



REVISTA DERMATOLOGÍA

Derma LATITUD



Sociedad Ecuatoriana de Dermatología
Volumen 2 No.3 2025

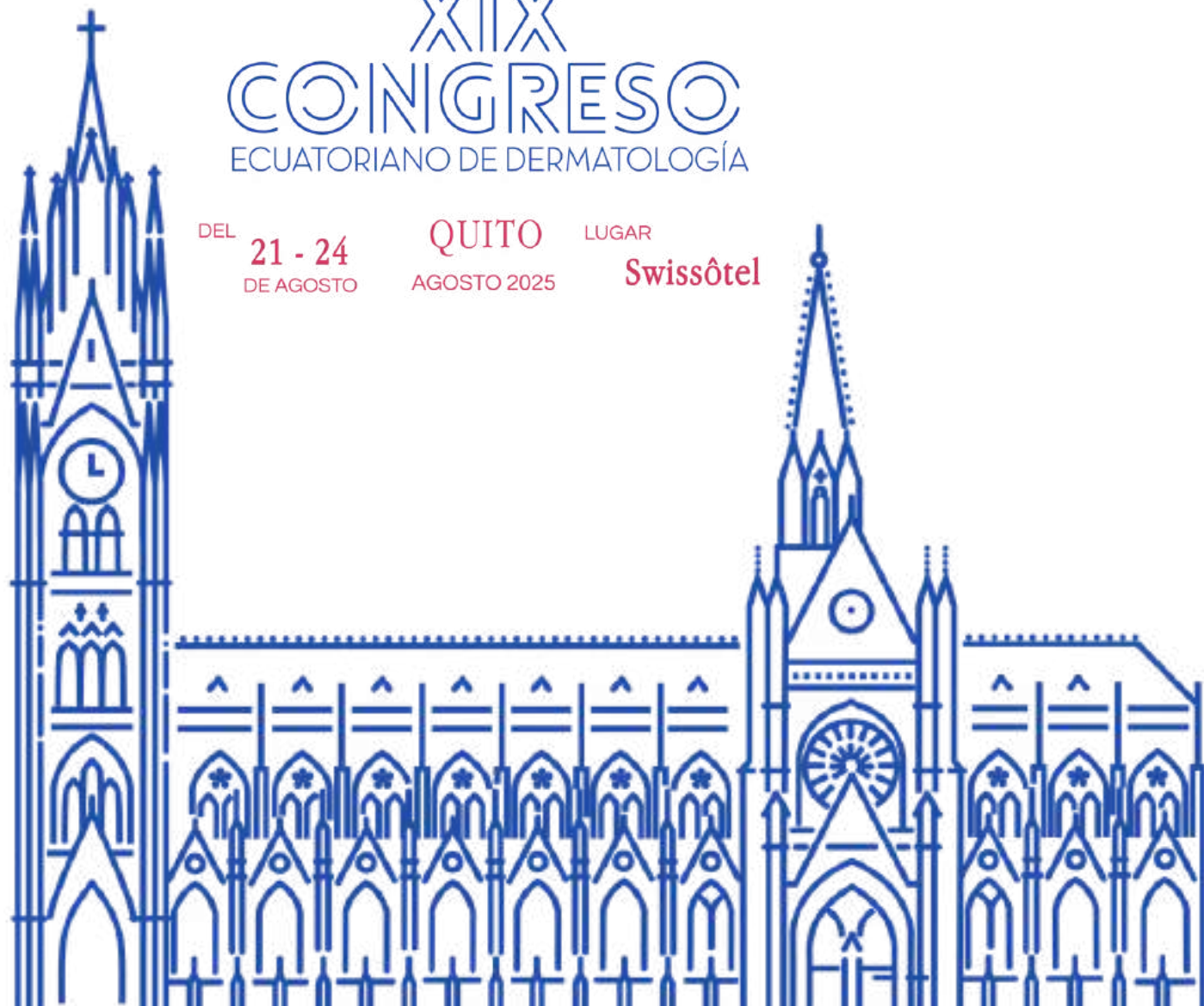


XIX CONGRESO ECUATORIANO DE DERMATOLOGÍA

DEL
21 - 24
DE AGOSTO

QUITO
AGOSTO 2025

LUGAR
Swissôtel



Edición Especial Jornadas 2025

UVEBLOCK®

#DailySkinGlow ✨

INNOVACIÓN SOLAR

SÉRUM ULTRA FLUIDO
HIDRATANTE CON
EFFECTO GLOW,
ALTA PROTECCIÓN
ANTICONTAMINACIÓN

Acabado no grasoso

*¡Rutina diaria
en un solo paso!*



Contenido

Directorio	04
Editorial	05
Contenido	06
VIRUELA DEL MONO	06
MELANOMETRICS	07
ACTINOMICETONA	08
LIQUEN PLANO PIGMENTOSO	09
ALTERNATIVA PARA RECONSTRUCCIÓN DE DEFECTO EN HÉLIX	10
CARCINOMA DE CÉLULAS DE MERKEL	11
ERITRODERMIA POR FÁRMACOS	12
TINEA CAPITIS	13
HIPERQUERATOSIS NEVOIDE	14
FENÓMENO DE RECALL	15
SÍNDROME DE GOLTZ	16
DERMATITIS URTICARIFORME	17
SÍNDROME DE MCCUNE - ALBRIGHT	18
ELÁSTOSIS DE LA DERMIS	19
POROMA ECRINO	20
ENFERMEDAD DE CROHN METÁSTICA	21
ERUPCIÓN ACNEIFORME	22
ESCLERODERMA SISTÉMICA	23
ESCLOFULODERMA	24
ESPADA DE DAMOCLES	25
MICETOMA EN EL ECUADOR	26
VASCULOPATÍA TOMBRÓTICA	27
HEMANGIOMA INFANTIL FACIAL	28
ERUPCIÓN VARICELIFORME DE KAPOSI	29
LESIÓN UNGUEAL CRÓNICA	30
LEUCOQUIA IDIOPÁTICA	31
CAPÍTULOS MEMORABLES	32
MÁCULAS ERITEMATOSAS	36
COMPLICACIÓN POR REACCIÓN INFLAMATORIA	37
INFECCIÓN CUTÁNEA POR MYCOBACTERIUM MARINUM	38
NEUROFIBROMA LIPOMATOSO SOLITARIO	39
NEVUS DEL FOLÍCULO PILOSO	40
NÓDULO ULCERADO	41
PÉNFIGO HERPETIFORME	42
PLACAS PSORIASIFORMES	43
HIPERPIGMENTACIÓN DE ORIGEN INCIERTO	44
CARCINOMA SEBÁCEO	45
CARCINOMA BASOCELULAR	46
ERITEMA FIJO	47
DERMATITIS ATÓPICA	48
LINFAGIOMA CIRCUNSCRITO NEVIFORME	49
ESCLEROSIS TUBEROSA	50
HIPOMELANOSIS GUTTATA	51
GRANULOMA ELASTÓLICO	52
HISTOCITOSIS DE LANGERHANS	53
MICOSIS FUNGOIDE HIPOPIGMENTADA	54
MICOSIS FUNGOIDE: EL GRAN IMITADOR CUTÁNEO	55
QUERATOSIS SEBORREICA	56
RITUXIMAB	57
SÍNDROME DE REYNOLDS	58
TRICOFOLICULOMA	59
APLICACIÓN DE LÁSER ND: YAG 532 NM	60
PSORIASIS PUSTULOSA ANULAR	61
SÍNDROME DE SJÖGREN-LARSSON	62
DERMATOSIS INFLAMATORIA CRÓNICA	63
TUMOR DE KOENEN	64
VERRUGA PERUANA	65
XANTOMA ERUPTIVO	66
PRÓXIMOS CONGRESOS	67

Director general

Dr. Patricio Freire

Redactor en jefe

Dr. Sebastián Freire

Consejo Editorial

Dra. Yoselin chamorro
Dra. Alexandra Mosquera
Dra. Gabriela Castillo
Dra. Carolina Narvaez
Dra. Irina Guzman
Dra. Dayanara Burbano

Redactores

Dra. Carla Verdugo
Dra. Gladys Castillo
Dr. Fernando Montalvo

Coeditores

Dra. Gabriela Criollo
Dra. Dayanara Zuñiga
Dra. Maria Augusta Basantes
Dra. Tamia Chuquizala
Dr. Francisco Castillo
Dra. Belen Castillo
Dra. Valeria Vasconez
Dra. Wendy Montaluisa

Directorio editorial

Dr. José Enrique Ollague
Dr. Jorge Bonifaz
Dra. Natalia León
Dra. Geovanna Gutierrez

Humanidades

Dr. Santiago Palacios
Dr. Galo Montenegro
Dr. Luis Moncayo

Comité Científico

Clínica:

Dr. Marcelo Merchán
Dra. Cecilia Briones

Tricología:

Dra. Liliana García

Geriatría

Dra. Consuelo Mosquera

Dermatoscopia:

Dr. Enrique Úraga

Pediatría

Dra. Marcela Alzate

Láser y Estética

Dra. Esmeralda Terán
Dra. Geovanna Gutierrez

Cirugía Dermatológica

Dr. Franklin Cabrera

Dr. Jorge Bonifaz

Dermatopatología

Dr. José Enrique Ollague
Dr. Pablo Ortega
Dra. Laura Soria

Agradecimiento a la Directiva de la Sociedad Ecuatoriana de Dermatología

Desde DermaLatitud 0° queremos expresar nuestro agradecimiento más profundo a la directiva de la Sociedad Ecuatoriana de Dermatología, especialmente a los Drs. Jorge Bonifaz y José Enrique Ollague, por su dedicación y visión durante este periodo. Su liderazgo ha sido motor de avances significativos: impulsaron proyectos de formación continua, promovieron la investigación científica de calidad y fortalecieron la cooperación entre especialistas de todo el país.

Gracias a su labor, hemos visto una mejora tangible en la educación médica y en la ética profesional que rige nuestra práctica diaria, así como un mayor compromiso con la salud de los pacientes y con nuestra sociedad científica. Su capacidad para escuchar, coordinar y ejecutar acciones concretas ha permitido recorrer un camino de crecimiento sostenido, aun en tiempos desafiantes.

Celebramos sus logros y confiamos en que, bajo su guía, la dermatología ecuatoriana continuará elevando estándares, fortaleciendo vínculos y sembrando conocimiento para las próximas generaciones. Con gratitud y esperanza,

Equipo editorial de DermaLatitud 0°.

"Que el viento sople en tu espalda y el sol brille en tu frente"

-Proverbio irlandés

VIRUELA DEL MONO COMO ENFERMEDAD DE TRANSMISIÓN SEXUAL: HALLAZGOS

CLÍNICO – EPIDEMIOLÓGICOS EN UN HOSPITAL DE QUITO

PALACIOS DOMÉNICA¹, DAWAHER JESÚS², CABEZAS GABRIELA³¹ Posgrado de Dermatología, Universidad Tecnológica Equinoccial. Quito - Ecuador.² Servicio de Infectología, Hospital Pablo Arturo Suárez. Quito - Ecuador.³ Servicio de Dermatología, Hospital Pablo Arturo Suárez. Quito - Ecuador.

FUNDAMENTOS

La viruela del mono es una zoonosis causada por un virus ADN de la familia Poxviridae. El primer caso se identificó en 1970 en la República Democrática del Congo. En julio de 2022, la Organización Mundial de la Salud la declaró Emergencia de Salud Pública. Ecuador reportó 441 casos hasta diciembre de 2022, ubicándose noveno en la región de las Américas, con un descenso a 31 casos confirmados en 2024.¹⁻⁴

La transmisión ocurre por contacto directo con fluidos corporales, lesiones cutáneas, secreciones respiratorias, áreas genitales y fómites. En 2022, la mayoría de casos fueron atendidos en consulta ambulatoria, afectando principalmente a hombres que tienen sexo con hombres (HSH). Los pacientes con virus de inmunodeficiencia humana (VIH) presentan mayor riesgo, aunque existen estudios que evidencian que la alta incidencia en esta población podría relacionarse más con el tipo de prácticas sexuales que por su inmunosupresión.⁵⁻⁸

OBJETIVO

Describir las características clínico-epidemiológicas de los casos de viruela del mono atendidos en un hospital de Quito entre agosto de 2022 y marzo de 2023

MÉTODOS

Estudio descriptivo retrospectivo realizado en el Hospital Pablo Arturo Suárez entre agosto de 2022 y marzo de 2023, en pacientes atendidos por consulta externa o emergencia. El diagnóstico fue confirmado por reacción en cadena de la polimerasa en tiempo real.

RESULTADOS

Se estudiaron 22 pacientes con Monkeypox, de los cuales el 90,5% fueron hombres, de los cuales el 66,7% vivían con VIH, con carga viral indetectable en el 85,7% y CD4 >350 células/mm³.

El 73,7% reportó relaciones sexuales entre hombres. El síntoma más frecuente fue fiebre (77,3%). Las lesiones se localizaron principalmente en la región genital e inguinal (54,5%), siendo pleomórficas (31,8%) o vesiculares (27,3%).

REFERENCIAS

1. Bryer J, Freeman E, Rosenbach M. Monkeypox emerges on a global scale: A historical review and dermatologic primer. *J Am Acad Dermatol*. 2022;38(1):5077-82.
2. Organización Panamericana de la Salud (OPS). Brote por enfermedad de Mpx (Viruela Simica). Situación en la Región de las Américas. OPS. 2022;1-7.
3. Ministerio de Salud Pública del Ecuador. Informe Epidemiológico de IRAG, COVID-19 y Viruela del Mono, Ecuador. 2022.
4. Gonzales K, Roeder J, Kanny D, et al. Morbidity and Mortality Weekly Report. CDC. 2014;63(10):213.
5. Benites-Zapata VA, Ulloque-Badaracco JR, Alarcon-Braga EA, et al. Clinical features, hospitalization and deaths associated with monkeypox: a systematic review and meta-analysis. *Ann Clin Microbiol Antimicrob*. 2022;21(1):1-18.
6. Petersen E, Kantele A, Koopmans M, et al. Human Monkeypox: Epidemiologic and Clinical Characteristics, Diagnosis, and Prevention. *Infect Dis Clin North Am*. 2019;33(4):1027-43.
7. Buendia-Flores NN, Villena-Pacheco AE, Araujo-Castillo R. Viruela del mono (MPOX) en paciente varón heterosexual VIH negativo. *Acta Med Per*. 2023;39(4):381-5.
8. Thornhill JP, Barkati S, Wainwright S, et al. Monkeypox Virus Infection in Humans across 16 Countries — April–June 2022. *N Engl J Med*. 2022;387(8):679-91.

Tabla 1. Datos epidemiológicos

DATOS EPIDEMIOLÓGICOS		
SEXO	MASCULINO	90,5%
	FEMENINO	9,5%
NACIONALIDAD	ECUATORIANOS	66,7%
	EXTRANJEROS	33,3%
VIH	SÍ	66,7%
	NO	33,3%
DIAGNÓSTICO DE VIH	NUEVO (RECIENTE)	21,4%
	PREVIO (EN TRATAMIENTO)	78,6%
CARGA VIRAL VIH	DETECTABLE	14,3%
	INDETECTABLE	85,7%
CONTAJE DE CD4	< 200 CÉL/MM3	7,1%
	200 - 350 CÉL/MM3	7,1%
	>350 CÉL/MM3	85,7%
ORIENTACION SEXUAL	SEXO HOMBRE CON HOMBRE (HSH)	73,7%
	HETEROSEXUAL Estricto	26,3%
HSH	PARERIA ESTABLE	52,6%
	MÚLTIPLES PAREIAS	47,4%
SIFILIS	VDR POSITIVO	28,6%
	VDR NEGATIVO	36,8%
	NO SE REALIZA	34,6%

Figuras 1, 2 y 3. Descripción de sintomatología de la viruela del mono



Figuras 4 y 5. Fotografías clínicas de las lesiones



CONCLUSIONES

1. La viruela del mono puede considerarse una infección de transmisión sexual, especialmente en pacientes sexualmente activos con exantema genital agudo, al cual se le debería descartar otras infecciones de transmisión sexual, como VIH y sífilis.
2. En este estudio, aunque los pacientes con VIH tienen mayor riesgo de infección, la mayoría presentaba buen control inmunológico, por lo que la mayor frecuencia observada podría deberse a las prácticas sexuales más que a inmunosupresión.

MELANOMETRICS: BIOPSIA VS BYTES

HASTA DONDE HEMOS LLEGADO

Freire Sebastián¹, Castillo Gladys¹, Verdugo Carla¹, Montalvo Fernando¹, Geanella Mendoza¹, Palacios Santiago².

1. Posgrado de Dermatología, UTE. Quito, Ecuador.

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

HIPÓTESIS

La aplicación VisualDx tiene una tasa diagnóstica por encima del 80% en comparación con el diagnóstico de la biopsia cutánea.

JUSTIFICACIÓN

El diagnóstico de lesiones malignas cutáneas muchas veces es tardío, especialmente en cánceres agresivos como el melanoma. Esta falla diagnóstica es mucho más común en los niveles de salud primarios. Por ello, nos planteamos el uso de VisualDx como una herramienta diagnóstica económica y asequible.

Antecedentes: Han aparecido múltiples herramientas diagnósticas vinculadas a inteligencia artificial (IA), cuya sensibilidad y especificidad aún no han sido establecidas.

Objetivo Primario: Evaluar y comparar la tasa diagnóstica de la aplicación VisualDx (Versión 7.38.2.1) en el diagnóstico de lesiones cutáneas pigmentadas en comparación con el diagnóstico histopatológico de la biopsia cutánea.

Diseño del estudio: Estudio analítico cohorte dinámico.

METODOLOGÍA

Fotografía: Se utilizó fotografías estandarizadas de alta calidad de las lesiones cutáneas de cada paciente.

Evaluación con la aplicación de IA: Las imágenes fueron analizadas por la aplicación de IA "VisualDx" para obtener un diagnóstico preliminar. Se tomó en cuenta las primeras opciones reflejadas por la aplicación (Figura 1).



Figura 1. Resultado entregado por la aplicación VisualDx al subir una imagen de una dermatoscopia de una lesión pigmentada.

Biopsia cutánea: Se realizó la biopsia cutánea y estudio histopatológico.

Análisis comparativo: Los resultados de la aplicación de IA y de la biopsia fueron evaluados mediante estadística comparativa.

Análisis estadístico: La sensibilidad y especificidad se calculó con intervalos de confianza del 95%. El índice de kappa se calculó para evaluar la concordancia.

RESULTADOS

Se tomó en cuenta 4 patologías malignas: carcinoma basocelular (CBC) pigmentado, lentigo maligno, melanoma y queratosis actínica pigmentada. El total de pacientes elegibles fue de 36, 7 CBC pigmentados, 8 lentigos malignos, 19 melanomas y 2 queratosis actínicas pigmentadas; confirmadas por histopatología. La aplicación VisualDx mostró una precisión global del 77.8% en la identificación de lesiones malignas versus la histopatología. Cabe destacar que el uso de fotografías tuvo una precisión del 66.7% vs 92.1% con dermatoscopia. (Figura 2).

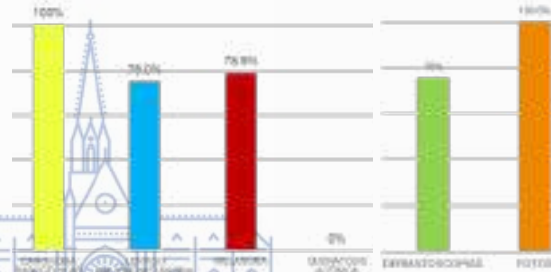


Figura 2. Gráfico de barras del índice de concordancia estadística entre la histopatología y VisualDx

Para lesiones benignas se tomaron en cuenta 2 patologías: nevo melanocítico y queratosis seborreica (QS). El total de pacientes elegibles fue de 44, 24 nevos y 20 QS confirmadas por histopatología. La aplicación VisualDx mostró una precisión global del 88.6% en la identificación de lesiones benignas versus la histopatología. El uso de fotografías tuvo una precisión del 66.7% vs 92.1% con dermatoscopia. (Figura 3).

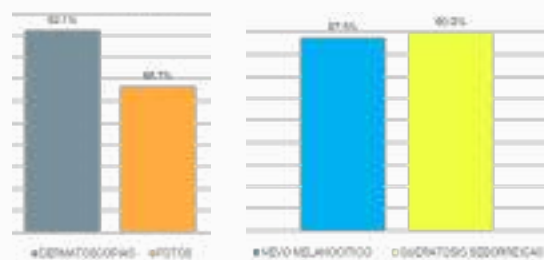


Figura 3. Gráfico de barras de la concordancia estadística entre la histopatología y VisualDx

CONCLUSIONES

La IA aún está en una etapa inmadura, se requiere mejorar la tecnología detrás de estas aplicaciones, sin embargo, la tasa diagnóstica de esta aplicación, nos permite considerarla una herramienta económica y efectiva para su uso en salud primaria. Es necesario realizar estudios con una muestra significativa y con una población variada para obtener resultados fiables.

ACTINOMICETOMA: UN DESAFÍO DIAGNÓSTICO Y TERAPÉUTICO

AUTORES: Roca Mendoza Rommy¹, Ollague Sierra José²

1.Posgrado de Dermatología - Universidad de Especialidades Espíritu Santo (UEES)

2.Servicio de Dermatología - Hospital General Guasmo Sur

FUNDAMENTOS

Es una dermatosis infecciosa de curso crónico, subdiagnosticada y de difícil manejo. Es causado por actinobacterias del género *Nocardia*, *Streptomyces* y actinomadura que invaden la piel y los tejidos subyacentes, causando nódulos, fistulas y abscesos. Su diagnóstico precoz es complicado porque pueden simular otras enfermedades como tuberculosis cutánea, leishmaniasis, micosis profundas o incluso carcinoma cutáneo. La identificación precisa del agente causal se basa en el cultivo, la histopatología y PCR.

El tratamiento requiere cursos prolongados de antibióticos de amplio espectro (sulfonamidas y tetraciclinas) de 6 meses hasta varios años, en algunos casos combinados con cirugía, lo que resalta la importancia del enfoque multidisciplinario para evitar daños irreversibles.

JUSTIFICACIÓN

Se presenta un caso de actinomicetoma debido a su curso lento, progresivo y deformante, cuyo diagnóstico tardío llevó a un compromiso tisular severo. Se destaca la importancia del reconocimiento oportuno, el tratamiento adecuado para evitar secuelas graves permanentes.

CASO #1

Mujer de 33 años, proveniente de zona rural, presenta masa multinodular doloroso, eritematovioláceo, fistulas y senos que drenan contenido purulento y granos, en pie derecho de 7 años de evolución (Figura 1).

Se realizó una biopsia punch que reveló un infiltrado linfohistiocitario, con células gigantes multinucleadas, y la presencia de granos de pequeño y mediano tamaño, rodeados de una delgada franja eosinofílica y de contenido granular (Figura 2).

La tinción de Gram revela la presencia de cocos y bacilos pequeños en la periferia de los granos. Estudios de PCR confirman el género *Nocardia*. Se inició tratamiento con TMP/SMX 800/160MG BID por 6 meses solo, luego se combinó con amoxicilina/clavulánico 500/125MG TID durante varios meses, se incorporó imipenem durante 3 meses, amikacina 250mg BID por 15 días, obteniendo significativa mejoría de la lesión en 23 meses. (Figura 1).



Figura 1.A. Masa multinodular, eritematosa, violácea, descamativa, con fistulas y áreas hemorrágicas en dorso de pie derecho, con pérdida de la alineación anatómica entre el primer y segundo dedo, Figura 1.B. Placa cicatrizal con mejoría clínica.

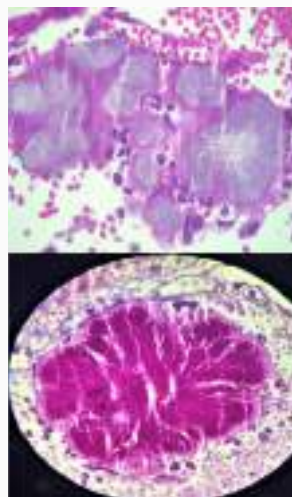


Figura 2. Fenómeno de Splendore Hoespli, con grano basofílico y filamentoso.

DISCUSIÓN

Es una patología huérfana, rara, de curso prolongado que requiere antibioticoterapia sostenida, muchas veces combinada, por períodos extensos. Aunque su resolución es lenta, los resultados pueden ser satisfactorios, mejorando significativamente la calidad de vida del paciente y evitando procedimientos quirúrgicos innecesarios. Dado su mejor pronóstico en comparación con los eumicetomas, es fundamental entender el curso del tratamiento para evitar el abandono y desánimo del paciente ante la lenta resolución de las lesiones.

CONCLUSIÓN

Este caso resalta cómo una evaluación clínica minuciosa apoyada en herramientas diagnósticas como la histopatología y cultivos permite identificar con precisión el microorganismo involucrado y establecer una terapia antimicrobiana adecuada. La respuesta favorable tras un manejo prolongado con antibióticos evidencia la eficacia de un abordaje integral y continuo, capaz de prevenir complicaciones funcionales y evitar intervenciones quirúrgicas extensas. Por tanto, es fundamental fomentar una mayor conciencia médica sobre esta entidad y reforzar la adherencia al tratamiento para optimizar los resultados clínicos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Valbuena, L. et al. Actinomycosis and actinomycetoma: Diagnosis and management. *Clinical Infectious Diseases*. 2019; 28 (4):1237-1242
2. Perez, J., Lopez, G., & Martinez, A. Actinomycosis and actinomycetoma: Current diagnosis and management. *Journal of Clinical Dermatology*. 2018 30 (2):175-182
3. Bonifaz A, Tirado-Sánchez A. Micetomas: Clinical Features and Management. *Clin Dermatol*. 2017;35(2):174-180. doi: 10.1016/j.clindermatol.2016.10.009
4. Welsh O, Vera-Cabrera L, Salinas-Carmona MC. Actinomycetoma and Eumycetoma. *Curr Trop Med Rep*. 2014;1(1):41-47. doi:10.1007/s40475-013-0008-3
5. Arenas R, Fernández Martínez RF, Torres-Guerrero E, García C. Actinomycetoma: an update on diagnosis and treatment. *Cutis*. 2017;99(5):E11-E15

LIQUEN PLANO PIGMENTOSO: ¿UNA LESIÓN CENTINELA EN LA ALOPECIA FRONTAL FIBROSANTE?

Chuquizala Erazo Tamia Elizabeth¹, Quezada Romero Vanesa Marisol², Benítez Escobar Karina Graciela³

1. Posgrado de Dermatología, Universidad Tecnológica Equinoccial, Quito, Ecuador.

2. Servicio Dermatología, Hospital IESS Quito Sur, Quito Ecuador

3. Servicio Anatomía Patológica, Hospital IESS Quito Sur, Quito Ecuador

FUNDAMENTOS

El Lique Plano Pigmentoso (LPP), común en mujeres de fototipo alto, puede preceder a la Alopecia Frontal Fibrosante (AFF), una alopecia cicatricial frecuente en mujeres posmenopáusicas. Esta posible relación sugiere un espectro liquenoide compartido, relevante para el diagnóstico temprano y prevención de secuelas irreversibles. (1)

JUSTIFICACIÓN

Se comunica este caso por la relevancia del LPP como posible manifestación predictora de AFF, en una paciente joven, resaltando signos clínicos tempranos y su valor en el diagnóstico precoz de una alopecia cicatricial progresiva.



Figura 1. A y B. Pápulas amarillentas frontotemporales, retracción de línea capilar frontotemporal y ausencia de cejas.

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 32 años, fototipo IV, sin antecedentes relevantes, consultó por máculas hiperpigmentadas marrón oscuro en pierna izquierda, de dos años de evolución, con prurito intenso. Un año después aparecieron pápulas amarillentas frontotemporales y 6 meses después caída progresiva de cejas y cabello a nivel frontal con retracción de línea de implantación capilar. Al examen físico se evidenciaron máculas hipercrómicas marrones lineales en pierna y pápulas foliculares frontotemporales, con ausencia de cejas y retracción de la línea capilar (figura 1). Dermatoscopia: reducción de ostiums foliculares, eritema y descamación perifolicular (figura 2). Se sospechó LPP en pierna y AFF en piel cabelluda. Biopsia frontotemporal mostró fibrosis concéntrica, infiltrado linfocitario periinflamatorio y degeneración vacuolar focal, confirmando AFF (figura 3). Estudios de laboratorio (hematológicos, autoinmunes, hormonales) fueron normales. Se inició tratamiento con betametasona 0.05% tópica nocturna por 6 meses para LPP, adapaleno 0.1% tópico, minoxidil 2.5 mg más finasteride 2.5 mg día por 18 meses e isotretinoína 10 mg/día por 12 meses para AFF. En seguimiento, se evidenció resolución de pápulas, mejoría de hiperpigmentación y estabilización de la alopecia, sin eventos adversos. Este caso destaca el valor del liquen plano pigmentoso como manifestación predictiva de AFF, subrayando la importancia de su reconocimiento temprano para instaurar medidas terapéuticas oportunas que prevengan la aparición y progresión de una alopecia cicatricial irreversible.

BIBLIOGRAFÍA

- Xavier F, Cortez R, Machado C, Lemes L, Donda A, Blanco A, et al. Frontal fibrosing alopecia associated with lichen planus pigmentosus: A multicentre retrospective descriptive analytical study of 104 patients. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venerology*. 2023;37(8): e1033-7.
- Azim S, Whiting C, Friedman A. Highlighting the Link Between Lichen Planus Pigmentosus and Frontal Fibrosing Alopecia. *Journal of Drugs in Dermatology*. 2024;23(3):196-8.
- Bodnariuk N, Bastard DP, Enz P. Alopecia frontal fibrosante y liquen plano pigmentoso ¿variantes de una misma entidad? *Actas Dermosifiliográficas*. 2022; 113(6):617-8.
- Mendez D, Arenas C, Morales C. Frontal fibrosing alopecia and lichen planus pigmentosus: a case series. *Revista de Asociación Colombiana de Dermatología*. 2020; 28(2):176-83.

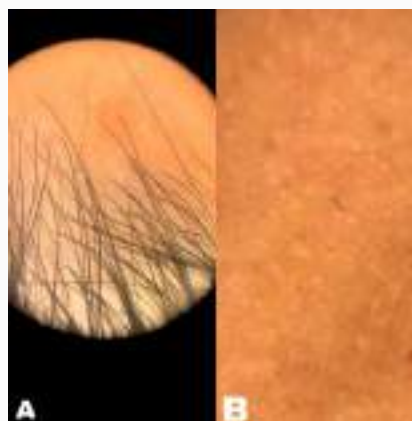


Figura 2. A. Eritema, descamación perifolicular y ausencia de ostiums foliculares. B. Puntos blancos, disminución de apertura de ostiums foliculares.

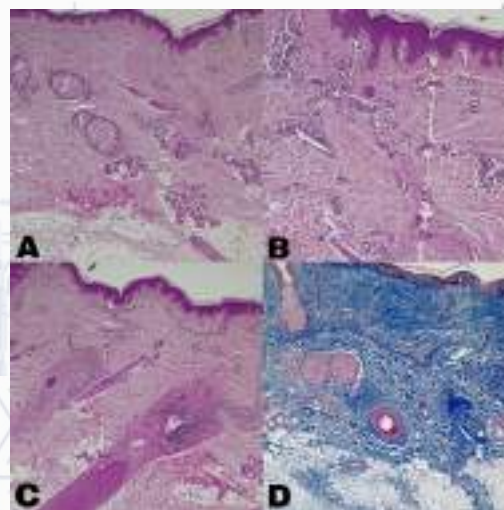


Figura 3. A. Epidermis Adelgazada, infiltrado inflamatorio linfocitario disperso y en cúmulos a nivel dérmico, presencia de muslo piloerector. B. Alteración arquitectural con reemplazo parcial y total de la mayoría de los folículos por fibrosis concéntrica. C. Transición de fibrosis del folículo, con una porción pilar distal aún conservada. D. Tricrómico de Masson, extensa fibrosis que reemplaza los folículos.

DISCUSIÓN

Este caso evidenció al LPP como manifestación temprana de AFF, hallazgo respaldado por Dlova y Romiti, quienes describen un intervalo entre ambas de 10-14 meses; en la paciente fue de 18 meses. La coincidencia en fototipo alto, pápulas faciales y pérdida de cejas sugiere mayor riesgo de progresión. La fisiopatología compartida (CD8+, IFN- γ) refuerzan su vínculo. La biopsia confirmó AFF, y el tratamiento combinado logró estabilización clínica. La limitación fue el retraso diagnóstico inicial. La dermatoscopia resultó útil, no invasiva y correlacionó con el diagnóstico histológico. Reconocer el LPP como predictor permite intervención temprana y preservación folicular.(2-4)

CONCLUSIÓN

El LPP puede actuar como marcador predictivo de AFF. Su identificación temprana permite instaurar tratamiento oportuno, prevenir la progresión de la alopecia cicatricial y preservar los folículos pilosos, destacando la importancia de la dermatoscopia y la biopsia en el diagnóstico precoz para el enfoque terapéutico eficaz.

ALTERNATIVA PARA RECONSTRUCCIÓN DE DEFECTO EN HÉLIX, COLGAJO DE AVANCE.

Autores: Alexandra Mosquera Correa¹, Estefanía Quiñones Medina².

1.- Posgrado de Dermatología, Universidad Tecnológica Equinoccial, Quito, Ecuador.

2.- Médica Tratante de Dermatología, Hospital del Día Cotacollao del Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social, Quito, Ecuador.

FUNDAMENTOS

El Carcinoma Basocelular (CBC) es el tumor maligno de piel más frecuente, se asocia principalmente con la exposición a radiaciones ultravioletas (1). Los procedimientos quirúrgicos son el estándar de oro en el manejo de estas neoplasias cutáneas (2). El pabellón auricular es un área frecuente para la aparición de tumores malignos, aproximadamente el 50% de estos tumores afectan las estructuras del hélice y antihélice; la falta de cartilago en la porción inferior de la oreja produce una carencia de soporte estructural, por lo que se realizan colgajos de avance Antia-Buch para pedículo superior e inferior que ayuden a preservar la funcionalidad y mejorar la estética (3).

JUSTIFICACIÓN

El caso tiene como objetivo resaltar la importancia de la realización de colgajos de avance Antia-Buch en lesiones de hélice de pabellón auricular menor a 2cm, para conservar la funcionalidad y estética.

RELATO DEL CASO

Paciente masculino de 90 años acudió por presentar lesión en borde medio de hélice de oreja. Al examen físico se observó una neoformación nodular de aproximadamente, 7 mm redondeada, perlada brillante, (Figura 1).



Figura 1. Imagen clínica. A: Delimitación de la lesión CBC. B: Control postoperatorio retiro de puntos. C: Dermatoscopia presencia de glóbulos de pigmento y telangiectasias arboriformes, revela placas eritematosas con escama gruesa, xerosis y excoriaciones. **Fuente:** Fotos de la investigación.

Se programó una biopsia escisional y el cierre mediante colgajo de avance de Antia-Buch (Figura 2).

BIBLIOGRAFÍA

1. Sociedad Argentina de Dermatología. Consenso sobre Carcinoma Basocelular Carcinoma Espinocelular. Guía de recomendaciones. 2005; p. 7.
2. Aguayo-Leiva IR, Rios-Buceta L, Jeán-Olasolo P. Tratamiento quirúrgico vs. no quirúrgico en el carcinoma basocelular. *Actas Dermo-Sifiliográficas*. ELSEVIER DOYMA. 2010 junio; 101(8): p. 683-692.
3. Cárdenas GM, Giraldo MD, Nuñez Fletcher D, Mejía HD. Resección en cuña de oreja por cáncer de piel y reconstrucción con colgajo de avance condrocútáneo. In ; 2019; Cartagena de Indias.
4. Camacho Salas CA, Barrera Gamboa JC, Vaca Grisales D. Colgajo condrocútáneo de Antia-Buch para cobertura de defectos extensos del pabellón auricular. *Cirugía Plástica Iberoamericana*. 2020 octubre-diciembre; 46(4).
5. Etzkorn JR, Zito PM, Hohman MH, Council M. Colgajos de avance. *STATPEARLS*. 2024 enero 29.
6. Salom-Coveñas C, Haro-García M, Porras AlonsoEulalia. Colgajo de Antia-Buch para reconstrucción de defectos del borde helicoidal. Descripción de un caso. *Rev. ORL*. 2019; 10(4): p. 2444-7986.
7. Cirugía reconstructiva de la región auricular. *Cirugía Dermatológica*. Piel. 2004; 19(6): p. 335-43.
8. Continuing medical education. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 1993 diciembre; 29(6).



Figura 2. A: Lesión CBC en el centro del borde del hélice de la oreja izquierda. B: Exéresis de lesión tumoral con margen de 4mm. C: Reconstrucción con colgajo de avance Antia-Buch de pedículo inferior. D: Resultado final de la reconstrucción. **Elaborado por:** Dra. Estefanía Quiñones.

Posteriormente, se recibió el informe de biopsia que confirmó el diagnóstico de CBC nodular.

DISCUSIÓN

El CBC es un tumor epitelial que surge de las células pluripotenciales de la zona basal de la epidermis (1). Los tratamientos quirúrgicos tienen una tasa superior de control local y menor índice de recurrencias tumorales (2). El colgajo de avance del hélice fue descrito en 1967 por Antia y Buch consiste en realizar incisiones de liberación en la unión entre el hélice y la fosa escafoidea superior e inferior al defecto, cortando solo la piel anterior y el cartilago, dejando intacta la piel posterior de la aurícula, para el suministro de sangre a los colgajos helicoidales. Después se excava la piel posterior de la aurícula en una cantidad necesaria para permitir el avance, así el colgajo avanza hacia el defecto y permite su cierre posterior.

En el caso se realizaron algunas modificaciones, utilizando un pedículo inferior con el fin de conservar la arquitectura natural del pabellón auricular(4,5,6,7,8).

CONCLUSIÓN

Los colgajos de avance son técnica efectiva y segura para la reconstrucción de defectos en el hélice del pabellón auricular, especialmente en lesiones menores de 2 cm, como en casos de CBC, donde se preservó la funcionalidad como la estética del pabellón auricular, esta técnica puede adaptarse según la localización del defecto, como en este caso con un pedículo inferior, lo cual facilita conservar la arquitectura natural del hélice.

Este tipo de abordajes quirúrgicos nos recuerdan la importancia de la formación continua en técnicas reconstructivas simples pero eficaces, dentro del ejercicio quirúrgico de los dermatólogos.

CARCINOMA DE CÉLULAS DE MERKEL EN LA AMAZONÍA ECUATORIANA: EL DESAFÍO DIAGNÓSTICO EN UN ENTORNO REMOTO

AUTORES: Pablo Antonio Espín De la Torre¹, Fernanda Carolina Ron Andrade¹, Maria Victoria Santofimio Delgado², Rosa Pacheco³

1. Posgrado de Dermatología, Universidad UTE, Quito Ecuador

2. Servicio de Dermatología, Hospital de Especialidades Eugenio Espejo, Quito - Ecuador

3. Servicio de Patología, Hospital de Especialidades Eugenio Espejo, Quito - Ecuador

FUNDAMENTOS

El carcinoma de células de Merkel (CCM) es un tumor cutáneo infrecuente pero altamente agresivo, relacionado con exposición a radiación ultravioleta y el poliomavirus de Merkel. Su incidencia ha aumentado en adultos mayores e inmunosuprimidos. El diagnóstico se realiza mediante inmunohistoquímica y estadificación por imagen. La inmunoterapia ha reemplazado a la quimioterapia como tratamiento principal.

JUSTIFICACION

Se presenta un caso relevante por su contexto geográfico y clínico: una paciente inmunocompetente de la Amazonia ecuatoriana con difícil acceso a atención dermatológica, lo que llevó a un retraso diagnóstico con implicaciones funcionales, estéticas y emocionales. La presentación clínica puede confundirse con otros tumores cutáneos.

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 88 años, hipertensa, analfabeta, procedente de la Amazonia, presenta tumor facial izquierdo de 5 cm, ulcerado y doloroso, de dos años de evolución (Figura 1, 2). La biopsia confirmó Carcinoma de células de Merkel ulcerado con positividad inmunohistoquímica para múltiples marcadores neuroendocrinos. Se detectó invasión dérmica sin compromiso vascular (Figura 3, 4); se derivó para tratamiento quirúrgico oncológico.



Figura 1 y 2. Lesión facial que corresponde a Carcinoma de células de Merkel



Figura 3 Imagen histopatológica Carcinoma de células de Merkel

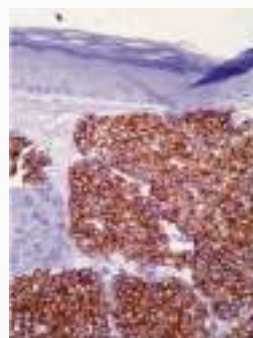


Figura 4 Inmunohistoquímica inmunomarcación CK20

DISCUSIÓN

El carcinoma de células de Merkel (CCM) es un tumor cutáneo neuroendocrino muy agresivo, con alta tasa de crecimiento y diseminación temprana, incluso más letal que el melanoma en ausencia de tratamiento sistémico¹. Su origen está relacionado con daño por radiación UV o integración del poliomavirus de células de Merkel (MCPyV)².

Su incidencia ha aumentado, con una frecuencia de 0,7 a 2,5 casos por cada 100000 habitantes/año, predominando en adultos mayores, varones, piel clara y zonas fotoexpuestas^{3,4}. La inmunosupresión es un factor de riesgo clave⁵.

Clinicamente, se manifiesta como un nódulo rojo-violáceo, firme, de rígido crecimiento e indoloro, afectando comúnmente cabeza, cuello y extremidades superiores. La regla ABCDE ayuda a su detección temprana⁶.

El diagnóstico se confirma por biopsia e inmunohistoquímica, caracterizado por células pequeñas con cromatina en "sal y pimienta", CK20 positivo en patrón perinuclear, cromogranina y sinaptofisina positivos, y TTF-1 negativo⁷. La estadificación se realiza con PET/TC o tomografía contrastada^{8,9}.

En enfermedades localizadas, se indica resección quirúrgica con márgenes: 21 cm, biopsia de ganglio centinela y radioterapia si hay factores de riesgo¹⁰. En estadios avanzados, la inmunoterapia ha cambiado el pronóstico: avelumab (ORR 33 %, duración >48 meses), pembrolizumab (ORR 49 %) y rituximab como segunda línea^{11,12}.

La quimioterapia con platino y etoposido muestra respuestas iniciales, pero sin impacto en la supervivencia global, por lo que se reserva para casos sin acceso a inmunoterapia¹³.

