

**SECCIÓN VASCO-NAVARRA-ARAGONESA-  
RIOJANA DE LA ACADEMIA ESPAÑOLA  
DE DERMATOLOGÍA Y VENEREOLOGÍA**

*Reuniones del 15 de abril  
y 28 de octubre de 2000*

---

**PROGRAMAS Y RESÚMENES**

---

**Sedes:**

Bilbao (22 de noviembre). Hotel Ercilla  
Logroño (15 de abril). Colegio Oficial de Médicos  
Pamplona (28 de octubre)

# REUNIÓN DE LA SECCIÓN VASCO-NAVARRA-ARAGONESA-RIOJANA DE LA ACADEMIA ESPAÑOLA DE DERMATOLOGÍA Y VENEREOLOGÍA

Logroño, 15 de abril de 2000

## PROGRAMA

- 10,30 h. ENTREGA DE DOCUMENTACIÓN.  
(La ponencia sobre «Alopecia androgenética» que iba a impartir a las 11 horas el profesor Francisco Camacho, catedrático de Dermatología de la Universidad de Sevilla, no pudo ser impartida por un problema de aeropuertos de última hora que dejó al profesor Camacho sin poder acudir a Logroño.)
- 11,30 h. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA: «ACTUALIZACIONES TERAPÉUTICAS», por los Dres. Vázquez J, Sánchez Carpintero I\*. Dermaclinic (Logroño) y \*Clínica Universitaria de Pamplona.
- 12,30 h. COMUNICACIONES LIBRES. Moderador: Dr. M. Aizpín. Hospital de San Millán. Logroño.  
«DERMATOFIBROMA HEMOSIDEROFÁGICO», por los Dres. Díaz Ramón L, González R, Varas C, Izu R, Burgos J, Díaz Pérez JL. Servicio de Dermatología. Hospital de Cruces. Baracaldo (Vizcaya).  
«XANTOMA VERRUCIFORME DE LA NARIZ», por los Dres. Tuneu A, Zubizarreta J, Biritxinaga B. Hospital Aránzazu. Donostia - San Sebastián.  
«DISQUERATOMA VERRUGOSO», por los Dres. Vives R, Valcayo A, Tuñón T, Zozaya E. Servicios de Dermatología y Anatomía Patológica. Hospital de Navarra. Pamplona.  
DISCUSIÓN COMUNICACIONES.  
«NEVUS LIPOMATOSO CUTÁNEO SUPERFICIAL DE HOFFMANN-ZURHELLE», por los Dres. Iglesias ME, Gómez Dorron.soro M\*, López Pestaña A, Caballero MC\*, Vives R, Valcayo A, Gállego M. Servicios de Dermatología y \* Anatomía Patológica. Hospital de Navarra. Pamplona.  
«PÁPULAS LINEALES PERILABIALES», por los Dres. Valcayo A, Vives R, Tuñón T\*, Larri-

naga B\*, Zozoya E. Servicios de Dermatología y \* Anatomía Patológica. Hospital de Navarra. Pamplona.

«ECCEMA ALÉRGICO DE CONTACTO A 17-BETA ESTRADIOL», por los Dres. Eguino P, Ratón JA, Pérez Díez E\*, Gardeazábal J, Zaballa R, Díaz Pérez JL. Servicios de Dermatología y \*Farmacia. Hospital de Cruces. Bilbao.

## DISCUSIÓN COMUNICACIONES.

14,00 h. ALMUERZO DE TRABAJO. COLEGIO OFICIAL DE MÉDICOS.

16,00 h. COMUNICACIONES LIBRES. Moderador: E. del Cura. Hospital de San Millán. Logroño.

«TUBERCULOSIS CUTÁNEA PERIORIFICIAL», por los Dres. Baldellou R, Zubiri ML, Simal E, Sáenz de Satamaría C, Álvarez R. Sección de Dermatología. Hospital Miguel Servet. Zaragoza.

«INFECCIÓN CUTÁNEA POR MYCOBACTERIUM CHELONAE», por los Dres. Zaballos P, Morales AL, Simal G, Echevarría V, Agurruza JM, Grasa MP, Carapeto FJ. Departamento de Dermatología. Hospital Clínico Universitario de Zaragoza.

## DISCUSIÓN COMUNICACIONES

«PAPILOMAVIRUS HUMANO MUCOSO ONCOGÉNICO Y ENFERMEDAD DE BOWEN EXTRAGENITAL», por los Dres. Landa N, Arrese E, De Larrinoa AF, Bizkarguenaga JM, Vicente JM, Caraga JM, Pintos JM, Uruñueta J, Cisterna R. Servicios de Dermatología, Microbiología y Anatomía Patológica. Hospital de Basurto. Bilbao.

«PAPEL ETIOPATOGÉNICO DEL HERPES VIRUS TIPO 8 EN SARCOMA DE KAPOSI EN TRASPLANTADOS RENALES», por los Dres. Mitxelena J, Gómez-Ullate P, Lampreabe I, Rubio G, Eizaguirre X, Díaz-Pérez JL. Servicios de Dermatología, Nefrología y Microbiología.

Hospital de Cruces. Bilbao.

#### DISCUSIÓN COMUNICACIONES

«ENFERMEDAD INJERTO CONTRA HUÉSPED EN UN TRASPLANTADO HEPÁTICO», por los Dres. *Sánchez A, Agesta N, Casado I\*, Arrieta\*\*, González de Tánago J\*\*\*, Díaz-Pérez JL*. Servicios de Dermatología, \*Gastroenterología, \*\*Inmunología y \*\*\*Anatomía Patológica. Hospital de Cruces. Baracaldo (Vizcaya).

«PÉNFIGO FOLIÁCEO. A PROPÓSITO DE DOS CASOS», por los Dres. *Zubizarreta J, Tuneu A, Gurrea A\*, Lobo C, San Vicente MT*. Hospital Nuestra Señora de Aránzazu. Donostia-San Sebastián. \*Ambulatorio de Irún.

