

SESIÓN CIENTÍFICA DE LA SECCIÓN CENTRO DE LA ACADEMIA ESPAÑOLA DE DERMATOLOGÍA Y VENEREOLÓGIA

17 de junio de 2000

PROGRAMA

9,30-10,00 h. CONFERENCIA DEL PONENTE INVITADO.

«EL SIGLO DE ORO EN LA TERAPÉUTICA DEL PSORIASIS», *por el Dr. Ledo Pozueta A.* Hospital Ramón y Cajal. Madrid.

10,00-11,00 h. COMUNICACIONES LIBRES:

«HOSPITALES DE MADRID DEL SIGLO XVI», *por los Dres. Díaz Díaz RM, Ruano de Salado M, Naz Villalba E, Mayor Arenal M, Piteiro Bermejo AB, Vera Iglesias E, Casado Jiménez M.* Servicio de Dermatología. Hospital La Paz. Madrid.

«ACRODERMATITIS POR DÉFICIT DE CINC SECUNDARIO A MALNUTRICIÓN-MALABSORCIÓN», *por los Dres. López-Barrantes O, Schoenforff C, García C, Urrutia S, Honorato S, Gargallo AB, García-Almagro S.* Servicio de Dermatología. Hospital Virgen de la Salud. Toledo.

«ERITROQUERATODERMIA SIMÉTRICA PROGRESIVA GENERALIZADA», *por los Dres. Rodero J, Torreló A, Mediero IG, Zambrano A.* Hospital del Niño Jesús. Madrid.

«PÉNFIGO HERPETIFORME», *por los Dres. Pastor MA, Carrasco L, Izquierdo MJ, Fariña MC, Martín L, Requena L.* Fundación Jiménez Díaz. Madrid.

«PITIRIASIS LIQUENOIDE Y VARIOLIFORME AGUDA», *por los Dres. García Donoso C, García Arpa M, Miguélez A, Vanaclocha F, Iglesias L.* Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid.

11,00-11,30 h. PAUSA-CAFÉ.

11,30-13,00 h. COMUNICACIONES LIBRES:

«DERMATOMIOSITIS DE APARICIÓN EN EL PUERPERIO», *por los Dres. López Estebaranz JL, Borrego Hernández L, Vicente Martín F, Sols M, Gómez de la Fuente E, Pinedo Moraleda F.* Fundación Hospital Alcorcón. Madrid.

«MICOSIS FUNGOIDE GRANULOMATOSA. PRESENTACIÓN DE DOS CASOS», *por los Dres. Bartolomé B, Córdoba S, Fraga J*, Fernández-Herrera J, García Díez A.* Servicio de Dermatología y *Anatomía Patológica. Hospital Universitario de La Princesa. Madrid.

«RETICULOHISTIOCITOMA DEL DORSO. A PROPÓSITO DE UN CASO», *por los Dres. Carrasco L, Pastor MA, Izquierdo MJ, Fariña MC, Martín L, Cañamero M*, Requena L.* Servicio de Dermatología y *Anatomía Patológica. Fundación Jiménez Díaz. Madrid.

«PAPULOSIS LINFOMATOIDE INFANTIL», *por los Dres. Palencia S, Barrientos N, López S, Rodríguez Peralto JL, Vanaclocha F, Iglesias L.* Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid.

«UTILIDAD DEL ESTUDIO DEL GANGLIO CENTINELA EN UN PACIENTE CON DOS MELANOMAS PRIMITIVOS», *por los Dres. Lázaro P, Bueno C, Pérez S, Escat JL, Bittini A, Lecona M.* Hospital Universitario Gregorio Marañón. Madrid.

«RECONSTRUCCIÓN QUIRÚRGICA DEL PABELLÓN AURICULAR», *por los Dres. Ríos L, Córdoba S, Bartolomé B, García Díez A.* Servicio de Dermatología. Hospital Universitario de La Princesa. Madrid.

