



REVISTA DERMATOLOGÍA

Derma LATITUD



Sociedad Ecuatoriana de Dermatología
Volumen 1 No.1 2024

Síndrome de Ramsay Hunt

Caso preventivo

Enfermedad de Hailey - Hailey

Reporte de tres casos

Cuerno cutáneo

Una máscara contra una posible
malignidad

¡HEMOS REGRESADO!

Dermatología desde la Mitad Del Mundo

Contenido

Directorio	03
Editorial	04
Una breve revisión a nuestra historia.	
Artículos de revisión	05
Hemangioma Segmentario: Importancia de hacer un diagnóstico correcto	05
Janyna Jaramillo Moreno, María Fernanda Ortiz	
El Envejecimiento de la Piel por capas	11
Andrea Cueva, Camila Felix, Augusta Basantes, Paola Caceres, Janyna Jaramillo	
Reportes de caso	18
Síndrome de Ramsay Hunt (caso preventivo)	18
Paola Guevara, Ivonne Ríos Costa, Michelle Maffa Pazmiño	
Reacción de la piel al tatuaje como manifestación de una sarcoidosis cutánea	25
Dayanara Nicole Zúñiga Calderón, María Gabriela Castillo	
Espectros de la pitiriasis liquenoide varioliforme aguda, una entidad infrecuente: serie de casos	31
Yoselin Chamorro, Camila Felix, Pablo Espín, Mateo Castillo, Santiago Palacios, Natalie Lascano	
Caso Clínico: Infección cutánea por micobacteria no tuberculosa de crecimiento rápido post mesoterapia	38
Castillo Benavides María Gabriela, Zúñiga Calderón Dayanara Nicole, Palacios Álvarez Santiago, Lascano Gallegos Nathalie Paola, Bastidas Guadamud Juan Sebastián, Carrera Morales Pablo Vicente	
Melanosis de Riehl: a propósito de un caso	43
Basantes Orbea María Augusta, López Morales Lesly Carolina, Cáceres Andrade Paola Stephanie, Cabrera López Franklin Omar, Posso Ruiz Diana Verónica	
Enfermedad de Hailey - Hailey: reporte de tres casos familiares de la amazonia ecuatoriana	47
Lesly López, Santiago Palacios, Nathalie Lascano	
Reporte de un caso: Cuerno cutáneo una máscara contra una posible malignidad	53
Estefany Proaño, Cindy Tipan, Betty Velez, Luis Tipaz	
Carcinoma Anexial microquístico. Una entidad silente	59
Franklin Cabrera, Fabián Cruz Murillo, Stephanie Irazabal, Verónica Posso	
¿Cuál es su diagnóstico?	64
Neoformación de rápido crecimiento en el hombro	64
Basantes Orbea María Augusta, Félix Caviedes Camila, Santiago Palacios Álvarez, Nathalie Lascano	
Artículos de opinión	66
Generaciones de ayer, de ahora y de mañana	66
Equipo editorial Derma-Latitud O	
Humanidades	68
En la piel de un experto	68
Carla Verdugo	
Testimonio visual de la lucha diaria contra una enfermedad rara y desafiante	69
Castillo Soto Gladys, Verdugo Morales Carla, Freire Londoño Sebastián, Montalvo Zumarraga Fernando, Moyano Vega Cecilia, Palacios Álvarez Santiago	
Un vistazo a la historia	70
F. Ron Andrade	
Derma News	72
Cronograma de actividades y eventos científicos	72
Detalle de las actividades que vienen más adelante	
La SED bajo el dermatoscopio	73
Un vistazo a la sociedad que conformamos	

Directorio

Director general
Dr. Patricio Freire

Editores

Dr. Sebastián Freire
Dra. Yoselin Chamorro
Dr. Fabián Cruz

Co-editores

Dra. Carla Verdugo
Dra. Janyna Jaramillo
Dra. Gladys Castillo
Dra. María Augusta Basantes
Dr. Fernando Montalvo
Dra. Lesly López
Dra. Fernanda Ron
Dra. Gabriela Criollo
Dra. Paola Cáceres
Dra. Gabriela Castillo

Directorio editorial

Dr. José Enrique Ollague
Dr. Jorge Bonifaz
Dra. Nathalie León
Dra. Laura Soria

Consejo editorial

Clínica:

Dr. Marcelo Merchán
Dra. Ma. Cecilia Briones

Tricología:

Dra. Liliana García

Dermatoscopia:

Dr. Enrique Úraga

Pediatría:

Dra. Marcela Alzate

Laser y estética:

Dra. Esmeralda Terán

Cirugía Dermatológica:

Dr. Franklin Cabrera
Dr. Jorge Bonifaz

Dermatopatología:

Dr. José Enrique Ollague

Dr. Pablo Ortega

Dra. Laura Soria

Humanidades:

Dr. Santiago Palacios

Dr. Galo Montenegro

Dr. Luis Moncayo



Por iniciativa de un grupo de dermatólogos de la ciudad de Guayaquil aparece la revista con el nombre “DERMATOLOGÍA” publicación científica, órgano oficial de difusión de la Sociedad Ecuatoriana de Dermatología, el primer número se imprime a fines de septiembre de 1966, el segundo número mediados de 1967; con un total de 4 números, el último en 1969. El doctor Wenceslao Ollague Loayza como Director, el doctor Enrique Uraga Peña Director Honorario. El Consejo Editorial estuvo conformado por los doctores: Luis Carvajal Huerta, Vicenta Vera de Coronel, Servio Peñaherrera Astudillo, Elena Yerovi Celleri, Edmundo Blum Gutierrez, Claudio Arias Argudo, Wilson Correa Bustamante y Bertha Duarte de Rendón.

Luego de un largo período y gracias al empuje y firme decisión de retomar este valioso instrumento de difusión de la Dermatología toman a su cargo tres jóvenes dermatólogos por encargo de la Asamblea Nacional , reinician la publicaciones, durante 12 años, se logran publicar 14 volúmenes con un total de 36 números, cada uno de ellos con mejor presentación que los anteriores y a full color. La Dirección en esta nueva etapa recae en mi persona; Editor Santiago Palacios y Secretario Luis Moncayo; un año más tarde se suma el cuarto mosquetero al equipo el doctor Galo Montenegro. El Consejo editorial conformado por los doctores: Servio Peñaherrera, José Ollague, Claudio Arias, Mauricio Coello, Galo Montenegro y Oswaldo Reyes.

Del 2012 al 2018 toma la posta como Director Editor doctor Enrique Uraga; Redactor Jefe Dra. María Cecilia Briones Co-editores doctores: Enrique Loayza, Marcelo Merchán, y Santiago Palacios; Secretario Hugo Romero se publican on line 7 volúmenes adicionales. Luego de la renuncia del doctor Uraga, y tras varias propuestas de encargar su dirección y edición a diferentes grupos de colegas de la sociedad deja de ser publicada la revista.

En el año 2023 bajo la presidencia del doctor José Enrique Ollague Sierra se decide retomar esta publicación y se vuelve a nombrar a mi persona como Director de la revista, amalgamando la experiencia de los miembros del consejo editorial con savia de médicos y dermatólogos jóvenes, quienes gracias a su tesón y empuje lograrán reactivar las publicaciones trimestrales de nuestra querida revista, a la misma que se le ha dado un nuevo diseño y enfoque. Estoy seguro que lograremos posicionar a la revista “DERMATOLOGÍA LATITUD 0” en el ámbito nacional e internacional. Gracias a todo el equipo por su trabajo y esfuerzo.

- Dr. Patricio Freire



Hemangioma Segmentario: La importancia de hacer un diagnóstico correcto.

Autores:

J. Jaramillo Moreno¹, Ma. F. Ortíz Jaramillo²

1. Posgradista Dermatología Universidad UTE
2. Especialista en Pediatría Dermatológica Hospital San Francisco de Quito

RESUMEN

Los hemangiomas infantiles (HI) se encuentran dentro del grupo de tumores benignos, sin embargo, son los tumores vasculares más frecuentes en la edad pediátrica. La mayoría son asintomáticos y de evolución benigna, del 10% al 15% tienen riesgo de complicarse durante la fase proliferativa, afectando funciones vitales o producir deformación estética. Las principales indicaciones para el tratamiento son el hemangioma infantil que pone en peligro la vida, riesgo de ulceración o riesgo de deterioro funcional (obstrucción visual, ambliopía o dificultad para alimentarse), distorsión anatómica especialmente en la cara. El propanolol oral es el tratamiento de primera línea, es seguro y efectivo en la mayoría de los bebés sanos y se debe administrar lo antes posible para evitar complicaciones, permite un entorno ambulatorio.

Palabras Clave: Hemangioma, Terapia Farmacológica, Propanolol, Complicaciones

SUMMARY

Infantile hemangiomas are found within the group of benign tumors; however, they are the most common vascular tumors in pediatric age. Most are asymptomatic and evolution

benign, 10% to 15% are at risk of becoming complicated during the proliferative phase, affecting vital functions or producing aesthetic deformity. The main indications for treatment are life-threatening childhood hemangioma, risk of ulceration or risk of functional impairment (visual obstruction, amblyopia or difficulty in feeding), anatomical distortion especially in the face. Oral propanolol is the first-line treatment, it is safe and effective in most healthy babies and should be administered as soon as possible to avoid complications, allowing an outpatient environment.

Palabras Clave: Haemangioma, Drug Therapy, Propanolol, Complications

MÉTODO

El proceso se basó en la evidencia científica sobre el diagnóstico y el tratamiento de los hemangiomas infantiles, que se obtuvieron de una revisión sistemática de la literatura, así como las opiniones expertas de los especialistas.

RESULTADOS

El presente documento proporciona sugerencias sobre cómo clasificar, relacionar, diagnosticar, tratar y



monitorear a los pacientes con hemangioma infantil.

LA FINALIDAD DE LA REVISIÓN

Los angiomas infantiles tienen complicaciones y anomalías que se están comprendiendo cada vez más. Los avances clínicos recientes en los síndromes asociados con hemangiomas segmentarios, incluido el síndrome PHACES, se discutirán en la revisión actual.

INTRODUCCIÓN

Los hemangiomas infantiles (HI) se clasifican en el grupo de tumores vasculares según la clasificación de anomalías vasculares propuesta por la Sociedad internacional para el estudio de anomalías vasculares (ISSVA-International Society for the Study of Vascular Anomalies) en 2014¹.

Tabla N. 1 Clasificación simplificada de anomalías vasculares (ISSVA 2014)

Tumores Vasculares	Malformaciones Vasculares	
Benignos:	Simplex	Combinadas
<ul style="list-style-type: none"> • Hemangioma Infantil • Hemangioma congénito <ul style="list-style-type: none"> ○ Rápidamente involutivo (RICH) ○ No involutivo (NICH) ○ Parcialmente involutivo (PICH) • Angioma en penacho (Tufted) • Granuloma piógeno 	<ul style="list-style-type: none"> • Malformaciones capilares (MC) • Malformaciones linfáticas (ML) • Malformaciones venosas (MV) • Malformaciones arterio-venosas (MA-V) • Fístulas arteriovenosas (FA-V) 	<ul style="list-style-type: none"> • MCV • MCL • MCA-V • MLV • MCLV • MCLA-V • MCVA-V • MCLVA-V
Localmente agresivos o borderline:		
<ul style="list-style-type: none"> • Hemangioendotelioma kaposiforme • Sarcoma de Kaposi • Otros 		
Malignos		
<ul style="list-style-type: none"> • Angiosarcoma • Hemangioendotelioma epiteloide 		

Abreviaturas: M: malformación, C: capilar, V: venosa, L: linfática, FAV: fistula arteriovenosa A: arterial

Los Hemangiomas Infantiles Segmentarios constituyen un tipo de tumor vascular benigno más frecuente en la infancia², con una incidencia del

4% al 10%³. Su etiopatogenia no se ha identificado con precisión; se sugiere que el desequilibrio entre los factores de crecimiento endotelial o la alteración en el sistema renina-angiotensina son elementos probablemente vinculados a su desarrollo, asociado a factores predisponentes como; género femenino, pre-término, bajo peso al nacer, anomalías placentarias, embarazos múltiples.⁴ En algunos una placa violácea con telangiectasias en la superficie se observa como lesión premonitória; normalmente son únicos, pero cerca del 20% pueden ser múltiples.

Los angiomas infantiles suelen aparecer antes de las primeras cuatro semanas de vida y alcanzan su mayor parte de crecimiento a los cinco años de edad⁵. Esta etapa puede prolongarse hasta el primer año de vida. La involución comienza entre los 6 y 12 meses y dura aproximadamente hasta los 4 años en la mayoría de los pacientes; sin embargo, los cambios persistentes en la piel son frecuentes⁵. Las lesiones en la región central del rostro, que incluye los párpados, la nariz y los labios, tienen un alto riesgo de secuelas volumétricas al involucionar. De manera similar, las lesiones más graves en el tórax y la mama pueden tener depósitos insatisfactorios⁶.

Es bien conocido que los angiomas segmentarios en los niños pueden estar relacionados con problemas estructurales del desarrollo además de los efectos estéticos. Aquí, nos



concentramos en los síndromes relacionados con el angioma, como PHACES.

Los hemangiomas infantiles de acuerdo a su profundidad se clasifican en:

- Superficiales, los más frecuentes (60%) pápula o nódulo rojizo, superficie brillante.
- Profundos (15%) nódulo subcutáneo tono azulado con telangiectasia central, consistencia blanda, límites imprecisos a la palpación.
- Mixtos que tienen ambos componentes y ocurren en el 25%.⁴

La mitad de los HI se presentan al momento del nacimiento como una lesión precursora (telangiectasias, mácula rojiza) apareciendo el resto en las primeras semanas de vida sobre piel sana.



Fig 1. Hemangioma superficial en etapa inicial (a), proliferativa (b) e involutiva posterior, tratada con propanolol durante 6 meses (c))

Los hemangiomas infantiles tienen tres fases:

1. Fase de proliferación o crecimiento rápido, generalmente se manifiestan como tipo "fresa" ocurre durante los primeros 5 meses de vida, a partir del 6to a 12vo mes ocurre la fase de crecimiento lenta.
2. Fase de estabilidad o meseta en la que el hemangioma deja de proliferar o presenta un crecimiento mínimo, son los denominados hemangiomas reticulares, abortivos, puede sobreponerse con la fase de crecimiento lento.
3. Fase de involución espontánea que típicamente inicia a partir del año de edad.⁴ Los signos tempranos de involución son el aclaramiento y disminución de volumen de la lesión ya que hay una detención gradual de la angiogénesis. La fase se puede prolongar hasta los 10 años.

Complicaciones

Aunque los HI suelen ser benignos, en el 10 al 20 % de los casos pueden surgir algunas de las siguientes complicaciones:

- **Ulceración:** Es la más común, especialmente en lesiones extensas del anogenital, los labios y la nariz. Ocurre principalmente durante la fase proliferativa, generalmente en angiomas segmentarios y en áreas de roce y trauma.



- **Infección y/o sangrado:** Pueden ser secundarias a la ulceración, espontáneas o por traumatismo. Se controla mediante compresión. Es frecuente en HI labia y perineal.
- **Compromiso de funciones vitales:** Frecuente en HI extensos que se localizan en el polo cefálico, comprometiendo el desarrollo de la visión, la audición, la respiración, la alimentación y la fonación. También pueden causar problemas estéticos.
- **Compromiso visceral:** Este puede ser un signo de hemangiomatosis visceral. Los órganos más afectados son el hígado, el aparato gastrointestinal, los pulmones y el sistema nervioso central. con un alto índice de mortalidad. Puede ser única o en el contexto de hemangiomatosis (presencia de 5 o más lesiones).
- **Malformaciones estructurales:** Síndromes asociados, PHACES, PELVIS, LUMBAR⁷.

Síndrome de PHACES

Pacientes con Hemangioma segmentario que presenta síndrome neurovascular, Asociado a P: malformaciones de la fosa posterior, H: anomalías arteriales, A: defectos cardíacos, C: defectos oculares, E: defectos esternales.

Criterios Diagnósticos

En 2009 un grupo multidisciplinario establecieron criterios estratificando el PHACES en 2 categorías:

1. Síndrome PHACE, definido por la presencia de HI segmentario mayor de 5 cm en la cara, cuero cabelludo o región cervical, asociado a 1 criterio mayor o 2 criterios menores.

Tabla N. 2 Se determinaron criterios mayores y menores, basados en la afectación vascular y estructural del cerebro, cardiovascular, ojo y línea media.²

Sistema	Criterio mayor	Criterio menor
Cerebro (vascular)	Anomalías de grandes vasos cerebrales	Persistencia de arterias embrionarias
Cerebro (estructural)	Anomalías de la fosa posterior	Lesión <u>extraaxial</u> compatible con hemangioma intracraneal
Cardiovascular	Anomalías de la Aorta	Defectos del septo ventricular
Ocular	Anomalías segmento posterior	Cambios segmentos anterior
Línea media	Deformidades esternales	Hipopituitarismo

2. Posible síndrome de PHACE, definido por la presencia de HI y 1 criterio menor⁸.

El diagnóstico de los hemangiomas infantiles es clínico; sin embargo, en los casos en los existiese duda, se puede realizar una biopsia de piel donde se va a observar capilares proliferativos con marcador GLUT1 positivo.

El paciente debe ser valorado constantemente durante la fase proliferativa por el dermatólogo pediatra. Dentro del tratamiento se



debe individualizar, basándose en el tamaño, morfología, localización y ritmo de crecimiento, posibilidad de complicación. La terapia con bloqueadores β es actualmente el tratamiento de elección para los hemangiomas infantiles (HI)¹⁰. En un estudio se trataron 67 lesiones de HI en 47 pacientes con propanolol oral a 2 mg/kg/d durante una mediana de 9 meses y les dieron seguimiento durante una mediana de 48 meses. Si bien no se requirió terapia de mantenimiento en 18 lesiones (26,9%), el resto sí necesitó terapia de mantenimiento. Ambos regímenes de tratamiento tuvieron una eficacia comparable ($83,3 \pm 23,9 \%$ y $92,0 \pm 13,8 \%$) pero las posibilidades de recurrencia de HI fueron mayores en las lesiones que requirieron terapia de mantenimiento¹².

La prioridad de la terapia con Propanolol en comparación con otros tratamientos es la alta eficacia, baja tasa de complicaciones graves, mejoría clínica rápida dentro de las 24 horas. Es eficaz en todas las fases de evolución, aun en la involutiva. Los pacientes requieren evaluación cardiológica antes de comenzar el tratamiento^{9,11}. La dosis de inicio es 1mg/kg/día para luego ascender a 2mg/kg/día y se divide en dos dosis diarias.⁴ El timolol tópico al 0.5% gel en dos dosis diarias, se usa en lesiones pequeñas superficiales y no ulceradas.

CONCLUSIONES:

Los Hemangiomas son tumores benignos más frecuentes vistos en pediatría. Se debe realizar una historia clínica completa, examen físico adecuado para descartar síndromes asociados. La mayoría requiere manejo expectante y en caso de requerir tratamiento se ha evidenciado que los niños tratados <5 meses tienen respuesta significativamente mejor y menor tasa de recurrencia en comparación a niños tratados >5 meses. No hay consenso respecto a la duración del tratamiento, pero se sugiere mantenerlo durante 1 año para cubrir la fase proliferativa y disminuir el riesgo de recaída. Es importante el diagnóstico adecuado para reconocer posibles complicaciones.



BIBLIOGRAFÍA

1. Abad, M.E, (2019), Concenso sobre hemangiomas infantiles, 4-32.
2. Meza Viteri, V., & Aranibar, L. (2023). Oral atenolol compared to oral propranolol for infantile hemangioma. Atenolol oral comparado con propranolol oral para hemangioma infantil. *Medwave*, 23(11), e2753. <https://doi.org/10.5867/medwave.2023.11.2753>
3. Wang, Q., Xiang, B., Chen, S., & Ji, Y. (2019). Efficacy and safety of oral atenolol for the treatment of infantile hemangioma: A systematic review. *The Australasian journal of dermatology*, 60(3), 181–185. <https://doi.org/10.1111/ajd.12966> Anita Rotter, M. C.-M. (2018). PHACE syndrome: clinical manifestations, diagnostic criteria, and. *Anais Brasileiros de Dermatologia*, 405 - 411.
4. Hernández-Zepeda C, García-Romero MT. Hemangiomas Infantiles. *Acta Pediátrica Mexico* 2017; 38 (3): 202-207
5. Valdebran, Manuel; Wine Lee, Lara . (2020). *Hemangioma-related syndromes. Current Opinion in Pediatrics*, 32(4), 498–505. doi:10.1097/mop.0000000000000925
6. Chang, S. J., Yu, W., Gu, Y., Han, Y., Shang, Y., Chang, L., Jin, Y., Ma, G., Qiu, Y., & Lin, X. (2019). Location of infantile hemangioma is a predictor of volumetric sequelae after involution. *The Journal of dermatology*, 46(5), 371–375. <https://doi.org/10.1111/1346-8138.14847>
7. M. Carolina Lobos,H. (2011). - Hemangiomas de la infancia, manejo actual, *Revista médica clínica las condes*. 825-833. <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-medica-clinica-las-condes-202-articulo-hemangiomas-infancia-manejo-actual-S0716864011704953>
8. Siegel D. H. (2018). PHACE syndrome: Infantile hemangiomas associated with multiple congenital anomalies: Clues to the cause. *American journal of medical genetics. Part C, Seminars in medical genetics*, 178(4), 407–413. <https://doi.org/10.1002/ajmg.c.31659>
9. Christine Léauté-Labrèze, J. I. (2017). Infantile haemangioma. *The Lancet*, 84-94.
10. Lou Yin, P. W.-j. (2014). The effectiveness of propranolol in treating infantile haemangiomas: a meta-analysis including 35 studies. *British Journal of Clinical Pharmacology*, 44–57.
11. Yenamandra, V. K., Khute, P., Yadav, D., Narayanan, A., Tekumalla, S., V, S., Kabra, S. K., Sharma, V. K., & Sethuraman, G. (2023). Oral Propranolol Therapy for Infantile Hemangioma: Long-term Follow-up. *Indian journal of pediatrics*, 90(9), 937–939. <https://doi.org/10.1007/s12098-023-04586-w>
12. Solman, L. (2018). Propranolol oral en el tratamiento de hemangiomas infantiles proliferativos: pautas de consenso de la Sociedad Británica de Dermatología Pediátrica. *British Journal of Dermatology*, 582-589.



