridos ácidos en la piel. Se forman numerosas pápulas liquenoides coalescentes que pueden formar placas generalizadas, provocando el engrosamiento y endurecimiento cutáneo. Puede asociarse a una gammopatía mono o policlonal y para su tratamiento se han usado múltiples terapias tales como inmunosupresores, corticoides o inmunoglobulinas intravenosas.

Caso clínico: Mujer de 58 años que acude a nuestro departamento por presentar, desde hace 3 años, múltiples placas eritematosas, induradas e infiltradas, de aspecto liquenoide en cara, tronco y extremidades. Asimismo refería un cuadro de mialgias generalizadas, diagnosticado previamente de síndrome fibromiálgico. Se realiza biopsia de una de las lesiones con diagnóstico de liquen mixedematoso. Ante este hallazgo se decide realizar analítica y estudio de extensión, que revelan la presencia de IgG kappa monoclonal, sin afectación medular asociada. Una vez completado el estudio se decide iniciar tratamiento con Rituximab (ciclo de 4 sesiones de 375 mg/m² + 2 sesiones de recuerdo) asociado a dosis bajas de corticoesteroides con una respuesta clínica y analítica muy favorable.

Discusión: El Rituximab es un fármaco biológico cuya diana molecular son las células CD20+. Aunque inicialmente se utilizó en el tratamiento de algunos linfomas, posteriormente se ha extendido su empleo en otras patologías autoinmunes o linfoproliferativas. No es conocido el mecanismo implicado en la producción de mucina en la piel de estos pacientes. No obstante, puede jugar un papel la propia IgG monoclonal y otras citoquinas producidas.

Palabras clave: Dermatitis liquenoide. Tratamiento.

3. SARCOIDOSIS ULCERATIVA: DESCRIPCIÓN DE UN CASO

M.C. Montis Palos^a, S. Goula Fernández^a, I. Trébol Urrea^a,
I. Arrue Michelena^a, N. Vidaurrázaga Olivares^b
y R. Soloeta Arechavala^a

^aServicio de Dermatología; ^bServicio de Anatomía Patológica. HUA Santiago. Vitoria. España.

Introducción: La sarcoidosis es una enfermedad granulomatosa multisistémica que presenta afectación cutánea en un 25% de los pacientes siendo su forma ulcerativa infrecuente.

Caso clínico: Mujer de 72 años de edad con antecedentes de sarcoidosis pulmonar, bilobectomía derecha por Aspergiloma y cáncer de mama. Consultó por lesiones localizadas en las piernas, de meses de evolución y asintomáticas. En la exploración física se apreciaban lesiones úlcero-necróticas, acompañadas por otras cicatriciales y placas eritemato-violáceas de aspecto atrófico que también afectaban las extremidades superiores. El estudio histológico de una de las lesiones úlcero-necróticas mostró una inflamación granulomatosa no caseificante. El cultivo para hongos y micobacterias fue negativo, así como el Quantiferon y el cultivo de BK en orina, llegándose al diagnóstico de sarcoidosis ulcerativa. Se instauró tratamiento con corticoides orales y tópicos obteniéndose una mejoría de las lesiones.

Discusión: La sarcoidosis ulcerativa es una variante rara de sarcoidosis cutánea específica que suele asociarse a afectación sistémica. Aparece con mayor frecuencia en mujeres jóvenes y en la raza negra. La región pretibial es la más afectada y las lesiones se presentan de novo o bien sobre lesiones previas. Esta forma suele ser resistente a los tratamientos los cuales se basan en corticoides tópicos y/u orales asociados o no a otros fármacos como antipalúdicos o inmunosupresores.

Palabras clave: Enfermedad sistémica.

4. LESIONES CUTÁNEAS EN PACIENTE CON ANTECEDENTE DE ENFERMEDAD DE HANSEN

N. Ormaechea Pérez^a, H.A. Borja Consigliere^a,
J. Zubizarreta Salvador^a, S. Vildosola Esturo^a, M.A. Arregui Murua^a,
V. Velasco Benito^b y A. Tuneu Valls^a

^aServicio de Dermatología; ^bServicio de Anatomía Patológica. Hospital Donostia. San Sebastián. España.

Caso clínico: Varón de 26 años, natural de Brasil, con antecedente de lepra multibacilar que recibió tratamiento poliquimioterápico (PQT) supervisado en su país durante 12 meses, consiguiendo la resolución de las lesiones cutáneas. 4 meses más tarde, estando ya en Donostia, acudió a nuestra consulta por la aparición de nuevas lesiones cutáneas en la cara. A la exploración se observó en la región central de la frente una placa infiltrada de 3 x 4 cm, de superficie pústulo-costrosa con lesiones satélites y edema palpebral secundario, y una lesión similar en la región malar izquierda. Además en el tronco presentaba máculas hipocrómicas residuales. Ante la sospecha diagnóstica de recidiva de enfermedad de Hansen, leprorreacción o infección micótica profunda, se tomaron biopsias de las lesiones de la región malar y del tronco. En ambas se pudo observar una dermatitis granulomatosa con bacilos ácido alcohol resistentes en el interior de los histiocitos espumosos. Con esto datos se realizó el diagnóstico de recidiva de lepra multibacilar y se reinició tratamiento PQT.

Discusión: Con la PQT instaurada por la OMS en 1982 se ha conseguido una disminución importante del número de infectados por la enfermedad de Hansen, aunque aún existen casos reportados de recidivas, sobre todo en pacientes con lepra multibacilar. Estas pueden ser debidas a monoterapia con sulfona, resistencia farmacológica, PQT irregular con dosis inadecuadas, la falta de supervisión, el abandono de la PQT, persistencia de *Mycobacterium leprae* viables, reinfección o duración insuficiente del tratamiento.

Palabras clave: Enfermedad tropical. Infección bacteriana.

5. EL SIGNO DE LA COMETA

I. Martínez de Lizarduy, S. Pérez Barrio, L. Blanch Rius,
M.J. Calderón, M. Zaldua Arrese, C. Sanz de Galdeano
y J.M. Careaga Alzaga

Servicio de Dermatología. Hospital Universitario de Basurto (HUB). Bilbao. España.

Aunque en la literatura ya aparecen recogidos reportes por dermatitis causada por el *Pyemotes Ventricosum*, no ha sido sino recientemente que se han descrito lesiones con las características imágenes que presentamos en un caso nuestro.

Palabras clave: Diagnóstico. Infestación.

6. ERUPCIÓN CUTÁNEA EN PACIENTE CON NEUMONÍA

A. Jaka Moreno^a, N. Ormaechea Pérez^a, A. Tuneu Valls^a,
J. Zubizarreta Salvador^a, A. López Pestaña^a, B. Aseginolatzza
Zabaleta^a y C. Lobo Morán^b

^aServicio de Dermatología; ^bServicio de Anatomía Patológica. Hospital Donostia. Donostia. Gipuzkoa. España.

Introducción: La enfermedad del Legionario es una infección producida por *Legionella pneumophila*, que afecta de forma primaria a los pulmones, especialmente en fumadores de mediana edad y ancianos. Puede haber afectación extrapulmonar multisistémica: gastrointestinal, hepática, renal y neurológica. Las manifestaciones cutáneas son poco frecuentes y escasamente reportadas.

Caso clínico: Mujer de 61 años, fumadora de 20 cigarrillos diarios ingresada por una neumonía de evolución tórpida que requirió cuidados intensivos. A los pocos días de iniciar el cuadro presentó una erupción cutánea con lesiones anulares eritemato-edematosas en escote, brazos y zona alta de espalda, con formación de ampollas hemorrágicas en dorso de manos, palmas y plantas. Se sospechó una toxicodermia grave/síndrome de Rowell que se descartaron con la biopsia cutánea, que mostró un infiltrado neutrofilico pericapilar e intersticial en dermis superficial y profunda. Los ANAs fueron negativos. El antígeno de *Legionella* en orina fue positivo y en el cultivo del esputo creció la misma bacteria. Tanto la evolución respiratoria como cutánea fueron favorables con antibioterapia específica frente a *Legionella*, en el curso de 5 días.

Discusión: La patogenia de las lesiones cutáneas en la legionelosis es desconocida. Dado que acontece tras la infección pulmonar, se postula que una toxina producida por el microorganismo o una respuesta inmune del organismo frente a la bacteria puedan ser las responsables de la erupción. Las lesiones cutáneas son excepcionales, sólo hemos encontrado 10 casos en la literatura, en forma de erupciones cutáneas inespecíficas (morbiliforme, eritema multiforme-like etc). La anatomía patológica es también inespecífica, pero descarta una toxicodermia, que es el diagnóstico diferencial principal.

Conclusiones: La legionelosis debería tenerse en cuenta ante la aparición de una erupción cutánea en el contexto de una neumopatía febril aguda, ya que se asocia a una mortalidad elevada.

Palabras clave: Enfermedad sistémica. Infección bacteriana.

7. PAPULOSIS LINFOMATOIDE INFANTIL

Z. Martínez de Lagrán Álvarez de Arcaya^a, L. Aspe Unanue^a,
G. Ruiz-Carrillo Ramírez^a, L. Sánchez Martínez^a,
B. Catón Santarén^b y R. Soloeta Arechavala^a

^aServicio de Dermatología; ^bServicio de Anatomía Patológica. HUA-Santiago. Vitoria. España.

Introducción: La papulosis linfomatoide (PL) es un linfoma CD30 + primariamente cutáneo que cursa con brotes recurrentes de pápulas y nódulos y que no suele acompañarse de afectación extracutánea.

nea. Puede aparecer a cualquier edad, pero es muy infrecuente en la población pediátrica.

Caso clínico: Niña de 11 años remitida por cuadro de 1 mes de evolución, diagnosticado como picaduras. Presentaba múltiples lesiones pápulo-nodulares, eritemato-violáceas, algunas de más de 1 cm y localizadas principalmente en las piernas. Un año antes refería un episodio similar en los brazos que había curado espontáneamente dejando cicatrices atróficas. Se tomó biopsia de dos lesiones, que estableció el diagnóstico de PL. Ante este hallazgo, se realizó una analítica completa y estudios de imagen mediante radiografía de tórax, ecografía abdominal y ganglionar, que resultaron normales. Aunque inicialmente las lesiones desaparecieron, sin dejar cicatriz, con la aplicación de corticoides tópicos potentes, la paciente seguía presentando brotes recurrentes cada 2-3 semanas, por lo que comenzó tratamiento con fototerapia UVB de banda estrecha, mejorando de forma rápida la intensidad y frecuencia de los episodios. Durante los 2 años de seguimiento posterior, no ha presentado datos de repercusión sistémica y sólo muy puntualmente precisa aplicar corticoides tópicos para tratar lesiones aisladas y de pequeño tamaño.

Discusión: La PL infantil es una entidad infrecuente, clínica e histológicamente similar a la de los adultos. Aunque discutido en la población pediátrica, hay que tener en cuenta que la PL puede asociarse en su evolución a otros procesos linfoproliferativos malignos, por lo que estos pacientes deben ser vigilados de forma estrecha.

Palabras clave: Linfoma.

8. CARCINOMA EPIDERMÓIDE CUTÁNEO AGRESIVO

I. García Río, V. Almeida Llamas, M. Julià Manresa, A. Martínez de Salinas, M.C. Fraile Alonso y A. Viguri Díaz

Servicio de Dermatología; Servicio de Anatomía Patológica. Hospital de Txagorritxu. Vitoria. Álava. España.

Introducción: El carcinoma epidermoide cutáneo (CEC), es un tumor cutáneo frecuente y en la mayoría de los casos de buen pronóstico. Solo excepcionalmente algunos pacientes evolucionan de forma agresiva a pesar del tratamiento quirúrgico y/o radioterápico.

Caso clínico: Varón de 46 años, sin antecedentes de interés, que presenta lesión tumoral de dos años de evolución y de 1 cm de diámetro, localizada en cuero cabelludo. Se extirpó por el médico de familia con el resultado de carcinoma escamoso moderadamente diferenciado ulcerado con bordes quirúrgicos afectos. Se realizó ampliación con márgenes (1,5 cm) y hasta fascia profunda con bordes libres. Tres meses postcirugía acudió con adenopatías en región cervical derecha, realizándose una linfadenectomía cervical con resultado de linfadenitis reactiva inespecífica y estudio de extensión negativo. Posteriormente presentaba lesión de reciente aparición a nivel occipital alto con resultado de metástasis cutánea y a los 7 meses se extirpó lesión a nivel de mastoides derecha con el mismo resultado. En la revisión se objetivó crecimiento de adenopatía cervical, siendo intervenido practicándosele linfadenectomía cervical profunda posterior. En la histología se confirma diseminación del carcinoma escamoso y en el estudio de extensión presentaba metástasis pulmonares y cerebrales. Tras el diagnóstico de carcinoma epidermoide cutáneo estadio IV el paciente se encuentra en tratamiento quimioterápico por el servicio de Oncología.

Discusión: Presentamos un paciente joven sin antecedentes de lesiones precancerosas (queratosis actínicas...), y donde en principio no se detectaron factores de riesgo, que presenta un carcinoma epidermoide con un comportamiento agresivo.