«ALOPECIA FRONTAL CICATRICAL POSTMENOPÁUSICA», *por los*

Dres. Naz Villalba E, Ruano del Salado M, Hervella Garcés M, Vera Iglesias E, Herranz Pinto P, Vidaurrázaga Díaz de Arcaya C, Pérez P, Casado Jiménez M. Hospital La Paz. Madrid.

«HIPERHIDROSIS PALMAR. TRATAMIENTO LOCAL CON TOXINA BOTULÍNICA», por los Dres. De Argila D, Rodríguez-Nevado I. Hospital Infanta Cristina. Badajoz.

COMUNICACIONES

- 116 «HOSPITALES DE MADRID DEL SIGLO XVI», por los Dres. Díaz Díaz RM, Ruano de Salado M, Naz Villalba E, Mayor Arenal M, Piteiro Bermejo AB, Vera Iglesias E, Casado Jiménez M. Servicio de Dermatología. Hospital La Paz. Madrid.

Los hospitales que daban asistencia dermatológica en el Madrid del siglo XVI fueron fundamentalmente el de San Lázaro, el de Mujeres Perdidas, el del Amor de Dios o de San Juan de Dios y el de Convalecientes.

El primero fue originalmente para enfermos de lepra y los otros atendían, sobre todo, pacientes con enfermedades venéreas.

Con la reunión de hospitales, decretada por Felipe II, se unifican en el Hospital General.

- 117 «ACRODERMATITIS POR DÉFICIT DE CINC SECUNDARIO A MALNUTRICIÓN-MALABSORCIÓN», por los Dres. López-Barrantes O, Schoenforff C, García C, Urrutia S, Honorato S, Garrallo AB, García-Almagro D. Servicio de Dermatología. Hospital Virgen de la Salud. Toledo.

INTRODUCCIÓN

La acrodermatitis enteropática (AE) es una entidad clínica de herencia autosómica recesiva, descrita inicialmente en niños por Danbolt y Closs en 1943, en relación con una absorción anormal de cinc de la dieta. Desde entonces se han descrito algunos casos con similares características clínicas en relación con un déficit de cinc, no hereditario, sino adquirido, fundamentalmente en casos de trastorno de la alimentación, enfermedades gastrointestinales o dietas deficitarias.

CASO CLÍNICO

Presentamos el caso de una mujer de 40 años de edad que fue ingresada en el Servicio de Digestivo de nuestro hospital para el estudio de una ascitis de reciente comienzo. A la exploración la paciente se encontraba caquética, pálida, con leve tinte subictérico, alopecia difusa y en región inguinoperineal presentaba unas placas bien delimitadas de superficie lisa y brillante, intensamente eritematosas, que había estado tratando con antifúngicos tópicos sin mejoría.

La paciente refería antecedentes de síndrome depresivo asociado a trastornos de la alimentación (vómitos, ingesta compulsiva) de año y medio de evolución; también presentaba un

cuadro de aproximadamente 2 meses de evolución de epigastralgia con intolerancia gástrica y vómitos, que en el día previo al ingreso se asoció a episodio diarreico y alteración del nivel de conciencia.

El estudio histopatológico de las lesiones cutáneas fue inespecífico: inflamación aguda y crónica. En el TAC se objetivó dilatación rectosigmoidea con importante ascitis; en la ECO se vio una masa en pelvis englobando útero y anejos, así como derrame pleural bilateral y ascitis tabicada (en este momento el diagnóstico de sospecha fue síndrome de Meigs que asocia neoplasia de origen ovárico, ascitis y derrame pleural). Analíticamente la paciente presentaba una fórmula reactiva con 20% de cayados, hipoalbuminemia, hiponatremia, anemia y tiempo de Quick de 58%.

Súbitamente la paciente debutó con un cuadro de abdomen agudo que tuvo que ser urgentemente intervenido, encontrándose múltiples abscesos en pelvis, colon, asas yeyunales, transcavidad de epíplones y vesícula, secundarios a un úlcus péptico perforado crónico. Fue trasladada a la UVI, donde se inició nutrición parenteral con aportes suplementarios de cinc y donde se obtiene la primera detección de cinc bajo en suero 45 mcg/ 100 ml (60-150). Tras 1 semana con aporte de cinc y con curas tópicas las lesiones cutáneas se resolvieron completamente, hallándose ya la cinquemia en niveles normales. La paciente permanece ingresada en la UVI con complicaciones infecciosas secundarias a su proceso de base.