El seguimiento debe ser estrecho los primeros 3 años, con controles clínicos cada 3-6 meses e imagenología según riesgo¹⁴.

BIBLIOGRAFÍA

1. Weilandt K, Tommasi C, et al. Modern diagnostics and treatment of Merkel cell carcinoma. J Dtsch Dermatol Ges. 2023;21(2):152-164.
2. Schadendorf D, Lebbe C, Zur Hausen A, et al. Merkel cell carcinoma: epidemiology, prognosis, therapy and unmet medical needs. Eur J Cancer. 2017;71:53-69.
3. NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology: Merkel Cell Carcinoma, Version 1.2024. J Natl Compr Canc Netw. 2024;22(1D):e24002-e240015.
4. Siqueira SOM, Campos do Carmo G, dos Santos ALS, et al. Merkel cell carcinoma: epidemiology, clinical features, diagnosis and treatment of a rare disease. An Bras Dermatol. 2023;98(3):277-286.
5. D'Angelo SP, Bhatia S, Brohl AS, et al. Avelumab in patients with previously treated metastatic Merkel cell carcinoma: long-term data from JAVELIN Merkel 200. J Immunother Cancer. 2020;8(2):e000775-e000781.
6. Rush PS, Rosenbaum JN, et al. Immunohistochemical markers in Merkel cell carcinoma diagnosis. J Cutan Pathol. 2018;45(3):129-135.
7. Singh N, Alexander NA, et al. Clinical benefit of baseline imaging in Merkel cell carcinoma: analysis of 584 patients. J Am Acad Dermatol. 2021;84(2):330-339.
8. FDA grants accelerated approval to rituximab-dlwr for Merkel cell carcinoma. Drugs. 2023;83(6):a623017.

ERITRODERMIA POR FÁRMACOS, “NUESTRA VIDA DIARIA EN LA PRÁCTICA HOSPITALARIA DERMATOLÓGICA”. A PROPÓSITO DE UN CASO.

AUTORES: Suárez Concha Efraín Gabriel¹, Jácome Clavijo Aracely del Pilar², Vaca Peñafiel Wilma Lorena², Paredes Caicedo Wilson Rogelio³ (+)

1. Posgrado de Dermatología, Universidad Tecnológica Equinoccial, Quito, Ecuador.

2. Servicio Dermatología, Hospital Docente de Calderón, Quito Ecuador

3. Servicio Anatomía Patológica, Hospital Docente de Calderón, Quito Ecuador (RIP +)

FUNDAMENTOS

La dermatitis exfoliativa o Eritrodermia, es una dermatosis generalizada poco frecuente, caracterizada por eritema y descamación gruesa en forma generalizada, además de la posible de afectación de anexos de la piel y mucosas. Puede originarse por diversas razones, tales como afecciones de una dermatosis de base (psoriasis, eczema, dermatitis atópica, pitiriasis rubra pilaris y pénfigo foliáceo), reacciones a fármacos (alopurinol, carbamazepina) en la mayoría de los casos por automedicación del paciente, neoplasias malignas (micosis fungoide, síndrome de Sézary, leucemias/linfomas de células T en adultos), infecciones y desórdenes idiopáticos.⁽¹⁾

JUSTIFICACIÓN

El presente caso se trata de una dermatitis exfoliativa en su fase crónica como reacción medicamentosa provocada al consumo de carbamazepina, mantenida tras varios meses de instaurado el tratamiento. Se destaca la importancia del diagnóstico diferencial y el seguimiento a largo plazo, ya que se requiere investigar su causa etiológica. Este caso subraya la necesidad de vigilancia en el uso prolongado de anticonvulsivos como la carbamazepina, y pues el hecho de que el dermatólogo debe entrenarse ante una emergencia dermatológica muy común. La dermatitis exfoliativa por lo general se diagnostica en fase aguda pero este caso es relevante ya que lo hace en la forma crónica y es interesante la forma de presentación clínica tan florida en el momento de la evaluación del paciente.



Figura 1. Paciente al ingreso de la valoración, donde en la foto demuestra eritrodermia más descamación gruesa, algunas placas excoriadas eritematosas impetiginizadas, lesiones cicatriciales y alopecia universal.



Figura 2. Otros signos acompañantes fueron Onicosis, Onicodistrofia, Onicomadesis.



Figura 3. Denso infiltrado liquenoides que oscurece la unión dermoepidérmica, se identifica el predominio linfocitario del infiltrado. La presencia de queratinocitos apoptóticos en la epidermis, zonas de paraqueratosis y discreta espongirosis. Además, se aprecian disqueratinocitos, ocasionales eosinófilos y melanófagos en la dermis superficial.



Figura 4. Luego de un mes de evolución y luego de suspender carbamazepina se evidencia crecimiento de cabello, cejas y pestañas.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino 40 años, con antecedentes personales de Esquizofrenia en tratamiento con risperidona, carbamazepina, sertralina, haloperidol aproximadamente un año. Presenta lesiones cutáneas de 8 meses de evolución que fue tratado con medicación que no resuelta.

El cuadro recidiva hace dos semanas según refiere el familiar, y esta vez se acompaña de malestar general, prurito intenso, caída de cabello, pestañas y cejas, además de aboraciones en uñas. Posteriormente acude a facultativo quien indica tratamiento corticoides tópicos y antihistamínicos siendo que el cuadro no cede por lo que acude a la emergencia de nuestra unidad de salud. Al examen físico dermatosis generalizada caracterizada por eritrodermia más descamación gruesa, algunas placas excoriadas eritematosas impetiginizadas de predominio en tórax, abdomen, extremidades y en pliegues.

También presenta lesiones cicatriciales en tórax posterior, se acompaña de alopecia universal y moderada (Figura 1). Además, se observan onicosis, onicodistrofia de uñas de manos y pies, onicomadesis de uñas de segundo y tercer dedos de mano derecha (Figura 2).

Se decide toma de biopsia inercial con posterior reporte histológico de patrón de dermatitis de interfase tipo liquenoides a favor de una erupción medicamentosa liquenoides secundaria a la toma de Carbamazepina (Figura 3).

Se indica ingreso hospitalario y tratamiento con metilprednisolona 250 mg diluido cada 8 horas en bolus por 3 días, lográndose más tarde estabilizar con tapering de corticoide a base de prednisona a dosis de 1 mg/kg, junto con tratamiento tópicos a base de emolientes y corticoides, observándose una remisión de la dermatosis en su totalidad (Figura 4). Así mismo, el seguimiento por Psiquiatría para rotación de medicación esquizofrénica por posible etiología de reacción a la carbamazepina.

DISCUSIÓN

Tras determinar el motivo de la eritrodermia, definimos que por sus antecedentes lo que le desencadena la eritrodermia fue la carbamazepina. Dato que respalda Katarzyna Kłinić, donde nos explica que los medicamentos habituales desencadenantes son alopurinol (28,8%) y los anticonvulsivos (16,7%), en su mayoría carbamazepina (12,5%) y lamotrigina (2%).⁽²⁾

En un estudio retrospectivo con muestra de 78 pacientes en Argentina en el Hospital Italiano de Buenos Aires, se observa que la causa más frecuente de eritrodermia fue de origen farmacológico (48,6%) y la Psoriasis con un (30%).⁽³⁾ Clínicamente al inicio, puede observarse una erupción cutánea de tipo morbiliforme o urticariana, en cualquier región del cuerpo. Posteriormente, las náculas eritematosas aumentan de tamaño y coalescen en un eritema difuso rojo brillante, con áreas de piel sana intercaladas, llegando a comprometer casi toda la superficie corporal. El eritema puede evolucionar en cuestión de horas o días.

La descamación cutánea suele iniciarse entre 2 y 6 días después del inicio del eritema, comenzando en regiones flexoras. En las fases agudas, las escamas pueden ser de gran tamaño y presentar características costrosas, mientras que en los estadios crónicos tienden a ser más pequeñas y secas. En la eritrodermia crónica, se asocia principalmente a pérdida de cabello y onicosis, sin importar cuál sea su origen etiológico, puede existir epifora y ectropión por la presencia de edema periorbitario. La duración total de la eritrodermia varía significativamente dependiendo de su etiología.⁽⁴⁾

Rojas en su revisión propone una correcta evaluación de la piel en busca de lesiones que orienten a una causa subyacente, suspender farmacología desencadenante, dar tratamiento con corticoides sistémicos y el eritema/purita con baños coloides o compresas húmedas, emolientes, antihistamínicos y corticosteroides tópicos de moderada potencia. Otras opciones en las que puede responder a largo plazo pueden ser los inmunomoduladores y los biológicos, sin embargo, hay que tomar en consideración las causas neoplásicas y paraneoplásicas.

BIBLIOGRAFÍA

- Akinci O, Altunbakan RN, Uzunokmak TK, Toplu FŞ, Engin B. Erythroderma: A clinicopathological study of 47 cases from 2018 to 2020. *Dermatol Ther* [Internet]. 2020;33(6):e14342. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1111/dth.14342>
- Kłinić K, Snopkowska A, Lyko M, Jankowska-Konarska E. Erythroderma: A retrospective study of 22 patients hospitalized in a tertiary center in lower Silesia, Poland. *J Clin Med* [Internet]. 2024;13(3):545. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3390/jcm13030545>
- Dermatología Argentina (Vol. 29, Número 1). (2023). 29-36 ISSN 1615-9411 ISSN 1669-1636 Editorial Biotecnológica S.R.L. <https://doi.org/10.4736/dv.29.1>
- Rojas J, Min H, Yglesias I. Actualización y perlas clínicas en el abordaje diagnóstico y terapéutico de la eritrodermia en adultos. *Rev Med Sinergia* [Internet]. 2023;9(1):981. Disponible en: <https://doi.org/10.31454/rms.v9i1.981>

CONCLUSIÓN

La Eritrodermia por lo general, se diagnostica en fase aguda a nivel hospitalario. Nuestro caso clínico relata una presentación crónica, poco usual después de iniciado el medicamento implicado, afectando a piel y linfomas. Es necesario dar a conocer y visibilizar esta entidad, ya que es frecuente la automedicación en los peroneos, siendo una causa frecuente de internación hospitalaria y de la misma manera, es necesario promover e identificar las diferentes causas que pueden producir una Eritrodermia, para un diagnóstico y tratamiento oportuno. Así mismo, evitemos complicaciones, largas estancias hospitalarias e incluso la muerte del paciente. Nuestro paciente descrito en este caso clínico recibió oportunamente tratamiento médico, superando en su totalidad su cuadro clínico dermatológico.

TINEA CAPITIS EN EDAD ADULTA: CASO INFRECLENTE

Autores: Castillo Gabriela¹, Tipán Cindy¹, Moyano Cecilia²

1.-Posgrado de Dermatología, Universidad Tecnológica Equinoccial, Quito, Ecuador.

2.-Médico Tratante de Dermatología, CM DERMOCLINIC

FUNDAMENTOS

La tinea capitis es una infección fúngica superficial que afecta el cuero cabelludo y los folículos pilosos, provocada por dermatofitos. A pesar de ser una condición habitual en niños, su aparición en adultos es rara, constituyendo solo un pequeño porcentaje de los casos documentados globalmente. Esta baja incidencia en la adultez se debe a varios factores de protección, incluyendo la composición del sebo con características fungistáticas.

JUSTIFICACIÓN

Este caso se presenta con la finalidad de resaltar una manifestación poco común de tinea capitis en adultos, provocada por *Microsporum canis*, un hongo de origen zoonótico. Dada la escasa frecuencia de esta infección en adultos y su posible confusión con otras afecciones del cuero cabelludo, creemos pertinente presentar este caso para resaltar la importancia del diagnóstico temprano, el uso de métodos complementarios como la tricoscopia y el cultivo micológico, así como la identificación de factores predisponentes, como el contacto cercano con animales.

RELATO DEL CASO

Se trató de una paciente femenina de 46 años, con antecedente de hipotiroidismo en tratamiento irregular, que consultó por una placa alopecica pruriginosa y escamosa en la región parietal derecha, de varios meses de evolución y progresiva extensión. Refirió convivencia con animales domésticos, incluyendo tres gatos y dos perros, con quienes mantenía contacto estrecho.

En el examen físico se evidenció una placa pseudoalopecica, con descamación blanquecina intensa, base eritematosa y pelos cortos, de 4 cm de diámetro en la región parietal derecha (Figura 1). Bajo luz de Wood se observó fluorescencia verde-azulada (Figura 2), y la tricoscopia reveló pelos en zigzag, sacacorchos y código morse (Figura 3). El examen micológico directo evidenció invasión ecto-endotrix (Figura 4), y el cultivo identificó *Microsporum canis* (Figura 5). Se diagnosticó tinea capitis en adulto y se inició tratamiento con terbinafina oral, shampoo antifúngico y loción tópica, realizándose seguimiento mensual.



Figura 1 Placa pseudoalopecica, con descamación blanquecina intensa, base eritematosa, pelos cortos, de 4cm de diámetro en región parietal derecha



Figura 2 Luz de Wood: Fluorescencia verde - azuloso



Figura 3 Tricoscopia: Pelos en código morse (círculo celeste), zigzag (círculo rojo), sacacorchos (círculo morado), pelos doblados (círculo amarillo).



Figura 4: Examen Micológico Directo: Se evidencia invasión ecto-endotrix

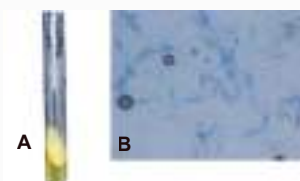


Figura 5: Cultivo micológico: A) Macro: colonias algodonosas con reverso amarillo limón. B) Micro: extendido azul lactofenol, macroconidias fusiformes de paredes gruesas más de 6 septos

DISCUSIÓN

La tinea capitis es una infección dermatofítica del cuero cabelludo y los folículos pilosos, predominante en la infancia, pero inusualmente reportada en adultos. Se estima que solo entre el 2 y el 5% de los casos ocurren en personas mayores de 20 años, lo que puede dificultar su diagnóstico por su baja sospecha clínica (1,2). Esta baja incidencia se atribuye a factores protectores en adultos, principalmente la actividad fungistática del sebo rico en ácidos grasos de cadena larga (3).

Sin embargo, ciertas condiciones pueden aumentar la susceptibilidad, como inmunosupresión, enfermedades sistémicas, disfunción endocrina y contacto directo con animales domésticos infectados, especialmente en el caso de hongos zoofílicos como *Microsporum canis* (4).

El diagnóstico clínico de tinea capitis en adultos puede confundirse con otras dermatosis inflamatorias del cuero cabelludo, como alopecia areata, dermatitis seborreica o foliculitis decalvante. Por ello, el uso de herramientas complementarias como la luz de Wood, la tricoscopia, el examen micológico directo y el cultivo fúngico son fundamentales para establecer el diagnóstico (5).

Aunque la griseofulvina ha sido el tratamiento tradicional para infecciones por *Microsporum*, diversos estudios recientes apoyan el uso de terbinafina oral como una opción eficaz, especialmente cuando se combina con tratamientos tópicos antifúngicos como ketoconazol o ciclopirox para reducir la carga fúngica y prevenir contagios (6,7).

CONCLUSIÓN

Este caso resalta la importancia de incluir la tinea capitis dentro del diagnóstico diferencial de alopecias inflamatorias en adultos, particularmente ante factores de riesgo zoonóticos. Una evaluación clínica adecuada, apoyada en estudios micológicos, permite instaurar un tratamiento efectivo y prevenir complicaciones como la alopecia cicatricial.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kwon-Chung KJ, Bennett JE, Wickes BL, et al. Dermatophytes. In: Principles of Molecular Mycology. 2nd ed. New York: Springer; 2020. p. 145-58.
2. Dias MFRG, Quaresma-Santos MV, Bernardes-Filho F, et al. Tinea capitis: current status and future perspectives. An Bras Dermatol. 2021;96(6):653-66.
3. García-Romero MT, Arenas R. Tinea capitis: epidemiology and management. Dermatol Clin. 2021;39(1):59-68.
4. Fich F, Zegpi C, Paredes L, et al. Tinea capitis por *Microsporum canis* en adultos inmunocompetentes: reporte de casos. Rev Chilena Infectol. 2022;39(5):486-90.
5. Waśkiel-Burnat A, Rakowska A, Olszewska M, Rudnicka L. Trichoscopy of tinea capitis: a systematic review and meta-analysis. J Eur Acad Dermatol Venerol. 2021;35(1):32-43.
6. Müller M, Hipler UC. Terbinafine in the treatment of dermatophytosis: current perspectives. Mycoses. 2020;63(12):1221-9.
7. Rueda M, Moreno-Coutiño G, Arenas R. Therapeutic update in dermatophytosis. Actas Dermosifiliogr (Engl Ed). 2021;112(9):774-83.
- 8.

CUANDO EL PEZÓN CAMBIA UN CASO RARO DE HIPERQUERATOSIS NEVOIDE DE LA AREOLA Y EL PEZÓN

AUTORES: Vásquez Carla¹, Manteca Ángeles¹, Gabriela Pontón¹, Moya Betty², Gallegos Ximena²

1. Médico postgradista de dermatología R3 de la Universidad UTE

2. Médico dermatólogo tratante del Hospital Club de Leones Quito Central Universidad UTE

FUNDAMENTOS

La hiperqueratosis nevoide de la areola y el pezón (HNAP) es una condición benigna poco frecuente, caracterizada por engrosamiento verrugoso y pigmentación café del pezón y la areola, de incidencia desconocida, afecta principalmente a mujeres en la segunda o tercera décadas de la vida. Es probable que esta patología se encuentre infradiagnosticada por lo que es importante distinguirlas de otras entidades benignas o malignas, la correlación clínica junto al estudio histopatológico constituye el gold standard, tiene un alto efecto psicológico. Diversas alternativas terapéuticas se han empleado en el manejo de esta condición, no obstante, hasta el momento no hay ningún tratamiento que sea reconocido como el estándar de oro.



FIGURA 1.



FIGURA 2.

JUSTIFICACIÓN

La hiperqueratosis nevoide de la areola y el pezón fue descrita en 1923 por Tauber. Generalmente afecta a mujeres en la segunda o tercera década de vida, su incidencia es desconocida, pero es muy probable que se encuentre infradiagnosticada. Clínicamente se caracteriza por placas hiperqueratósicas o verrucosas hiperpigmentadas, unilaterales o simétricas asintomáticas. Usualmente se preserva la funcionalidad de la mama, pero implica un alto efecto psicológico.

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 17 años de edad, es referida desde el servicio de ginecología por lesión que abarca casi toda la extensión de la mama derecha, se realizan exámenes complementarios por especialidad descartando malignidad, paciente refiere que desde hace 6 meses presenta características de dermatitis irritativa en areola derecha que se acompaña de prurito intenso, al examen físico se evidencia eritema, inflamación y zonas brillantes en areola de mama derecha que se extiende hacia la mitad de la totalidad de la mama, superando el doble del tamaño de la mama izquierda, además se acompaña de exudado amarillento **Fig 1 y Fig2.**, se envía tratamiento a base de ácido fusídico más betametasona con lo que mejora el exudado y la inflamación de la areola, sin embargo se evidencia placa hiperpigmentada periareolar de coloración negruzca que se extiende a la mitad de la región mamaria, se añade ácido glicólico al 12% con lo que existe mejoría de cuadro clínico, sin embargo se evidencia hiperpigmentación residual de la piel. **Fig3.**



FIGURA 3.

DISCUSIÓN

HNAP es una condición benigna y rara que engrosa e hiperpigmenta el pezón y la areola, tiene varias causas posibles desde nevos epidérmicos, enfermedades inmunológicas, hasta idiopáticas, suele diagnosticarse con biopsia, no altera la funcionalidad de la glándula mamaria sin embargo tiene un alto efecto psicológico en pacientes que la padecen.

BIBLIOGRAFÍA

1. Silva MaL, Úraga MaV, Úraga E, Garcés JC. Hiperqueratosis nevoide de la areola y el pezón: Serie de casos. Rev Dermatol Cent Uraga [Internet]. 2022 Dec [citado 2025 Jun 13];4(2):85-94. Disponible en: <https://revistadcu.ec/wp-content/uploads/2022/07/Revista-Dr-Uraga-v4-n2-2022-N10F-85-94>
2. Muñoz-Aceituno E, Colmenero I, González-Meli B, Torrolo A, Hernández-Martín A. Focal nevoid hyperkeratosis of the nipple in a prepubertal girl. Pediatr Dermatol. 2019 Mar;36(2):247-8. Disponible en: [Silva MaL, Úraga MaV, Úraga E, Garcés JC. Hiperqueratosis nevoide de la areola y el pezón: Serie de casos. Rev Dermatol Cent Uraga \[Internet\]. 2022 Dec \[citado 2025 Jun 13\];4\(2\):85-94. Disponible en: https://revistadcu.ec/wp-content/uploads/2022/07/Revista-Dr-Uraga-v4-n2-2022-N10F-85-94](https://revistadcu.ec/wp-content/uploads/2022/07/Revista-Dr-Uraga-v4-n2-2022-N10F-85-94)
3. Guevara-Gutiérrez E, Tarango-Martínez VM, Sandoval-Tress C, Hernández-Torres M. Hiperqueratosis nevoide del pezón y la areola unilateral tratada con calcitriol tópico. Actas Dermosifiliogr. 2008 Aug;99(6):500-1. Disponible en: [Silva MaL, Úraga MaV, Úraga E, Garcés JC. Hiperqueratosis nevoide de la areola y el pezón: Serie de casos. Rev Dermatol Cent Uraga \[Internet\]. 2022 Dec \[citado 2025 Jun 13\];4\(2\):85-94. Disponible en: https://revistadcu.ec/wp-content/uploads/2022/07/Revista-Dr-Uraga-v4-n2-2022-N10F-85-94](https://revistadcu.ec/wp-content/uploads/2022/07/Revista-Dr-Uraga-v4-n2-2022-N10F-85-94)
4. Félix León EY, Sánchez A, Ramírez M, Díaz NP, Hernández M. Hiperqueratosis nevoide de la areola y el pezón: presentación de un caso. Dermatol Cosm Med Quir [Internet]. 2020 Dec 29 [citado 2025 Jun 30];18(4):326-30. Disponible en: [Silva MaL, Úraga MaV, Úraga E, Garcés JC. Hiperqueratosis nevoide de la areola y el pezón: Serie de casos. Rev Dermatol Cent Uraga \[Internet\]. 2022 Dec \[citado 2025 Jun 13\];4\(2\):85-94. Disponible en: https://revistadcu.ec/wp-content/uploads/2022/07/Revista-Dr-Uraga-v4-n2-2022-N10F-85-94](https://revistadcu.ec/wp-content/uploads/2022/07/Revista-Dr-Uraga-v4-n2-2022-N10F-85-94)

CUANDO LA PIEL RECUERDA: FENÓMENO DE RECALL

Autores: Carolina Misshell Narváez Álvarez¹, Javier Alejandro Rosero Caiza², Patricio Freire Murgueytio³

1. Médico posgradista en Dermatología, Universidad Tecnológica Equinoccial, Quito – Ecuador.

2. Médico posgradista en Dermatología, Universidad Tecnológica Equinoccial, Quito – Ecuador.

3. Médico especialista en Dermatología, jefe del servicio de Dermatología del Hospital Carlos Andrade Marín. Quito-Ecuador.

FUNDAMENTOS

El fenómeno de recall es una reacción inflamatoria aguda que ocurre en áreas previamente irradiadas tras la administración de agentes citotóxicos sistémicos. Esta entidad infrecuente afecta aproximadamente al 8.8% de pacientes tratados con radioterapia y quimioterapia secuencial. Los mecanismos fisiopatológicos propuestos incluyen daño residual del ADN, disfunción de células madre y respuesta inflamatoria aberrante mediada por citoquinas. Su reconocimiento es crucial para optimizar el manejo oncológico y minimizar la morbilidad cutánea.⁽¹⁾⁽²⁾⁽³⁾

JUSTIFICACIÓN

Presentamos un caso de fenómeno de recall en una paciente con cáncer de mama tratada con doxorrubicina. La importancia radica en su presentación tardía, severidad clínica y respuesta terapéutica favorable. Este reporte contribuye al conocimiento sobre manifestaciones cutáneas, factores de riesgo y estrategias de manejo, siendo relevante para dermatólogos y oncólogos que atienden pacientes con terapias combinadas.

CASO CLÍNICO

Mujer de 41 años con carcinoma ductal infiltrante de mama derecha (T3N1M0), mastectomizada hace 12 meses. Completó hace 8 meses radioterapia adyuvante (50 Gy/25 fracciones). Inició doxorrubicina-ciclofosfamida presentando a las 72 horas de segunda infusión, una lesión eritematosa en región pectoral derecha, limitada al campo radiado. Refería sensación de ardor y prurito intenso, sin síntomas sistémicos. Examen físico: cuadro cutáneo localizado en región pectoral derecha extendiéndose hacia posterior, caracterizada por placa eritematosa de 15x20cm bien delimitada, caliente, sin vesiculación (figura 1). La dermatoscopia mostró eritema homogéneo con telangiectasias finas. Biopsia cutánea reveló dermatitis espongiforme con infiltrado linfocítico perivascular. Laboratorios normales excepto PCR levemente elevada (12mg/L).



Figura 1. Región infraescapular y costal inferior derecha

	Fenómeno de Recall	Radiodermatitis	Eritema multiforme	SJS/NET/TSST
Antecedentes	Campo radiado	Campo radiado	Campo + diseminación	Campo + diseminación
Tipo	Eritema/dermatitis	Eritema/dermatitis	Macropapulas	Macropapulas
Tiempo aparición post-RT	Una semana o meses	2 semanas	10-30 días	10-30 días
Fiebre	No	Síntoma	Síntoma	Síntoma
Reciente	Posible: Hipersensibilidad	Citotoxicidad	Hipersensibilidad	Hipersensibilidad

Tabla 1. Diagnóstico diferencial en el contexto de radioterapia.

DISCUSIÓN

El diagnóstico se estableció por criterios clínicos: radioterapia previa, agente desencadenante (doxorrubicina) y reacción inflamatoria confinada al área irradiada. El intervalo de 8 meses coincide con reportes recientes que describen aparición entre días hasta años post-radiación⁽⁴⁾⁽⁵⁾. La doxorrubicina representa el 23% de casos según un metaanálisis actual⁽⁶⁾. Iniciamos corticoides tópicos potentes, antihistamínicos sistémicos, observando mejoría al día 5, con resolución completa a 14 días. Los diagnósticos diferenciales considerados fueron radiodermatitis crónica reagudizada, erisipela y dermatitis alérgica; sin embargo, no hay que descartar otros posibles diferenciales en el contexto de radioterapia (tabla 1). La evolución favorable destaca la importancia del reconocimiento temprano y manejo multidisciplinario.⁽⁷⁾⁽⁸⁾

CONCLUSIÓN

El fenómeno de recall representa una complicación infrecuente pero clínicamente significativa que afecta a pacientes sometidos a radioterapia seguida de quimioterapia sistémica. Los mecanismos fisiopatológicos subyacentes involucran daño residual del ADN, disfunción de células madre y respuestas inflamatorias aberrantes mediadas por citoquinas, lo que explica su presentación variable desde días hasta años posterior a la radiación. La comprensión de los factores de riesgo y las manifestaciones clínicas permite implementar estrategias terapéuticas oportunas, basadas generalmente en corticoides tópicos potentes y antihistamínicos sistémicos.

BIBLIOGRAFÍA

- Wei J, Meng L, Hou X. Radiation-induced skin reactions: mechanism and treatment. *Cancer Manag Res*. 2019;11:167-77.
- Borroni G, Vassallo C, Brazzelli V. Radiation recall dermatitis: An updated review. *Dermatol Online J*. 2021;27(11):13030.
- Kato K, Ikeda S, Saito Y. Radiation recall phenomenon: molecular mechanisms and clinical implications. *J Dermatol*. 2022;49(2):142-50.
- Bentzen SM, Yarnold J. Reports of unexpected late side effects of accelerated partial breast irradiation. *Int J Radiat Oncol Biol Phys*. 2020;106(5):1041-9.
- Berger A, Simone CB, Patel R. Cutaneous toxicities of cancer treatment: Recognition and management. *Am J Clin Dermatol*. 2023;24(3):401-17.
- Liu X, Zhang Y, Wang Q. Drug-induced radiation recall reactions: An updated comprehensive review. *Front Oncol*. 2023;13:1118497.
- Malissen N, Castella M, Mortier L. Management of radiation recall dermatitis: A systematic review. *Support Care Cancer*. 2022;30(11):9339-50.
- Yilmaz MT, Elmali A, Yazici G. Radiation recall dermatitis in breast cancer: Case series and review. *Breast J*. 2020;26(7):1387-92.

DE LO CUTÁNEO A LO GENÉTICO: DIAGNÓSTICO NEONATAL DEL SÍNDROME DE GOLTZ CON MANIFESTACIONES FAMILIARES SUBCLÍNICAS

Alcivar Aguirre Andrea 1, Llanga Jairala Leyther 2, Zambrano Mora Gladys 2

1. Posgrado de Dermatología, Universidad Católica Santiago de Guayaquil. Guayaquil, Ecuador.
2. Servicio de dermatología, Hospital del Niño Dr. Francisco de Icaza Bustamante. Guayaquil, Ecuador

FUNDAMENTOS

El síndrome de Goltz, o hipoplasia dérmica focal, fue descrita por Goltz en 1962, como una enfermedad multisistémica del mesodermo y ectodermo, que se manifiesta desde el nacimiento. Es una enfermedad genética rara, dominante ligada al cromosoma X, causada por mutaciones en el gen *PORCN*, cuya proteína está implicada en la secreción de Wnt (vía de señalización celular), esencial para el desarrollo de tejidos ectomesodérmicos. Afecta predominantemente a mujeres y se manifiesta con fenotipo variable, distribución cutánea en mosaico y malformaciones multisistémicas.

JUSTIFICACIÓN

La presentación de este caso tiene como objetivo resaltar la importancia del diagnóstico oportuno y temprano, especialmente en etapas neonatales, dado su amplio espectro fenotípico y la posibilidad de manifestaciones sutiles en portadores familiares. Identificar a tiempo esta condición permite no solo un abordaje multidisciplinario adecuado, sino también ofrecer asesoramiento genético a los progenitores, en especial cuando existen hijas en riesgo de heredar la mutación ligada al cromosoma X.

CASO CLÍNICO

Lactante de 2 meses de edad, evaluada en consulta externa que, al examen físico, se evidencian múltiples placas cutáneas atróficas y eritematosas con distribución blaschkóide en tórax y extremidades, así como placas erosionadas en axilas (figura 1), malformaciones tales como ectrodactilia de mano y pie derecho (figura 2), oligodactilia en mano izquierda, camptodactilia en meñique izquierdo e hipoplasia ungueal de pie. tanto la madre como la hermana de nuestra paciente presentan lesiones cutáneas aisladas similares (figura 3). En base al cumplimiento de tres de los criterios mayores y algunos de los criterios de malformaciones de extremidades, se llegó al diagnóstico de síndrome de Goltz.



Figura 2: múltiples placas eritematosas atróficas con áreas de hiperpigmentación en extremidades inferiores



Figura 3: ectrodactilia-oligodactilia -hipoplasia ungueal



Figura 4: placas atróficas rosa pardo-áreas de hipo e hiperpigmentación -distrofia ungueal -estrias ungueales (madre-hermana)

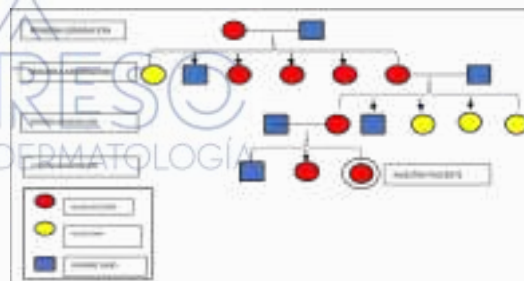


Figura 4: historia familiar de la naturaleza genética

DISCUSIÓN

El síndrome de Goltz, o hipoplasia dérmica focal, es una enfermedad genética rara con herencia dominante ligada al cromosoma X, la cual presenta un espectro clínico con un fenotipo variable, que afecta principalmente a mujeres. La detección de manifestaciones clínicas sutiles en familiares puede ser clave en el diagnóstico inicial ya que su reconocimiento temprano permite facilitar el seguimiento multidisciplinario. Además, el simple hecho de identificar rasgos cutáneos sutiles tiene implicaciones importantes en futuras gestaciones, especialmente en sexo femenino, por lo tanto, es fundamental incluir el estudio familiar en el abordaje diagnóstico.

bibliografía

- 1) Bologna, J. Dermatología, Síndrome de Goltz (hipoplasia dérmica focal), Elsevier 3er Edición, Barcelona-España, pág. 1012-1013
- 2) Sudip Kumar Ghosh, Focal Dermal Hypoplasia (Goltz Syndrome): A Cross-sectional Study from Eastern India, Indian Journal of Dermatology, Volume 62 | Issue 5 | September-October 2017
- 3) Corona-Guerra G., Hipoplasia dérmica focal (síndrome de Goltz), Bol. Med. Hosp. Infant. Mex. vol.75 no.3 México may./jun. 2018. <https://doi.org/10.24875/bmhim.m18000025>

Reporte de Caso Clínico: Dermatitis urticariforme medicamentosa por medio de contraste en paciente con tumor cerebeloso e hidrocefalia

AUTORES: Mejía Santofimio Francisco Javier¹, Castillo Sarzosa María Belén¹, Pacheco Rosa²

1. Posgrado de Dermatología, Universidad UTE, Quito, Ecuador.

2. Hospital de Especialidades Eugenio Espejo, Quito, Ecuador.

FUNDAMENTOS

Las reacciones cutáneas a medios de contraste intravenosos, aunque poco frecuentes, pueden ser clínicamente relevantes en pacientes hospitalizados. La incidencia se sitúa entre 0,2% y 3%, predominando las manifestaciones urticariformes, que representan 70-80% de las reacciones inmediatas (1). Los medios iodados tienen mayor potencial alergénico que los basados en gadolinio, cuya incidencia es menor (0,07-2,4%) (2), pero relevantes en pacientes neuroquirúrgicos o polimedicados, donde el riesgo se incrementa.

MOTIVO DE LA COMUNICACIÓN

La importancia de reconocer reacciones dermatológicas adversas a medios de contraste. En estos contextos, la prioridad diagnóstica neurológica puede relegar el abordaje dermatológico, retrasando intervenciones específicas, lo que representa un riesgo en pacientes inmovilizados o con exposición múltiple a fármacos.

CASO CLÍNICO

Masculino de 21 años ingresado por hidrocefalia secundaria a tumor cerebeloso. Durante hospitalización y tras tomografía contrastada, desarrolló erupción urticariforme generalizada pruriginosa. Al examen físico se evidencia dermatosis caracterizada por placas eritematosas mal definidas diseminadas en cuello, tórax y miembros superiores. Se realizó biopsia de piel que confirmó el diagnóstico de dermatitis urticariforme medicamentosa compatible con reacción a medio de contraste. El manejo incluyó antihistamínicos, corticoides tópicos y emolientes, con evolución favorable. Se programaron pruebas de alergia a medios iodados y gadolinio.



FIGURA 1. PLACAS ERITEMATOSAS MAL DEFINIDAS URTICARIFORMES.

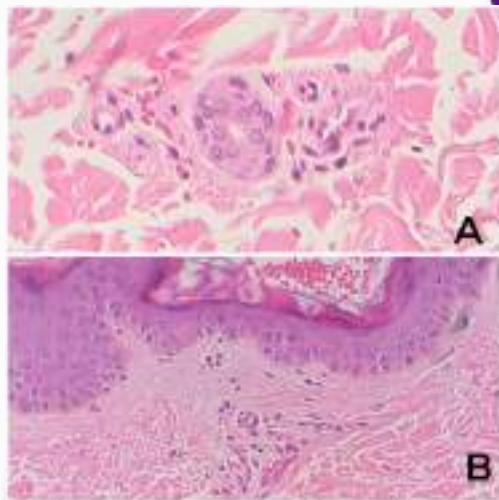


FIGURA 2. BIOPSIA CUTÁNEA DE HOMBRO DERECHO DONDE SE EVIDENCIA PIEL CON EPIDERMIS DELGADA. EN DERMIS SE APRECIA EDEMA CON VASODILATACIÓN E INFILTRADO DÉRMICO PERIVASCULAR DE PREDOMINIO MONONUCLEAR Y CON UN NÚMERO VARIABLE DE EOSINÓFILOS Y NEUTRÓFILOS INTRAVASCULARES Y ALGUNOS INTERSTICIALES.

DISCUSIÓN

Desde la perspectiva dermatológica, las reacciones urticariformes a medios de contraste son inmunológicas, mediadas por histamina, ya sea por mecanismos IgE-dependientes o por liberación directa de mediadores de mastocitos (3). Se manifiestan con habones eritematosos pruriginosos y, en casos graves, angioedema o anafilaxia (4). En pacientes hospitalizados, deben diferenciarse de otras dermatosis medicamentosas como exantemas maculopapulares, toxicodermias graves (Stevens-Johnson, NET) y dermatosis infecciosas, donde la biopsia cutánea es útil para filiar diagnóstico. En el caso reportado, el resultado histopatológico confirma el diagnóstico de un dermatitis urticariforme por contraste. El manejo se basa en la suspensión del agente causal, antihistamínicos, corticoides tópicos y, en casos severos, sistémicos. Es indispensable instaurar precozmente medidas antiescaras y cuidados de la piel en pacientes inmovilizados. Además, es fundamental evitar futuras reexposiciones al contraste implicado y registrar el evento para prevenir recurrencias. Este caso refuerza la importancia del control dermatológico integral en unidades neuroquirúrgicas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Brockow K, et al. Management of hypersensitivity reactions to iodinated contrast media. *Allergy*. 2005;60(2):150-8.
2. Prince MR, et al. Incidence of immediate gadolinium contrast media reactions. *AJR Am J Roentgenol*. 2011;196(2):W138-43.
3. Ring J, Behrendt H. Histamine and histamine intolerance. *Am J Clin Nutr*. 2010;91(5):1490S-1496S.
4. Mertes PM, et al. Reducing the risk of anaphylaxis during anesthesia: 2011 updated guidelines for clinical practice. *J Investig Allergol Clin Immunol*. 2011;21(6):442-53.
5. Ramos-Casals M, et al. Toxic dermatoses and systemic diseases. *Best Pract Res Clin Rheumatol*. 2006;20(2):865-82.

EL ROSTRO DE SÍNDROME DE MCCUNE - ALBRIGHT

AUTORES: Fajardo Lucero Paulette Analía¹, Zambrano Mora Gladys Colombia², Llanga Jairala Leyther Michelle².

- 1. Posgrado de Dermatología, Universidad Católica Santiago de Guayaquil, Guayaquil, Ecuador.
- 2. Servicio de Dermatología, Hospital del Niño Dr. Francisco de Icaza Bustamante, Guayaquil, Ecuador

FUNDAMENTOS

El síndrome de McCune-Albright es un trastorno en mosaico poco frecuente. Tiene una incidencia aproximada entre 1 en 100.000. Las manifestaciones clínicas constan de una tríada conformada por displasia fibrosa monostótica o polistótica, manchas cutáneas tipo café con leche, y pubertad precoz independiente de gonadotropinas. Para el diagnóstico de este síndrome, deben estar presentes al menos dos de estas manifestaciones clínicas. La displasia fibrosa es la más frecuente y severa de todas, afecta principalmente los huesos craneofaciales, con menor frecuencia el fémur y la pelvis. Radiográficamente, los huesos afectados presentan una apariencia homogénea en "vidrio esmerilado".

JUSTIFICACIÓN

Se presenta un caso atípico de síndrome de McCune-Albright con displasia fibrosa craneofacial extensa como hallazgo principal, parches hiperpigmentados de color café oscuro, sin afectación endócrina. Se destaca la importancia diagnóstica de la TAC 3D y la necesidad de un enfoque multidisciplinario precoz.

CASO CLÍNICO

Niña de 9 años consulta por parches hiperpigmentados segmentarios, de color café oscuro, distribuidos en región temporal izquierda, hemitronco izquierdo y glúteo derecho, presentes desde el nacimiento. Se observa aumento de volumen en hemicabeza izquierda (cráneo y cara) con ligera proptosis ocular y ectropión leve ipsilateral desde hace un año y ausencia de telarquia. Durante la anamnesis la paciente niega haber presentado menarquia. La TAC de cráneo con reconstrucción ósea 3D, evidenció ocupación completa del seno maxilar izquierdo por una masa ósea esclerosada, de aspecto en vidrio esmerilado, con expansión de la cavidad sin rotura cortical, con compromiso multifocal. Pese a la afectación ósea, no se encontraron alteraciones cerebrales ni déficits neurológicos motores ni sensitivos.



Fig 1. Parches hiperpigmentados de color marrón grisáceo, con bordes irregulares, de márgenes difusos, distribuidos en tórax posterior del lado izquierdo y glúteo derecho



Fig 2. A: Reconstrucción craneofacial por TAC 3D. B: aumento de volumen en hemicabeza izquierda, proptosis ocular y ectropión leve.



Fig 3. Parche hiperpigmentado color café de bordes irregulares en región temporal izquierda.

DISCUSIÓN

Este caso representa una forma atípica del síndrome de McCune-Albright, con displasia fibrosa craneofacial extensa, sin afectación endócrina inicial y parches hiperpigmentados segmentarios. La TAC con reconstrucción 3D permitió identificar el patrón en vidrio deslustrado y determinar la extensión ósea. La combinación de lesiones óseas multifocales y parches café con leche permitió el diagnóstico clínico. Dada la posibilidad de complicaciones progresivas, se inició manejo multidisciplinario para anticipar riesgos durante la pubertad.

CONCLUSIÓN

El caso resalta una forma atípica del síndrome de McCune-Albright, donde las manifestaciones cutáneas segmentarias guiaron al diagnóstico. La identificación temprana de lesiones hiperpigmentadas es clave en dermatología para detectar síndromes sistémicos poco frecuentes.

BIBLIOGRAFÍA

- Boyce A, Collins M. Fibrous dysplasia/McCune-Albright syndrome: a rare, mosaic disease of Gs activation. *Endocr Rev.* 2020 Apr 1;41(2):345-70. doi:10.1210/endo/bnz011. PMID: 31673695; PMCID: PMC7127130.
- Tufano M, Ciofi D, Amendola A, Stagi S. Auxological and endocrinological features in children with McCune-Albright syndrome: a review. *Front Endocrinol (Lausanne).* 2020;11:522.
- Zhai X, Duan L, Yao Y, Xing B, Deng K, Wang L, et al. Clinical characteristics and management of patients with McCune-Albright syndrome with GH excess and precocious puberty: A case series and literature review. *Front Endocrinol (Lausanne).* 2021;12:672394.