Palabras clave: Tumor. Carcinoma epidermoide.

9. TUMORACIÓN SUBUNGUEAL EN NIÑA DE 7 AÑOS

L. Sánchez Martínez^a, R. González Pérez^a, L. Carnero González^a, M.C. Montis Palos^a, N. Vidaurrázaga Olivares^b y R. Soloeta Arechavala^a

^aServicio de Dermatología; ^bServicio de Anatomía Patológica, HUA Santiago Apóstol. Vitoria. España.

Introducción: La exóstosis es un trastorno óseo raro que generalmente constituye un hallazgo radiológico. Presentamos un caso de esta entidad que se manifestó como una tumoración subungueal.

Caso clínico: Niña de 7 años, sin antecedentes de interés, que consultaba por presentar desde hacía 6 meses, de forma espontánea, una lesión subungueal en cuarto dedo de pie derecho que le producía onicolisis y le ocasionaba molestias al roce. Se realizó una radiografía, en la que se observaba un crecimiento óseo sobre la falange distal del hueso afecto. Dado el hallazgo y tras ser valorado por el Servicio de Traumatología, se decidió practicar cirugía conjunta, en la cual se realizó exéresis y curetaje de la lesión y reconstrucción con plastia de avance en V-T. La histología mostró una tumoración dérmica constituida en la periferia por una cápsula de cartilago proliferativo sin atipias, que se continuaba con trabéculas óseas maduras, estableciéndose el diagnóstico de exóstosis subungueal. Un año después, la lesión no había recidivado.

Discusión: La exóstosis subungueal es un tumor benigno poco frecuente que predomina en niños y adolescentes. Clínicamente se manifiesta como un nódulo hiperqueratósico subungueal, doloroso, que asienta más frecuentemente en pies y puede provocar alteraciones de la uña suprayacente. La radiología muestra una masa ósea dependiente de la falange distal. Aunque la patogenia no está clara, la mayoría de autores propone que es el estadio final de un espectro de trastornos reactivos del hueso. El tratamiento es la escisión quirúrgica y no son infrecuentes las recidivas.

Palabras clave: Tratamiento quirúrgico. Tumor benigno.

10. HIPERPIGMENTACIÓN GENERALIZADA SECUNDARIA A DOXORUBICINA LIPOSOMAL

M.C. Fraile Alonso, M.V. Almeida Llamas, I. García Río, M. Julià Manresa y A.M. Martínez de Salinas Quintana

Hospital Txagorritxu. Vitoria. España.

Introducción: Las toxicodermias debidas a quimioterápicos, son cada vez más frecuentes en nuestro medio, debido al incremento del uso de los mismos. Además, la introducción de nuevas moléculas en el arsenal terapéutico, está dando lugar a toxicodermias pobremente caracterizadas tanto clínica como histológicamente.

Caso clínico: Mujer de 45 años, diagnosticada de cáncer de ovario en estadio IV, que tras iniciar tratamiento quimioterápico con doxorubicina liposomal pegilada presentó hiperpigmentación generalizada, con mayor intensidad en areolas, pliegues axilares y submamaros e ingles. La hiperpigmentación apareció tras el segundo ciclo del tratamiento. La biopsia cutánea mostraba: ligero adelgazamiento epidérmico, aumento de la pigmentación en queratinocitos basales y focos de queratinocitos necróticos. En dermis, infiltrado inflamatorio liquenoide y aumento de melanófagos. Con diagnóstico de hiperpigmentación liquenoide por doxorubicina liposomal, se decide disminuir la dosis con leve mejoría del cuadro cutáneo. Se le han administrado 8 ciclos de tratamiento a lo largo de 8 meses y tras 2 meses de suspensión de la doxorubicina, el cuadro cutáneo ha remitido y su patología de base está estable.

Discusión: La etiopatogenia de este proceso no está aclarada. Algunos autores lo atribuyen a estimulación melanocitaria secundaria al fármaco, y otros piensan en daño inflamatorio más intenso en zonas más abundantes en glándulas ecrinas (secretoras del fármaco), con hiperpigmentación postinflamatoria.

Conclusiones: Presentamos un caso de hiperpigmentación cutánea generalizada con patrón histológico liquenoide secundaria a trata-

miento quimioterápico con doxorubicina liposomal pegilada. Toxicodermias de este tipo se ven con frecuencia en la clínica habitual, sin embargo, son pocos los casos publicados, por lo que sus características clínico-histológicas no están aún etiquetadas.

Palabras clave: Toxicodermias.

11. LIVEDO RETICULARIS SECUNDARIA A EMBOLIZACIÓN DE MIXOMA AURICULAR

R. Santesteban Muruzábal^a, I. Yanguas Bayona^a, J. Mitxelena Ezeiza^a, A. Córdoba Iturriagagoitia^b, R. Muñoz Arrondo^c y F. Alegret Solé^d

^aServicio de Dermatología; ^bServicio de Anatomía Patológica; ^cServicio de Neurología; ^dServicio de Cirugía Vascolar. Complejo Hospitalario de Navarra. Pamplona. España.

Introducción: La livedo reticularis tiene su origen en la disminución o interrupción del flujo sanguíneo en las arteriolas dérmicas, y se presenta como una coloración rojo-violácea de la piel, con patrón reticular característico.

Caso clínico: Mujer de 21 años, portadora de válvula de derivación ventriculoperitoneal por hidrocefalia asociada a malformación de Arnold-Chiari I. Ingresó en cirugía vascular por dolor en EEII y ESI, y ausencia de pulsos distales en EEII, habiendo presentado los meses previos episodios de cefalea, déficits neurológicos autolimitados, y ocasionales picos febriles. Se realizó interconsulta a dermatología por máculas eritemato-violáceas con patrón reticular en plantas de ambos pies de más de dos meses de evolución. En angio-RM se observaron imágenes sugestivas de infartos renales y oclusiones arteriales en EEII. Con sospecha clínica de lesiones secundarias a obstrucción intravascular se realizó biopsia cutánea, observándose en las arteriolas material de coloración azulada en ausencia de signos de vasculitis. Ante la sospecha de foco embolígeno unido a la detección de soplo sistólico panfocal, se solicitó ecocardiograma, que detectó una masa en aurícula izquierda, compatible con mixoma auricular. Se realizó resección de la lesión por parte de cirugía cardíaca, con buena evolución posterior y resolución paulatina de sus lesiones.

Discusión: La livedo reticularis puede tener un origen diverso, ya sea por inflamación, espasmo arteriolar u obstrucción intravascular, como ocurre en el caso presentado, donde la paciente presentaba embolizaciones secundarias a un mixoma auricular. El conocimiento del amplio diagnóstico diferencial ante una livedo reticularis es muy importante para el dermatólogo, ya que en ocasiones puede presentarse como el primer signo de una enfermedad sistémica grave, y su correcto reconocimiento, con apoyo de las pruebas complementarias adecuadas, pueden guiar a un diagnóstico precoz.

Palabras clave: Diagnóstico. Enfermedad sistémica. Tumor benigno.

12. ¿ERITEMA RETICULAR TELANGIECTÁSICO TRAS IMPLANTACIÓN DE PRÓTESIS DE RODILLA?

T. Piqueres Zubiaurre^a, R. González-Pérez^a, L. Aspe Unanue^a, G. Ruiz-Carrillo^a, N. Saracíbar Oyón^b y R. Soloeta Arechavala^a

^aServicios de Anatomía Patológica; ^bServicio de Dermatología. Hospital Santiago. Vitoria. España.

Introducción: El eritema reticular telangiectásico se describió inicialmente en relación con la colocación de dispositivos cardíacos y más recientemente se ha asociado su aparición con implantes metálicos en otras localizaciones.

Caso clínico: Mujer de 61 años, intervenida en 1998 de su rodilla izquierda con la colocación de una prótesis total, que consultó en Julio del 2001 por la aparición de eritema y prurito sobre la cicatriz de la artroplastia. Las pruebas epicutáneas fueron negativas y el estudio histológico mostró cambios sugestivos de angioendotelio-

matosis intravascular reactiva. Durante los 6 meses siguientes el eritema telangiectásico se extendió a la cara lateral de la rodilla y hasta su izquierdo para posteriormente regresar progresivamente hasta su involución completa tras el recambio protésico en Octubre del 2002.

Discusión: Recientemente se ha publicado el primer caso de eritema telangiectásico reticular relacionado con la colocación de una prótesis de rodilla, que además presentaba cambios histológicos propios de una angioendoteliomatosis intravascular reactiva. Nuestra paciente presentaba características clínicas e histológicas superponibles al caso descrito. En nuestra opinión, teniendo en cuenta que los hallazgos histológicos de estas 2 pacientes difieren del resto de los eritemas telangiectásicos reticulares publicados, estos 2 casos deberían ser diagnosticados más correctamente como angioendoteliomatosis intravasculares reactivas.

Palabras clave: Eritema reticular telangiectásico. Angioendoteliomatosis intravascular reactiva. Prótesis de rodilla.

13. PROYECCIÓN DE VIDEO: COLGAJO V-T EN TUMOR FRONTAL

M.E. Iglesias Zamora^a, A. Larumbe Irurzun^a, M. Marquina Iñarrairaegui^b, R. Santesteban Muruzabal^a, B. Bonaut Iriarte^a y J.I. Yanguas Bayona^a

^aServicio de Dermatología. Complejo Hospitalario de Navarra. Pamplona. España. ^bServicio de Dermatología. Hospital Bidasoa. Hondarribia. Guipúzcoa. España.

Introducción: La presentación en forma de vídeo en Dermatología cada día se está extendiendo más en los Congresos, Reuniones, Atlas on-line y Cursos de Formación. Consideramos que es un medio óptimo para la divulgación de la Cirugía Dermatológica.

Material y métodos: Presentamos un vídeo de una intervención quirúrgica realizada a una paciente de 63 años con un carcinoma basocelular grande en la región frontal. El defecto se repara mediante un colgajo V-T con buen resultado cosmético y oncológico (bordes libres en el estudio anatomopatológico).

Discusión: La reconstrucción de la frente a veces es difícil por su extensión, la poca laxitud cutánea y los escasos reservorios de piel a ese nivel. Se deben respetar las estructuras cosméticas, fundamentalmente la línea de implantación del pelo y las cejas. La simetría de las cejas es un punto esencial de referencia para valorar los resultados finales de la cirugía frontal. Siempre que sea posible para la reconstrucción de defectos en la región supraciliar se deben elegir los colgajos como procedimiento de elección.

Palabras clave: Tratamiento quirúrgico. Tumor maligno. Vídeo.

14. INJERTO DE PIEL PARCIAL TOMADO CON BISTURÍ PARA DEFECTOS DE CIRUGÍA DERMATOLÓGICA

J.L. Artola Igarza, A. Mariscal Polo, V. Morillo Montañés, A. Arechalde Pérez, P. Manrique Martínez e I. Bilbao Badiola

Servicio de Dermatología. Hospital Galdakao-Usansolo. Galdakao-Bizkaia. España.

Introducción: Los defectos quirúrgicos tras el tratamiento del cáncer cutáneo se pueden resolver de diferentes formas. En nuestra opinión, en cirugía dermatológica lo más sencillo, si es posible, siempre es lo mejor. Si se puede hacer una sutura directa mejor que un colgajo. Si el colgajo es sencillo mejor que complejo. En este sentido si se puede realizar un injerto de piel parcial que evite crear un nuevo defecto que precise reparación quirúrgica como ocurre con los injertos de piel total, mejor. Y si para obtener el injerto de piel parcial podemos emplear el bisturí en lugar del dermatomo pues mejor.

Casos clínicos: Presentamos varios casos clínicos de reparación de defectos en zonas complejas como dorso de pie y orejas creados

tras cirugía dermatológica de Mohs. Describimos la técnica, los cuidados precisos y el resultado cosmético y funcional.

Conclusiones: La técnica de injerto de piel parcial obtenida mediante bisturí es útil para defectos moderados. Tiene una curva de aprendizaje sencilla y origina un defecto secundario de resolución sencilla.

Palabras clave: Tratamiento quirúrgico.

15. CARCINOMA EPIDERMÓIDE DE PENE. VARIANTE BASALIOIDE. DESCRIPCIÓN DE UN CASO

A. Palacios Abufón^a, J.A. Ratón Nieto^a, L. Díaz-Ramón^a, S. Gómez Muga^a, B. Navajas Pinedo^a y J.I. López Fernández de Villaverde^b

^aServicio de Dermatología; ^bServicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitario de Cruces. Barakaldo, Vizcaya. España.

Introducción: El cáncer de pene, es una entidad poco frecuente, representando aproximadamente el 1% del total de neoplasias en varones. Presentamos un caso recientemente diagnosticado en nuestro centro. Corresponde a un tipo histológico poco habitual, agresivo y que está relacionado con la infección por el virus del papiloma humano (HPV).