DISCUSIÓN

Hemos presentado un nuevo caso de AE adquirida secundaria a un cuadro de malabsorción-malnutrición, aunque es de destacar que nuestra paciente probablemente ya presentara un nivel de cinc en el límite bajo de la normalidad debido a trastornos de la alimentación. Tras la aportación de suplementos de cinc y nutrición parenteral las lesiones cutáneas experimentaron una rápida mejoría, lo que nos hace pensar que existen también otros factores asociados en la etiología de la acrodermatitis como puede ser un déficit de otros elementos esenciales, tales como ácidos grasos.

- 118 «ERITROQUERATODERMIA SIMÉTRICA PROGRESIVA GENERALIZADA», por los Dres. Rodero J, Torrelo A, Mediero IG, Zambrano A. Hospital del Niño Jesús. Madrid.

Un varón presentaba, desde poco después del nacimiento, unas placas eritematosas descamativas de gran tamaño y distribución simétrica predominantemente en brazos y piernas. La histología de estas lesiones mostraba hiperqueratosis ortokeratótica, acantosis y elongación de las crestas interpapilares, con dilatación vascular de la dermis superficial. Se realizó el diagnóstico de eritroqueratodermia simétrica progresiva (EQSP). A los 17 años de edad, las lesiones se habían generalizado, mostrando el paciente una eritrodermia descamativa generalizada con ectropion, similar a una eritrodermia ictiosiforme congénita. La histología en este momento fue similar a la inicial.

La EQSP es un trastorno de la queratinización, aparentemente debido a mutaciones en el gen de la loricerina. Se caracteriza por su patrón simétrico y parcheado y por una mejoría hacia la pubertad. La generalización de la EQSP hacia un fenotipo de eritrodermia ictiosiforme es un fenómeno muy inusual.

- 119 «PÉNFIGO HERPETIFORME.», *por los Dres. Pastor MA, Carrasco L, Izquierdo MJ, Fariña MC, Martín L, Requena L.* Fundación Jiménez Díaz. Madrid.

El pénfigo herpetiforme es una variante de pénfigo originalmente descrita en 1997 por Jablonska y cols. Combina las manifestaciones clínicas de la dermatitis herpetiforme con los hallazgos histológicos e inmunológicos del pénfigo. Clínicamente suele presentarse como lesiones eritematosas, vesiculosas, ampollosas o papulosas adoptando un patrón herpetiforme. La afectación mucosa es ocasional. En el análisis histopatológico se observa espongiosis eosinofílica con o sin acantolisis y pústulas intraepidérmicas llenas de neutrófilos o eosinófilos. En la inmunofluorescencia directa se detectan autoanticuerpos contra la desmogleína de la superficie del queratinocito en las capas altas o en todo el espesor de la epidermis. El tratamiento de elección es la sulfona oral en monoterapia o en combinación con corticoides o inmunosupresores. Presentamos un caso de pénfigo herpetiforme afectando a un paciente varón de 60 años de edad con antecedentes personales de psoriasis. Clínicamente las lesiones consistían en múltiples vesículas de pocos milímetros de diámetro situadas en la periferia de placas eritematoedematosas de morfología anular. Las lesiones tendían a localizarse en tórax, flancos y extremidades respetando región cervicofacial, manos y piel. Las mucosas no se hallaban afectadas. En la biopsia cutánea se observaban pequeñas vesículas intraepidérmicas con polimorfonucleares neutrófilos y algún queratinocito acantolítico. En el resto de la epidermis se apreciaban focos de espongiosis eosinofílica. Mediante la técnica de inmunofluorescencia directa se observaba fijación de suero anti-IgG con patrón «en panal» intercelular en todo el espesor de la epidermis y de suero anti-C3 en los estratos basales. Con un tratamiento combinado de prednisona en pauta descendente hasta su retirada y sulfona, las lesiones ampollosas han ido remitiendo hasta desaparecer.