ELASTÓLISIS DE LA DERMIS MEDIA MIMETIZANDO CUTIS LAXA GRANULOMATOSA, A PROPÓSITO DE UN CASO.

Autores: Solange Jazmín Robalino Jácome ¹, Estefanía Alexandra Quiñones Medina ², Myrian Johanna Brito Luna. ³

1. Posgrado de Dermatología, Universidad Tecnológica Equinoccial, Quito, Ecuador.

2. Servicio de Dermatología, Hospital del día IESS Cotacollao

3. Dermatología LunaPiel Lab.

FUNDAMENTOS

La elastólisis de la dermis media (EDM) es una rara enfermedad adquirida del tejido conectivo dérmico, caracterizada por la pérdida selectiva de fibras elásticas en la dermis media, sin afectación sistémica (1,2). Aunque inicialmente se consideró idiopática, investigaciones recientes sugieren una implicación inmunomediada, con sobreexpresión de metaloproteinasas (MMPs) y deficiencia de sus inhibidores (TIMP-1), lo que promueve la degradación de fibras elásticas (3,4). Su presentación clínica se superpone con cutis laxa, complicando su diagnóstico (5,6). Esta condición puede mimetizar a la cutis laxa granulomatosa (CLG), una variante rara de linfoma cutáneo de células T que plantea desafíos diagnósticos significativos (7,8).

JUSTIFICACIÓN

Presentamos un caso de elastólisis de la dermis media (EDM) que mimetiza cutis laxa granulomatosa, destacando su rareza y los desafíos diagnósticos por su similitud clínica con procesos granulomatosos. Este caso resalta aspectos clínicos insólitos y la importancia de tinciones elásticas e inmunohistoquímica, enfatizando la necesidad de un enfoque multidisciplinario para un diagnóstico y manejo precisos.

CASO CLÍNICO

Una mujer de 78 años presentó, desde hace un año, lesiones en los brazos que causan ardor y no mejoraron con emolientes. Al examen físico se observaron placas laxas, atróficas, levemente eritematosas con bordes mal definidos. (Figura 1) La biopsia mostró dermatitis de interfase, infiltrado linfohistiocítico perivascular y nodular, células gigantes multinucleadas, pérdida de fibras elásticas y colágeno en dermis media, y mucina. (Figura 2). La inmunohistoquímica reveló infiltrado CD3+ y CD4+ en el 90% de linfocitos perivasculariales y fibras elásticas ausentes en dermis media. (Figura 3). Se llegó al diagnóstico de elastólisis de la dermis media, descartando cutis laxa granulomatosa y linfoma cutáneo T.



Figura 1. a) Lesiones en brazos, caracterizadas por placas relajadas, levemente eritematosas, laxas, piel atrofica, bordes regulares mal definidos. b) Foto de palpación para tórax de brazos.

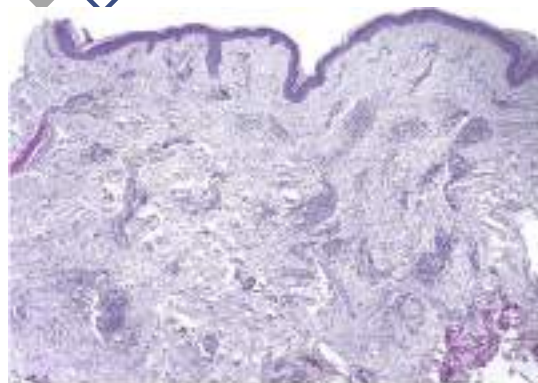


Figura 2. Biopsia con hiperqueratosis micropapilar, hiperplasia epitelial, bordes irregulares con vacuolización de la capa basal y presencia de células atípicas y melanocitos hiperplásicos de células lentiginosas, algunas con citoplasmas vacuolados y inclusiones eosinófilas.

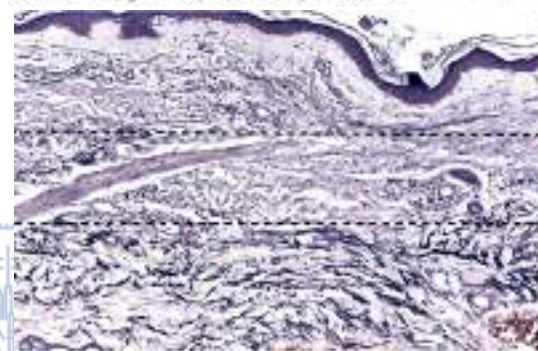


Figura 3. La dermis en elastina tesa, con fibras de colágeno cortas, discontinuas en número y muy escasas entre ellas. La dermis muestra un infiltrado inflamatorio perivascular y nodular linfohistiocítico, frotón de elastina. Fibras elásticas ausentes en la dermis media y presentes en la dermis papilar, profunda y perivascular.

DISCUSIÓN

La paciente, mujer de 78 años con lesiones cutáneas crónicas, presentó hallazgos histopatológicos consistentes con elastólisis de la dermis media (EDM), incluyendo pérdida de fibras elásticas en dermis media, infiltrado linfohistiocítico y células gigantes multinucleadas (1,4). La inmunohistoquímica mostró predominio de linfocitos CD4+, característico tanto en EDM inflamatoria como en cutis laxa granulomatosa (CLG) (2,5).

Los hallazgos sugieren EDM inflamatoria mimetizando CLG, una variante rara de linfoma cutáneo T. Sin embargo, la ausencia de epidermotropismo, afección sistémica o clonalidad linfocítica descarta neoplasia (3,8). Las tinciones confirmaron la pérdida característica de fibras elásticas, diferenciando EDM de cutis laxa adquirida, que afecta toda la dermis (1,3). La mucina presente refuerza el componente inflamatorio crónico (5,7).

No existe tratamiento estándar; se reportan respuestas variables con retinoides y corticoides.(6) Este caso destaca la utilidad de tinciones específicas e inmunohistoquímica para evitar tratamientos innecesarios y guiar un manejo conservador, dado que EDM carece de implicaciones malignas o sistémicas.

CONCLUSIÓN

La elastólisis de la dermis media es una entidad infrecuente que puede simular linfomas cutáneos. Este caso resalta la importancia de la correlación clínico-patológica e inmunohistoquímica para un diagnóstico preciso, evitando tratamientos innecesarios y permitiendo un manejo conservador ante una condición sin implicaciones malignas ni sistémicas.

BIBLIOGRAFÍA

- Hardin J, Dupuis E, Haber RM. Mid-dermal elastolysis: A female-centric disease; case report and updated review of the literature. *Int J Womens Dermatol*. agosto de 2015;1(3):126-30.
- Carvalho N, Bretas G, Baptista R, Oliveira C, Sacre F, Natal V, et al. CUTIS LAXA GRANULOMATOSA: RELATO DE CASO DE UM SUBTIPO RARO DE LINFOMA T CUTÂNEO/MICOSE FUNGOIDE. *Hematol Transfus Cell Ther*. octubre de 2023;45:S375.
- Gambichler T, Mamali K, Scheel C. A Brief Literature Update on Mid-dermal Elastolysis with an Emphasis on Pathogenetic and Therapeutic Aspects. 2020;13(9).
- Pousa-Martínez M, Aliste C, Vázquez-Veiga H, Fernández-Redondo V. Elastólisis de la dermis media diseminada. *Dermatol Online J* [Internet]. 2016 [citado 30 de junio de 2025];22(9). Disponible en: <https://escholarship.org/uc/item/06p1z0w1>
- Zhang LH, Zhang Y, Li YL. Mid-Dermal Elastolysis: A Case Report and Literature Review. *Indian J Dermatol*. marzo de 2023;68(2):217-9.
- De Cunto G, Lamberti A, De Santi MM, Miracco C, Finiani M, Lungarella G, et al. Middermal Elastolysis: Dermal Fibroblasts Cooperate with Inflammatory Cells to the Elastolytic Disorder. *Mediators Inflamm*. 2017;2017:1-8.
- Maheswari Su, Sampath V, Ramesh A. Granulomatous slack skin syndrome: Report of a unique case. *Indian J Dermatol Venereol Leprol*. 2018;84(2):169.
- Dominguez-Gómez MA, Reyes-Salcedo CA, Morales-Sánchez MA, Jurado-Santa CF. Clinical variants of mycosis fungoides in a cohort. *Gac Médica México*. 25 de febrero de 2021;157(1):4436.

ENFERMEDAD DE CROHN METASTÁSICA: UNA NUEVA ALTERNATIVA TERAPÉUTICA

AUTORES: Reyes Boris¹, Palacios Doménica¹, Freire Patricio²

1. Posgradista de Dermatología, Universidad UTE, Quito - Ecuador.

2. Médico tratante del Servicio de Dermatología, Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín, Quito - Ecuador

FUNDAMENTOS

El Crohn metastásico (CM) es una manifestación cutánea extraintestinal infrecuente de la enfermedad inflamatoria intestinal (EII), caracterizada histológicamente por granulomas no caseificantes en la piel, alejados del tracto gastrointestinal (1,2). Su baja prevalencia y presentación clínica inespecífica dificultan el diagnóstico. El tratamiento no está estandarizado; se han utilizado corticoides tópicos y sistémicos, inmunosupresores y agentes biológicos con resultados variables (1,2). Frente a este panorama, el uso de terapias combinadas como crioterapia y antibióticos con propiedades antiinflamatorias, como la doxiciclina, representa una alternativa innovadora y de bajo riesgo, especialmente en pacientes inmunocomprometidos (3,4).



Figura 1: Masa en región perianal posterior a uso de antibióticos sistémicos sin respuesta.

MOTIVO DE LA COMUNICACION

El caso se justifica por tratarse de una manifestación dermatológica poco frecuente de la enfermedad de Crohn, con evolución atípica y respuesta limitada a tratamientos convencionales. Se empleó una combinación terapéutica no descrita previamente en la literatura: crioterapia asociada a doxiciclina oral, con una reducción de la masa del 80%. Esta experiencia sugiere una potencial utilidad clínica del abordaje en pacientes con contraindicación o falta de acceso a terapias inmunobiológicas.



Figura 2: Lesión en región perianal posterior al uso de antibióticos

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 60 años, con antecedentes de infección por VIH diagnosticada en 2003 (TARV, carga viral indetectable y CD4 de 582 células/mm³), y tuberculosis diseminada tratada en 2004. Desde hace aproximadamente 15 meses cursa con colitis crónica en tratamiento con mesalazina. Refiere la aparición de una masa ulcerada en región perianal, localizada en el pliegue interglúteo superior, de coloración café violácea y consistencia indurada.

La biopsia reveló infiltrado inflamatorio granulomatoso con células plasmáticas, células gigantes multinucleadas y necrosis central. Se descartaron tuberculosis (PCR), sífilis (VDRL), clamidia, herpes, citomegalovirus, epstein barr, micosis y neoplasia. Durante la hospitalización se aisló *Escherichia coli* BLEE tratada con antibióticos específicos sin mejoría y *Entamoeba coli*. La calprotectina fecal fue elevada. Se planteó el diagnóstico de Crohn metastásico. Tras la falta de respuesta a medidas tópicas y antibioticoterapia, se inició tratamiento con crioterapia y doxiciclina 100 mg/día por 30 días, logrando una mejoría clínica significativa y reducción de la masa en un 80%.

DISCUSIÓN

El Crohn metastásico es una entidad de diagnóstico clínico-patológico complejo, cuya confirmación requiere biopsia con hallazgos granulomatosos y exclusión de causas infecciosas o neoplásicas. Las opciones terapéuticas convencionales incluyen esteroides, inmunosupresores y biológicos, los cuales no siempre son efectivos o accesibles.

La doxiciclina, además de su acción antimicrobiana, posee efectos antiinflamatorios, antiangiogénicos y modula la actividad de las metaloproteinasas, lo que justifica su uso en enfermedades granulomatosas cutáneas (5). La crioterapia, por su parte, induce necrosis localizada y puede activar respuestas inmunes locales (6). La combinación de ambos enfoques permitió, en este caso, una respuesta satisfactoria sin eventos adversos.

Proponemos este abordaje como una opción segura, de bajo costo y útil en contextos con recursos limitados o en pacientes inmunosuprimidos, como estrategia terapéutica primaria o coadyuvante (7,8).

BIBLIOGRAFÍA

1. Palamaras I, El-Jabbour J, Pietrangeli CE. Metastatic Crohn's disease: a review. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2009;22(9):1033-1043.
2. D'Amico F, et al. Cutaneous manifestations in inflammatory bowel disease. *World J Gastroenterol*. 2021;27(3):246-263.
3. Cohen AD, et al. Treatment of metastatic Crohn's disease with infliximab. *Int J Colorectal Dis*. 2007;22(7):881-882.
4. Sapadin AN, Fleischmajer R. Tetracyclines: nonantibiotic properties and their clinical implications. *J Am Acad Dermatol*. 2006;54(2):258-265.
5. Wollina U. Doxycycline in dermatology. *Expert Opin Drug Metab Toxicol*. 2005;1(3):509-520.
6. Sterling JC. Cryotherapy. *BMJ*. 2000;321(7266):342-344.
7. Prasad S, et al. Metastatic Crohn's disease: successful treatment with doxycycline. *Clin Exp Dermatol*. 2010;35(6):625-627.
8. Shah S, et al. Cutaneous Crohn's disease successfully treated with topical tacrolimus. *Clin Exp Dermatol*. 2003;28(5):482-484.

ERUPCIÓN ACNEIFORME INDUCIDA POR CETUXIMAB: PRESENTACIÓN DE UN CASO DE INTERÉS

José Plata, Fabián Cruz, Santiago Palacios
UTE posgrado de Dermatología

FUNDAMENTOS

El micetoma es una infección crónica propia de las regiones tropicales (Tabla 1). Producida por bacterias (actinomicetoma) y hongos (eumicetoma). La mayoría de casos en el Ecuador se asocian con los actinomicetomas (1). Su presencia está asociada a condiciones socioeconómicas bajas y representa una condición de salud olvidada.

MOTIVO DE LA COMUNICACIÓN

Se presenta un caso de reacción papulopustulosa inducida por cetuximab en un paciente con carcinoma escamoso de cabeza y cuello. Esta toxicidad, común en terapias dirigidas contra EGFR, puede comprometer la continuidad del tratamiento y la calidad de vida. Su identificación oportuna y tratamiento adecuado permiten minimizar interrupciones oncológicas y fortalecer la farmacovigilancia y el manejo multidisciplinario, aportando evidencia clínica para futuras estrategias.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 53 años, con diagnóstico de carcinoma escamoso de cabeza y cuello metastásico, en su segundo ciclo de tratamiento con cetuximab (500 mg). Consulta por lesiones cutáneas progresivas en rostro, cuello y tronco, con exacerbación en la última semana.

Al examen físico se evidencia una dermatosis inflamatoria centrofacial y en tronco superior, caracterizada por pápulas y pústulas sobre una base eritematosa y edematosa, con tendencia a confluir. Las lesiones predominan en mejillas, dorso nasal, región mentoniana y tórax anterior. Se observa además la presencia de costras melicéricas adherentes en alas nasales y surcos nasogenianos (Fig. 1).

En región cervical y dorso torácico, se identifican dermatosis caracterizada por pápulas hiperpigmentadas de distintas morfologías, algunas de ellas penduladas, compatibles con acrocordones (Fig. 2)

Se inició tratamiento con tetraciclinas orales, con mejoría clínica posterior.



Figura 1.



Figura 2.

DISCUSIÓN

La toxicidad cutánea constituye una reacción adversa frecuente en pacientes tratados con inhibidores de (EGFR), tales como cetuximab y panitumumab. Entre las manifestaciones clínicas más habituales se encuentran las erupciones papulopustulosas y la xerosis, las cuales se han correlacionado con una respuesta tumoral favorable⁶. La clasificación estandarizada mediante el Common Terminology Criteria for Adverse Events (CTCAE v5.0) facilita la evaluación de la gravedad de estas toxicidades^{5,7}.

El manejo incluye medidas conservadoras como emolientes y antibióticos tópicos y sistémicos^{1,5,6}. En casos graves, la isotretinoína es una opción terapéutica efectiva⁵.

BIBLIOGRAFÍA

1. Achell Nava L, Hierro Orozco S, Maya Talamantes El. Management and prevention of skin side-effects associated with the use of an epidermal growth factor receptor inhibitor monoclonal antibody. *Gac Mex Oncol.* 2016;15(1):31-9.
2. Lacouture ME, Sibaud V, Anadkat MJ, et al. Prevention and management of dermatological toxicities related to anticancer agents: ESMO Clinical Practice Guidelines. *Ann Oncol.* 2021;32(2):157-70.
3. Evesque L, Francois E, Milano G. Cetuximab-related skin toxicity and efficacy: do we understand the mechanisms? *Ann Oncol.* 2020;31(7):964-5.
4. Holch JW, Stintzing S, Fischer von Weikersthal L, et al. Relation of cetuximab-induced skin toxicity and early tumor shrinkage in metastatic colorectal cancer patients: results of the randomized phase 3 trial FIRE-3 (AIO KRK0306). *Ann Oncol.* 2020;31(1):72-8.
5. Chang DP, López Aguilar E, Martínez T, et al. Palabras clave: Cetuximab, lesiones cutáneas, isotretinoína. *Rev Cient Dermatol.* 2021;XX(X):XX-XX. (Requiere completar datos reales si se publica o es manuscrito)
6. Jaka A, Llovo J, Vázquez-Blanco M, et al. Factores predictores de respuesta y revisión de la toxicidad cutánea de cetuximab y panitumumab en 116 pacientes. *Actas Dermosifiliogr.* 2015;106(6):483-92.
7. Ferlay J, Soerjomataram I, Dikshit R, et al. Cancer incidence and mortality worldwide: Sources, methods and major patterns in GLOBOCAN 2012. *Int J Cancer.* 2015;136(5):E359-86.



SOCIETAT
ECUATORIANA DE
DERMATOLOGIA

ACTUALIZACIÓN
TERAPÉUTICA
DERMATOLÓGICA

ESCLERODERMIA SISTÉMICA

Autores: Romina Altamirano ¹, Nelly Valencia ¹

1. Posgrado de Dermatología, Universidad Tecnológica Equinoccial, Quito, Ecuador.

2. Hospital IESS Quito Sur.

FUNDAMENTOS

Esta es una enfermedad autoinmune crónica que se caracteriza por el endurecimiento y engrosamiento de la piel y órganos internos debido a la producción aumentada de colágeno.

JUSTIFICACIÓN

El presente caso es presentado debido a que muchas veces el diagnóstico de la esclerodermia pasa desapercibido. Su diagnóstico se basa en la clínica, teniendo como manifestaciones la esclerodactilia, el fenómeno de Raynaud y fibrosis cutánea. También se pueden realizar pruebas inmunológicas tales como anticuerpos ANA, anti-Scl-70 y anticuerpos anticentrómero. Esta enfermedad puede afectar pulmones, riñones y el sistema gastrointestinal.

RELATO DEL CASO

Una mujer de 43 años con antecedentes clínicos de hiperprolactinemia por adenoma hipofisario en tratamiento con cabergolina no presenta alergias. Consulta por un cuadro de máculas hiperpigmentadas, tensión excesiva de piel en cara que dificultaba su gesticulación. La paciente presenta prurito nocturno, lívido reticular en miembros inferiores sin otros síntomas acompañantes. Ha recibido tratamientos tópicos a base de betametasona, con mejoría temporal. Se le realizó una biopsia, la misma que reportó:

Macroscopia: Epidermis rugosa marrón, cara opuesta fibrosa, al corte fibroelástica.

Microscopia: En la dermis haces de colágeno engrosado con escaso infiltrado inflamatorio perivascular superficial; alrededor de los ductos ecinos se observan adipocitos y escasos linfocitos dispersos.

Diagnóstico diferencial	Características Clínicas	Diferenciales Clave con Esclerodermia
Logos eritematosos sistémicos (LES)	Unilateralidad, síntomas más artralgia	No presenta engrosamiento difuso de la piel ni fenómeno de Raynaud tan marcado, afecta más fuertemente a órganos hematológicos y presenta rash facial en alas de mariposa
Dermatomiositis	Distribución muscular proximal, eritema cutáneo, típicos (palmar, malar), anéurismas, miopatía elevación	Afecta principalmente el músculo, no hay fibrosis cutánea ni compromiso vascular tan marcado
Esclerodermia localizada (morfeas)	Focos de piel endurecida, bien delimitados	No presenta afectación sistémica ni fenómeno de Raynaud

(Figura 3)

DISCUSIÓN

El tratamiento va a depender de las manifestaciones clínicas de cada paciente, ya que no existe una cura definitiva y puede reactivarse en cualquier etapa de la vida debido a múltiples factores. Para el fenómeno de Raynaud, que es característico, se utilizan vasodilatadores como nifedipino o sildenafil; si hay presencia de fibrosis pulmonar, se indican inmunosupresores como micofenolato mofetilo y ciclofosfamida. Para los problemas gastrointestinales se puede utilizar bomba de protones y procinéticos; la hipertensión pulmonar requiere vasodilatadores; para la afectación cutánea y de articulaciones se usan fármacos como metotrexato y se indica fisioterapia.

CONCLUSIÓN

La esclerodermia es una enfermedad autoinmune crónica, poco frecuente, caracterizada por fibrosis cutánea progresiva, alteraciones vasculares y compromiso sistémico. El diagnóstico precoz y un enfoque terapéutico multidisciplinario son la base para mejorar el pronóstico de los pacientes. Dada su baja prevalencia, especialmente en países de ingresos medios como Ecuador, la esclerodermia continúa siendo un desafío diagnóstico y terapéutico en la práctica clínica. El pronóstico varía según la presentación clínica: la esclerodermia limitada suele tener una evolución más lenta y un mejor pronóstico, mientras que la forma difusa se asocia a una progresión rápida y mayor riesgo de complicaciones sistémicas.

BIBLIOGRAFÍA

- 1 American College of Rheumatology. (s.f.). Esclerodermia. Recuperado el 27 de junio de 2025, de <https://rheumatology.org/patients/esclerodermia>
- 2 Mayo Clinic. (2024). Esclerodermia: Diagnóstico y tratamiento. Recuperado el 27 de junio de 2025, de <https://www.mayoclinic.org/es/diseases-conditions/sclerodermia/diagnosis-treatment/drc-20351957>
- 3 Merck Manual. (2025). Esclerosis sistémica. En Manual Merck de información médica profesional. Recuperado el 27 de junio de 2025, de <https://www.merckmanuals.com/es-us/professional/trastornos-de-los-tejidos-musculosqueleticos/sist%C3%A9micos-y-conectivos/enfermedades-reum%C3%A1ticas-sist%C3%A9micas/esclerosis-sist%C3%A9mica>
- 4 Rovero, L., Galarza, M., Guerrero, J., & Tobar, S. (2020). Criterios de clasificación de Esclerosis Sistémica: Serie de casos en Quito, Ecuador. Revista Argentina de Reumatología, 31(2), 92–99. Recuperado de https://www.scielo.org.ar/scielo.php?pid=S1851-300X2020000200091&script=sci_arttext
- 5 Silva Alcívar, G. (2023). Actualización diagnóstica y terapéutica de la esclerodermia localizada (Tesis de pregrado). Universidad Nacional de Chimborazo. Recuperado de <https://dspace.unach.edu.ec/handle/51000/11693>
- 6 Torres Banda, D. E., Fierro Guzmán, A. M., Chávez Ruiz, M. G., & Ycaza Zurita, M. G. (2023). Esclerodermia sistémica: Revisión bibliográfica. RECIAMUC, 7(1), 483–492. https://www.researchgate.net/publication/368414257_Esclerodermia_sistemica



(Figura 1)



(Figura 2)

ESCRÓFULODERMA: DIAGNÓSTICO CLÍNICO VS. LABORATORIO.

REPORTE DE CASO

Autores: Mishel Estefanía Carrillo Terán¹, Wilma Lorena Vaca Peñafiel²

1.-Posgrado de Dermatología, Universidad Tecnológica Equinoccial, Quito, Ecuador.

2.-Médico Dermatóloga, Hospital General Docente de Calderón

FUNDAMENTOS

La tuberculosis (TB) sigue siendo, aún en el año 2024, un enorme problema de salud pública, sobre todo en los países en vías de desarrollo como el Ecuador; ha persistido a pesar de tener una vacuna hace más de 100 años y una terapia efectiva por casi 75 años; pero lo que no ha cambiado con el paso del tiempo es el pobre estrato socioeconómico presentado por los pacientes que padecen de esta enfermedad, el poco acceso a la salud pública de calidad y al aumento de casos de VIH a nivel nacional y mundial (2). Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), en el año 2022, 1,3 millones de personas murieron de TB siendo 167 000 de ellos portadores de VIH (1). La tuberculosis cutánea (TBC) es una forma rara de TB extrapulmonar, que representa entre el 1,5% y el 3% de los casos (3), siendo la escrofuloderma una de formas más frecuentes en nuestro medio que aunque presenta una baja incidencia, ha ido en aumento durante los últimos años.

JUSTIFICACIÓN

La escrofuloderma es la forma más común de tuberculosis cutánea. Permanece como un reto médico importante, ya que sus manifestaciones clínicas son variables y el diagnóstico es complejo, lo que dificulta ofrecer un manejo terapéutico oportuno (4). Este caso en particular representa una incertidumbre diagnóstica dadas las características clínicas clásicas y los factores de riesgo epidemiológicos pero con exámenes confirmatorios negativos, por lo que es imprescindible una anamnesis adecuada y una actitud multidisciplinaria de todas las especialidades médicas que el paciente requiera para resolver su patología.

RELATO DEL CASO

Paciente masculino de 21 años de edad, referido por acné conglobado refractario al tratamiento, tiene antecedente desde los 13 años de insuficiencia renal crónica terminal por reflujo vesico ureteral en tratamiento con diálisis peritoneal diaria, además de que su madre fue tratada de TB pulmonar (con esquema completo), sin embargo, el paciente no fue pesquisado para esta enfermedad. Hace 5 años presenta nódulos hipertróficos, trayectos fistulosos, gomas y tubérculos con cicatrices hipertróficas y queloideas en rostro (figura 1), cuello (figura 3A), axila derecha (figura 2), tórax posterior (figura 3B) y región perianal, éstos dos últimos con exudado seropurulento de mal olor, además de comedones abiertos en sienes (figura 1). Se realizó biopsia de piel con PCR GeneXpert MTB/RIF Ultra no detectado para M. tuberculosis, cultivo de secreción axilar resultando Morganella morganii spp y Streptococcus anginosus. La RX de tórax no evidencia patología pulmonar asociada. En la Tomografía Computarizada de tórax se aprecia coeficiente de atenuación normales sin infiltrados, consolidados, ni lesiones ocupantes de espacio, colección axilar derecha con adenopatías. Neumología realizó un lavado bronquial GeneXpert MTB/RIF Ultra con resultado no detectado para complejo Mycobacterium tuberculosis, leucocitos >20% con presencia de macrófagos alveolares.

Se realiza biopsia de ganglio inguinal con resultados negativos para pesquisa de tuberculosis pulmonar y extrapulmonar.



(Figura 3)

(Figura 3) A. Manchas posinflamatorias con centro costroso y queloideas residuales en región posterior del cuello. B. Goma retráctil en región dorsal con mancha posinflamatoria hiperpigmentada.

DISCUSIÓN

En base al cuadro clínico descrito anteriormente se plantea el diagnóstico de escrofuloderma, éste requiere una alta sospecha clínica, dando vital importancia a los antecedentes y a la exploración física, ya que la confirmación diagnóstica suele ser difícil (4). Todos y cada uno de los exámenes complementarios realizados al paciente fueron negativos, se encuentra a la espera de resultado de la biopsia de piel y del resultado de cultivo de micobacterias y otros hongos para un diagnóstico definitivo para la enfermedad.

Debido a que se trata de un subtipo de TBC con ruta de infección por contigüidad, es imprescindible estudiar los órganos vecinos a la lesión (4). En el caso de este paciente, pese a que la tomografía de tórax indica adenopatías axilares y que la literatura indica que se debe realizar biopsia de ganglio linfático contiguo, no fue realizado en esa localización, sino más bien, de la región inguinal ya que aparentemente no se palpó ganglios cervicales ni axilares por parte de cirugía general al momento del ingreso a quirófano.

CONCLUSIÓN

En este paciente se identifican múltiples manifestaciones cutáneas características de esta enfermedad, junto con los antecedentes epidemiológicos, indica alta sospecha clínica de escrofuloderma que, pese a que los resultados de laboratorio no son confirmatorios para M. Tuberculosis, los signos clínicos son completamente sugestivos de la enfermedad. Este caso hace referencia a que las lesiones de la piel pueden ser las que indiquen de forma primaria el diagnóstico de una enfermedad sistémica.

La sospecha clínica y el tratamiento multidisciplinario son puntos claves en pacientes con esta enfermedad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Rodríguez-Duque JC. Tuberculosis: estado actual. Rev médica Clin Las Condes [Internet]. 2024;35(3-4):169-77. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.rmcl.2024.06.001>
2. Aumento de casos de VIH en Ecuador impulsa nuevas estrategias de prevención y detección, según experto de la UDLA [Internet]. UDLA | Universidad de Las Américas. 2024 [citado el 25 de junio de 2025]. Disponible en: <https://sitios.udla.edu.ec/2024/11/aumento-de-casos-de-vih-en-ecuador-impulsa-nuevas-estrategias-de-prevencion-y-deteccion-segun-experto-de-la-udla/>
3. Tobin EH, Warda K, Gropper C, Apple A, Vadakekut. ES. Cutaneous Tuberculosis. National Library of Medicine. 2025;1-12.
4. Rodelo y Salim Máttar BEOSEMRJCMCLP. Escrofuloderma: Reporte de un caso de diagnóstico difícil y revisión de la literatura. Dermatología Cosmética, Médica y Quirúrgica. 2023;20-3.



(Figura 1)



(Figura 2)

(Figura 1) Placa anteroauricular izquierda con lesiones ulceradas en proceso de cicatrización con costras y región inflamatoria discreta, en sien, presencia de comedones abiertos.

(Figura 2) Gomas, queloideas y tubérculos en región axilar derecha.

ENTRE LA ESPADA DE DAMOCLES Y LA CALMA APARENTE: CUANDO LA HISTOLOGÍA SUGIERE CARCINOMA DE MERKEL Y LAS BRECHAS DEL SISTEMA POSTERGAN LA CERTEZA

Autores: Dayanara Burbano¹, Marcela Galarza², Sonia Tello³, Johanna Brito⁴

1.- Posgrado de Dermatología, Universidad Tecnológica Equinoccial, Quito, Ecuador.

2.- Médica Tratante de Dermatología, IESS La Mariscal.

3. Médica Patóloga, AXXIS Hospital.

4. Médica Patóloga, Luna Piel Centro Dermatológico.

FUNDAMENTOS

El carcinoma de células de Merkel (CCM) es una neoplasia cutánea rara y altamente agresiva, caracterizada por una marcada propensión a la recurrencia local y a la metástasis temprana. Predomina en adultos mayores de piel clara, especialmente en áreas expuestas al sol, y su curso clínico es habitualmente desfavorable si no se diagnostica y trata oportunamente. En Ecuador, según el Registro Nacional de Tumores del Instituto Nacional de Estadística y Censos (INEC), entre 2012 y 2019 se identificaron menos de 50 casos registrados de carcinoma de células de Merkel, lo que refleja tanto su rareza como la posibilidad de diagnósticos insuficientes. La hiperplasia linfóide cutánea es considerada rara en la población general menos de 1 por cada 1 000 000 habitantes que a pesar de su naturaleza no neoplásica, puede reproducir características clínicas e histológicas que imitan linfomas cutáneos o neoplasias agresivas, como el carcinoma de Merkel, lo que hace imprescindible la confirmación inmunohistoquímica (3,4).

JUSTIFICACIÓN

Se pone de manifiesto el desafío diagnóstico derivado de la falta de acceso oportuno a estudios inmunohistoquímicos en el sistema de salud público, situación que generó un retraso de tres meses en confirmar la naturaleza benigna de la lesión.

RELATO DEL CASO

Paciente femenina de 77 años, con antecedentes de diabetes mellitus tipo II, hipotiroidismo subclínico, hipertensión arterial y dislipidemia. Consulta por una lesión en la región temporal izquierda de un año de evolución sin causa aparente, caracterizada clínicamente por una neoformación eritematosa de aproximadamente 1 cm. Ante la sospecha inicial de carcinoma de células de Merkel o carcinoma escamocelular, se realizó una biopsia incisional cuyo informe histopatológico fue sugestivo de carcinoma de Merkel, aunque con el dato inconsistente de márgenes quirúrgicos libres y recomendación de inmunohistoquímica, la cual no pudo realizarse por falta de recursos en el hospital público, lo que ocasionó un retraso diagnóstico de tres meses. Posteriormente, en un centro privado, se practicó una biopsia escisional que evidenció un infiltrado linfóide nodular difuso, y un perfil inmunohistoquímico compatible con hiperplasia linfóide cutánea; al tener dos diagnósticos totalmente diferentes se realiza una tercera revisión por un tercer especialista en dermatopatología y además se consulta a hematopatología confirmando el último diagnóstico y evitando así un tratamiento oncológico innecesario en una paciente pluripatológica de edad avanzada.

BIBLIOGRAFÍA

- Paulson KG, Park SY, Vandeven NA, Lachance K, Thomas H, Chapuis AG, et al. Merkel cell carcinoma: Current US incidence and projected increases based on changing demographics. *J Am Acad Dermatol*. 2018 Mar;78(3):457-463.e2.
- Instituto Nacional de Estadística y Censos (INEC). Registro Nacional de Tumores. Quito, Ecuador; 2019. Disponible en: <https://www.ecuadorencifras.gob.ec>
- Kempf W, Mitteldorf C, Cerroni L. WHO Classification of Skin Tumours. 4th ed. Lyon: International Agency for Research on Cancer; 2022.
- Kang S, Amagai M, Bruckner AL, Enk AH, Margolis DJ, McMichael AJ, et al., editors. *Fitzpatrick's Dermatology*. 9th ed. New York: McGraw-Hill; 2019.
- Lebas E, Balme B, Pinedo Y, Dalle S. Diagnostic challenges of cutaneous pseudolymphoma. *Clin Exp Dermatol*. 2020;45(7):902-908.
- Cerroni L. Pseudolymphomas of the Skin. *N Engl J Med*. 2020;383(26):2578-2586.
- Pulitzer M. Cutaneous lymphoid hyperplasia and cutaneous lymphomas: A review. *Am J Dermatopathol*. 2020;42(9):653-668.



Figura 1. Imagen clínica, neoformación eritematosa

Fuente: Fotos de la investigación.

DISCUSIÓN

Este caso evidencia varias problemáticas relevantes en la práctica dermatológica y en los sistemas de salud con recursos limitados. En primer lugar, resalta el mimetismo clínico e histopatológico de la hiperplasia linfóide cutánea, una proliferación benigna que puede reproducir características sugestivas de neoplasias de alto riesgo como el carcinoma de células de Merkel (CCM), cuyo pronóstico es desfavorable si no se identifica precozmente (1,3). Aunque la hiperplasia linfóide cutánea suele confundirse principalmente con linfomas cutáneos B o T, existen reportes que describen su capacidad de simular otras neoplasias malignas, sobre todo en biopsias parciales con muestras limitadas (5).

En este caso, la interpretación inicial que sugería carcinoma de Merkel, sin confirmación inmunohistoquímica y con un informe que erróneamente declaraba márgenes libres en una biopsia incisional, ilustra deficiencias metodológicas que pueden conducir a sobretratamientos agresivos o intervenciones quirúrgicas innecesarias. El retraso diagnóstico de tres meses, derivado de la falta de disponibilidad de estudios inmunofenotípicos en el sistema público, constituye un problema crítico de equidad sanitaria y seguridad del paciente, ya que prolonga la incertidumbre y la ansiedad, particularmente en pacientes de edad avanzada y pluripatológicos (6).

CONCLUSIÓN

Este caso subraya la importancia de la correlación clínico-patológica exhaustiva, la adecuada documentación de las características histológicas y la validación por dermatopatólogos experimentados, que en este escenario fueron determinantes para confirmar el diagnóstico benigno. El acceso oportuno a inmunohistoquímica y la revisión por un segundo patólogo especializado no sólo evitaron un sobretratamiento oncológico, sino que evidencian la necesidad urgente de fortalecer los procesos de diagnóstico dermatopatológico en entornos con limitaciones de recursos (3,7).

“MICETOMA EN EL ECUADOR: DESAFIO DIAGNOSTICO -TERAPEUTICO”

• AUTORES: Mateo Castillo¹, Pablo Espin¹, Ángeles Manteca¹ y Santiago Palacios².

1. Posgrado de Dermatología, Universidad UTE, Quito, Ecuador.

2. CEPI, Centro de la Piel, Quito, Ecuador

FUNDAMENTOS

El micetoma es una infección crónica propia de las regiones tropicales. Producida por bacterias (actinomicetoma) y hongos (eumicetoma). La mayoría de casos en el Ecuador se asocian a los actinomicetomas (1). Su presencia está asociada a condiciones socioeconómicas bajas y representa una condición de salud olvidada.

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 56 años de edad, ama de casa. Antecedentes de importancia: procedente de zona rural de la sierra ecuatoriana, refirió que en el mes de Enero del presente año, visitó hacienda ganadera, donde sufrió traumatismo con espino a nivel de arco plantar (borde interno) de pie izquierdo. A los 12 días presentó cuadro de dolor, hinchazón y enrojecimiento. Acudió a hospital privado, diagnosticaron celulitis e indicaron ceftriaxona más clindamicina por 14 días. Con mejoría. Un mes después, refirió enrojecimiento, edema y pústulas en el mismo sitio de infección previa. Acude a consulta 5 meses posterior al evento, por aumento progresivo de volumen, dolor moderado y múltiples nódulos supurativos en cara interna del pie izquierdo (Imagen 1). Se realizó ecografía de partes blandas, biopsia cutánea (Imagen 2) (Imagen 3) y cultivo, confirmando el diagnóstico de actinomicetoma por *Nocardia brasiliensis*. Al momento en tratamiento con dapsona y trimetoprim sulfametoxazol con mejoría.



Figura 1. Placa levemente indurada, de fondo eritemato violáceo. En el interior de la misma se evidencian lesiones nodulares, induradas. Fuente: Centro de la Piel CEPI.

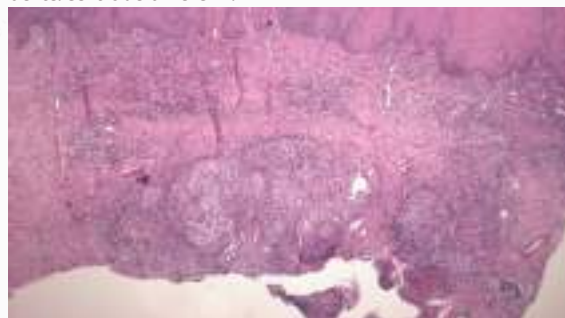


Figura 2. Estructuras que forman granulomas, se observan linfocitos, neutrófilos y células gigantes. Fuente: Centro de la Piel CEPI.

JUSTIFICACIÓN

La presentación de este caso, se justifica por el carácter inusual del micetoma en poblaciones de la sierra ecuatoriana (1). El caso enfatiza la necesidad de mejorar el acceso a cultivos, también la importancia del estudio de punción con aguja fina para el diagnóstico, además de estudios de imagen y la obtención rápida y efectiva tanto de antifúngicos como antibióticos, por tiempo prolongado (2).

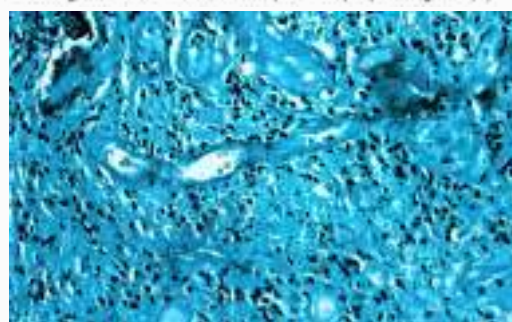


Figura 3. Tinción Grocott "esporas de hongos" Fuente: Centro de la Piel CEPI.

DISCUSIÓN

El micetoma es una entidad poco frecuente en la práctica clínica diaria, lo que contribuye a su diagnóstico tardío, especialmente en regiones donde no se reconoce como una patología prevalente. La confirmación etiológica es clave, para orientar adecuadamente el tratamiento, pero es importante señalar que la ausencia de técnicas complementarias, como estudios de imagen o PCR, retrasa el diagnóstico y favorece la progresión de la enfermedad. Esta demora puede conducir a complicaciones severas, incluyendo deformidades, discapacidad funcional y necesidad de amputación en fases avanzadas (4).

CONCLUSIÓN

El micetoma, aunque poco frecuente en el Ecuador, representa un reto diagnóstico y terapéutico, especialmente en zonas rurales y tropicales donde las condiciones socioeconómicas y ambientales favorecen su aparición. La falta de notificación obligatoria y el subregistro dificultan conocer su verdadera prevalencia en el país. Es fundamental fortalecer la vigilancia epidemiológica, mejorar el acceso al diagnóstico micológico y molecular, y garantizar tratamientos adecuados, incluyendo antifúngicos y cirugía cuando sea necesario. Además, la educación comunitaria y la capacitación médica son clave para reducir el retraso diagnóstico y las complicaciones discapacitantes asociadas a esta enfermedad olvidada.

BIBLIOGRAFÍA

1. Chandler D, Escalante L, Tello S. Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene. [Online]. 2024 [citad 2025 Junio 30. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36214970/>.
2. Mulurok S, Hassan A. Plos. Neglected Tropical Diseases. [Online]. 2018 [citad 2025 Junio 30. Available from: <https://journals.plos.org/plosntds/article?id=10.1371/journal.pntd.0008381>.
3. Atayeb A, WS. Plos: Neglected Tropical Diseases. [Online]. 2017 [citad 2025 Junio 30. Available from: <https://doi.org/10.1371/journal.pntd.0008381>.
4. Arenas R, Fernandez R. McEdge. [Online]. 2018 [citad 2025 06 30. Available from: <https://www.mdpi.com/1422-0067/19/13/3941/infectious-diseases/clinical-practice/article/abstract/infectious-diseases/clinical-practice/article/abstract>.