El envejecimiento de la piel por capas.

Autores:

Cueva AC¹, Felix C¹, Basantes A¹, Caceres P¹, Jaramillo J¹.

¹ Residente del posgrado de Dermatology Universidad UTE, Quito, Ecuador

***Autor corresponsal:** Andrea Cueva, Hospital Carlos Andrade Marín, Universidad UTE, 18 de septiembre, Quito, Ecuador, +593 995742745; Email: a.andreacueva@gmail.com

Resumen

El tratamiento de la senectud del rostro es muy consultado en dermatología estética debido a la longevidad actual y a los cambios perjudiciales del paso de los años. Es importante conocer que el rostro declina asimétricamente en las distintas capas: epidermis, dermis, tejido celular subcutáneo, músculo y aponeurosis y esqueleto faciales. Cada estructura presenta cambios únicos que contribuyen a la teoría de envejecimiento de desinfe, descenso y deterioro. De la misma manera cada compartimento facial debe ser considerado independientemente al sugerir y realizar tratamientos estéticos, recordando siempre que la suma de tratamientos ayuda a lograr resultados óptimos que logran cambiar rostros y muchas veces vidas. Esta revisión tratará de explicar los cambios morfológicos que ocurren en los compartimentos faciales con el paso del tiempo y revisará sucintamente tratamientos acordes para corregir la degeneración de cada compartimento.

Abstract

The treatment of facial ageing is widely sought after in aesthetic medicine due

to the current extended longevity and the harmful changes that the years going by imprint in a person. It is important to know that the face declines asymmetrically in different layers: skin, subcutaneous tissue, muscle and fascia, and facial skeleton. Each of these structures that frame, form, fill and plaster the visage present with changes that contribute to the theory of aging of deflation, decline and decay. Thus in aesthetic medicine every facial compartment must be considered independently to suggest and implement adequate treatments, always remembering that the sum of treatments helps to achieve optimal results and often changes faces and lives. This review will explain the morphological changes that occur in the facial compartments over time and will briefly review treatments to correct the degeneration of each compartment.

Palabras Clave

Revisión, envejecimiento de la piel, foto envejecimiento, rostro, piel, review, skin aging, face, ageing, photoageing, skin



Introducción

El envejecimiento consiste en una disminución permanente de la capacidad funcional humana y por tanto una mayor susceptibilidad a enfermedades y muerte.¹ El rostro está dividido en cinco compartimentos (Ilustración 1): la piel con el tejido celular subcutáneo, el tejido músculo-aponeurótico, ligamentos de retención y hueso. El hueso es la estructura base sobre la cual reposan músculos que sostienen compartimentos de grasa profunda y superficial y en algunos lugares esta grasa es también envuelta por ligamentos o por el sistema músculo-aponeurótico superficial (SMAS)²

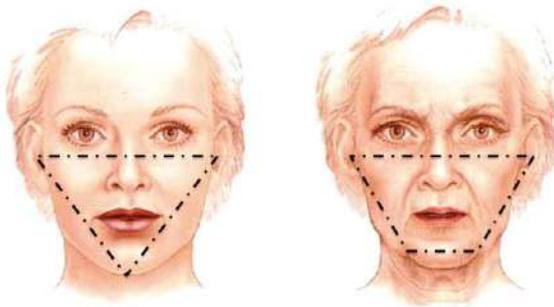


Ilustración 1. Cambios morfológicos de un rostro joven a un rostro envejecido. Modificado de Coleman *et al*³

Mientras pasan los años el hueso se reabsorbe, los músculos se distienden discretamente, la grasa subcutánea migra, el colágeno de la dermis se desorganiza y la epidermis se atrofia.⁴ Estas transformaciones llevan al cambio de un rostro joven y triangular a un rostro envejecido y trapezoidal gracias a tres modificaciones: pérdida de volumen, descenso y deterioro (Ilustración 1).⁵

Existe un descenso de los tejidos favorecido por la gravedad: en la frente el descenso de los tejidos provoca la

ptosis de los párpados superiores; en las mejillas, el descenso contribuye a la pérdida de volumen y provoca el aumento de las líneas nasolabiales, de marioneta y de la quijada ensanchada inferiormente (Ilustración 2).⁴ El deterioro se ve reflejado en una laxitud de la piel y de los ligamentos que anteriormente fijaban estructuras, por ejemplo la laxitud del ligamento orbitomalar que se fija lateralmente en el cigoma y la órbita, provoca que medialmente aparezca la línea de las ojeras (Ilustración 1 y 4).⁴

Existen dos tipos de envejecimiento: el envejecimiento intrínseco (EI) y el extrínseco (EE). El EI comprende los cambios propios del paso de los años y del declive de función máxima en el cuerpo: existe una atrofia cutánea, una disminución de la calidad y de las fibras de colágeno, una reabsorción de algunos compartimentos grasos y de los huesos provocando flacidez cutánea. Opuesto al EI, el EE es aquel causado por noxas externas, es el paso de los años acentuado por factores como el sol, hábitos como fumar y consumir alcohol, problemas nutricionales, hormonales y deshidratación cutánea, tratamientos médicos como quimioterapia y radioterapia.⁶ Un estudio de gemelos realizado por Guyuron y colegas⁷ demostró que la radiación solar es el principal inductor de daño cutáneo (Ilustración 2A), seguido por el hábito de fumar (Ilustración 2B); sin embargo, las mujeres peri-menopáusicas que no usan terapia de reemplazo hormonal (TRH) presentan mayor envejecimiento (Ilustración 2C). Este cambio hacia la menopausia en muchos estudios marca una fase de envejecimiento

acelerado en las mujeres;^{7,8} en este estudio los gemelos jóvenes (menores de 40 años) y más delgados aparentaban menor edad lo cual se revertía en gemelos mayores de 40 años, donde los gemelos más gordos tenían una apariencia menor ($p < 0.0001$) (Ilustración 2D).⁷



Ilustración 2. Efecto en gemelos de diferentes componentes del envejecimiento extrínseco. A: Radiación solar, B: Hábito de Fumar, C: Terapia de reemplazo hormonal, D: Índice de Masa Corporal. Adaptado de Guyuron *et al*⁷

El envejecimiento facial en la epidermis

La epidermis consta de los queratinocitos, los melanocitos, las células de Langerhans, entre otras. Los queratinocitos forman una red protectora contra las noxas externas que sin embargo permite algo de permeabilidad. Los melanocitos son las células otorgan el pigmento de la piel. Los queratinocitos con el tiempo disminuyen su tamaño generando una epidermis atrófica^{9,10} pierden firmeza en sus desmosomas y hemidesmosomas. Además se pierden las redes de cresta presentando una menor superficie para cambio de nutrientes que traduce en una menor

hidratación^{9,11} tornando a una piel muy lábil y propensa a heridas. La xerosis que acompaña el envejecimiento facial es producto de una reducción de los aminoácidos libres que componen el factor humectante natural e hidratan la epidermis¹² y también de una disminución de la secreción de las glándulas sebáceas.¹³

En cuanto a los melanocitos, con la edad aumentan los lentigos, queratosis seborreicas y existe una despigmentación moteada, la cual es mayor en áreas foto expuestas.¹⁴ El aumento de melanina es una protección que cubre como paraguas a nuestros queratinocitos de los efectos de la radiación solar; por lo que la densidad de melanocitos y la melanina que producen los mismos aumenta en las áreas expuestas al sol.¹⁵ Las células de Langerhans no son tan importantes en el envejecimiento del rostro, sin embargo debemos conocer que la disminución de estas células con la edad permite una mayor susceptibilidad a daños solares que incluyen cáncer, sobre todo en pieles claras.¹

Envejecimiento facial a nivel de la dermis

El colágeno es el principal componente de la dermis; éste y otros componentes de la matriz extracelular (MEC) son secretados por los fibroblastos. Como se aprecia en la Ilustración 3A, en la dermis joven los fibroblastos son tensados por fibrillas de colágeno que los ligan a componentes de la MEC y a otros fibroblastos; mientras exista tensión en estos enlaces, los fibroblastos continúan secretando más



colágeno para reforzar las conexiones y no producen demasiadas metaloproteinasas de la matriz (MMP) que son las degradadoras de las fibrillas.^{6,16}

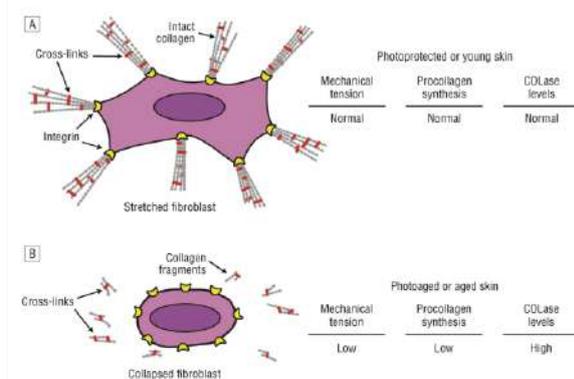


Ilustración 3. Demostración de un fibroblasto joven con las fibras de colágeno intactas. B. Fibroblasto y restos de colágeno envejecidos. Obtenido de Fisher et al¹⁶

El paso de los años, la radiación solar y otras noxas ambientales e intrínsecas provocan un aumento de las MMP las cuales fragmentan el colágeno dejando restos amorfos que no cumplen ninguna función estructural en la dermis y fibroblastos colapsados sin uniones y sin esa tensión mecánica que era el estímulo para secretar más colágeno y menos MMP (Ilustración 3B).¹⁶ De hecho, en el envejecimiento se ve una reducción del 75% del colágeno presentado en la juventud¹⁷. La piel presenta fragilidad capilar con los años lo que provoca hematomas y acumulación de materiales de la degradación de la hemosiderina que otorgan una coloración amarillenta.¹⁸ Los daños dérmicos se traducen en disminución de la elasticidad de la piel y en líneas de expresión que se exacerbaban con el paso de los años.

El envejecimiento facial en el tejido celular subcutáneo

En el rostro, el tejido celular subcutáneo (TCS) está dividido en compartimentos profundos y superficiales separados por ligamentos y por septos (Ilustración 4).^{2,19} La grasa profunda es inmóvil, está ordenada de manera irregular, y sirve como soporte a la grasa superficial.²⁰

El descubrimiento de la división segmentada del TCS facial fue realizado por Rohrich y Pessa²¹ quienes, en un estudio de cadáveres lograron determinar que el envejecimiento del TCS se compone de un movimiento gravitacional inferior⁸ acompañado de una evolución asimétrica: algunos compartimentos, como el nasolabial, medial profundo y superficial, y el lateral de la mejilla se atrofian.^{8,22} Por el contrario, la grasa submental, aquella a nivel del pliegue nasolabial y labiomentoniano que compone los "jowls" se hipertrofian dando lugar a un abultamiento inferior característico de la vejez facial. (Ilustración 4 y 1)^{20,21}

Envejecimiento facial en el sistema musculo aponeurótico

El músculo parece envejecer en torno a la actividad de movimiento incesante y la laxitud que ello pueda generar sobre todo en las inserciones ligamentarias. Esta actividad repetitiva genera líneas de expresión dinámicas, ya que la inserción muscular está en la dermis, el impacto sobre este tejido más débil puede dar lugar a expresiones hiperdinámicas.^{20,23,24}

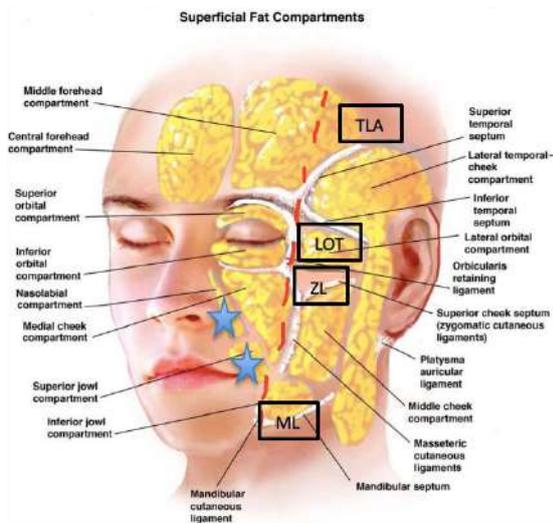


Ilustración 4. Compartimentos de grasa en el rostro. Estrellas representan compartimentos que se hipertrofian. Además línea de ligamentos; Engrosamiento orbitario lateral (LOT); Ligamento mandibular (ML); adhesión del ligamento temporal (TLA); ligamento cigomático (ZL) Obtenido de Alghoul y Casabona *et al.* ^{2,25}

A nivel del ojo, la grasita infraorbitaria empieza a descender sobre un ligamento estático: el ligamento retenedor del orbicular, el cual presenta laxitud que da lugar a la ojera. Otro de los ligamentos importantes que pierde su tensión es el ligamento mandibular que conforma el límite anterior de la quijada.²

Entre los compartimentos grasos y al mismo nivel se encuentran bandas de tejido fibroso que anclan la piel a los músculos subyacentes de la expresión facial, a otras fascias o al esqueleto facial y a través de los cuales atraviesan vasos, nervios.²⁶

La línea de ligamentos (línea roja, Ilustración 4) es una línea vertical que inicia a nivel de la sutura temporo-fronto-parietal y conecta los ligamentos faciales principales: adhesión del ligamento temporal, engrosamiento orbitario lateral, ligamento cigomático (también llamado parche de McGregor)

y el ligamento mandibular (Ilustración 4).²⁵ Esta línea también representa el punto más lateral donde los músculos de la expresión facial se originan desde el hueso. La mayoría de estos músculos cambian su plano durante su recorrido antes de insertarse en la piel del surco nasolabial o insertarse en otros músculos para formar complejos musculares. Su importancia consiste en ayudar al lifting facial

El envejecimiento facial en el hueso y la fascia profunda

El hueso, el centro de fijación de todos los elementos del rostro muestra cambios característicos con el envejecimiento. Existe una reabsorción del hueso facial mayor en el tercio medio lo que provoca un aplastamiento de todos los tejidos hacia esta zona central conocido como “efecto de acordeón.”²⁷ La zona temporal bilateral se reabsorbe; es ella la razón de que, cuando las personas se inyectan los pómulos, estos aparecen prominentes. La reabsorción del hueso de la mandíbula y la disminución de tejido dentoalveolar que ocurren, resulta en un aumento del ángulo de la mandíbula y una disminución de la altura del mentón²⁰ (Ilustración 5)

Un estudio realizado en Stanford corroboró la reabsorción, indicando como existe una disminución de ángulos faciales sobre todo a nivel glabellar lo que aplanan la frente, piriforme y maxilar que permite la caída de la punta nasal y el ensanchamiento alar. Mientras el hueso maxilar y mandibular se reabsorben, las mejillas se aplanan y se enfatizan los surcos nasolabiales (Ilustración 1,5).^{20,28} A pesar de que los cambios óseos son

milimétricos, el efecto visible es importante.

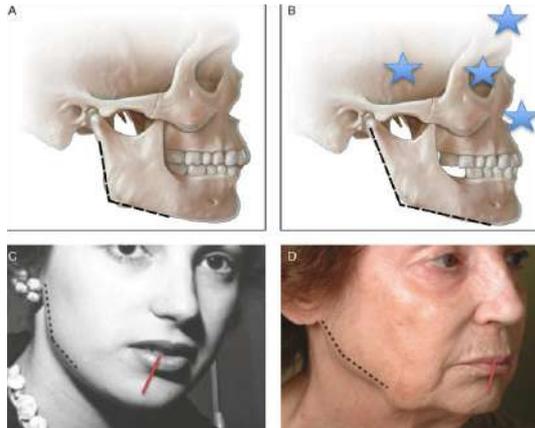


Ilustración 5. Figura Aumento del ángulo mandibular y disminución de la altura del mentón A y C paciente en edad joven, B y D paciente envejecida. Las estrellas representan zonas importantes de absorción ósea. Las líneas rojas realzan el cambio de ángulo y la distancia del labio al mentón en una persona joven (C) y en una persona envejecida (D). Modificado de Swift *et al*²⁰

De hecho en el rostro envejecido se observa un agrandamiento de las aperturas óseas tales como las órbitas y el área nasal (Ilustración 5) y a una reestructuración del área bucal;²⁸ esto crea concavidades donde los tejidos blandos se deben acomodar resultando

en ojos hundidos, narices caídas, y arrugas que envuelven la boca.

Conclusión

El envejecimiento del rostro muestra cambios característicos en las diferentes capas. La piel se pigmenta, se atrofia, pierde humectación y elasticidad, el colágeno se fragmenta. La grasa sufre una reabsorción y una migración distal ayudada por la gravedad. Los músculos se distienden sobre todo en sus sitios de inserción, y el hueso presenta una reabsorción que es mayor en la etapa perimenopáusica que en la mujer corresponde al tiempo de mayor envejecimiento.²⁹ Es importante conocer los mecanismos de envejecimiento facial para poder ofrecer tratamientos dirigidos e individualizados para nuestros pacientes dermatológicos.



Bibliografia

1. Yaar M, Eller MS, Gilchrist BA. Fifty years of skin aging. *Journal of Investigative Dermatology Symposium Proceedings*; 2002: Nature Publishing Group; 2002. p. 51-8.
2. Alghoul M, Codner MA. Retaining ligaments of the face. *Aesthetic Surgery Journal* 2013; **33**(6): 769-82.
3. Coleman SR, Grover R. The anatomy of the aging face: volume loss and changes in 3-dimensional topography. *Aesthetic surgery journal* 2006; **26**(1 Supplement): S4-S9.
4. Lewis CD, Perry JD. A paradigm shift: volume augmentation or 'inflation' to obtain optimal cosmetic results. *Current opinion in ophthalmology* 2009; **20**(5): 389-94.
5. Prendergast PM. Anatomy of the face and neck. *Cosmetic Surgery*: Springer; 2013: 29-45.
6. Fitzgerald R, Graivier MH, Kane M, et al. Update on facial aging. *Aesthetic Surgery Journal* 2010; **30**(1 Supplement): 11S-24S.
7. Guyuron B, Rowe DJ, Weinfeld AB, Eshraghi Y, Fathi A, Lamphongsai S. Factors contributing to the facial aging of identical twins. *Plastic and reconstructive surgery* 2009; **123**(4): 1321-31.
8. Gierloff M, Stöhring C, Buder T, Gassling V, Açil Y, Wiltfang J. Aging changes of the midfacial fat compartments: a computed tomographic study. *Plastic and reconstructive surgery* 2012; **129**(1): 263-73.
9. Fenske NA, Lober CW. Structural and functional changes of normal aging skin. *Journal of the American Academy of Dermatology* 1986; **15**(4): 571-85.
10. Longo C, Casari A, Beretti F, Cesinaro AM, Pellacani G. Skin aging: in vivo microscopic assessment of epidermal and dermal changes by means of confocal microscopy. *Journal of the American Academy of Dermatology* 2013; **68**(3): e73-e82.
11. Montagna W, Carlisle K. Structural changes in ageing skin. *British Journal of Dermatology* 1990; **122**(s35): 61-70.
12. Jacobson TM, Yüksel KÜ, Geesin JC, Gordon JS, Lane AT, Gracy RW. Effects of aging and xerosis on the amino acid composition of human skin. *Journal of investigative dermatology* 1990; **95**(3): 296-300.
13. Ghadially R, Brown BE, Sequeira-Martin SM, Feingold KR, Elias PM. The aged epidermal permeability barrier. Structural, functional, and lipid biochemical abnormalities in humans and a senescent murine model. *Journal of Clinical Investigation* 1995; **95**(5): 2281.
14. Rabe JH, Mamelak AJ, McElgunn PJS, Morison WL, Sauder DN. Photoaging: mechanisms and repair. *Journal of the American Academy of Dermatology* 2006; **55**(1): 1-19.
15. Miyamura Y, Coelho SG, Wolber R, et al. Regulation of human skin pigmentation and responses to ultraviolet radiation. *Pigment Cell Research* 2007; **20**(1): 2-13.
16. Fisher GJ, Varani J, Voorhees JJ. Looking older: fibroblast collapse and therapeutic implications. *Archives of dermatology* 2008; **144**(5): 666-72.
17. Russell-Goldman E, Murphy GF. The pathobiology of skin aging: new insights into an old dilemma. *The American Journal of Pathology* 2020; **190**(7): 1356-69.
18. Gilchrist BA. A review of skin ageing and its medical therapy. *British Journal of Dermatology* 1996; **135**(6): 867-75.
19. Rohrich RJ, Pessa JE, Ristow B. The youthful cheek and the deep medial fat compartment. *Plastic and reconstructive surgery* 2008; **121**(6): 2107-12.
20. Swift A, Liew S, Weinkle S, Garcia JK, Silberberg MB. The facial aging process from the "inside out". *Aesthetic surgery journal* 2021; **41**(10): 1107-19.
21. Rohrich RJ, Pessa JE. The fat compartments of the face: anatomy and clinical implications for cosmetic surgery. *Plastic and reconstructive surgery* 2007; **119**(7): 2219-27.
22. Ramanadham SR, Rohrich RJ. Newer Understanding of Specific Anatomic Targets in the Aging Face as Applied to Injectables: Superficial and Deep Facial Fat Compartments—An Evolving Target for Site-Specific Facial Augmentation. *Plastic and reconstructive surgery* 2015; **136**(5S): 49S-55S.
23. Pottier F, El-Shazly NZ, El-Shazly AE. Aging of orbicularis oculi: anatomophysiologic consideration in upper blepharoplasty. *Archives of facial plastic surgery* 2008; **10**(5): 346-9.
24. Dulguerov N, D'Souza A. Update on treatment rationale and options for the ageing face. *Current opinion in otolaryngology & head and neck surgery* 2011; **19**(4): 269-75.
25. Casabona G, Frank K, Koban KC, et al. Lifting vs volumizing—the difference in facial minimally invasive procedures when respecting the line of ligaments. *Journal of cosmetic dermatology* 2019; **18**(5): 1237-43.
26. Cotofana S, Fratila AA, Schenck TL, Redka-Swoboda W, Zilinsky I, Pavicic T. The anatomy of the aging face: a review. *Facial Plastic Surgery* 2016; **32**(03): 253-60.
27. Pessa JE, Zadoo VP, Yuan C, et al. Concertina effect and facial aging: nonlinear aspects of youthfulness and skeletal remodeling, and why, perhaps, infants have jowls. *Plastic and reconstructive surgery* 1999; **103**(2): 635-44.
28. Shaw Jr RB, Kahn DM. Aging of the midface bony elements: a three-dimensional computed tomographic study. *Plastic and reconstructive surgery* 2007; **119**(2): 675-81.
29. Hall G, Phillips TJ. Estrogen and skin: the effects of estrogen, menopause, and hormone replacement therapy on the skin. *Journal of the American Academy of Dermatology* 2005; **53**(4): 555-68.