- 120 «PITIRIASIS LIQUENOIDE Y VARIOLIFORME AGUDA», *por los Dres. García Donoso S, García Arpa M, Miguélez A, Guerra A, Vanaclocha F, Iglesias L.* Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid.

INTRODUCCIÓN

La pitiriasis liquenoide y varioliforme aguda (PLEVA) o enfermedad de Mucha-Haberman es una forma clínica de presentación de pitiriasis liquenoide como evolución o brote en el curso de una pitiriasis liquenoide crónica (PLC) o «de novo». Cursa con la formación de maculopápulas que evolucionan a vesiculación y necrosis central, dejando una cicatriz varioliforme. Existe una forma más severa ulceronecrotica febril con afectación del estado general (PLUH).

CASO CLÍNICO

Varón de 8 años sin antecedentes personales de interés, que comienza con exantema pruriginoso en zona alta de tórax, con evolución hacia la formación de maculopápulas de centro descamativo o con costra central. Se confirma histológicamente la sospecha clínica de PLEVA. Las lesiones progresaron sin respuesta al tratamiento inicial, por lo que se efectuó tratamiento con metotrexate 12,5 mg/ semana con resolución paulatina de las lesiones, quedando cicatrices varioliformes residuales. Hasta el momento el niño no ha presentado nuevas lesiones.

CONCLUSIONES

Presentamos el caso de un niño con PLVA «de novo», con un curso agresivo sin cumplir criterios diagnósticos para incluirlo en una forma ulceronecrotica febril; la evolución habitualmente es un único brote a diferencia de lo que ocurre en la PLC.

BIBLIOGRAFÍA

Lauzurika E, y cols. Pitiriasis liquenoide y varioliforme aguda: a propósito de dos casos en edad infantil. *Actas Dermosifiligr* 1992;83(4):179-85.

Takkuo T, y cols. Mucha Habermann disease and its febrile ulceronecrotic variant. *Cutis*; 1996. p. 58.

- 121 «DERMATOMIOSITIS DE APARICIÓN EN EL PUERPERIO», *por los Dres. López Esteban JL, Borrego Hernando L, Vicente Martín FJ, Sols M, Gómez de la Fuente E, Pinedo Moraleda F.* Unidad de Dermatología. Fundación Hospital Alcorcón.

La relación entre dermatomiositis y embarazo apenas ha sido descrita en la literatura. La mayoría de los casos han sido estudiados desde el punto de vista de un embarazo de alto riesgo. Presentamos el caso de una paciente con dermatomiositis que se desencadena tras dar a luz un RN sano.

Se trata de una paciente de 36 años que tras dar a luz a un RN sano comienza con una erupción cutánea pruriginosa de comienzo en cara que se extiende por dorso manos, extremidades superiores y tronco. Las lesiones se acompañan de edema facial, astenia, febrícula y malestar general. Posteriormente aparece disfagia mixta para sólidos y líquidos y leve disfonía.

En la exploración física se objetivó una erupción cutánea eritematoedematosa en cara, con eritema heliotropo periocular que respetaba párpados inferiores, lesiones en cuero cabelludo y lesiones eritematosas con disposición lineal en tronco. En dorso de manos existían pápulas de Gottron y afectación también de zonas interfalángicas.

En la analítica realizada presentaba leve leucopenia 2.280 (N, 67%; L, 9%; M, 15%; E, 6%; y B, 1%); Hb, 11,9; plaquetas, 207.000. GOT, 39; GPT, 33; CPK, 200; CK-MB, 57 (N < 27 UI). VSG, 37. ANA + 1/ 160, RNP, Ro, La, DNAn, Sm y Jo-1 negativos. C3, 63,7, y C4, 17,9.

Electromiograma m deltoides: patrón miopático.

Biopsia músculo deltoides: infiltración linfocitaria de músculo, cambios compatibles con dermatomiositis.

Biopsia cutánea: dermatitis de interfase con degeneración vacuolar de la capa basal, infiltrado linfomonocitario en dermis superficial y perivascular con algún neutrófilo y incontinencia pigmentaria leve.