#### DISCUSIÓN COMUNICACIONES

«PÉNFIGO CRÓNICO FAMILIAR BENIGNO», por los Dres. *Lafuente RF, Rodero S, Simal G, Morales A, Navarro M, Grasa MP, Carapeto FJ*. Departamento de Dermatología. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza.

«SÍNDROME DE EHLERS DANLOS», por los Dres. *Vildósola S, Ruiz I*. Servicios de Dermatología y Anatomía Patológica. Hospital de Mendaro. Mendaro (Guipúzcoa).

«QUERATOSIS LIQUENOIDE CRÓNICA DE LA INFANCIA», por los Dres. *Solano T, Redondo P, Bauzá A, Montalbetti M, Lloret P, Quintanilla E*. Departamento de Dermatología. Clínica Universitario de Navarra. Pamplona.

#### DISCUSIÓN COMUNICACIONES.

«COLAGENOSIS REACTIVA PERFORANTE», por los Dres. *Simal G, Echevarría V, Lafuente F, Morales AL, Giménez H, Grasa M, Carapeto FJ*. Departamento de Dermatología. Hospital Clínico Universitario de Zaragoza.

«ÚLCERAS CRÓNICAS EN EXTREMIDAD INFERIOR», por los Dres. *Bauzá A, España A, Solano T, Montalbetti M, Idoate M, Quintanilla E*. Departamento de Dermatología. Clínica Universitaria de Navarra. Pamplona.

#### DISCUSIÓN COMUNICACIONES.

«GRANULOMATOSIS DE WEGENER», por los Dres. *Revena F, Paricio JF, Izquierdo A\*, Del Agua C\*\**. Unidad de Dermatología. Servicios de \*Medicina Interna y \*\*Anatomía Patológica. Hospital General de Soria.

«XANTOGRANULOMA NECROBIÓTICO», por los Dres. *Calderón MJ, Manrique P, González*

*MR, Sanz de Galdeano C, Artola JL, Álvarez JA\*, Ojanguren J\*\**. Sección de Dermatología. Servicios de \*Anatomía Patológica y \*\*Hematología. Hospital de Galdácano. Galdácano (Vizcaya).

#### DISCUSIÓN COMUNICACIONES

17,30 h. ASAMBLEA GENERAL DE LA SECCIÓN VASCO-NAVARRA-ARAGONESA-RIOJANA DE DERMATOLOGÍA.

21,00 h. CENA DE CLAUSURA. BODEGAS FAUSTINO. LOGROÑO.

### COMUNICACIONES

185 «DERMATOFIBROMA HEMOSIDEROGRÁFICO», por los Dres. *Díaz Ramón L, González R, Varas C, Izu R, Burgos J, Díaz Pérez JL*. Servicio de Dermatología. Hospital de Cruces. Baracaldo (Vizcaya).

#### INTRODUCCIÓN

El dermatofibroma es un tumor histiocitario benigno muy frecuente, compuesto de proporciones variables de fibroblastos, histiocitos, fibras de colágeno, vasos y nervios. La heterogeneidad clínica e histopatológica de estas proliferaciones reactivas de células histiocitarias ha dado lugar a terminologías variadas.

Todos los dermatofibromas tienen un componente vascular, que es particularmente prominente en las variedades denominadas hemangioma esclerosante y dermatofibroma aneurismático. Algún histiocito con hemosiderina en su protoplasma puede observarse incluso en el dermatofibroma clásico, aunque la hemosiderofagia es más prominente en los dermatofibromas con mayor componente vascular.

#### CASO CLÍNICO

Recientemente tuvimos la oportunidad de estudiar una paciente con una lesión exofítica, de aspecto tumoral-vascular, redondeada, dolorosa, de gran tamaño (4 cm), localizada en zona supramamaria, de 3 años de evolución y crecimiento progresivo. La tumoración tenía color rojo intenso, salpicado de áreas moteadas blanquecinas.

Histopatológicamente la lesión estaba constituida por áreas histiocitarias densas, células xantomatoides aisladas o en acúmulos y grandes dilataciones vasculares tapizadas de endotelio. La tinción de Perls demostró hemosiderofagia difusa, intensa, tanto en las zonas celulares densas como en las células de protoplasma amplio xantomatoide.

#### DISCUSIÓN

La extravasación hemática lenta y persistente puede explicar el crecimiento continuo de la lesión, con hemosiderofagia prominente. Estas células totalmente repletas de hemosiderina se agruparían formando acúmulos, que serían las responsables del moteado blanquecino que clínicamente se observaba en la lesión.

Se han postulado diversas teorías patogénicas para explicar la génesis de los dermatofibromas. Pensamos que la extravasa-

ción hemática puede ser el estímulo más importante en casos como el nuestro. Esto también sugiere que lesiones inicialmente de tipo vascular angiomatoide pueden evolucionar a lesiones histiocitarias por la extravasación hemática.

No existen casos publicados con hemosiderofagia tan intensa como en nuestro paciente, lo que sugiere que nuestro caso representaría el final del espectro de los dermatofibromas vasculares con hemosiderofagia.

186 «XANTOMA VERRUCIFORME DE LA NARIZ», por los Dres. Tuneu Z, Zubizarreta J, Biritxinaga B. Hospital Aránzazu. Donostia-San Sebastián.

### INTRODUCCIÓN

Presentamos un caso de xantoma verruciforme, entidad clinicopatológica poco frecuente de etiología desconocida, de localización nasal. La afectación de cabeza y cuello es rara, habiéndose descrito sólo ocho casos en la literatura, siendo el nuestro el tercero ubicado en la nariz.