Queratol[®] Ceramidas

Retiene la humedad, hidrata
y fortalece la piel



Hidrata, suaviza y cuida

-  **Hidratación** profunda
-  Previene el **envejecimiento** de la piel
-  Previene la sequedad y **calma la irritación**
-  Para piel **sensible**
-  **Para toda la familia**



Síndrome de Ramsay Hunt (caso preventivo).

Autores:

Mónica Paola Guevara Novoa ¹; Ivonne Alejandra Riofrío Costa ²; Michelle Arahí Mafla Pazmiño².

¹ Médico especialista en dermatología Hospital Pablo Arturo Suarez (Quito) Ecuador

² Médico posgradista de primer año de Dermatología Universidad UTE

Autor para correspondencia: Contacto: Ivonne Riofrío Costa.

Dirección: Quito – Ecuador

Email: ivo.aleriofrioc1008@gmail.com Teléfono: +593 996014645

RESUMEN

El Síndrome de Ramsay Hunt o herpes zoster con compromiso ótico; es un trastorno poco común en el que el virus herpes, causante de la varicela, infecta el oído interno, lo que permite que la infección se propague a los nervios cercanos. Esto se debe a la reactivación de la varicela en aquellos que la han tenido o han tenido herpes zoster en el pasado, después de que el virus haya permanecido en silencio en el

cuerpo durante un período de tiempo este puede estar activo tras varios años en los nervios del paciente que padeció dicha enfermedad y reactivarse tras una declive inmunitario presentándose como una erupción vesicular en el pabellón auricular o cavidad oral provocado por la afección del ganglio geniculado.

Presentamos la revisión de un caso clínico manejado en la consulta externa durante el periodo 2023, destacando la presentación atípica del cuadro y la detección inmediata.

En la mayoría de los casos, la respuesta al tratamiento con Aciclovir y prednisona es satisfactoria. En comparación con la parálisis de Bell, los efectos faciales

del herpes zóster con compromiso ótico son más graves al principio y el pronóstico de recuperación es menos favorable.

Presentamos un caso de Síndrome de Ramsay Hunt diagnosticado de forma eficaz y prematuramente, obteniendo un resultado terapéutico favorable y evitando su progresión a una forma crónica.

Palabras clave: Síndrome de Ramsay Hunt, Parálisis facial, Virus de la varicela zoster.

ABSTRACT

Ramsay Hunt Syndrome, or herpes zoster with otic involvement, is a rare disorder in which the herpes virus, which causes chickenpox, infects the inner ear, allowing the infection to spread to nearby nerves. This is due to the reactivation of chickenpox in those who have had it or have had shingles in the past, after the virus has been silent in the body for a period, it can become active again.

This is due to reactivation of varicella in those who have had it or have had herpes zoster in the past, after the virus has been silent in the body for a period of time it can be active for several years in the nerves of the patient who suffered from the



disease and reactivate after immune decline presenting as a vesicular eruption in the pinna or oral cavity caused by involvement of the geniculate ganglion.

We present a review of a clinical case managed in the outpatient clinic during the period 2023, highlighting the atypical presentation of the condition and the immediate detection.

In most cases, the response to treatment with acyclovir and prednisone is satisfactory. Compared to Bell's palsy, the facial effects of herpes zoster with otic involvement are more severe initially and the prognosis for recovery is less favorable.

We present a case of Ramsay Hunt syndrome diagnosed effectively and prematurely, obtaining a favorable therapeutic outcome and preventing progression to a chronic form.

Key words: Ramsay Hunt syndrome, Facial paralysis, Varicella zoster virus.

Introducción

El herpes zoster con afección auricular, descrito por Ramsey Hunt en 1907, es un síndrome asociado a parálisis facial homolateral acompañado de erupción tipo vesicular en la zona retro auricular y pabellón auricular ipsilateral o boca causada por el virus varicela-zoster.¹

Los signos y síntomas adicionales, como pérdida de la audición, náuseas, vómitos, vértigo y nistagmo, a menudo se deben a la afectación del octavo par craneal adyacente.⁴

El síndrome de Ramsay Hunt es la segunda causa más común de parálisis facial periférica no traumática, con una presentación clínica variable. La parálisis facial de este síndrome ocurre en el 60-90% de los casos, es periférica y puede preceder o continuar con lesiones cutáneas, generando un peor factor predictor que la parálisis idiopática de Bell.²

Epidemiología

El síndrome de Ramsay Hunt es la segunda causa de parálisis facial periférica, aproximadamente 1 por cada mil casos, Se estima que el síndrome supone entre el 7% al 16 % del total de las parálisis faciales periféricas unilaterales no traumáticas, con una incidencia similar en adultos y niños mayores de 6 años. La afectación facial suele aparecer entre 4 y 15 días después de la erupción, su evolución es más severa que la parálisis facial de Bell, y la recuperación completa solo sucede en el 50% de los adultos y 78% de los niños.⁵

Manifestaciones clínicas

Los síntomas clínicos que se pudieran presentar dependen netamente de la estructura neuronal donde ocurra la reactivación viral.



Aunque según la bibliografía existe una triada clásica que suele presentarse en caso todos los casos la cual es:

- 1) Parálisis facial ipsilateral
- 2) Otagia
- 3) Lesiones vesiculares en conducto auditivo externo y pabellón auricular

Por poseer tan amplio abanico de síntomas se contemplan signos tanto dermatológicos como neurológicos y otorrinolaringológicos, clasificándolos en distintos estadios clínicos

Tabla 1 Estadios Clínicos del síndrome de Ramsay Hunt

Estadio	Sintomatología	Secuelas
I	Otagia + erupción vesiculosa en territorio del nervio facial	Neuralgia post herpética
II	Estadio I + Parálisis facial periférica homolateral	Parálisis facial
III	Estadio II + acúfenos e hipoacusia perceptiva de difícil recuperación y más adelante clínica vertiginosa	Acúfenos e hipoacusia irrecuperable
IV	Estadio III + afectación de otros pares craneales sobre todo el V	Neuralgia facial. Lesión oftálmica. Afectación de pares IX y X con faringodinia y vesículas en hemipaladar úvula y pilares amigdalinos. Trastornos de nervios oculomotores y olfatorios.

Modificado de (María Pilar Orgaz Gallego, 2016) Revista Scielo.

Manifestaciones Dermatológicas

Dentro de las reacciones que se presentan en la piel se puede encontrar en la fase activa de lesiones cutáneas que se caracterizan por pápulas o máculas eritematosas que progresan a vesículas dentro de 12 a 24 horas, en pústulas de uno a siete días y a costras dentro de catorce a veinte y un día, esta última se la define como fase resolutivea.

El componente patológico más aterrador es la parálisis facial periférica completa típica, que es menos predecible y tiene una mayor tasa de secuelas que la parálisis de Bell idiopática. ⁶

Caso Clínico

Paciente masculino de 30 años sin antecedentes de importancia, que acude al servicio de dermatología consulta externa, por presentar otagia unilateral izquierda seguidos de acúfenos y cefalea punzante con sensación opresiva de 3 días de evolución acompañado de lesiones vesiculares localizadas en hemicara izquierda.

Al interrogatorio el paciente refirió comenzar con prurito y dolor en hemicara izquierda ocho días previo a que aparezcan lesiones evidentes, a los tres días presentó lesiones vesiculosas dolorosas, en el pabellón auricular izquierdo.

En la exploración física se evidencia una dermatosis localizada en hemicara izquierda caracterizada por asimetría leve facial izquierda, al realizar gesticulaciones sonreír, soplar y subir musculo frontal, así como leve ptosis palpebral izquierda acompañada de paresia moderada en hemicara izquierda con dificultad para la oclusión ocular completa y presencia de lesiones vesiculo costrosas en el pabellón auricular homolateral y zona frontal, sobre base eritematosa.

Oído izquierdo no lesiones, conducto auditivo externo permeable y membrana timpánica integra.

Otoscopia derecha no presencia de lesiones, conducto auditivo externo permeable, al momento no signos de parálisis facial, presencia de lesiones costrosas frontales alineadas aparentemente con primera rama del nervio trigémino.



Figura 1 (asimetría facial con predominio de lado izquierdo)



Figura 2 (erupción maculo papular y vesículas que confluyen hasta formar racimos, sobre base eritematosa)



Figura 3 (Erupción vesicular en el conducto auditivo externo y pabellón auricular.)

A los 8 días hay relativa mejoría de los síntomas, sin embargo, en la exploración física se mantiene evidente la asimetría facial izquierda además del notorio aumento de las lesiones vesiculo costrosas lineales en la hemicara izquierda.



Figura 4 (presencia de vesículas en su mayoría costrosas sobre ligera base eritematosa)

A los 20 días es notable la evolución favorable del cuadro clínico, hay cese total de los síntomas por parte del paciente, los hallazgos en la exploración física fueron disminución de los ganglios retroauriculares y en lesiones vesiculo costrosas, como también presencia de simetría facial.

La presencia de la triada clínica clásica, nos permitió plantearnos, como un caso de síndrome de Ramsay Hunt en fase inicial por lo que se decidió el inicio de la terapia a base de paracetamol 500 mg cada 8 horas durante tres días, intercalado con ibuprofeno 400mg cada ocho horas, Valaciclovir 1gr cada 8 horas durante 7 días y prednisona 60mg (1mg/kg) por días , 50 mg por cinco días, 40 mg por cinco días hasta próximo control, donde se pudo evidenciar notable mejoría, pero con permanencia de pocas lesiones, por lo que se decidió mantener el tratamiento durante quince días más, con prednisona de 20 mg durante 5 días, 10 mg durante 5 días y 5mg por 5 días cumpliendo un óptimo esquema de tratamiento consiguiendo la erradicación de sintomatología auditiva y presencia de lesiones cutáneas.

Gracias al diagnóstico temprano y tratamiento eficaz se evitó la progresión abrupta y marcada a una clínica complicada que merme la calidad de vida del paciente.



Discusión

El síndrome de Ramsay Hunt o herpes zoster ótico es un síndrome que relaciona la parálisis facial periférica no traumática con la erupción cutánea pápula vesiculosa, la cual puede comprometer la membrana timpánica y el conducto auditivo externo, sin un tratamiento oportuno puede llevar a presentar complicaciones severas como ataxia cerebelosa, mielopatía inflamatoria, meningoencefalitis y neuralgia post herpética.²

El síndrome de Ramsay Hunt puede presentar en sus inicios sintomatología diversa, inespecífica que puede llevar a diagnósticos erróneos que generan retraso en el tratamiento y por ende exacerbación de los síntomas y complicaciones de los mismos. La parálisis facial se manifiesta en el 60-90% de los casos, de forma periférica y puede preceder o continuar a lesiones en la piel. Una vez que existe epífora, hiperacusia y ageusia, la lesión del nervio facial es proximal y de mal pronóstico.⁸

Según Orgaz y Curbelo⁶ el diagnóstico del síndrome de Ramsey-Hunt es sencillo de diagnosticar si las típicas lesiones en la piel del oído externo y en ocasiones de otras zonas de la cabeza y el cuello son notorias, pero hasta un 30% de los casos se presentan libres de vesículas; lo que implicaría un 30% de falla en el diagnóstico en un ojo no experto.⁶

En el tratamiento del síndrome de Ramsey-Hunt está indicada la combinación de Aciclovir con prednisolona. La prescripción de corticoides para la parálisis facial por herpes zoster sigue siendo un tema muy controvertido. No todos los autores están de acuerdo con el tratamiento combinado de antivirales y corticoides, ya que puede aumentar el riesgo de complicaciones como la encefalitis herpética.⁹

En la situación del síndrome de Ramsey-Hunt, un tratamiento con corticoides (prednisolona a 1 mg/kg/día, generalmente bien tolerado y con un potente efecto antiinflamatorio) controla los síntomas, ya que las heridas histológicas son esencialmente inflamatorias. Para Bhupal³, existe evidencia clara para el tratamiento temprano del síndrome con antivirales y corticoides para reducir las complicaciones.¹⁰

Los antivirales más frecuentemente recomendados son: aciclovir 800 mg/5 h durante 7 días, famciclovir 500 mg/8 h durante 7 días o valaciclovir 1 g/8 h durante 5 días. Estos 2 últimos tienen el beneficio de una menor frecuencia de dosificación y también aceleran la curación y la resolución del dolor de zoster más rápido que el aciclovir.⁴

Nuestro paciente evolucionó favorablemente tras recibir dosis escalonadas de corticoides y



antivirales en la actualidad no ha presentado secuelas.

Conclusión

La terapia farmacológica combinada de antivirales más corticoides en nuestro paciente tras la sospecha de un síndrome de Ramsey Hunt, evito la progresión del caso a una sintomatología de mayor complicación que implicaría un tratamiento intra hospitalario y disminución en la calidad de vida del paciente.



BIBLIOGRAFÍA

1. A. Martínez Oviedo, M. T. (2015). Síndrome de Ramsay-Hunt. scielo. https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0212-71992007000100008
2. Alvarado, M., Medina, N., & Quesada, C. (2020). Revista Médica Sinergia. Obtenido de <https://doi.org/10.31434/rms.v5i6.416>
3. Bhupal HK. Ramsay Hunt syndrome presenting in primary care. Practitioner. 2010 Mar;254(1727):33-5, 3. PMID: 20408331.
4. Cevallos, L. M. (2017). síndrome de ramsay hunt ¿uso de corticoides? CEDAMAZ 7(2017) 96–104Página web de la revista: revistas.unl.edu.ec/index.php/cedamaz.
5. Marcelo Corti, M. F. (15 de diciembre de 2021). Revista del Instituto Nacional de Salud Biomedica. Obtenido de PubMed: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8717913/>
6. Orgaz M., J. Curbelo, M. Tricio & S. Pérez (2016). Síndrome de Ramsay Hunt. A propósito de un caso. Revista Clínica de Medicina de Familiar 9(2): 119-122. Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=169646754010>
7. Mustelier-Gutiérrez, A. C., Belón-Calderin, R. B., & Núñez-Olivero, A. (2020). Síndrome de Ramsay Hunt. Informe de un caso y revisión de la literatura. scielo. Disponible en : <https://www.medigraphic.com/pdfs/revinfcie/ric-2020/ric203i.pdf>
8. 8.E. Arana-Alonso, M. C.-P.-R. (2011). Síndrome de Ramsay-Hunt: ¿qué tratamiento precisa? Obtenido de <https://www.elsevier.es/es-revista-medicina-familia-semergen-40-articulo-sindrome-ramsay-hunt-que-tratamiento-precisa-S1138359311001663>: DOI: 10.1016/j.semereg.2011.04.002
9. 9. Musa+, D. M. (2020). REVISTA MEDICA SINERGIA. Obtenido de Síndrome de Ramsay Hunt: una temida presentación del herpes zóster: <https://doi.org/10.31434/rms.v5i6.416>
10. Musa+, D. M. (2020). REVISTA MEDICA SINERGIA. Obtenido de Síndrome de Ramsay Hunt: una temida presentación del herpes zóster: <https://doi.org/10.31434/rms.v5i6.416>
11. Gutiérrez, A. L., Pedraza, M. P., Ardila, L. J., Polo, F. L., Cantillo, F. A., & Medina, R. A. (2024). ciencia Latina Revista Multidisciplinaria. Obtenido de Síndrome de Ramsay Hunt en Paciente Adulta Joven, Revisión de la Literatura y Descripción de un Caso Clínico Atípico en este Grupo Etario: https://doi.org/10.37811/cl_rcm.v8i1.9619



Reacción De La Piel Al Tatuaje Como Manifestación De Una Sarcoidosis Cutánea.

Autores:

Dayanara Nicole Zúñiga Calderón¹

María Gabriela Castillo²

¹ Residente del primer año de Dermatología, Universidad Tecnológica Equinoccial

Servicio de Dermatología, CEPI (Centro de Piel), Quito, Ecuador.

² Residente del primer año de Dermatología, Universidad Tecnológica Equinoccial

Servicio de Dermatología, CEPI (Centro de Piel), Quito, Ecuador.

RESUMEN

El pigmento del tatuaje se deposita en la dermis, exponiendo al organismo a ingredientes de la tinta, lo que puede causar alergias, irritaciones y enfermedades sistémicas. Las complicaciones requieren una respuesta inmunitaria. Un estudio de 2009 encontró que muchas tintas contenían metales alergénicos y elementos tóxicos. Una paciente de 49 años presentó pápulas eritematosas tras un tatuaje cosmético, con un estudio histopatológico revelando un granuloma sarcoidal cutáneo. La sarcoidosis del tatuaje puede indicar sarcoidosis sistémica. Los granulomas sarcoideos pueden surgir en tatuajes y ser una manifestación de sarcoidosis, con tratamiento variado, incluyendo esteroides y alopurinol.

ABSTRACT

Tattoo pigment is deposited in the dermis, exposing the body to ink ingredients, which can cause allergies,

irritations, and systemic disease. Complications require an immune response. A 2009 study found that many inks contained allergenic metals and toxic elements. A 49-year-old patient presented with erythematous papules following cosmetic tattooing, with histopathology revealing a cutaneous sarcoid granuloma. Tattoo sarcoidosis may indicate systemic sarcoidosis. Sarcoid granulomas may arise in tattoos and be a manifestation of sarcoidosis, with treatment varying, including steroids and allopurinol.

Palabras claves: pigmento, tatuaje, sarcoidosis cutánea, granuloma.

INTRODUCCIÓN

El pigmento se deposita en la dermis mediante agujas que exponen al organismo, a los diferentes ingredientes de la tinta del tatuaje de manera muy directa y a largo plazo, llegando a producir un riesgo de



alergias y otras irritaciones de la piel, así como enfermedades sistémicas.

Las complicaciones de los tatuajes son impredecibles y requieren una respuesta del sistema inmunitario. Los pigmentos se consideran inertes e insolubles, pero no están aprobados para inyección en la piel. No existen leyes estrictas que regulen los colores utilizados en los tatuajes. En un estudio de 2009, Forte et al. Una encuesta de 56 tintas disponibles en el mercado concluyó que los principales metales alergénicos como el cromo, el níquel y el cobalto excedieron los límites de seguridad alergénicos, al igual que los elementos tóxicos como el cadmio, el manganeso, el plomo, el antimonio, el vanadio y el mercurio.

CASO CLÍNICO

Paciente Femenina de 49 años, divorciada, de Santuario Colombia, residente en Quito hace 13 años, empleada privada, con antecedente de liquen amiloide de 20 años de evolución, infección por sars cov2, hace 1 año y artralgias de muslo izquierdo desde hace 1 año, en tratamiento no especificado.

Consultó el 8 de febrero del 2023 por pápulas eritematosas bilaterales en región superciliar y labio superior, tras

tatuaje cosmético en cejas y labios realizados en abril 2021, refiere además que un año después de las lesiones mencionadas aparecen pápulas eritematosas en codo derecho y rodilla derecha e izquierda en agosto del 2022, acompañadas de prurito (Figura 1).

Al examen físico se evidencia lesiones múltiples, unilaterales localizadas en región superciliar bilateral, labio superior e inferior lateral izquierdo, codo izquierdo y rodilla de manera bilateral, con características de: pápulas eritematosas agrupadas no confluyentes levemente descamativas de aproximadamente 3 a 4 mm de diámetro (Figura 2).

El resto de la exploración mostró adenomegalia cervical. El estudio histopatológico reveló un segmento de piel bien definido, rectificación de las redes de crestas y pigmentación de la capa basal, donde se observa un infiltrado inflamatorio difuso con aspecto granulomatoso que forma nódulos pequeños en la dermis superficial y media, compuestos por histiocitos y células multinucleadas compatible con granuloma sarcoidal cutáneo secundario a pigmento exógeno (Figura 3)



Figura 1. Pápulas eritematosas, a nivel de región superciliar derecha y labio superior e inferior.



Figura 2. Pápulas eritematosas, a nivel de codo izquierdo y rodilla derecha.

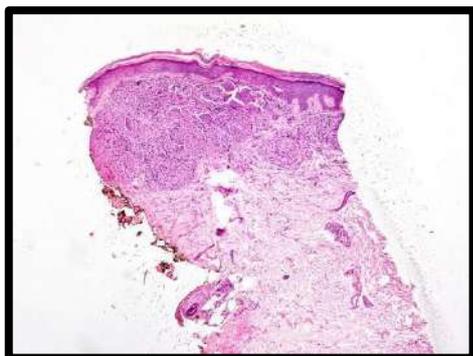


Figura 3. Dermis superficial y media, compuestos por histiocitos y células multinucleadas.

DISCUSIÓN

La causa de esta patología sigue siendo desconocida. Este hallazgo puede ser una manifestación cutánea de sarcoidosis, en la que el pigmento del tatuaje actúa como caldo de cultivo para la formación de granulomas.¹ Tales reacciones pueden ser la única manifestación cutánea de sarcoides.

Alternativamente, si el pigmento del tatuaje se esparce por todo el cuerpo, pueden ocurrir reacciones sistémicas similares a la sarcoides en otros lugares. Dado que la sarcoidosis tatuaje puede ser el signo de presentación de la sarcoidosis sistémica, todo paciente que se presente con esta alteración debe ser evaluado para descartar compromiso de la enfermedad en otras áreas. En un estudio retrospectivo de 19 pacientes con sarcoidosis de localización en cicatrices muy relacionados con sarcoidosis tatuaje se encontró adenopatía hiliar, uveítis, artritis, o enfermedad pulmonar.^{2,3}

En otras palabras, es controvertido si la 'sarcoidosis del tatuaje' es una reacción pigmentaria previamente desconocida en pacientes con sarcoidosis o una enfermedad inducida por pigmento.