En los estudios y pruebas complementarias se descarta afectación pulmonar y cardíaca, evidenciándose una alteración en la motilidad esofágica responsable de la disfagia.

Se instauró tratamiento con corticoides orales a dosis de 1,5 mg/ kg/ día a la que posteriormente se añadió azatioprina 150 mg/ día. La leucopenia y enzimas musculares se normalizaron en pocas semanas. La sintomatología muscular mejoró tras 2 meses. Las lesiones cutáneas fueron progresivamente mejorando al igual que la disfagia que desapareció a los 3 meses.

Comentamos la relación entre dermatomiositis y gestación y los excepcionales casos desencadenados tras el parto. Sólo han sido publicados tres casos más de dermatomiositis de aparición

tras el parto. Por otra parte, las lesiones tipo lineal o flageladas han sido descritas en escasas publicaciones siendo referidas como características de la dermatomiositis cuando aparecen.

- 122 «MICOSIS FUNGOIDE GRANULOMATOSA. PRESENTACIÓN DE DOS CASOS», *por los Dres. Bartolomé B, Córdoba S, Fraga J*, Fernández-Herrera J, García-Díez A.* Servicios de Dermatología y * Anatomía Patológica. Hospital Universitario de La Princesa. Madrid.

INTRODUCCIÓN

La micosis fungoide granulomatosa (MFG) es una variante histológica excepcional de linfoma cutáneo de células T (LCCT). Se caracteriza por la aparición de infiltrado granulomatoso acompañando a las alteraciones histológicas específicas de la MF.

CASOS CLÍNICOS

Caso 1. Varón de 62 años, diabético, que presentó placa única de 2 años de evolución de hipogastrio. En el estudio histopatológico mostraba infiltrado linfocitario atípico en unión dermoepidérmica con epidermotropismo. En dermis media, profunda e hipodermis infiltrados granulomatosos con células gigantes e imágenes de linfo y elastofagocitosis.

Caso 2. Mujer de 84 años con placas diseminadas en tronco y extremidades. Las biopsias mostraron infiltrado linfocitario atípico epidermotropo en dermis papilar, granulomas en empalizada (con algún punto de perforación) diseminados en dermis e hipodermis.

COMENTARIOS

La MFG no tiene una morfología clínica característica, pudiendo aparecer en cualquier forma clínica de MF. Histológicamente se define por la asociación de granulomas al infiltrado. Los granulomas descritos son muy heterogéneos, habiéndose encontrado epitelioides, sarcoideos, tuberculoides, tipo granuloma anular, xantogranuloma, etc. No existe un patrón ni clínico ni histológico que defina la MFG.

La piel laxa granulomatosa (granulomatous slack skin) es un tipo de LCCT que clínicamente presenta piel laxa y péndula e histológicamente infiltrado de células T, granulomas y pérdida de fibras elásticas. Consideramos que la MFG y GSS, son dos formas de LCCT muy relacionadas que podrían formar parte de un único espectro.

- 123 «RETICULOHISTIOCITOMA DEL DORSO. A PROPÓSITO DE UN CASO», *por los Dres. Carrasco L, Pastor MA, Izquierdo MJ, Fariña MC, Martín L, Cañamero M*, Requena L.* Servicios de Dermatología y * Anatomía Patológica. Fundación Jiménez Díaz. Universidad Autónoma. Madrid.

CASO CLÍNICO

Varón de 26 años de edad, sin antecedentes personales de interés, que desde hace 2 años presenta en la región superior de la espalda una placa eritematosa, estable y mal definida, sobre la que emerge una lesión tumoral, dura, mamelonada e

indolora, sin sintomatología subjetiva asociada, salvo prurito ocasional. Se realizó estudio histopatológico, confirmando la sospecha clínica de linfoma B cutáneo del centro folicular.

El linfoma cutáneo B centrofolicular se caracteriza por una proliferación neoplásica de células del centro germinal, confinada a la piel.