### CASO CLÍNICO

Paciente de 48 años que acudió por presentar de forma eruptiva una lesión en la nariz de 1 mes de evolución. Relataba que había aparecido bruscamente, creciendo rápidamente hasta alcanzar el tamaño actual. La lesión era asintomática y no había sangrado en este tiempo. A la exploración se observaba una pápula excrecente de 7 mm de diámetro, con 5 mm de sobre-elevación, de color eritematomarrónáceo y de centro ulcerado y costroso en la fosa nasal izquierda. Bajo la sospecha clínica de queratoacantoma se procedió a extirpación simple en afeitado con cauterización de la base.

El estudio histológico mostró una lesión circunscrita de patrón lobulado con hiperqueratosis, acantosis del epitelio y costro en su porción central. El nódulo estaba constituido por un infiltrado difuso de células espumosas en dermis papilar, destacando en el estroma una fina red de capilares ramificados con endotelios prominentes, asociados a acúmulos linfocitarios dispersos, típico de xantoma verruciforme.

### DISCUSIÓN

El xantoma verruciforme, descrito en 1971 por Shafer, se diagnostica por su aspecto histopatológico característico. Clínicamente en el 75% de los casos acontece a partir de los 40 años y se localiza con mayor frecuencia en la mucosa oral genital, siendo la afectación de otras zonas rara. Es una lesión única, de base sesil, ocasionalmente pediculada, de aspecto verrucoso o nodular, a veces crateriforme, de color rojo o violáceo, que puede aparecer sobre piel sana o sobre una lesión preexistente tipo nevus epidérmico. Debe diferenciarse de otras lesiones queratósicas o crateriformes, tales como el queratoacantoma, el carcinoma escamoso o la verruga vulgar. La escisión simple es suficiente, ya que el comportamiento es benigno y no suele recurrir.

187 «DISQUERATOMA VERRUGOSO», por los Dres. Vives R, Valcayo A, Tuñón T, Zozaya E. Servicios de Dermatología y Anatomía Patológica. Hospital de Navarra. Pamplona.

### INTRODUCCIÓN

El disqueratoma verrugoso es un tumor poco frecuente, generalmente solitario, en forma de pápula o nódulo queratósico

crateriforme y cuyo examen histológico muestra disqueratosis acantolítica.

### CASO CLÍNICO

Presentamos un caso de esta entidad en una mujer de 38 años de edad que consultó por una lesión en la frente de 7 años de evolución, estable y asintomática. Tras extirpación quirúrgica, el estudio histológico evidenció una invaginación de la epidermis, cuyo centro estaba ocupado por material queratósico. El epitelio mostraba numerosas células con disqueratosis acantolítica.

### CONCLUSIONES

El diagnóstico clínico del disqueratoma verrugoso es difícil, en parte por su morfología, poco específica y por su escasa frecuencia. Suele diagnosticarse de quiste de inclusión epidérmico, queratosis actínica, verruga vulvar, nevus melanocítico o epiteloma basocelular.

La etiología y patogenia son desconocidas. Se ha propuesto un origen pilosebáceo, pero su aparición en mucosa oral estaría en contra de esta hipótesis.

La «disqueratosis acantolítica focal» corresponde a una imagen histológica característica típica de la enfermedad de Darier, la dermatosis acantolítica transitoria, la queratosis folicular sistematizada y el disqueratoma verrugoso. Además se puede encontrar como hallazgo histológico aislado en otros procesos: nevus epidérmico, queratosis benigna solitaria, queratosis actínica, así como en gran variedad de enfermedades inflamatorias o neoplásicas. En todos estos casos el cuadro clínico es el que nos dará la clave diagnóstica.

188 «NEVUS LIPOMATOSO CUTÁNEO SUPERFICIAL DE HOFFMAN-ZURHELLE», por los Dres. Iglesias ME, Gómez Dorron.soro M\*, López Pestaña A, Caballero MC\*, Vives R, Valcayo A, Gállego M. Servicios de Dermatología y \* Anatomía Patológica. Hospital de Navarra. Pamplona.

### INTRODUCCIÓN

El nevus lipomatoso cutáneo superficial (NLCS) es una entidad hamartomatosa poco frecuente. Fue descrita por Hoffman y Zurhelle en 1921 y desde entonces se han descrito aproximadamente 70 casos en la literatura.

### CASO CLÍNICO

Varón de 17 años que refería lesiones excrecentes asintomáticas en área lumbar desde los 10 años de edad que estaban aumentando en extensión. En la exploración física se apreciaba en área lumbar lesiones papulosas de consistencia blanda, superficie cerebriforme, coloración de piel normal, que tendían a agruparse, con disposición lineal y atravesando la línea media. La exploración radiológica lumbar reveló la existencia de espina bífida en S1. En el estudio histopatológico destacaba la presencia en dermis papilar y reticular de abundantes islotes de tejido adiposo formados por adipocitos maduros, así como aumento de grosor de fibras colágenas entremezcladas con fibras elásticas.

Tras el estudio clínico e histológico de la lesión se estableció el diagnóstico de NLCS.

### CONCLUSIONES

Presentamos un nuevo caso de NLCS a nivel lumbar. Se discuten las principales características clinicopatológicas del NLCS, así como el tratamiento y las diversas teorías etiopatogénicas.

#### BIBLIOGRAFÍA

- Orteu CH, Hughues JR, Rustin MH. Naevus lipomatosus cutaneous superficialis: overlap with connective tissue naevi. *Acta Derm Venereol* 1996;76:243-5.
- Eyre SP, Hebert AA, Rapini RP. Rubbery zosteriform nodules on the back. Naevus lipomatosus cutaneous superficialis (Hoffman-Zurhelle). *Arch Dermatol* 1992;5:109-12.

- 189 «PÁPULAS LINEALES PERILABIALES», por los Dres. Valcayo A, Vives R, Tuñón T\*, Larrñaga B\*, Zozaya E. Servicios de Dermatología y \* Anatomía Patológica. Hospital de Navarra. Pamplona.