“Vasculopatía trombotica cutánea en paciente joven: un desafío diagnóstico”

AUTORES: Jacqueline Bastidas, Dayanara Zúñiga¹, Santofimio Victoria²

1. Posgrado de Dermatología, Universidad UTE, Quito, Ecuador.

2. Médico tratante, Hospital de Especialidad Eugenio Espejo

FUNDAMENTOS

Las lesiones cutáneas necróticas en pacientes jóvenes sin comorbilidades representan un desafío diagnóstico. La combinación de manifestaciones cutáneas, sistémicas y hallazgos histopatológicos puede orientar hacia enfermedades autoinmunes, vasculopatías o procesos tromboticos.

JUSTIFICACIÓN

Este caso representa un desafío diagnóstico, ya que las manifestaciones clínicas (lesiones cutáneas necróticas, placas ulceradas, alopecia, aftas orales, artralgias y eosinofilia) pueden confundirse con diversas patologías autoinmunes y vasculares. El análisis histopatológico con hallazgo de trombosis dérmica y preservación de la pared vascular permitió diferenciarlo de entidades inflamatorias como el lupus eritematoso sistémico o la vasculitis cutánea, orientando hacia una vasculopatía trombotica primaria.

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 24 años, sin antecedentes personales relevantes, consulta por lesiones cutáneas dolorosas de una semana de evolución, iniciadas en tobillo derecho y progresivas a muslo izquierdo y abdomen inferior. Las lesiones comenzaron como vesículas violáceas y evolucionaron a úlceras con necrosis, acompañadas de fiebre no cuantificada, escalofríos, alopecia, aftas orales y artralgias simétricas.

Exploración física: mucosa oral con aftas, adenopatías cervicales pequeñas, alopecia areata totalis, lesiones cutáneas violáceas palpables que no desaparecen a la digitopresión, algunas con ampollas serosas, edema asimétrico en extremidades inferiores.

Laboratorio: eosinofilia 15.4%, AST 111, ALT 127, FA 448, PCR 32.1 mg/L. Serologías virales y VIH negativas. Ecografía de partes blandas: engrosamiento de tejido celular subcutáneo sin colecciones. RX tórax normal. Cirugía vascular descartó trombosis venosa profunda.

Histopatología: vasos dérmicos de pequeño calibre con trombos de fibrina y extravasación de eritrocitos, infiltrado inflamatorio perivascular; sin necrosis fibrinoide ni vasculitis activa.

DISCUSIÓN

El presente caso constituye un reto diagnóstico por la coexistencia de lesiones cutáneas necróticas, alopecia, aftas orales, artralgias y eosinofilia, hallazgos que pueden solaparse con diferentes entidades autoinmunes y vasculares.

Entre los diagnósticos diferenciales, el lupus eritematoso sistémico ampollado debe considerarse por las lesiones ulcerativas, síntomas sistémicos y el antecedente de alopecia y aftas, aunque requiere confirmación inmunológica e inmunofluorescencia



Figura 1. Lesiones cutáneas necróticas en distintas regiones anatómicas; placas violáceas, ulceradas, con áreas de necrosis central y borde eritematoso, localizadas en miembros inferiores y abdomen

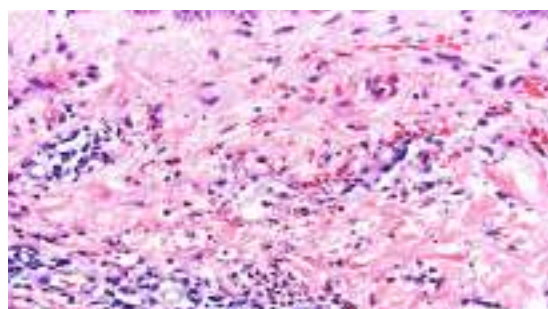


Figura 2. Imagen histopatológica (H&E, 40x) que evidencia infiltrado inflamatorio perivascular mixto, extravasación de eritrocitos y trombosis dérmica, preservando la integridad de la pared vascular.

directa¹². La vasculitis cutánea eosinofílica también es una posibilidad el patrón histológico sugerido¹³, aunque la ausencia de necrosis fibrinoide y vasculitis activa en la biopsia la hace menos probable.

El síndrome antifosfolípido seronegativo representa una entidad rara pero importante, dado que puede manifestarse con trombosis cutáneas aun sin positividad serológica inicial¹⁴.

La púrpura de Henoch-Schönlein es menos probable por la falta de compromiso renal, gastrointestinal o lesiones purpúricas típicas⁷.

El hallazgo histopatológico de trombosis dérmica con depósitos de fibrina y extravasación de eritrocitos, sin vasculitis activa, orienta más hacia una vasculopatía trombotica cutánea que hacia un proceso inflamatorio.

CONCLUSIÓN

Este caso subraya la importancia de la correlación clínica, histológica e inmunológica para diferenciar procesos tromboticos de vasculitis activa en lesiones cutáneas necróticas. Esto representan un desafío debido a la superposición aparente de varias entidades, sin embargo, llegar al diagnóstico definitivo que logre explicar todos los fenómenos observados es de gran importancia, ya que estos nos pueden dictar el manejo como también el curso y pronóstico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Carrion G, Sharma HM. *J Am Acad Dermatol*. 1983;9(5):524-31.
2. Vasileva S. *Clin Dermatol*. 2004;22(2):124-38.
3. Jemelle JC, Fink RL. *N Engl J Med*. 1997;337(2):1512-23.
4. Chan LS, et al. *J Am Acad Dermatol*. 1994;30(3):447-58.
5. Hughes GRV. *Br Med J*. 1982;287(6389):1088-9.
6. Carvens R, et al. *Arthritis Rheum*. 2002;45(4):1119-27.
7. Salisbury FT. *Curr Opin Rheumatol*. 2001;13(1):35-40.
8. Shwartz Y, et al. *Semin Arthritis Rheum*. 2004;34(4):301-4.



HEMANGIOMA INFANTIL FACIAL DEFORMANTE

AUTORES: Chong Zambrano Andrea Lisette¹, Zambrano Mora Gladys Colombia², Llanga Jairala Leyther Michelle².

- 1. Postgrado de Dermatología, Universidad Católica Santiago de Guayaquil. Guayaquil, Ecuador.
- 2. Servicio Dermatología, Hospital del Niño Dr. Francisco de Icaza Bustamante. Guayaquil, Ecuador

FUNDAMENTOS

El hemangioma infantil (HI) es la neoplasia vascular benigna más frecuente en la infancia, con una incidencia reportada del 5 al 12% en neonatos y lactantes. Se caracterizan por presentar una fase proliferativa rápida en los primeros meses, seguida por un período estacionario y finalmente la fase involutiva que puede tardar varios años¹. Los HI se clasifican según la profundidad en: superficiales, profundos y mixtos, según la distribución en: focales, múltiples, segmentarios e indeterminado². Se diferencian de otros tipos de anomalías vasculares de la infancia, como las malformaciones vasculares y los hemangiomas congénitos por ser GLUT-1 negativos, a diferencia de los HI que son GLUT-1 positivos.

JUSTIFICACIÓN

Se presenta este caso debido al compromiso facial extenso, al ser este un hemangioma segmentario bilateral y deformante que comprometía la vía aérea el cual ameritó estudios por imágenes y valoración multidisciplinaria para descartar o confirmar el síndrome de PHACES. Asimismo, la buena respuesta que tuvo al tratamiento.

CASO CLÍNICO

Lactante de 5 meses de edad que presentó máculas eritematosas desde el nacimiento que al mes evolucionaron a pápulas que confluyen en placas eritematovioláceas algunas lobuladas que comprometen región frontal, ciliar, centrofacial, preauriculares, auricular derecha, mandibular; en región esternal inferior placa similar y hoyuelo esternal, además, compromete mucosa nasal y oral. Algunas de estas áreas ulceradas. Familiares refieren episodios de disnea manejados con ambroxol y dexametasona IM. Se apreció estridor laríngeo a la examinación. Se inició tratamiento con prednisona a 1mg/kg/día por 10 días y propranolol 0.5mg/kg/día, progresivamente se alcanzó la dosis de mantenimiento 3mg/kg/día. Estudios de imágenes y de laboratorio fueron normales.



Fig 2. Control a los 10 meses de tratamiento con propranolol. En piel áreas de telangiectasia residuales y persistencia de lesiones vascular a nivel de mucosas.

DISCUSIÓN

En algunos casos los HI segmentarios de cabeza y cuello pueden estar asociados a malformaciones de la fosa posterior, anomalías arteriales, defectos cardíacos, anomalías oculares y defectos esternos denominándose síndrome PHACES³. El tratamiento de primera línea para los HI es el propranolol y se puede asociar a corticoides sistémicos en la fase proliferativa⁴. En este caso se inició propranolol a dosis bajas de 0.5mg/kg/día por sospecha de afectación de grandes vasos de cabeza y cuello con posterior aumento de la dosis evidenciándose buena respuesta al betabloqueante.

CONCLUSIÓN

Este caso resalta la importancia del diagnóstico y tratamiento temprano del hemangioma infantil facial extenso con potencial compromiso respiratorio, además de enfatizar los defectos esternos como criterio para el síndrome PHACES, incluido el hoyuelo esternal sutil presente en este paciente.



Fig 1. A-C) Placas eritematovioláceas discontinuas en región auricular izquierda, preauricular derecha y cuello. B) afección similar con áreas de ulceración ciliar, en región esternal inferior pápula rojiza y hoyuelo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Léauté-Labrèze, C.; Harper, J.L.; Hoeger, P.H. Infantile haemangioma. *Lancet* 2017; 390, 85–94. [CrossRef]
2. Kowalska, M.; Debek, W.; Matuszczak, E. Infantile Hemangiomas: An Update on Pathogenesis and Treatment. *J. Clin. Med.* 2021, 10, 4631. <https://doi.org/10.3390/jcm10204631>
3. Proisy, M.; Powell, J.; McQuai, C.; El Jalbout, R.; Lapierre, C. PHACES Syndrome and Associated Anomalies: Risk Associated with Small and Large Facial Hemangiomas. *AJR.* 2021;217:507-514. <https://doi.org/10.2214/AJR.20.23488>
4. Giachetti, A.; Díaz, S.; Boggio, P. Early propranolol treatment of infantile hemangiomas improves outcomes. *Anais Brasileiros de Dermatologia.* 2023;98(3):310-315. <https://doi.org/10.1016/j.abd.2022.04.008>

ERUPCIÓN VARICELIFORME DE KAPOSI: UN DESAFÍO DERMATOLÓGICO EN PACIENTES CON DERMATOSIS CRÓNICA

Autores: Guzmán Chávez Irina Talía, Váscónes MONTALVO Valeria Alejandra, Gonzales Flores Hugi

1. Posgrado de Dermatología, Universidad Tecnológica Equinoccial, Quito, Ecuador.
2. Servicio Dermatología, Hospital General Enrique Gárces, Quito, Ecuador.

FUNDAMENTOS

La erupción variceliforme de Kaposi (también conocida como eczema herpeticum) es una infección dermatológica grave causada principalmente por el virus del herpes simple tipo 1 (VHS1), aunque con menor frecuencia pueden intervenir VHS2, virus varicela zóster o Coxsackie A16. Esta patología aparece sobre dermatopatías preexistentes que implican alteración de la barrera cutánea, como dermatitis atópica, pénfigo, psoriasis o quemaduras. Clínicamente, se caracteriza por la aparición súbita de vesículas o pústulas agrupadas, que evolucionan a costras hemorrágicas y úlceras de bordes netos, usualmente dolorosas y ubicadas inicialmente en áreas de enfermedad cutánea activa. Puede acompañarse de fiebre, malestar general y linadenopatías periféricas, y en casos graves compromete órganos internos o genera sobreinfección bacteriana. El diagnóstico se fundamenta en la evaluación clínica (historia de dermatosis y patrón característico de lesiones) y puede confirmarse mediante técnicas de laboratorio.

JUSTIFICACIÓN

La prevalencia real es incierta debido a su rareza y la heterogeneidad de las condiciones predisponentes. Se presenta con mayor frecuencia en niños y adultos jóvenes con dermatitis atópica, aunque también se han documentado casos en pacientes inmunosupresos (como aquellos con pénfigo en tratamiento con corticoides). Su rápida progresión y potencial de complicaciones hacen del diagnóstico precoz y el tratamiento oportuno aspectos cruciales para el pronóstico. El caso presentado representa un reto diagnóstico por que despierta interés y relevancia para el aporte a la literatura.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 18 años con antecedente de dermatitis atópica diagnosticado desde los 5 en tratamiento actual con metotrexato, acude a la emergencia por presentar cuadro de aparición súbita generalizado con prurito intenso que es tratado como exacerbación de la dermatitis atópica se inicia corticoterapia sin embargo sin mejoría de cuadro clínico por lo que padece. Al examen físico revela cuadro característico caracterizado por múltiples pápulas, pústulas y vesículas algunas con costras hemorrágicas y excofraciones lineales. Se realiza control de laboratorio con pruebas de anticuerpos donde se evidencia anticuerpos tipo IgG positivo para herpes tipo 1 e inmunoglobulina IgE total elevada por lo que se instaura tratamiento con aciclovir con lo cual hay remisión de cuadro clínico.



Figura 1. (A) Ingreso de emergencia. (B) y (C) múltiples pápulas, pústulas y vesículas algunas con costras hemorrágicas y excofraciones lineales con patrón distribuido.



Figuras 2. A y B. (posterior a tratamiento) se evidencia mejoría de cuadro caracterizado por pápulas de costras en base con costra atenuada algunas cicatrices atroficas en cara tronco y extremidades.

DISCUSIÓN

La erupción variceliforme de Kaposi (EVK), también conocida como eczema herpético, es una infección cutánea grave que afecta principalmente a individuos con dermatosis crónicas, siendo la dermatitis atópica (DA) la condición subyacente más comúnmente asociada. La EVK se caracteriza por una erupción vesiculosa dolorosa que evoluciona rápidamente hacia úlceras circulares con costras hemorrágicas, afectando principalmente la cabeza, el cuello y el tronco. Los pacientes suelen presentar fiebre, malestar general y linadenopatías regionales. En casos graves, puede progresar a viremia secundaria con una mortalidad que puede alcanzar hasta el 10% en individuos inmunosuprimidos y hasta el 50% en inmunodeprimidos. El diagnóstico de EVK se basa en la sospecha clínica respaldado por pruebas de laboratorio como la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) del contenido vesicular, la tinción de Tzanck y la serología específica para VHS. Estas pruebas permiten confirmar la infección activa y diferenciarla de otras patologías cutáneas. El tratamiento temprano con antivirales como el aciclovir es fundamental para prevenir complicaciones y mejorar el pronóstico. En casos graves, pueden ser necesarios el tratamiento intravenoso y la hospitalización. Además, es esencial el manejo adecuado de las lesiones cutáneas y la prevención de infecciones bacterianas secundarias.

CONCLUSIÓN

Este caso subraya la importancia de mantener una alta sospecha clínica en pacientes con DA que desarrollan erupciones vesiculosas, especialmente si hay antecedentes de contacto con individuos con lesiones herpéticas. Un diagnóstico y tratamiento oportunos son cruciales para evitar complicaciones graves y mejorar la calidad de vida de los pacientes afectados.

REFERENCIAS

1. DODD DL, TYNDALL JC, DODD DL, CASWELL DL, MOORE M. KAPOSI VARICIFORME (KAPSI VARICIFORME) BY HERPESVIRUS IN AN ADULT WITH KAPOSI'S DERMATITIS. JAMA. 2010;303(23):2323-2324. DOI:10.1001/jama.303.23.2323.
2. MARTÍN-SALAS R, ESCOBAR-DE-AR, PÉREZ-QUINONES J, JIMÉNEZ-QUINONES A, ARANDA-CEVALLOS A, LÓPEZ-ARIZA C. KAPOSI'S VARICIFORME (KAPSI VARICIFORME) WITH TREATMENT COMPLICATIONS IN KAPOSI'S DERMATITIS. JAMA. 2010;303(23):2323-2324. DOI:10.1001/jama.303.23.2323.
3. KAPLAN M, KAPLAN J, KAPLAN J. KAPOSI'S VARICIFORME (KAPSI VARICIFORME) WITH TREATMENT COMPLICATIONS IN KAPOSI'S DERMATITIS. JAMA. 2010;303(23):2323-2324. DOI:10.1001/jama.303.23.2323.
4. DODD DL, TYNDALL JC, DODD DL, CASWELL DL, MOORE M. KAPOSI VARICIFORME (KAPSI VARICIFORME) BY HERPESVIRUS IN AN ADULT WITH KAPOSI'S DERMATITIS. JAMA. 2010;303(23):2323-2324. DOI:10.1001/jama.303.23.2323.
5. KAPLAN M, KAPLAN J, KAPLAN J. KAPOSI'S VARICIFORME (KAPSI VARICIFORME) WITH TREATMENT COMPLICATIONS IN KAPOSI'S DERMATITIS. JAMA. 2010;303(23):2323-2324. DOI:10.1001/jama.303.23.2323.

LESIÓN UNGUEAL CRÓNICA EN DEDO PULGAR: DIAGNÓSTICO DE ONICOPAPILOMA

Autores: Ma. Belén Castillo¹, Janyna Jaramillo², Francisco Estrella²

1. Posgrado de Dermatología, Universidad UTE, Quito, Ecuador

2. Centro de la Piel, Quito, Ecuador

FUNDAMENTOS

El onicopapiloma ungueal es una neoplasia epitelial benigna infrecuente que compromete el lecho o la matriz ungueal distal. Desde su primera descripción en 1995, ha adquirido relevancia por su capacidad de simular lesiones malignas, como el carcinoma escamoso subungueal o el melanoma amelanótico. (1-3) Esta similitud clínica plantea desafíos diagnósticos que pueden derivar en tratamientos innecesariamente agresivos si no se reconoce a tiempo. El uso de herramientas diagnósticas no invasivas como la dermatoscopia ha cobrado protagonismo, al permitir visualizar hallazgos clave como bandas eritematosas longitudinales, hemorragias en astilla e hiperqueratosis subungueal, orientando así hacia un diagnóstico más preciso y oportuno. (2,3)

JUSTIFICACIÓN

El caso presentado adquiere relevancia no solo por la rareza del onicopapiloma, sino por su manifestación en un paciente con comorbilidades neurológicas, y por el curso clínico crónico e indoloro, que dificultó la sospecha inicial. En este contexto, la dermatoscopia desempeñó un rol esencial al identificar patrones sugestivos de benignidad y guiar hacia una biopsia diagnóstica. La importancia de este caso radica en reforzar el valor de considerar esta entidad en el diagnóstico diferencial de la eritroniquia longitudinal, evitando así retrasos diagnósticos, sobrediagnóstico o tratamientos excesivos.

RELATO DEL CASO

Paciente masculino de 60 años con antecedente de Síndrome de Guillán Barré y polineuropatía sensitiva motora, acude por presentar lesión a nivel de primer dedo de mano derecha de 1 año de evolución, sin causa aparente, que no se acompaña de dolor y que ha ido aumentando de tamaño. En el examen físico se observa dermatosis localizada en el lecho ungueal del primer dedo de la mano derecha, caracterizada por eritroniquia longitudinal desde el borde distal hasta el tercio medio de la lúnula, onicolisis blanquecina distal e hiperqueratosis subungueal. (Fig. 1) A la onicoscopia se aprecia una lesión no melanocítica, longitudinal, caracterizada por una banda eritematosa de 2mm de ancho, bien delimitada, conformada por hemorragias en astilla a nivel distal, que se extiende desde el borde distal hasta el tercio superior del borde proximal, también se observa en el borde distal desprendimiento de la lámina ungueal con el lecho ungueal y masa hiperqueratósica subungueal en hiponiquio. (Fig. 2) Se realiza biopsia escisional con impresión diagnóstica de onicopapiloma u onicomatricoma, en cuya histopatología se logra observar matriz ungueal que presenta acantosis, papilomatosis e hiperqueratosis, también presencia de hematías y células con citoplasma claro y núcleos hiper cromáticos, resultando en un diagnóstico compatible de onicopapiloma. (Fig. 3)



Figura 1: Imagen clínica de lesiones ungueales.

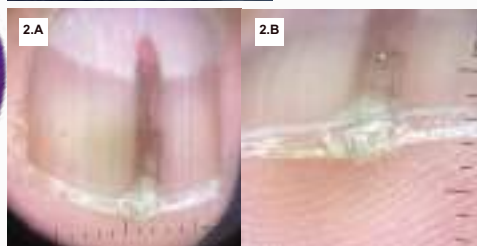


Figura 2: Imágenes dermatoscópicas ungueales afectadas.

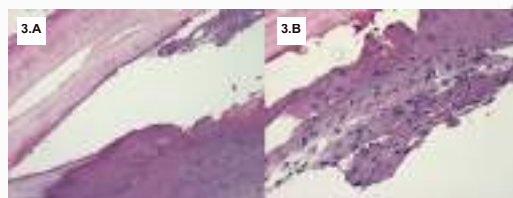


Figura 3: Imágenes histopatológicas ungueales

DISCUSIÓN

El onicopapiloma se presenta comúnmente de forma unilateral en el primer dedo, especialmente en adultos mayores. (4,5) Su causa aún no está completamente definida, pero se sugiere un origen epitelial benigno posiblemente relacionado con traumatismos crónicos. (5) Clínicamente, se manifiesta mediante eritroniquia longitudinal, hiperqueratosis subungueal, onicolisis distal y, ocasionalmente, dolor. (2,6) La dermatoscopia ha demostrado ser útil para diferenciar esta entidad de otras más agresivas, mostrando signos característicos que orientan el diagnóstico. (2-3) No obstante, el diagnóstico definitivo requiere confirmación histopatológica, ya que el onicopapiloma comparte características clínicas con múltiples entidades, tanto benignas como malignas. (2,4,6)

El tratamiento de elección es la resección quirúrgica total, que permite tanto el diagnóstico definitivo como la resolución del cuadro clínico. (1,5) En casos asintomáticos y sin sospecha de malignidad, podría considerarse un seguimiento conservador. (3)

CONCLUSIÓN

El onicopapiloma es una entidad benigna poco frecuente que debe ser considerada dentro del diagnóstico diferencial de la eritroniquia longitudinal, especialmente cuando se presentan lesiones crónicas con signos atípicos. La dermatoscopia es fundamental como herramienta no invasiva, ya que permite orientar el diagnóstico de forma precoz y segura. Sin embargo, la biopsia escisional y el estudio histopatológico siguen siendo imprescindibles, tanto para confirmar la benignidad como para descartar lesiones malignas con presentación clínica similar. Este caso evidencia la importancia de integrar la evaluación clínica, dermatoscópica e histopatológica para establecer un diagnóstico certero y evitar tratamientos innecesarios. La sospecha oportuna y el abordaje adecuado permiten no solo resolver la lesión, sino también brindar tranquilidad al paciente y evitar procedimientos excesivos.

BIBLIOGRAFÍA

1. C. Arias, M. Castrillón, M. Montes JPO. Onicopapiloma: un imitador potencial. Actas Dermosifiliogr [Internet]. 2024;115(10):1067-9. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0001731024000504?via=ihIh>
2. Mattioli MA, Aromolo IF, Spigariolo CB, Marzano A V., Nazzaro G. Sonographic Features of Onychopapilloma: A Single Center Retrospective Observational Study. J Clin Med. 2023;12(5).
3. Woodie BR, Subhadarshani S. Dermoscopy of Onychopapilloma: A Benign Mimic of Subungual Malignancy. Cureus. 2025;17(1):15-8.
4. Conway J, Magro CM, Lipner SR. Expanding the Differential Diagnosis of the Painful Nail: A Case of an Onychopapilloma with Neuroma. Case Reports Dermatology . 2024;16(1):88-93.
5. Haynes D, Haneke E, Rubin AI. Clinical, onychoscopic, nail clipping, and histopathological findings of malignant onychopapilloma. J Cutan Pathol. 2024;51(7):500-5.
6. Tosti A, Schneider SL, Ramirez-Quizon MN, Zaiac M, Miteva M. Clinical, dermoscopic, and pathologic features of onychopapilloma: A review of 47 cases. J Am Acad Dermatol [Internet]. 2016;74(3):521-6. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jaad.2015.08.053>

LEUCONQUIA IDIOPÁTICA EN PEDIATRÍA: A PROPÓSITO DE UN CASO

Gabriela Katherine Pontón Ramón¹, Rita del Cisne Cabrera Vaca¹; Diana Marcela Alzate Torres²

¹ Posgrado de Dermatología, Universidad Tecnológica Equinoccial. Quito - Ecuador.

² Docente Posgrado de Dermatología, Universidad Tecnológica Equinoccial. Quito - Ecuador.

FUNDAMENTOS

La leuconiquia verdadera se produce por alteraciones en la queratinización de la matriz ungueal, lo que genera dispersión de la luz y un aspecto blanquecino.

En la forma idiopática, esta alteración ocurre en ausencia de factores desencadenantes conocidos. La onicomycosis en la infancia es infrecuente, con una prevalencia menor al 0.5% en menores de 10 años. En un estudio retrospectivo con más de 19,000 niños, solo el 37% de los casos sospechosos de onicomycosis fueron confirmados mediante métodos moleculares. Este hallazgo resalta la importancia de considerar diagnósticos alternativos para evitar tratamientos antifúngicos innecesarios.^{2,3,4}

JUSTIFICACIÓN

Se presenta el caso de un paciente pediátrico con leuconiquia total simétrica, sin evidencia clínica ni paraclínica de infección, trauma o enfermedad sistémica, con el fin de destacar la importancia del diagnóstico de exclusión en estos casos y evitar tratamientos innecesarios como el uso empírico de antifúngicos.^{1,2}

CASO CLÍNICO

Niño de 7 años, sin antecedentes personales ni familiares relevantes, acude con sus padres por notar desde hace varios meses cambios progresivos en el color de las uñas de manos, sin dolor, prurito ni deformidades. No ha recibido medicamentos prolongados, no ha tenido infecciones graves ni contacto con sustancias químicas. Fue valorado por pediatría quienes indican que el niño está sano, con adecuado estado nutricional.

Al examen físico se evidencia leuconiquia completa en uñas de manos, se realizó estudios complementarios de KOH directo y cultivo fúngico (negativos); biometría hemática, ferritina, zinc y calcio sérico: normales; panel metabólico completo y función hepática/renal: sin alteraciones. No se indicó tratamiento específico, ya que la leuconiquia total es benigna y no afecta funcionalmente al paciente; se establecieron controles dermatológicos anuales para seguimiento.

DISCUSIÓN

Este caso ilustra una forma poco frecuente de leuconiquia verdadera que, por su presentación simétrica y ausencia de signos inflamatorios o sistémicos, se clasifica como idiopática, muchas veces subestimada. Reconocer su carácter benigno evita medicalización y ansiedad innecesaria en cuidadores.^{1,4,5}

La leuconiquia, aunque clínicamente llamativa, representa un desafío diagnóstico en edad pediátrica debido a la amplia variedad de etiologías posibles. El caso presentado de leuconiquia total en un niño sano sin antecedentes sistémicos ni familiares, y con estudios complementarios normales, ejemplifica una presentación infrecuente pero benigna que requiere una valoración clínica cuidadosa.²

La leuconiquia idiopática, como en este caso, es una manifestación poco frecuente, más comúnmente relacionada con formas hereditarias autosómicas dominantes o recesivas, mutaciones en genes como PLCD1, o defectos en la queratinización ungueal. Sin embargo, también puede presentarse como variante aislada sin otra repercusión sistémica, como se evidenció en el caso. La ausencia de hallazgos clínicos o paraclínicos que sugieran patología de base refuerza la hipótesis de una variante benigna de leuconiquia idiopática.³



Figura 1 A y B: leuconia en uñas de manos

CONCLUSIÓN

Desde un punto de vista terapéutico, los casos de leuconiquia idiopática no requieren tratamiento farmacológico. El manejo se basa en observación, control periódico y medidas preventivas, como evitar traumatismos o evaluar deficiencias nutricionales (zinc, hierro, calcio). Esta estrategia permite reducir la prescripción innecesaria y enfocar los recursos diagnósticos en casos verdaderamente sospechosos de patología ungueal sistémica o infecciosa.

BIBLIOGRAFÍA

1. Piraccini BM, Alessandrini A. Nail disorders in children. *Dermatol Clin.* 2016;34(3):363–71.
2. Gupta AK, Foley KA. Evidence-based epidemiology of onychomycosis in pediatric populations. *Pediatr Dermatol.* 2020;37(1):10–6.
3. Paudel R, Tikoo S, Shrestha D, et al. Onychomycosis in children: retrospective analysis with molecular confirmation. *Mycoses.* 2023;66(3):238–45.
4. Haneke E. Leukonychia: what can white nails tell us? *Dermatol Pract Concept.* 2020;10(3):e2020064.
5. Tan X, Li H, Zheng Y, et al. Nail abnormalities in children: a cross-sectional study of 600 patients. *Pediatr Dermatol.* 2021;38(1):143–8.

Capítulos memorables de los congresos de la Sociedad Ecuatoriana de Dermatología

Autora: Dayanara Burbano Pijal.

Los congresos de la Sociedad Ecuatoriana de Dermatología (SED) no son solo eventos académicos: son capítulos breves y poderosos en la memoria colectiva de nuestra comunidad especializada. Cada uno encierra una historia, entre técnicas, anécdotas y charlas apasionadas, que merece ser contada como parte de nuestra identidad como guardianes de la piel.

“Todo comenzó con un grupo de colegas que decidieron reunirse para hablar de la piel y de humanidad. Allí nació la semilla de nuestros congresos.”

De jornadas a congresos: raíces de un árbol en expansión

Los encuentros nacionales que hoy conocemos como congresos nacieron de pequeños brotes llamados “Triangulares de Dermatología”, encuentros itinerantes en espacios modestos de las ciudades de Guayaquil, Quito y Cuenca durante los años 1973 y 1979, encuentros que fortalecieron la camaradería y la amistad (1).

Fueron reuniones de colegas que, frente a auditorios cargados de entusiasmo, compartían casos clínicos, experiencias y la alegría de sentirse pioneros. En 1980 adoptaron el nombre de Jornadas Regionales de Dermatología y, en 1991, el de Jornadas Nacionales, que ya incluían la participación de colegas de otras ciudades del país. Cada cambio de nombre fue, en realidad, una hoja nueva que crecía en el árbol de la dermatología ecuatoriana (1).

El primer congreso y la construcción de una tradición

En 1981, bajo la presidencia del Dr. Wilson Correa Bustamante, se celebró en Guayaquil el I Congreso Ecuatoriano de Dermatología (2).



Desde entonces, se han sucedido con disciplina, unión y entusiasmo los congresos nacionales, diecinueve hasta la fecha, cada uno con características propias, resultado del esfuerzo colectivo y del compromiso académico de la comunidad dermatológica.

Ecuador que es geográficamente un país pequeño ha sido también anfitrión de grandes reuniones internacionales: el IX Congreso Bolivariano (Quito, 1990), el I Encuentro del Área Bolivariana (Quito, 1997) y el Encuentro Ecuador-Perú (Cuenca, 1999). Este último tuvo una carga simbólica especial: se celebraba poco después de la firma de la paz entre Ecuador y Perú (1998), y por ello fue un congreso de fraternidad, ciencia y reconciliación (1).

En 2008, Quito bajo la presidencia del Dr. Patricio Freire, acogió al encuentro en la mitad del mundo: CILAD-Quito 2008, proyectando al país en el escenario global.

“Este Congreso lo hemos realizado por encima de la incredulidad de propios y extraños”.

Palabras expresadas por el Dr. Patricio Freire en la inauguración del Congreso Iberolatinoamericano de Dermatología realizado en la bella ciudad de Quito (3).

Este fue un congreso de 3700 participantes, con 13 salas simultáneas que alcanzó un rotundo éxito convirtiéndose en la punta de lanza para que en el 2011 bajo la dirección del Dr. José M. Ollague, Guayaquil sea la sede del RADLA (4). En 2018, durante el XVII Congreso Nacional de Dermatología en Quito, se realizó el Primer Encuentro Latinoamericano de Dermatología Pediátrica (2).

Pausas y Reencuentros

La cronología muestra que los congresos se realizan cada dos años. Cuando hubo pausas, estas respondieron a grandes compromisos internacionales (CILAD 2008, RADLA 2011) o



a la pandemia de COVID-19 (2019–2022), que obligó a reemplazar encuentros presenciales por seminarios virtuales.

En 2023, Guayaquil acogió el XVIII Congreso Ecuatoriano de Dermatología, devolviendo la presencialidad con fuerza. En 2025, el XIX Congreso (Quito, 21–24 agosto) confirma la vitalidad de la especialidad, con participación internacional y temas emergentes como teledermatología, oncología cutánea y dermatología pediátrica (2).

Los rostros detrás de la evolución

La historia de los congresos no puede entenderse sin quienes les dieron rumbo. El aporte de todos los directivos, médicos y colaboradores anónimos fue clave para sostener y hacer crecer esta tradición.

El Dr. Gonzalo Calero, junto al Dr. Luis Chiriboga, impulsó los Encuentros Dermatológicos Peruano–Ecuatorianos (1).

El Dr. José M. Ollague Torres lideró con éxito la organización del RADLA 2011 en Guayaquil, al que asistieron más de 2300 dermatólogos (4)

El Dr. Santiago Palacios Álvarez, expresidente de la SED, supo ampliar horizontes temáticos, incorporando la dermatoestética, la ética profesional y la proyección comunitaria (1).

El Dr. Jorge Bonifaz Araujo, actual presidente de la SED, ha continuado esta tradición con liderazgo contemporáneo, consolidando la presencia ecuatoriana en escenarios internacionales.

Dr. Patricio Freire Murgueytio, maestro y referente, recordaba con nostalgia los viajes en bus junto a estudiantes de posgrado para asistir a los congresos: “Éramos colegas, estudiantes y amigos compartiendo camino; esa camaradería fue tan valiosa como cualquier ponencia”. Hoy se perfila como el nuevo presidente de la SED, con la responsabilidad de continuar con el legado histórico de la institución.



Su aporte ha sido clave en el desarrollo del CILAD 2008 y en la consolidación de la revista oficial de la sociedad. además de convertirse en un soporte constante y un motivador para la inclusión y el crecimiento de los estudiantes y de los médicos jóvenes recién graduados, a quienes inspira a fortalecer su compromiso académico y profesional dentro de la dermatología ecuatoriana.

La antología viva

Cada congreso ha dejado su propia estampa: una charla que emocionó, un taller que asombró, una bienvenida festiva que aún se recuerda. Todos han sido especiales, frutos de la unión y la organización de colegas comprometidos.

La Sociedad Ecuatoriana de Dermatología no solo organiza congresos: escribe, con cada edición, un relato colectivo donde confluyen ciencia, ética, amistad y humanidad.

Esta antología nos recuerda que la dermatología en Ecuador crece gracias a quienes comparten, innovan y se adaptan. Gracias a testimonios, memorias y archivos, este legado seguirá vivo. Y cada congreso no será un punto final, sino una página más en el libro abierto de nuestra historia.

Referencias

1. Historia de la dermatología Latinoamericana. Bajo la dirección de Ricardo Galimberti, Adrián Martín Pierini y Andrea Bettina Cervini. Toulouse: Éditions Privat; 2007. 477 p.
2. Sociedad Ecuatoriana de Dermatología (SED). XIX Congreso Ecuatoriano de Dermatología. Quito: SED; 2025.
3. PIEL-L Latinoamericana. Edición N° 212, Año V, viernes 17 octubre 2008. “Es más importante y difícil gestionar un fracaso que rentabilizar un éxito”. Prof. Dr. José María Mascaró, conferencia dictada en Ecuador, Congreso CILAD.
4. RADLA (Reunión Anual de Dermatólogos Latinoamericanos). Boletín 05 – Organización del RADLA 2011 en Guayaquil–Ecuador [Internet]. 15 sept 2010 [citado el 20 ago 2025]; Disponible en: RADLA. Boletín 05. Guayaquil Ecuador será sede oficial del XXIX Reunión Anual de Dermatólogos Latinoamericanos (RADLA) entre el 1 y 4 de mayo de 2011.

MÁCULAS ERITEMATOSAS CRÓNICAS EN UN ADOLESCENTE: ARTERITIS MACULAR LINFOCÍTICA

Autores: Estefany Jennyne Proaño Patiño¹, María Fernanda Ortiz Jaramillo², Myrian

Johanna Brito Luna³

1. Médico posgradista de Dermatología, UTE, Quito – Ecuador.

2. Dermatóloga Pediatra, Quito – Ecuador.

3. Dermatóloga y Dermatopatóloga Quito-Ecuador.

FUNDAMENTOS

La arteritis linfocítica macular, es una arteritis de vasos de tamaño mediano, caracterizada por una marcada discordancia entre la presentación clínica y los hallazgos histopatológicos. Clínicamente, se presenta con máculas hiperpigmentadas, a menudo con una configuración reticulada, mientras que, en el análisis histopatológico, se caracteriza por una vasculitis linfocítica, engrosamiento subintimal con depósito de fibrina y trombosis intraluminal.

JUSTIFICACION

Esta patología es una vasculitis cutánea infrecuente, clínicamente benigna, cuya naturaleza aún se debate como entidad propia o parte del espectro de la poliarteritis nudosa. Su diagnóstico diferencial es desafiante y carece de guías terapéuticas estandarizadas, especialmente en población pediátrica, donde los reportes son excepcionalmente escasos.

RELATO DEL CASO

Paciente de 15 años con antecedente de infección de vías urinarias recurrentes que hace 8 meses presenta lesiones eritematosas circinadas que desde hace 1 mes se acompaña de dolor a nivel de extremidades, se exacerba con el frío. Al examen físico dermatosis diseminada en extremidades, abdomen y pies caracterizadas por manchas y máculas eritematovioláceas, livedoides, lineales. Se realiza biopsia cutánea la cual reporta epidermis sin alteraciones. A nivel de dermis superficial se aprecia un leve a moderado infiltrado perivascular linfocítico, en la dermis reticular profunda, unión dermohipodérmica y en el pániculo adiposo se observan vasos congestivos rodeados por un moderado a denso infiltrado de predominio linfocítico con aislados neutrófilos y linfocitoclasia, estas células infiltran la pared vascular la cual se observa edematosa con luces estrechas y en algunos casos con un anillo de fibrina hialinizada y trombos intraluminales, se aprecia discreta extravasación eritrocitaria. PAS. Positivo en donde se observa necrosis fibrinoide. Por lo que, se cataloga como arteritis macular linfocítica.



Figura 1: Manchas y máculas eritematovioláceas, livedoides, lineales.

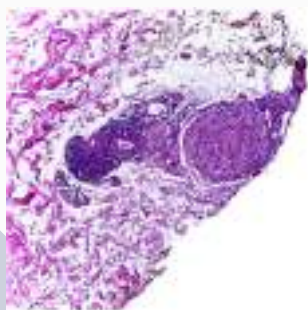


Figura 2: Se observa un denso infiltrado perivascular puramente linfocítico y oclusión parcial de la luz vascular.

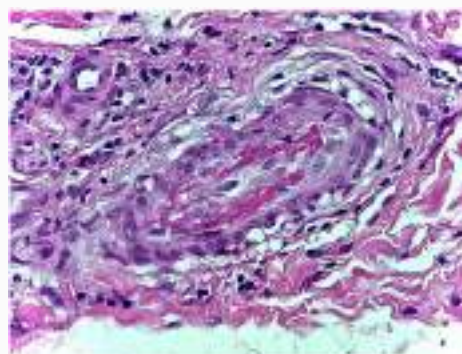


Figura 3: Se observa pared vascular edematosa con luz estrecha rodeada por un anillo de fibrina hialinizada.

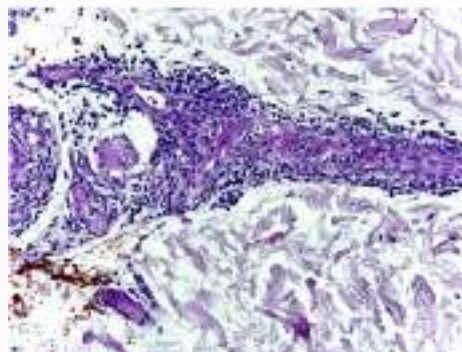


Figura 4: Con el PAS se visualiza depósitos de fibrina intramural y proliferación fibroblástica de la íntima que parcialmente ocluye el lumen vascular. También se observa un denso infiltrado perivascular linfocítico.

DISCUSION

Arteritis macular linfocítica fue descrita por primera vez por Fein et al. en 2003. Se caracteriza por máculas eritematosas o hiperpigmentadas, con formas que pueden ser redondas, anulares, lineales o, con mayor frecuencia, reticuladas, principalmente en las extremidades inferiores. Aunque los nódulos no son comunes, en algunos casos se han observado induraciones subcutáneas. La livedo racemosa puede presentarse de forma aislada o acompañada de otros hallazgos dermatológicos. A pesar de seguir un curso indolente sin evolución hacia enfermedades sistémicas, se han descrito complicaciones como ulceraciones cutáneas, infartos testiculares y neuropatías. Histológicamente, se caracteriza por un infiltrado de células mononucleares en las arteriolas de la unión dermosubcutánea, con un engrosamiento de la pared arterial y un anillo de fibrina hialinizado. Algunos expertos prefieren denominarla "arteritis trombofilica linfocítica" para resaltar su posible mecanismo patogénico. Existe debate sobre si debe considerarse una vasculitis independiente o una variante de la poliarteritis nodosa cutánea.

CONCLUSIÓN

La arteritis linfocítica macular es una vasculitis cutánea rara, de curso clínico generalmente benigno pero con hallazgos histopatológicos significativos, como la infiltración linfocítica y la trombosis intraluminal. Su diagnóstico resulta complejo debido a su presentación clínica sutil y la escasa disponibilidad de guías terapéuticas, especialmente en población pediátrica. Este caso resalta la importancia de considerar esta entidad dentro del diagnóstico diferencial de las dermatosis livedoides persistentes y subraya la necesidad de mayor investigación para esclarecer su patogénesis, definir su relación con otras vasculitis como la poliarteritis nodosa y establecer estrategias terapéuticas adecuadas.

BIBLIOGRAFÍA

1. José González-Fernández, Mar García-García, Mariano Ara-Martina, Lucía Prieto-Torres, Arteritis macular: ¿una vasculitis benigna?, REV. MED. CLIN. CONDES - 2024; 35(1) 60-63
2. Valverde R., Garrido C., Leis V., Ruiz-Bravo E. Actas Dermo-Sifiliográficas. 2013;104:263-265.
3. Morita, Thámara Cristiane Alves Batista et al. "Is macular lymphocytic arteritis limited to the skin? Long-term follow-up of seven patients." Anais brasileiros de dermatologia vol. 95,1 (2020): 32-39.
4. López N, Ramos-Casals M, Bosch X, Khamashta MA, García-Carrasco M, Font J. Cutaneous vasculitis. Part II. Clinical and laboratory features, histopathology, and management. Clin Dermatol. 2021;39(2):222-239.
5. Zampella, John G et al. "Macular lymphocytic arteritis: Clinical-pathologic correlation of a rare vasculitis." 2017, JAAD case reports vol. 3,2 116-120. 11 Mar.