Las localizaciones preferentes son el cuero cabelludo, la frente y la espalda. En el año 1951 Crosti acuñó el término de «reticulohistiocitoma del dorso», conociéndose desde entonces también este linfoma como «linfoma de Crosti» cuando las lesiones están situadas en la espalda y regiones laterales del tórax de pacientes adultos. El comportamiento biológico de este linfoma es el de una progresión lenta y escasa agresividad, siendo extraordinariamente rara la diseminación extracutánea.

Histopatológicamente se trata de un linfoma de células B, caracterizado por una infiltración difusa o nodular que ocupa todo el espesor de la dermis con extensión frecuente al tejido celular subcutáneo. El infiltrado está constituido predominantemente por células grandes, de morfología centroblástica y centrocítica, acompañándose de células más pequeñas que corresponden a linfocitos pequeños, maduros y de histiocitos.

Las células neoplásicas expresan marcadores de linfocitos B, así como IgS de superficie, con restricción monoclonal en cuanto a su expresión en cadenas ligeras (κ o λ) y del gen de cadenas pesadas J_H . Estos linfocitos neoplásicos son CD20 positivos y CD5, CD10 y CD43 negativos.

El tratamiento de elección es la radioterapia.

- 124 «PAPULOSIS LINFOMATOIDE INFANTIL», *por los Dres. Palencia S, Barrientos N, López S, Rodríguez Peralto JL, Vanachocha F, Iglesias L.* Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid.

INTRODUCCIÓN

La papulosis linfomatoide (PL) fue definida por Macaulay en 1968 como «una erupción papulosa, rítmica, paradójica, clínicamente benigna, pero histológicamente maligna». Aunque histológicamente se trata de un linfoma de células T cutáneo, la mayoría de los pacientes presentan un curso clínico benigno, con autoinvolución espontánea; sin embargo, en el 10-20% es precedida, concomitante o seguida de otro tipo de linfoma. Generalmente ocurre en la edad adulta, siendo excepcional en la niñez. Presentamos una niña de 23 meses de edad, con lesiones papulonodulares ulceradas en el tronco y miembros, con signos clinicopatológicos de PL.

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Niña de 23 meses de edad, sin antecedentes de interés, que consultó por lesiones cutáneas de 15 días de evolución, asintomáticas, sin otros síntomas asociados. A la exploración presentaba múltiples lesiones papulonodulares, de coloración rojizomarrón y tamaño variable, de distribución generalizada, sobre todo por tronco y extremidades. No adenopatías ni organomegalias. Las lesiones remitieron espontáneamente, dejando fija cicatriz atrófica circular al regresar. El diagnóstico anatómopatológico fue de infiltración por linfoma T CD30+, compatible con PL tipo A (inmunohistoquímica: CD3, CD43 y CD30+). El reordenamiento de genes del receptor de células T en piel y sangre periférica fue policlonal. El resto de pruebas complementarias fueron normales. Durante el 1,5 mes siguiente aparecieron nuevas lesiones en escaso número y a los

2 meses del inicio acudió con nuevo brote similar al inicial. Se instauró tratamiento con un corticoide tópico potente y las lesiones remitieron, dejando hiperpigmentación residual. Desde entonces continúan apareciendo nuevas lesiones de forma casi continua, con curso similar a las previas.

DISCUSIÓN

La mayoría de los casos de PL ocurren en la edad adulta (adultos jóvenes), aunque han sido descritos casos en niños. Thomas GJ y cols. en 1988 publican un nuevo caso de PL en una niña de 12 años y refieren la existencia de sólo 35 casos descritos en la literatura inglesa en pacientes menores de 20 años. La PL en niños se resuelve espontáneamente con mayor probabilidad que en adultos, pero han sido descritos dos casos de inicio en la niñez, que evolucionaron a linfoma maligno en la edad adulta. Todos los pacientes requieren un seguimiento a lo largo de toda su vida, por la posible aparición de enfermedad sistémica. Zirbet y cols. sugieren realizar una exploración física exhaustiva cada 6 meses y solicitar estudios adicionales (estudio de médula ósea, TAC) sólo si se detectan alteraciones en los exámenes rutinarios.