#### INTRODUCCIÓN

La introducción en la piel de sustancias y/o pigmentos de forma accidental o intencionada puede originar reacciones de hipersensibilidad retardada. Estas respuestas clínicamente se manifiestan como pápulas o nódulos eritematosos cuyo patrón histológico inflamatorio se dispone de forma difusa, liquenoides o granulomatosa.

#### CASO CLÍNICO

Presentamos el caso de una mujer de 52 años de edad que consultó por presentar pápulas de 3 meses de evolución, dispuestas linealmente alrededor de los labios. En los antecedentes refería perfilarción labial cosmética mediante tatuaje 3 años antes.

La biopsia cutánea mostró en dermis superficial y profunda un infiltrado denso constituido por linfocitos maduros que no formaban folículos. En dermis superficial había melanófagos y pigmento de color rojo. Con estos datos se confirmó el diagnóstico de pseudolinfoma por tatuaje.

Estas reacciones de hipersensibilidad aparecen en un período de tiempo variable tras la realización del tatuaje, desde unos días hasta 17 años después. Se han referido lesiones por los diferentes pigmentos utilizados, sobre todo con el rojo. Tienen a persistir en el tiempo a pesar de los tratamientos empleados.

#### CONCLUSIONES

La moda de los tatuajes ha sufrido un considerable incremento en nuestro medio, por lo que creemos que en el futuro estas lesiones serán cada vez más frecuentes en las consultas de Dermatología.

#### BIBLIOGRAFÍA

- Duke D, Urioste SS, Dover JS, Anderson RR. A reaction to a red lip cosmetic tattoo. *J Am Acad Dermatol* 1998;39:488-90.
- 190 «ECCEMA ALÉRGICO DE CONTACTO A 17-BETA ESTRADIOL», por los Dres. Eguino P, Ratón JA, Pérez Díez E\*, Gardeazábal J, Zabala R, Díaz Pérez JL. Servicios de Dermatología y \* Farmacia. Hospital de Cruces. Bilbao.

#### INTRODUCCIÓN

El 17-beta estradiol es una sustancia que se utiliza en el tratamiento de los distintos síntomas de la menopausia mediante su aplicación en parches transdérmicos o en gel. A pesar de su amplia difusión son muy pocos los casos documentados de EAC a esta sustancia.

#### CASO CLÍNICO

Presentamos el caso de una mujer de 50 años que venía utilizando diversos tratamientos estrogénicos (Evopad parches, Absorlent parches y Oestraclín gel) desde hacía 3 años, con mala tolerancia local a todos ellos. En su composición los tres productos tenían únicamente en común el 17-beta estradiol, que es su principio activo. La paciente nos fue remitida por presentar clínica de placas eczematosas en el lugar de aplicación de los diferentes productos.

Se parchearon los tres productos propios tal cual, más el principio activo 17-beta estradiol en distintos vehículos y a concentraciones recientes, resultando a las 96 horas una reacción positiva a los tres productos propios y al 17-beta estradiol al 1, 5 y 10% en acetona. Dada la relevancia de los resultados no se realizaron más parches con los diferentes productos desdoblados.

#### CONCLUSIONES

A pesar de que el tratamiento hormonal tópico sustitutivo está muy extendido en mujeres menopáusicas, son excepcionales los casos documentados de EAC al estradiol, siendo más habitual las reacciones a alguno de los excipientes. En nuestro caso los resultados positivos del patch test a la única sustancia común en los tres productos utilizados por la paciente revelan un ecema alérgico de contacto por 17-beta estradiol.

- 191 «TUBERCULOSIS CUTÁNEA PERIORIFICIAL», por los Dres. Baldellou R, Zubiri ML, Simal E, Sáenz de Satamaría C, Álvarez R. Sección de Dermatología. Hospital Miguel Servet. Zaragoza.

#### INTRODUCCIÓN

La tuberculosis cutánea, pese al aumento de incidencia de la infección tuberculosa en los últimos años, sigue siendo una infrecuente manifestación de la enfermedad. La tuberculosis cutánea periorificial se presenta alrededor de los orificios naturales; es una forma rara y se encuadra dentro de las tuberculosis cutáneas por extensión endógena, vía autoinoculación.

#### CASO CLÍNICO

Mujer de 89 años ingresada en el Servicio de Neurología por ACV con síndrome confusional. Se consulta a Dermatología por presentar en labio inferior lesión ulcerosa, dolorosa, de varios meses de evolución, interpretada como proceso tumoral.

El estudio histopatológico de la lesión puso de manifiesto un proceso inflamatorio de hábito tuberculoso con abundantes BAAR en la tinción de Ziehl-Nielsen.

Se instauró terapia combinada (rifampicina-isoniacida-pirazinamida), obteniéndose una evolución muy favorable.

## CONCLUSIONES

Presentamos un caso clínico de tuberculosis cutánea periférica por su rareza en una anciana que no se sabía afectada por la enfermedad. Las características clínicas de las lesiones deben conducirnos a la sospecha diagnóstica y realización de las pruebas complementarias oportunas para el correcto diagnóstico y tratamiento.

- 192 «INFECCIÓN CUTÁNEA POR *MYCOBACTERIUM CHELONAE*», por los Dres. Zaballos P, Morales AL, Simal G, Echevarría V, Agurruza JM, Grasa MP, Carapeto FJ. Departamento de Dermatología. Hospital Clínico Universitario de Zaragoza.

## INTRODUCCIÓN

*M. chelonae* es una micobacteria no cromógena de crecimiento rápido incluida en el grupo IV de la clasificación de Runyon. Produce dos tipos clínicos de infección cutánea dependiendo del estado inmune del huésped: enfermedad localizada (celulitis o abscesos) en huéspedes inmunocompetentes y enfermedad diseminada (n.º > 5 nódulos) en huéspedes inmunodeprimidos. Presentamos un caso de enfermedad diseminada en huésped inmunocompetente.