Caso clínico: Varón de 40 años, sin antecedentes patológicos de interés, que consultó a urgencias, por presentar sangrado uretral postcoital. En la exploración física se observó una tumoración exofítica en el surco balano-prepucial de aproximadamente 2 cm. de tamaño. El paciente refiere que no presentaba ninguna lesión un mes antes. Además se objetivaron adenopatías inguinales bilaterales. Se realizó una biopsia de dicha lesión que confirmó el diagnóstico de Carcinoma epidermoide de pene, variante basalioide. En el estudio del tumor, se identificó el serotipo HPV 16 y la inmunohistoquímica fue positiva para p16. Se realizó tumorectomía y linfadenectomía bilateral y actualmente está recibiendo tratamiento quimioterápico.

Conclusiones: Presentamos un caso de cáncer de pene, en un paciente joven, entidad poco frecuente en nuestro medio. A su vez se trata un caso de variante histológica poco habitual, la basalioide que como veremos está íntimamente relacionada con la infección por HPV. Revisaremos los diferentes tipos histológicos y sus implicaciones fisiopatológicas. También se comentarán los marcadores inmunohistoquímicos que disponemos en la actualidad, que pueden ayudar a realizar un diagnóstico más completo, lo que puede tener implicaciones pronósticas y terapéuticas.

Palabras clave: Tratamiento quirúrgico. Tumor maligno.

16. CAMPO DE CANCERIZACIÓN EN DERMATOLOGÍA

A. Arechalde Pérez, J.L. Artola Igarza, A. Mariscal Polo, P. Manrique Martínez, I. Bilbao Badiola y V. Morillo Montañés

Servicio de Dermatología. Hospital Galdakao-Usansolo. Galdakao-Bizkaia. España.

Introducción: El concepto de cancerización de campo (Slaughter 1953) sugiere que la piel, al igual que las mucosas del tracto aerodigestivo superior de un determinado paciente, sometidas de forma similar a los agentes cancerígenos habituales, tienen un mayor riesgo de desarrollar nuevos carcinomas.

Casos clínicos: Presentamos varios casos clínicos carcinomas epidermoides en piel y mucosas que sirven de ejemplo del campo de cancerización. Exponemos los algoritmos actualizados del tratamiento de la cancerización de campo (2011 y 2012) (Fundación Europea de Cáncer Cutáneo, Foro Europeo de Dermatología y Sociedad Internacional de Terapia Fotodinámica en Dermatología) y nuestra experiencia personal.

Conclusiones: La teoría del campo de cancerización nos obliga a ver al paciente en el tiempo abstrayéndonos de la visita actual y

deducir el riesgo de desarrollar carcinomas potencialmente letales y consumidores de grandes cantidades de recursos. El ser fieles a algoritmos terapéuticos y preventivos probablemente nos proporcionen resultados esperanzadores.

Palabras Clave: Tumor maligno.

17. MICOSIS FUNGOIDE CON AFECTACIÓN CEREBRAL. PRESENTACIÓN DE UN CASO

M. Mendieta Eckert^a, E. Acebo Mariñas^a, N. Agesta Sánchez^a, B. Navajas Pinedo^a, S. Álvarez Sánchez^a, M. Ballesterio Díez^a y M.C. Álvarez Martínez^b

^aServicio de Dermatología; ^bServicio de Hematología. Hospital Universitario Cruces. Barakaldo. Bizkaia. España.

Introducción: La micosis fungoide (MF) es un linfoma T cutáneo raro. La progresión extracutánea se produce en estadios avanzados, siendo más frecuente la localización ganglionar. La afectación del sistema nervioso central es excepcional como forma de debut de progresión extracutánea. Presentamos un caso de MF rápidamente progresiva con afectación cerebral.

Caso clínico: Presentamos una mujer de 47 años diagnosticada de micosis fungoide en estadio Ib hace 4 años en tratamiento con bexaroteno e interferón. La paciente presenta progresión de la enfermedad a estadio IIb en el último año con una clínica de alteración de la memoria reciente, ánimo depresivo e inestabilidad de la marcha en el último mes. Se realiza TAC craneal sin datos de patología aguda, TAC estadiaje sin hallazgos y se ingresa para estudio. En RMN se aprecia una afectación difusa cerebral que en un principio orienta hacia encefalitis infecciosa. El estudio del líquido cefalorraquídeo muestra una pleocitosis linfocitaria T con datos microbiológicos negativos. Finalmente se realiza biopsia cerebral diagnosticándose de infiltrado cerebral por linfoma T. Se completa estudio de extensión con TAC estadiaje en el que se objetivan nódulos pulmonares. Se inicia tratamiento por parte de hematología con quimioterapia y radioterapia pese a lo que se produce progresión de la enfermedad con afectación metastásica renal (en TAC y biopsia) y transformación a célula grande en biopsia cutánea. Lamentablemente la paciente fallece por insuficiencia respiratoria aguda 3 meses después de iniciarse la clínica neurológica.

Conclusiones: Aportamos un nuevo caso de micosis fungoide con afectación cerebral. Destacamos la necesidad de seguimiento estrecho con realización periódica de TAC y planteamos el uso temprano de tratamientos más agresivos como el trasplante de médula ósea.

Palabras clave: Linfoma. Tratamiento sistémico.

18. PSEUDO LAUGIER-HUNZIKER EN PACIENTE CON LINFOMA CUTÁNEO DE CÉLULAS T CD30+

L. Blanch Rius^a, R. Izu Belloso^a, A. Sánchez Díez^a, M. Lázaro Serrano^a, M.V. García-Menoyo^b, A. Fernández de Larrinoa^c y J.M. Careaga Alzaga^a

^aServicio de Dermatología; ^bServicio de Hematología; ^cServicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitario de Basurto (HUB). Bilbao. España.

Presentamos el caso de una paciente de 71 años de edad que acudió a consulta presentando una lesión tumoral en la zona temporal derecha con adenopatía regional acompañante de un año de evolución. La lesión había sido previamente biopsiada con resultado de "inflamación linfocítica inespecífica" y la ecografía del ganglio se informó como adenopatía inflamatoria. En Marzo de 2011 se realiza una nueva biopsia del tumor temporal con resultado de linfoma T anaplásico de células grandes CD30+, apreciándose además de la adenopatía una infiltración pétérea de la glándula parotídea ipsilateral que una vez biopsiada mostró infiltración por el linfoma cutáneo

neo. El scanner confirmó la afectación parotídea y la presencia de adenopatías laterocervicales bilaterales de hasta 10 mm. Remitida la paciente al servicio de Hematología para tratamiento quimioterápico recibió 4 ciclos de CHOP (prednisona, vincristina, doxorubicina y ciclofosfamida) con resolución de las lesiones. A partir del 2º ciclo la paciente comenzó a presentar lesiones lentiginosas en labios, mucosa yugal y manos (no en genitales), que tras acabar el tratamiento fueron aclarándose de forma espontánea y paulatina. La originalidad de este caso radica en la inusual agresividad del linfoma T CD30+ y la excepcional reacción a la quimioterapia en forma de lentiginosis acral. Haremos una somera revisión sobre ambas entidades.

Palabras clave: Linfoma. Reacción por fármacos.

19. MIOFIBROMATOSIS INFANTIL

R.A. de Quintana Sancho, J. Gardeazabal García, M. Ballesterio Díez, I. Allende Markixana, X. Eizaguirre Uriarte y C. Gómez Bringas

Servicio de Dermatología. Hospital Universitario Cruces. Barakaldo. Vizcaya. España.

Introducción: La miofibromatosis infantil es un trastorno de las células mesenquimales que se manifiesta por la aparición de uno o múltiples nódulos en piel, músculo, hueso u órganos internos. Se describen dos formas clínicas: miofibroma solitario o múltiple con y sin afectación visceral.

Caso clínico: Se presenta el caso de un niño de 9 meses de edad, que es derivado a nuestro servicio por nódulo en espalda de 6 semanas de evolución con crecimiento progresivo. La exploración física mostraba lesión rojo azulada de 35 x 25 mm y móvil a la palpación en relación con los tejidos circundantes. En analítica destaca una elevación de la enolasa específica y en la ecografía una lesión ovoide de apariencia quística. La biopsia realizada mostró una lesión fusocelular miofibroblástica. Se derivó a cirugía plástica para extirpación y estudio anatomopatológico de la pieza, que confirmó el diagnóstico.

Discusión: A pesar de ser considerado el tumor fibroso más común de la infancia, la miofibromatosis infantil es una enfermedad infrecuente y su apariencia clínica heterogénea puede conllevar varios diagnósticos diferenciales. Presentamos un caso de miofibroma solitario infantil en una ubicación infrecuente y discutimos su diagnóstico diferencial con otras masas solitarias de rápido crecimiento.

Palabras clave: Tumor benigno.

20. CASOS DE DERMATOLOGÍA PEDIÁTRICA

M.L. Zubiri Ara^a, C. Yus Gotor^b, R. Latorre García-Cebadera^c, A. Martínez García^c y P. Candado Villabona^c

^aServicio de Dermatología; ^bServicio de Anatomía Patológica. ^cAuxiliares de Clínica. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza. España.

Introducción: La Dermatología Pediátrica es la parte de la Dermatología que estudia las enfermedades dermatológicas de los niños de 0 a 14 años. Aunque el rango no es amplio la patología es diversa, por un lado las lesiones congénitas sobre todo nevos y angiomas, las manifestaciones de las genodermatosis, los exantemas víricos, Dermatitis atópica, lesiones víricas, tumorales, etc. Desde el año 2004 se realiza en las consultas externas del Hospital Infantil Miguel Servet una consulta semanal de Dermatología Pediátrica, donde se atienden a pacientes remitidos de las consultas del hospital, el servicio de urgencias y pacientes que han estado ingresados.

Casos clínicos: Vamos a realizar una revisión de los casos clínicos más llamativos, visitados en la consulta de Dermatología Pediátrica del Hospital Infantil en los últimos años.

Palabras clave: Miscelánea.

Bibliografía

Torrelo. Dermatología en Pediatría General. Grupo Aula Médica, SL. 2007.

Hurwitz. Clinical Pediatric Dermatologic. Second Edition. W.B. Saunders Company. 1993.

21. MUJER DE 89 AÑOS CON NÓDULOS DOLOROSOS EN EXTREMIDADES. PANICULITIS PANCREÁTICA VS PANICULITIS POR MYCOBACTERIUM AVIUM

R. Conejero del Mazo, I. Rivera Fuertes, S. de la Fuente Meira, G. Lacruz Ausín, M.A. Concellón Doñate, M.P. Grasa Jordán y F.J. Carapeto

Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza. España.

Introducción: La paniculitis pancreática es una complicación que afecta al 2-3% de los pacientes con patología pancreática. Clínicamente se caracteriza por nódulos subcutáneos en extremidades inferiores, como ocurre en la mayoría de las paniculitis.

Caso clínico: Mujer de 89 años que ingresa en nuestro servicio por presentar lesiones dolorosas, supurativas en pierna izquierda de un mes y medio de evolución sin asociar otra sintomatología. A la exploración se aprecian 3 lesiones nodulares ulceradas, violáceas que exudan un material amarillento aceitoso. En la analítica sanguínea destacaban una amilasa y lipasa pancreática muy elevadas y leucocitosis con neutrofilia. En el TAC toracoabdominal se apreciaron cistoadenomas pancreáticos. La biopsia cutánea fue compatible con paniculitis necrosante de probable origen pancreático. Los cultivos de las lesiones resultaron positivos para *Mycobacterium avium*.

Discusión: La clínica de las paniculitis se presenta de forma muy similar en la mayoría de ellas, y es mediante otros exámenes complementarios como se llega al diagnóstico causal de las mismas. La paniculitis pancreática es una complicación infrecuente de la patología pancreática, presentándose en el 40% de los casos como primer signo de la enfermedad. Las micobacteriosis cutáneas suelen producirse por la exposición de heridas al agua o productos contaminados, o menos frecuentemente como una enfermedad diseminada en pacientes inmunodeprimidos. Presentamos un caso de una paciente con lesiones de paniculitis que opinamos corresponden a una paniculitis pancreática, en las que se aisló *Mycobacterium avium*, por lo que hemos considerado que las lesiones de paniculitis ulceradas y fistulizadas se han infectado con este organismo, por contacto con agua o algún producto contaminados, ya que habían sido curadas y manipuladas en su centro de salud.

Palabras clave: Enfermedad sistémica.

22. SÍNDROME DE STEVENS-JOHNSON POR MYCOPLASMA PNEUMONIAE: PRESENTACIÓN DE 2 CASOS

E. del Alcázar Viladomiu^a, A. Jaka Moreno^a, A. López Pestaña^a, J. Zubizarreta Salvador^a, M. Marquina Iñárraigui^b y A. Tuneu Valls^a

^aServicio de Dermatología. Hospital Donostia. San Sebastián-Donostia. ^bServicio de Dermatología. Hospital del Bidasoa. Irún. San Sebastián. España.

Introducción: El síndrome de Stevens-Johnson (SSJ) es una reacción mucocutánea caracterizada por necrosis y desprendimiento de la epidermis, afectando menos del 10% de la superficie corporal total, con afectación de dos o más mucosas. Los fármacos son los principales factores precipitantes, siendo el *Mycoplasma pneumoniae* (MP) una de las causas infecciosas más frecuentes.