Más allá de la estética y el intrusismo en dermatología: complicación reacción inflamatoria facial por material de relleno

Autores: 1. Julián David Echeverría Dávila,¹ Lisseth Stefania Ramírez Velasco ², Deysi Milena Bastidas Torres,³ Verónica Posso

1. Estudiante de postgrado dermatología. Universidad UTE

2. Médico especialista en dermatología hospital IEES. Carlos Andrade Marín.

3. Médico especialista patólogo hospital IEES. Carlos Andrade Marín.

FUNDAMENTOS

El uso de materiales de relleno permanente como la silicona líquida ha sido una práctica extendida anteriormente, aunque no recomendada actualmente en la corrección de lipoatrofia facial, especialmente en pacientes con Virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH) y adultos mayores con pérdida de volumen asociada a la edad. Si bien su bajo costo y efecto duradero han favorecido su uso, las complicaciones a largo plazo: como granulomas, infecciones, migración del material y reacciones inmunomediadas han sido ampliamente documentadas^{1,2}. La fisiopatología incluye respuestas a cuerpo extraño, formación de biofilm y, en pacientes inmunocomprometidos, síndromes inflamatorios como reconstitución inmune inflamatoria.^{3,4}

JUSTIFICACIÓN

Este caso se presenta por la evolución inflamatoria tardía en un paciente mayor de 50 años, con antecedente de inyecciones de silicona facial realizados meses atrás. Se destacan la cronicidad del cuadro, la aparición de lesiones granulomatosas en contexto de estabilidad inmunológica, así como el abordaje diagnóstico exitoso. Estos aspectos clínicos poco frecuentes justifican su presentación, dada la escasa literatura que documenta reacciones severas en este grupo VIH+.

Ecografía Abril 2025: imágenes hiperecogénicas con sombra acústica posterior con patrón en nevada, ubicadas a nivel del tejido subcutáneo del dorso de la nariz.

Características de las inyecciones de silicona fluida y de metilmetacrilato sin descartar otra sustancia.

RELATO DEL CASO

Paciente masculino de 53 años de edad, con diagnóstico de VIH +, desde los 30 años de edad aproximadamente en tratamiento antirretroviral con efavirenz, emtricitabina y tenofovir, cd4 de 680, sin más patologías, refiere que en 2022 se aplica material de relleno que desconoce composición a nivel nasal, y se realiza 3 aplicaciones en 2023 por falta de conformidad en resultado, cabe recalcar que realiza estos procedimientos en centro estético por personal no médico, en octubre del 2024 empieza con síntomas de ardor y dolor en área nasal, párpados inferiores, área preauricular derecha y piel cabelluda frontal con pérdida de cabello.

Biometría hemática, química sanguínea, función renal y hepática sin alteración



DISCUSION

Las reacciones granulomatosas por silicona pueden presentarse años después de la aplicación inicial. En la mayoría de los casos, los hallazgos clínicos incluyen nódulos firmes, eritema y dolor en áreas infiltradas⁵. El diagnóstico se basa en la historia clínica y estudios imagenológicos como ecografía o resonancia, que permiten evidenciar el depósito del material y la inflamación circundante⁶. La biopsia confirma la reacción a cuerpo extraño.

CONCLUSIÓN

El tratamiento médico con corticosteroides y doxiciclina ha demostrado eficacia en algunos casos^{6,7}. No obstante, su uso prolongado puede conllevar efectos adversos. La extracción quirúrgica, aunque definitiva, implica riesgo estético y funcional⁸.



BIBLIOGRAFÍA

1. Silva-Torres J, et al. Adverse reactions to the injection of face and neck aesthetic filling materials: a systematic review. *Aesth Plast Surg*. 2023;47(2):345–56.

2. Urdiales-Gálvez F, et al. Permanent facial fillers: addressing complications and advancing solutions. *Aesthet Surg J*. 2024;44(1):15–26.

3. García-Rubio L, et al. Immune reconstitution inflammatory syndrome in an HIV-infected patient using subcutaneous silicone fillers. *Int J STD AIDS*. 2016;27(9):796–8.

4. Teixeira-Lopes F, et al. Granulomatous reaction to silicone filler injections on the glabella and nasolabial folds. *J Cosmet Dermatol*. 2020;19(11):2972–4.

5. Vengalil N, et al. Foreign body granulomas to polymethylmethacrylate soft tissue filler following COVID-19 infection. *Dermatol Ther*. 2023;36(1):e15789.

6. Paul S, et al. Extensive disfiguring silicone granuloma of the face successfully treated with corticosteroid and doxycycline. *J Dermatol Case Rep*. 2019;13(1):19–22.

7. Elias-Valera R, et al. Complications following permanent filler injection: a prospective cohort study and protocol of management. *Plast Reconstr Surg Glob Open*. 2022;10(11):e4699.

8. Wang LL, Thomas WW, Friedman O. Granuloma formation secondary to silicone injection for soft-tissue augmentation in facial cosmetics: mechanisms and literature review. *Arch Facial Plast Surg*. 2018;20(2):135–9.



INFECCIÓN CUTÁNEA POR MYCOBACTERIUM MARINUM EN UN NIÑO ECUATORIANO TRAS CONTACTO CON AGUA DE PECERA.

AUTORES:

Geanella Mendoza¹, Patricio Freire¹, Sebastián Freire¹, Gabriela Sevillano², Sonia Sotomayor³, Jeannete Zurita²

1. Universidad UTE, Quito, Ecuador.
2. Unidad de Investigaciones en Biomedicina de Zurita & Zurita Laboratorios, Quito, Ecuador
3. Instituto Dermatología Estética Laser. IDEL. Quito, Ecuador



FUNDAMENTOS

MYCOBACTERIUM MARINUM ES UNA MICOBACTERIA NO TUBERCULOSA (MNT) PATÓGENA BIEN CONOCIDA EN CAUSAR INFECCIONES DE PIEL Y TEJIDOS BLANDOS Y ESTÁ ASOCIADA CON PECES Y AGUA. FUE AISLADA POR PRIMERA VEZ DE TUBERCULOS OBTENIDOS EN LA NECROPSIA DE PECES DE AGUA SALADA MUERTOS EN UN ACUARIO EN FILADELFA EN 1926. EN HUMANOS, LA INFECCIÓN OCURRE CUANDO LA PIEL LESIONADA SE EXPONE A UN AMBIENTE ACUOSO CONTAMINADO CON M. MARINUM.

MOTIVO DE LA COMUNICACIÓN

PRESENTAMOS EL CASO DE UNA INFECCIÓN POR M. MARINUM EN UN NIÑO QUE PRESENTÓ LESIONES CRÓNICAS EN PIEL Y TEJIDOS BLANDOS EN EL DORSO DE LA MANO IZQUIERDA CON UNA EVOLUCIÓN DE OCHO MESES. EL OBJETIVO DE PRESENTAR ESTE CASO ES AUMENTAR EL CONOCIMIENTO SOBRE LAS INFECCIONES POR M. MARINUM, SUBRAYAR LA NECESIDAD DE QUE LOS PEDIATRAS Y DERMATÓLOGOS INVESTIGUEN A FONDO LAS HISTORIAS CLÍNICAS DE LOS PACIENTES. PROPORCIONAR LAS MANIFESTACIONES CLÍNICAS, LAS TÉCNICAS DE DIAGNÓSTICO, LOS ENFOQUES TERAPÉUTICOS.

CASO CLÍNICO

PACIENTE MASCULINO DE 7 AÑOS SIN ANTECEDENTES PATOLÓGICOS DE IMPORTANCIA. ACUDE A LA CONSULTA DERMATOLÓGICA EN NOVIEMBRE 2024. OCHO MESES ANTES PRESENTÓ LESIONES NODULARES ERITEMATOSAS, DISPUESTAS EN PATRÓN LINEAL QUE EVOLUCIONAN A ABSCESOS QUE FUERON DRENADOS POR CUATRO OCASIONES, SIN CULTIVOS POSITIVOS Y CON MÚLTIPLES ESQUEMAS DE ANTIBIÓTICOS, NO SE LOGRA ESTABLECER EL ORIGEN DE ESTAS LESIONES. AL EXAMEN FÍSICO SE OBSERVAN DOS LESIONES NODULARES SUBCUTÁNEA EN DORSO DE LA MANO, FIGURA 1. SE REALIZA UNA BIOPSIA Y SE ENVÍA UNA MUESTRA A HISTOPATOLOGÍA EN FORMOL Y OTRA MUESTRA A MICROBIOLOGÍA EN SUERO SALINO. LA BIOPSIA CUTÁNEA REVELÓ LESIÓN GRANULOMATOSA ABSCESIFICADA CON CÉLULAS GIGANTES MULTINUCLEADAS PAS Y BIEMSA NEGATIVA PARA MICROORGANISMOS. FIGURA 2. EL 10 DE DICIEMBRE 2024 SE RECIBE LOS INFORMES DE LOS CULTIVOS: NEGATIVO PARA HONGOS Y DESARROLLO DE MICOBACTERIA EN IDENTIFICACIÓN. EL 10 DE ENERO 2025 SE REPORTA MYCOBACTERIUM MARINUM IDENTIFICADO MEDIANTE SECUENCIACIÓN SANGER DE LA REGIÓN 16S. RPOB, HSP6S IDENTIDAD 99,97 %. FIGURA 3. UNA VEZ CONOCIDO EL AGENTE ETIOLÓGICO SE INSISTE EN ANTECEDENTES Y LA MADRE REFIERE QUE EL NIÑO JUGABA CON FRECUENCIA CON LOS PECES DE UNA PECERA EN CASA.



FIGURA 1. LESIONES NODULARES DE APROXIMADAMENTE 1,5 CM, DE COLORACIÓN ERITEMATO-VIOLEAZA, SUPERFICIE LISA, NO FLUCTUANTE, CON TENDENCIA A LA ULCERACIÓN. LESIÓN INDOLORA A LA PALPACIÓN, SIN FIEBRE NI LINFADENOPATÍAS. DE ESPECIAL INTERÉS FUE EL ASPECTO NODULAR LINEAL (ESPOROTRICOIDE).

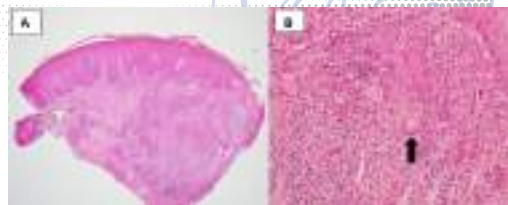


FIGURA 2. DESCRIPCIÓN HISTOPATOLÓGICA: HEMATOXILINA-EOSINA, A. (4x) Y B. (40X). REACCIÓN GRANULOMATOSA Y CÉLULAS GIGANTES MULTINUCLEADAS (FLECHA)

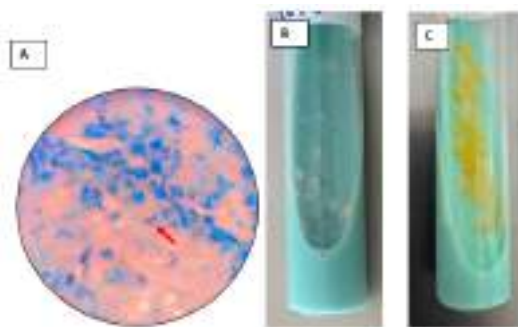


FIGURA 3. A. COLORACIÓN ZIEHL-NEELSEN EN UNA IMPRONTA DE BIOPSIA. UN ÚNICO BACILO ALCOHOL-ÁCIDO RESISTENTE EN EL CENTRO DEL FROTIS (FLECHA). EN TODA LA BÚSQUEDA SÓLO 3 BACILOS FUERON OBSERVADOS. B. CULTIVO EN LOWENSTEIN-JENSEN. COLONIAS A LOS 21 DÍAS DE INCUBACIÓN A 30 °C (NO CRECE BIEN A 37 °C) EN OSCURIDAD, SON COLONIAS SECAS, RUGOSAS, CON BORDES IRREGULAR, LIGERAMENTE ELEVADAS, FIRMEMENTE ADHERIDAS AL MEDIO, CON SUPERFICIE OPACA, NO BRILLANTE. C. COLONIAS FOTO-CROMÓGENAS. AL EXPONERSE A LA LUZ, PRODUCEN UN PIGMENTO AMARILLO INTENSO A ANARANJADO (CAROTENOIDE).

DISCUSIÓN

M. MARINUM ES LA MNT MÁS FRECUENTEMENTE IMPLICADA EN INFECCIONES CUTÁNEAS. ES POCO COMÚN EN PEDIATRÍA. EL DIAGNÓSTICO SE CONFIRMA EN APROXIMADAMENTE EL 75 % DE LOS CASOS MEDIANTE CULTIVO SÓLIDO, QUE PUEDE TARDAR VARIAS SEMANAS; SE DEBE INFORMAR AL LABORATORIO SOBRE LA SUSPECHA DE INFECCIÓN POR M. MARINUM PARA QUE REALICE CULTIVOS ESPECÍFICOS SOBRE TODO A 30 °C Y NO A 35-37 °C. LAS LESIONES PRESENTAN UNA CONCENTRACIÓN MUY BAJA DE MICROORGANISMOS; POR LO TANTO, SE DEBEN OBTENER CULTIVOS INCLUSO EN AUSENCIA DE EVIDENCIA MICROSCÓPICA DE BACILOS. LA HISTOLOGÍA FRECUENTEMENTE REVELA UNA REACCIÓN GRANULOMATOSA, PERO PUEDE OBSERVARSE UN INFILTRADO INFLAMATORIO INESPECÍFICO SIN REACCIÓN GRANULOMATOSA.

EL TRATAMIENTO DE LAS INFECCIONES POR MNT DEPENDE DE LA CEPA Y EL SITIO ANATÓMICO DE LA INFECCIÓN, Y A MENUDO IMPLICA COMBINACIONES DE ANTIBIÓTICOS, CIRUGÍA O AMBOS. EL TRATAMIENTO DE ELECCIÓN PARA M. MARINUM ES UNA COMBINACIÓN DE CLARITROMICINA, ETAMBUTOL Y RIFAMPICINA. ALTERNATIVAS (SEGÚN SENSIBILIDAD, O CASOS LEVES): MINOCICLINA, DOXICICLINA, TRIMETOPRIM-SULFAMETOXAZOL (TMP-SMX) O LINEZOLID. LA DURACIÓN DEL TRATAMIENTO ES EN CASOS LEVES (CUTÁNEOS NO COMPLICADOS): DE 3 A 6 MESES Y EN CASOS PROFUNDOS O DISEMINADOS (TENDONES, HUESO, GANGLIOS): DE 6 A 12 MESES, CON ANTIBIÓTICOS COMBINADOS. EL PACIENTE RECIBIÓ TRATAMIENTO CON TMP-SMX DURANTE SEIS SEMANAS CON NOTABLE MEJORA (FIGURA 4).

LAS LESIONES CUTÁNEAS CAUSADAS POR MICOBACTERIAS SON UN VERDADERO RETO DIAGNÓSTICO POR LA INESPECIFICIDAD DE LAS LESIONES CLÍNICAS E HISTOPATOLÓGICAS (GRANULOMAS) QUE MUCHAS VECES NOS ORIENTAN A DIAGNÓSTICOS COMO ESPOROTRICOISIS, LEISHMANIASIS, NOCARDIOSIS, ENTRE OTROS. UN ABORDAJE MULTIDISCIPLINARIO ES FUNDAMENTAL PARA LLEGAR AL DIAGNÓSTICO.



FIGURA 4. IMAGEN CLÍNICA DE CONTROL A LAS SEIS SEMANAS.

BIBLIOGRAFÍA

1. ZHOU J, JIA Q, LIU L, ET AL. EPIDEMIOLOGY AND CLINICAL OUTCOMES IN SKIN AND SOFT TISSUE NONTUBERCULOUS MYCOBACTERIA INFECTIONS: A RETROSPECTIVE STUDY. J INFECTION PUBLIC HEALTH. 2025;18(3):102655. DOI:10.1016/j.jiph.2025.102655
2. SEIDEL A, NUNES DM, FERNANDES C, FUNCHAL GDO. SKIN INFECTION BY MYCOBACTERIUM MARINUM - DIAGNOSTIC AND THERAPEUTIC CHALLENGE. AN BRAS DERMATOL. 2022;67(3):366-368. DOI:10.1016/j.abd.2021.03.013
3. WANG Y, JIA Q, LI J. TREATMENT OF NON-TUBERCULOUS MYCOBACTERIA SKIN INFECTIONS. FRONT PHARMACOL. 2023 SEP 5;14:1242156. DOI:10.3389/fphar.2023.1242156. PMID: 37731736; PMCID: PMC10508292
4. AUBRY A, CHOSIOW R, CAIMES E, ROBERT J, CAMBAU E. SIXTY-THREE CASES OF MYCOBACTERIUM MARINUM INFECTION: CLINICAL FEATURES, TREATMENT, AND ANTIBIOTIC SUSCEPTIBILITY OF CAUSATIVE ISOLATES. ARCH INTERN MED. 2020;180(4):489-496.
5. BARTALUZZI R, PUJOL RM, GARCIA-PATOS V, ET AL. CUTANEOUS INFECTIONS DUE TO NONTUBERCULOUS MYCOBACTERIA: HISTOPATHOLOGICAL REVIEW OF 28 CASES. J AM ACAD DERMATOL. 2021;84(3):715-724.
6. GHATAK T, GUPTA S, MAHAJAN V, ET AL. PEDIATRIC MYCOBACTERIUM MARINUM INFECTION: A CASE SERIES AND REVIEW. PEDIATR DERMATOL. 2022;39(2):237-242.

NEUROFIBROMA LIPOMATOSO SOLITARIO - BAJO UN CUERNO CUTÁNEO

Autores: Ángles Manteca¹, Mateo Castillo¹, Santiago Palacios², Nathalie Lascano Gallegos³.

1.- Posgrado de Dermatología, Universidad Tecnológica Equinoccial, Quito, Ecuador.

2.- Médico Tratante de Dermatología, Centro de la Piel "CEPI"

3.- Médico Patólogo, Centro de la Piel "CEPI"

FUNDAMENTOS

El neurofibroma es un tumor benigno de la vaina nerviosa periférica. Se encuentra principalmente en la edad adulta y al final de la adolescencia. No existe predilección por sexo. Suele localizarse mayormente a nivel de cabeza y cuello. Varía en su presentación clínica y puede ser solitario, múltiple, plexiforme o difuso. A menudo se asocia con la neurofibromatosis tipo 1, sin embargo no es indicativo de esta patología.

JUSTIFICACIÓN

El presente caso es publicado por ser un tumor benigno pero poco común. La presentación clínica de esta paciente hasta el momento no ha sido reportada, por lo que sería difícil sospechar de esta patología en un contexto como este. La histopatología es de suma importancia para llegar a determinar la naturaleza en este tipo de lesiones clínicas.

RELATO DEL CASO

Paciente femenina de 47 años de edad, sin antecedentes patológicos personales.

Acude a consulta por presentar una lesión a nivel de v del escote con 4 meses de evolución, de crecimiento progresivo, acompañada de leve prurito esporádico, misma que trata de retirársela, por lo que sangra.

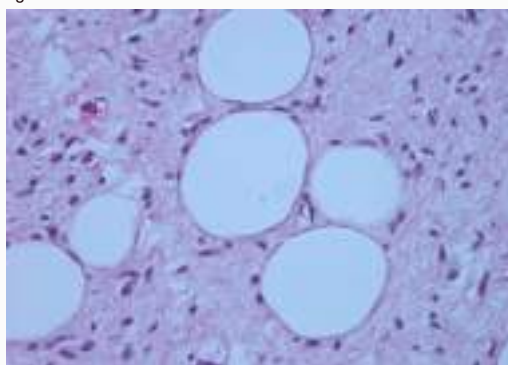
Al examen físico se evidencia a nivel de v del escote una dermatosis caracterizada por una neoformación pápular hiperqueratósica con costra hemática en la base, con un rodete eritematoso. Figura 1.



A la dermatoscopia se aprecia una lesión no melanocítica, cupuliforme, con hiperqueratosis en su superficie, costra hemática en tercio inferior, sobre base violácea, rodeada por un fondo eritematoso y telangiectasias. Figura 2.



En la Histología se observa una neoformación dérmica nodular, pálida, relativamente circunscrita no encapsulada. Compuesta por células fusiformes con citoplasmas pálidos y núcleos finos ondulados o redondos, estroma eosinofílico con aislados mastocitos. Figura 3.



DISCUSION

Los neurofibromas solitarios son tumores benignos, bien delimitados y no encapsulados, de tejido neuromesenchimal (células de Schwann, perineurales, fibroblastos y mastocitos) con axones nerviosos(3). Se presentan como pápulas o nódulos gomosos, asintomáticos, de color piel o violáceos(2).

El neurofibroma lipomatoso solitario es la última variante descrita de neuro fibroma cutáneo, toma este nombre debido a su crecimiento y composición histológica que tiene nuestra paciente(2,4).

Se sugiere que la metaplasia como la diferenciación aberrante de tejido adiposo a partir de células multipotenciales podrían dar lugar a un neurofibroma lipomatoso. La presencia focal de células adiposas podría atribuirse a la metaplasia como mecanismo patogénico. (4).

Además tenemos que recordar que bajo las lesiones que clínicamente se presentan como cuernos cutáneos podemos encontrar carcinomas escamocelulares, de ahí la importancia de estudiar éstas lesiones.

CONCLUSIÓN

El tratamiento de los neurofibromas no es necesario, sin embargo, la escisión quirúrgica puede ser útil cuando el diagnóstico es dudoso, debido a molestias o consideraciones estéticas. La ablación láser, por radiofrecuencia y la electrodesecación son opciones adicionales (5,6).

BIBLIOGRAFÍA

1. Ferner RE, O'Doherty MJ. Neurofibroma and schwannoma. Curr Opin Neurol. 2002;15(6):679-84. DOI: 10.1097/01.wco.0000044763.39452.aa
2. Ludwing Flórez Salamanca, Juan Sebastián Barajas Gamboa. Med UNAB [Internet]. 2008 Feb 7. (PDF) Neurofibroma solitario en el paciente sin neurofibromatosis: Aspectos biológicos y clínicos [cited 2025 Jul 1]. Available from: https://www.researchgate.net/publication/26516644_Neurofibroma_solitario_en_el_paciente_sin_neurofibromatosis_Aspectos_biologicos_y_clinicos
3. Zhu Y, Ghosh P, Charnay P, Burns DK, Parada LF. Neurofibromas in NF1: Schwann cell origin and role of tumor environment. Science. 2002;296(5569):920-2. DOI: 10.1126/SCIENCE.1068452
4. Val-Bernal JF, González-Vela MC. Cutaneous lipomatous neurofibroma: Characterization and frequency. J Cutan Pathol. John Wiley & Sons, Ltd; 2005;32(4):274-9. DOI: 10.1111/J.0303-6987.2005.00311.X;WGROUP:STRING:PUBLICATON
5. Chopra R, Morris CG, Friedman WA, Mendenhall WM. Radiotherapy and Radiosurgery for Benign Neurofibromas. Am J Clin Oncol. 2005;28(3):317-20. DOI: 10.1097/01.coc.0000156923.52181.3d
6. Ly I, Romo CG, Gottesman S, Kelly KM, Kornacki D, York Z, et al. Target Product Profile for Cutaneous Neurofibromas: Clinical Trials to Prevent, Arrest, or Regress Cutaneous Neurofibromas. Journal of Investigative Dermatology. 2023;143(8):1388-96. DOI: 10.1016/j.jid.2023.01.041

NÓDULO ULCERADO DE EVOLUCIÓN INDOLENTE: UNA LESIÓN QUE DESAFÍA EL DIAGNÓSTICO CLÍNICO

AUTORES: Triviño Naula Paulina¹, Ollague Sierra José², Vera Gordillo María E.³

- Posgradista de Dermatología, Universidad de Especialidades Espíritu Santo.
- Servicio de Dermatología, Hospital General Guasmo Sur, Guayaquil Ecuador
- Servicio de Dermatología, Hospital General Guasmo Sur, Guayaquil Ecuador

FUNDAMENTOS

El linfoma cutáneo primario anaplásico de células grandes (LCACG), es un trastorno linfoproliferativo de células T CD30+, que representa aproximadamente el 8% de los casos de linfomas cutáneos de células T. Es una neoplasia maligna generalmente indolente que en ocasiones puede comportarse de manera agresiva; la mayoría de pacientes presentan nódulos cutáneos solitarios o agrupados de crecimiento lento y algunos pacientes presentan afectación de los ganglios linfáticos regionales.

MOTIVO DE LA COMUNICACIÓN

La presentación inusual de aparición, las recurrencias frecuentes, recalca la importancia del oportuno abordaje diagnóstico y terapéutico, para mejorar la supervivencia en este tipo de patología.

CASO CLÍNICO

Hombre de 57 años, sin antecedentes clínicos, ocupación operador de válvulas en interagua. Presenta nódulos eritematovioláceos que confluyen formando tumores con bordes bien definidos, un fondo de tejido friable, sangrado espontáneo y al mínimo contacto, en la cara posterior y lateral externa de la pierna derecha. De 18 meses de evolución (figura 1). Ausencia de linfadenopatía. Biopsia punch reveló: en dermis reticular superficial y profunda, se observa proliferación de linfocitos atípicos de mediano y gran tamaño, con núcleos irregulares, que reemplazan la totalidad de la dermis (Figura 3). Se realizó tinciones de inmunohistoquímica, Positivas para CD3+, CD4+, CD8+, CD30+ (Figura 4), y CD20-, confirmando el diagnóstico de Linfoma Cutáneo Primario Anaplásico de células grandes CD30+. Se envía tratamiento metotrexato 25 mg semanal por 2 meses con regresión de lesiones más del 50% (figura 2) y referencia a tercer nivel.



Figura 1. Nódulos eritematovioláceos, que confluyen en tumores ulcerados



Figura 2. Lesiones en regresión posterior a tratamiento con Metotrexato 25 mg semanal.



Fig 3: Proliferación de linfocitos atípicos de mediano y gran tamaño, que reemplazan la totalidad de la dermis

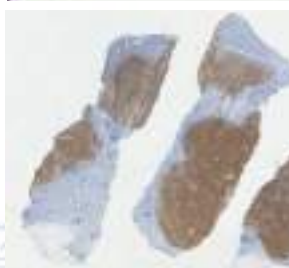


Figura 4: CD30 +

DISCUSIÓN

El Linfoma Cutáneo Primario Anaplásico de células grandes CD30+ se engloba dentro del espectro de las enfermedades primarias cutáneas linfoproliferativas de tipo T. Se caracteriza por la aparición en adultos de nódulos ulcerados. Al momento de la presentación no existe afectación sistémica. La histología muestra proliferación neoplásica hasta dermis profunda con linfocitos de tamaño grande. La clave diagnóstica es la expresión en más del 75% de células tumorales CD30+. Responde bien a radioterapia local, metotrexato e imiquimod, el tratamiento quirúrgico se reserva para lesiones aisladas. Considerado actualmente un linfoma de bajo grado de malignidad, pero con recaídas comunes. La afectación en miembros inferiores conlleva a un peor pronóstico que en otras localizaciones.

CONCLUSIÓN

- Es una presentación inusual de los linfomas cutáneos de células T.
- El LCACG puede simular enfermedades infecciosas o inflamatorias dificultando su identificación clínica inicial.
- La amplia variedad de Linfomas cutáneos T representa un desafío diagnóstico adicional que exige un abordaje sistemático
- La integración de datos clínicos, histológicos e inmunohistoquímicos permite un diagnóstico definitivo y manejo adecuado.

BIBLIOGRAFÍA

- Elise A. Olsen, Sean Whittaker. Linfoma cutáneo primario: recomendaciones para el diseño de ensayos clínicos y actualización de la estadificación de la ISCL, la USCLC y la EORTC. Guías de práctica clínica ASH. Agosto 2022. Volumen 140, Pág: 419-437
- Elias Campo, Elaine S. Jaffe. Clasificación de consenso internacional de neoplasias linfoides maduras: un informe del Comité Asesor Clínico. BLOOD. How I Treat. 6ta edición. Septiembre 2022. Pág: 1229-1253.
- Rita Alaggio, Catalina Amador, Quinta edición de la clasificación de tumores Linfoides de la OMS: Neoplasias Linfoides. Artículo de Revisión. Junio 2022. Pág: 1720-1748.
- Bologna J, et al. Linfoma cutáneo de linfocitos T. Dermatología. Cuarta edición. Barcelona España. Elsevier, 2018. P: 2127-214

PÉNFIGO HERPETIFORME EN MUJER ADULTA: UN RETO TERAPÉUTICO DE CURSO CRÓNICO RECURRENTE

AUTORES: Chacón Lima Lina¹, Olague Sierra José².

- 1. Posgrado de Dermatología, Universidad Católica Santiago de Guayaquil, Guayaquil, Ecuador
- 2. Servicio de Dermatología, Hospital General Guzmán Bar, Guayaquil, Ecuador

FUNDAMENTOS

El pénfigo herpetiforme (PH) es una variante poco común del pénfigo que presenta clínica similar a la dermatitis herpetiforme, pero con hallazgos histopatológicos propios del pénfigo. Su diagnóstico puede ser complejo por la variedad de manifestaciones clínicas, que pueden confundirse con otras dermatosis ampolares o ecematosas y su evolución crónica y recurrente. El tratamiento principal consiste en corticosteroides sistémicos e inmunosupresores; en casos resistentes se emplean terapias biológicas como rituximab, aunque su acceso es limitado en muchos contextos.

JUSTIFICACIÓN

Se resalta la importancia didáctica y la rareza del caso, especialmente por su presentación inicial, evolución y características clínicas en una paciente sin antecedentes autoinmunes, ni inmunosupresión previa. Destaca el valor del estudio histopatológico frente a la imposibilidad de realizar inmunofluorescencia directa (IFD).

CASO CLÍNICO

Una mujer de 62 años, sin antecedentes relevantes, presentó placas anulares con vesículas pruriginosas en extremidades (Figura 1 y 2), además de excozaciones y áreas desnudas en el tronco (Figura 3). La biopsia mostró epidermis psoriasiforme con ampolla acantolítica subcorneal con infiltrado de neutrófilos y eosinófilos (Figura 4), queratinocitos acantolíticos y disqueratóticos, e infiltrado perivascular superficial en dermis (Figura 5), hallazgos compatibles con PH. Se inició tratamiento con prednisona 20 mg diarios VO, con mejora parcial, agregándose azatioprina 100 mg dos veces al día. El caso fue oscilante, con remisiones y recaídas, y tras varios meses se suspendieron los inmunosupresores sistémicos, continuando con esteroides tópicos. Actualmente, la paciente presenta mejoría significativa, aunque sin remisión total.



Fig 1. A: Placas anulares con vesículas pruriginosas en extremidades. B: Áreas desnudas y excozaciones en tronco.

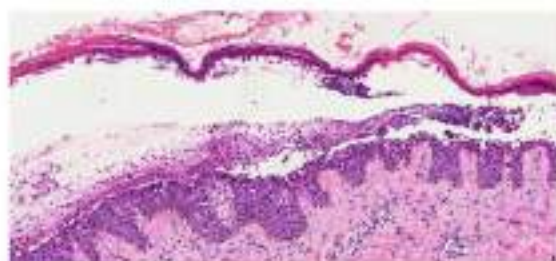


Fig 2: Epidermis psoriasiforme con ampolla acantolítica subcorneal con infiltrado de neutrófilos y eosinófilos.

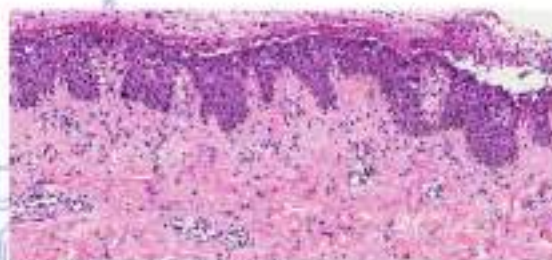


Fig 3: Queratinocitos acantolíticos y disqueratóticos, e infiltrado perivascular superficial en dermis.

DISCUSIÓN

El PH es una variante rara del pénfigo autoinmune, con presentación clínica en anillos o agrupaciones vesiculosas¹ y hallazgos histológicos de vesículas intraepidérmicas con infiltrado eosinófilo y acantosis focal, diferenciándose del pénfigo vulgar por la menor extensión de separación celular². Aunque la IFD es una herramienta diagnóstica valiosa, no siempre está disponible, por lo que la histopatología y la clínica son fundamentales. El tratamiento incluye corticosteroides sistémicos e inmunosupresores como azatioprina o micofenolato³, con opciones biológicas para casos refractarios como el nuestro. La evolución es crónica con brotes recurrentes que requieren ajustes terapéuticos prolongados y la respuesta clínica es variable⁴.

CONCLUSIÓN

En contextos donde el acceso a terapias biológicas como rituximab no es viable, el abordaje debe centrarse en minimizar el impacto sintomático y evitar los efectos adversos del tratamiento prolongado. Este caso subraya la importancia de individualizar el tratamiento, manejar expectativas realistas y garantizar soporte a largo plazo para el paciente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bach T, Karmali M. Pemphigus herpetiformis. En: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025. [citado 2025 Jun 30]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1041212/>
2. Arizono MM, Tapalinas MC, Suarez-Arenedo L, Tzipe P. Pemphigus herpetiformis en el adulto: caso report and literature review. *Rev J Pediatr Dermatol* 2023;9(1):108-112. doi:10.30173/2023-009-1. <https://doi.org/10.30173/2023-009-1>
3. Kang M, Bala T. Pemphigus herpetiformis: a new autoimmune blistering disorder. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2024;38(1):43-45. doi:10.1111/jad.17986
4. Jaramila NM, Li J, Murrell SF. Pemphigus: updated review and emerging therapies. *Dermatol Ther* 2023;39(5):e2024. doi:10.1111/dth.15731

PLACAS PSORIASIFORMES ACRALES

A PROPÓSITO DE UN CASO

AUTORES: DRA ROMINA PAREDES, DRA GLADYS ZAMBRANO
HOSPITAL DEL NIÑO DR FRANCISCO DE ICAZA BUSTAMANTE
UNIVERSIDAD CATOLICA SANTIAGO DE GUAYAQUIL

FUNDAMENTOS

La acrodermatitis enteropática (AE) es una enfermedad causada por la deficiencia grave de zinc. Las manifestaciones clínicas varían con la edad, sin embargo, la tríada clásica es dermatitis periorificial y acral, diarrea y alopecia. El diagnóstico de acrodermatitis enteropática se basa en los hallazgos clínicos y en la medición de zinc sérico.

Pruebas complementarias sin relevancia clínica excepto la dosificación de Zinc sérico: 11.32 ug/DI (< 4 años 29-115)

Se inicia sulfato de zinc a 3 mg/kg de peso VO día en dosis fraccionadas, con respuesta favorable a partir de la primera semana, en los meses siguientes 2 mg/kg permaneciendo sin lesiones cutáneas.

JUSTIFICACIÓN

La acrodermatitis enteropática (AE) es una rara enfermedad genética, autosómica recesiva, provocada por una alteración en la absorción de zinc a nivel intestinal. Los lactantes alimentados con fórmula suelen mostrar síntomas entre la cuarta y décima semanas de vida, mientras que en los amamantados inician la sintomatología después, debido a que la leche materna es rica en zinc y es mayor su biodisponibilidad y absorción. Se presenta el caso de una paciente con acrodermatitis enteropática de inicio tardío con lesiones cutáneas tipo placas psoriasiformes, eccematosas y pruriginosas que se resolvieron luego de iniciar la terapia suplementaria de zinc.



Figura 2: Control a las 2 semanas manchas discrómicas postinflamatoria.

CASO

Paciente femenino, de 3 años de edad, alimentada de forma mixta hasta los nueve meses, presenta placas descamativas con bordes bien definidos, fisuradas y otras eccematosas acompañadas de prurito en región occipital y extremidades superiores e inferiores desde los 8 meses de edad, además de queilitis angular y descamación perioral de reciente aparición, sin compromiso de faneras. Con fallo terapéutico de esquema antibióticos, antimicóticos y corticoides.



Figura 1: placas descamativas, eccematosas bilaterales y simétricas, lesiones periorales

DISCUSIÓN

La deficiencia de zinc representa el 4% de la morbilidad y mortalidad en niños de 6 meses a 5 años en todo el mundo.⁽¹¹⁾

Es importante diferenciar las dos formas de presentación, pues define la evolución y tiempo de tratamiento. En las formas adquiridas el curso de la enfermedad es variable, sin embargo siempre es limitado y no recurre cuando el tratamiento se interrumpe. En la enfermedad hereditaria no existiendo cura, se requiere suplementación de zinc de por vida, sin tratamiento los pacientes afectados fallecen en unos pocos años

CONCLUSIÓN

La prevalencia de EA es de 1 a 9:1.000.000, con una tasa de incidencia global de 1:500.000 nacidos vivos. Aunque la AE poco frecuente, es de gran relevancia clínica, y debe ser reconocida por los médicos de primer contacto. Es importante la atención de un equipo interdisciplinario en el diagnóstico precoz, tratamiento y seguimiento de los pacientes con esta patología.



HIPERPIGMENTACIÓN DE ORIGEN INCIERTO EN UNA PACIENTE ONCOLÓGICA. REPORTE DE CASO

AUTORES: Cabrera Vaca Rita del Cisne¹, Pontón Ramón Gabriela Katherine¹, Santofimio María Victoria², Aguilar Yadira²

1. Posgrado de Dermatología, Universidad Tecnológica Equinoccial, Quito, Ecuador.
2. Servicio Dermatología, Hospital de Especialidades Eugenio Espejo

FUNDAMENTOS

Desde principios del 2000, ha habido un aumento en el desarrollo y uso de quimioterápicos orales. La capecitabina (CapOx), es el estándar actual para la terapia adyuvante de pacientes con cáncer del tracto digestivo; específicamente colorectal¹. La aparición de nuevas terapias y sus combinaciones han traído consigo numerosos efectos adversos frecuentes en dermatología².

JUSTIFICACIÓN

Ante el aumento de neoplasias en la población en general y el desarrollo de quimioterápicos; consideramos que la importancia de este caso radica en que las reacciones adversas a los fármacos contra el cáncer son tan significativas como su eficacia; ya que pueden provocar daños físicos y mentales en los pacientes y elevar los costos médicos al extender la duración de la hospitalización para el tratamiento.



Figura 1. Manchas marrones generalizadas, simétricas, con pequeñas áreas respetadas sin pigmento que comprometen palmas y plantas con liquenificación

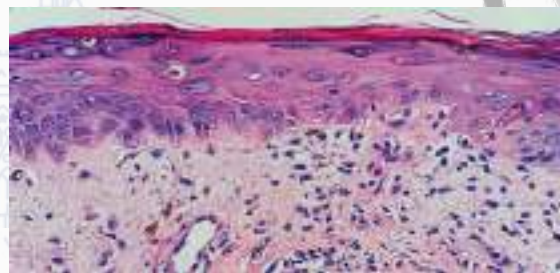


Figura 3. En el histopatológico se observa un patrón de reacción liquenoide con eosinófilos compatible con reacción medicamentosa

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 66 años con antecedentes de adenocarcinoma gástrico moderadamente diferenciado, Invasor, estadio IV con metástasis hepáticas de reciente diagnóstico, se presentó en el hospital por una erupción generalizada compuesta por manchas ligeramente pruriginosas.

Curso presunto antecedente refiere hace 7 días recibió primer ciclo de CapOx. Al examen físico presenta manchas marrones generalizadas, simétricas, con pequeñas áreas sin pigmento, además liquenificación en palmas y plantas. Sin alteración de mucosas. Los exámenes de laboratorio en sangre revelan leve eosinofilia como único hallazgo destacable.

La biopsia de piel muestra un patrón de reacción liquenoide con eosinófilos compatible con reacción medicamentosa. Es tratada con corticoide en dosis depresiva y antihistamínicos con adecuado respuesta, siendo dada de alta en 1 semana y resolución completa del cuadro a las 8 semanas.

DISCUSIÓN

Las reacciones adversas a medicamentos se definen como reacciones negativas y no deseadas a dosis estandarizadas³. La capecitabina es un agente quimioterápico antimetabólico que inhibe la capacidad de las células cancerosas para producir los materiales necesarios para su crecimiento⁴.

En un estudio realizado en Corea en 676 pacientes que le recibieron reportaron reacciones cutáneas en el 20.6 % ocupando el segundo lugar solamente luego de las manifestaciones gastrointestinales. Estas incluyeron hiperpigmentación, serosis cutis, prurito, erupción cutánea y síndrome mano-pie⁵. El oxaliplatino es uno de los principales medicamentos citotóxicos para algunos cánceres. En los últimos años se ha informado de una creciente incidencia de reacciones alérgicas ante su uso. En un estudio con 535 pacientes se presentó en el 16.46%⁶.

Los posibles cambios pigmentarios que pueden darse en las reacciones medicamentosas que adquieren la forma de hiperpigmentación son más comunes en pacientes con fototipos altos y pueden aparecer al inicio del tratamiento o en estados tardíos incluso tras interrumpirlo; pero también como un componente independiente por otras enfermedades clínicas⁷. El mecanismo patogénico de la hiperpigmentación no se conoce con precisión; se piensa que el responsable puede ser un efecto tóxico directo sobre los melanocitos⁸.