El desarrollo de granulomas no caseificantes es el hallazgo patológico clásico en la sarcoidosis. Estos granulomas son compactos y consisten en agregados organizados centralmente de macrófagos y células epiteliales rodeadas de linfocitos. Aunque aún se desconoce la inmunopatogénesis de la sarcoidosis, es posible que ciertos antígenos



sarcoideos no identificados desencadenan una respuesta inmunitaria de tipo 1 de células T auxiliares desregulada, lo que conduce a la formación y acumulación de granulomas.⁴

El primer paso en la formación y el mantenimiento de los granulomas es el reconocimiento putativo de patógenos y la fagocitosis por parte de las células presentadoras de antígenos (APC), como los macrófagos y las células dendríticas (DC). Las APC activadas producen altos niveles de factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α), interleucina (IL)-1, IL-6, IL-12, IL-15, IL-18, proteínas proinflamatorias y secretan varias otras citocinas, como como macrófagos en 1 (MIP-1), proteína quimiotáctica de monocitos 1 (MCP-1) y factor estimulante de colonias de granulocitos y macrófagos (GM-CSF).⁵

Esto se basa en la detección de pigmentos dentro de los granulomas del tatuaje y pigmentos con propiedades similares en sitios no cutáneos (a cierta distancia) de inflamación granulomatosa. El examen histopatológico revela gránulos de pigmento o macrófagos cargados de pigmento.

Anteriormente, la inflamación granulomatosa por cuerpos extraños como pigmentos se consideraba un criterio de exclusión de sarcoidosis. Sin embargo, dada esta nueva e interesante hipótesis, no debe descartarse, sino considerarse como un complemento del diagnóstico.^{6,7}

Los granulomas sarcoideos pueden aparecer en los tatuajes y pueden ser una manifestación de sarcoidosis en algunos pacientes. La sarcoidosis del tatuaje puede ocurrir dentro de un año después de hacerse un tatuaje o décadas después. La tinta roja (cinabrio) es más comúnmente causada por la infiltración sarcoide en los tatuajes, pero también se puede ver con otros pigmentos.⁸

Clínicamente, el área afectada puede presentar comezón y dolor.

El examen histopatológico revela la presencia de granulomas sarcoideos que muestran agregados de células epiteliales rodeadas por anillos de linfocitos.

No existe un tratamiento electivo para esta enfermedad, se han utilizado varios esquemas terapéuticos con respuesta clínica variable. Los



esteroides intralesionales se han utilizado como primera línea, mientras que la administración tópica ha demostrado poca utilidad. Los esteroides sistémicos están indicados en casos refractarios.^{9,10}

El alopurinol por vía oral en dosis de 300-600 mg/día constituye una opción terapéutica para todo tipo de granulomas de cuerpo extraño, incluidos los ocasionados por tatuaje cosmético, y se puede combinar con esteroides.^{9,10}

CONCLUSIONES

El problema radica en el hecho de que no existen regulaciones estrictas sobre el contenido de pigmentos y la mayoría de los tatuadores profesionales desconocen la composición de los mismos. La mayoría de las personas que se hacen tatuajes no conocen la sustancia inyectada y sus posibles efectos secundarios que radican en múltiples patologías incluidas las inmunitarias.



BIBLIOGRAFÍA

1. Carabes Corona, D., Navarrete Solís, J., & Espinoza González, N. (Abril de 2022). Reacción granulomatosa asociada a tatuaje simulando sarcoidosis: una complicación cada vez más frecuente. *Dermatología Cosmética, Médica y Quirúrgica*, 20(2), 197-200.
2. Cervigón Gónzales, I., Pérez Hortet, C., Sandalin Sánchez, S., García, C., & Gallardo Quintero, A. (mayo de 2014). Granulomas en tatuaje: ¿manifestación inicial de sarcoidosis? *Medigraphic*, 32(3), 131-134.
3. Enguix, D., Villalba, A., & Villaverde, R. (2022). Aparición simultánea de granulomas en diferentes tatuajes: una forma inusual de sarcoidosis de las cicatrices. (S. E. (SEMERGEN), Ed.) Elsevier, 49, 1-3.
4. Pérez Tato, B., Asunción, C., Barco, L., Iglesias, C., Ruiz, P., & Sánchez de Paz, F. (marzo de 2018). Sarcoidosis cicatrizal. *Actas Dermosifiliográficas*, 112(5), 327-329.
5. Portilla Maya, N., Kempf, W., Pérez Muñoz, N., Rodríguez Martínez, P., Posada, R., & Fernández Figueras, M. (2021). Espectro histopatológico de hallazgos asociados con Tatuajes: Serie de Estudio Multicéntrico de 230 Casos. *AmJ Dermatopathology*, 43(8), 443-453.
6. Reacciones granulomatosas a los tatuajes rojos: presentación de lesiones. (2017). CrossMark. doi:doi.org/10.1016/j.ad.2014.12.010
7. Saba M, A., Gilliam C, A., & Brode T, R. (Enero de 2019). Sarcoidosis Appearing in a Tattoo. *Journal of Cutaneous Medicine and Surgery*, 15(1), 43-48. doi:DOI 10.2310/7750.2007.00040
8. Caplan A, Rosenbach M, Imadojemu S. Cutaneous sarcoidosis. *Semin Respir Crit Care Med*.2020;41:689---99, <http://dx.doi.org/10.1055/s-0040-1713130>.
9. D'Alessandro R, Bardelli M, Bargagli E, Frediani B, Selvi E. Tattoo induced sarcoidosis. *Sarcoidosis Vasc Diffuse Lung Dis*. 2021;38:e2021030, <http://dx.doi.org/10.36141/svdlid.v38i2.1121>
10. Cervantes J, Rosen A, Dehesa L, Dickinson G y Alonso-Llamazares J, Reacción granulomatosa en paciente con melanoma metastásico tratado con ipilimumab: primer caso descrito presentando clínica cutánea únicamente, *Actas Dermosifiliogr* 2019; 110(1):43-9.



Autores:

¹Md.Y.Chamorro ¹ Md.P.Espin ¹Md. M.Castillo ¹Md.C.Felix ²Md.S.Palacios ³Md.N.Lascano

¹ Médico Posgradista de Dermatología UNIVERSIDAD TECNOLÓGICA EQUINOCCIAL

²Médico Tratante Dermatología CENTRO DE LA PIEL Quito- Ecuador

³Médico Tratante Dermatopatología CENTRO DE LA PIEL Quito- Ecuador

Correo: y.chamorro.24@gmail.com

Resumen

La pitiriasis liquenoide es una dermatosis adquirida, idiopática e infrecuente puede presentarse en la infancia, se caracteriza por la presencia de numerosas lesiones eritematodescamativas y variceliformes que a pesar de su curso benigno y autolimitado puede evolucionar hacia formas más graves que en la curación dejan cicatrices.

Presentamos una serie de casos clínicos de 2 pacientes adultos jóvenes y un paciente pediátrico que presentan prurito de leve a moderada intensidad acompañado de lesiones cutáneas tipo pápulas eritemato-descamativas que evolucionan a lesiones costrosas y algunas con fondo necrótico en región central, tronco y raíz de miembros. Se solicitan exámenes complementarios para investigar etiología los mismos que no se pueden realizar por condición económica, pero si se realiza biopsia de piel confirmándose el diagnóstico de pitiriasis liquenoide y varioliforme aguda con adecuada respuesta a tratamiento clínico en dos de los casos con incluso una resolución completa de lesiones cutáneas al mes de seguimiento. Sin embargo, en uno de los casos, el comportamiento de la patología resultó impredecible llegando inclusive a ser hospitalizado en terapia intensiva.

La pitiriasis liquenoide y varioliforme aguda (PLEVA) es una dermatosis inflamatoria poco frecuente, idiopática, autorresolutiva en la mayoría de casos, sin embargo, cobra importancia reconocer tempranamente debido a que existen casos documentados de evolución hacia linfoma cutáneo de células T.

Palabras claves: pitiriasis liquenoide y varioliforme aguda, prurito, linfoma cutáneo de células T.

Abstract

La pitiriasis liquenoide es una dermatosis adquirida, idiopática e infrecuente que puede presentarse en la infancia, se caracteriza por la presencia de numerosas lesiones eritematodescamativas y variceliformes que a pesar de su curso benigno y autolimitado puede evolucionar hacia formas más graves que en la curación dejan cicatrices.

Presentamos una serie de casos clínicos de 2 pacientes adultos jóvenes y un paciente pediátrico que presentan prurito de leve a moderada intensidad acompañado de lesiones cutáneas tipo pápulas eritemato-descamativas que evolucionan a lesiones costrosas y algunas con fondo necrótico en región central, tronco y raíz de miembros. Se solicitan solicitudes complementarias para investigar etiología los mismos que no se pueden realizar por condición

económica, pero si se realiza biopsia de piel confirmando el diagnóstico de pitiriasis liquenoide y varioliforme aguda con adecuada respuesta a tratamiento clínico en dos de los casos con incluso una resolución completa de lesiones cutáneas al mes de seguimiento. Sin embargo, en uno de los casos, el comportamiento de la patología resultó impredecible llegando incluso a ser hospitalizado en terapia intensiva.

La pitiriasis liquenoide y varioliforme aguda (PLEVA) es una dermatosis inflamatoria poco frecuente, idiopática, autorresolutiva en la mayoría de los casos, sin embargo, cobra importancia reconocerse tempranamente debido a que existen casos documentados de hacia evolución linfoma cutáneo de células T.

Keywords: pityriasis lichenoides and acute varioliformis, pruritus, cutaneous T-cell lymphoma.

Introducción

La pitiriasis liquenoide (PL) es una dermatosis adquirida, idiopática e infrecuente que fue descrita en 1894 por Neisser y Jadassohn (1,2). En base a las diferencias morfológicas de sus lesiones y no al curso del proceso, se distinguen clásicamente dos formas clínicas: aguda y crónica.

La PL aguda, fue diferenciada de la forma crónica, por Mucha en 1916 (3), y denominada con el nombre de pitiriasis liquenoide y varioliforme aguda (PLEVA) por Habermann en 1925 (4), por ello también se conoce como enfermedad de Mucha-Habermann. Puede presentarse en la infancia, y se caracteriza por la presencia de numerosas lesiones

eritematodescamativas y variceliformes que se acompañan en ocasiones de clínica general (fiebre, astenia, lesiones úlcero necróticas, etc.). Es de curso benigno y autolimitado y evoluciona hacia la curación dejando cicatrices varioliformes hiperpigmentadas.

Presentación de Casos

Caso 1

Paciente masculino de 28 años de edad que acude por cuadro localizado en piel de tórax, abdomen, extremidades teniendo como causa aparente ingesta de medicina homeopática que no específica para cuadro de lumbalgia crónica, tiene 8 días de evolución y se acompaña de prurito de moderada intensidad que incrementa llegando a provocar limitación de las actividades diarias. (Figura 1)



Figura 1. Imágen clínica Caso1.

Al examen físico se observa cuadro cutáneo generalizado en región proximal de extremidades superiores e inferiores, tórax, abdomen, caracterizado por pápulas eritematodescamativas de aproximadamente 4 mm de diámetro, confluyentes, bordes regulares, superficie áspera, algunas con costras hemáticas y fondo necrótico.

Tras la sospecha clínica de PLEVA, se realiza biopsia por el hemitórax y brazo izquierdo y se indica tratamiento con corticoides sistémicos prednisona, mupirocina en lesiones, doxiciclina 100 mg e hidroxicina hora con fototerapia UVB bisemanal durante un mes. Los exámenes complementarios para investigar procesos infecciosos el paciente por condición económica no pudo completar. En el resultado de biopsia reporta en la piel de hemitórax izquierdo como en brazo izquierdo: (Figura 2). Necrosis epidérmica, dermatitis de interfase vacuolar, espongiótica, perivascular e intersticial, hallazgos compatibles con pitiriasis liquenoide y varioliforme aguda.

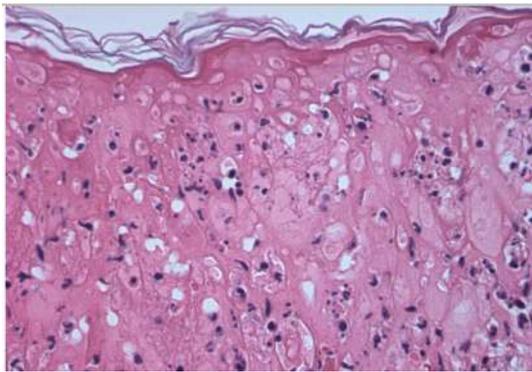


Figura 2. Imagen histológica del caso.

Con diagnóstico establecido de PLEVA se le realiza consulta de control a los 7 y 15 días evidenciando disminución significativa de lesiones cutáneas y prurito. Posterior se da seguimiento vía telefónica y al mes de tratamiento paciente refiere ausencia de sintomatología y lesiones cutáneas.

CASO 2

Paciente masculino de 24 años de edad sin antecedentes clínicos, acude por cuadro cutáneo de 2 semanas de evolución caracterizado por lesiones en

extremidades tronco y abdomen que se acompañan de prurito de leve intensidad, sin causa aparente, niega sintomatología acompañante, niega tratamiento previo a consulta.

Al examen físico se observa cuadro cutáneo generalizado localizado extremidades superiores e inferiores con preferencia por superficies extensoras que se encuentran distribuidas de manera simétrica en ambos lados del plano sagital, que se encuentran distribuidas de manera simétrica en ambos lados del plano sagital en tórax, abdomen, caracterizado por pápulas eritematosas de varios tamaños, confluyentes, descamativas, bordes regulares, superficie áspera, escasas lesiones con costras hemáticas y fondo necrótico.



Figura 3. Imágen clínica Caso2.

Tras sospecha clínica de PLEVA, se realiza biopsia por sacabocados, y se indica tratamiento con corticoides sistémicos: prednisona y cetirizina por 15 días, betametasona en lesiones por 15 días. Se indican exámenes complementarios para investigar procesos infecciosos pero el paciente no se realiza por decisión personal. Acude a valoración a los 8 días luego de resultado de biopsia donde se confirma diagnóstico de PLEVA,(Figura 4) persiste el prurito se añade

doxiciclina y mupirocina BID por 30 días.

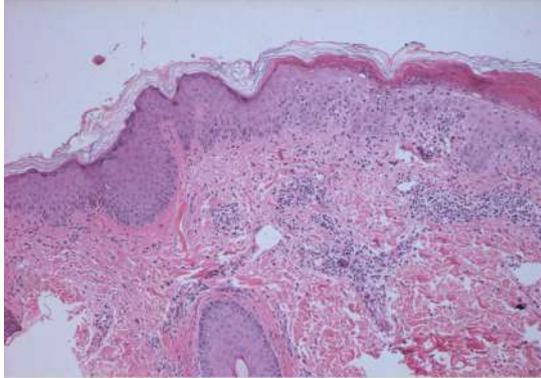


Figura 4. Imagen histológica del caso 2.

Finalmente, por vía telefónica el paciente niega lesiones cutáneas, refiere ausencia de prurito y niega síntomas sistémicos tras 30 días de tratamiento.

Caso 3

Paciente masculino de 9 años, como antecedentes patológicos personales refiere únicamente rinitis alérgica. Presenta desde hace 3 meses cuadro cutáneo que inicialmente se presentan en el tronco y posteriormente se extienden a extremidades y espalda, caracterizado por máculas eritematosas que progresan a pápulas eritemato-descamativas que se acompañan de escozor leve y prurito intenso. Fue diagnosticado de diferentes patologías infecciosas para las que recibió tratamiento sin mejoría. Las lesiones del paciente se diseminaron y aumentaron el número y extensión.

Se envían exámenes de control con resultados negativos serología fue negativa para micoplasma, citomegalovirus, virus de Epstein-Barr y micológico. Se toma una biopsia de piel de tórax anterior de una lesión aún sin

costra, en la placa histológica (Figura 5) se evidencia alteración de interfase con vacuolización de la capa basal, un infiltrado inflamatorio perivascular superficial linfocitario, así como iniciales hallazgos de enfermedad avanzada: exocitosis del infiltrado en la epidermis, algunos eritrocitos extravasados, algunos queratinocitos apoptóticos, signo inicial de necrosis teniendo así un diagnóstico de una pitiriasis liquenoide crónica exacerbada por componente de piel atópica.

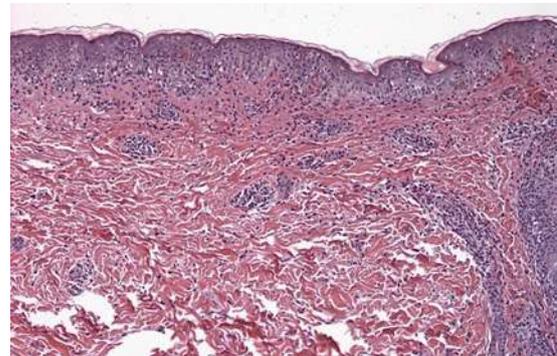


Figura 5. Imagen histológica del caso 3.

Se realizó además tamizaje para clonalidad de linfocitos con resultado negativo. Se envía tratamiento con prednisona, hidrocortisona y betametasona tópica oclusiva con control en 48 horas. (Figura 6) El paciente es hospitalizado por malestar general, fiebre, prurito, e intenso dolor por lesiones que evolucionaron hasta úlceras de base necróticas. El paciente es hospitalizado en UCI pediátrica y se inicia tratamiento con metotrexato con lo que se logra controlar la progresión de las lesiones, finalmente se realiza curaciones en domicilio de lesiones que curan dejando cicatrices marcadas debido a esta forma clínica de PLEVA que es la forma febril ulcero necrótica de Mucha-Habermann.



Figura 6. Imágen clínica Caso3.

DISCUSION

La PLEVA se presenta como una erupción de pápulas descamativas, de 2-4 mm, con una petequia central que progresa hacia costra, con distribución central (tronco y raíz de los miembros) y generalmente carente de otros síntomas. Las lesiones pueden permanecer durante semanas e ir apareciendo otras nuevas que originan el denominado “cielo estrellado” (7,8)

La enfermedad febril ulceronecrotica de Mucha-Habermann (FUMHD) es un subtipo grave de pitiriasis liquenoide y varioliforme aguda (PLEVA) y se informó por primera vez en 1966. De manera similar a la PLEVA, las lesiones cutáneas en la FUMHD son inicialmente pápulas y ampollas escamosas que comúnmente afectan las superficies flexoras y pueden afectar membranas mucosas, pero rápidamente progresan a úlceras necróticas que fácilmente se infectan secundariamente. La FUMHD también se asocia con fiebre alta y complicaciones sistémicas relacionadas con esplenomegalia, miocardiopatía, afectación pulmonar y sepsis. La necrosis de la epidermis y reacción vascular linfocítica puede llegar a ser intensa como en el caso

descrito y es importante considerar el estudio inmunohistoquímico en la PLEVA cuando predominan los linfocitos CD8+ y en la PLC, los CD8+ o CD4+. Si se encuentran células CD30+ o linfocitos atípicos debe considerarse la posibilidad de papulosis linfomatoide o linfomas cutáneos de células T. (9,15) Existen algunos estudios de PL en edad pediátrica en revisiones de un estudio de 22 casos el 72% eran del tipo crónico PLC 3/132 vs PLEVA 4/108 que presentaban recurrencia en el cuadro. En otro estudio de 124 pacientes, el 37% PLC y el 53.3% progreso hasta desarrollar PLEVA y un 9% restante desarrollo ambas. Lo que es conocido es que en el paciente pediátrico la recurrencia, la despigmentación, distribución es mayor y suele tener una peor respuesta a tratamiento. (15)

No se conoce muy bien la causa de la enfermedad, se ha descrito que puede estar relacionada con infecciones como el toxoplasma gondii, virus de Epstein-Barr, citomegalovirus, entre otros. También se ha relacionado con el uso de algunos medicamentos como estrógenos y progesterona, pero esta relación no ha sido esclarecida. (6)

Muchos casos de PL presentan una tendencia autoinvolutiva y no necesitan tratamiento. En los casos más severos, el tratamiento sí está indicado e incluye la administración de antibióticos sistémicos, fármacos antiinflamatorios tópicos, fármacos inmunosupresores sistémicos y fototerapia ultravioleta (10) (11)

El tratamiento de primera línea incluye corticosteroides tópicos, preparados de alquitrán tópicos, tetraciclina, eritromicina y diversos tipos de



fototerapia. Las tetraciclinas orales y la eritromicina se emplean por sus propiedades antiinflamatorias más que antibióticas, y en pacientes pediátricos se prefiere la segunda. Se suelen necesitar varios meses de tratamiento, que se siguen de una reducción gradual de la dosis. Se pueden emplear otros antibióticos cuando existe una infección secundaria, en general por *Staphylococcus aureus* (12)

CONCLUSIONES:

La PLEVA, es una patología infrecuente, los casos expuestos cobran relevancia clínica debido a la falta de reportes en nuestro país y a la baja incidencia reportada en la literatura, representan a los dos primeros pacientes, con cuadros clínicos de similares características; el primero de ellos tuvo como detonante ingesta de medicina homeopática, el segundo sin etiología clara. En ambos casos se intenta profundizar en el proceso diagnóstico siendo clara la barrera que en ocasiones se presenta en la atención médica diagnóstica

Las dificultades para establecer el diagnóstico pueden poner en peligro las posibilidades de recuperación de los pacientes, como en el tercer caso, en el que se presenta una forma clínica más severa. En la literatura, se ha sugerido que una intervención temprana en los primeros períodos de la enfermedad mejora el pronóstico, presentándose como un desafío diagnóstico para el dermatólogo.

CONSIDERACIONES ÉTICAS

En el presente artículo de serie de casos se contó con los consentimientos

informados de pacientes y representante.

CONFLICTO DE INTERÉS

Los autores declaramos no tener ningún conflicto de interés.