Casos clínicos: Se presentan dos casos de SSJ asociados a infección por MP. El primero se trata de una mujer de 25 años con fiebre y

cuadro catarral y el segundo de un niño de 12 años ingresado por neumonía. Ambos pacientes, a los 7-10 días, presentaron placas eritematosas con ampollas centrales, con aspecto de diana atípica, en cara, tronco y extremidades. Tenían lesiones inflamatorias con intensa necrosis cutánea. Afectación de mucosa oral, labial, ocular, y en el segundo caso también afectación genital. Previamente, habían realizado tratamiento con amoxicilina, ibuprofeno y paracetamol. Las serologías para MP fueron positivas con títulos 1/1280. Se realizó tratamiento con antibioterapia, corticoides sistémicos y analgesia.

Discusión: El MP es una causa frecuente de neumonía atípica, sobre todo en niños y adultos jóvenes. En el 7% de los casos se puede desencadenar un SSJ/Eritema multiforme mayor (EMM) con un período de latencia entre 1-3 semanas, siendo menor en pacientes adultos. Las manifestaciones clínicas son similares al SSJ inducido por fármacos. Sin embargo en los casos de MP, se ha descrito una mayor frecuencia de afectación de la mucosa ocular y mejor pronóstico ya que suele haber menos complicaciones sistémicas. El tratamiento debe incluir la antibioterapia específica para MP (macrólidos o quinolonas). Ante un paciente joven con clínica respiratoria previa y SSJ/EMM estaría indicado descartar una infección por MP.

Palabras clave: Enfermedad ampollosa.

23. ¿ARTERITIS MACULAR O PANCUTÁNEA LEVE? A PROPÓSITO DE UN CASO

I. Ocerin Guerra, M.R. González Hermosa, N. Agesta Sánchez, V. de Benito Rica, O. Lasa Elgezua e I. Allende Markixana

Servicio de Dermatología. Hospital de Cruces. Barakaldo. Vizcaya. España.

Introducción: La arteritis macular como cuadro anatomoclínico se describió en 2003 por Fein et al. Se trata de un subtipo de vasculitis cutánea con máculas persistentes e histopatología de arteritis linfocítica necrotizante.

Caso clínico: Varón de 45 años con antecedentes de perniosis y dislipemia, que consultó por lesiones asintomáticas en el dorso de los pies de 4 meses de evolución. Se trataba de máculas pardovioláceas de 5-10 mm de diámetro que focalmente adoptaban un patrón arciforme incompleto. La biopsia mostró en dermis reticular profunda una panarteritis linfocitaria con necrosis fibrinoide subendotelial y oclusión parcial de la luz, compatible con el diagnóstico clínico de arteritis macular. La analítica salvo una plaquetopenia de 93.000/microL fue normal (estudio de coagulación, ANAs. ANCA, FR, PCR, VSG, complemento, crioglobulinas, anticuerpos anticardiolipina IgG e IgM). En el doppler venoso no se observaron signos de trombosis venosa profunda. Las lesiones han permanecido estables durante los 5 meses de seguimiento.

Discusión: La arteritis macular predomina en las extremidades inferiores de mujeres afroamericanas, tiene un curso indolente y no se asocia con enfermedad sistémica subyacente. Histológicamente se observa una arteritis linfocitaria en estadios evolutivos diferentes, desde la necrosis fibrinoide a la endarteritis obliterante. Esta entidad como cuadro anatomoclínico se ha relacionado con la llamada arteritis trombofílica linfocítica y con la PAN cutánea leve. Se ha propuesto que puede ser una forma latente, no nodular de PAN cutánea.

Conclusiones: Presentamos un caso de arteritis macular de presentación poco frecuente por ocurrir en un varón de raza caucásica. Creemos que puede ser una entidad infradiagnosticada o bien porque no se biopsie o porque la biopsia no sea suficientemente profunda, o bien porque no se consulte debido a su evolución indolente.

Palabras clave: Vasculitis.

24. PENFIGOIDE AMPOLLOSO LOCALIZADO PALMO-PLANTAR: PENFIGOIDE DISHIDROSIFORME

S. de la Fuente Meira, G. Lacruz Ausín, R. Conejero del Mazo, I. Rivera Fuertes, M. Ara Martín, M.P. Grasa Jordán y F.J. Carapeto

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

Introducción: El penfigoide dishidrosiforme (PD) es una forma clínica infrecuente de penfigoide ampollosa localizado caracterizada por lesiones vesículo-ampollosas en palmas y plantas.

Caso clínico: Paciente varón de 90 años que presenta lesiones ampollosas pruriginosas en palmas que evolucionaban en brotes desde hacía dos años. A la exploración se objetivaban lesiones vesículo-ampollosas tensas de contenido serohemático en palmas. El estudio histológico evidenció una ampolla subepidérmica con contenido de eosinófilos e infiltrado dérmico linfocitario. El estudio de inmunofluorescencia mostró depósitos de Ig G y C3 a nivel de la membrana basal. Con el diagnóstico de penfigoide dishidrosiforme se instauró tratamiento con clobetasol tópico y antihistamínicos con buena evolución al cabo de cuatro semanas sin nuevas lesiones hasta el momento.

Discusión: Se han descrito diferentes formas clínicas de penfigoide ampollosa: localizado, vesiculoso, nodular, eritrodérmico y penfigoide gestacional. El penfigoide dishidrosiforme es una forma localizada de penfigoide ampollosa localizado caracterizada por lesiones únicamente palmo-plantares. Los casos publicados suelen darse en personas de edad avanzada, como es nuestro caso. En los casos descritos suele ser una forma de presentación inicial, ya que habitualmente aparecen posteriormente lesiones en otras localizaciones. El diagnóstico diferencial debe incluir: pónfolix, tiña dishidrosiforme, eritema multiforme, liquen ampollosa, escabiosis, pénfigo o epidermolisis ampollosa adquirida. Como tratamiento suelen ser efectivos los corticoides tópicos como en nuestro caso, aunque en ocasiones puede ser necesario añadir corticoides orales o dapsona.

Palabras clave: Enfermedad ampollosa.

25. LIPODISTROFIA ASOCIADA A DERMATOMIOSITIS

A. Giménez de Azcárate Trivez, M. Pretel Irazábal, M. Navedo de las Heras, I. Irrarazábal Armendáriz, M. Lera Imbuluzqueta y L. Aguado Gil

Departamento de Dermatología. Clínica Universidad de Navarra. Pamplona. España.

Introducción: La lipodistrofia (LD) adquirida es una entidad que se puede asociar con infecciones, la terapia antiretroviral del VIH y enfermedades autoinmunes, entre las cuales la más frecuentemente asociada es la dermatomiositis juvenil (DMJ).

Caso clínico: Mujer de 23 años que consultaba por eritema y edema palpebral y lesiones papulosas en el dorso de articulaciones interfalángicas. Así mismo refería mialgias y debilidad muscular generalizada. A la exploración presentaba marcada lipotrofia facial. Las exploraciones complementarias realizadas (analítica, biopsia cutánea y muscular, etc) fueron compatibles con el diagnóstico de dermatomiositis (DM).

Conclusiones: Hasta el momento sólo existen dos casos publicados en los que la LD se asocia a la DM del adulto. En ambos casos la lipodistrofia aparece años tras el diagnóstico de DM como una complicación tardía, a diferencia de nuestro caso en que ambas entidades se manifestaron simultáneamente. Además nuestro paciente no presentaba las alteraciones metabólicas que se encuentran en la mayoría de los casos de LD.

Palabras clave: Enfermedad sistémica. Enfermedad autoinmune.

26. SÍNDROME DE DRESS POR RANELATO DE ESTRONCIO

H. Borja Consigliere, E. del Alcázar Viladomiu, S. Vildósola Esturo, A. Tuneu Valls, B. Aseginolatza Zabaleta, M.A. Arregui Murúa y M. López Núñez

Servicio de Dermatología. Hospital Universitario Donostia. San Sebastián. España.

Introducción: El ranelato de estroncio es un fármaco autorizado desde septiembre de 2004 en la Unión Europea para el tratamiento de la osteoporosis postmenopáusicas. Se ha asociado a casos de reacciones cutáneas graves tales como síndrome de Stevens-Johnson, necrólisis epidérmica tóxica y síndrome de DRESS. El síndrome de DRESS -del inglés Drug Reaction with Eosinophilia and Systemic Symptoms- se define por la presencia de fiebre, erupción cutánea y síntomas sistémicos, incluyendo hipereosinofilia.

Caso clínico: Presentamos el caso de una paciente de 81 años que tras 4 semanas de iniciar tratamiento para la osteoporosis con ranelato de estroncio, desarrolló una erupción cutánea caracterizada por eritema y edema facial, eritema maculopapular en tronco y extremidades, asociado a fiebre de hasta 38 °C, elevación de las enzimas hepáticas, linfocitosis e hipereosinofilia. Se realizó una biopsia punch que mostró un infiltrado inflamatorio mixto en dermis superficial, con presencia de eosinófilos, exocitosis linfocitaria y daño de la basal epidérmica con cuerpos apoptóticos. Se diagnosticó de DRESS por ranelato de estroncio. Tras la suspensión del ranelato de estroncio y la administración de corticoides orales la paciente presentó una importante mejoría y la normalización de la analítica. Sin embargo tras la suspensión del tratamiento corticoideo ha tenido diversas recurrencias que han requerido la administración de nuevas tandas de corticoides.

Discusión: El síndrome de DRESS es una reacción de hipersensibilidad a medicamentos grave y potencialmente mortal. Existen al menos 16 casos secundarios a ranelato de estroncio descritos en la literatura médica, 2 con desenlace fatal, aquí presentamos un nuevo caso. El principal tratamiento consiste en la retirada del fármaco causante y el uso de corticoides orales. En el caso del DRESS secundario a ranelato de estroncio, la recuperación del paciente puede ser lenta y se han notificado casos de recurrencia después de suspender el tratamiento corticoideo.

Palabras clave: Reacción por fármacos.

27. LENTIGOS SOLARES COMO EFECTO SECUNDARIO DE LA TERAPIA PROLONGADA CON VORICONAZOL. EXCELENTE RESPUESTA AL TRATAMIENTO CON LÁSER

M. Navedo de las Heras^a, L. Aguado Gil^a, A. Giménez de Azcárate Trivez^a, I. Irrazabal Armendariz^a, M. Lera Imbuluzqueta^a, A. Larumbe Irurzun^b y B. Bonaut Iriarte^b

^a*Departamento de Dermatología. Clínica Universidad de Navarra.*

^b*Departamento de Dermatología. Complejo Hospitalario de Navarra. Pamplona. España.*

Introducción: Voriconazol es un antimicótico triazolico de amplio espectro que se usa para el tratamiento de la aspergilosis invasora e infecciones por *Candida* resistente al fluconazol. El tratamiento con voriconazol se ha asociado a reacciones de fotosensibilidad, daño actínico y tumores cutáneos, especialmente en los tratamientos prolongados con este fármaco.

Caso clínico: Niño de 8 años de edad con antecedentes de enfermedad granulomatosa crónica que acudía a consulta con múltiples lentigos solares en la región facial posteriores a tratamiento con voriconazol que había realizado durante 2 años por aspergilosis pulmonar y cerebral. El paciente se había tratado con despigmentante sin lograr mejoría, por lo que se decidió realizar tratamiento con láser. Se han realizado cuatro sesiones de láser Nd: YAG QS a 2J/cm² bajo sedación con buena respuesta logrando la desaparición completa de las lesiones.

Discusión: Entre los efectos secundarios más conocidos de los antifúngicos azoles está la toxicidad hepática y renal. Voriconazol también produce efectos secundarios cutáneos. La fotosensibilidad es frecuente y en la mayoría de los casos se presenta como una quemadura solar en zonas fotoexpuestas, otras veces como queilitis, dermatitis exfoliativa, pseudoporfiria cutánea tarda o lesiones similares a lupus eritematoso discoide. Publicaciones recientes también describen desórdenes de la pigmentación limitada a zonas fotoexpuestas, sobre todo en pacientes pediátricos, lo que sugiere un fotoenvejecimiento acelerado. El láser Nd: YAG QS es una alternativa eficaz en el tratamiento de lentigos solares de diferente etiología, entre ellas los secundarios al tratamiento con voriconazol.

Palabras clave: Reacción por fármacos.

28. ERUPCIÓN ECZEMATOSA FOTODISTRIBUIDA EN ANCIANO DE 90 AÑOS

I. Rivera Fuertes, R. Conejero del Mazo, G. Lacruz Ausín, S. de la Fuente Meira, M.A. Concellón Doñate, M.P. Grasa Jordán y F.J. Carapeto

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

Introducción: Ante una fotodermatosis hay que considerar agentes exógenos fotosensibilizantes, enfermedades metabólicas, genofotodermatosis, enfermedades idiopáticas y otras enfermedades que se agravan por efecto de la radiación.