BIBLIOGRAFÍA

- Lecomte T, Tougeron D, Chautard R, Bressand D, Bibeau F, Blanc B, et al. Non-metastatic colon cancer: French Intergroup Clinical Practice Guidelines for diagnosis, treatments, and follow-up (FNCLCC, SNFGE, FFCO, GERCOR, UNICANCER, SFOD, SFED, ACHET, SFP, AFEP, and SFR). Dig Liver Dis [Internet]. 2024;56(6):756-69. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1097/CAD.0000000000001454>
- Sanmartín O, Beato C, Sub-Oh HJ, Aragón I, Depaña A, Majem M, et al. Clinical management of cutaneous adverse events in patients on chemotherapy: A national consensus statement by the Spanish academy of dermatology and venereology and the Spanish society of medical oncology. Actas Dermosifiliogr [Internet]. 2019;110(6):644-59. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.adengl.2019.08.003>
- Saif MW, Kattirjizoglu NA, Syrigos KN. Capecitabine: an overview of the side effects and their management. Anticancer Drugs [Internet]. 2008;19(6):447-64. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1097/CAD.0b013e3282f945a4>
- Gouverneur A. Efectos adversos medicamentosos y farmacovigilancia. EMC - Tratado Med [Internet]. 2020;29(2):1-8. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1097/CAD.0b013e3282f945a4>
- Park JY. Analysis of data on capecitabine-related adverse drug reactions from the Korean adverse event reporting system database. Eur J Oncol Nurs [Internet]. 2019;33:1-8. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ejon.2019.03.004>
- Theophanis H, Andre M, Arimone T, Haramburu F, Miremont-Salamé G, Bégaud B. An updated method improved the assessment of adverse drug reaction in routine pharmacovigilance. J Clin Epidemiol [Internet]. 2012;65(10):1069-77. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jclinepi.2012.04.015>
- Vickers MM, Essaw JC. Palmar-plantar hyperpigmentation with capecitabine in adjuvant colon cancer. J Gastrointest Cancer [Internet]. 2008;39(1-4):141-3. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1097/CAD.0b013e3282f945a4>
- Sanborn RE, Sauer DA. Cutaneous reactions to chemotherapy: Commonly seen, less described, little understood. Dermatol Clin [Internet]. 2008;26(1):103-19. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.det.2007.08.006>

CONCLUSIÓN

Este caso destaca la importancia de reconocer manifestaciones dermatológicas asociadas a quimioterapia, ya que pueden alterar otras dermatosis, impactar la calidad de vida del paciente y requerir ajustes terapéuticos. El mecanismo exacto de la hiperpigmentación inducida por quimioterápicos permanece incierto, aunque se sugiere un efecto tóxico directo sobre los melanocitos. Es fundamental mantener una vigilancia activa de la piel en pacientes sometidos a terapias antineoplásicas, especialmente en aquellos con fototipos altos, para un diagnóstico y manejo oportunos.

CARCINOMA SEBÁCEO EXTRAOCULAR DE RÁPIDA EVOLUCIÓN, CASO CLÍNICO.

AUTORES: Dra. Paola Galarza¹, Dr. José Enrique Ollague², Dra. Maria Elena Vera².

1. Posgrado de Dermatología, Universidad Católica Santiago de Guayaquil, Ecuador.

2. Servicio de Dermatología, Hospital General Guasmo Sur.

FUNDAMENTOS

El carcinoma sebáceo es un tumor maligno poco frecuente, de origen sebáceo. Representa menos del 1% de todos los carcinomas cutáneos. Se caracteriza por su comportamiento agresivo local, capacidad de recurrencia y metástasis regional o a distancia. Puede ser ocular o extraocular.

El Síndrome de Muir Torre es una variante del síndrome de Lynch caracterizado por la asociación de tumores sebáceos cutáneos con cáncer visceral, especialmente colorrectal y genitourinario, asociado a mutaciones en genes reparadores del ADN.

JUSTIFICACIÓN

El carcinoma sebáceo generalmente tiene un curso lento e insidioso, presentamos un caso con progresión acelerada y presentación tumoral exuberante, lo que puede reflejar mayor agresividad, lo que aumenta el riesgo de metástasis regional e invasión perineural o vascular.



Figura 1. Tumor exofítico multilobulado de bordes irregulares, ulceradas cubiertas con costras hemáticas

CASO #1

Hombre de 44 años de edad, APP de VIH desde el 2010, en tratamiento desde el 2021. CD4:1100, acudió a la consulta de Dermatología presentando tumor exofítico de aproximadamente 25 cm de diámetro, multilobulado, de contornos irregulares, ulcerado cubierto con costras hemáticas, localizado en flanco izquierdo, se palparon adenopatías inguinales en lado izquierdo.

BIBLIOGRAFÍA

1.- Torres P, Shawn J. Carcinoma sebáceo. National Library of medicine, 2024

2.- Muñiz A, Pampin A et al. Carcinoma sebáceo. Estudio descriptivo de 7 casos, 2024; 115

3.- Schwartz R. Síndrome de Muir Torre: Actualización y abordaje del diagnóstico y tratamiento. Revista de la academia latinoamericana de Dermatología, 2018; 74(3): 558-566

Se tomó una biopsia punch, la cual reveló tumoración de células basaloideas con diferenciación sebácea, numerosas mitosis, consistente con carcinoma sebáceo. En la tomografía no se observó signos de metástasis.

Se realizó referencia a hospital oncológico de mayor complejidad.

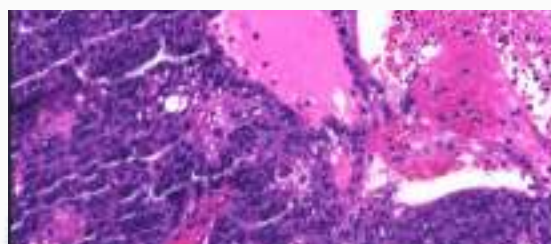


Figura 2. Biopsia: Células con diferenciación sebácea

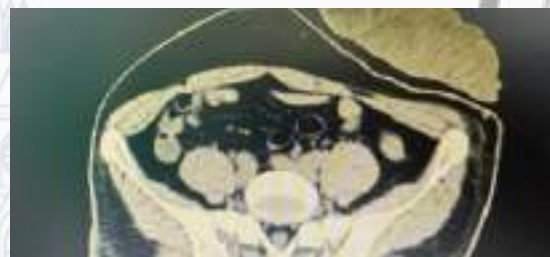


Figura 3. TAC: No hay metástasis abdominal

DISCUSIÓN

La forma exuberante y de rápida progresión considera causas subyacentes, predisposición genética como es el síndrome de Muir Torre, especialmente si existen antecedentes personales o familiares de cáncer.

El diagnóstico se establece mediante biopsia con estudio histopatológico e inmunohistoquímica, TAC/RM para evaluar metástasis.

En el tratamiento se puede realizar escisión quirúrgica amplia con márgenes oncológicos adecuados, en casos seleccionados por la posibilidad de recurrencia o diseminación se indica radioterapia o quimioterapia adyuvante y seguimiento multidisciplinario, evaluación genética y vigilancia a largo plazo.

CONCLUSIÓN

El caso descrito se destacó por la tumoración inusualmente grande, crecimiento acelerado y alteraciones clínicas como ulceración sangrada y áreas de necrosis. Es importante el tratamiento quirúrgico inmediato y seguimiento multidisciplinario.

CARCINOMA BASOCELULAR CON DIFERENCIACIÓN SEBÁCEA: UN HALLAZGO HISTOLÓGICO INFRECLENTE

Criollo Jaramillo Gabriela de los Ángeles¹, Inca Quezada Caroline Kathy²

¹ Posgrado de Dermatología, Universidad Tecnológica Equinoccial. Quito - Ecuador.

² Servicio de Dermatología, Hospital de Especialidades de las Fuerzas Armadas (HE1). Quito - Ecuador.

FUNDAMENTOS

El carcinoma basocelular es la neoplasia maligna más frecuente que deriva de las células del epitelio germinativo folicular. Este presenta un amplio abanico de variantes, siendo las más comunes el subtipo nodular, superficial, morfeiforme e infiltrativo (1). Aunque estas variantes están bien descritas, esta neoplasia puede mostrar en ocasiones una diferenciación atípica hacia estructuras anexiales cutáneas, como folículos pilosos, glándulas apocrinas o ecrinas. Dentro de este grupo, la diferenciación sebácea es rara y se encuentra poco documentada en la literatura médica (2). Steffen y Ackerman consideran que su incidencia es uno en cada mil casos de carcinoma basocelular (3).

JUSTIFICACIÓN

Este caso resulta significativo debido a que el carcinoma basocelular con diferenciación sebácea representa una variante infrecuente, cuya baja incidencia se ve respaldado por la escasa cantidad de reportes existentes en la literatura médica. Asimismo, su reconocimiento permite una mejor comprensión de las variantes histológicas inusuales del carcinoma basocelular.

CASO CLÍNICO

Femenina de 69 años que consultó por una lesión en región preauricular izquierda de 10 meses de evolución, caracterizada por una pápula de 0,8 cm de diámetro, base eritematosa, coloración amarillenta (xantomatosa), aspecto perlado, presentaba finas telangiectasias y leve retracción de la piel adyacente (Figura 1).

El estudio histopatológico reveló nidos de células basaloides, marcada empalizada periférica y hendiduras de retracción peritumoral; presencia de focos de sebocitos maduros, con citoplasma claro y espumoso y núcleos festoneados, íntimamente entremezclados dentro de los agregados basaloides; no se identificó atipia citológica significativa, necrosis extensa ni invasión perineural (Figura 2 A y B). Se confirmó el diagnóstico de Carcinoma basocelular con diferenciación sebácea y el tratamiento consistió en la escisión quirúrgica.



Figura 1: Imagen clínica inicial

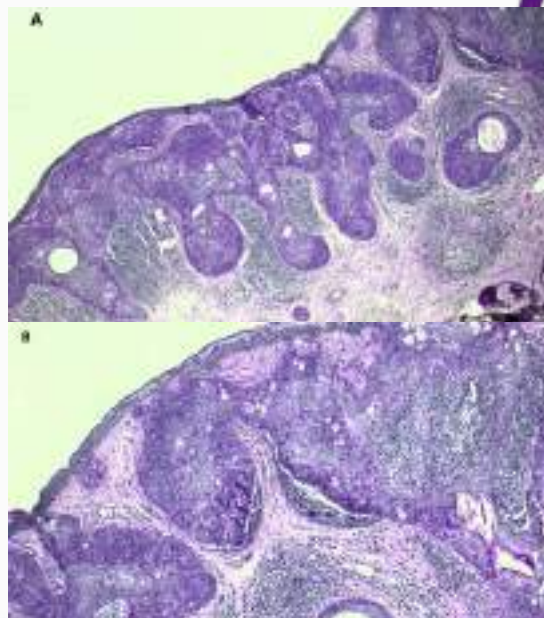


Figura 2 A y B: Estudio Histopatológico que confirma el diagnóstico de Carcinoma Basocelular con diferenciación sebácea. Cortesía de la Dra. Rosario Ramos - HE1

DISCUSIÓN

El carcinoma basocelular con diferenciación sebácea constituye una variante histológica infrecuente, cuya incidencia exacta es difícil de determinar por la limitada cantidad de casos reportados. La teoría sobre su histogénesis propone que estos tumores se originan de células madre pluripotenciales del folículo pilosebáceo, las cuales tienen la capacidad de diferenciarse simultáneamente en linajes epiteliales basaloides y sebáceos (4).

Clínicamente, sus características son las de un carcinoma basocelular tipo nodular, aunque a veces puede mostrar una coloración amarillenta o xantomatosa (5). En el estudio histológico, es fundamental establecer el diagnóstico diferencial con otras neoplasias de estirpe sebácea como el carcinoma sebáceo, el sebaceoma o un tumor de colisión (6,7).

El pronóstico del carcinoma basocelular no resulta modificado por tener este hallazgo histopatológico, por lo que el tratamiento de elección es la escisión quirúrgica con márgenes de seguridad adecuados (8).

CONCLUSIÓN

El carcinoma basocelular (CBC) con diferenciación sebácea es una variante histológica infrecuente cuyo diagnóstico requiere la correlación de hallazgos histopatológicos típicos del CBC con evidencia clara de diferenciación sebácea. A pesar de su rareza, no se asocia con peor pronóstico y su manejo puede seguir los lineamientos terapéuticos establecidos para el carcinoma basocelular clásico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Crowson AN. Basal cell carcinoma: Biology, morphology and clinical implications. *Modern Pathology*. 2006 Feb;19(2):s127-47.
2. Chu SWW, Biswas A. Basal cell carcinomas showing histological features generally associated with cutaneous adnexal neoplasms. *J Cutan Pathol*. 2015;42:1049-62.
3. Misago N, Suse T, Uemura T, Narisawa Y. Basal Cell Carcinoma with Sebaceous Differentiation. *Am J Dermatopathol*. 2004 Aug;26(4):298-303.
4. Requena L, Sangüeza O. Basal Cell Carcinoma with Sebaceous Differentiation. In: *Cutaneous Adnexal Neoplasms*. Switzerland: Springer International Publishing; 2017. p. 937-43.
5. Akhtar K, Sayeed N, Rafey M, Al Shraim M. Basal Cell Carcinoma with Sebaceous Differentiation: A Rare Case Report. *MOJ Clinical & Medical Case Reports*. 2016 Dec 7;5(3):227-8.
6. Misago N, Mihara I, Ansai SI, Narisawa Y. Sebaceoma and Related Neoplasms With Sebaceous Differentiation A Clinicopathologic Study of 30 Cases. *Am J Dermatopathol*. 2002;24(4):294-304.
7. Shash HA, Almarzouq SF, Alghamdi AA, Alratroot JA. Basal Cell Carcinoma with Sebaceous Differentiation: A Case Report and Review of Literature. *Plast Reconstr Surg Glob Open*. 2020 Dec 3;8(12):1-5.
8. Save S, Tambe S, Nayak C. Basal cell carcinoma with sebaceous differentiation. *Indian Dermatol Online J*. 2018 Jul 5;9(4):273.

No Todo Lo Natural Es Inocuo: Eritema Fijo Medicamentoso Generalizado Inducido Por Cúrcuma

Autores: Valeria Alexandra Vásquez Montalvo¹, Irina Talia Guzman Chavez¹, Janneth Magdalena Paucar Gonzalez², Hugo Alberto Gonzalez Flores³,

1. Posgrado de Dermatología, Universidad Tecnológica Equinoccial, Quito, Ecuador.

2. Servicio de Patología, Hospital General Enrique Gárces, Quito, Ecuador

3. Servicio Dermatología, Hospital General Enrique Gárces, Quito, Ecuador.

FUNDAMENTOS

El eritema fijo medicamentoso (EFM) es una reacción cutánea adversa caracterizada por la recurrencia de lesiones eritematosas o violáceas bien delimitadas, con distribución constante tras la reexposición al agente causal. Clínicamente se presenta como máculas o placas que pueden desarrollar ampollas y dejar hiperpigmentación residual.⁽¹⁾ Su patogénesis corresponde a una hipersensibilidad tipo IV, mediada por linfocitos T CD8+ residentes en la epidermis, activados por haptenos derivados de fármacos o compuestos exógenos (2,3). Aunque comúnmente se asocia a antibióticos, AINEs o anticonvulsivantes, han surgido reportes que implican suplementos naturales como potenciales desencadenantes⁽⁴⁾.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 69 años, sin antecedentes patológicos relevantes ni uso reciente de medicamentos, consulta por lesiones cutáneas de 4 meses de evolución, caracterizadas por eritema generalizado pruriginoso sin causa aparente. Durante las últimas tres semanas, las lesiones evolucionaron a ampollas que posteriormente formaron costras con halo violáceo, distribuidas en tronco anterior, abdomen, extremidades y región genital, respetando cara, palmas y plantas.

El examen físico reveló una dermatosis diseminada con placas eritemato-violáceas, algunas descamativas y costrosas, sin signos sistémicos asociados (Figura 1 y 2). Se realizó biopsia cutánea que mostró: hiperqueratosis con espongiosis focal, vacuolización de la capa basal, queratinocitos apoptóticos, pigmentación de la membrana basal y un infiltrado inflamatorio en banda en dermis superficial compuesto por linfocitos y eosinófilos, con extravasación eritrocitaria y extensión a dermis profunda (Figura 3). Estos hallazgos fueron compatibles con eritema fijo medicamentoso.

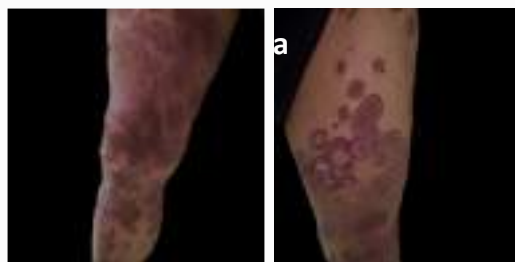
Ante la negativa del paciente sobre consumo de fármacos recientes, el interrogatorio dirigido reveló la incorporación reciente de jugos naturales con cúrcuma como único cambio en su dieta. Se indicó suspender el consumo de cúrcuma, iniciando tratamiento con prednisona y antihistamínicos orales, con resolución progresiva de las lesiones en el transcurso de dos semanas.



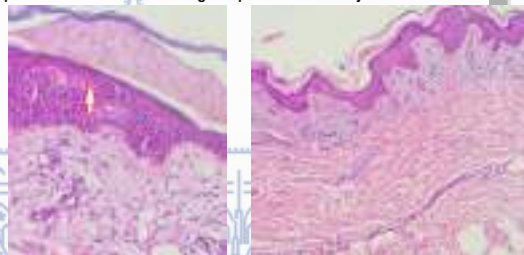
Figuras 1. A y B Lesiones cutáneas diseminadas en tronco, con placas eritemato-violáceas bien delimitadas, algunas con costras centrales y otras con pigmentación residual.

JUSTIFICACIÓN

Se presenta un caso inusual de EFM generalizado asociado al consumo de cúrcuma, sin antecedentes farmacológicos recientes. La peculiaridad del agente desencadenante y el cuadro clínico extenso motivan su presentación como aporte al reconocimiento de causas atípicas de reacciones cutáneas.



Figuras 2. A y B. Compromiso de extremidades inferiores con placas descamativas y pigmentadas, en áreas previamente afectadas, mostrando el patrón de memoria inmunológica típico del eritema fijo medicamentoso.



Figuras 3. A y B. Corte histológico mostrando vacuolización basal, queratinocitos apoptóticos y pigmentación de la membrana basal, hallazgos típicos de eritema fijo medicamentoso.

DISCUSIÓN

El EFM generalizado puede simular cuadros graves como Síndrome de Steven Johnson o Necrólisis Epidérmica Tóxica, aunque presenta inicio más rápido, menor compromiso mucoso y mejor pronóstico^(2,5). La historia de recurrencia en los mismos sitios y la histopatología orientan el diagnóstico⁽³⁾. Si bien la cúrcuma no figura como agente común, se ha descrito su potencial inmunógeno en un caso de Pustulosis exantemática generalizada aguda (PEVA) confirmado por transformación linfocitaria⁽⁴⁾, lo que respalda su implicación en reacciones tipo IV. Este caso aporta a la literatura al resaltar la necesidad de considerar suplementos herbales en la etiología de EFM^(2,6).

CONCLUSIÓN

Este caso demuestra la importancia de reconocer que no todo lo natural es inocuo. La cúrcuma, ampliamente utilizada por sus beneficios antiinflamatorios, puede actuar como hapteno e inducir reacciones inmunológicas tipo IV como el eritema fijo medicamentoso generalizado. El adecuado interrogatorio clínico, junto con los hallazgos histopatológicos característicos, permitió identificar al agente desencadenante y lograr la resolución del cuadro. Este reporte enfatiza la necesidad de considerar suplementos naturales como posibles responsables en reacciones cutáneas adversas, especialmente en ausencia de otros fármacos.

REFERENCIAS

1. Agarwal A, Das A, Panda M, Kumar P. Uncommon variants of fixed drug eruption. Indian J Dermatol Venereol Leprol. 2023 Apr 26;89(3):475-81.
2. Patel S, John AM, Handler MZ, Schwartz RA. Fixed Drug Eruptions: An Update, Emphasizing the Potentially Lethal Generalized Bullous Fixed Drug Eruption. Am J Clin Dermatol. 2020 Jun 21(3):393-9.
3. García D, Cohen PR. Dapsone-associated fixed drug eruption. Expert Rev Clin Pharmacol. 2017 Jul;10(7):717-25.
4. Wu MY, Yen H, Wang CW, Chung WH. Curcumin-induced acute generalized exanthematous pustulosis. Indian J Dermatol Venereol Leprol. 2020 Sep 1;86:571.
5. Anderson HJ, Lee JB. A Review of Fixed Drug Eruption with a Special Focus on Generalized Bullous Fixed Drug Eruption. Medicine (Kaunas). 2021 Sep 1;57(9):925.
6. Centurión JMM, DaPonte MN, Giardina R, Flor L, DiMartino B, Aldana A. Eritema Fijo Pigmentado generalizado: No siempre son fármacos. Gaceta Dermatológica. 2024 Sep 28;35-8.

CASO CLÍNICO: ROL DEL ESTRÉS EMOCIONAL EN EL BROTE DE DERMATITIS ATÓPICA EN EL ADULTO: REPORTE DE UN CASO

AUTORES: Montaluisa Fierro Wendy Paulina¹, Valencia Valverde Nelly², Benitez Escobar Karina Graciela²

1. Posgrado de Dermatología, Universidad Tecnológica Equinoccial, Quito, Ecuador.

2. Hospital General Del Sur de Quito

FUNDAMENTOS

La dermatitis atópica (DA) es una dermatosis inflamatoria crónica y pruriginosa común tanto en poblaciones pediátricas como adultas. Esta condición suele asociarse con niveles elevados de inmunoglobulina E (IgE) sérica y antecedentes clínicos personales o familiares relacionados con la atopia (1-2). En adultos, la dermatitis atópica puede ser resultado de la persistencia desde la infancia, una recaída tras un período libre de síntomas o, menos frecuentemente, un inicio durante la adultez (6-7).

En pacientes afectados por esta enfermedad cutánea, el estrés psicológico puede agravar los síntomas y disminuir su calidad de vida debido a factores como picazón intensa, baja autoestima e insatisfacción con su imagen corporal. A pesar de que existe una relación clara entre dermatitis atópica y estrés psicológico, aún no se ha determinado si esta enfermedad cutánea precede a las condiciones psiquiátricas o viceversa (3).

MOTIVO DE LA COMUNICACION

El caso que se presenta a continuación tiene gran relevancia para la práctica dermatológica; se reconoce que esta patología impacta significativamente en la calidad de vida del paciente y requiere un enfoque multidisciplinario. Actualmente hay más evidencia científica que respalda el vínculo entre el estrés emocional y las enfermedades dermatológicas.

CASO CLÍNICO

Un hombre de 40 años con antecedentes de estrés severo y trastorno adaptativo acudió en marzo del 2025 debido a descamación y prurito presentes desde hace seis meses. Durante el examen físico se observó una dermatosis generalizada caracterizada por múltiples placas eritemato-violáceas con descamación difusa y bordes irregulares acompañadas por signos evidentes de excoriación (Fig. 1).

Las pruebas complementarias revelaron un nivel elevado de Inmunoglobulina E (IgE) con un valor de 874; además, las pruebas alérgicas resultaron positivas para dermatofagoides pteronyssinus (ácaros) y pelo de gato en clase IV; así como para hierba timotea y pelo de perro en clase V.

La biopsia mostró leve acantosis, moderada espongirosis y paraqueratosis junto a infiltrado inflamatorio linfocitocitario moderado en la dermis papilar con algunos eosinófilos dispersos compatibles con dermatitis atópica. Se inició tratamiento con emolientes, betametasona e hidroxicina mostrando ligera mejoría. Posteriormente a realizarse la biopsia se comenzó terapia con prednisona obteniendo mejoría total; sin embargo, al suspender el corticosteroide sistémico ocurrió una recaída lo cual llevó a iniciar fototerapia UVB 100 MJ manteniendo además hidroxicina y soporte psicológico.



Figura 1. Dermatitis generalizada caracterizada por placas descamativas, de bordes irregulares, sobre base eritematosa con signos de excoriación

DISCUSIÓN

La dermatitis atópica es una enfermedad inflamatoria crónica cutánea cuya etiología es multifactorial e involucra factores genéticos y ambientales; no obstante, su origen principal sigue siendo indeterminado (4). En Estados Unidos y Europa afecta aproximadamente entre el 7% y el 10% del total de los adultos. Debido a sus complejas manifestaciones en esta población, diagnosticarla puede resultar complicado requiriendo distinguirla claramente desde otras afecciones como dermatitis alérgica por contacto, psoriasis eczematosas o micosis fungoide entre otras (3-5).

Se reconoce que el estrés psicológico exagera los síntomas asociados a dermatitis atópica; especialmente el estrés crónico ya que tiende a empeorar dicha condición mediante activación del eje hipotálamo-pituitario-adrenal que desencadena respuestas neuroendocrinas interrumpiendo así la función de barrera cutánea e incrementando inflamación (4-8).

Inversamente, la propia dermatitis atópica puede intensificar el estrés psicológico afectando negativamente la calidad vital del paciente (3). El tratamiento debe ser integral abarcando no solo emolientes y terapia tópica sino también estrategias para manejar el estrés mediante terapias conductuales como terapia cognitiva conductual (TCC), siendo útil también incorporar ejercicio físico para tal fin. Es esencial que los dermatólogos indaguen acerca del estado emocional del paciente considerando que eventos inesperados o decisiones importantes pueden actuar como detonantes significativos (5).

REFERENCIAS

1. Eichenfield LF, Tom WL, Chamlin SL, et al. Guidelines of care for the management of atopic dermatitis: section 1. Diagnosis and assessment of atopic dermatitis. *J Am Acad Dermatol*. 2014;70:338.
2. Spengel JM. From atopic dermatitis to asthma: the atopic march. *Ann Allergy Asthma Immunol*. 2010;105:99.
3. Lam K, Agrawal DK. Lifestyle factors in the clinical manifestation and management of atopic dermatitis. *Arch Intern Med Res*. 2025;8(1):25-35.
4. Park H, Kim K. Association of perceived stress with atopic dermatitis in adults: A population-based study in Korea. *Int J Environ Res Public Health*. 2016;13(8):760.
5. Lönndahl L, Abdelhadi S, Holst M, Lönne-Rahm SB, Nordlind K, Johansson B. Psychological stress and atopic dermatitis: A focus group study. *Ann Dermatol*. 2023;35(5):342-347.
6. Silvestre Salvador JF, Romero-Pérez D, Encabo-Durán B. Atopic Dermatitis in Adults: A Diagnostic Challenge. *J Investig Allergol Clin Immunol*. 2017;27:78.
7. Megna M, Patruno C, Balato A, et al. Adult Atopic Dermatitis: Less Certain, More Challenges. *J Investig Allergol Clin Immunol*. 2017;27:76.
8. Leyva Montero MBLA, Rodríguez Moldón Y, Rodríguez Duque R, Mejía Alcívar SM, Luyo Joza LL. Dermatitis atópica: fisiopatología y sus implicaciones clínicas. *Correo Científico Médico*. 2020;24(1):276-300.

LINFANGIOMA CIRCUNSCRITO NEVIFORME, PRESENTACIÓN INUSUAL, DISTINTAS MANIFESTACIONES DE MALFORMACIONES LINFÁTICAS EN PACIENTE ADOLESCENTE.

AUTORES:

MD. Fernando Sebastián Montalvo Zumárraga * Dr. Jorge Fabián Bonifaz Araujo **, Dra. Sonia Tello Astudillo ***

*Posgradista R3 Universidad UTE

** Dermatólogo Skinpro EC Centro de Alta Especialidad Dermatológica.

*** Médica Patóloga LAB-AXXIS S.C.

FUNDAMENTOS

El Linfangioma Circunscrito (LC) es una malformación benigna del sistema linfático que se presenta como vesículas en la piel, con 227 casos reportados. Aunque aparece comúnmente en la infancia, puede evolucionar durante años. La variante neviforme se caracteriza por su disposición lineal o en placas, simula nevos epidérmicos y se han documentado 3 casos en adolescentes de 8 a 17 años. Su relevancia radica en la confusión con enfermedades dermatológicas infecciosas o tumorales y su impacto estético y psicológico en adolescentes.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 17 años, referido por cirugía vascular. Antecedente de linfangioma congénito inguinal resuelto quirúrgicamente en la infancia, acudió por cuadro clínico de varios años de evolución, localizado en muslo izquierdo, previamente estudiado con reporte histopatológico inconsistente que concluyó: "nevo melanocítico". Cirugía vascular descartó ecográficamente compromiso de grandes vasos y linfáticos. Sin síntomas acompañantes. Al examen físico, cuadro cutáneo localizado en tercio proximal, cara interna de muslo izquierdo caracterizado por neoformación, con presencia de vesículas y pápulas sobre una placa hiperpigmentada verruciforme de distribución blaschkoide, además aumento de volumen en bolsa escrotal.

Se realizó biopsia, cuya microscopia reportó: lesión exofítica cubierta por epidermis distendida que circunscribe varios vasos linfáticos muy dilatados que contienen material eosinófilo tenue, revestidos por fino endotelio. Concluyendo malformación linfática superficial. Se solicitó estudios de imagen y refirió a urología para valoración de bolsa escrotal. Por lo que se determinó una presentación de linfangioma circunscrito neviforme asociado a hidrocele, en paciente adolescente con antecedentes de otras malformaciones linfáticas congénitas.



A) Imagen clínica: aumento de volumen escrotal y dermatosis en muslo izquierdo
B) Neoformación correspondiente a linfangioma circunscrito neviforme en muslo izquierdo
C) Dermatoscopia multicomponente con vesículas, puntos y glóbulos de pigmento
D) Dermatoscopia: vesículas con pigmento en su superficie, áreas sin estructura.
E) Imagen clínica evolutiva, resultado post-quirúrgico de hidrocele
F) Imagen evolutiva, se evidencia mancha postinflamatoria en cicatriz de biopsia y aumento de pigmento en vesículas agrupadas en placa a nivel inferior de la imagen.

JUSTIFICACIÓN

Se presentó este caso debido a su evolución crónica, localización extensa y su presentación neviforme poco frecuente, con el fin de contribuir a una mejor comprensión diagnóstica en población juvenil. Además se hace énfasis en la importancia del análisis clínico, histopatológico, el manejo integral y multidisciplinario.



A) H/E 200 um, Epidermis con ortoqueratosis, papilomatosis e hiperplasia de las redes de cresta. La dermis luce edematosa y focalmente hay vasos linfáticos dilatados. Además lesión exofítica descrita a continuación.
B) H/E 100 um, lesión exofítica cubierta por epidermis distendida que circunscribe varios linfáticos muy dilatados que contienen material eosinófilo tenue, revestidos por fino endotelio.

DISCUSIÓN

El LC es una malformación linfática superficial. La variante neviforme, menos frecuente, sigue líneas de Blaschko, lo que sugiere un origen mosaicista [4]. El diagnóstico se basa en la clínica y se confirma histológicamente con la identificación de linfáticos dilatados en dermis papilar. El diagnóstico diferencial incluye verrugas virales, molusco contagioso, angiomatosis y nevos epidérmicos [5].

El tratamiento depende de la extensión y síntomas; las opciones incluyen escisión quirúrgica, láser CO2, crioterapia o electrocoagulación. [6]. Se destaca la importancia del seguimiento ante la posibilidad de recurrencias. Este caso resalta la necesidad de considerar el LC en el diagnóstico diferencial de lesiones vesiculosas crónicas en jóvenes, de la importancia de un análisis histopatológico especializado y del manejo multidisciplinario en caso de otras complicaciones.

BIBLIOGRAFÍA

- Kiran A, Komandla A. Cutaneous lymphangioma circumscrip-
tum. Pan Afr Med J. 2023;45:46. doi:10.11604/pamj.2023.45.46.39047.
Kumar P, Mondal A. Lymphangioma circumscrip-
tum. Indian Pediatr. 2010;47(9):791-2.
Palmer TJ, Bowling JC. Lymphangioma circumscrip-
tum with deep involvement. JAMA Dermatol. 1978;114(10):1530-3.
Sah SP, et al. Lymphangioma circumscrip-
tum of the vulva mimicking genital wart. J Obstet Gynaecol Res. 2010;36(2):428-30.
Degheili JA, et al. Acquired Lymphangioma Circumscrip-
tum post-neonatal circumcision. Turk Arch Pediatr. 2021;56(5):539-40.
doi:10.5152/TurkArchPediatr.2021.21068.
Guiote MV, et al. Lymphangioma circumscrip-
tum neviforme. Actas Dermosifilogr. 2006;97(7):477-8. doi:10.1016/s0001-7310(06)73447-0.
Núcleo do Conhecimento. Linfangioma circunscrito neviforme em
criança: relato de caso. 2022. Disponible en:
https://www.nucleodoconhecimento.com.br/saude/linfangioma-
circunscrito-neviforme
Silva M, et al. Linfangioma circunscrito neviforme: padrão
dermatoscópico. Rev Soc Port Dermatol Venerol. 2013;71(2):173-6.

ESCLEROSIS TUBEROSA: CUANDO LA PIEL HABLA

A PROPOSITO DE UN CASO

Autores: Andrea Arregui¹, Lorena Vaca²

¹ Posgrado Dermatología UTE

² Médico tratante de Dermatología Hospital General Docente de Calderón, Quito, Ecuador

FUNDAMENTOS

La esclerosis tuberosa (ET) es una enfermedad genética multisistémica, autosómica dominante, producida por mutaciones en los genes TSC1 o TSC2, los cuales codifican proteínas implicadas en la regulación de la vía mTOR(1), se estima una prevalencia de 1/6.000 a 1/10.000 nacidos vivos. Esta alteración lleva a la formación de hamartomas en diversos órganos, siendo las manifestaciones cutáneas, neurológicas y renales las más relevantes(2).

Aunque el diagnóstico puede confirmarse por análisis genético, en la práctica clínica este suele establecerse a partir de criterios clínicos mayores y menores. La detección temprana es clave, ya que el abordaje multidisciplinario oportuno mejora el pronóstico y la calidad de vida de los pacientes(1)

El presente caso clínico busca resaltar cómo los hallazgos dermatológicos en un paciente con diagnóstico previo de epilepsia pueden ser fundamentales para identificar una enfermedad sistémica subyacente como la esclerosis tuberosa. Se enfatiza el rol del dermatólogo como punto de partida en el abordaje diagnóstico de enfermedades neurocutáneas

RELATO DEL CASO

Paciente masculino de 16 años, con antecedentes de epilepsia diagnosticada desde los 6 años y discapacidad intelectual del 65%, manejado durante este tiempo por psiquiatría y neurología. Es remitido a dermatología por presentar lesiones cutáneas crónicas, donde al examen físico se observan múltiples angiofibromas centofaciales, tres máculas hipocrómicas mayores a 5 mm en tronco y extremidades, así como una placa de Shagreen en región lumbosacra y un nevo epidérmico pigmentado en región submentoniana. El paciente no presenta antecedentes familiares conocidos de esclerosis tuberosa y refiere rinitis crónica con ronquidos nocturnos persistentes. Ante estos hallazgos y el antecedente neurológico, se plantea el diagnóstico clínico de esclerosis tuberosa al cumplir tres criterios mayores según el Consenso Internacional de 2012, solicitándose interconsultas a genética, nefrología, neumología, oftalmología y neurología pediátrica especializada. La correlación clínica permitió establecer el diagnóstico y orientar un abordaje multidisciplinario precoz para el despistaje y manejo de posibles complicaciones sistémicas.



FIGURA 1 ANGIOFIBROMAS FACIALES EN REGIÓN CENTROFACIAL



FIGURA 2 ≥3 MÁCULAS HIPOCRÓMICAS DE ≥5 MM ("EN HOJA DE FRESNO") EN EL TRONCO Y EXTREMIIDADES



FIGURA 3 PLACA DE SHAGREEN EN REGIÓN LUMBOSACRA



FIGURA 4 NEVO EPIDÉRMICO

DISCUSIÓN

La esclerosis tuberosa, al ser una enfermedad de presentación muy variable, puede pasar inadvertida por años si no se identifican sus signos guía. En este caso, el paciente fue manejado durante diez años únicamente como epiléptico, sin sospecha de un síndrome mayor.

El diagnóstico clínico puede establecerse cuando se cumplen 2 criterios mayores o 1 mayor y ≥2 menores, según el Consenso Internacional sobre Esclerosis Tuberosa de 2023. El examen dermatológico minucioso permitió en este caso el cumplimiento de 3 criterios mayores, lo que justifica la sospecha diagnóstica y de igual forma el manejo integral. La resonancia magnética cerebral, ecografía renal, evaluación oftalmológica y cardiopulmonar son estudios fundamentales en el despistaje de complicaciones frecuentes de la ET.

El tratamiento con inhibidores de TOR como everolimus ha mostrado eficacia en lesiones renales, cerebrales y cutáneas, así como en epilepsia refractaria(1).

CONCLUSIÓN

El caso destaca que la piel "habla": las señales dermatológicas pueden ser determinantes para destapar un trastorno sistémico subyacente. La detección oportuna a través de una evaluación integral y la derivación a especialistas relevantes es fundamental para la estrategia diagnóstica, el despistaje de complicaciones y la planificación terapéutica, incluyendo la consideración de terapias dirigidas a la vía mTOR. Este enfoque multidisciplinario temprano es clave para mejorar la calidad de vida y el pronóstico en pacientes con ET.

BIBLIOGRAFÍA

1. Krueger DA, Northrup H, Krueger DA, Roberts S, Smith K, Sampson J, et al. Tuberous sclerosis complex surveillance and management: Recommendations of the 2012 international tuberous sclerosis complex consensus conference. *Pediatr Neurol* [Internet]. 2013 Oct 1 [cited 2025 Jun 28];49(4):255–65. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24053983/>
2. Schwartz RA, Fernández G, Kotulska K, Jóźwiak S. Tuberous sclerosis complex: Advances in diagnosis, genetics, and management. *J Am Acad Dermatol* [Internet]. 2007 Aug [cited 2025 Jun 28];57(2):189–202. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17637444/>
3. Curatolo P, Moavero R, de Vries PJ. Neurological and neuropsychiatric aspects of tuberous sclerosis complex. *Lancet Neurol* [Internet]. 2015 Jul 1 [cited 2025 Jun 28];14(7):733–45. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26067126/>
4. Northrup H, Koenig MK, Pearson DA, Au KS. Tuberous Sclerosis Complex. *GeneReviews*® [Internet]. 2024 Aug 1 [cited 2025 Jun 28]; Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK1220/>

No Todo es Vitíligo: Reporte de Caso Clínico de Hipomelanosis Guttata Generalizada Asociada a Cirrosis Autoinmune

Autores: Castillo Gladys¹, Freire Sebastián¹, Verdugo Carla¹, Montalvo Fernando¹, Geanella Mendoza¹, Santofimio Victoria².

1. Médico posgradista Universidad UTE
3. Médico tratante, Hospital de Especialidad Eugenio Espejo

INTRODUCCION

La hipomelanosis guttata idiopática (HGI) es una leucodermia adquirida caracterizada por máculas hipopigmentadas redondeadas, de color blanco porcelana, que aparecen principalmente en zonas foto expuestas como antebrazos y piernas, respetando generalmente el rostro. Descrita en 1951 por Costa, es muy común en adultos mayores y su prevalencia aumenta con la edad. Su patogenia no está completamente dilucidada, aunque se han propuesto factores como exposición crónica a rayos UV, trauma, genética, diabetes mellitus y autoinmunidad. Este reporte presenta un caso de HGI en una paciente adulta, abordando el diagnóstico y tratamiento.

CASO CLINICO

Mujer de 41 años consulta por manchas blancas ovaladas, generalizadas, de dos años de evolución, que comenzaron tras un episodio de hepatitis autoinmune. Previamente diagnosticada de vitíligo, recibió tratamiento con betametasona, tacrolimus y superóxido de dismutasa, con mejoría parcial, pero persistencia y extensión de las lesiones. No presentaba antecedentes personales ni familiares de trastornos pigmentarios



Figura 1. A-D) Imágenes clínicas. E) Dermatoscopia donde se evidencia patrón petaloide.

En el examen físico se observaron máculas hipopigmentadas de 1 a 5 mm, ovaladas, color blanco porcelana, y poliosis. La dermatoscopia evidenció mácula hipopigmentada con repigmentación central. No presentaba inflamación ni descamación. Los exámenes de laboratorio fueron normales y la biopsia confirmó el diagnóstico. Se estableció una relación causal con la hepatitis autoinmune. Se mantuvo el tratamiento previo y se añadió prednisona, logrando mejoría clínica.

DISCUSIÓN

La HGI es una condición benigna que suele aparecer desde la cuarta década de vida, con una prevalencia que supera el 80% en mayores de 70 años y sin diferencias de sexo. Es más frecuente en personas de piel clara, pero más evidente en fototipos oscuros. Su etiología incluye factores hereditarios, exposición UV y envejecimiento de melanocitos. Se han propuesto mecanismos autoinmunes y defectos en la melanogénesis, aunque se requieren más estudios. Existen tres variantes clínicas: máculas en piel con fotodaño, máculas solitarias bien circunscritas y máculas con hiperqueratosis y borde festoneado

El diagnóstico diferencial incluye vitíligo, pitiriasis versicolor, hipomelanosis macular, hipopigmentación post-inflamatoria, liquen escleroso y leucodermia química. El diagnóstico es clínico, apoyado por dermatoscopia e histopatología, que muestran disminución de melanocitos y melanina. La HGI no requiere tratamiento médico, pero las preocupaciones estéticas motivan la búsqueda de terapias como retinoides tópicos, esteroides, inhibidores de calcineurina, crioterapia y peelings. Otras opciones incluyen láser, dermoabrasión, microneedling y trasplantes de piel, con resultados variables.

Tabla 1. Diagnósticos Diferenciales de la Hipomelanosis Guttata Idiopática.

Enfermedad	Diferencia Clínica	Histología
Vitíligo	Puede afectar mucosas, poliosis de grandes áreas del cuero cabelludo. Lesiones se expanden con el tiempo. A la dermatoscopia se evidencian bordes muy definidos y atronía total	Pérdida total de la función de los melanocitos en la capa basal, no se evidencia melanina
Pitiriasis Versicolor	Lesiones predominan en tronco, presencia de descamación, maculas pueden variar de color, se acompaña de prurito leve	Presencia de esporas e hifas cortas en forma de collar (espogueti y abóndigos)
Hipomelanosis macular	Lesiones simétricas, asintomáticas, maculares que confluyen con el tiempo, más común en jóvenes	Disminución progresiva y diseminada de función de melanocitos y melanina, infiltrado inflamatorio perivascular
Hipopigmentación post inflamatoria	Lesiones restringidas a áreas de patología cutánea previa o trauma, se resuelve espontáneamente	Repliegues dependientes de cuatrobases
Liquen escleroso y atrófico	Lesiones de color marfil y atróficas que pueden afectar mucosas genitales. Dermatoscopia evidencia áreas sin estructura, comedones y telangiectasias	Atrofia epidérmica, tapones foliculares y vacuolización de la basal, en dermis homogenización de colágeno
Leucodermia química	Antecedente de aplicación de sustancia química o medicamento en zona de lesiones	

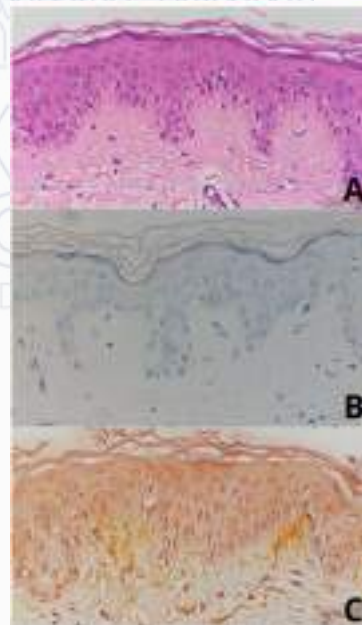


Figura 2.