## CASO CLÍNICO

Mujer de 32 años, sin antecedentes de interés, que acude a nuestro Servicio por presentar lesiones inflamatorias en extremidades inferiores y una en extremidad superior derecha de 3 años de evolución que han tenido un crecimiento lentamente progresivo y un drenaje intermitente de material purulento. A la exploración la paciente presentaba ocho-nueve nódulos eritematovioláceos de 1,5-2 cm de diámetro en extremidades inferiores y un nódulo de 1 cm en extremidad superior derecha. Presentaban una consistencia blanda, eran dolorosos a la palpación y actualmente no drenaban material purulento. La paciente no presentaba fiebre ni adenopatías palpables.

En la biopsia cutánea se objetivó una paniculitis interlobulillar aguda y en el cultivo creció *Mycobacterium chelonae*. Se le instauró tratamiento con claritromicina 500 mg/ 12 h durante 6 meses, aunque la paciente abandonó el tratamiento por efectos secundarios a los 5 meses. En una revisión a los 6 meses presentó tan sólo hiperpigmentaciones residuales.

## DISCUSIÓN

Presentamos un caso de infección cutánea diseminada por *M. chelonae* en una paciente inmunocompetente. Pensamos que las lesiones fueron debidas a la existencia de múltiples puertas de entrada en relación con los microtraumatismos producidos por la depilación y no debidas a la diseminación hematológica.

- 193 «PAPILOMAVIRUS HUMANO MUCOSO ONCOGÉNICO Y ENFERMEDAD DE BOWEN EXTRAGENITAL», por los Dres. Landa N, Arrese E, De Larrinoa AF, Bizkarguenaga JM, Vicente JM, Careaga JM, Pintos JM, Uruñuela J, Cisterna R. Servicios de Dermatología, Microbiología y Anatomía Patológica. Hospital de Basurto. Bilbao.

## INTRODUCCIÓN

La enfermedad de Bowen genital se ha asociado al papilomavirus humano (HPV) tipo 16. Por otro lado, estudios previos de enfermedad de Bowen extragenital (EBE) que han utilizado distintas técnicas de hibridación han mostrado resultados discordantes en la detección de HPV mucosos oncogénicos.

## MÉTODOS

Se investigaron clinicopatológicamente 24 muestras de EBE. Se analizó el DNA extraído de tejido fijado e incluido en parafina para detectar HPV tipo 16, uno de los principales HPV mucosos oncogénicos, utilizando la técnica de la reacción en cadena de la polimerasa (PCR), con los primeros específicos descritos por Manos y cols. en 1989.

## RESULTADOS

De los EBE extraídos se obtuvo DNA de HPV en un caso. Este caso se hibridó posteriormente con el HPV 16.

## CONCLUSIONES

Este estudio de 24 muestras no logra demostrar una clara prevalencia de HPV 16 en la EBE. Las características clinicopatológicas del caso positivo no parecían diferir de los negativos.

- 194 «PAPEL ETIOPATOGÉNICO DEL HERPES VIRUS TIPO 8 EN SARCOMA DE KAPOSI EN TRASPLANTADOS RENALES», por los Dres. Mixelena J, Gómez-Ullate P, Lamprabe I, Rubio B, Eizagurre X, Díaz-Pérez JL. Servicios de Dermatología, Nefrología y Microbiología. Hospital de Cruces. Bilbao.

## INTRODUCCIÓN

El sarcoma de Kaposi (SK) es un tumor vascular de origen multicéntrico que es 500 veces más frecuente en trasplantados renales (TR) que en la población general. En países occidentales la prevalencia de SK en TR es del 0,4%. La terapia inmunosupresora es el factor patogénico más importante en TR, la reducción de la dosis de fármacos inmunosupresores produce con frecuencia regresión de las lesiones. Además de la inmunosupresión (IS) otros factores como la predisposición genética o virus oncogénicos se han relacionado con SK en TR. En numerosos estudios se ha demostrado por PCR la presencia de herpes virus tipo 8 (HHV-8) en biopsias cutáneas y viscerales y en células monocíticas de sangre periférica en enfermos con SK.

## PACIENTES Y MÉTODOS

Entre julio de 1979 y enero de 1998 se han realizado 1.230 trasplantes en el Hospital de Cruces, de los cuales seis han desarrollado SK. En todos los casos se disminuyó la IS después de confirmarse el diagnóstico de SK. Se estudió la presencia de secuencias de DNA de HHV-8 por PCR en bloques de parafina de las biopsias iniciales en cuatro de los pacientes, dos de los cuales presentan lesiones activas actualmente por lo que se han efectuado nuevas biopsias que han sido enviadas en medios de cultivo viral.

## RESULTADOS

La prevalencia de SK en los TR de nuestro hospital fue de 0,48%. En cinco de los seis casos la enfermedad se limitaba a

la piel y en uno era visceral. En todos los casos con afectación cutánea la disminución de la IS causó mejoría de la enfermedad, obteniéndose en un caso remisión completa (RC), a los otros cuatro se les aplicó crioterapia obteniendo en dos casos RC. Un paciente desarrollo rechazo crónico al disminuir la inmunosupresión. Se detectó la presencia de HHV-8 en las dos biopsias cutáneas enviadas en medio de cultivo viral y no en las enviadas en bloques de parafina.

### CONCLUSIONES

La prevalencia de SK en pacientes trasplantados en nuestro hospital es similar a la encontrada en países occidentales. La terapia inmunosupresora junto con la infección por HHV-8 son los factores patogénicos más importantes en SK en TR. El sistema inmune podría regular la replicación de estos virus, que aumentaría con la inmunosupresión y disminuiría al disminuir la dosis de inmunosupresores.

La detección de HHV-8 en biopsias cutáneas es preferible realizarla en medios de cultivo viral que en bloques de parafina.