125 «UTILIDAD DEL ESTUDIO DEL GANGLIO CENTINELA EN UN PACIENTE CON DOS MELANOMAS PRIMITIVOS», por los Dres. Lázaro P, Bueno C, Escat JL, Bittini A, Lecona M, Pérez S. Hospital Universitario Gregorio Marañón. Madrid.

Paciente de 71 años sin antecedentes dermatológicos de interés que fue enviado a nuestro servicio para la valoración de dos lesiones pigmentadas vistas en el Servicio de Urgencias del hospital al ser atendido por un proceso respiratorio agudo. Las lesiones estaban localizadas en escápula derecha y en hombro derecho. El estudio histológico demostró que la de región escapular era un melanoma nodular con 4,5 mm de Breslow y IV de Clark y la del brazo un melanoma de extensión superficial con 2,2 mm de Breslow y IV de Clark. La exploración ganglionar no mostró adenopatías palpables, la analítica general, incluyendo LDH, fue normal y el TAC toracoabdominal y la resonancia magnética cerebral fueron normales. Se decidió realizar la biopsia del ganglio centinela. En la linfografía isotópica la cadena ganglionar regional de ambas lesiones era la axila derecha pero los ganglios centinela de ambas lesiones estaban separados a varios centímetros. Con la sonda radioactiva intraoperatoria la diferenciación también fue clara, extirpándose dos grupos ganglionares. De ellos, los correspondientes a la lesión de 4,5 mm de Breslow presentaban micrometástasis y los de la lesión de 2,2 mm de Breslow fueron negativos. Ante el estudio de extensión negativo y ganglio centinela con micrometástasis se realizó linfadenectomía axilar que histológicamente fue negativa en el resto de los ganglios.

126 «RECONSTRUCCIÓN QUIRÚRGICA DEL PABELLÓN AURICULAR», por los Dres. Ríos L, Córdoba S, Bartolomé B, García Díez A. Servicio de Dermatología. Hospital Universitario de La Princesa. Madrid.

El pabellón auricular tiene un interés anatómico, funcional y estético indiscutible.

Los tumores malignos localizados en los pabellones auriculares constituyen aproximadamente el 6% de todos los cánceres cutáneos. Los tumores más frecuentemente descritos son los

epiteliomas basocelulares y después los carcinomas espinocelulares con porcentajes variables según las series.

Las neoformaciones que aparecen en esta zona son difíciles de tratar, debido a la estructura anatómica compleja y a su alta tasa de recidivas. Los objetivos de la cirugía son la extirpación completa del tumor con la máxima conservación del tejido sano. Los objetivos de la reconstrucción son la funcionalidad, la simetría y la autenticidad.

Seleccionamos varios pacientes afectados de epiteliomas basocelulares y espinocelulares en pabellones auriculares. Todos los casos fueron tratados mediante extirpación quirúrgica con cirugía micrográfica de Mohs o con estudio intraoperatorio de la pieza. En cada uno de ellos, entre las múltiples modalidades terapéuticas de reconstrucción planteamos la que consideramos más adecuada. Cierre por segunda intención para defectos de pequeño tamaño, superficiales y en áreas cóncavas. Cierre directo en los casos de poca tensión entre bordes y de longitud no excesivamente larga. Injertos de piel total en defectos de mayor tamaño que respetan el pericondrio. Colgajos en situaciones de pérdida de pericondrio o defectos de espesor total.

CONCLUSIONES

1. La consideración más importante a tener en cuenta es la extirpación completa del tumor.
2. La reconstrucción debe ser individualizada y valorada tras la creación del defecto, ninguna planificada de antemano.
3. La cirugía del pabellón auricular ocasiona defectos que se pueden resolver con buenos resultados anatómicos, funcionales y estéticos, seleccionando adecuadamente la técnica de reconstrucción.

127 «ALOPECIA FRONTAL CICATRICIAL POSTMENOPÁUSICA», por los Dres. Naz Villalba E, Ruano del Salado M, Hervella Garcés M, Vera Iglesias E, Herranz Pinto P, Vidaurrázaga Díaz de Arcaja C, Pérez B, Casado Jiménez M. Hospital La Paz. Madrid.