A) Biopsia de piel de lumbar (H&E 10X). Se evidencia disminución del pigmento basal de melanina, melanocitos aislados y linfocitos dispersos.

B) Tinción hmb45 negativa.

C) Tinción Fontana Mason que evidencio pigmento de melanina ausente con distribución simétrica en la capa basal y disminución de melanocitos.

CONCLUSIÓN

Un diagnóstico diferencial cuidadoso es esencial para descartar otras causas de hipopigmentación. El desarrollo de terapias más efectivas sigue siendo un reto. Este caso destaca una presentación generalizada inducida por un proceso autoinmune, no reportada previamente, y resalta la importancia del reconocimiento y manejo adecuado de la HGI para mejorar la calidad de vida del paciente.

Referencias

1. Juntonglin P, Laosakul K. Idiopathic Guttate Hypomelanosis: A Review of Its Etiology, Pathogenesis, Findings, and Treatments. Am J Clin Dermatol. 2016;17(4):403-411. doi:10.1007/s40257-016-0195-3
2. Diaz CJ. Trastornos de Hipopigmentación En Adultos: Generalidades y Diagnósticos Diferenciales. Vol 22; 2014.
3. Brown F, Crane J. Idiopathic Guttate Hypomelanosis. NCBI Bookshelf.
4. Nair SP, Sreenivas B. A clinical study of idiopathic guttate hypomelanosis and its association with diabetes mellitus. Journal of Skin and Sexually Transmitted Diseases. 2021;3:162-165. doi:10.25259/jssd.57_2020
5. Arora P, Mathachan S. Pigmentary changes associated with endocrine and metabolic disorders. Pigment International. 2021;8:133-143. doi:10.4103/pigmentInternational
6. Zeeshan M, Sonthalia S, Yadav P, et al. Do oxidative stress and melanin accumulation contribute to the pathogenesis of idiopathic guttate hypomelanosis: A prospective case-control study. J Cosmet Dermatol. 2022;21(3):115-119. doi:10.1002/jocd.14171
7. Buch J, Patil A, Kroumpouzou G, et al. Idiopathic guttate hypomelanosis: Presentation and Management. Journal of Cosmetic and Laser Therapy. 2021;23(1-2):8-15. doi:10.1080/14764172.2021.1957116
8. Murugan K, Thappa DM. Clinical and dermoscopic patterns of idiopathic guttate hypomelanosis. Cosmoderma. 2024;4:113. doi:10.25259/cosdm.138_2024
9. Kumar Bhue P, Nayak D, Madhusai S, Petro S, Dalei SR, Das NR. CLINICO-DERMOSCPIC STUDY OF IDIOPATHIC GUTTATE HYPOMELANOSIS IN A TERTIARY CARE HOSPITAL OF WESTERN ODISHA, INDIA. International Journal of Academic Medicine and Pharmacy. 2023;5(6):370-376. doi:10.47009/ijamp.2023.5.6.78
10. Rajagowda HM, Kalegowda D, Madegowda SB, Rangarajiah AC. Efficacy and Safety of 88% Phenol Application Versus Cryotherapy in Repigmentation of Idiopathic Guttate Hypomelanosis. Clinical Dermatology Review. 2021;5(1):49-53. doi:10.4103/CDR.CDR_50_20

GRANULOMA ELASTOLÍTICO ANULAR DE CÉLULAS GIGANTES: EVITANDO ERRORES COMUNES

Cecilia Carrera Irma Lizeth¹, Nelly Valencia Valverde²

¹ Posgrado de Dermatología, Universidad Tecnológica Equinoccial, Quito - Ecuador

² Servicio de Dermatología, Hospital del IESS Quito Sur, Quito - Ecuador

FUNDAMENTOS

El granuloma elastolítico, también conocido como granuloma actínico de O'Brien (1), es una enfermedad cutánea poco común. Se caracteriza por la destrucción de las fibras elásticas en la piel y afecta principalmente a adultos mayores, en especial a mujeres. Aunque su causa exacta no es clara, la exposición crónica al sol es el factor más importante. También puede ser provocado por traumatismos menores o enfermedades autoinmunes. Clínicamente, se parece a otras enfermedades cutáneas, incluso a algunas comunes como la tina facial, por lo que no se puede diagnosticar solo con la observación.

JUSTIFICACIÓN

El granuloma elastolítico simula otras enfermedades granulomatosas, algunas de las cuales pueden tener consecuencias sistémicas o un pronóstico diferente. Debido a esta similitud, no es posible diagnosticarlo únicamente con la observación clínica. Por esta razón, la biopsia es un paso mandatorio en muchos casos.

CASO CLÍNICO

Mujer de 78 años, agricultora, que acude a consulta por una lesión en la mejilla derecha de cuatro meses de evolución. La lesión inició como una pápula roja que progresó a una placa anular con un borde elevado, entumecido y un centro duro y ardido. La paciente refiere prurito y ardor, síntomas que empeoraban con la exposición solar Fig (1).

Ante la falta de respuesta al tratamiento con antimicóticos, se realizó una biopsia, que fue clave para el diagnóstico, revelando los hallazgos histopatológicos de un granuloma elastolítico.

Una vez establecido el diagnóstico, se inició el tratamiento con dapsona (100 mg/día). Este tratamiento logró la resolución completa de las lesiones en cuatro meses, con un seguimiento de un año sin recurrencias.



Figura 1: Imagen clínica inicial

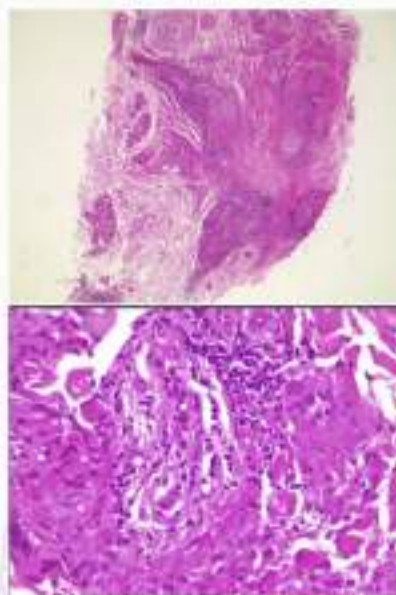


Figura 2 A y B: Biopsia Cutánea (HE Y 40X) Se evidencia infiltrado granulomatoso sin formación de epifitosis, compuesto por linfocitos histiocitos y células gigantes, áreas con pérdida de fibras elásticas y elastosis

DISCUSIÓN

El Granuloma Elastolítico Anular de Células Gigantes (GEACG) es una condición cutánea poco frecuente que a menudo se confunde con la tina facial, lo que lleva a tratamientos iniciales ineficaces con antifúngicos.

Esta confusión no solo retrasa el diagnóstico correcto, sino que también puede empeorar el problema si se usan corticosteroides. La naturaleza crónica del GEACG, con periodos de remisión espontánea, hace que sea difícil evaluar la efectividad de cualquier tratamiento.

Por lo tanto, si una lesión facial anular no mejora con antifúngicos, una biopsia cutánea es indispensable. Revelando características histológicas clave como la destrucción de fibras elásticas (elastofagia) y su fagocitosis (elastofagocitosis).

CONCLUSIÓN

La precisión en el diagnóstico es un pilar fundamental para el éxito en el manejo del Granuloma Elastolítico Anular de Células Gigantes (GEACG). Dada la tendencia de esta enfermedad a imitar a otras patologías cutáneas, llevando a un error en la identificación inicial. Esta situación no solo retrasa la solución, sino que puede empeorar el malestar del paciente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Mohy AM, Patel R, Mohy M, Meron V. Annular Elastolytic Giant Cell Granuloma. Dermis [Internet]. 2020 Nov 12; Available from: <https://www.cureus.com/articles/44355-annular-elastolytic-giant-cell-granuloma>
2. Margalit F, O'Brien B. Anatomic study of annular elastolytic giant cell granuloma. Am J Dermatol Venereol. 2017 Oct 1; 144(10):589-95.
3. Gutiérrez-González E, Parero M, Toranzo J. Elastolytic Annular Giant Cell Granuloma. Vol. 33, Dermatologic Clinics. W.B. Saunders; 2015. p. 351-41.

HISTIOCITOSIS DE LANGERHANS DEL ADULTO: RESPUESTA CLÍNICA A FOTOTERAPIA MÁS METOTREXATO

AUTORES: Luna Macías Carlos Andrés¹, Arias Bedón José Luis², Ollague Sierra José Enrique².

1. Posgrado de Dermatología, Universidad Católica de Santiago de Guayaquil, Ecuador.

2. Servicio de Dermatología, Hospital General Guasmo Sur

FUNDAMENTOS

La Histiocitosis de Células de Langerhans es una neoplasia mieloide inflamatoria caracterizada por proliferación anormal de células dendríticas del mismo nombre, con patogenia desconocida, que afecta principalmente a niños varones.⁽¹⁾ Esta se reporta en 10-20% de los casos, como pápulo-costras o escamas eritematosas diseminadas con leve prevalencia sobre mucosas.^{(2) (3)}

JUSTIFICACIÓN

La prevalencia de Histiocitosis de Langerhans va de 1 a 2 casos por cada millón de habitantes en las formas típicas. La presentación en adultos con manifestación predominantemente cutánea es una entidad rara que representa un reto diagnóstico.

CASO CLÍNICO

Hombre de 38 años con antecedentes de Hipertensión Arterial, acude a consulta por múltiples pápulas eritematosas que coalescen en placas, de 6 meses de evolución, en la región occipitoparietal, frontal, malar y mentoniana, respetando áreas infraorbitarias y nasales. (Figura 1) Algunas evolucionan a pústulas y costras. Además de placas eritematosas maceradas a nivel axilar e inguinal y pápulas difusas diseminadas en abdomen. Biopsia punch revela una epidermis delgada algo psoriasiforme, cubierta por un estrato córneo con paraqueratosis. En la dermis se identifica una proliferación de células mononucleares medianas, ovaladas, de nucléolo prominente, con aspecto arriñonado o en forma de guante de béisbol, que muestran epidermotropismo formando colecciones intraepidérmicas. Numerosos eosinófilos entremezclados. Tinciones de IHQ fueron positivas para CD68+, S100+ y CD1a, confirmando el diagnóstico de Histiocitosis de Células de Langerhans. (Figura 2) Inició tratamiento con fototerapia UVB-BE tres veces por semana y metotrexato 20 mg semanal con mejoría de lesiones. (Figura 3)



Figura 1. Lesiones iniciales: Pápulas y placas eritematosas, acompañadas de pústulas y costras en región occipitoparietal, frontal malar y mentoniana.

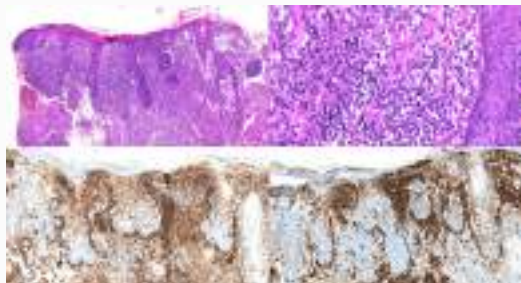


Figura 2. proliferación de células mononucleares medianas, ovaladas, de nucléolo prominente, con aspecto arriñonado o en forma de «guante de béisbol». Tinciones de IHQ fueron positivas para CD68+, S100+ y CD1a.



Figura 3. Lesiones actuales posterior al tratamiento oral con metotrexato y fototerapia en cabina UVB-BE.

DISCUSIÓN

En adultos, la Histiocitosis de Langerhans Cutánea, se presenta como un trastorno inflamatorio-infiltrativo a partir de los 40 años, con afectación de uno o varios órganos y/o sistemas de forma simultánea o secuencial.⁽⁴⁾ Su manejo se dificulta por el amplio y atípico diagnóstico, y la falta de protocolos terapéuticos. El tratamiento fue dirigido a sus lesiones mediante terapia combinada de fototerapia con metotrexato, por el deseo de evitar toxicidad sistémica. Cabe destacar que la fototerapia no se incluye dentro de las guías, y actualmente se reportan dos estudios con resultado positivo.^{(5) (6)} Nuestro paciente tuvo mejoría en 4 meses, sin reporte de efectos adversos.

CONCLUSIÓN

La eficacia del tratamiento conjunto de metotrexato y fototerapia debe estudiarse y considerarse dentro del protocolo terapéutico de Histiocitosis de Langerhans Cutánea.

BIBLIOGRAFÍA

- Berber I, Erkuot MA, Kuku I, Koroglu M, Kaya E, Unlu S. A Rare Disease in Adult: Langerhans Cell Histiocytosis. World J Oncol. junio de 2013;4(3):165-8.
- Khoury JD, Solary E, Abl O, Akkan Y, Alaggio R, Apperley JF, et al. The 5th edition of the World Health Organization Classification of Haematolymphoid Tumours: Myeloid and Histiocytic/Dendritic Neoplasms. Leukemia. julio de 2022;36(7):1703-19.
- Lian C, Lu Y, Shen S. Langerhans cell histiocytosis in adults: a case report and review of the literature. Oncotarget. 3 de marzo de 2016;7(14):18678-83.
- Fronek LF, Grubbs H, Dorton DW, Miller R. Isolated Cutaneous Langerhans Cell Histiocytosis Presenting in an Adult Male. Cureus. 12(8):e9661.
- Zerbini MCN, Sotto MN, de Campos FPF, Abdo ANR, Pereira J, Sanches JA, et al. Indeterminate cell histiocytosis successfully treated with phototherapy. Autopsy Case Rep. 30 de junio de 2016;6(2):33-8.
- Ishibashi M, Ouchi T, Tanikawa A, Ishiko A. Indeterminate cell histiocytosis successfully treated with ultraviolet B phototherapy. Clin Exp Dermatol. mayo de 2008;33(3):301-4.

MICOSIS FUNGOIDE HIPOPIGMENTADA: FORMA INUSUAL DE PRESENTACIÓN CLÍNICA

Autores: Javier Alejandro Rosero Caiza¹, Carolina Misshell Narváez Álvarez², Daniela Catalina Caicedo Chávez³.

1. Médico posgradista de Dermatología, Universidad UTE
2. Médico posgradista de Dermatología, Universidad UTE
3. Médico tratante, Hospital de Especialidad Carlos Andrade Marín

FUNDAMENTOS

La micosis fungoide (MF) es el tipo más común de linfoma cutáneo de células T, representando aproximadamente el 50% de todos los linfomas cutáneos primarios¹. La variante hipopigmentada constituye menos del 5% de todos los casos de MF y se caracteriza por la presencia de máculas hipocrómicas o acrómicas, siendo más frecuente en pacientes de fototipos altos y en poblaciones latinoamericanas². Esta variante presenta características histopatológicas e inmunofenotípicas distintivas, incluyendo la presencia de linfocitos T CD8+ en lugar del fenotipo CD4+ típico de la MF clásica³.

JUSTIFICACION

Presentamos el caso de un paciente masculino con diagnóstico confirmado de micosis fungoide hipopigmentada, una variante poco frecuente del linfoma cutáneo de células T. La importancia de este caso radica en la dificultad diagnóstica inicial, ya que fue tratado previamente como vitiligo y dermatitis atópica durante varios años. El reconocimiento temprano de esta entidad es crucial para el pronóstico del paciente, considerando que la variante hipopigmentada generalmente tiene mejor pronóstico que la MF clásica⁴.

RELATO DEL CASO

Paciente masculino de 60 años, comerciante de productos cárnicos, con antecedentes de diabetes mellitus tipo 2 e hiperplasia prostática benigna. Consultó por lesiones cutáneas de 9 años de evolución, inicialmente diagnosticadas como vitiligo en 2016 y posteriormente como dermatitis atópica. Al examen físico presentaba múltiples manchas hipopigmentadas e hiperpigmentadas que comprometían aproximadamente 30% de la superficie corporal, distribuidas en tronco, extremidades superiores e inferiores. Las lesiones hipopigmentadas eran ovaladas, con diámetros variables entre 1 y 8 cm. Se realizaron tres biopsias incisionales que reportaron pigmentación postinflamatoria con presencia de melanocitos positivos para S100. Ante la evolución atípica y la extensión de las lesiones, se sospechó linfoma cutáneo, iniciándose estudio hace 6 meses.



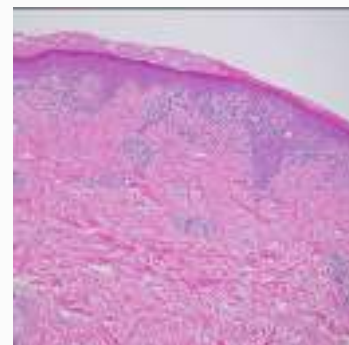
(Figura 1)

(Figura 2)

- ◆ Figura 1. Manchas hipopigmentadas en tórax, abdomen y brazos.
- ◆ Figura 2. Manchas hipopigmentadas en muslos y piernas, con distribución simétrica.
- ◆ Figura 3. Manchas hipopigmentadas mal delimitadas en cara posterior de piernas.
- ◆ Figura 4. Epidermotropismo de linfocitos atípicos.



(Figura 3)



(Figura 4)

DISCUSION

La micosis fungoide hipopigmentada representa un desafío diagnóstico debido a su similitud clínica con otras dermatosis hipopigmentantes⁵. El diagnóstico diferencial incluye vitiligo, pitiriasis alba, lepra indeterminada y pitiriasis versicolor⁶. Las características histopatológicas incluyen epidermotropismo de linfocitos atípicos, aunque puede ser sutil en estadios tempranos. El inmunofenotipo típicamente muestra predominio de células T CD8+ con pérdida variable de marcadores pan-T⁷. El pronóstico de esta variante es generalmente favorable, con supervivencia a 5 años superior al 90% en estadios tempranos. El tratamiento de primera línea incluye corticoides tópicos de alta potencia, fototerapia UVB de banda estrecha o PUVA, con excelente respuesta en la mayoría de los casos⁸.

CONCLUSIÓN

La micosis fungoide hipopigmentada es una forma infrecuente de linfoma cutáneo de células T, cuyo reconocimiento clínico puede ser complejo debido a su semejanza con enfermedades benignas como vitiligo o dermatitis atópica. Este caso resalta la importancia de sospechar esta variante en lesiones hipopigmentadas crónicas de evolución atípica y refractarias al tratamiento convencional. La histopatología junto al inmunofenotipo CD8+ fueron determinantes para confirmar el diagnóstico. Un abordaje oportuno permite iniciar terapias eficaces en estadios tempranos, mejorando el pronóstico funcional y oncológico del paciente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Willemze R, Cerroni L, Kempf W, et al. The 2018 update of the WHO-EORTC classification for primary cutaneous lymphomas. *Blood*. 2019;133(16):1703-1714.
2. Furlan FC, Sanches JA. Hypopigmented mycosis fungoides: a review of its clinical features and pathophysiology. *An Bras Dermatol*. 2021;96(5):527-537.
3. Martinez-Escalante ME, Kantor RW, Cices A, et al. CD8+ Mycosis Fungoides: A Low-Grade Lymphoproliferative Disorder. *J Am Acad Dermatol*. 2022;87(3):515-526.
4. Hodak E, Amitay-Laish I, Altmann L, et al. Hypopigmented mycosis fungoides: an update. *Expert Rev Hematol*. 2023;16(2):109-121.
5. Castano E, Glick S, Wolgast L, et al. Hypopigmented mycosis fungoides in childhood and adolescence: a long-term retrospective study. *J Am Acad Dermatol*. 2020;83(4):1068-1075.
6. Nanda A, AlSaleh QA, Al-Ajmi H, et al. Hypopigmented mycosis fungoides: diagnostic challenges in dark-skinned patients. *Int J Dermatol*. 2024;63(1):45-52.
7. Rodriguez-Pinilla SM, Ortiz-Romero PL, Monsalve V, et al. Loss of TCR-beta F1 and/or TRBC1 expression as a reliable marker of T-cell clonality in skin biopsies. *Mod Pathol*. 2023;36(8):100201.

MICOSIS FUNGOIDE: EL GRAN IMITADOR CUTÁNEO

AUTORES: Mitte Quijije Leidy Laura¹, Ollague Cordova Edgar Efrén²

1. Posgrado de Dermatología, Universidad Católica Santiago De Guayaquil, Guayaquil, Ecuador.

2. Servicio Dermatología, Clínica Dermatológica Ollague, Guayaquil, Ecuador

FUNDAMENTOS

La Micosis Fungoide (MF) es el linfoma cutáneo de células T más común, representando aproximadamente el 50% de los linfomas cutáneos. Se caracteriza por ser una neoplasia primaria de la piel con evolución crónica e indolente que suele simular múltiples dermatosis inflamatorias, dificultando su diagnóstico temprano. Las manifestaciones clínicas iniciales son variables e inespecíficas, con máculas o placas eritematosas, descamativas y pruriginosas, que pueden confundirse con ecema, psoriasis o dermatitis.

JUSTIFICACIÓN

Se expone este caso para resaltar la importancia del diagnóstico diferencial precoz en lesiones cutáneas persistentes, circulares e hipopigmentadas que simulaban una micosis superficial y resultaron refractarias al tratamiento antifúngico convencional. Se destaca el papel fundamental de la biopsia cutánea y la correlación clínico-patológica para obtener un diagnóstico definitivo. Buscamos promover una mayor sospecha clínica y conocimiento de la MF, favoreciendo un abordaje diagnóstico más oportuno, sobre todo en pacientes con evolución prolongada y sin mejoría.

CASO CLÍNICO

Hombre de 27 años sin antecedentes oncológicos, que consultó por máculas hipopigmentadas, circulares y liquenificadas en el dorso de la mano (Figura 1), inicialmente consideradas como vitiligo o liquen simple crónico. La biopsia cutánea confirmó linfoma cutáneo de células T tipo Micosis Fungoide (Figura 2 y 3), por lo cual se interconsulta a oncología. Estudios imagenológicos (TAC) descartaron compromiso sistémico, no se evidenció ganglios afectos. El tratamiento inicial incluyó corticoides tópicos (mometasona y clobetazol) y fototerapia UVB semanal. Durante el seguimiento, se añadieron pulsos de corticoides sistémicos y se incrementó la frecuencia de fototerapia, logrando una mejoría clínica sostenida tras un año, con hipocromía postinflamatoria residual. Tres meses después de suspender corticoides sistémicos, el paciente presentó dos nódulos benignos (ganglioma y lipoma) sin síntomas sistémicos ni progresión. Se realizaron en total 58 sesiones de fototerapia, manteniendo control clínico efectivo sin recaídas ni compromiso sistémico, y continúa bajo seguimiento dermatológico y oncológico.



Figura 1). A) Múltiples Maculas hipopigmentadas de forma redonda u ovaladas, distribuidas en el dorso de la mano (Previo al tratamiento). B) Maculas hipopigmentadas de bordes poco definidos localizada en dorso de mano y muñeca (Posterior al tratamiento)

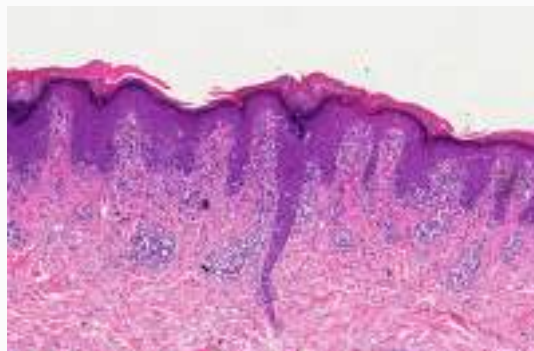


Figura 2. Biopsia de piel del dorso de la mano teñida con hematoxilina y eosina (H&E, 10x). Epidermis psoriasiforme con montículos de paraqueratosis. En la dermis se aprecia una proliferación de linfocitos atípicos que se disponen en banda y se apegan a la unión dermoepidérmica. Se aprecia epidermotropismo y colecciones intraepidérmicas (microabscesos de Pautrier).

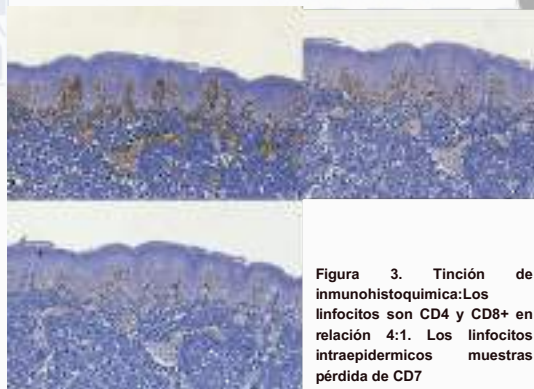


Figura 3. Tinción de inmunohistoquímica: Los linfocitos son CD4 y CD8+ en relación 4:1. Los linfocitos intraepidérmicos muestran pérdida de CD7

DISCUSIÓN

La micosis fungoide (MF) es el linfoma cutáneo de células T más frecuente, de evolución crónica e indolente. Se origina a partir de linfocitos T CD4+ con tropismo por la piel. En los estadios iniciales la enfermedad se presenta como máculas o placas eritemato-descamativas, hiperpigmentadas o hipopigmentadas, de distribución centrifuga, principalmente en áreas no fotoexpuestas como glúteos, flancos y muslos. En estadios avanzados se manifiesta con tumores cutáneos o compromiso sistémico, incluyendo formas entodérmicas como el síndrome de Sézary.

Histopatológicamente, se observa infiltrado linfocitario en banda en la dermis superficial, con exocitosis de linfocitos atípicos en la epidermis, núcleos cerebriformes y, ocasionalmente, microabscesos de Pautrier. La inmunohistoquímica revela un perfil CD3+, CD4+, CD8-, con pérdida frecuente de CD7.

En etapas tempranas el manejo terapéutico incluye uso de corticoides tópicos, fototerapia (PUVA o UVB de banda estrecha) y retinoides. En estadios avanzados, se emplea tratamiento sistémico con interferón alfa, bexaroteno, anticuerpos monoclonales o quimioterapia. El pronóstico en estos estadios iniciales es favorable, con una supervivencia global comparable a la de la población general.

BIBLIOGRAFÍA

1. Guaglio P, Prince HM, Cohen R, et al. Treatment of early-stage mycosis fungoides: results from the PRISpective Cutaneous Lymphoma International Prognostic Index (PRISCLIP) study. *Br J Dermatol* 2014; 166:722.
2. Karian R, Shalita D, O'Donnell SL, et al. Response to topical corticosteroid monotherapy in mycosis fungoides. *J Am Acad Dermatol* 2021; 84:815.
3. National Comprehensive Cancer Network. NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology: Primary cutaneous lymphomas. Version 3.2022. https://www.nccn.org/professionals/physician_gd/pdf/primary_cutaneous.pdf (Accessed 01 December 01, 2022).

Queratosis Seborreica Clonal un tumor cutáneo poco común ¿Benigno o Maligno? El mágico polimorfismo de la piel

AUTORES: Riofrio Costa Ivonne Alejandra¹, Palacios Alvarez Santiago² Alberto, Estrella Francisco³

¹ Posgrado de Dermatología, Universidad Tecnológica Equinoccial, Quito, Ecuador.

² Servicio Dermatología, Centro de la Piel (CEPI), Quito Ecuador

³ Servicio Anatomía Patológica, Centro de la Piel (CEPI), Quito Ecuador

FUNDAMENTOS

LA QUERATOSIS SEBORREICA CLONAL REPRESENTA UNA LESIÓN POLIMÓRFICA QUE GENERA DUDA DIAGNÓSTICA PARA QUIEN LA ANALIZA. ES UN TUMOR CUTÁNEO BENIGNO EPIDÉRMICO FRECUENTE, SIN EMBARGO, ES INFRA DIAGNOSTICADO POR EL POLIMORFISMO QUE PRESENTA. EL CASO EXPUESTO A CONTINUACIÓN LO REFLEJA.

JUSTIFICACIÓN

EL DIAGNÓSTICO DE TUMORES CUTÁNEOS PUEDE CONFUNDIR CON LESIONES INFLAMATORIAS O INFECCIOSAS LO QUE LA CONVIERTE EN UN RETO DIAGNÓSTICO, PORQUE TAMBIÉN GENERA UNA IMPRESIÓN DIAGNÓSTICA MALIGNA. ES POR ELLO LA RELEVANCIA CLÍNICA E HISTOPATOLÓGICA EN ESTE CASO.



Figura 1. Lesión inicial, nódulo eritematoso con ulceración central.

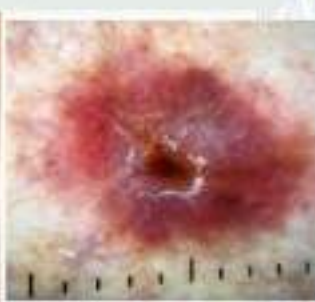


Figura 2. Dermatoscopia: presencia de glóbulos marrones, vasos polimorfos y áreas blanquecinas.

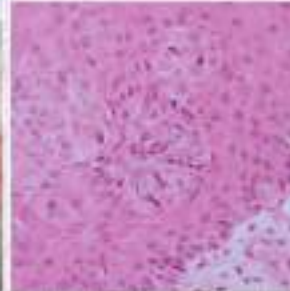


Figura 3.1 y 3.2. nidos de BORTZ JADASSOHN



CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 74 años con lesión a nivel de región tibial anterior derecha con tiempo indeterminado de evolución que hace 5 días presenta crecimiento progresivo tras picadura de insecto en zona tropical se acompaña de sangrado esporádico y prurito.

Examen Físico: neo formación elevada en zona tibial anterior derecha de bordes regulares, eritematoso focalmente marrón oscuro de aproximadamente 5mm con ulceración central.

A la dermatoscopia se observa pápula de bordes irregulares con base eritematosa y ulceración crateriforme central, pequeños glóbulos marrones, vasos polimorfos y en la periferia más lineales, pequeñas zonas blanquecinas.

Se toma biopsia esclerolateral con el diagnóstico presuntivo de granuloma cuerpo extraño, el estudio histopatológico demuestra la presencia de células nevicas que orientan al diagnóstico preliminar de neoplasia melanocítica (melanoma amelanótico), por lo que se decide realizar inmunohistoquímica la cual refleja Ki67 factor interno y externo positivo y MELAN A negativo.

En la segunda revisión de placas se observan agregados intraepidérmicos de queratinocitos de aspecto claro a basaloide dentro de una epidermis acantótica, correspondiente al fenómeno de Borst-Jadassohn. Aunque la célula predominante es el queratinocito, estos nidos pueden incluir numerosos melanocitos, por esto se llega al diagnóstico de una QUERATOSIS SEBORREICA CLONAL.

DISCUSIÓN

La queratosis seborreica clonal clínicamente es imposible de diagnosticar ya que es un subtipo histológico atípico poco común, que puede aparecer en cualquier parte del cuerpo pero es más común en cara, pecho y espalda, son el resultado de una expansión clonal de un queratinocito epidérmico mutado, generalmente es inofensiva su importancia radica en la necesidad de diagnosticarla de forma correcta ya que imita lesiones benignas y malignas como hidroacantoma, el carcinoma basocelular, enfermedad de Bowen o el melanoma amelanótico. Al ser una queratosis seborreica no es indispensable tratamiento sin embargo el 9% de este tipo de lesiones se asocia a una neoplasia maligna.

CONCLUSIÓN

la queratosis seborreica clonal es un tumor cutáneo benigno de diagnóstico difícil, ya que su capacidad para imitar múltiples lesiones, tanto benignas como malignas, la convierte en un dilema diagnóstico en los planos clínico e histopatológico. Aunque el diagnóstico definitivo suele basarse en la evaluación histológica, incluso esta puede resultar ambigua debido a su alto potencial imitador—lo cual confirma que su naturaleza "gran imitadora" no sólo genera dudas clínicas, sino también histológicas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Xilothamand M, Kacha D, Abdelmoula F, Sarna SB, Lahmar A, Bourazid S, et al. Queratosis seborreica clonal: un tumor cutáneo poco común. *Pan Afr Med J*. [Internet]. 2019;34:4. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1186/s13047-019-2341-5>
2. Mazzoni M, Manfreda V, Di Iorio L, Dattola A, Bianchi L, Campione E. Análisis dermatoscópico de 72 queratosis seborreicas atípicas. *Actas Dermosifiliogr*. [Internet]. 2019;109(3):366-71. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ad.2018.10.014>
3. Barthelmann S, Butsch J, Lang BM, Stege H, Grossmann B, Schepler H, et al. Queratosis seborreica. *J Dtsch Dermatol Ges*. [Internet]. 2021;17(3):266-77. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1111/ddg.14984>

RITUXIMAB EN DOSIS BAJAS PARA PENFIGOIDE CICATRIZAL: UNA OPCION TERAPEUTICA EFICAZ

AUTORES: Dávila Burgos Kevin ¹, Orellana Sampedro Daniel ², Ollague Sierra José ³

1. Posgradista de Dermatología, Universidad Espíritu Santo

2. Dermatólogo, Hospital de Infectología, Guayaquil Ecuador

3. Dermatólogo, Hospital General Guasmo Sur, Guayaquil Ecuador

FUNDAMENTOS

El penfigoide cicatrizal o penfigoide de membranas mucosas (PMM) representa un grupo heterogéneo de enfermedades inflamatorias crónicas, con ampollas subepidérmicas que afectan la piel y mucosas (1). El cuadro clínico se presenta con vesículas o ampollas tensas, de evolución limitada, que involucionan dejando cicatrices. Puede afectar la mucosa oral, conjuntival, esofágica, laríngea y genital, causando complicaciones graves como sinequias (2).

MOTIVO DE LA COMUNICACIÓN

El tratamiento del penfigoide cicatrizal es de difícil manejo, por lo que se propone el uso de Rituximab, un anticuerpo monoclonal anti-CD20, en dosis bajas de forma precoz para mejorar las manifestaciones clínicas y reducir las complicaciones graves.

CASO CLÍNICO

Hombre de 17 años que presenta múltiples ampollas denudadas de base eritematosa, máculas postinflamatorias y cicatrices atróficas en tronco y extremidades (Figura 1). Se observó eritema conjuntival unilateral, erosiones en dorso de la lengua y mucosa gingival (Figura 2), con dolor y disfagia leve. La biopsia reportó una ampolla subepidérmica subaguda con focos de reepitelización, esclerosis de la dermis papilar con preservación de las papilas dérmicas, y un infiltrado perivascular superficial conformados por eosinófilos y neutrófilos (Figura 3). Se inició el tratamiento con prednisona 60mg día y metotrexato 20 mg semanales, con poca mejoría; por lo tanto, se decidió iniciar Rituximab 200 mg dosis única intravenoso, resultando en una mejoría clínica significativa a los 15 días posterior a la aplicación del biológico (Figura 4).



Figura 1. Múltiples ampollas denudadas de base eritematosa, máculas postinflamatorias y cicatrices atróficas en tronco y extremidades



Figura 2. Eritema conjuntival unilateral, erosiones en dorso de la lengua y mucosa gingival.

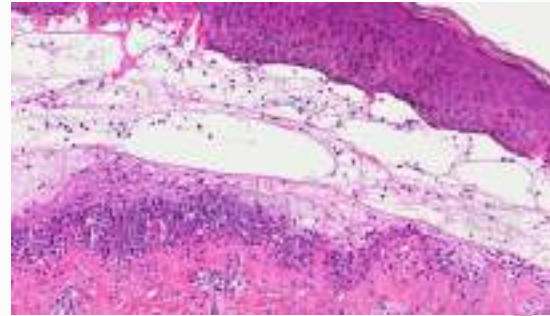


Figura 3. Biopsia cutánea de ampolla.



Figura 4. Control 15 días después de Rituximab.

DISCUSIÓN

La etiopatogenia del PMM aún no está totalmente esclarecida pero diferentes factores como la predisposición genética, injurias en mucosas, drogas, rayos UV pueden ser factores desencadenantes (3). En el PMM la reacción antígeno-anticuerpos se produce en la membrana basal, con autoanticuerpos IgG y C3 principalmente, contra los antígenos penfigoide buloso 1 y 2, Laminin-5 y 6, Colágeno tipo VII, Subunidad β integrina (4)(5).

En la histopatología aparecen ampollas subepidérmicas acompañadas de un infiltrado neutrofílico. La inmunofluorescencia directa con técnica de Salt Split, las inmunoglobulinas circulantes se unen al lado epidérmico de la piel. (1)

El tratamiento se realiza con corticoides sistémicos, azatioprina, micofenolato de mofetilo, ciclofosfamida y terapia biológica (1) (6).

El Rituximab es un anticuerpo monoclonal quimérico contra el receptor CD20, produce lisis y apoptosis de los linfocitos B, produciendo descenso de los autoanticuerpos que desencadenan el PMM. Las dosis descritas son las que se usan en la artritis reumatoide y linfoma (7).

El Rituximab en dosis ultra bajas mejora el acceso y adherencia al tratamiento, logrando controles más efectivos. El tratamiento convencional suele ser difícil por sus altos costos, por lo tanto, el empleo en bajas dosis se torna una alternativa terapéutica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lawrence S, Chan M, A, Rozzaque Ahmed M, Grant J, Anhalt M, Wolfgang Bernauer M, Kevin D, Cooper M. The First International Consensus on Mucous Membrane Pemphigoid. ARCH DERMATOL. 2002 Marzo; 138.
2. Alaraz G, Alza A, Carli H, Guagnini M. PENFIGOIDE CICATRIZAL DE MUJERES. Revista del Hospital Privado de Comunidad. 2004 Agosto-Diciembre; VII(2).
3. Jaramas F, de Andrade CR, Spavick Masuacelo EM. Multidisciplinary follow-up in mucous membranes pemphigoid control. Revista Cubana de Estomatología. 2011 Abril; 48(2).
4. Diezpoel N, Boscónes Martínez A. Oral mucosal disease: Mucous membrane pemphigoid. Avances en Odontostomatología. 2009 Abril; 25(2).
5. Cosnati Guberna B, Cuestas M. Penfigoide de membranas mucosas: a propósito de dos casos clínicos. Odontostomatología. 2010 Septiembre; 12(15).
6. Azulay RD. Dermatología Azulay. Enfermedades ampollas autoinmunes de interés dermatológico. 2022nd ed. Koogan G, editor. Rio de Janeiro: gen grupo editorial nacional; 2022.
7. Carrió ME, Forero O, Label M, Di Milla M, Galperin G. Guía Interdisciplinaria de Manejo de Penfigoide de las Mucosas. 2022 - 2023. Sociedad Argentina de Dermatología.

TRICOFOLICULOMA: REPORTE DE UN CASO

Autores: Sariri Erazo¹, Camila Felix², Francisco Estrella³

1.-Posgrado de Dermatología, Universidad Tecnológica Equinoccial, Quito, Ecuador.

2.-Médico Tratante de Dermatología, Centro de la Piel "CEPI"

3.-Médico Patólogo, Centro de la Piel "CEPI"

FUNDAMENTOS

El tricofoliculoma, es una neoformación tumoral folicular poco común, se presenta en adultos más comúnmente, como una neoformación papular o nódulo solitario que se presenta más comúnmente en cara y el cuello. Se distingue por una neoformación única quística primaria desde la cual se desprenden múltiples folículos pilosos secundarios. Aunque la dermatoscopia se ha empleado extensamente como método de diagnóstico, las características dermatoscópicas de las lesiones anexas son escasamente descritas debido a su insuficiente reporte.

JUSTIFICACION

Este caso se presenta con la finalidad de resaltar una neoformación benigna poco común. Dada la escasa información de este tumor en adultos y no conocido en niños, creemos pertinente presentar este caso para resaltar la importancia del diagnóstico y sus diferenciales, el uso de métodos complementarios como la dermatoscopia y la histopatología, para así tener un diagnóstico certero.

RELATO DEL CASO

Paciente femenina de 35 años de edad sin antecedentes de importancia. Acude a consulta por presentar una lesión tumoral en la oreja izquierda sin causa aparente. (figura 1).

Al examen físico se observa un cuadro cutáneo localizado en el antitrago de la oreja izquierda de 6 meses de evolución caracterizado por única tumoración cupuliforme de 5 mm, de base ligeramente eritematosa de bordes bien definidos con ligeras escamas finas. A demás se observa una umbilicación en el centro con una protrusión de un pelo blanco y a lado una salida de pequeños mechones, con lo que se relaciona el signo de Pinkus y el signo del algodón (figura 2 y figura 3 respectivamente), no presenta dolor a la palpación, adenopatías, prurito ni otros síntomas acompañantes. Se planteó los siguientes diagnósticos diferenciales en base a la clínica: quiste de inclusión epidérmica, keratoacantoma, molusco contagioso, tricoepitelioma, pilomatrixoma, fibrofolliculoma, nevo dérmico, quiste epidermoide, carcinoma basocelular. A la dermatoscopia se observa penachos de pelo blanco, vasos sanguíneos polimorfos. Se decidió realizar una biopsia para su confirmación.

En la biopsia excisional se reportó: quistes el cual irradia estructuras tapizadas por epitelio estratificado. Se observa un folículo quístico central con múltiples folículos terminales a su alrededor, se halla rodeado por tejido conectivo bien desarrollado (figuras 4.1, 4.2).

Al control de la paciente se retira los puntos, se visualiza una buena cicatrización, sin signos de recidiva de la lesión.



Figura 1: única tumoración cupuliforme de 5 mm, de base ligeramente eritematosa de bordes bien definidos con ligeras escamas finas localizada en la oreja izquierda.



Figura 2 Dermatoscopia: signo de Pinkus



Figura 3 Dermatoscopia: signo del algodón

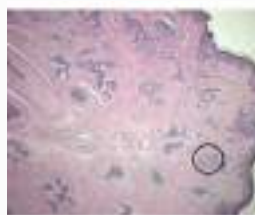


Figura 4.1: Biopsia del tumor H&E 4X Folículos primarios y secundarios



Figura 4.2: Biopsia del tumor H&E 40X Folículo primario

DISCUSION

El tricofoliculoma es una lesión tumoral benigna anexial, aunque otros autores describen como un hamartoma de origen del folículo piloso.(1) (2). Miescher en 1944 lo describió por primera vez como un tumor de células anexas, con el paso del tiempo en 1960 Klingman y Pinkus le proporcionaron el nombre de foliculoma, más tarde Klingman lo llamó tricofoliculoma. (1).