- 195 «ENFERMEDAD INJERTO CONTRA HUÉSPED EN UN TRASPLANTADO HEPÁTICO», por los Dres. Sánchez A, Agesta N, Casado I\*, Arrieta\*\*, Gonzalez de Tánago J\*\*\*, Díaz-Pérez JL. Servicios de Dermatología, \*Gastroenterología, \*\* Inmunología y \*\*\* Anatomía Patológica. Hospital de Cruces. Baracaldo (Vizcaya).

### INTRODUCCIÓN

La enfermedad injerto contra huésped (EICH) sucede cuando los linfocitos del donante no reconocen a las células del receptor como propias y reaccionan contra ellas. Característicamente se produce en el trasplante de médula ósea, aunque también se han descrito en el trasplante de órganos sólidos. Cursa con erupciones cutáneas, clínica gastrointestinal, pancitopenia y desarrollo de infecciones oportunistas.

### CASO CLÍNICO

Presentamos el caso de un varón que recibió un trasplante hepático ortotópico debido a cirrosis alcohólica sobre la que había desarrollado un hepatoma.

En los primeros 10 días tras la intervención desarrolló una erupción cutánea generalizada que no pudo ser atribuida a la medicación. Posteriormente también comenzó con clínica digestiva intensa que ocasionó su ingreso. La biopsia cutánea tomada mostraba los criterios de compatibilidad con la EICH. La gastroscopia y la colonoscopia mostró úlceras superficiales en la mucosa digestiva, en las que se demostró la presencia de CMV. A partir de este momento también presentaba antigenemia y cultivo de CMV positivos. El paciente comenzó a recibir tratamiento antiviral, sin mejoría. En este momento se realizó PCR, para estudio de quimeras (demostrar la presencia de linfocitos del donante), tanto en sangre periférica como en la piel, siendo el resultado positivo. El paciente siguió una evolución fatal, pese a la negativización de la antigenemia CMV tras el tratamiento antiviral y falleció a los 100 días postrasplante.

### CONCLUSIONES

Presentamos un caso de EICH en un trasplantado hepático. Se trata de una entidad muy infrecuente. Anteriormente se diag-

nosticaba en función de una serie de criterios en la biopsia cutánea. En la actualidad la base del diagnóstico está en la demostración de quimerismo mediante PCR. La evolución es fatal y el tratamiento es controvertido.

- 196 «PÉNFIGO FOLIÁCEO. A PROPÓSITO DE DOS CASOS», por los Dres. Zubizarreta J, Tuneu A, Turrea A\*, Lobo C, San Vicente MT. Hospital de Nuestra Señora de Aránzazu. Donostia-San Sebastián. \* Ambulatorio de Irún.

### INTRODUCCIÓN

El pénfigo foliáceo es un proceso poco frecuente en nuestro medio, aunque un proceso idéntico «fuego selvagen» es endémico en ciertas zonas de Brasil. Las ampollas, clínicamente más bien erosiones y costras, son muy superficiales y afectan especialmente a las áreas seborreicas de cuero cabelludo, cara y tronco. La afectación mucosa es inusual.

### CASOS CLÍNICOS

Presentamos dos varones de 76 y 78 años de edad que están siendo seguidos en nuestra consulta desde hace 3 años. El primero de ellos tiene una forma más resistente al tratamiento y desde hace más de 1 año precisa para su control de la asociación de hidroxycloerquina 400 mg, azatioprina 100 mg, prednisona de 15 a 30 mg y corticoides tópicos. El otro paciente está totalmente asintomático con hidroxycloerquina 400 mg y prednisona 5 mg.

### DISCUSIÓN

El pénfigo foliáceo es una enfermedad ampollosa autoinmune caracterizada por acantolisis en la capa granulosa, como resultado de anticuerpos frente a la desmogleina uno de los desmosomas. La afectación de mucosa es inusual. Habitualmente tiene un curso clínico más benigno que el pénfigo vulgar, aunque algunos pacientes con afectación severa requieren para su control de la asociación de corticoides e inmunosupresores. En nuestros dos pacientes, con una edad similar y una situación basal similar, queda una vez más de manifiesto como un proceso con idéntico diagnóstico puede tener una respuesta al tratamiento totalmente diferente de unos a otros pacientes.

- 197 «SÍNDROME DE EHLERS-DANLOS», por los Dres. Vildósola S, Ruiz I. Servicio de Dermatología y Anatomía Patológica. Hospital de Mendaro. Mendaro (Guipúzcoa).

### INTRODUCCIÓN

El síndrome de Ehlers-Danlos es una genodermatosis con patrón de herencia variable, constituyendo un grupo de procesos que comparten una hiperextensibilidad cutánea y articular anormal, mala cicatrización de heridas, presencia de hematomas espontáneos y ocasionalmente fragilidad vascular a nivel de distintos órganos y sistemas.

### CASO CLÍNICO

Presentamos el caso de un varón de 21 años de edad que consultaba por unas placas hiperpigmentadas de espectro atrófico

en caras pretibiales. El paciente refería la aparición de estas placas en la infancia temprana. Se realizó una biopsia que no resultó definitiva. Tras la realización de una historia y exploración clínicas más detalladas se pudo comprobar la hiperelasticidad cutánea y articular y la existencia de dicha hiperelasticidad en la madre del paciente.

### CONCLUSIÓN

Presentamos un nuevo caso de síndrome de Ehlers-Danlos, destacando la importancia en casos poco llamativos de una cuidadosa historia y exploraciones clínicas.

- 198 «PÉNFIGO CRÓNICO FAMILIAR BENIGNO», por los Dres. Lafuente RF, Rodero S, Simal G, Morales A, Navarro M, Grasa MP, Carapeto FJ. Departamento de Dermatología. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza.