Caso clínico: Varón de 90 años, consultaba por lesiones descamativas progresivas, de 5 meses de evolución, acompañadas de una leve diarrea crónica. El proceso coincidió con el ingreso en una residencia de ancianos. Se apreciaba eritema violáceo y descamativo, bien demarcado, en las áreas que habitualmente llevaba expuestas: cara, cuello, dorso de manos, antebrazos y tobillos. Había desarrollado un ectropión bilateral. Presentaba anemia e hipoproteïnemia discretas. Se inició corticoterapia, y días después tratamiento con vitamina B3, mostrando desde entonces una gran y rápida mejoría. No presentaba hábito enólico, y el perfil hepático y la determinación de porfirinas fueron normales. La biopsia mostró un epitelio con hiperqueratosis paraqueratósica, hipogranulosis, acantosis, edema intercelular, un infiltrado linfocitario perivascular superficial, melanófagos y elastosis dérmica. Posteriormente el paciente no acudió a la revisión en nuestro servicio.

Discusión: El paciente fue diagnosticado de pelagra. Se trata de una enfermedad carencial multisistémica debida al déficit de vitamina B3. En países desarrollados en la actualidad es esporádica, y las causas son malabsorción (alcoholismo, patología gastrointestinal, transgresión dietética, anorexia nerviosa), VIH, determinados fármacos, síndrome carcinoide y enfermedad de Hartnup. El diagnóstico es clínico, mediante la característica tríada de dermatitis, diarrea y demencia, que normalmente no se presenta completa, así como la rápida respuesta a la reposición vitamínica. Consideramos que nuestro paciente cumple claros criterios de pelagra, pero cabe considerar el diagnóstico diferencial con la fotoalergia por hidrocortizida que tomaba el paciente, que de momento no ha podido ser descartada.

Palabras clave: Dermatitis eczematosa.

29. PIODERMA GANGRENOSO DE RIESGO VITAL

I. Bilbao Badiola, J.L. Artola Igarza, V. Morillo Montañés, A. Arechalde Pérez, P. Manrique Martínez y A. Mariscal Polo

Servicio de Dermatología. Hospital Galdakao-Usansolo. Galdakao-Bizkaia. España.

Introducción: El pioderma gangrenoso (PG) es una enfermedad neutrofílica asociada o no a diferentes patologías sistémicas. En

ocasiones puede poner en peligro la vida llegando según algunas series a tasas de un 30% de mortalidad.

Caso clínico: Presentamos un caso en que la lesión de PG en cara interna de muslo produjo una úlcera en la vena safena interna. La hemorragia masiva mientras se realizaba la cura en el servicio de dermatología puso en riesgo la vida del paciente. Aportamos nuestra experiencia en la resolución de la emergencia médica mediante su tratamiento quirúrgico.

Conclusiones: La práctica médica dermatológica conlleva en ocasiones circunstancias de riesgo vital que precisan de maniobras de reanimación y/o medidas quirúrgicas que pueden salvar de forma inmediata una vida.

Palabras clave: Enfermedad sistémica. Enfermedad vascular. Tratamiento quirúrgico.

30. NEUROFIBROMATOSIS SEGMENTARIA: UNA RARA VARIANTE DE UNA GENODERMATOSIS COMÚN

G. Lacruz Ausín, S. de la Fuente Meira, I. Rivera Fuertes, R. Conejero del Mazo, M.P. Grasa Jordán, M. Ara Martín y F.J. Carapeto

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

Introducción: La neurofibromatosis segmentaria (tipo V, en la clasificación clásica) es de frecuencia excepcional y se caracteriza por la presencia de neurofibromas, efélides y/o manchas café con leche limitados a uno o varios dermatomas contiguos.

Casos clínicos: El primer caso se trata de un varón 47 años que acude a urgencias por presencia de lesiones tumorales, pediculadas y de consistencia blanda en hemitórax derecho, de varios años de evolución. El segundo caso corresponde a varón de 74 años que acude a consultas de dermatología por lesión pigmentada en espalda, en la exploración también se objetiva tumoraciones sésiles de color de piel normal en hemitórax derecho de unos 25 años de evolución. La lesión pigmentada se extirpa con diagnóstico histológico de melanoma con 0,65 mm de Breslow. En ambos casos se realiza biopsia cutánea de las tumoraciones que confirma la sospecha clínica de neurofibromatosis segmentaria y se completa el estudio con exploración oftalmológica, en la que no se hallaron alteraciones en ningún caso.

Discusión: La neurofibromatosis tipo V se produce por una mutación somática postzigótica en estadios tardíos del desarrollo de las células de la cresta neural que afecta al gen NF1. Un diagnóstico y seguimiento adecuado es necesario para la detección de complicaciones sistémicas y la posibilidad de malignización. Se han publicado varios casos de tumoraciones malignas en pacientes con neurofibromatosis segmentaria y los tumores más frecuentes asociados derivan de células de la cresta neural.

Palabras clave: Genodermatosis.

31. FIBROMA ESCLERÓTICO: PRESENTACIÓN DE 3 CASOS Y ASOCIACIÓN CON SÍNDROME DE COWDEN

I. Irarrazabal Armendáriz, M. Pretel Irazabal, M. Navedo de las Heras, A. Giménez de Azcárate Trivez, J.M. Lera Imbuluzqueta, M.A. Idoate y A. España Alonso

Departamento de Dermatología. Clínica Universidad de Navarra. Pamplona. España.

Introducción: Los fibromas escleróticos (FE) son neoplasias cutáneas benignas infrecuentes que pueden presentarse en dos contextos clínicos: la forma solitaria y la asociada al síndrome de Cowden (SC), genodermatosis caracterizada por la presencia de múltiples hamartomas (triquilemomas, papilomas orales y fibromas escleróticos) y un mayor riesgo de desarrollar carcinoma de mama, endometrio y tiroides.

Casos clínicos: Caso 1: mujer de 36 años con antecedente de carcinoma de mama, mastopatía fibroquística e hiperplasia nodular tiroidea con múltiples pápulas en región facial, mucosa oral y piernas. Se realizan biopsias siendo informadas de FE. Dado que cumplía un criterio mayor y tres menores, se realiza el diagnóstico de SC. Caso 2: varón de 31 años, hermano de la paciente anterior, con una lesión sobreelevada en espalda informada como FE. Dada la ausencia de otras manifestaciones no se llega al diagnóstico de SC. Caso 3: varón de 34 años con una placa indurada hiperpigmentada en ingle de 1 mes de evolución. Nula respuesta al tratamiento antibiótico e infiltración con corticoides. Biopsia de piel diagnóstica de FE.

Discusión: El FE es una rara neoplasia cutánea benigna que se manifiesta como un nódulo o pápula firme rosada. Presentamos estos casos para resaltar la variabilidad clínica del FE, así como para señalar la importancia del reconocimiento de éste, dentro del amplio espectro de manifestaciones cutáneas del SC.

Conclusiones: Destacamos la importancia de descartar ante el diagnóstico de un FE un SC. Los pacientes diagnosticados de SC deben ser sometidos a un despistaje exhaustivo de las neoplasias malignas asociadas mencionadas.

Palabras clave: Tumor benigno. Genodermatosis.

Bilbao, 20 de octubre de 2012

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

J.M. Lera Imbuluzqueta, A. Giménez de Azcárate Trivez, I. Irarrazabal Armendáriz, I. Bernad Alonso, M.A. Idoate Gastearena y A. España Alonso

Departamento de Dermatología; Departamento de Anatomía Patológica. Clínica Universidad de Navarra. Pamplona. España.

Introducción: El hamartoma ecrino es una malformación benigna, caracterizada histológicamente por presentar un aumento del número y volumen de las glándulas ecrinas, sin proliferación vascular asociada (lo que lo diferencia de otras entidades como el hamartoma angiomatoso ecrino o el angioma sudoriparo). Clínicamente se presenta como una zona de hiperhidrosis que descansa sobre una piel aparentemente normal, y que reacciona ante estímulos físicos que favorecen la sudoración. Existen, sin embargo, casos de nevus ecrinos asintomáticos. Más de la mitad de los casos descritos se presentan en los brazos, siguiendo una distribución lineal, aunque existen otras localizaciones típicas como la piel del tronco.

Caso clínico: Varón de 31 años que acude a nuestro departamento por presentar, desde hace 20 años, un importante aumento de sudoración a nivel de antebrazo derecho. Fue diagnosticado hace 15 años de hamartoma ecrino, persistiendo la sintomatología a pesar del uso de tratamientos tópicos. Se decide realizar una nueva biopsia de la lesión que confirma el diagnóstico previo. Ante estos resultados, y dada la limitación vital que conlleva la hiperhidrosis, se decide realizar tratamiento con inyección de toxina botulínica, previa delimitación de la lesión con un test de Minor. La respuesta posterior al tratamiento fue muy satisfactoria, debiendo realizar una nueva infiltración a los 5 meses, ante la disminución del efecto.

Discusión: El hamartoma o nevus ecrino es una malformación poco frecuente, de la que hay descritos poco más de 20 casos en la literatura. Esta entidad se engloba dentro de los nevus epidérmicos de tipo organoide, caracterizados por la hiperplasia de estructuras organoides epiteliales. A pesar de que el diagnóstico definitivo se

realiza mediante estudio anatomopatológico, una correcta anamnesis y exploración física puede orientarnos hacia su sospecha diagnóstica. En cuanto al tratamiento, existe un consenso de mantener una actitud expectante, salvo en casos en los que los síntomas asociados interfieran en la vida del paciente. En estos casos se han planteado varias opciones terapéuticas que incluyen la exéresis quirúrgica de la lesión, el uso de tratamientos tópicos o, más recientemente, la inyección local de toxina botulínica.

Palabras clave: Nevus o melanoma.

2. HAMARTOMA FIBROLIPOMATOSO NEURAL DEL PIE

S. Goula Fernández, R. González Pérez, L. Aspe Unanue, G. Ruiz-Carrillo Ramírez, B. Catón Santarén y R. Soloeta Arechavala

HUA Santiago. Vitoria-Gasteiz. España.

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

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

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

Palabras clave: Miscelánea.

3. MICOSIS FUNGOIDE INVISIBLE

N. Ormaechea-Pérez^a, A. Jaka-Moreno^a, E. del Alcázar-Viladomiu^a, J. Zubizarreta-Salvador^a, B. Aseginolatz-Zabaleta^a, C. Lobo-Morán^b y A. Tuneu-Valls^a

^aServicio de Dermatología; ^bServicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitario Donostia. España.

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

Caso clínico: Mujer de 69 años, sin antecedentes personales de interés, que acudió a nuestra consulta por prurito persistente generalizado de 6 meses de evolución. Había realizado tratamiento con diversos antihistamínicos, baños emolientes, corticoides tópicos y orales, sin conseguir control del mismo. A la exploración no presentaba lesiones cutáneas en ninguna parte del tegumento, y no se palpaban adenopatías ni visceromegalias. Se solicitó una analítica básica, que fue normal. Dada la persistencia del prurito, decidimos realizar una biopsia de la piel del abdomen. En la histología se ob-

servaba un infiltrado compuesto por linfocitos atípicos en dermis superficial, con discreto epidermotropismo, con positividad para CD3, CD4 y CD5, y con pérdida de CD7, siendo el reordenamiento del receptor de células T (TCR) en piel positivo. La analítica no mostró alteraciones en las poblaciones linfocitarias ni en el reordenamiento del TCR. Con estos datos se hizo el diagnóstico de MF invisible.

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

Palabras clave: Linfoma.

4. RETICULOHISTIOCITOSIS CONGÉNITA AUTORESOLUTIVA (HASHIMOTO-PRITZKER)

A. Arechalde Pérez^a, P. Manrique Martínez^a, J.L. Artola Igarza^a, A. Saiz López^b, V. Morillo Montañés^a, A. Mariscal Polo^a, I. Bilbao Badiola^a y O. Rotaetxe Vacas^c

^aServicio de Dermatología; ^bServicio de Anatomía Patológica.

^cServicio de Pediatría. Centro Salud Galdakao. Hospital de Galdakao. Bizkaia. España.

Introducción: La reticulohistiocitosis congénita autoresolutiva de Hashimoto-Pritzker es una histiocitosis X habitualmente benigna y autoresolutiva.

Caso clínico: Niña de 2 meses que presenta desde hace 4 semanas una lesión papulo-vesiculosa localizada en el 4º dedo de la mano izda. La evolución progresiva motivó una biopsia y el estudio anatómico-patológico informó de histiocitosis de células de Langerhans. La inmunohistoquímica mostró positividad para S-100, CD1a y CD 68. La lesión desapareció espontáneamente en el mes siguiente. La clínica, la evolución y la ausencia de signos de afectación sistémica apoyaron el diagnóstico de reticulohistiocitosis congénita autoresolutiva. Sin embargo, de acuerdo con su pediatra, decidimos remitir a la paciente al Servicio de Hematología Pediátrica del Hospital de Cruces para descartar una histiocitosis X sistémica.