INTRODUCCIÓN

Las alopecias cicatriciales se caracterizan por la sustitución de los folículos pilosebáceos por fibrosis. En 1994, Kossard describió una nueva variante de alopecia cicatricial en mujeres postmenopáusicas que incluyó dentro del liquen plano pilar. Presentamos cuatro casos clínicos y discutimos el valor de este tipo de alopecia como entidad propia.

CASOS CLÍNICOS

Presentamos cuatro mujeres de 42, 44, 75 y 81 años de edad que consultan por alopecia de la región frontotemporal, asintomática, de más de 1 año de evolución. Se asocia a alopecia de cejas en tres de ellas. Las dos pacientes más jóvenes fueron previamente anejectomizadas sin tratamiento hormonal sustitutorio posterior.

Los estudios histopatológicos demuestran en todas ellas una disminución de los folículos pilosebáceos, un infiltrado inflamatorio linfocitario perifolicular, una fibrosis lamelar concéntrica y una epidermis conservada. La inmunofluorescencia directa fue negativa.

Las pruebas complementarias fueron normales y las hormonas sexuales dentro de los límites del período menopáusico.

Se pautaron tratamiento con corticoides tópicos y sistémicos sin ningún resultado.

CONCLUSIÓN

Ante los hallazgos histológicos muchos autores incluyen este tipo de alopecias como una variante del liquen plano. No obstante ante una clínica tan característica y una histología tan inespecífica, pensamos que la alopecia frontal cicatricial postmenopáusica podría tratarse de una entidad en sí misma dentro de las alopecias cicatriciales. También encontramos la existencia de una estrecha relación con los cambios hormonales del período postmenopáusico.

- 128 «HIPERHIDROSIS PALMAR. TRATAMIENTO LOCAL CON TOXINA BOTULÍNICA», *por los Dres. De Árgila D, Rodríguez-Nevado I.* Hospital Infanta Cristina. Badajoz.

La toxina botulínica es una neurotoxina producida por el *Clostridium botulinum*, capaz de bloquear irreversiblemente las fibras simpáticas colinérgicas que inervan las glándulas sudoríparas ecrinas, por lo que se utiliza, desde hace unos 3 años, para tratar las hiperhidrosis localizadas (palmar, plantar y axilar), con excelentes resultados.

OBJETIVOS

Conseguir hipo o anhidrosis palmar en pacientes con hiperhidrosis de palmas severa, sin enfermedades sistémicas, que han tenido poca o ninguna respuesta a tratamientos con cloruro de aluminio o iontoforesis.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se incluyen ocho pacientes, siete mujeres y un varón, con edades entre 16-38 años (media de 22,5). Se realizó un test de yodina antes del tratamiento, a las 2 semanas y a los 2 meses. Fueron tratados con 35-50 MU de toxina botulínica, serotipo A, en cada mano, incluidas palmas y pulpejos, respetando zonas tenares. Se realizó seguimiento entre los 4 y los 10 meses.

TÉCNICA

Dilución de un vial de Botox® de 100 MU en 2 ml de ClNa 0,9%. Se realizó un bloqueo de los nervios mediano y cubital en cada una de las manos. Unos 40 minutos después se administraron 2,5 MU por un área de unos 4 cm² en 15-20 sitios de cada mano, incluidas falanges y pulpejos.

RESULTADOS

Todos los pacientes manifestaron una importante reducción de la sudoración, objetivada mediante el test de yodina, a los 7-10 días de cada tratamiento. Dos pacientes en los que no se trataron los pulpejos inicialmente necesitaron una dosis de 5 MU en cada pulpejo a los 2 meses. Los dos pacientes en los que se utilizó una dosis menor inicial (35-42,5 MU) necesitaron un nuevo tratamiento a los 6 meses. Otros tres presentaban una disminución considerable al cabo de 8 meses de seguimiento. Sólo dos pacientes presentaron sequedad excesiva intermitente, uno de ellos con fisuras en zonas hipotenares. Ninguno aquejó debilidad muscular.