BIBLIOGRAFÍA

1. Khachemoune A, Blyumin ML. Pityriasis lichenoides. Pathophysiology, classification, and treatment. *Am J Clin Dermatol* 2007; 8 (1): 29-36. DOI: 10.2165/00128071-200708010-00004
2. Pityriasis liquenoide y varioliforme aguda (pleva-plyva). (s. f.). AsoColDerma. <https://asocolderma.org.co/enfermedades-de-la-piel/pityriasis-liquenoide-y-varioliforme-aguda-pleva-plyva>
3. Alonzo-Romero Pareyón ML, Navarrete Franco G, Aquino Pérez C, Figueroa Benítez E. Pityriasis liquenoide y varioliforme aguda. *Rev Cent Dermatol Pascua*. 2017; 26(3): 104-8.
4. Zegpi MS, Ruíz F, Porras N. Pityriasis liquenoide: presentación de un caso clínico y revisión de la literatura. *Rev Chil Pediatr*. 2015; 86(2): 121-5.
5. J.M. Weinberg, L. Kristal, L. Chooback, P.J. Honig, E.M. Kramer, S.R. Lessin. The clonal nature of pityriasis lichenoides. *Arch Dermatol*, 138 (2002), pp. 1063
6. R. Fölster-Holst, V.P. Zawar, A. Chuh. Paraviral exanthems. *Expert Rev Anti Infect Ther.*, 14 (2016), pp. 601-611 <http://dx.doi.org/10.1080/14787210.2016.1184084>
7. Arenas R, *Dermatología: 6ta edición*. Ciencias de la Salud Elsevier; 2015
8. Bologna J, Schaffer J, Cerroni L. *Dermatología: libro electrónico de 2 volúmenes*. 4ta edición. Ciencias de la Salud Elsevier; 2018
9. Neisser A..Zur Frage der Lichenoiden eruptionen. *Verh Dtsch Dermatol*, 4 (1894), pp. 4495
10. Jadassohn J. Überein eigenartiges. Psoriasiformes und lichenoides. Exanthem. *Verh Dtsch Dermatol Ges*, 4 (1894), pp. 524
11. Mucha V. Über einen der parakeratosis Variegata (Unna) bzw. Pityriasis licheniodes crónica (Neisser-Julinsberg) nahestehenden eigentumlinchen Fall.
12. *Arch Dermatol Syph*, 123 (1916), pp. 586-92
13. Haberman R Über die verlaufende, nekrotisieren de Unterat der Pityriasis licheniodes (Pityriasis licheniodes et varioliformes acuta).
14. *Dermatol*, 45 (1925), pp. 42-8
15. Dermoscopy of pityriasis lichenoides chronica: A series of four cases. *Dermatol Rev Mex*. 2023; 67 (2): 245-250. <https://doi.org/10.24245/drm/bmu.v67i2.8751> Camilo Arias-Rodríguez
16. D. Weedon's *Skin Pathology*. 3rd ed. London: Churchill Livingstone Elsevier, 2010. *Dermatol Pract Concept [Internet]*. 2012 Jan. 31 [cited 2024 Jul. 4];:79-82. Available from



Infección Cutánea Por Micobacteria No Tuberculosa De Crecimiento Rápido Post Mesoterapia.

Autores:

M. Castillo ¹, D. Zúñiga ¹, J. Bastidas ², P. Carrera ³, N. Lascano⁴, S. Palacios- ⁵,

¹Médico Residente del Posgrado de Dermatología de la Universidad UTE. Quito-Ecuador

²Médico Residente R3 del Posgrado de Medicina Interna de la Universidad Internacional del Ecuador. Quito- Ecuador

³Médico Residente del Posgrado de Medicina Familiar de la Pontificia Universidad Católica del Ecuador. Quito-Ecuador

⁵Médico Tratante de Dermatología del Centro de la Piel "CEPI", Quito Ecuador.

RESUMEN

La mesoterapia, un procedimiento estético en crecimiento, puede desencadenar complicaciones graves si no se practica con estándares médicos adecuados. Presentamos el caso de una mujer de 47 años que desarrolló nódulos subcutáneos dolorosos e indurados después de someterse a mesoterapia abdominal. A pesar del tratamiento inicial con antibióticos, la falta de mejoría y la progresión de las lesiones llevaron a la sospecha de una infección por micobacterias atípicas. Los hallazgos histopatológicos confirmaron esta sospecha, identificando *M. chelonae*.

SUMMARY

Mesotherapy, a growing aesthetic procedure, can trigger severe complications if not performed with

appropriate medical standards. We present the case of a 47-year-old woman who developed painful and indurated subcutaneous nodules after undergoing abdominal mesotherapy. Despite initial antibiotic treatment, lack of improvement and lesion progression led to suspicion of an infection by atypical mycobacteria. Histopathological findings confirmed this suspicion, identifying *M. chelonae*.

PALABRAS CLAVE:

Mesoterapia, complicaciones, Micobacterias atípicas, dermatosis granulomatosa, Antibioticoterapia.

KEY WORDS:

Mesotherapy, complications, atypical mycobacteria, granulomatous dermatosis, antibiotic therapy.



INTRODUCCIÓN

El panorama actual en el ámbito de las prácticas estéticas ha sido marcado por un vertiginoso crecimiento, impulsado por la búsqueda constante de mejoras en la apariencia física tanto por parte de mujeres como de hombres. En este contexto, la mesoterapia emerge como una técnica de vanguardia, caracterizada por su naturaleza mínimamente invasiva, dirigida a la revitalización cutánea mediante la aplicación directa de una variedad de compuestos. Sin embargo, este florecimiento de procedimientos estéticos no está exento de riesgos, ya que, ocasionalmente, son llevados a cabo por individuos sin el conocimiento requerido en el ámbito médico, con una falta notable de adherencia a los rigurosos estándares de asepsia y antisepsia. Esta omisión de prácticas sanitarias adecuadas conlleva el potencial desencadenamiento de enfermedades infecciosas, tanto cutáneas como subcutáneas, entre las cuales se destacan las causadas por micobacterias atípicas.

CASO CLÍNICO

Mujer de 47 años con antecedente de epilepsia que se somete a mesoterapia con fines estéticos a nivel de abdomen con la utilización de

enzimas lipolíticas. Cuatro semanas después, comienza a presentar nódulos subcutáneos, eritemato-violáceos, dolorosos e indurados (Figura 1), no refiere fiebre, tos ni expectoración, no adenopatías u otro hallazgo patológico en la exploración física. Inicialmente tratada con amoxicilina/clavulánico 500/125mg/12 durante 5 días por médico particular, sin presentar mejoría y con progresión de las lesiones. Teniendo en cuenta la clínica, el antecedente del procedimiento invasivo y la falta de respuesta a la antibioticoterapia instaurada, se sospecha una infección por micobacterias atípicas y se toma muestras para anatomía patológica y cultivos para gérmenes especialmente para micobacterias atípicas. Se inicia de manera empírica tratamiento con claritromicina 1g/día y moxifloxacino 400 mg/día.

Los hallazgos histopatológicos se vincularon a una dermatosis granulomatosa difusa infecciosa (figura 2). Las técnicas de PAS y Giemsa fueron negativas y la coloración de ZIEHL positiva. Se pudo identificar el germen como *M. chelonae* sensible a: tigeciclina, tobramicina, amikacina, imipenem y claritromicina y en base a los resultados del antibiograma se ajustó la antibioticoterapia a claritromicina 1g/día y tigeciclina 100mg/día IV.

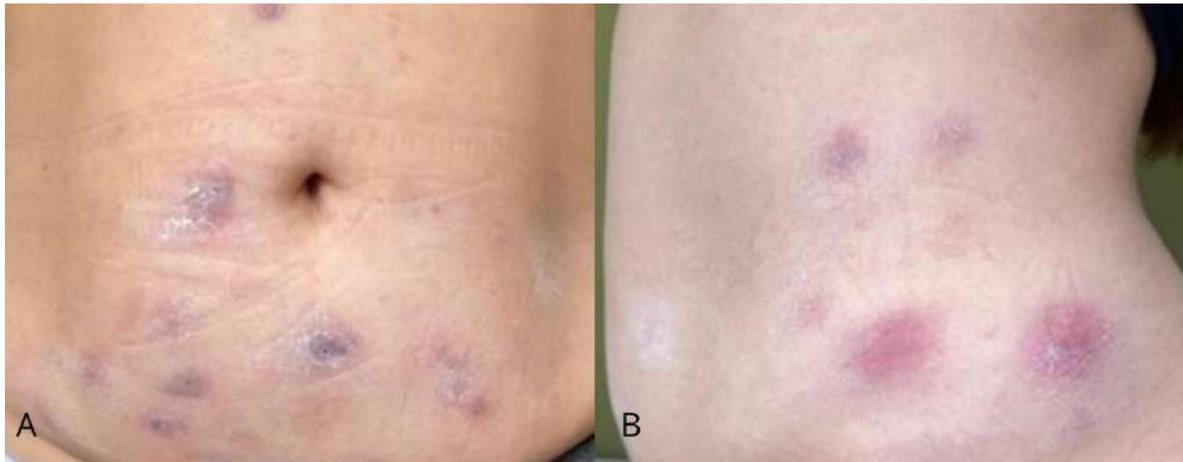


Figura 1 AYB: Lesiones múltiples caracterizados por nódulos subcutáneos, eritemato-violáceos con presencia de escama superficial localizados en mesogastrio, hipogastrio y flanco izquierdo

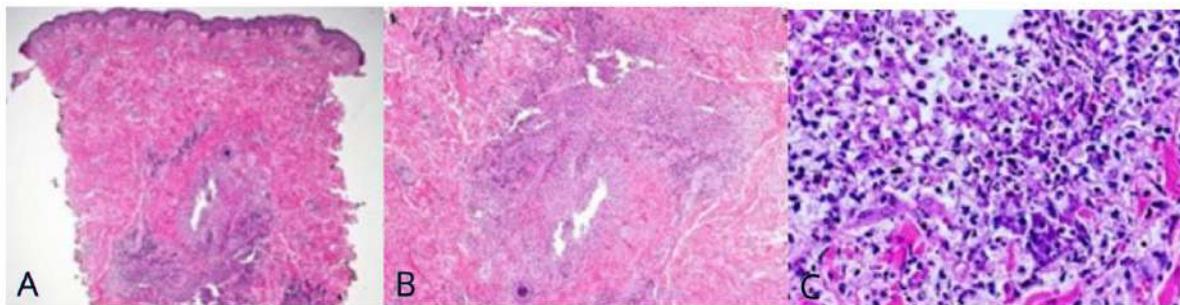


Figura 2 A, B Y C: Inflamación granulomatosa en dermis. (Hematoxilina-eosina)

DISCUSIÓN

Las micobacterias no tuberculosas (NMT) conocidas en el pasado como micobacterias atípicas, ambientales u oportunistas se encuentra distribuidas ampliamente en el medio ambiente pudiéndose aislar del aire, polvo, plantas, animales, fuentes de agua natural y/o potable.^{2,3} La clasificación de Runyan agrupa a la MNT según la velocidad de crecimiento en: MNT de crecimiento rápido (< 7 días) y MNT de crecimiento lento (> 7 días)^{2,5}. Las especies de crecimiento rápido (*Mycobacterium fortuitum*, *M. abscessus* y *M. chelonae*), *Mycobacterium marinum* y *M. ulcerans*

pueden causar infección de la piel y tejidos blandos por inoculación directa durante procedimientos traumáticos o invasivos como inyecciones, laceraciones, depilación, liposucción, acupuntura, procedimientos quirúrgicos, y mesoterapia (múltiples inyecciones en tejido celular subcutánea de productos farmacéuticos, extractos de plantas, sustancias homeopáticas, vitaminas u otros compuestos).^{3,4,6,7}

Las fuentes de contaminación reportadas en la literatura han sido el agua potable, la solución a aplicar y el material médico, por inadecuada esterilización o por resistencia de las



micobacterias a los desinfectantes habituales.^{4,5,7}

Estos microorganismos presentan la capacidad de provocar una variedad de patologías, desde infecciones pulmonares hasta complicaciones cutáneas y de tejidos blandos, representando así un desafío clínico significativo en el manejo de pacientes expuestos a procedimientos estéticos invasivos.¹

Los aspectos clínicos cutáneos van desde la aparición de una pápula violácea en el área de procedimiento que aparecen posteriormente en 2 a 10 semanas, pueden evolucionar a nódulos inflamatorios, ser únicos o múltiples, de crecimiento progresivo, y doloroso. Como complicaciones pueden presentar ulceración, formación de abscesos y cicatrices.¹⁻⁴

A tener manifestaciones clínicas tan variadas e inespecíficas se requiere de un alto índice de sospecha clínica por lo que el diagnóstico se basa en 4 pilares: 1) El antecedente de procedimientos invasivos 2) La presencia de nódulos subcutáneos y abscesos dolorosos en el área de procedimiento. 3) Una mala o inadecuada respuesta a antibióticos. 4) las características histopatológicas (abscesos dermohipodérmicos y/o granulomas).^{8,9}

Las MNT no responde a los antituberculosos y son resistentes a los antibióticos habituales por lo que el tratamiento dependerá de la especie y la sensibilidad. Para instaurar el tratamiento se requiere el cultivo de

biopsia de tejido o el material de drenaje. Un enfoque algorítmico reciente sugiere, para las infecciones por NTM adquiridas después de procedimientos cosméticos el uso de 2 antibióticos orales claritromicina (1 g/d) o azitromicina (250-500 mg/d); levofloxacina (500 mg/día); trimetoprim-sulfametoxazol (1600/320 mg/d); y doxiciclina (100-200 mg/día con una duración de 4 a 6 meses.¹¹ Con respecto a enfermedad grave requiere el uso inicial de una terapia parenteral, seguida de una terapia oral continuada durante 6 a 12 meses La terapia quirúrgica puede ser un tratamiento adyuvante importante en casos seleccionados especialmente en paciente inmunocomprometidos.^{7,8,10}

CONCLUSIONES

Las infecciones cutáneas y de tejidos blandos ocasionadas por micobacterias atípicas deberían ser tenidas en cuenta en los diagnósticos diferenciales de todo paciente que presenta nódulos posteriores a procedimientos estéticos invasivos y que no responde a antibioterapia estándar. Una vez establecido el diagnóstico de infección, el tratamiento del paciente deberá ser ajustado a la micobacteria causante y a la susceptibilidad.



Bibliografía

1. Gonzalez-Santiago, T. M., & Drage, L. A. (2015). Nontuberculous Mycobacteria: Skin and Soft Tissue Infections. *Dermatologic clinics*, 33(3), 563–577. <https://doi.org/10.1016/j.det.2015.03.017>.
2. Sharma, S. K., & Upadhyay, V. (2020). Epidemiology, diagnosis & treatment of non-tuberculous mycobacterial diseases. *The Indian journal of medical research*, 152(3), 185–226.
3. Franco-Paredes, C., Chastain, D. B., Allen, L., & Henao-Martínez, A. F. (2018). Overview of Cutaneous Mycobacterial Infections. *Current tropical medicine reports*, 5(4), 228–232.
4. MONTES, María Victoria et al. Micobacteriosis atípica post mesoterapia. *Medicina (B. Aires)* [online]. 2022, vol.82, n.6, pp.951-954. ISSN 0025-7680.
5. Fernando Valdés, A. C. (2004). Micobacterias atípicas. *Actas Dermo-Sifiligráficas* , páginas 331-357.
6. Wi Y. M. (2019). Treatment of Extrapulmonary Nontuberculous Mycobacterial Diseases. *Infection & chemotherapy*, 51(3), 245–255.
7. Kothavade, R. J., Dhurat, R. S., Mishra, S. N., & Kothavade, U. R. (2013). Clinical and laboratory aspects of the diagnosis and management of cutaneous and subcutaneous infections caused by rapidly growing mycobacteria. *European journal of clinical microbiology & infectious diseases: official publication of the European Society of Clinical Microbiology*, 32(2), 161–188.
8. Nogueira, L. B., Garcia, C. N., Costa, M. S. C. D., Moraes, M. B., Kurizky, P. S., & Gomes, C. M. (2021). Non-tuberculous cutaneous mycobacterioses. *Anais brasileiros de dermatologia*, 96(5), 527–538.
9. Li, J. J., Beresford, R., Fyfe, J., & Henderson, C. (2017). Clinical and histopathological features of cutaneous nontuberculous mycobacterial infection: a review of 13 cases. *Journal of cutaneous pathology*, 44(5), 433–443
10. Jaime Esteban, E. N. (2018). Tratamiento de las infecciones producidas por micobacterias no tuberculosas. *Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica*, Vol. 36. Núm. 9. páginas 586-592.
11. Veraldi, S., Spigariolo, C. B., Cusini, M., Nazzaro, G., & Gianotti, R. (2020). Skin infections by *Mycobacterium chelonae* following mesotherapy: A report of two cases and review of the literature. *Journal of cosmetic dermatology*, 19(8), 1915–1917.



Melanosis De Riehl: A Propósito De Un Caso.

Autores:

Basantes, M.,¹ López, L.,¹ Cáceres, P.,¹ Cabrera, F.² Posso V.³

¹ Posgradista Dermatología Universidad Tecnológica Equinoccial

² Especialista en Dermatología Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín

³ Especialista en Patología Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín

Correspondencia: Ma. Augusta Basantes
Valladolid y Madrid, Quito, Ecuador
Correo: magubasantesorbea@gmail.com

Resumen

La melanosis de Riehl es una hiperpigmentación facial, que frecuentemente afecta a la frente, región cigomática y temporal; generalmente atribuida a la sensibilización de sustancias químicas contenidas en algunos cosméticos. Con resultados variables a diversos tratamientos solos como combinados. Se presenta el caso de una paciente femenina de 80 años, de nacionalidad ecuatoriana, que acude con manchas hiperpigmentadas en región cigomática bilaterales de 14 años de evolución, a quien se tomó una biopsia que reporta infiltrado de melanófagos en la dermis y caída de pigmento. Descartando otras etiologías, y en base a los antecedentes, examen físico e histología se llegó al diagnóstico de melanosis de Riehl.

Palabras Clave: *Melanosis de Riehl, dermatitis de contacto pigmentada, melanosis dérmica.*

Abstract

Riehl's melanosis is a facial hyperpigmentation, which frequently affects the forehead, zygomatic and temporal regions; generally attributed to the sensitization of chemical substances contained in some cosmetics. With

variable results to various treatments alone and in combination. The case of an 80-year-old female patient of Ecuadorian nationality is presented who presented with hyperpigmented spots in the bilateral zygomatic region of 14 years of evolution, from whom a biopsy was taken that reported infiltration of melanophages in the dermis and loss of pigment. Ruling out other etiologies, and based on the history, physical examination and histology, the diagnosis of Riehl's melanosis was reached.

Keywords: *Riehl's melanosis, pigmented contact dermatitis, dermal melanosis.*

Introducción

Descrita en 1917, la melanosis de Riehl, es una pigmentación macular dérmica adquirida, también conocida por algunos autores como dermatitis de contacto pigmentada.^{1,2} Presente generalmente en mujeres mayores y fototipo oscuro; de etiología aún desconocida, sin embargo, se presume que se trata de una hipersensibilidad tipo IV, relacionada con medicamentos, alquitrán de hulla, textiles, tintes para cabello, algunas fragancias e ingredientes contenidos en cosméticos. Así mismo se cree que la genética, enfermedades autoinmunes y



la radiación ultravioleta pueden contribuir al desarrollo de esta dermatosis.²

Se presenta como una hiperpigmentación oscura azul-grisácea frecuentemente localizada en frente, región cigomática, temporal, y en menor frecuencia en brazos y dorso de manos.¹

Histológicamente se evidencia infiltrado perivascular, melanófagos e incontinencia de pigmento³.

El tratamiento básicamente se centra en retirar el agente causal identificado; se han utilizado adyuvantes tópicos (hidroquinona, ácido azelaico, retinoides), orales (ácido tranexámico, glicirricina, micofenolato de mofetilo), peelings químicos (ácido salicílico, ácido glicólico), luz pulsada y láser Q switched nD: YAG con resultados variables^{2,4}.

Caso clínico

Se presenta el caso clínico de una mujer adulta mayor de 80 años, con varias comorbilidades por lo cual es polimedicada, acude por presentar manchas reticuladas marrón oscuro y zonas eritematosas en rostro bilaterales más pronunciadas en región malar de varios años de evolución, se acompaña de prurito ocasional (Figura 1). Fue tratada con Prednacinolona tópica durante varios años, sin embargo, no presenta mejoría por lo que se decide realizar una biopsia de piel, la cual reporta melanocitos atípicos, pigmentación de la basal e incontinencia de pigmento el cual concluye histológicamente con diagnóstico de melanoma in situ (Figura 2). Pese a que los hallazgos histológicos no concordaban con la presentación clínica

se inicia tratamiento tópico a base de 5 - Fluoracilo pero la paciente presenta empeoramiento de cuadro clínico con mayor oscurecimiento (figura 3), razón por la cual se decide nueva biopsia de piel y se realiza sesión clínico - patológica en la que se reporta disminución de la actividad melanocítica, así como también no se observa hiperplasia melanocítica, leve infiltrado inflamatorio perivascular, algunos melanófagos dispersos e incontinencia pigmentaria, además se aprecia degeneración vacuolar de la capa basal (figura 4), se discute el caso tomando en consideración los antecedentes y la evolución del cuadro y se concluye como una melanosia macular dérmica adquirida. La paciente ha recibido tratamientos tópicos despigmentantes, así como laserterapia, sin resolución completa de la clínica.

Discusión

De acuerdo a la nueva clasificación, la melanosia de Riehl pertenece al grupo de hiperpigmentación macular dérmica adquirida,⁵ que afecta predominantemente a mujeres mayores de fototipo oscuro como es el caso de la paciente que se presenta. Se cree que una reacción de hipersensibilidad de tipo IV es la causa de la melanosia de Riehl, sin embargo, la exposición a la luz ultravioleta, las enfermedades autoinmunes y los factores genéticos también pueden contribuir al desarrollo de la afección.⁶

Las manifestaciones clínicas de la melanosia de Riehl son diversas en patrones y colores de pigmentación y se superponen en morfología a otros trastornos pigmentarios⁶, el patrón

dermatoscópico sugestivas de esta patología de acuerdo a la literatura son pseudorretículo y los puntos grises ⁷. El patrón de hiperpigmentación reticulada es frecuente en la mayoría de los casos; sin embargo, en algunos casos de melanosis de Riehl, se ha reportado un patrón de hiperpigmentación difusa ⁷ Por lo que supone un verdadero reto diagnóstico basado en los antecedentes, la presentación clínica y datos histopatológicos. En donde la incontinencia pigmentaria de la dermis y la degeneración vacuolar de la capa basal son los hallazgos más importantes de la melanosis de Riehl ^{8,9}.

Se debe resaltar que la respuesta a los diferentes tratamientos es variable, siempre que el desencadenante no se identifique.



Figura 1 2022 manchas reticuladas marrón oscuro y zonas eritematosas en rostro bilaterales más pronunciadas en región malar

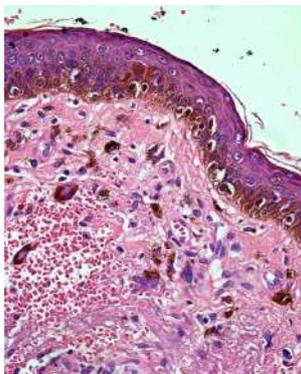


Figura 2 2022 melanocitos atípicos, pigmentación de la basal e incontinencia de pigmento



Figura 3 2023 manchas grisáceas bilaterales bien delimitadas en región malar.