Discusión: A pesar del carácter habitualmente benigno de la reticulohistiocitosis congénita autoresolutiva, se debe tener en cuenta que las lesiones de una histiocitosis de células de Langerhans con afectación sistémica pueden tener la misma forma de presentación. Por ello, se recomienda una evaluación sistémica que incluya examen físico completo, analítica sanguínea y función hepática así como reconocimiento óseo. Se deben plantear pruebas radiológicas (escáner abdominal) y biopsia de médula ósea.

Palabras clave: Tumor benigno.

5. EPIDERMOLISIS BULLOSA PRETIBIAL

R.A. de Quintana Sancho^a, E. Acebo Mariñas^a, J. Gardeazabal García^a, N. Agesta Sánchez^a, A. Palacios Abufón^a y V. Velasco Benito^b

^aServicio de Dermatología; ^bServicio de Anatomía Patológica.

Hospital Clínico Universitario de Cruces. Barakaldo. Vizcaya. España.

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

Caso clínico: Varón de 48 años de edad que presenta desde hace 4 años lesiones ampollas pruriginosas en zonas pretibiales que

curan a brotes y curan con cicatrices y quistes de milio. A la exploración física se aprecia también onicodistrofia en extremidades inferiores. Como antecedentes personales destaca que su hermano fue estudiado en nuestro servicio por lesiones similares en el año 2004. Asimismo, el paciente refiere que su hijo, tía y primo presentan lesiones cutáneas similares. Analíticamente los anticuerpos antimembrana basal y antisustancia intercelular resultaron negativos. La biopsia mostraba una ampolla subepidérmica con escaso infiltrado inflamatorio en dermis e inmunofluorescencia directa negativa. Mediante el análisis genético se detectó que el paciente era portador heterocigoto de la mutación (c.6724G>A) en la secuencia analizada del gen del colágeno tipo VII (COL7A1). Esta mutación ha sido descrita previamente en pacientes con epidermolisis bullosa distrófica dominante.

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

Palabras clave: Enfermedad ampollosa.

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

M.L. Zubiri Ara^a, P. Arazo Garcés^b, J. Pac Sa^c, R. Baldellou Lasierra^a, C. Corredera Carrión^a, E. Simal Gil^a, N. Porta Aznárez^a, M. Sánchez Hernández^a, R. García Felipe^a y R. Martín Marco^a

^aServicio de Dermatología; ^bServicio de Medicina Interna. Unidad de Infecciosos; ^cServicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza. España.

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

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

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

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

Palabras clave: Enfermedad venérea. Enfermedad sistémica.

Bibliografía

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

7. RESULTADOS DE PRUEBAS EPICUTÁNEAS EN PACIENTES CON ECZEMA PERIANAL DURANTE UN PERÍODO DE 12 AÑOS

L. Sánchez Martínez, R. González Pérez, L. Carnero González, I. Trébol Urra, Z. Martínez de Lagrán Álvarez de Arcaya y R. Soloeta Arechavala

Servicio de Dermatología, Hospital Universitario de Araba. Sede Santiago. Vitoria-Gasteiz. España.

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

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

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

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

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

Palabras clave: Dermatitis eczematosa.

8. FOLICULITIS EOSINOFÍLICA PUSTULOSA DE LA INFANCIA: DESCRIPCIÓN DE UN CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA

I. Irarrazaval Armendáriz^a, L. Aguado Gil^a, A. Giménez de Azcárate^a, M. Lera Imbuluzqueta^a, I. Bernad Alonso^a, M. Pretel Irazabal^a y M.A. Idoate Gastearena^b

^aDepartamento de Dermatología. ^bDepartamento de Anatomía Patológica. Clínica Universidad de Navarra. Pamplona. España.

Introducción: La foliculitis eosinofílica pustulosa de la infancia (FEPI) es una dermatosis inflamatoria, rara, de etiología desconocida. Clínicamente se caracteriza por brotes recurrentes de lesiones pustulosas estériles, localizadas en cuero cabelludo y otras áreas del cuerpo. Es frecuente el prurito y la formación secundaria de costras. Es un proceso benigno y autolimitado, que aparece generalmente en los primeros meses de vida y se resuelve alrededor de los 3 años de edad.

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

Discusión: La FEPI es una enfermedad poco frecuente, habiéndose reportado hasta el momento 61 casos en la literatura. Algunas claves para el diagnóstico son: edad de aparición; curso de la enfermedad; topografía de las lesiones; prurito asociado y presencia de eosinofilia tisular. Una de sus características fundamentales es la presencia de un infiltrado eosinófilo que puede comprometer o no el folículo piloso. Es por esto que algunos autores prefieren llamarla pustulosis eosinofílica de la infancia. Dentro del diagnóstico diferencial se incluyen enfermedades de diversa gravedad,

desde un eritema toxico neonatorum hasta una histiocitosis de células de Langerhans. Es importante descartar el síndrome hiper IgE. Con respecto al tratamiento se incluyen corticoides tópicos, antihistamínicos orales, eritromicina oral y dapsona, entre otros. Recientemente se han publicado casos de buena respuesta con tacrolimus.

Palabras clave: Miscelánea.

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

A. Sánchez Díez, L. Blanch Rius, J. González del Tánago Diago, C. Sanz de Galdeano, M.J. Calderón Gutiérrez y J.M. Careaga Alzaga

Hospital Universitario de Basurto. Bilbao. España.

Introducción: La psoriasis es una enfermedad que aunque condiciona gran morbilidad, habitualmente no produce mortalidad. El paciente psoriático sí que puede presentar enfermedades intercurrentes que nos dificulten el manejo de la enfermedad cutánea y viceversa. Es frecuente que la artropatía, el síndrome metabólico, enfermedad tuberculosa y otras muchas entidades nos condicionen el tratamiento a indicar en nuestros pacientes. Cierta grado de hepatopatía es muchas veces objetivado en el paciente psoriático. Recientemente se ha introducido la terlipresina como fármaco indicado en el síndrome hepatorenal. La terlipresina es un análogo de la vasopresina con la que se han descrito casos de necrosis cutánea asociada a obesidad y aumento de la presión venosa en estudios poscomercialización.

Caso clínico: Varón de 55 años con psoriasis grave y cirrosis de origen alcohólico pendiente de trasplante hepático. En espera de trasplante ingresó por peritonitis bacteriana espontánea y síndrome hepatorenal grave que precisó ingreso en la unidad de reanimación y por lo que se inició tratamiento con terlipresina. El paciente también presentaba una eritrodermia psoriática. Poco después del inicio de la terlipresina, comenzaron a aparecer lesiones necróticas amplias en las áreas de más eritema e infiltración por la psoriasis, con buena perfusión de pies y manos. Las lesiones confluyeron y condicionaron el fallecimiento del paciente.

Conclusiones: Se trata de una necrosis cutánea extensa de predominio sobre las placas psoriáticas. No hemos encontrado en la literatura casos de necrosis cutánea de esta embergadura, y nos preguntamos si existe algún factor que condicione la vasoconstricción selectiva en áreas psoriáticas.

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

10. TUBERCULOSIS CUTÁNEA EN MUJER DE 73 AÑOS

G. Lacruz Ausín, S. de la Fuente Meira, I. Pastushenko, T. Gracia Cazaña, M.A. Concellón Doñate y M.P. Grasa Jordán

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

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

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

diagnostica de tuberculosis cutánea con chancro primario y linfadenitis tuberculosa. Se administra tratamiento tuberculostático con buena respuesta.

Conclusiones: Aunque es una enfermedad poco frecuente, se debe incluir en el diagnóstico diferencial, especialmente en caso de pacientes inmunocomprometidos. En nuestro caso la paciente no refiere traumatismo local como mecanismo de autoinoculación pero está en tratamiento con hemodiálisis por insuficiencia renal crónica. El diagnóstico se realiza mediante clínica compatible, hallazgos histopatológicos y microbiológicos con demostración del bacilo (en frotis, cultivos medio Lowenstein o PCR).

Palabras clave: Infección bacteriana.

11. MUCORMICOSIS DISEMINADA

R. Santesteban Muruzábal^a, M. Larrea García^a, G. de Lima Piña^b, A. Córdoba Iturriagoitia^b, A. Gil Setas^c, J.P. Tirapu León^d e I. Yanguas Bayona^a

^aServicio de Dermatología; ^bServicio de Anatomía Patológica; ^cServicio de Microbiología; ^dServicio de Medicina Intensiva. Complejo Hospitalario de Navarra. Pamplona. España.

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

Caso clínico: Mujer de 57 años con diagnóstico en 1997 de linfoma no Hodgkin, estadio IIIA, quien recibió tratamiento con quimioterapia y radioterapia, alcanzando remisión completa. Preciso posteriormente autotrasplante y alotrasplante tras recaídas. En agosto de 2012 ingresa en UCI por shock séptico de origen gastrointestinal. Presentó una evolución tórpida, con aparición a los nueve días de ingreso de una placa necrótica nasal, que se fue extendiendo progresivamente. Se realizó biopsia cutánea y se inició tratamiento con anfotericina B liposomal ante la sospecha de mucormicosis. La paciente falleció en las siguientes 24 h del inicio del tratamiento. El estudio microbiológico resultó compatible con infección por hongo de familia *Mucoraceae*, en el estudio anatomopatológico cutáneo se observó necrosis de las paredes vasculares que aparecían masivamente infiltradas por polinucleares y gran cantidad de hifas de hongos. Estos hallazgos se repitieron en muestras de pulmón, pericardio, esófago, intestino delgado y grueso, diagnosticándose de mucormicosis diseminada.

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

Palabras clave: Infección fúngica.

12. ATROFODERMIA LINEAL DE MOULIN Y ATROFODERMIA DE PASINI Y PIERINI BLASCHKOIDE. ¿SON LA MISMA ENTIDAD?

G. Ruiz-Carrillo Ramírez, L. Aspe Unanue, M.N. Saracibar Oyon, S. Goula Fernández, A. Urtaran Ibarzabal y R. Soloeta Archavala
HUA Santiago. Vitoria-Gasteiz. España.

Introducción: La atrofodermia lineal de Moulin (ALM) se caracteriza por placas deprimidas, hiperpigmentadas, que siguen las líneas de Blaschko y aparecen durante la infancia o la adolescencia, sin una fase inflamatoria previa ni tendencia a la esclerosis. En la atrofodermia de Pasini y Pierini (APP) las lesiones clínicamente son similares, pero afectan preferentemente a la espalda de adultos

jóvenes, con una distribución bilateral y progresan durante décadas, pudiendo presentar cambios esclerodermatosos.

Caso clínico: Varón de 35 años que consultaba por placas parduzcas, deprimidas, de bordes abruptos, en hemitronco izquierdo, siguiendo las líneas de Blaschko, de unos 2 años de evolución. Las lesiones eran asintomáticas, permanecían estables y no refería inflamación previa. Se realizó una biopsia en la que se observaba una epidermis conservada, con hiperpigmentación de la basal y una dermis con un infiltrado linfoplasmocitario perivascular y perianexial, con fibrosis dérmica difusa.

Discusión: Genéticamente, un mosaico es un individuo que presenta una o más líneas celulares distintas provenientes de un único cigoto. Los mosaicismos cutáneos con frecuencia se manifiestan siguiendo las líneas de Blaschko. Existen múltiples dermatosis que pueden presentar un patrón lineal asociado o no a la forma generalizada, como la enfermedad de Darier, psoriasis y el liquen plano. Algunos autores consideran la ALM como una forma lineal de la APP. Se han publicado menos de 35 casos de ALM. Entre ellos existe gran heterogeneidad tanto clínica como histológicamente, lo cual podría suponer la expresión de distintos estadios evolutivos dentro un mismo proceso. Sin embargo, atendiendo a los criterios diagnósticos descritos en varias publicaciones, nuestro caso al presentar cambios inflamatorios y fibrosis dérmica, podría considerarse más correctamente una APP blaschkoide que una ALM.

Palabras clave: Genodermatosis.

13. GALACTOFORITIS CRÓNICA SUPURATIVA RECIDIVANTE: PRESENTACIÓN DE UN CASO

E. del Alcázar, H. Andrés Borja Consigliere, A. Jaka Moreno, M.A. Arregui Murua, A. López Pestaña, S. Vildosola Esturo y A. Tuneu Valls

Servicio de Dermatología. Hospital Donostia. San Sebastián-Donostia. España.

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

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

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

Palabras clave: Miscelánea.

14. MORFEA PANESCLERÓTICA. A PROPÓSITO DE UN CASO

L. Blanch Rius^a, R. Izu Belloso^a, I. Martínez de Lizarduy^a, J. González del Tánago Diago^a, T. Ibáñez Calle^b y J.M. Careaga Alzaga^a

^aServicio de Dermatología; ^bServicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitario de Basurto. HUB. Bilbao. España.