### INTRODUCCIÓN

La enfermedad de Hailey-Hailey es una entidad infrecuente, se hereda con un patrón dominante de penetrancia variable. Se ha relacionado con la enfermedad de Darier y se asocia con el HLA-D8. Sigue un curso crónico recidivante con remisiones. Al microscopio electrónico se observa una alteración en el desarrollo de las tonofibrillas y los complejos desmosómicos y en la síntesis de sustancias intercelulares de la epidermis. Clínicamente consiste en una erupción recurrente localizada de pequeñas vesículas con base eritematosa a nivel de áreas intertriginosas, formada por máculas descamativocostrosas con fisuración epidérmica, extensas y pruriginosas. Histológicamente se observa intensa acantolisis, dando lugar a una gran ampolla de localización suprabasal; es típica la imagen de pared de ladrillos derrumbada. En el diagnóstico diferencial debemos considerar otros procesos como: intétrigo, psoriasis invertido, pénfigo vegetante, etc. Existen distintas opciones terapéuticas con buenos resultados.

### CASO CLÍNICO

Se presenta el caso de una mujer de 58 años de edad, entre cuyos antecedentes destaca una hermana con una dermatopatía similar. Entre los antecedentes personales resaltamos un trastorno bipolar. Acude a nuestro Servicio por presentar brotes recurrentes de lesiones pruriginosas en pliegues inguinales y axilares de 36 años de evolución, que remiten con tratamiento corticoideo tópico y que posteriormente reaparecen. A la exploración dermatológica se observan lesiones eritematovioláceas, descamativas, de bordes regulares, bien delimitadas a nivel de axila izquierda y pliegues inguinales. Con el diagnóstico clínico de enfermedad de Hailey-Hailey se realiza biopsia cutánea de una de las lesiones, confirmándose histológicamente. Se instaura tratamiento con antibióticos orales y corticoides, antibióticos y antisépticos-astringentes tópicos.

### CONCLUSIONES

Es preciso realizar una correcta anamnesis e historia clínica encaminada a detectar los casos familiares existentes y realizar un correcto diagnóstico diferencial. Asimismo queremos resaltar la buena respuesta al tratamiento instaurado.

- 199 «QUERATOSIS LIQUENOIDE CRÓNICA DE LA INFANCIA», por los Dres. Solano T, Redondo R, Bauzá A, Montalbetti M, Lloret P, Quintanilla E.

Departamento de Dermatología. Clínica Universitaria de Navarra. Pamplona.

### INTRODUCCIÓN

La queratosis liquenoide crónica (QLC) es un trastorno infrecuente de la queratinización caracterizado por la presencia de pápulas liquenoides hiperqueratósicas, de disposición lineal y reticulada, localizadas en extremidades, que se acompañan de una erupción en la región facial semejante a una dermatitis seborreica. Los hallazgos histológicos no son característicos y son superponibles a los de una dermatitis crónica de tipo liquenoide, en la que se observan fenómenos de paraqueratosis, disqueratosis y acantosis. En general suele afectar a pacientes comprendidos entre los 20 y los 50 años y es muy poco frecuente en la infancia. Tiene un curso crónico y progresivo y es muy resistente a los tratamientos clásicos.

### CASO CLÍNICO

Niña de 2 años que consulta por unas lesiones eritematosas en región facial de 1,5 años de evolución que permanecen más o menos estables desde entonces. Seis meses después presenta unas lesiones papulosas en extremidades muy pruriginosas. Se le realizaron en otro centro dos biopsias de las lesiones localizadas en la cara y en las extremidades, diagnosticándose de dermatitis crónica inespecífica. La paciente fue tratada con corticosteroides tópicos, antibióticos tópicos y sulfonas sin ninguna mejoría. A la exploración física presentaba unas lesiones de disposición anular, levemente sobreelevadas, formadas por micropápulas eritematosas con flujos localizadas en ambas mejillas, surcos nasogenianos y pabellones auriculares. En las extremidades inferiores y superiores se observaba la presencia de unas lesiones papulosas eritematosas, algunas excoriadas por el rascado. Se realizó una biopsia de las lesiones localizadas en las mejillas, observándose atrofia epidérmica, hiperqueratosis, acantosis y un infiltrado linfocitario en banda en dermis.

Se inició tratamiento con calcipotriol tópico.

### CONCLUSIONES

El término de QLC fue acuñado por primera vez por Nekam en 1938 para describir el cuadro clínico de una mujer que presentaba unas lesiones hiperqueratósicas en brazos y unas lesiones eritematosas en región facial, observándose en la biopsia hiperqueratosis, atrofia epidérmica y un infiltrado linfocítico en dermis de tipo liquenoide. Posteriormente existen otros casos descritos en la literatura que corresponden a esta entidad y lo que la caracteriza son los hallazgos histológicos, su curso crónico y su resistencia al tratamiento.

- 200 «COLAGENOSIS REACTIVA PERFORANTE», por los Dres. Simal G, Echevarria V, Lafuente F, Morales AL, Giménez H, Grasa M, Carapeto FJ. Departamento de Dermatología. Hospital Clínico Universitario de Zaragoza.

### INTRODUCCIÓN

La colagenosis reactiva perforante es una dermatosis poco frecuente, de etiología incierta. Los pacientes presentan una inusual forma de reacción ante pequeños traumatismos, de manera que el colágeno dañado es eliminado a través de la epidermis. Hay dos variantes, una forma hereditaria y otra adquirida. La

variante adquirida puede aparecer en adultos y asociada a fallo renal crónico, diabetes mellitus o linfoma.

### CASO CLÍNICO

Presentamos el caso clínico de un varón de 56 años, con antecedentes personales de diabetes mellitus de 23 años de evolución, mal controlada y nefropatía diabética. Acude a la consulta por presentar en cuero cabelludo y frente, lesiones papulosas de 9 meses de evolución, discretamente pruriginosas. El estudio histopatológico confirmó que se trataba de una colagenosis perforante. Se realizó tratamiento con crioterapia, con buena respuesta.

### CONCLUSIONES

Destacamos la inusual localización de las lesiones de nuestro paciente y especialmente la afectación del cuero cabelludo.