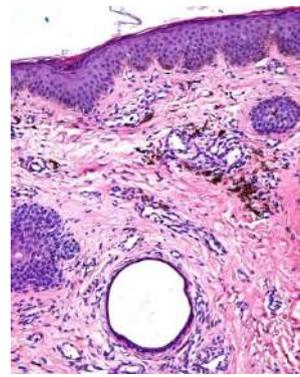


Figura 4 2023 hiperplasia melanocítica, leve infiltrado inflamatorio perivascular, algunos melanófagos dispersos, incontinencia pigmentaria, degeneración vacuolar de la capa basal



Bibliografia

1. Kumarasinghe SPW, Pandya A, Chandran V, et al. A global consensus statement on ashy dermatosis, erythema dyschromicum perstans, lichen planus pigmentosus, idiopathic eruptive macular pigmentation, and Riehl's melanosis. *Int J Dermatol*. 2019;58(3):263-272. doi:10.1111/ijd.14189
2. Daadaa N, Sathe NC, Ben Tanfous A. Riehl Melanosis. In: *StatPearls*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; April 8, 2024.
3. Kim SM, Lee ES, Sohn S, Kim YC. Histopathological Features of Riehl Melanosis. *Am J Dermatopathol*. 2020;42(2):117-121. doi:10.1097/DAD.0000000000001515
4. Xu L, Huang Q, Wu T, Mu Y. Research Advances in the Treatment of Riehl's Melanosis. *Clin Cosmet Investig Dermatol*. 2023;16:1181-1189. Published 2023 May 4. doi:10.2147/CCID.S403090
5. Ding, Y., Xu, Z., Xiang, L. F., & Zhang, C. (2023). Unveiling the mystery of Riehl's melanosis: An update from pathogenesis, diagnosis to treatment. *Pigment Cell & Melanoma Research*, 36(6), 455–467.
6. Kumarasinghe SPW, Pandya A, Chandran V, et al. A global consensus statement on ashy dermatosis, erythema dyschromicum perstans, lichen planus pigmentosus, idiopathic eruptive macular pigmentation, and Riehl's melanosis. *Int J Dermatol*. 2019;58(3):263–272. doi:10.1111/ijd.14189
7. Hindritiani, Reti; Kartika, Ruchiatan; Fadilla, Yola; Acosta, Alejandra; Fakhrosa, Irma. La variabilidad de la manifestación clínica en la melanosis de Riehl: un informe de dos casos. *Revista de la Sociedad Dermatológica de Mujeres Egipcias* 17(1):p 57-61, enero-abril de 2020. | DOI: 10.4103/JEWD.JEWD_46_19
8. Yim, J. H., Kang, I.-H., Shin, M. K., & Lee, M.-H. (2019). Differences among dermoscopic findings in riehl's melanosis of the cheek and neck. *Annals of Dermatology*, 31(4), 460. <https://doi.org/10.5021/ad.2019.31.4.460>
9. Shen PC, Chan YP, Huang CH, Ng CY. Riehl's melanosis: A multimodality, in vivo, real-time skin imaging study with cellular resolution optical coherence tomography and advanced skin diagnosis system in a tertiary medical center. *Bioengineering (Basel)*. 2022;9(9):419. doi:10.3390/bioengineering9090419



Enfermedad De Hailey – Hailey: Reporte De Tres Casos Familiares De La Amazonia Ecuatoriana.

Autores:

López, L^{1.}, Palacios, S^{2.}, Lascano, N³

¹ Posgradista Dermatología. Universidad Tecnológica Equinoccial.

² Especialista en Dermatología, Centro de la Piel CEPI

³ Dermatóloga, subespecialista en Dermopatología, Centro de la Piel CEPI

Correspondencia: Lesly C. López Morales

carolina-dlm@outlook.com

Celular: 0995563082

RESUMEN

El pénfigo benigno familiar es un desorden de la piel crónico y raro transmitido de forma autosómica dominante. Se caracteriza por el desarrollo de vesículas y ampollas que se localizan en pliegues y áreas intertriginosas acompañados de brotes de maceración, ardor y prurito. Histológicamente se caracteriza por una amplia acantólisis intraepidérmica e infiltrado inflamatorio difuso. Se presentan tres casos de una familia residente en Lago Agrio, provincia de Sucumbíos – Ecuador, de Enfermedad de Hailey-Hailey diagnosticados mediante biopsia de piel después de 20 años de evolución sin diagnóstico.

ABSTRACT

Familial benign pemphigus is a rare, chronic skin disorder transmitted through an autosomal dominant form. It is characterized by the development of vesicles and blisters that are located in folds and intertriginous areas accompanied by outbreaks of burning and itching. Histologically, it is

characterized by extensive intraepidermal acantholysis and diffuse inflammatory infiltrate. Three cases of a family resident in Lago Agrio, province of Sucumbíos – Ecuador, of Hailey-Hailey disease diagnosed by skin biopsy after 20 years of evolution are presented.

Palabras clave: Enfermedad de Hailey-Hailey, pénfigo benigno familiar.

Keywords: Hailey disease - Hailey, familial benign pemphigus.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad de Hailey-Hailey es una enfermedad rara y crónica de la piel. También es conocida como pénfigo benigno familiar, el cual es clasificado como una genodermatosis que se transmite de forma autosómica dominante por mutación del gen ATP2C1 localizado en el cromosoma 3q21-q24, la afectación es similar en ambos sexos^{1,2}.

Fue descrita por primera vez por los hermanos Howard y Hugh Hailey en 1939, algunos autores la consideran una variante de la Enfermedad de Darier e inclusive de la epidermólisis ampollosa ² debido al patrón histológico similar de acantólisis, hiperqueratosis, taponamiento folicular y disqueratosis. Sin embargo, su distribución anatómica es distinta ya que los pliegues intertriginosos rara vez están involucrados.

Caso 1:

Paciente masculino de 56 años de edad sin antecedentes patológicos personales ni familiares de interés, presenta desde los 25 años placas eritematosas erosionadas de bordes definidos e irregulares con áreas fisuradas que se acompañan de ardor y prurito de moderada intensidad localizados en axilas bilateral.



Figura 1. A nivel axilar: placa eritematosa erosionada hiperpigmentada de 15cm de diámetro.

A nivel axilar: placa eritematosa erosionada hiperpigmentada de 15cm de diámetro.

A la dermatoscopia se aprecia placas inflamatorias con zonas queratósicas

blanquecinas y erosiones superficiales.



Figura 2. A la dermatoscopia se aprecia placas inflamatorias con zonas queratósicas blanquecinas y erosiones superficiales.

El calor exagera el cuadro clínico. Ha sido tratado con antimicóticos durante varios años tanto de forma sistémica como tópica. El estudio histopatológico muestra: hiperplasia epidérmica marcada, epitelio con acantólisis e infiltrado inflamatorio linfocitario con presencia de eosinófilos.

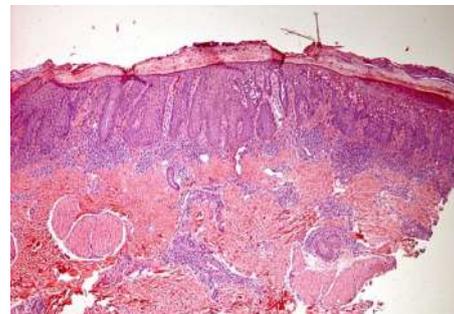


Figura 3. El estudio histopatológico muestra: hiperplasia epidérmica marcada, epitelio con acantólisis e infiltrado inflamatorio linfocitario con presencia de eosinófilos.

Caso 2:

Se trata de una mujer montubia de 46 años de edad que presenta placas eritemato - marrones de bordes mal definidos y superficie eccematosa que

se acompañan de dolor y prurito de 26 años de evolución.



Figura 4. A nivel de cara interna de muslos bilateral: placa hiperpigmentada macerada de bordes irregulares, mal definida de 20cm de diámetro.

A nivel de cara interna de muslos bilateral: placa hiperpigmentada macerada de bordes irregulares, mal definida de 20cm de diámetro. La paciente refiere períodos de exacerbación con situaciones de estrés, exposición al calor e inclusive durante el embarazo. El tratamiento pautado durante varios años ha sido a base de antimicóticos sistémicos y tópicos, antibióticos y corticoides tópicos por largos períodos mostrando mejoría parcial. Actualmente el resto de tegumento no muestra lesiones, siendo la zona inguinal la más afectada, presenta antecedentes personales de cistocele y como antecedentes familiares indica que varios familiares de segundo y tercer grado presentan lesiones similares. El estudio anatomopatológico confirmó acantolisis en múltiples focos, con presencia de disqueratosis e hiperplasia epidérmica pronunciada.

Caso 3:

Paciente femenina de 34 años de edad que presenta cuadro clínico

desde los 15 años, caracterizado por placas eccematosas ligeramente eritematosas, mal definidas e irregulares, con superficie macerada y fisurada localizada en región inguinal bilateral y en cuello.



Figura 5. Placa eritematosa con superficie erosionada y presencia de algunas costras de 10cm de diámetro, bordes irregulares.

Placa eritematosa con superficie erosionada y presencia de algunas costras de 10cm de diámetro, bordes irregulares. La paciente refiere como síntomas acompañantes dolor, ardor y prurito que se intensifican con el calor y el sudor, además, refiere que durante sus 5 embarazos tuvo mayores molestias de la sintomatología. Ha recibido varios tratamientos los cuales no especifica. Se realiza biopsia de piel el cual confirma el diagnóstico.

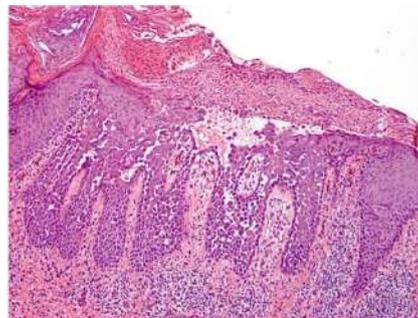


Figura 6. Se realiza biopsia de piel el cual confirma el diagnóstico.



representa a una familia compuesta por dos padres y diez hijos. En esta estructura, el hijo varón más joven ha sido diagnosticado con la enfermedad, de la cual también están afectados tres de sus hijos (dos hombres y una mujer). Además, tres sobrinos de la familia (dos mujeres y un hombre) también presentan esta condición.

DISCUSIÓN

La enfermedad de Hailey – Hailey (pénfigo benigno familiar) es una enfermedad genética con manifestaciones dermatológicas de herencia autosómica dominante, la afectación se da puntualmente en el cromosoma 3q21-q24 el cual provoca mutaciones en el gen ATP2C1 quien se encarga de codificar una proteína llamada SPCA1, la misma que forma parte de una bomba de calcio y magnesio del aparato de Golgi de la célula.^{3,5,6} La homeostasis del calcio interviene en la diferenciación epidérmica, reparación de la barrera y en la formación de las cadherinas,^{1,4} por lo tanto, este defecto provoca una afectación en la adhesión de los queratinocitos, lo que determina formación constante de ampollas (acantólisis).

Epidemiológicamente su prevalencia se desconoce, no obstante, se estima que entre 1 de cada 50.000 habitantes se podría sospechar de esta patología.^{5,7,9}

El pénfigo benigno familiar es una condición crónica que presenta múltiples recurrencias a lo largo de la vida, por su evolución y características

clínicas presenta varios diagnósticos diferenciales como: Enfermedad de Darier, disqueratosis acantolítica papular de la vulva, enfermedad de Galli – Galli, pénfigo, dermatitis seborreica, psoriasis inversa, intertrigo, eritrasma, tiña cruris y paraqueratosis granular^{14,15}.

Algunas de ellas comparten características histológicas como acantólisis suprabasal que se acompaña de proliferación de las vellosidades.^{6,10} Para su diagnóstico se debe realizar una historia clínica detallada, ya que es probable que dos tercios de los pacientes tengan antecedentes familiares, además, de la biopsia de piel lesionada.

No existe un abordaje terapéutico puntual para la enfermedad de Hailey – Hailey, su tratamiento va dirigido a controlar su expresividad en situaciones desencadenantes como sudoración, fricción, exposición a radiación ultravioleta e infecciones de la piel.

En la enfermedad leve se puede considerar tratamiento tópico: corticoides, antibióticos (clindamicina 1%, gentamicina 0,1%), antimicóticos (ketoconazol 2%) e inclusive tratamiento con inhibidores de la calcineurina (tacrolimus).^{4,14,16}

En la enfermedad grave se puede ofrecer inyecciones intralesionales con toxina botulínica o terapias sistémicas a base de ciclosporina, metotrexate, acitretino, tacrolimus vía oral y dupilumab. Las terapias ablativas serán consideradas en pacientes con manifestaciones



recurrentes (láser CO2, coagulación con plasma, escisión quirúrgica o terapia fotodinámica).^{4, 12, 13, 15}

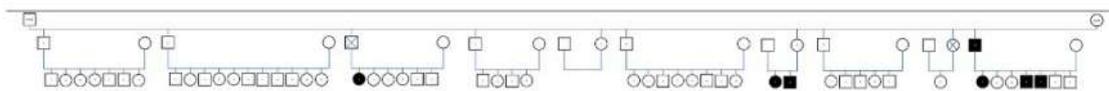
CONCLUSIÓN

La enfermedad de Hailey – Hailey se caracteriza por la aparición de ampollas que suelen afectar la zona de pliegues y áreas intertriginosas, que se exacerban con el calor, sudor, fricción, entre otras.

Al tratarse de una enfermedad autosómica dominante se debe conocer que existe el 50% de probabilidad que un hijo se encuentre

afectado, por lo tanto, es importante realizar una buena anamnesis. El objetivo del reporte es aportar a la literatura ecuatoriana de casos familiares que se encuentran en la amazonía, con varios años sin diagnóstico, el cual ha afectado la calidad de vida de los pacientes. Los tratamientos disponibles tanto tópicos como sistémicos permiten detener el curso de la enfermedad, el cual va a permitir mejorar el nivel de vida de los mismos.

Familiograma (Figura 7)





REFERENCIAS:

1. Matsuda M, Hamada T, Numata S, et al. Mutation-dependent effects on mRNA and protein expressions in cultured keratinocytes of Hailey–Hailey disease. *Exp Dermatol*. 2014;23(7):514–516. doi:10.1111/exd.12410
2. Ben Lagha I, Ashack K, Khachemoune A. Hailey–Hailey disease: An update review with a focus on treatment data. *Am J Clin Dermatol*. 2020;21(1):49–68. doi:10.1007/s40257-019-00477-z
3. Nemoto-Hasebe I, Akiyama M, Osawa R, Nakamura H, Shimizu H. Diagnosis of Hailey-Hailey disease facilitated by DNA testing: A novel mutation in ATP2C1. *Acta Derm Venereol*. 2008;88(4):399–400. doi:10.2340/00015555-0459
4. Kurzeja M, Rakowska A, Jasinska M, Warszawik-Hendzel O, Olszewska M, Rudnicka L. Dermoscopy as a noninvasive diagnostic tool for Hailey-Hailey disease and darier disease. *Dermatol Ther (Heidelb)*. 2023;13(10):2345–2355. doi:10.1007/s13555-023-01009-8
5. Rogner DF, Lammer J, Zink A, Hamm H. Darier and Hailey-Hailey disease: update 2021. *J Dtsch Dermatol Ges*. 2021;19(10):1478–1501. doi:10.1111/ddg.14619
6. King A, Wong N, Potts G. Successful treatment of refractory Hailey-Hailey disease with dupilumab: A case report. *SKIN J Cutan Med*. 2023;7(2):736–739. doi:10.25251/skin.7.2.15
7. Engin B, Kutlubay Z, Çelik U, Serdaroğlu S, Tüzün Y. Hailey-Hailey disease: A fold (intertriginous) dermatosis. *Clin Dermatol*. 2015;33(4):452–455. doi:10.1016/j.clindermatol.2015.04.006
8. Curman P, Jebiril W, Evans-Molina C, et al. Hailey-Hailey disease is associated with diabetes: A population-based cohort study, clinical cohort study, and pedigree analysis. *Acta Derm Venereol*. 2023;103:adv10436. doi:10.2340/actadv.v103.10436
9. Farahnik B, Blattner CM, Mortazie MB, Perry BM, Lear W, Elston DM. Interventional treatments for Hailey–Hailey disease. *J Am Acad Dermatol*. 2017;76(3):551-558.e3. doi:10.1016/j.jaad.2016.08.039
10. Sawicka J, Kutkowska-Każmierczak A, Woźniak K, et al. Novel and recurrent variants of ATP2C1 identified in patients with Hailey-Hailey disease. *J Appl Genet*. 2020;61(2):187–193. doi:10.1007/s13353-020-00538-8
11. Chauhan P, Meena D, Hazarika N. Dermoscopy of hailey hailey disease. *Indian Dermatol Online J*. 2018;9(2):139. doi:10.4103/idoj.idoj_202_17
12. Alamon-Reig F, Serra-García L, Bosch-Amate X, Riquelme-Mc Loughlin C, Mascaró JM Jr. Dupilumab in Hailey-Hailey disease: a case series. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2022;36(10). doi:10.1111/jdv.18350
13. Rogner D, Heimerl L, Heyer S, Biedermann T, Sattler E, Zink A. Patients' perspective, quality of life and treatment goals in Hailey–Hailey disease: Lessons learned from the German National Registry. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2024;38(2):419–429. doi:10.1111/jdv.19583
14. Porro AM, Arai Seque C, Miyamoto D, Vanderlei Medeiros da Nóbrega D, Simões e Silva Enokihara MM, Giuli Santi C. Hailey-Hailey disease: clinical, diagnostic and therapeutic update. *An Bras Dermatol*. Published online 2024. doi:10.1016/j.abd.2023.12.003
15. Lapa T, Breslavets M. Treatment of Hailey–Hailey disease with narrowband phototherapy and acitretin: A case report. *SAGE Open Med Case Rep*. 2019;7:2050313X1984522. doi:10.1177/2050313x19845221
16. Kieffer J, Le Duff F, Montaudié H, Chiaverini C, Lacour JP, Passeron T. Treatment of severe Hailey-Hailey disease with apremilast. *JAMA Dermatol*. 2018;154(12):1453. doi:10.1001/jamadermatol.2018.2191



Reporte De Caso: Cuerno Cutáneo Una Máscara Contra Una Posible Malignidad.

Autores:

E.Proaño⁽¹⁾., C.Tipán⁽¹⁾., B.Velez⁽²⁾., I.Tipaz⁽³⁾.,

1. Posgradista de segundo año de Dermatología Universidad UTE.
2. Especialista en Dermatología. Hospital San Francisco de Quito
3. Médico general. Hospital Alianza

Contacto: Estefany Proaño

Dirección: Juan de Ampudia N63-114 y Manta

Email: estefany.jp9@gmail.com

Teléfono: +593997023944

Resumen

El cuerno cutáneo es una lesión circunscrita, cónica, marcadamente hiperqueratósica e hipertrófica que protruye sobre la superficie cutánea. En la base de esta dermatosis pueden encontrarse múltiples patologías benignas como verrugas vulgares o queratosis seborreicas, algunas precancerosas como queratosis actínicas, y lesiones malignas como el carcinoma escamocelular y el carcinoma basocelular. El diagnóstico es clínico y no implica mayores problemas, y a pesar de ser una proliferación de queratina, su tratamiento se realiza mediante resección quirúrgica completa para descartar malignidad en la base de la lesión en el estudio histopatológico. Se presenta el caso de una paciente femenina de 74 años con diagnóstico de cuerno cutáneo en región infraorbitaria el cual fue resecado mediante biopsia escisional profunda y cuyo estudio histopatológico reporta en su base un carcinoma de células escamosas infiltrante, bien diferenciado. Además, presenta lesión concomitante caracterizada por una pápula con borde

perlado y telangiectasias, que fue extirpada y cuyo hallazgo histopatológico fue carcinoma basocelular nodular.

En conclusión, es importante un adecuado abordaje de los cuernos cutáneos ya que, a pesar de ser proliferaciones benignas, se debe hacer énfasis en descartar afecciones subyacentes en la base de esta dermatosis, por la elevada probabilidad de ser lesiones precancerosas o cancerosas.

Palabras clave: Cuerno cutáneo, lesiones asociadas, carcinoma basocelular, carcinoma escamocelular.

Abstract

The cutaneous horn is a circumscribed, conical, markedly hyperkeratotic and hypertrophic lesion that protrudes onto the skin surface. At the base of this dermatosis, there can be multiple benign pathologies such as common warts or seborrheic keratosis, some precancerous like actinic keratosis, and malignant lesions such as squamous cell carcinoma and basal cell carcinoma. The diagnosis is clinical, and despite being a



proliferation of keratin, its treatment is carried out by complete surgical resection to rule out malignancy at the base of the lesion in the histopathological study.

The case of a 74-year-old female patient with a diagnosis of cutaneous horn in the infraorbital region is presented, which was resected by deep excisional biopsy and whose histopathological study reports a well-differentiated, infiltrating squamous cell carcinoma at the base. In addition, she presented a concomitant lesion characterized by a papule with a pearly edge and telangiectasias, which was excised and whose histopathological finding was nodular basal cell carcinoma. In conclusion, an adequate approach to the cutaneous horns is important since, despite being benign proliferations, emphasis should be placed on ruling out underlying conditions at the base of this dermatosis, due to the high probability of being precancerous or cancerous lesions.

Keywords: Cutaneous horn, associated lesions, basal cell carcinoma, squamous cell carcinoma.

INTRODUCCIÓN

El término "cuerno cutáneo" proviene del latín *cornu*, cuerno, piel córnea que recuerda el cuerno de un animal. Es una lesión poco frecuente, hiperqueratósica compuesta por densos cúmulos de queratina, de apariencia cónica, tamaño variable, cuya característica es que su longitud es mayor a su diámetro basal. Generalmente es única y no dolorosa. Se localiza principalmente en zonas fotoexpuestas como cara, cuero

cabelludo, dorso de manos, aunque también se puede observar en tronco extremidades inferiores y región genital. (1–3).

El cuerno cutáneo es la manifestación clínica de una hiperproliferación de queratina por lo que no constituye una lesión maligna, sin embargo, se asienta sobre una amplia gama de patologías benignas y malignas. Por esta razón, el tratamiento consiste en la exéresis quirúrgica de la lesión con el estudio patológico para descartar malignidad (1–3). Dentro del abanico de las lesiones benignas asociadas se encuentran verrugas vulgares, queratosis seborreicas, triquilemas y las lesiones premalignas constituyen las queratosis actínicas. Las lesiones malignas subyacentes son el carcinoma epidermoide cutáneo o escamocelular que es un tumor cutáneo primario con diferenciación principalmente descamativa (4).