Introducción: La morfea o esclerodermia localizada se presenta bajo diferentes formas clínicas, siendo la forma panesclerótica una forma infrecuente. Existen pocos casos publicados en la literatura, la mayoría en niños, siendo aun más infrecuente en adultos. En algunos de estos pacientes se ha asociado con hipogammaglobulinemia, trombocitopenia y carcinoma epidermoide. Habitualmente ocurre en niños menores de 14 años con una "fibrosis" de progresión rápida que afecta a una extremidad, produciendo discapacidad funcional debido a la contractura articular, ulceración y deformidad mutilante, a veces incluso con pérdida de la misma. Afecta a todas las capas de la piel extendiéndose a través del tejido celular subcutáneo hasta músculos, tendones y hueso. En su manejo se han utilizado entre otros la fototerapia, metotrexate, globulina antitumoral y el bosentán, un fármaco utilizado para la hipertensión pulmonar, con resultados variables.

Caso clínico: Presentamos el caso de un paciente de 71 años con antecedentes de hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2, EPOC y amputación infracondilea de pierna derecha en 2007. Acude al servicio derivado desde cirugía vascular por presentar una lesión cutánea en cara anterior de pierna izquierda y empeine de un año de evolución. A la exploración observamos una placa infiltrada al tacto, esclerodermiforme, con dorso de pie pétreo. Se observa en la zona superior, una lesión rosada, incipiente. Se tomó biopsias de las dos zonas, que fueron informadas de morfea. Iniciamos tratamiento con metotrexate 15 mg subcutáneo semanales con mejoría parcial del cuadro.

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

Palabras clave: Enfermedad del colágeno. Tratamiento sistémico.

15. MASTOCITOSIS CUTÁNEA EN UN PACIENTE CON HIPERPIGMENTACIÓN FAMILIAR PROGRESIVA

T. Piqueres Zubiaurre^a, Z. Martínez de Lagrán Álvarez de Arcaya^a, L. Aspe Unanue^a, I. Arrue Michelena^a, J. de Diego Rivas^b y R. Soloeta Arechavala^a

^aServicio de Dermatología; ^bServicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitario de Álava-Sede Santiago. Vitoria. España.

Introducción: La hiperpigmentación familiar progresiva (HFP) es una entidad infrecuente, de herencia autosómica dominante. Se caracteriza por la aparición en la infancia temprana de máculas hiperpigmentadas que van aumentando en tamaño y número con la edad, lo que produce un oscurecimiento cutáneo progresivo. Presentamos un caso de mastocitosis cutánea en un paciente con HFP, asociación previamente no descrita.

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

Discusión: Bajo el concepto de HFP se han englobado todos aquellos casos de hiperpigmentación progresiva cutánea hereditaria de comienzo en la infancia. Sin embargo, parece evidente que la HFP consiste, más que en una sola entidad, en un grupo de enfermedades producidas por diferentes anomalías genéticas que alteran el procesamiento de la melanina en los queratinocitos. Esta diversidad genética explica que las manifestaciones clínicas no sean iguales en todos los pacientes con HFP. En nuestro caso, el c-Kit está implicado en la proliferación de los melanocitos y la distribución de la melanina en los queratinocitos. Igualmente está presente en los mastocitos y en las células de Cajal. Por tanto, las mutaciones en el gen del c-Kit pueden cursar con hiperpigmentación cutánea, mastocitosis y GIST. Presentamos el primer caso descrito en la literatura de mastocitosis cutánea en un paciente con HFP y mutación en el gen del c-Kit.

Palabras clave: Pigmentación. Miscelánea.

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

M. Mendieta Eckert, J.L. Díaz Ramón, O. Lasa Elgezua, M. Ballesterio Díez, M. Rubio Lombráña y C. Gómez Bringas

Servicio de Dermatología. Hospital Universitario Cruces. Barakaldo. Vizcaya. España.

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

Casos clínicos: Caso 1: varón de 30 años que consulta por lesiones papulosas blanquecinas en cara. Dichas lesiones comenzaron en la adolescencia y estaban presentes en otros miembros de la familia. Entre sus antecedentes destacaban neumotórax espontáneos de repetición. Bajo la sospecha de Sd Birt Hogg Dubé se realizó biopsia de las lesiones cutáneas con resultado de fibrofolículo confirmándose así el diagnóstico de sospecha. Se completó el estudio con TAC abdominopélvico y análisis genético. Caso 2: mujer de 39 años que acude por pápulas normocoloreadas en cara y tronco superior de 7 años de evolución. En la anamnesis refiere antecedentes familiares de neumotórax y tumores malignos. Niega antecedentes personales de interés. Se realiza biopsia de una de las lesiones siendo compatible con pápula fibrosa. Dado los antecedentes familiares y clínica de la paciente, se realizó estudio genético del gen FLCN confirmando el diagnóstico de Sd Birt Hogg Dubé. La radiografía de tórax y la ecografía abdominopélvica fueron normales.

Conclusiones: Presentamos dos casos de Sd Birt Hogg Dubé en los que la correcta identificación de lesiones cutáneas aparentemente banales han sido definitivas para el diagnóstico de un síndrome con afectación extracutánea. También destacamos la importancia del estudio genético de cara al diagnóstico.

Palabras clave: Genodermatosis.

17. A PROPÓSITO DE DOS CASOS DE INFECCIÓN POR MYCOBACTERIUM MARINUM

I. Bernad Alonso, I. Irarrazabal Armendáriz, J.M. Lera Imbuluzqueta, A. Giménez de Azcárate Trivez, P. Gil Sánchez y A. España Alonso

Departamento de Dermatología. Clínica Universidad de Navarra. Pamplona. España.

Introducción: Dentro de las infecciones cutáneas por micobacterias atípicas la causada por *M. marinum* es de las más frecuentes en nuestro medio. Su diagnóstico y tratamiento es sencillo siempre que se sospecha.

Casos clínicos: Caso 1: varón de 54 años, con antecedente de amputación traumática de los tres primeros dedos de mano izquierda que acude para valoración de lesión úlcero-costrosa en dorso de esa mano, de 2 años de evolución, que ocasionalmente drena material purulento. Mejoró tras recibir antibioterapia sistémica por neumonía neumocócica. Se recoge en la anamnesis que había tenido un acuario en casa. Con la sospecha clínica de posible infección por micobacterias se realiza biopsia y cultivo de tejido aislándose *M. marinum*. Se instaura tratamiento con trimetropin-sulfametoxazol con buena evolución. Caso 2: varón de 73 años trasplantado hepático que presenta lesión en dedo de mano derecha de 4 años de evolución, que apareció tras traumatismo durante labor de jardinería. Posteriormente presentó bursitis en codo de la misma extremidad. El estudio histopatológico mostró dermatitis crónica granulomatosa de tipo tuberculoide con cultivo y PCR negativos para *M. tuberculosis*. Posteriormente en la anamnesis se recoge que al inicio del cuadro manipulaba acuarios. Se realiza cultivo de biopsia aislándose *M. marinum* e iniciando tratamiento con trimetoprim-sulfametoxazol y levofloxacino, con buena respuesta.

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

Palabras clave: Infección bacteriana. Diagnóstico.

18. VARÓN DE 40 AÑOS CON LESIONES PAPULONECRÓTICAS GENERALIZADAS

S. de la Fuente Meira, G. Lacruz Ausín, T. Gracia Cazaña, J. Pastushenko, M.A. Concellón Doñate, G. Muñoz González y M.P. Grasa Jordán

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

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

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

Discusión: El marcador CD30+ es característico del espectro de los síndromes linfoproliferativos, aunque existen algunas entidades inflamatorias donde la cantidad de células CD30+ puede simular un SLP tipo papulosis linfomatoide. Presentamos un caso clínico e evolutivamente compatible con pitiriasis liquenoide y varioliforme aguda, con hallazgos inmunohistoquímicos compatibles con un síndrome linfoproliferativo y planteamos el diagnóstico diferencial entre dichas patologías apoyado en la literatura existente hasta el momento actual.

Palabras clave: Pitiriasis liquenoide. Papulosis linfomatoide.

19. ANOMALÍAS VASCULARES: ESTUDIO DESCRIPTIVO Y EXPERIENCIA CON PROPRANOLOL

A. Palacios Abufón, M.R. González Hermosa, J.A. Ratón Nieto, B. Navajas Pinedo, M. Mendieta Eckert y V. de Benito Rica

Servicio de Dermatología. Hospital Universitario Cruces. Barakaldo. Vizcaya. España.

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

Material y métodos: Realizamos un estudio descriptivo prospectivo de los pacientes en seguimiento en el servicio de dermatología de nuestro centro, que a su vez forma parte del Comité de Anomalías Vasculares, desde septiembre de 2009 hasta febrero de 2012.

Resultados: Se recogen 240 pacientes, la mayoría procedentes de consultas de dermatología y pediatría. El diagnóstico más frecuente fue tumor vascular (56%) seguido de malformación vascular (43%). El 99% de los tumores vasculares fueron hemangiomas (hemangioma infantil 94%) y el 85% de las malformaciones vasculares fueron capilares. Un 9% de pacientes presentó afectación sistémica asociada (principalmente cerebral y ocular). Del total de anomalías vasculares, se realizó tratamiento en el 37,9% de pacientes. Se trataron 46 casos con propranolol, la mayoría de primera elección con buena respuesta y con efectos adversos leves e infrecuentes. Las principales indicaciones para iniciar tratamiento fueron tamaño, subtipo de las lesiones, ulceración y compromiso de funciones vitales por su localización, siempre con un consenso multidisciplinar.

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

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

20. SARCOIDOSIS Y TUBERCULOSIS. UNA RARA ASOCIACIÓN

T. Gracia Cazaña^a, J. Pastushenko^a, S. de la Fuente Meira^a, G. Lacruz Ausín^a, H. Giménez Serrano^a, G. Muñoz González^b y M.P. Grasa Jordán^a

^aServicio de Dermatología; ^bServicio de Anatomía Patológica. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza. España.

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

Caso clínico: Paciente de 31 años de edad, natural de Marruecos, que acude a dermatología por presentar lesiones en región frontal de 8 meses de evolución. A la exploración física se apreciaban ocho lesiones papulosas de color marrón y centro deprimido en la frente. Se realizó biopsia de la lesión que fue compatible con sarcoidosis (Ziehl Neelsen negativo). El paciente había estado ingresado 2 meses antes por presentar síndrome respiratorio subagudo, con cultivo positivo para *M. tuberculosis*, iniciándose tratamiento antituberculoso. Ante la persistencia de la clínica respiratoria y los hallazgos de

la biopsia fue diagnosticado de sarcoidosis cutánea y sistémica asociada a tuberculosis pulmonar, iniciándose tratamiento con prednisona con rápida mejoría de su estado general.

Discusión: Tuberculosis y sarcoidosis son dos enfermedades crónicas granulomatosas. La sarcoidosis se caracteriza por la presencia de granulomas no caseificantes, la afectación cutánea está presente en el 20% de los casos. En su desarrollo se ha relacionado con diferentes estímulos antigénicos como micobacterias y la susceptibilidad genética. Se han descrito casos de tuberculosis en pacientes con diagnóstico previo de sarcoidosis, facilitada por la inmunosupresión corticoidea. Sin embargo que el diagnóstico de estas dos patologías coincida en el tiempo es menos frecuente. Se han descrito muy pocos casos y en tan solo dos había participación cutánea.

Palabras clave: Enfermedad sistémica. Infección bacteriana.

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

A. Giménez de Azcárate Trivez, I. Irarrazabal Armendáriz, J.M. Lera Imbuluzqueta, I. Bernad Alonso, L. Aguado Gil y M.A. Idoate Gastearena

Departamento de Dermatología; Departamento de Anatomía Patológica. Clínica Universidad de Navarra. Pamplona. España.

Introducción: La dermatitis por radiación crónica con fluoroscopia es una entidad caracterizada por la aparición de lesiones cutáneas, que comprenden desde el eritema hasta la necrosis con ulceración, en pacientes sometidos a radiación con fluoroscopia (especialmente en radiología intervencionista). Las localizaciones más frecuentemente afectadas en esta patología suelen ser las axilas, escápulas o región dorsal, dependiendo del tipo de procedimiento intervencionista. El estudio histológico de estas lesiones destaca por la presencia de ulceración epidérmica, vasos sanguíneos telangiectásicos y fibroblastos atípicos, en ausencia de infiltrado linfocitario. Un hallazgo característico de estas lesiones es el empeoramiento progresivo de las mismas, tanto clínicamente como histológicamente, a pesar del cese de la fuente radioactiva.

Caso clínico: Paciente de 56 años, con antecedente de insuficiencia cardíaca severa de origen valvular sometido a múltiples tratamientos intervencionistas, que acude a consulta por presentar una lesión eritematosa pruriginosa en región dorsal, de reciente aparición. Se indicó tratamiento con corticoide tópico. El paciente acude a consulta 10 días después, apreciándose crecimiento centrífugo de la lesión. Ante la persistencia de cambios clínicos, en ausencia de estímulos radioactivos externos, se decide realizar una biopsia, que resulta compatible con una dermatitis crónica inducida por fluoroscopia. Ante los hallazgos obtenidos, se pauta tratamiento tópico con combinación de hidrocortisona + gentamicina, con resolución tardía del cuadro.