- 201 «ÚLCERAS CRÓNICAS EN EXTREMIDAD INFERIOR», por los Dres. Bauzá A, España A, Solano T, Montalbetti M, Idoate M, Quintanilla E. Departamento de Dermatología. Clínica Universitaria de Navarra. Pamplona.

### INTRODUCCIÓN

Las úlceras crónicas en extremidades inferiores plantean una amplia y compleja variedad de posibilidades diagnósticas que incluye procesos de etiología infecciosa, inflamatoria y vascular.

### CASO CLÍNICO

Paciente de 39 años con antecedentes de insuficiencia renal crónica por nefropatía IgA, acude a nuestro centro por presentar una lesión eritematosa en pierna derecha desde los 12 años de edad. La paciente refería que el proceso se inició tras un traumatismo en la pierna y que progresivamente había ido aumentando de tamaño, asociando la presencia de múltiples úlceras dolorosas y malolientes. A pesar de realizar múltiples tratamientos con tuberculostáticos, antibióticos y vasodilatadores, la enfermedad siguió progresando hasta afectar a toda la extremidad incluidos los dedos del pie. Recientemente presenta lesiones similares en la otra pierna. Se realizaron biopsias cutáneas para cultivo y estudio anatomopatológico, revelando este último la presencia de un infiltrado inflamatorio granulomatoso en dermis. En los cultivos se aislaron *Staphylococcus* y *Corynebacterium striatum*, siendo negativos para hongos y micobacterias. La analítica sanguínea mostró una anemia microcítica, aumento de la velocidad de sedimentación globular y una creatinina de 2,8. El resto de los parámetros se encontraban dentro de la normalidad.

Tras descartarse una etiología infecciosa del proceso, se inició tratamiento con 30 mg/d de prednisona, pentoxifilina y amoxicilina-clavulánico (por la sobreinfección bacteriana de las úlceras), observándose un evolución satisfactoria a los 3 meses.

### DISCUSIÓN

Se discute el diagnóstico diferencial clínico e histológico de este caso, así como el tratamiento realizado.

Se comentan las peculiaridades histológicas halladas.

- 202 «GRANULOMATOSIS DE WEGENER», por los Dres. Revenga F, Paricio JF, Izquierdo A\*, Del Agua C\*\*. Unidad de Dermatología. Servicios de \*Medicina Interna y \*\*Anatomía Patológica. Hospital Gene-

ral de Soria.

### INTRODUCCIÓN

La granulomatosis de Wegener es una vasculitis granulomatosa de vasos de calibre mediano que se manifiesta, habitualmente, por lesiones renales y de la vía respiratoria superior e inferior. La piel es un órgano que se ve afectado ocasionalmente en esta enfermedad y, cuando así ocurre, la biopsia de las lesiones cutáneas tiene un alto rendimiento diagnóstico.

### CASO CLÍNICO

Una mujer de 56 años fue ingresada por un cuadro de astenia, febrícula y pérdida de 10 kg de peso en 2 meses. Presentaba tres lesiones cutáneas, lineales en el brazo izquierdo consistentes en un nódulo duro subcutáneo cubierto de piel normal, un nódulo ulcerado y una úlcera de 2 cm de diámetro. Tenía hipoestesia táctil y paresia de MMII. La radiografía de tórax mostró un infiltrado, no cavitado, en el lóbulo pulmonar superior derecho. Los análisis iniciales revelaron un VSG de 100 mm, anemia y un sedimento urinario patológico. El diagnóstico clínico inicial de tuberculosis pulmonar y cutánea no fue confirmado por las biopsias cutáneas que mostraron una vasculitis granulomatosa de los vasos dérmicos e hipodérmicos. El diagnóstico de enfermedad de Wegener fue corroborado por la presencia de c-ANCA y por la aparición de insuficiencia renal aguda y de alteraciones radiográficas en los senos paranasales durante el curso evolutivo posterior. La paciente fue tratada con prednisona y ciclofosfamida, con lo cual desaparecieron la fiebre, la astenia y la anemia en pocos días.

### DISCUSIÓN

La granulomatosis de Wegener es una vasculitis sistémica infrecuente. La interpretación correcta de las lesiones cutáneas, que ocasionalmente aparecen en esta enfermedad, permite un diagnóstico rápido y fiable de la misma.

- 203 «XANTOGRANULOMA NECROBIÓTICO», por los Dres. Calderón MJ, Manrique P, González MR, Sanz de Galdeano C, Artola JL, Álvarez JA\*, Ojanguen J\*\*. Sección de Dermatología. Servicios de \*Anatomía Patológica y \*\*Hematología. Hospital de Galdácano. Galdácano (Vizcaya).

### INTRODUCCIÓN

El xantogranuloma necrobiótico (XGN) es una rara forma de histiocitosis de origen desconocido descrito por primera vez en 1980 por Kosard y Winkelman.

### CASO CLÍNICO

Mujer de 78 años con antecedentes de HTA. Nos es remitida por el Servicio de Oftalmología de nuestro hospital ante la mala evolución de las lesiones periorbitales que han intervenido en dos ocasiones con el diagnóstico de chalazión en la primera y xantelasma en la segunda. La paciente refiere un cuadro de 1 año de evolución de placas y nódulos periorbitales que provoca la oclusión casi total de los ojos y desde hace 3 meses placas y nódulos en cuello y tronco, sobre todo a nivel inflamatorio. Se realizan dos biopsias cutáneas, realizándose el diagnóstico clínico e histológico de xantogranuloma necrobiótico.

## DISCUSIÓN

El XGN se caracteriza clínicamente por nódulos o placas en ocasiones ulcerados y localizados principalmente en región periorbitaria. Las lesiones cutáneas pueden asociarse a paraproteinemia o trastornos linfoproliferativos. El tratamiento es difícil, habiéndose ensayado tratamiento con melfalán, prednisona, radioterapia y en ocasiones con interferones.