REPORTE DE CASO

Paciente femenina de 74 años con antecedente de carcinoma basocelular nodular acude por presentar tres lesiones en región infraorbitaria izquierda de 6 meses de evolución, asintomáticas, incrementan su tamaño progresivamente. Al examen físico, en rostro, presenta una lesión (FIGURA 1. A) caracterizada por placa con borde perlado en cuyo centro protruye superficie queratósica endurecida en forma de cuerno. La segunda lesión (FIGURA 1. B) en región paranasal

izquierda presenta lesión caracterizada por pápula con borde perlado y superficie descamativa y la tercera lesión (Figura 1 C) caracterizada por placa hiperpigmentada marrón con superficie untuosa. Se decide exéresis de biopsia. (Figura 2).



Figura 1. A. Cuerno cutáneo en base carcinoma escamocelular B. Carcinoma Basocelular C. Queratosis Seborreica.



Figura 2. Control después de 60 días de exéresis de lesiones. El resultado de la patología indica bordes libres.

Reporte de histopatología:

Lesión A: se describe una neoplasia maligna de estirpe escamosa que adopta patrón sólido e infiltra formando nidos, además importante queratinización, células grandes con leve pleomorfismo, algunas mitosis, con lo que se tiene el diagnóstico de Carcinoma de células

escamosas infiltrante, bien diferenciado 0.4 cm con bordes libres (Figura 3 y 4)

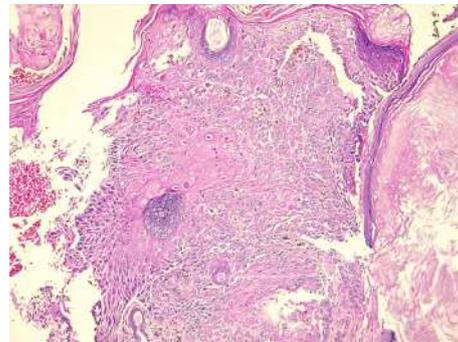


Figura 3. Neoplasia maligna de estirpe escamosa que adopta patrón sólido e infiltra formando nidos.

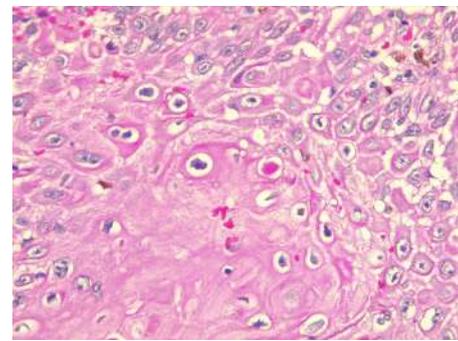


Figura 4. A mayor ampliación se observa importante queratinización, bien diferenciado. células grandes con leve pleomorfismo, algunas mitosis.

Lesión B: diagnóstico de Carcinoma basocelular nodular, tamaño tumor 0.4 cm, úlcera ausente, crecimiento expansivo, profundidad dermis reticular, infiltrado inflamatorio linfocítico intratumoral leve, infiltración nerviosa ausente, infiltración linfovascular ausente, bordes libres. (Figura 5 y 6).

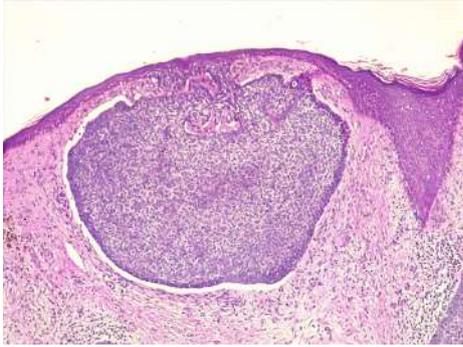


Figura 5. Proliferación de células basaloides formando colecciones ovoides en empalizada periférica

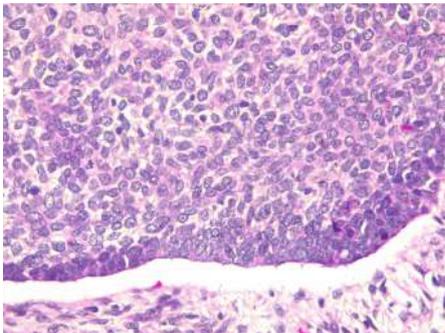


Figura 6. A mayor ampliación se observa células basaloides con empalizada periférica, retracción estromal y estroma fibromixoide.

DISCUSIÓN

El cuerno cutáneo es una protuberancia de forma cónica que se caracteriza por una acumulación excesiva de queratina compacta que sobresale de la epidermis, varía de milímetros a centímetros (3). Se desarrolla principalmente en individuos mayores de 50 años, posiblemente por la degeneración actínica y neoplásica que ocurre con la edad avanzada y más comúnmente en áreas expuestas al sol como rostro y cuero cabelludo en un 30%; aunque pueden presentarse en tronco, miembros inferiores, dorso de mano, región genital (3,6). Existe una leve predilección por el sexo femenino con una relación 1.17:1 (6) hasta de 3:8

(7), confirmada por 2 estudios retrospectivos realizados en México y Brasil (8,9).

El diagnóstico clínico del cuerno cutáneo en sí mismo no implica mayor relevancia, ya que solamente es acumulación de queratina; sin embargo, la afección subyacente en la base de la misma resulta incierta ya que puede ser una patología benigna, premaligna o maligna (7). Entre las lesiones benignas se encuentran queratosis seborreica, verrugas virales, histiocitoma, queratosis folicular invertida, liquen simple crónico, adenoma sebáceo, triquilemoma. Dentro de las premalignas están la queratosis actínica y queratosis arsénica. Por último, las lesiones malignas asociadas son el carcinoma de células escamosas, carcinoma basocelular, metástasis de carcinoma renal, melanoma, carcinoma sebáceo y sarcoma de Kaposi (1,7).

Algunos factores de riesgo para que la lesión subyacente del cuerno cutáneo sea maligna o premaligna son: edad avanzada, sexo masculino, gran tamaño con base amplia, mayor tiempo de evolución, localizado en rostro, cuero cabelludo y dorso de manos (1). Yu et al, estudió retrospectivamente a 643 pacientes con diagnóstico de cuerno cutáneo y encontró que 61% se relacionó con lesiones benignas y 39% con lesiones premalignas y malignas (6). Similar al reporte de Copcu et al, quien estudió a 11 pacientes con cuerno cutáneo de los cuales 60% estuvieron asociados a lesiones benignas (7) y al estudio de Mantese et al, con 222



individuos de los cuales 41,4% fueron benignas siendo la más común verrugas virales en un 31% seguido de queratoacantoma en 26% mientras que el 58.56% fueron malignas, siendo la queratosis actínica más predominante en un 83% de lesiones premalignas y el carcinoma escamocelular en 93.7% en el grupo maligno (8).

El estudio histopatológico de la lesión se caracteriza por hiperqueratosis y paraqueratosis, capa granulosa con acantosis variable sin atipia celular y, cualquier lesión de las mencionadas anteriormente puede estar presente en la base(1).

En necesario un abordaje adecuado de los cuernos cutáneos, el tratamiento se realiza con exéresis quirúrgica local de la lesión con márgenes amplios y profundos, para evitar recidivas tanto del cuerno cutáneo como de las lesiones subyacentes y su posterior estudio histopatológico para descartar malignidad. Sin embargo, existen otros tipos de tratamiento como electrocauterización, criocirugía, laser; que deberían ser usados cuando la sospecha de malignidad sea baja (1,3).

CONCLUSIÓN

El cuerno cutáneo es una manifestación clínica benigna en cuya base pueden asentarse varias patologías asociadas, las cuales pueden ser benignas en la mayoría de los casos, premalignas e incluso malignas, por lo tanto, es importante siempre tener en cuenta el riesgo de malignidad para tener un adecuado abordaje. En nuestro caso se

realizó una biopsia escisional del cuerno cutáneo para su estudio histopatológico que confirmó un carcinoma escamocelular infiltrante. Enfatizamos en el adecuado abordaje del cuerno cutáneo por la patología premaligna o maligna subyacente, ya que, si no es reseca íntegramente, incrementa el riesgo de recidiva local y metástasis.



BIBLIOGRAFÍA

1. Sanchez Tadeo MT, Barba Gómez JM, Munguía Robles JA. Cuerno cutáneo : una fascinación clínica con implicaciones médicas. *Rev Salud Jalisco*. 2016;2(3):108–11.
2. Arévalo L, Alarcón D, Gutierrez R, García L, Gutierrez B. Cuerno Cutáneo vs Carcinoma epidermoide. Presentación de caso. *Multimed*. 2019;23(3).
3. Phulari RG, Rathore R, Talegaon TP, Shah A. Cutaneous horn: A mask to underlying malignancy. *J oral Maxillofac Pathol*. 2022;22(1):87–90.
4. Becquart O, Guillot B. Carcinoma epidermoide cutáneo y sus precursores. *EMC - Dermatología*. 2020;54(1):1–19. 10.1016/S1761-2896(20)43360-6
5. Darias C, Garrido J. Carcinoma basocelular. Un reto actual para el dermatólogo. *Rev Médica Electrónica*. 2018;40(1).
6. Yu RC., Pryce DW, Macfarlane AW, Stewart T. A histopathological study of 643 cutaneous horns. *Br J Dermatol*. 1991;125(5):449–52.
7. Copcu E, Sivrioglu N, Culhaci N. Cutaneous horns: are these lesions as innocent as they seem to be? *World J Surg Oncol*. 2004;2(18).
8. Mantese SA, Diogo PM, Rocha A, Berbert AL, Ferreira KM, Ferreira TC. Cutaneous horn: a retrospective histopathological study of 222 cases. *An Bras Dermatol*. 2010;85(2):157–163.
9. Rodríguez Pérez AG. Lesiones asociadas a cuernos cutáneos en el Instituto Dermatológico de Jalisco “Dr. José Barba Rubio”. Estudio epidemiológico retrospectivo de 10 años. Universidad de Guadalajara; 2008.



Carcinoma Anexial Microquístico. Una Entidad Silente.

Autores:

Franklin Cabrera López¹, Verónica Posso², Stephanie Irazabal¹, Fabián Cruz Murillo¹

1: Servicio de Dermatología del Hospital Carlos Andrade Marín.

2: Unidad Técnica de Patología del Hospital Carlos Andrade Marín.

Autor para correspondencia:

Contacto: Fabián Cruz Murillo

Dirección: Quito – Ecuador

Email: fabiancruzsc@gmail.com

Teléfono: +593 984110884

Resumen:

El carcinoma anexial microquístico (CAM) es una neoplasia dérmica la cual se caracteriza por ser un proceso tumoral poco frecuente, silente e invasivo, con alto riesgo de invasión perineural y recurrencia.

Palabras clave: Carcinoma anexial microquístico, neoplasia, dermatología, cáncer de piel

Abstract:

Microcystic adnexal carcinoma is a dermal neoplasm which is characterized by being an infrequent, silent, invasive tumor process with a high risk of perineural invasion and recurrence.

Key words: microcystic adnexal carcinoma (MAC).

INTRODUCCIÓN

El carcinoma anexial microquístico (CAM) fue reportado por primera vez

en una serie de seis casos en el año 1982 por Goldstein como un tumor maligno de origen dérmico derivado de los anexos cutáneos que puede confundir con neoformaciones anexiales benignas particularmente con el tricoepitelioma, siringoma y tricoadenoma dificultando su diagnóstico y al mismo tiempo prolongándolo.¹ Su comportamiento silente pero agresivo y altamente recidivante amerita un reconocimiento temprano y un manejo multidisciplinario.

CASO CLÍNICO

Masculino de 73 años sin antecedentes personales y familiares de interés, quien presenta desde hace 10 años una lesión en la frente que fue creciendo progresivamente, hace 2 años consulta a médico privado quien toma una biopsia que reportó carcinoma escamoso mal diferenciado, pero no tuvo ningún tratamiento posterior.



Fig. 1 Imagen clínica: Placa infiltrativa localizada en región frontal, infiltrativa de bordes mal definidos.

Al examen físico presenta una placa indurada, de bordes mal definidos, con telangiectasias en su interior, que mide aproximadamente 4,5 cm de diámetro, localizada en la región supraciliar izquierda, que provoca dolor esporádico. El paciente se había aplicado corticoides tópicos sin ninguna mejoría del cuadro. La imagen dermatoscópica evidenció telangiectasias e hiperplasias sebáceas.

Por el diagnóstico histológico previo y la mala definición de la lesión se decidió realizar un mapeo mediante seis biopsias punch obteniéndose 5 histologías normales y una que reporta un carcinoma invasor indiferenciado en una de las muestras localizada en la cabeza de la ceja.

Por las características de la lesión, se planificó la exéresis diferida que abarcaba la cabeza de la ceja con un margen de seguridad de 1 cm y con una profundidad que alcanzó el músculo orbicular y el corrugador de la ceja. En el estudio histopatológico se

logró determinar la presencia de una neoplasia de origen dérmico infiltrativa que formaba canales y nidos de células tumorales en un número de 4 a 5 agrupadas en la profundidad de la dermis y del músculo, con poca inflamación, con invasión perineural.

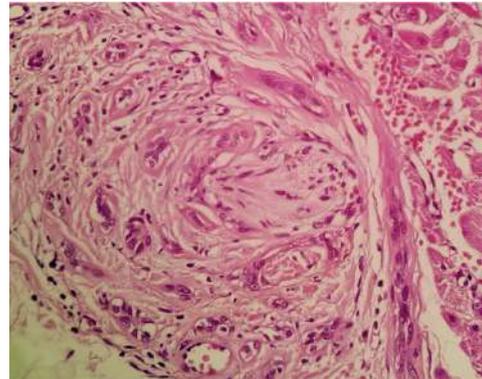


Fig. 2 Imagen histológica: Neoplasia dérmica infiltrativa que forma nidos tumorales agrupados en dermis con invasión perineural.

Se realizaron tinciones de inmunohistoquímica demostrando citoqueratinas CK5/6, CK34 β E12 y PANCK positivas, antígeno carcinoembrionario negativo y el índice de proliferación KI 67 fue del 10%. Hay que recalcar que los estudios nos permitieron identificar que la tumoración fue de origen anexial con una diferenciación escamosa puesto que se identificaron de perlas córneas y queratinocitos atípicos además de los microquistes tumorales y las células tubulares neoplásicas.

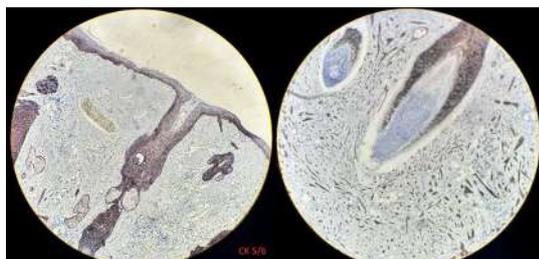


Fig. 3 Citoqueratinas CK 5 – 6 positivas

Se determina el diagnóstico de carcinoma anexial microquístico con diferenciación escamosa, se indica al paciente la necesidad de extracción quirúrgica tumoral con el servicio de cirugía oncológica; sin embargo, el paciente se niega a la cirugía y decide realizar sólo tratamiento de radioterapia, al año de control el paciente recupera la totalidad del movimiento, la sintomatología neurológica ha desaparecido.

DISCUSIÓN

El CAM es una tumoración infrecuente reportada en el año de 1982; se ha denominado carcinoma de células malignas siringomatoso, siringoma maligno, carcinoma esclerosante de células sudoríparas, tricofoliculoma y tumor anexial combinado. Tiene una forma de presentación “benigna” que produce un retraso en su diagnóstico de 1 hasta 30 años.²

Es un tumor que afecta a ambos sexos, aunque su prevalencia es mayor en las mujeres, la edad media de presentación es de 46 años; afecta

con mayor frecuencia a la raza blanca, aunque hay casos descritos en personas de raza negra.³ La etiología del tumor todavía es desconocida, aunque se encuentra asociada a terapias de radiación, rayos UVB y tratamientos con quimioterapia. Está descrita la aparición de un CAM a partir de un nevo sebáceo.⁴

La presentación clínica se caracteriza por una placa asimétrica silente, única, de bordes mal definidos, recubierto por telangiectasias, sin ulceración o afectación epidérmica.⁵ El paciente refiere episodios de dolor, parestesias, anestesia o sensación de quemazón cuando el proceso tumoral alcanza a invadir las vainas nerviosas. Se encuentra reportado un sólo caso de una paciente femenina con diagnóstico de CAM multiple;⁶ esta patología puede simular otras patologías dermatológicas como una alopecia cicatricial.⁷ El CAM tiene una alta frecuencia al producir invasión perineural lo que favorece a mayores tasas de recurrencia luego de su extirpación. Al ser un proceso tumoral local los procesos metastásicos son raros, pese a esto, Gabillot- Carré reportó un caso de metástasis pulmonar en siete casos de CAM.⁸

El proceso diagnóstico se basa en el estudio histopatológico de la muestra evidenciando la presencia de microquistes y estructuras tubulares neoplásicas con carácter infiltrativo, se pueden encontrar quistes de queratina con hileras de células basaloides y escamosas en diversos grados de



diferenciación. Los diagnósticos histopatológicos diferenciales son: tricoadenoma, tricoepitelioma desmoplásico, carcinoma basocelular y metástasis de cáncer de mama.⁹ Pese a esto en una serie de 48 casos publicada por Chiller *et al*¹⁰ encuentran que, de los 48 procesos tumorales, 13 (27%) no fueron diagnosticados inicialmente mediante biopsia; esto es muy similar al caso de nuestro paciente en el cual sólo una de las seis biopsias del mapeo se reportó como positiva.

El manejo del CAM se realiza prioritariamente mediante cirugía micrográfica de Mohs; la literatura sugiere márgenes de seguridad de 3 a

5 cm, medida con la cual se puede controlar el proceso tumoral, teniendo en cuenta que la invasión perineural en este tipo de tumores es muy frecuente.¹¹

CONCLUSIÓN

El CAM es un tipo de tumoración cutánea maligna la cual al presentarse de una forma silente, con un crecimiento lento y de larga evolución tiene una demora de muchos años en su manifestación clínica que ocurre simultáneamente a la invasión perineural. Al ser una neoplasia rara se debe tener la sospecha diagnóstica dentro de la oncología cutánea.



Bibliografía:

1. Goldstein DJ, Barr RJ, Santa Cruz DJ. Microcystic adnexal carcinoma: a distinct clinicopathologic entity. *Cancer* 1982;50:566-572.
2. Motalbetti, F.J Vásquez, M. Idoate, E. Quintanilla. Carcinoma aneial microquístico (A propósito de una caso). *Revista médica universitaria de Navarra*. Vol 43. No 3. 1999. 47-53
3. Peterson CM, Ratz JL, Sanqueza OP. Microcystic adnexal carcinoma: first reported case in an african american man. *J Am Acad Dermatol* 2001;45:283-285.
4. Lountzis N, Junkins-Hopkins J, Uberti-Benz M, Elenitsas R. Microcystic adnexal carcinoma arising within a nevus sebaceus. *Cutis* 2007;80:352-356.
5. Hunts JH, Patel BC, Langer PD, et al. Microcystic adnexal carcinoma of the eyebrow and eyelid. *Arch Ophthalmol* 1995, 113: 1332-1333
6. Page, R.N., Hanggi, M.C., King, R., & Googe, P.B. (2007). Multiple microcystic adnexal carcinomas. *Cutis*, 79 4, 299-303 .
7. Castanon MC, Casali SM, Lamim RF, Nagahama MV, Silva CB, Carvalho RG. Microcystic adnexal carcinoma simulating scarring alopecia. *An Bras Dermatol*. 2015 May-Jun;90(3 Suppl 1):36-8. doi: 10.1590/abd1806-4841.20153445. PMID: 26312669; PMCID: PMC4540503.
8. Gabillot-Carre M, et al. Microcystic adnexal carcinoma: report of seven cases including one with lung metastasis. *Dermatology*. 2006;212:221-228
9. Nadia G. Cañadas , Silvana A. León , Paula C. Luna , M. Jimena Nocito , M. Laura Castellanos Posse, Carolina Marchesi , Abel González , Graciela Carabajal, Miguel A. Mazzini. Carcinoma aneial microquístico. A propósito de un caso. *Clin Exp Dermatol* 2008;33:132-134.
10. Chiller K, Passaro D, Scheuller M, Singer M, McCalmont T, Grekin RC. Microcystic Adnexal Carcinoma: Forty-eight Cases, Their Treatment, and Their Outcome. *Arch Dermatol*. 2000;136(11):1355–1359. doi:10.1001/archderm.136.11.1355
11. Abbate M, Zeitouni NC, Seyler M, et al. Clinical course, risk factors, and treatment of Microcystic adnexal carcinoma: a short series report. *Dermatol Surg* 2003;29:1035-1038.



Su exclusivo complejo a base de potentes antioxidantes entre ellos, la Astaxantina, ayuda a prevenir el eritema y los signos de fotoenvejecimiento cutáneo y proporciona un bronceado sano y uniforme.

Genosun®

Tu fiel aliado
para proteger
tu piel del sol



recomendado por
Dermatólogos

Prepara · Protege · Repara

Neoformación De Rápido Crecimiento En El Hombro.

Autores:

Basantes, M., ¹ Félix, C., ¹ Palacios, S., ² Lascano, N³

¹ Posgradista Dermatología Universidad Tecnológica Equinoccial

² Especialista en Dermatología Centro de la Piel (CEPI)

³ Especialista en Dermatopatología Centro de la Piel (CEPI)

Correspondencia: Ma. Augusta Basantes

La Floresta, Madrid y Valladolid.

Correo: magubasantesorbea@gmail.com



Figura 1 Neoformación exofítica pediculada rosado en hombro izquierdo.



Figura 2 Acercamiento de neoformación exofítica triangular, pediculada, eritematosa, y friable localizada en hombro izquierdo.

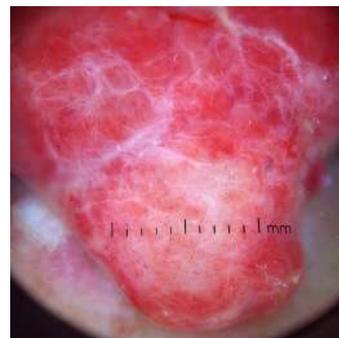


Figura 3 Áreas rojo lechosas, líneas blanquecinas, estructuras blanco brillantes y patrón vascular polimorfo con vasos lineales irregulares tortuosos y puntiformes.