Conclusiones: La dermatitis crónica por radiación con fluoroscopia es un cuadro inflamatorio infrecuente, dado que las dosis de radiación liberadas en estos procedimientos suelen ser bajas, y no afectan a la piel. Sin embargo, el número de casos descritos en los últimos años ha aumentado, probablemente en relación con el incremento del número de procedimientos intervencionistas realizados. Si bien no existe un tratamiento definitivo para esta patología, consideramos importante incluirla en el diagnóstico diferencial de cuadros cutáneos, en pacientes sometidos a procedimientos que incluyen radiación con fluoroscopia, como es el caso de los cateterismos cardíacos.

Palabras clave: Diagnóstico.

22. LINFOMA T CUTÁNEO PRIMARIO CITOTÓXICO AGRESIVO

H. Borja Consigliere^a, A. López Pestaña^a, M.J. Vidal Mancañedo^b, C. Lobo Morán^c, N. Ormaechea Pérez^a, E. del Alcázar Viladomiu^a y A. Tuneu Valls^a

^aServicio de Dermatología; ^bServicio de Hematología; ^cServicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitario Donostia. San Sebastián. España.

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

Caso clínico: Mujer de 61 años, fumadora y con antecedente de EPOC, usuaria de oxígeno domiciliario. En agosto de 2011 consultó por lesiones cutáneas de 5 meses de evolución, con intenso picor. Las lesiones consistían en placas y nódulos con centro necrótico, distribuidas en cabeza, tronco y extremidades. La biopsia mostró una epidermis acantótica y parcialmente necrótica, permeada por linfocitos de pequeño tamaño y un marcado epidermotropismo. El estudio inmunohistoquímico resultó positivo para CD3, CD7, CD8, TIA1 y Ki67 (50%), y negativo para CD4, CD5, CD56, TCRBF1, CD79a, CD20, no presencia de RNA del EBV. Asimismo, el estudio para HTLV I/II y *Borrelia burgdorferi* fue negativo. Considerando los datos anteriores llegamos al diagnóstico de linfoma cutáneo primario de células T citotóxico agresivo. El estudio de extensión fue negativo. Como tratamiento requirió múltiples esquemas antitumorales (CHOP, bexaroteno, gemcitabina más oxaliplatino, alemtuzumab y COMP), sin conseguir una remisión duradera de la enfermedad, falleciendo la paciente a los 13 meses del diagnóstico. El prurito se logró controlar con aprepitant.

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

Palabras clave: Linfoma. Diagnóstico.

23. VERRUCOSIS GENERALIZADA

V. de Benito Rica, X. Eizaguirre Uriarte, S. Álvarez Sánchez, I. Allende Markixana, I. Ocerin Guerra y C. Gómez Bringas

Hospital Universitario Cruces. Vizcaya. España.

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

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

de dos verrugas de distinta localización fue positiva para VPH, genotipo 3.

Discusión: La VG agrupa hasta 14 enfermedades por alteración genética o inmunológica. Son varios los estados de inmunodeficiencia que pueden producirla, pero las alteraciones inmunitarias que presentaba este paciente no pueden ser atribuidas de manera precisa a ninguna de dichas enfermedades.

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

Palabras clave: Infección vírica.

24. SÍNDROME DE SWEET Y PANICULITIS ESCLEROSANTE EN PACIENTE CON ADENOCARCINOMA DE PULMÓN: ¿DERMATOSIS PARANEOPLÁSICAS?

S. Gómez Muga^a, S. Pérez Barrio^a, M. Lázaro Serrano^a, M. Zaldua Arrese^a, A. Fernández de Larrinoa^b y J.M. Careaga Alzaga^a

^aServicio de Dermatología; ^bServicio de Anatomía Patológica. Hospital universitario de Basurto. HUB. Bilbao. España.

Introducción: Las dermatosis paraneoplásicas son enfermedades cutáneas que aparecen como manifestación a distancia de un tumor y no se deben a invasión ni a metástasis del mismo. El síndrome de Sweet es un cuadro inflamatorio reactivo a diversos estímulos, como pueden ser fármacos, infecciones, enfermedad inflamatoria intestinal,...pero hasta en un 54% de los casos se asocia a neoplasias malignas principalmente hematológicas. También se han descrito alteraciones en los fibroblastos dérmicos y del tejido celular subcutáneo de origen paraneoplásico, dando lugar a una hiperplasia de los mismos (fibrosis), un exceso en el depósito de colágeno (esclerosis), producción de mucina (mucinosis), o una combinación de estos (fibrosis más mucinosis en el escleromixedema, esclerosis más mucinosis en el escleredema). La patogenia de las dermatosis paraneoplásicas es compleja y variada y esto hace que muchas veces sea difícil definir con exactitud si la dermatosis guarda una asociación real con la neoplasia o si se trata de un hallazgo coincidente.

Caso clínico: Presentamos el caso de un paciente de 60 años con antecedentes de carcinoma de cavum en 1993, actualmente en remisión completa, adenocarcinoma de colon transversal en 2006 sin evidencia de recidiva en la actualidad y Policitemia Vera desde el 2008 en tratamiento con hidroxiurea. En julio de este año se le realiza un TC de control en el que se detecta un nódulo pulmonar que se biopsia realizándose el diagnóstico de adenocarcinoma de pulmón T1N0M0, estando actualmente pendiente de lobectomía terapéutica. Coincidiendo con el hallazgo del nódulo pulmonar el paciente es derivado a nuestro servicio por un cuadro de eritema facial y cervical, y lesiones urticariformes en brazos con intenso edema en antebrazos y dorso de ambas manos. Se realiza un ecoDoppler que descarta trombosis venosa, una analítica con una neutrofilia del 83% y una biopsia cutánea que es informada como síndrome de Sweet. Iniciamos tratamiento con prednisona 90 mg día en pauta descendente con desaparición de la erupción pero con persistencia del edema, por lo que se decide tomar una segunda biopsia que es informada como paniculitis esclerosante.

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

Palabras clave: Miscelánea. Tumor maligno.

25. ERUPCIÓN MICROPAPULAR Y SEGUNDO DE PELUQUERÍA

M.C. Fraile Alonso, M.V. Almeida Llamas, I. García Río, M. Julià Manresa y A. Martínez de Salinas Quintana

Hospital Txagorritxu-Hospital Universitario de Álava. España.

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

Caso clínico: Mujer de 25 años, alérgica al látex, ácaros, frutos secos y frutas. Presenta lesiones de un año de evolución, aparición progresiva en muñecas, brazos y tobillos, que no han respondido a corticoides tópicos. Ha comenzado segundo curso de estética y peluquería, pero no lo relaciona con esta actividad. Clínicamente: placas eritematosas pruriginosas en muñecas, brazos y tobillo izquierdo, sobre las cuales asientan micropápulas brillantes, de aspecto liquenoide. Resultados de pruebas complementarias: IgE específica: kiwi, fresa, látex. Pruebas cutáneas: positivas para látex y frutas. Pruebas epicutáneas: estándar, cosméticos, propios (tinte), con resultados positivos a sulfato de níquel (++) , tiomersal (+), mercurio (+). Histopatología: compatibles con líquen nitidus.

Discusión: El líquen nitido se considera una entidad liquenoide que se ha relacionado con infección tuberculosa. Se ha reportado en escasas ocasiones como manifestación de DAC.

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

Palabras clave: Dermatitis liquenoide.

26. ONICOMICOSIS CAUSADA POR SCYTALIDIUM HYALINUM FUERA DEL ÁREA ENDÉMICA

I. Pastushenko^a, T. Gracia Cazaña^a, G. Lacruz Ausín^a, S. de la Fuente Meira^a, M. Ara Martín^a, J. Gil^b y M. Grasa Jordán^a

^aServicio de Dermatología; ^bServicio de Microbiología. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza. España.

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

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

Discusión: Nattras, en 1933, describió por primera vez en Egipto los mohos del género *Scytalidium*. En Nigeria, *Scytalidium* afecta del 9 al 12% de la población, 22% en las islas Tobago y 24% en Gabón. Se han reportado pocos casos de occidentales autóctonos. Tanto *S. dimidiatum* como *S. hyalinum* son sensibles a diversos azoles in vitro, incluido a terbinafina. Pero desgraciadamente, en la práctica, las infecciones por estos patógenos se muestran bastante rebeldes a todos los antifúngicos disponibles hasta el momento.

Palabras clave: Infección fúngica.

27. SEGUNDA VARICELA EN UN NIÑO CON LEUCEMIA LINFOBLÁSTICA AGUDA

A. Jaka Moreno, N. Ormaechea Pérez, H. Andrés Borja Consigliere, M. López Núñez, J. Zubizarreta Salvador, S. Vildosola Esturo y A. Tuneu Valls

Servicio de Dermatología. Hospital Donostia. Donostia. Gipuzkoa. España.

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

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

Discusión: Clásicamente se ha pensado que la varicela suele conferir inmunidad de por vida, y que la reexposición al virus refuerza la respuesta inmunitaria, pero que rara vez provoca enfermedad clínica. Según un estudio poblacional recogido en el Pediatrics de 2002 (Hall et al), la segunda varicela se observó entre el 4,5-13,3% de la población tras una reexposición al virus. El estudio analizó 9947 casos de varicela descritos en un distrito de California de 303.624 habitantes, entre 1995 y 1998. La mayoría de los casos se describieron en niños sanos y menores de 10 años.

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

Palabras clave: Infección vírica.

28. ERUPCIÓN FÁRMACO-ESPECÍFICA ASOCIADA AL TRATAMIENTO CON CAPECITABINA Y DOXORUBICINA LIPOSOMAL PEGILADA

M. Julià Manresa^a, M.C. Fraile Alonso^a, I. García Río^a, A. Martínez de Salinas Quintana^a, A. Viguiri^b y V. Almeida Llamas^a

^aServicio de Dermatología; ^bServicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitario de Álava. HUA-Sede Txagorritxu. Vitoria-Gasteiz. España.

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

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

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

Discusión: La correlación clínico-histopatológica del primer caso apoya el diagnóstico de fenómeno de extinción de queratosis por derivado de 5-FU (capecitabina) y en el segundo de hiperpigmentación por doxorubicina liposomal pegilada con afectación predominante en grandes pliegues.

Conclusiones: Presentamos un caso de erupción liquenoide asociado a capecitabina como fenómeno de extinción de queratosis actínicas y de pigmentación por doxorubicina liposomal pegilada como erupciones farmacológicas específicas.

Palabras clave: Reacción por fármacos.

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

M. Hervella Garcés, R. Santesteban Muruzábal, M. Larrea García, L. Loidi y P.I. Yanguas Bayona

Servicio de Dermatología. Complejo Hospitalario de Navarra. España.

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

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

Resultados: 165 pacientes de 1024 estudiados sufren alergia de contacto a cosméticos, y representan el 39% de los alérgicos y el 16% del total. Índice MOAHLFA de este grupo: 29,1-12,1-18,8-42,2-4,2-38,8-59,4, con mayor proporción de mujeres y de lesiones faciales que los demás pacientes. Los alérgenos más frecuentes son (porcentaje de sensibilizados del total): metilcloroisotiazolinona (5,4%), perfumes (3,6%), parafenilendiamina (2,5%), formaldehído y liberadores (2,1%), dimetilaminopropilamina (0,9%), ingredientes naturales (0,9%), galatos (0,8%), lanolina (0,6%), otros conservantes (1,6%), filtros solares (0,2%).

Discusión: Perfil de paciente: mujer, 45 años, lesiones en cara o manos y exposición no laboral a jabones > hidratantes > tintes capilares > labiales. En la mitad de casos la batería de cosméticos y los productos propios fueron útiles para el diagnóstico. La prevalencia de alergia de contacto a conservantes es muy alta; destacar entre ellos la metilcloroisotiazolinona, y recientemente también su componente metilisotiazolinona, autorizada en cosméticos desde 2005. Revisamos las fuentes de exposición a los alérgenos y resumimos las recomendaciones que deberíamos dar a nuestros pacientes para prevenir las dermatitis de contacto a cosméticos.

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

Palabras clave: Dermatitis eczematosa. Epidemiología.

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

A. Martínez de Salinas Quintana^a, A. Mendizabal Abad^b, M.C. Fraile Alonso^a, M.V. Almeida Llamas^a, A. Viguri Díaz^c, I. García Río y M. Julià Manresa

^aServicio de Dermatología; ^bServicio de Hematología; ^cServicio de Anatomía Patológica. Hospital HUA-Txagorritxu. Vitoria. España.

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

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

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

Conclusiones: La TA-GvHD ocurre tanto en pacientes inmunocompetentes como inmunocomprometidos, por eso, esta enfermedad debe ser considerada dentro del diagnóstico diferencial de pacientes que presentan fiebre, especialmente acompañada de erupción cutánea, afectación hepática y/o diarrea y que han tenido una trasfusión reciente de componentes celulares sanguíneos no irradiados. Su conocimiento es importante para poder hacer el diagnóstico e iniciar un tratamiento de forma precoz, primordial dada su elevada mortalidad.

Palabras clave: Diagnóstico.