Paciente masculino de 69 años, con antecedente de diabetes mellitus, hipertensión arterial e hipertrigliceridemia, refiere que presenta lesión de 3 meses de evolución en hombro izquierdo (Figura 1), teniendo como causa aparente un trauma contuso, que en ocasiones le produce prurito y molestias al vestirse. Utilizó curaciones con alcohol y agua de manzanilla sin mejoría. Al examen físico se observa una neoformación exofítica triangular, pediculada, eritematosa, y friable localizada en hombro izquierdo (Figura 2). A la dermatoscopia se evidencia áreas rojo lechosas, líneas blanquecinas, estructuras blanco brillantes y patrón vascular polimorfo con vasos lineales irregulares tortuosos y puntiformes (Figura 3)



Referencias:

1. Li M, Abe M, Nakano S, Tsuneki M. Deep Learning Approach to Classify Cutaneous Melanoma in a Whole Slide Image. *Cancers (Basel)*. 2023;15(6):1907. Published 2023 Mar 22. doi:10.3390/cancers15061907
2. Silva TS, Araujo LR, Faro GBA, Paiva GR. Nodular amelanotic melanoma. *An Bras Dermatol*. 2019;94(4):497-498. Published 2019 Oct 17. doi:10.1590/abd1806-4841.20198453
3. Paolino G, Bearzi P, Pampena R, Longo C, Frascione P, Rizzo N, Raucci M, Carbone A, Cantisani C, Ricci F, Didona D, Frattini F, Bulotta A, Gregorc V, Mercuri SR. Clinicopathological and dermoscopic features of amelanotic and hypomelanotic melanoma: a retrospective multicentric study. *Int J Dermatol*. 2020 Nov;59(11):1371-1380. doi: 10.1111/ijd.15064. Epub 2020 Jul 29. PMID: 32726478.
4. Cabrera R, Recule F. Unusual Clinical Presentations of Malignant Melanoma: A Review of Clinical and Histologic Features with Special Emphasis on Dermatoscopic Findings. *Am J Clin Dermatol*. 2018;19(Suppl 1):15-23. doi:10.1007/s40257-018-0373-6

EXIMIA

LA CIENCIA DE LA BELLEZA



Síguenos en
@eximia.ec



Consulte con su Dermatólogo de confianza.



Generaciones de ayer, de ahora y de mañana.

Nos encontramos en una época de constante innovación, en los últimos años se ha observado una gran evolución en las ciencias médicas y no es diferente en cuanto a la evolución de la terapéutica Dermatológica, pues son cada vez más las personas a las que les preocupa la salud de su piel, por lo que las diferentes prácticas avanzan, siendo necesario mantener una educación médica continua.

Los cambios son siempre buenos, sobre todo, si vienen desde el comprender el camino que se ha ido recorriendo, honrando lo andado, respetando la experiencia y es que también percibimos que la historia se va escribiendo en el presente, en el día a día. Desde temprano, para muchos de nosotros como alumnos, estudiantes aún posgradistas, esta aventura empezó hace muchos años, para ustedes, para nosotros, todo con el fin de acompañar, servir y ayudar: la Medicina.

Pensar en qué es lo que nos mueve a esta búsqueda de respuestas a las preguntas que se dan durante la práctica del médico en proceso de formación, en el día a día y darnos cuenta que cuanto más leemos, menos sabemos, pero al mismo tiempo, tenemos el sueño de aprender y estar mejor preparados para nuestra tarea con la figura más importante: el Paciente.

Dentro de toda la competitividad que puede haber entre el factor tiempo de los tres años de formación versus la cantidad de patologías diferentes por conocer, el disparo de salida en esta que para algunos sonó hace más que para otros, nos hace creer que esta carrera jamás terminará. Nos mantenemos en movimiento, mientras tengamos la ilusión, la curiosidad, la flexibilidad, buscar la manera, el cambio y mejorar en esta elección de vida, posible gracias a un sentir común en todos nosotros: la Vocación.

Podemos encontrar diferentes puntos de vista, la perspectiva personal siempre va a ser única, desde luego que la ciencia nos une y eso se demuestra con la medicina basada en evidencia que compartimos al menos una vez al mes reunidos en un mismo hogar: la Sociedad.





Aristóteles nos transmitió ya hace bastante que la amistad perfecta no es otra cosa que apreciar las virtudes que el otro atesora. Más que el lugar, es quienes conforman la estructura, iniciada por amigos que han ido transmitiendo a las futuras generaciones este sentimiento fundamental: el Compañerismo.

Con nuestra corta pericia en el compartir aprendiendo en la SED, tanto la Medicina, como la Vocación, el velar por el Paciente y el Compañerismo, comprendemos también que la amalgama para llevar a cabo algo que demanda una gran responsabilidad requiere lo que ha hecho posible esta nueva primera edición de la revista de dermatología *Derma-Latitud Cero: el Compromiso*.

Queremos extender esta invitación si tienes el mismo sentir a aportar con tu trabajo científico, a unirse a este nuevo capítulo de la Dermatología Ecuatoriana, a formar parte de la Revista.

Finalmente queremos agradecer a nuestros Maestros Dermatólogos, por las enseñanzas médicas, pero sobre todo las humanas, las que no se encuentran en libros, ni poseen niveles de evidencia, pero que sin duda las tomaremos para aplicar en la práctica de nuestra vida diaria. Gracias por permitirnos aprender de ustedes.

-El equipo editorial Derma-Latitud 0.



LETI | 15 AÑOS
AT4

El cuidado integral
de la *piel sensible*

- Repara la barrera cutánea
- Alivia el picor y calma la irritación
- Disminuye el riesgo de sobreinfección
- Con prebióticos que equilibran el microbioma cutáneo



Entrevista con el Dr. Patricio Freire, Dermatólogo.

Autora: Carla Verdugo

En el mundo de la dermatología, el Dr. Patricio Freire se ha hecho un nombre por sí mismo. Con una carrera dedicada a la salud de la piel, ha estado a la vanguardia de la dermatología en Ecuador por más de 40 años.

Realizó sus estudios de pre grado en la universidad central del Ecuador, donde obtuvo el título de médico cirujano, posterior a eso realizó su especialización en dermatología en el Hospital Ramón y Cajal de Madrid, múltiples cursos y congresos a nivel internacional.

El Dr. Freire siempre se ha caracterizado por brindar una atención de calidad, calidez, pero sobre todo pensando en el bienestar del paciente.



Ha contribuido a la dermatología de múltiples maneras, ha realizado un sin número de publicaciones en revistas científicas, libros y charlas académicas. Ha sido presidente de la sociedad ecuatoriana de dermatología por 2 ocasiones en el periodo del 2007 - 12, presidente del XVIII congreso Iberoamericano de Dermatología (CILAD 2008). Tesorero del Colegio en el periodo del 2020 -22.

Cabe resaltar que una de las cualidades más importantes del Dr. Freire es su pasión por la educación, es así que en año de 1990 - 92 fue profesor de dermatología (ad honorem) en pregrado de la Universidad Central del Ecuador (UCE), posteriormente docente y tutor del posgrado de dermatología de la UCE. Director de la especialidad en la USFQ desde el año 2000 hasta el 2015. Inició con el posgrado en la universidad UTE en el 2019, desempeñando el cargo de Coordinador del mismo hasta la actualidad.

Conjuntamente con los doctores Santiago Palacios, Luis Moncayo y Galo Montenegro fundaron la Revista "Dermatología", de la Sociedad Ecuatoriana de Dermatología, la misma que tuvo regularidad durante el periodo de 1991 hasta el 2011.

Tanto su aporte científico, labor asistencial, docencia y liderazgo lo han convertido en un pilar fundamental para el desarrollo de la Dermatología Latinoamericana.

Mirando hacia el futuro, el Dr. Freire espera que su esfuerzo y dedicación sean la base para que futuras generaciones continúen con su legado y lleven en alto el nombre de la dermatología ecuatoriana.

SALISH-K®

Cuidado integral capilar



Anticaspa

Anticaída



Consulte con su Dermatólogo de confianza



Autores:

Castillo – Soto Gladys¹, Verdugo – Morales Carla¹, Freire – Londoño Sebastián¹, Montalvo - Zumarraga Fernando¹, Moyano – Vega Cecilia², Palacios – Álvarez Santiago².

1. Médico Residente de Posgrado de Dermatología, Universidad Tecnológica Equinoccial, Quito, Ecuador.
2. Médico Tratante de Dermatología del Centro de la Piel "CEPI", Quito, Ecuador.

En la imagen se observa a un paciente de 13 años de edad afectado por ictiosis congénita, una condición dermatológica caracterizada por una piel gruesa, escamosa y seca. La escena es una composición de varias perspectivas que revelan la complejidad de esta enfermedad.

Imagen 1. A la izquierda, se destacan las manos alzadas, con dedos ligeramente separados, mostrando una superficie cutánea áspera y escamosa. Las escamas, de tonos blanquecinos y grisáceos, parecen superponerse unas a otras, creando un mosaico irregular que cubre la totalidad de las palmas y los dedos. A la derecha, las piernas desnudas se presentan desde la parte inferior del muslo hasta los pies. La piel de las extremidades inferiores refleja una textura rugosa y agrietada, con áreas más oscuras mezcladas con parches más claros, lo que acentúa la apariencia de sequedad extrema.



Imagen 2. Se muestran dos vistas del torso de la persona: de frente y de espaldas. En la vista frontal, la persona cruza los brazos sobre el pecho, en un gesto que podría denotar una mezcla de resignación y protección. El rostro, aunque no claramente visible, sugiere una expresión de incomodidad. La piel del torso y los brazos exhibe el mismo patrón escamoso y engrosado, con zonas de inflamación y decoloración.

Por último, la vista de espaldas resalta la extensión de la afección, con la piel de la espalda y la nuca cubiertas de escamas y fisuras.

La ictiosis congénita no solo afecta la apariencia física, sino que también impone una carga significativa en la calidad de vida, requiriendo cuidados constantes y especializados.



Autor:

F. Ron Andrade¹

1. Posgradista Dermatología Universidad UTE

“Deja algo para las generaciones futuras, cuando no esté yo, que se acuerden de que algún ser humano loco le dio continuidad a un proyecto como este” Marcos Oteiza.

Inicios de los años 60 se unió bajo un solo cuerpo colegiado “La sociedad Ecuatoriana de Dermatología” que se dedicó a la investigación, difusión y enseñanza de la especialidad bajo la idea del Dr. Enrique Uraga Peña, Wenceslao Ollague Loayza y Luis Carvajal Huerta.

La primera reunión a nivel nacional fue el 15 de mayo de 1963 donde 23 prestigiosos profesionales se reunieron en Guayaquil en el 4to piso de un edificio que, hasta la actualidad, se mantiene concertado en la esquina de las calles Baquerizo Moreno y 9 de octubre para constituir la Sociedad siendo su primer director el Dr. Uraga Peña y como secretario al Dr. Ollague Loayza.



Figura 1. Edificio situado en la Av. 9 de Octubre y Baquerizo Moreno/ Guayaquil, en el cuarto piso se fundó la “Sociedad Ecuatoriana de Dermatología. Google-maps



El 19, 21 y 22 de mayo del 1963 se plasmaron los estatutos iniciales que constaban de 79 artículos donde se eligió como primer presidente de la sociedad Ecuatoriana de Dermatología al Dr. Uraga Peña posterior a lo cual se realizó la mayor actividad científica dentro del campo y más tarde fue reelegido para un segundo periodo como presidente. Mas tarde se instaurarán varios núcleos en diferentes provincias de la sociedad donde tomaron representación distinguidos médicos.

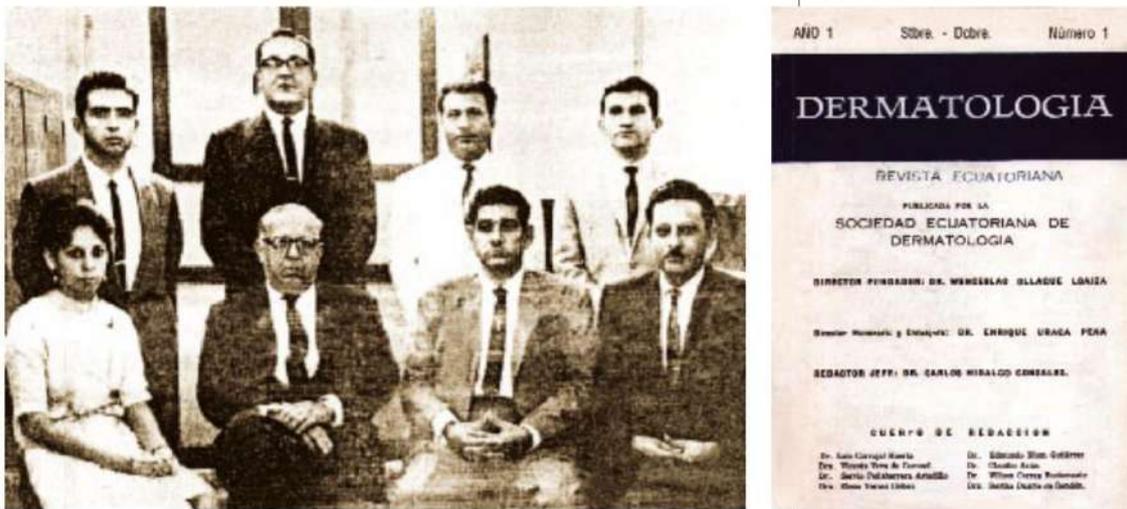


Figura 2. Directiva de la Sociedad Ecuatoriana de Dermatología en el periodo de 1966-1967. Sentados: Dra. Elena Yerovi, Dr. Enrique Uraga, Dr. Wenceslao Ollague (presidente) y Dr. Alfonso Coronel. De pie: Dr. Tarquino Viteri, Dr. Wilson Correa, Dr. Servio Peñaherrera y Dr. Carlos Tim. Derecha: portada del primer número de la revista publicada en 1966. Tomado del libro “Historia de la dermatología latinoamericana”

El 21 de julio de 1966 fue elegido presidente el Dr. Wenceslao Ollague Loayza con su vicepresidente el Dr. Luis Carvajal Huerta y el Dr. Sergio Peñaherrera Astudillo como secretario, quienes trazaron un calendario de actividades para engrandecer y difundir la Dermatología en todo el Ecuador, iniciando con la creación de una revista propia de la especialidad donde se pudieran comunicar sus experiencias y actualizaciones. Por lo que en septiembre de 1966 aparece el primer número de la revista “DERMATOLOGÍA”, se publican varios números hasta fines de 1969 donde por problemas económicos, se diluyeron sus letras.

Y hoy gracias a nuevas oportunidades se hace realidad el sueño de muchos, renovando la revista dermatológica para difundir, investigar y enseñar la dermatología ecuatoriana, compartida desde el núcleo cooperando con médicos especialistas y médicos residentes, para enaltecer nuestra especialidad.

REFERENCIAS

1. Ricardo Galimberti, Adrián Martín Pierini, Andrea Bettina Cervini. Historia de la Dermatología Latinoamericana. 10, rue des Arts: Editions Privat; 2007.

¡LA GLORIA ETERNA
TE ESTÁ BUSCANDO!

DERMA OLYMPICS

PREMIOS
PARA LOS
MEJORES
EQUIPOS

REVISTA DERMATOLOGÍA

Derma
LATITUD



SOCIEDAD
ECUATORIANA DE
DERMATOLOGÍA

UN CONCURSO DISEÑADO PARA
DERMATÓLOGOS JOVENES.

SE ABRE LA CONVOCATORIA PARA EL
CONCURSO MÁS ESPERADO DEL AÑO.

0992723834

Lugar: Hotel JW Marriott.

Fecha: 16 y 17 de agosto 2024
8H30

Megalabs

BMC
Belleza Mantenimiento
y Cuidado de la piel

ISISPHARMA
DERMATOLOGIE



SCAN ME



Próximos Eventos



SOCIEDAD
ECUATORIANA DE
DERMATOLOGÍA

2024 calendario

JULIO

64° CONGRESO INTERNACIONAL DE DERMATÓLOGOS DERMAJAL 2024
3 AL 6 DE JULIO / GUADALAJARA, JALISCO, MÉXICO

AGOSTO

SED JORNADAS DE ACTUALIZACIÓN TERAPÉUTICA DERMATOLÓGICA
16 Y 17 DE AGOSTO / QUITO, ECUADOR

AAD INNOVATION ACADEMY
1 AL 4 DE AGOSTO / SEATTLE, WASHINGTON

CONGRESO ARGENTINO DE DERMATOLOGÍA
28 AL 31 DE AGOSTO / LA PLATA, ARGENTINA

CURSO DE DERMATOSCOPIA Y CÁNCER DE PIEL
31 DE AGOSTO AL 1 DE SEPTIEMBRE / GUAYAQUIL, ECUADOR

SEPTIEMBRE

77° CONGRESO SOCIEDAD BRASILEIRA DE DERMATOLOGÍA
5 AL 7 DE SEPTIEMBRE / NATAL, BRASIL

CILADERM 2024
12 AL 14 DE SEPTIEMBRE / CIUDAD DE MÉXICO

33° EADV CONGRESS
25 AL 28 DE SEPTIEMBRE / AMSTERDAM, NETHERLANDS

OCTUBRE

REUNIÓN INTERHOSPITALARIA SED
FECHA POR CONFIRMAR / QUITO Y GUAYAQUIL, ECUADOR

6TH WORLD CONGRESS OF DERMOSCOPY
16 AL 19 DE OCTUBRE / BUENOS AIRES, ARGENTINA

NOVIEMBRE

REUNIÓN INTERHOSPITALARIA SED
FECHA POR CONFIRMAR / QUITO Y GUAYAQUIL, ECUADOR

CONGRESO INTERNACIONAL DE DERMATOLOGÍA Y MEDICINA ESTÉTICA
6 AL 8 DE NOVIEMBRE / GUADALAJARA, MÉXICO

XXIV CONGRESO IBEROLATINOAMERICANO DE DERMATOLOGÍA
19 AL 23 DE NOVIEMBRE / CARTAGENA DE INDIAS, COLOMBIA

DICIEMBRE

CENA DE NAVIDAD SED 2024
FECHA POR CONFIRMAR / ECUADOR



JORNADAS

ACTUALIZACIÓN TERAPÉUTICA DERMATOLÓGICA

16 Y 17 DE AGOSTO
HOTEL J.W. MARRIOTT
MODALIDAD PRESENCIAL

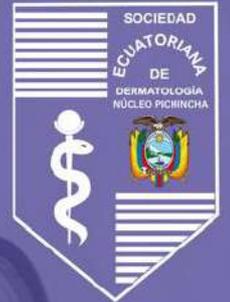
CONTACTOS:

 026006011 / 026006015
0985456243 / 09990001411

 COORDINADORA1@GROUPDMC.COM
PBARRERA@GROUPDMC.COM

 WWW.DMCCONGRESOS.COM

QUITO, ECUADOR
#lapielportodoloalto



La SED bajo el Dermatoscopio.



Autor: Fernando Montalvo



CENA DE GALA DE NAVIDAD DE LA S. E. D. Núcleo Pichincha, magno evento social con el que se cerró con broche de oro el año 2023.



Ganadores de los premios "Oscars" de la dermatología de Pichincha 2023.



Ponencia final del CONGRESO NACIONAL DE DERMATOLOGIA DE LA S.E.D. 2023 en la ciudad de Guayaquil.



Una de las mesas redondas organizadas en las JORNADAS DERMATOLOGIA AL DÍA- CUENCA 2024.



Evento de clausura de las "JORNADAS DERMATOLOGIA AL DÍA- CUENCA 2024", un despliegue cultural de la Atenas del Ecuador.



Delegación ecuatoriana en el "25TH WORLD CONGRESS OF DERMATOLOGY SINGAPORE 2023".



Presidentes de los núcleos de Pichincha, Guayas y Azuay en la cena de inauguración de las JORNADAS DERMATOLOGIA AL DÍA- CUENCA 2024.



Miembros de la S.E.D. Núcleo del Azuay en reunión académica.



Residentes ganadores de beca RADLA 2024 junto al coordinador de posgrado y el presidente del núcleo Guayas.



Los 4 Mosqueteros de la dermatología de Pichincha en reunión académica bimensual CEPI.



CURSO DE DERMATOSCOPIA Y CÁNCER DE PIEL



Profesor Invitado:
Dr. Cristian Navarrete 



Profesora Invitado:
Dra. Tammie Ferringer 



FECHA:

Sábado 31 de Agosto 2024
Domingo 1 de Septiembre 2024



LUGAR:

Hotel Oro Verde,
Guayaquil - Ecuador

Inscripción:

Dermatólogos y residentes Miembros SED: **GRATIS**

Dermatólogos No Miembros SED: **100\$**

Residentes: **70\$**

Médicos Generales y otros especialistas: **150\$**



Contacto: sociedadecuatorianadedermatologia@hotmail.com

ISDIN

FOTOPROTECTOR

FusionWater MAGIC

SPF 50 | PA++++ | HE-VL

NUEVA GENERACIÓN

Nueva fórmula ultraligera con extracto de alga mediterránea



OIL CONTROL

Potente acción antioxidante gracias al extracto de alga roja mediterránea y a la vitamina E

ISDIN
LOVE YOUR SKIN

AAD 2025 - We'll meet you there!

American Academy of Dermatology

AAD annual MEETING

MARCH 7-11, 2025
ORLANDO, FLORIDA



2025 AAD Annual Meeting
Orlando, Florida • March 7-11, 2025

15th WCPd

WORLD CONGRESS OF PEDIATRIC DERMATOLOGY

8-11 April 2025 Centro de Convenciones Buenos Aires (CEC) - Argentina



XXIV CILAD

8^o CONGRESO DE COLOMBIANO DE ESPECIALIDADES DERMATOLÓGICAS
CARTAGENA DE INDIAS • COLOMBIA

19 AL 23 DE NOVIEMBRE DE 2024

Inscripciones abiertas

WWW.CILAD2024.COM



6th World Congress of DERMOSCOPY 2024
BUENOS AIRES, ARGENTINA | 16 - 19 OCTOBER 2024

"WCD2024 Together Again"

26TH World Congress of Dermatology
GUADALAJARA • MEXICO

June 21 - 26, 2027

REVISTA DERMATOLOGÍA

Derma
LATITUD 