Es muy poco común la afectación auricular, solo se han reportado tres casos de Tricofoliculoma en el conducto auditivo externo dentro la literatura inglesa.(3).

La etiología es incierta y podría estar vinculada a la transformación de células pluripotentes de la piel en folículos pilosos. Otra hipótesis refiere que es una modificación en la unión adherente normal entre células, ósea, el sistema de moléculas de adhesión E-cadherina o beta-catenina, que juega un rol esencial en este procedimiento. Normalmente, estas moléculas están localizadas en la membrana del folículo piloso, pero en el caso del tricofoliculoma, están situadas en el citoplasma. Se considera que los tricofoliculomas son de un proceso abortivo de diferenciación de células madre pluripotentes cutáneas hacia los folículos capilares.(1).

Clinicamente, suele manifestarse en adultos, no se ha registrado una predilección racial o de género clara.(1). Normalmente se manifiesta como una pápula umbilical brillante que se manifiesta en el rostro y en la piel cabelluda, en particular en el tricofoliculoma solitario. Se ha señalado que su localización frecuentemente es en el cuello, conducto auditivo externo, párpado, labio superior, cavidad nasal y vulva.(4).

Se puede apreciar una umbilicación central donde surge un pelo (signo de Pinkus).(1). También se pueden apreciar pelos blancos, inmaduros y de textura vellosa (signo del algodón) (5), que surgen del interior de la pápula, se manifiesta en una forma elevada y generalmente tiene un diámetro reducido a 1cm.(2).

CONCLUSIÓN

Por ser un tumor benigno, no necesita un tratamiento particular. Si se encuentra en un lugar común de trauma o por mejorar el aspecto estético/cosmético, se puede realizar la exéresis de la lesión, con el fin de prevenir posible crecimiento nuevamente

BIBLIOGRAFÍA

1. Bosch RJ, Herrera E, Alcaraz M V., Rodrigo I, Ocana J. Trichofolliculoma-case report. Skin Cancer. 1988;3(1):45-8.
2. Majlis PZ, Velázquez D, Barchino Ortiz L, Hernanz Hermosa JM. DERMATOLOGÍA PEDIÁTRICA Palabras clave.
3. Saleem MI, Tham T, Ponder B, Georgiolos A. Trichofolliculoma of the external auditory canal: A case report and review of the literature. Vol. 2022, Journal of Surgical Case Reports. Oxford University Press; 2022.
4. Zekey E, Kurtipek GS. A Rare Cutaneous Hamartomatous Adnexal Tumor: Trichofolliculoma. Skin Appendage Disord. 2023 Mar 1;9(2):121-5.
5. Germán Alza A, Druet R. Artículo original Eyelid trichofolliculoma: cotton bag sign Trichofolliculoma palpebral: sinal do fio de algodão. Vol. 5. 2011.

APLICACIÓN DE LÁSER ND:YAG 532 NM EN LENTIGOS SOLARES: ANÁLISIS DE EFICACIA ENTRE MODOS PICOSEGUNDO Y Q-SWITCHED

Autores: Jéssica Sandoval¹, Fabián Cruz², Esthefania Muñoz², Esmeralda Terán²
Posgrado de Dermatología, Universidad Tecnológica Equinoccial, Quito, Ecuador.
Médico Tratante de Dermatología, Clínica Visión y Piel, Quito, Ecuador.



FUNDAMENTO

La comparación entre 532 nm en modo picosegundo y Q-switched se fundamenta en la diferente duración del pulso, siendo las dos modalidades efectivas para el tratamiento de lentigos solares. El picosegundo ofrece mayor fotoacústica y menor daño térmico, optimizando la remoción de la lesión con menor riesgo de hiperpigmentación postinflamatoria.

OBJETIVO

Comparar la eficacia clínica y seguridad del láser ND:YAG 532 nm en modo picosegundos y Q-Switched para el tratamiento de lentigos solares faciales.

MÉTODOS

Estudio retrospectivo realizado en el periodo: Enero 2021 - Mayo de 2025.

- Criterios de inclusión: diagnóstico de lentigo solar confirmado por dermatoscopia.
- Criterios de exclusión: dermatosis activas, tratamientos previos con láser.



ANTES INMEDIATO DESPUES
Imagen 1. Tratamiento en modo ND:YAG Q-Switched (532 nm)



ANTES 8 DIAS DESPUES
Imagen 2. Tratamiento en modo ND:YAG de picosegundos (532 nm)

RESULTADOS

Se trataron un total de 169 pacientes de los cuales 123 fueron mujeres y 46 hombres, la edad media de 57,14 años (22 – 90 años).

ND-YAG 532	Q-SWITCHED	PICOSEGUNDOS
Total de pacientes	62	107
Sesiones promedio	1,67 (1 a 3)	1,21 (1 a 3)
Fluencia promedio	533 MJ/cm ² (500 a 700 MJ/cm ²)	1,047 J/cm ² (0,5 a 2 J/cm ²)
Spot promedio	3,75 mm (3 a 5 mm)	4 mm (3 a 6 mm)
Punta	Redonda 62 pacientes	Redonda 92 pacientes Cuadrada 15

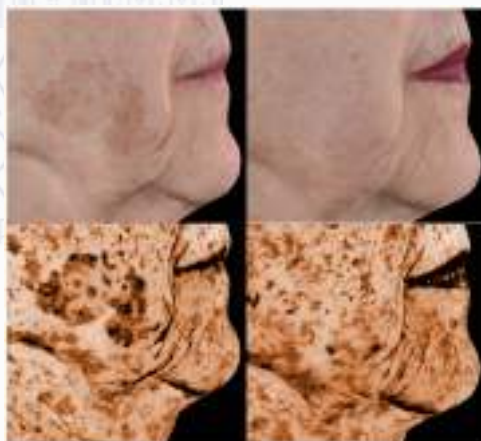


Imagen 3. Imágenes en QuantifiCare del antes y después. Tratamiento en modo ND:YAG de picosegundos

CONCLUSIÓN

- Tanto el láser ND:YAG de picosegundos (532 nm) como el ND:YAG Q-Switched (532 nm) son tratamientos eficaces y seguros para la eliminación de lentigos solares.
- Láser de picosegundos destacó por requerir un menor número de sesiones y mayor precisión sobre el pigmento epidérmico, lo que lo posiciona como una herramienta terapéutica altamente eficiente, especialmente en pacientes que buscan resultados rápidos y con menor riesgo de efectos secundarios.
- La selección del tipo de láser debe individualizarse según las características del paciente, el fototipo cutáneo, la localización de las lesiones y los recursos disponibles, considerando siempre la experiencia del operador.

Bibliografía

1. Mardani G, Nasiri MJ, Namazi N, Farshchian M, Abdollahimajid F. Treatment of Solar Lentigines: A Systematic Review of Clinical Trials. J Cosmet Dermatol [Internet]. 2025 Apr 1 [cited 2025 Jun 14];24(4):e70133. Available from: doi.org/10.1111/jocd.70133
2. Byun SJ, Kim WS, Choi YJ. Comparison of the picosecond and Q-switched Nd:YAG lasers in the treatment of pigmentary disorders: a retrospective case series in the Republic of Korea. Medical Lasers: Engineering, Basic Research, and Clinical Application [Internet]. 2024 Mar 30 [cited 2025 Jun 14];13(1):25-34. Available from: <https://www.jksims.or.kr/journal/view.html?doi=10.25289/ML.24.005>
3. Lu PH, Yao XF, Lin YC, Hsiao PF. Comparing a Low-Fluence Picosecond 1064 nm Nd:YAG Laser with a 532 nm Nd:YAG Laser for the Treatment of Pigmented Lesions in Chinese Patients: A Retrospective Analysis. Cosmetics 2024, Vol 11, Page 89 [Internet]. 2024 Jun 3 [cited 2025 Jun 21];11(3):89. Available from: <https://www.mdpi.com/2079-9284/11/3/89/html>
4. Torbeck RL, Schilling L, Khorasani H, Dover JS, Arndt KA, Saedi N. Evolution of the Picosecond Laser: A Review of Literature. Dermatologic Surgery [Internet]. 2019 Feb 1 [cited 2025 Jun 21];45(2):183-94. Available from: https://journals.lww.com/dermatologicsurgery/fulltext/2019/02000/evolution_of_the_picosecond_laser__a_review_of.2.aspx

“Psoriasis Pustulosa Anular: Cuando la Clínica Supera a la Histopatología”

AUTORES: Evelyn Moncayo¹, Sindy Siguencia¹, Bertha Bayancela²

1. Posgrado de Dermatología, Universidad UTE, Quito, Ecuador.
2. Servicio de Dermatología Hospital de Especialidades FF.AA N°1

FUNDAMENTOS

La psoriasis pustulosa es una variante infrecuente pero severa del espectro psorásico, caracterizada por la aparición de pústulas estériles dentro de un eritema circunscrito o generalizado. Tiene un curso crónico con brotes recurrentes, a menudo desencadenados por infecciones, estrés, medicamentos o interrupción brusca de tratamientos sistémicos.^{1,2}

JUSTIFICACIÓN

Esta condición puede presentarse en formas localizadas o generalizadas, siendo la psoriasis pustulosa generalizada, incluyendo la forma anular, una de las manifestaciones más desafiantes para el diagnóstico clínico e histopatológico.³

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 52 años, residente en Quito-Ecuador, con antecedente de infección reciente por *Helicobacter pylori*. Acudió a consulta por lesiones cutáneas generalizadas de cinco años de evolución, sin desencadenante aparente, tratadas inicialmente como dermatofitosis sin mejoría.

Examen físico: dermatosis generalizada caracterizada por pápulas y pústulas eritematosas, algunas confluyentes en placas infiltradas eritematovioláceas de configuración anular, con descamación en el borde interno, distribuidas en tronco y extremidades. (Figura 1)

Se realizó una primera biopsia reportada como liquen simple crónico y dermatitis espongiosa, al no ser compatible con el cuadro clínico, se decidió realizar la correlación clínico patológica, en la que se encontraron alteraciones compatibles con psoriasis pustulosa anular. (Figuras 2 y 3)



Figura 1. Imágenes clínicas

CONCLUSIÓN

La psoriasis pustulosa anular constituye una variante infrecuente de psoriasis cuya presentación clínica puede imitar diversas dermatosis anulares, dificultando su diagnóstico inicial. En el presente caso, la correlación entre la evaluación clínica y los hallazgos histopatológicos resultó determinante para establecer el diagnóstico definitivo. La respuesta favorable al tratamiento con metotrexato respalda su eficacia en el control de formas crónicas y recurrentes, destacando la relevancia de un abordaje diagnóstico exhaustivo y una intervención terapéutica adecuada en este tipo de patologías.

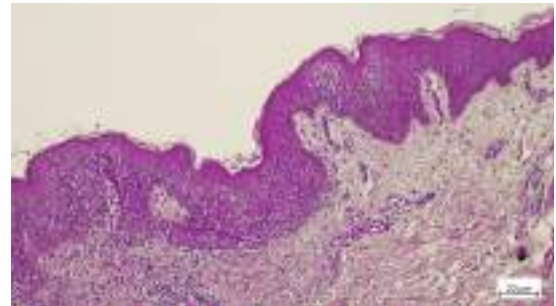


Figura 2. Epidermis con paraqueratosis y ortoqueratosis, presencia de pústula subcórnea. Hiperqueratosis con patrón psoriasiforme. Hipergranulosis focal, acantosis, espongiosis moderada. Cortesía: Dra Rosario Ramos HE-1

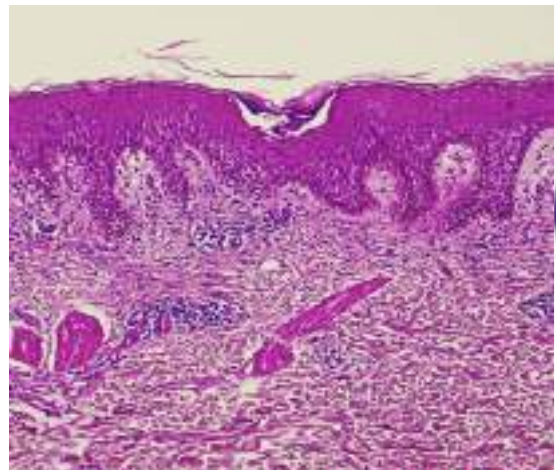


Figura 3. A nivel de dermis tejido conectivo denso, acompañado de un infiltrado inflamatorio perivascular superficial de tipo mixto, con predominio de polimorfonucleares y eosinófilos. Cortesía: Dra Rosario Ramos HE-1

DISCUSIÓN

La psoriasis pustulosa es una forma rara y severa de psoriasis. Puede ser localizada (pustulosis palmoplantar, acrodermatitis de Hallopeau) o generalizada (Von Zumbusch, anular, impétigo herpetiforme, infantil).⁴

La variante anular, como en este caso, presenta pápulas pústulas que forman placas descamativas anulares, con curso crónico y brotes recurrentes. Su clínica puede simular eritema anular centrifugo, pustulosis exantemática generalizada, lupus cutáneo o dermatofitosis, dificultando el diagnóstico.⁵

El estudio histopatológico es esencial, mostrando pústulas subcórneas y patrón psoriasiforme característico. El tratamiento con metotrexato está indicado para las formas severas.^{4,7}

BIBLIOGRAFÍA

1. Eversell R, & Lebowitz M. G. Management of Chronic Generalized Pustular Psoriasis: A Review and Expert Opinion. *Journal of Psoriasis and Psoriatic Arthritis*. 2020; 10(2): 55–65. <https://doi.org/10.1177/2475287520335118>
2. Oak D, A, Nicholas C, Jacobsen S, & Hershov L. H. International Classification of Diseases-based analysis is inaccurate in assessing the presence of inflammatory bowel disease in patients with hidradenitis suppurativa. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 2021; 85(2): 485–487. <https://doi.org/10.1093/jaad/2018.07.057>
3. Puig L, Fajó H, Thaci D, et al. Current Treatments for Generalized Pustular Psoriasis: A Narrative Summary of a Systematic Literature Search. *Dermatol Ther (Holtz)*. 2024; 14(5): 2351–2378.
4. Mitali T, Farberg AS. Clinical and Disease Burden of Patients with Generalized Pustular Psoriasis: A Review of Real-World Evidence. *Dermatol Ther (Holtz)*. 2024; 14(2): 341–366. [doi:10.1007/s12575-024-01103-5](https://doi.org/10.1007/s12575-024-01103-5)
5. Haegele KB, Jeter SM, Mueller MJ, Schwartz RA. Generalized pustular psoriasis: a review and update on treatment. *J Am Acad Dermatol*. 2019; 80(5): 1645–1651. [doi:10.1016/j.jad.2019.04.046](https://doi.org/10.1016/j.jad.2019.04.046)
6. Paragaraman SC, Kar SR, Tanikun S, et al. Management of Psoriasis Psoriasis: The Way Ahead. *Indian J Dermatol*. 2020; 65(3): 241–248. [doi:10.4103/ijdr.165-24](https://doi.org/10.4103/ijdr.165-24)
7. Armstrong AW, Blauvelt A, Callis Duffin K, Huang Y-H, Sprague L, J. God L, & Morris J. F. Psoriasis. *Nature Reviews Disease Primers*. 2020; 15(1): 49. <https://doi.org/10.1038/s41572-020-00630-9>

SÍNDROME DE SJÖGREN-LARSSON: REPORTE DE 2 CASOS EN UNA FAMILIA CON UNA MUTACIÓN GENÉTICA NO DESCRITA

Freire Sebastián¹, Castillo Gladys¹, Verdugo Carla¹, Montalvo Fernando¹, Geanella Mendoza¹, Santofimio Victoria².

1. Posgrado de Dermatología, UTE. Quito, Ecuador.

2. Servicio de Dermatología. Hospital de Especialidades Eugenio Espejo.

FUNDAMENTOS

El Síndrome de Sjögren-Larsson (SSL) es un trastorno neurocutáneo autosómico recesivo, caracterizado por ictiosis congénita, retraso mental y diplegia o tetraplegia espástica. Descrito por primera vez en 1956 por Sjögren y Larsson(1), está causado por mutaciones en el gen *ALDH3A2*, que codifica la enzima aldehído graso deshidrogenasa, esencial para el metabolismo lipídico. La deficiencia de esta enzima provoca acumulación de aldehídos y alcoholes grasos, contribuyendo a las manifestaciones clínicas. El diagnóstico se basa en evaluación clínica y confirmación genética. Aunque el manejo es sintomático, un diagnóstico temprano es crucial para mejorar la calidad de vida. La prevalencia estimada es de 0.4 por cada 100,000 habitantes. Este artículo presenta dos casos de hermanos con la triada clásica y una mutación genética no reportada previamente.(2)

DISCUSIÓN

El SSL es un trastorno multisistémico con la triada clásica de ictiosis, retraso mental y espasticidad, más frecuente en contextos de consanguinidad. La prematuridad es común, con un promedio de 36 semanas. La ictiosis puede manifestarse desde la semana 23 de gestación, y la diplegia espástica aparece en el primer o segundo año, progresando a tetraplegia en algunos casos. El retraso cognitivo y la disartria suelen ser evidentes a los 5-6 años, asociados a cambios en la sustancia blanca cerebral.

Las inclusiones retinianas blancas, aunque raras, son patognomónicas. Las convulsiones tónico-clónicas afectan al 35-40%. (3-5)



Figura 1. Imágenes clínicas.

El diagnóstico diferencial incluye otras ictiosis sindrómicas, como la enfermedad de Refsum y el síndrome de CHILD. La confirmación genética de mutaciones en *ALDH3A2* permite un diagnóstico preciso. Se han reportado más de 80 mutaciones diferentes, incluyendo la recién descrita en el exón 6 (c.844). Aunque no existe cura, el tratamiento sintomático con emolientes, fisioterapia y agentes antiespásticos mejora la calidad de vida. Investigaciones actuales exploran terapias dirigidas a lípidos endógenos y moléculas que bloquean el metabolismo de aldehídos, como la ADX-102.(6-8)

Aunque no existe cura, el tratamiento sintomático y la educación han permitido a los pacientes llevar vidas dignas. El SSL requiere un enfoque integral y diagnóstico precoz para mejorar el pronóstico. La investigación futura ofrece esperanza en el desarrollo de terapias que aborden las causas subyacentes. Es fundamental que los profesionales de la salud mantengan una alta sospecha clínica y colaboren para optimizar el cuidado de estos pacientes.

JUSTIFICACIÓN

Los casos presentados representaron un reto diagnóstico y terapéutico que requirió un enfoque multidisciplinario. La mutación inédita hallada en estos hermanos despertó interés por su aporte a la literatura.

CASO #1

Un hombre de 34 años acude en 2021 por descamación, xerosis y prurito desde el nacimiento. Tiene retraso psicomotor moderado, hemiplejía, distrofia muscular y epilepsia en tratamiento con ácido valproico, clobazam y lamotrigina. El examen físico revela placas eritematosas con escama gruesa, xerosis y excoriaciones (Fig.1). La biopsia indica alteración en la maduración epidérmica compatible con ictiosis lamelar (Fig.2). Se inicia tratamiento con emolientes, shampoo de alquitrán, óxido de zinc y loratadina, con mejoría moderada. El estudio genético revela una mutación patogénica en el gen *ALDH3A2*, c.699 en el exón 3, no reportada previamente.

CASO #2

Un hombre de 32 años, hermano del anterior, consulta en 2022 por descamación en extremidades, xerosis y prurito desde el nacimiento, con retraso psicomotor leve, escoliosis y epilepsia en tratamiento. La evaluación clínica muestra placas descamativas y excoriaciones (Fig.1). El exoma completo confirma la misma mutación genética.

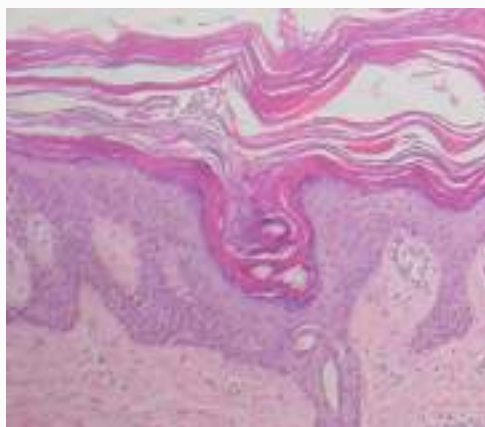


Figura 2. Biopsia cutánea (H&E 10X). Se evidencia hiperqueratosis laminar, focos de paraqueratosis, engrosamiento de la capa granulosa, acantosis con hiperplasia psoriasiforme de las redes, ortoqueratosis en áreas, tapones queratósicos en orificios foliculares, dermis con escasos infiltrado inflamatorio linfocitario.

REFERENCIAS

1. SJÖGREN L, LARSSON L. OLIGOPHRENIA IN CONNECTION WITH CONGENITAL ECTHYMOSIS AND SPASTIC DISORDERS: A CLINICAL AND GENETIC STUDY. ACTA GENET STAT MED 1956;6(PART 2):80-91.
2. STAPP P. SJÖGREN-LARSSON SYNDROME: NEW INSIGHTS IN DISEASE MECHANISMS. INTERNET 2021. AVAILABLE FROM: <https://pubs.hanle.net/2086/223843>
3. CHOI KH, CHOI SH, JUNG Y, SOUNG SH, KIM MY. NEURODEGENERATION IN AN ADOLESCENT WITH SJÖGREN-LARSSON SYNDROME: A DECade-LONG FOLLOW-UP CASE REPORT. BMC MED 2019; 19:24.
4. HANDESHI DL, DE LU M, BARBOSA ML, BALBINO ALM. SJÖGREN-LARSSON SYNDROME IN THREE CASE REPORT. JOURNAL OF SKIN AND STEM CELL. 2023 MAY 13:2023.
5. BINDU PS. SJÖGREN-LARSSON SYNDROME: MECHANISMS AND MANAGEMENT. VOL. 13. APPLICATION OF CLINICAL GENETICS. DISEASE MEDICAL PRESS LTD; 2020. P. 13-24.
6. ALABRADOR R, ALABRADOR R, BARRON B, BARRON B. SJÖGREN-LARSSON SYNDROME: A CASE STUDY WITH UNUSUAL MUTATION. BRAIN DISORD. 2024 MAR 1:15.
7. JIN, MINGZHI; WU, BAYUO; C, HUIYU; ZHANG, YUEYUE; YU, GUOYU. W. SJÖGREN-LARSSON SYNDROME: A RARE PRESENTATION WITH DEVELOPMENTAL DELAY. CURRUS. 2023 FEB 10.
8. HIZZO WL, STALLIS D, DORRWAYT E, BAILEY Z. SJÖGREN-LARSSON SYNDROME: A BIOCHEMICAL NATIONAL FOR USING ALLELE-SPECIFIC THERAPEUTIC AGENTS. MOL GENET METAB REP. 2022 MAR 1:10.

DERMATOSIS INFLAMATORIA CRÓNICA COMO MANIFESTACIÓN DE TIÑA CAPITIS

Autores: Betsy Libeth Campuzano Rizzo, Gladys Colombia Zambrano Mora.
Hospital del Niño Dr. Francisco de Icaza Bustamante

Fundamentos

Tiña capitis es una infección superficial del cuero cabelludo y los tallos pilosos causada por dermatofitos, siendo *Trichophyton tonsurans* y *Microsporum canis* los agentes más frecuentes. Afecta principalmente a niños en edad escolar y se transmite por contacto directo o a través de objetos contaminados. Clínicamente se manifiesta con placas alopécicas, escamas, puntos negros o inflamación dolorosa (querión), que puede dejar cicatriz. El diagnóstico se basa en el examen con KOH, cultivo, luz de Wood y dermatoscopia. El tratamiento requiere antifúngicos orales como griseofulvina o terbinafina, además de champús antimicóticos para reducir la diseminación. Es una afección contagiosa que debe tratarse de forma oportuna para evitar complicaciones y brotes comunitarios.

MOTIVO DE LA COMUNICACIÓN

Se presenta este caso por la forma clínica severa de tiña capitis en un niño, con evolución prolongada de 6 años y signos de inflamación crónica, alopecia extensa y riesgo de cicatrización permanente. Su relevancia radica en la necesidad de un diagnóstico y tratamiento oportuno para evitar secuelas irreversibles.

RELATO DEL CASO

Niña de 13 años de edad, sin antecedentes patológicos de importancia, que reside en un área rural de la provincia de Los Ríos. Inicia con cuadro clínico presentando pústulas agrupadas, nódulos blandos dolorosos al tacto, y zonas de alopecia extensa con pelos cortos rotos de 6 años de evolución, con predominio en región occipital y parietal del cuero cabelludo. Se evidencian áreas de cicatrización atrófica así como costras hemáticas y amarillentas, se asocian a adenopatías cervicales laterales palpables, se realiza examen micológico KOH los cuales dieron resultado negativo en 2 ocasiones, por lo cual se realiza biopsia del cuero cabelludo dando como resultado, un infiltrado nodular denso. Células gigantes multinucleadas focos supurativos profundidad y fragmentos de pelos libres con esporas en el interior. El cuadro sugiere una forma severa de tiña capitis con riesgo de alopecia cicatricial permanente.

Con los resultados y la clínica muy sugestiva, se inicia tratamiento con corticoterapia prednisona 1 mg/kg V.O por 10 días, itraconazol 100 mg vía oral BID 6 semanas de tratamiento, y en el control posterior se observa una resolución completa de las lesiones.



Figura 3 control a los 5 meses

DISCUSION

La tiña del cuero cabelludo es una infección fúngica contagiosa que afecta principalmente a niños, manifestándose con placas alopécicas, escamas, puntos negros o inflamación dolorosa tipo querión, que puede dejar cicatriz. Se clasifica según la invasión del tallo piloso en formas endótrix (el hongo invade dentro del pelo, sin fluorescencia) y ectótrix (el hongo recubre el exterior del pelo y suele brillar con luz de Wood). El diagnóstico se realiza con examen directo con KOH, cultivo micológico, dermatoscopia y luz de Wood. El tratamiento requiere antifúngicos orales como griseofulvina o terbinafina, además de champús antimicóticos para reducir la diseminación. Si no se trata a tiempo, puede provocar alopecia cicatricial irreversible. Las complicaciones incluyen infección secundaria, afectación emocional, estigmatización social y abandono escolar. El impacto en la calidad de vida del paciente puede ser severo si no se aborda de forma integral. El diagnóstico y tratamiento oportunos son esenciales para prevenir secuelas físicas y psicosociales.

CONCLUSIÓN

El caso expuesto evidencia una forma severa y crónica de tiña capitis en una paciente pediátrica, con manifestaciones inflamatorias intensas, alopecia extensa y riesgo de cicatrización irreversible. La evolución prolongada y la demora en el diagnóstico reflejan la importancia de una alta sospecha clínica y el uso adecuado de herramientas diagnósticas como el examen micológico, dermatoscopia y luz de Wood. El tratamiento oportuno y combinado con antifúngicos sistémicos y corticoterapia permitió una evolución favorable, remarcando la necesidad de un abordaje integral y temprano para prevenir secuelas físicas y psicosociales en este tipo de infecciones dermatológicas.

Bibliografía

1. Gupta AK, Friedlander SF, Simkovich AJ. Tinea capitis: An update. *Pediatr Dermatol*. 2024;41(6):1030-1039.
2. Hill RC, Gold JA, Lipner SR. Comprehensive review of tinea capitis in adults: Epidemiology, risk factors, clinical presentations, and management. *J Fungi (Basel)*. 2024 May 16;10(5):357.
3. Gold JAW, Benedict K, Dulski TM, Lipner SR. Inadequate diagnostic testing and systemic antifungal prescribing for tinea capitis in an observational cohort of 3.9 million children in the United States. *J Am Acad Dermatol*. 2023;89(1):133-135.



Figura 1

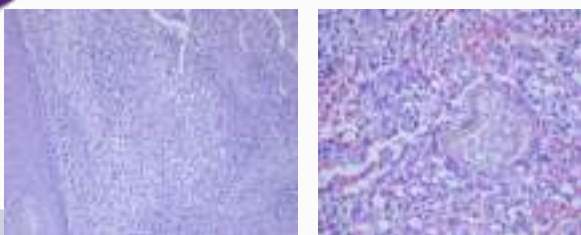


Figura 2: Infiltrado nodular denso Células gigantes multinucleadas Focos supurativos profundidad

TUMOR DE KOENEN CAUSA MICROTRAUMATISMOS : REPORTE DE CASO

AUTORES:

Michelle Alvarez Vásquez¹, Vanesa Quezada².

1. Posgrado de Dermatología, Universidad Tecnológica Equinoccial, Quito, Ecuador.

2. Medica Tratante, Hospital IESS Quito Sur, Quito, Ecuador.

FUNDAMENTOS

El tumor de Koenen, o angiofibroma periungueal, puede presentarse también como una lesión aislada no asociada a esclerosis tuberosa, en cuyo caso se ha propuesto una causa traumática como factor desencadenante. El microtraumatismo repetido en la matriz o pliegue ungueal puede inducir una proliferación reactiva de fibroblastos y vasos sanguíneos, originando una masa nodular firme, de crecimiento lento

JUSTIFICACIÓN

Los casos presentados de tumor de Koenen representaron un reto diagnóstico y terapéutico, al manifestarse en ausencia de signos clásicos de esclerosis tuberosa y con antecedente de microtraumatismo repetitivo.

CASO CLÍNICO

Mujer de 52 años acudió por un cuadro de 2 años de evolución, caracterizado por una lesión en el dorso del dedo del pie izquierdo. En el examen físico se observó una dermatosis localizada en el segundo dedo del pie izquierdo, caracterizada por una pápula eucromica en la región periungueal que deformaba la uña (Fig. 1). Se realizó tratamiento mediante exéresis de la tumoración.



DISCUSIÓN

El tumor de Koenen, clásicamente relacionado con la esclerosis tuberosa, representa una manifestación dermatológica significativa en este síndrome genético. No obstante, en el presente caso, los angiofibromas periungueales aparecieron de forma aislada, sin otros signos clínicos de esclerosis tuberosa, lo cual plantea un desafío diagnóstico importante. Este tipo de presentación atípica sugiere una posible variante adquirida del tumor, cuya etiología podría estar vinculada a microtraumatismos repetitivos en la región ungueal, como se ha reportado en la literatura (Kint & Baran, 1988).

CONCLUSIONES

- El diagnóstico oportuno se basa en la inspección física detallada y el conocimiento de las lesiones ungueales típicas de crecimiento lento y localización característica.
- La exéresis quirúrgica es el tratamiento de elección, con fines terapéuticos y diagnósticos, ya que permite aliviar síntomas, corregir la deformidad y confirmar el diagnóstico histopatológicamente.
- Aunque en este caso no se reportan otras manifestaciones, los tumores de Koenen pueden estar asociados con esclerosis tuberosa, por lo que es fundamental evaluar la presencia de lesiones múltiples u otros signos sistémicos.

BIBLIOGRAFÍA

- Schwartz RA, Fernández G. Tuberous sclerosis complex: advances in diagnosis, genetics, and management. J Am Acad Dermatol. 2021;84(6):1493–1507. doi:10.1016/j.jaad.2020.09.057
- Ramesh V, Daniels M, Higashi Y, et al. Angiofibromas and other skin lesions in tuberous sclerosis complex. Dermatol Clin. 2021;39(1):61–71. doi:10.1016/j.det.2020.08.004

VERRUGA PERUANA (ENFERMEDAD DE CARRION) SERIE DE CASOS EN LA COSTA ECUATORIANA

Autores:

- 1 Alfredo Cantos, Universidad Catolica Santiago de Guayaquil
- 2 Gladys Zambrano, Hospital del Niño Dr. Francisco de Icaza Bustamante
- 3 Leyther Llanga, Hospital del Niño Dr. Francisco de Icaza Bustamante
- 4 Leydi Laura Mitte, Universidad Catolica Santiago de Guayaquil

FUNDAMENTOS

La verruga peruana, llamada también enfermedad de Carrion es una infección causada por la bacteria *Bartonella bacilliformis*, descrita en zonas de costa y sierra del Ecuador. Tiene una característica clínica especial bifásica que divide la evolución de la enfermedad en dos fases: la fase aguda (hemática o también llamada fiebre de Oroya) y la fase eruptiva (verrugosa), caracterizada por lesiones angioproliferativas. Entre los diagnósticos diferenciales principales están el Granuloma piógenos múltiples, angiomas de bacilar.

JUSTIFICACIÓN

Presentamos el caso de dos pacientes que residen en provincias de la costa del Ecuador, con posible Bartonelosis la cual es una enfermedad infecciosa, rara y endémica en algunos países de latinoamerica.

CASO #1

Paciente masculino de 13 años de edad residente de provincia del Guayas con antecedente patológico personal de cardiopatía congénita acude por pápulas y nódulos que sangran ocasionalmente de 1 año de evolución.

CASO #2

Paciente masculino de 11 años de edad reside en provincia de Santa Elena, acude por cuadro clínico de 4 meses de evolución caracterizado pápulas y nódulos eritematosos hiperqueratósicos en su superficie, algunos erosionados, con una costra hemática central, localizados en miembros superiores e inferiores, palmas y plantas, que se acompañan de artralgias y palidez generalizada. Exámenes de laboratorio, en los que se reporta hematocrito 33.9%, hemoglobina 11 g/dL.

En ambos casos se realiza estudio de **PCR GEN RIBC** con resultado **POSITIVO** para *Bartonella bacilliformis* de muestra cutánea, con lo que se inicia tratamiento inmediato debido al tiempo de evolución y disminución de células sanguíneas, con azitromicina VO cada día por 7 días, con notable mejoría en el control, con una resolución casi completa del cuadro al mes de tratamiento.



FIGURA 1. Primer caso



FIGURA2. Segundo caso



FIGURA 2. Control primer caso

DISCUSIÓN

La Verruga Peruana es una enfermedad infecciosa, de presentación clínica bifásica. El vector de la enfermedad es el mosquito del género *Lutzomyia*, y el ser humano es el único reservorio. Las pápulas y nódulos vascularizados en palmas y plantas corresponden a formas miliar y nodular descritas, que suelen sangrar dejando una costra central. El tratamiento de elección es azitromicina (10 mg/kg/día por 7 días en niños), con alternativas como rifampicina o eritromicina. Ambos casos presentados viven en la región de la costa del Ecuador, se llegó al diagnóstico orientados por la clínica y confirmado con PCR GEN RIBC POSITIVO, ambos casos tuvieron una buena resolución con el tratamiento de penicilina y azitromicina.

CONCLUSIÓN

La verruga peruana o Enfermedad de Carrion es una enfermedad infecciosa rara, prevalente en algunos países de Latinoamérica, y debe considerarse en el diagnóstico diferencial de pacientes con lesiones vasculares que viven en zonas endémicas. Su clínica sugestiva y la confirmación por PCR permiten un diagnóstico preciso. El tratamiento con azitromicina es efectivo y accesible para una resolución completa.

REFERENCIAS:

1. Guapulema J, Cabrera E, Chalán J, et al. Caso clínico: Enfermedad de Carrion - Bartonelosis. Ciencia Latina. 2024;8(1):7761-70.
2. Diagnóstico bacteriológico de la bartonellosis humana. INS Perú. (tinción, fases, epidemiología).
3. Bartonellosis (Oroya Fever, Peruvian Wart): A Case Report. Int J Clin Case Rep Rev. 2024
4. Carrion's disease (Bartonellosis bacilliformis) confirmed by histopathology in the High Forest of Peru. Rev Inst Med Trop São Paulo. 2004;46(3):171-4.
5. Caballero-Pineda BX, Velásquez-Serra GC, Zambrano-Mora GC, Llanga-Jairala LM, Sarango-Bravo AL, et al. Bartonellosis (Oroya Fever, Peruvian Wart): A Case Report. Int J Clin Case Rep Rev. 2024;16(3):DOI:10.31579/2690-4861/364.

Xantoma eruptivo como marcador de trastorno metabólico severo

Autores: Tipán Cindy¹, Castillo Gabriela¹, Moyano Cecilia²

1.-Posgrado de Dermatología, Universidad Tecnológica Equinoccial, Quito, Ecuador.

2.-Médico Tratante de Dermatología, CM DERMOCLINIC

FUNDAMENTOS

Los xantomas eruptivos son manifestaciones cutáneas poco frecuentes, pero altamente sugestivas de dislipidemias graves, principalmente de hipertrigliceridemia severa. Se presentan como pápulas amarillentas o eritematoamarillentas, distribuidas en zonas extensoras, glúteos y tronco. La aparición abrupta puede ser el primer signo visible de una dislipidemia mixta o de una hiperlipidemia familiar, incluso asociadas a riesgo aumentado de pancreatitis aguda y enfermedad cardiovascular precoz [1,2].

JUSTIFICACIÓN

Se expone un caso de xantomas eruptivos como primera manifestación visible de una dislipidemia mixta severa, destacando el rol del dermatólogo en la detección temprana de trastornos sistémicos con riesgo vital.

RELATO DEL CASO

Masculino de 36 años, sin antecedentes, consulta por aparición súbita de lesiones pruriginosas en tronco y extremidades de 3 meses de evolución. IMC 35. Se evidencia un cuadro cutáneo diseminado a tronco y extremidades caracterizado por múltiples pápulas amarillo-anaranjadas, de 2 a 5 mm, sobre base eritematosa. La dermatoscopia revela estructuras amorfas amarillentas con halo eritematoso. Ante la sospecha clínica de xantomas eruptivos, se solicitan estudios metabólicos. El laboratorio reporta suero blanco lechoso con triglicéridos >5000 mg/dL. Una semana después, los controles muestran: glicemia 208 mg/dL, colesterol 349 mg/dL, HDL 107,7 mg/dL, triglicéridos 1799 mg/dL, lípidos totales 2671 mg/dL, serología viral negativa. La histopatología muestra acumulación de histiocitos espumosos en dermis superficial con infiltrado perivascular, confirmando xantomas eruptivos. Por los diagnósticos de dislipidemia mixta severa, obesidad grado II y diabetes mellitus tipo 2, se realiza manejo conjunto con Endocrinología y Nutrición: dieta, omega 3, ciprofibrato, simvastatina y sitagliptina. A los 3 meses, el paciente presenta resolución de la mayoría de lesiones, con máculas residuales y triglicéridos reducidos a 228 mg/d, glicemia 93 mg/dl, colesterol 110 mg/dl, HDL 25 mg/dl.



Figura 1. Múltiples pápulas amarillo-anaranjadas de base eritematosa en extremidades y tronco.



Figura 5. Máculas residuales tras 3 meses de tratamiento.



Figura 2. Dermatoscopia con estructuras amarillentas amorfas con halo eritematoso.



Figura 3. Suero blanco lechoso (>5000 mg/dl triglicéridos)

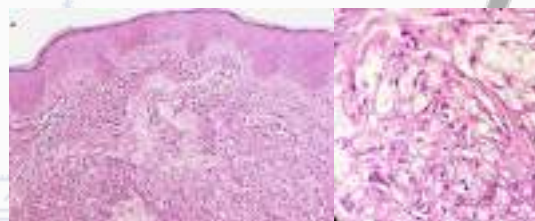


Figura 4. H&E Acúmulo de histiocitos de citoplasma espumoso en dermis superficial e infiltrado inflamatorio perivascular superficial

DISCUSIÓN

Los xantomas eruptivos son manifestaciones cutáneas específicas de hiperlipidemias extremas, especialmente cuando los triglicéridos superan los 2000 mg/dL [3]. Su aparición debe alertar sobre riesgo inminente de pancreatitis aguda, enfermedad cardiovascular y complicaciones metabólicas [4]. La histopatología muestra macrófagos con citoplasma espumoso, resultado de la fagocitosis de lípidos dérmicos [5]. Estas lesiones se asocian principalmente con hiperlipidemias tipo I, IV y V, frecuentemente agravadas por diabetes tipo 2, obesidad y síndrome metabólico [6].

El manejo debe ser multidisciplinario y urgente, enfocado en reducir triglicéridos, corregir la disfunción metabólica y prevenir eventos mayores. La regresión clínica de las lesiones, como se observó en este caso, sirve como marcador visible de mejoría terapéutica. El reconocimiento dermatológico temprano de estas lesiones permite una intervención crucial [7,8].

CONCLUSIÓN

Los xantomas eruptivos no son solo un hallazgo dermatológico: son un grito de alerta metabólica. Su identificación temprana puede ser decisiva para prevenir complicaciones graves, y posiciona al dermatólogo como pieza clave en el diagnóstico precoz de enfermedades sistémicas ocultas.

BIBLIOGRAFÍA

- Ohtaki S, Ashida K, Matsuo Y, Moritake K, Iwata S, Nagayama A, et al. Eruptive xanthomas as a marker for metabolic disorders: A specific form of xanthoma that reflects hypertriglyceridemia. Clin Case Rep 2022;10. <https://doi.org/10.1002/ccr3.5671>.
- Fredrickson DS, Levy RI, Lees RS. Fat Transport in Lipoproteins — An Integrated Approach to Mechanisms and Disorders. New England Journal of Medicine 1967;276:34–44. <https://doi.org/10.1056/NEJM196701052760107>.
- Gao L, Li W. Hypertriglyceridemia and acute pancreatitis: clinical and basic research—a narrative review. J Pancreatol 2024;7:53–60. <https://doi.org/10.1097/JJP9.0000000000000153>.
- Zak A, Zeman M, Slaby A, Vecka M. Xanthomas: Clinical and pathophysiological relations. Biomedical Papers 2014;158:181–8. <https://doi.org/10.5507/bp.2014.016>.
- Shrestha A, Bam PK, Pandit A, Shrestha H, Koirala M. Eruptive xanthoma as a warning sign of uncontrolled hypertriglyceridemia presenting with acute pancreatitis and uncontrolled type II diabetes mellitus: A case report. Clin Case Rep 2024;12:e8926. <https://doi.org/10.1002/ccr3.8926>.
- Nessel TA, Kemdt CC, Bills JA, Sikorski L. Eruptive xanthomas: a warning sign of future hyperlipidemia complications. International Journal of Research in Dermatology 2020;6:579–83. <https://doi.org/10.18203/issn.2455-4529.IntJResDermatol20202672>.
- Ceniceros Cabrales M. Xantomas eruptivos: lesiones dermatológicas que permiten diagnosticar enfermedades mortales. Dermatol Rev Mex 2023;67:697–702.
- Zimodro JM, Rizzo M, Gouni-Berthold I. Current and Emerging Treatment Options for Hypertriglyceridemia: State-of-the-Art Review. Pharmaceuticals 2025;18:147. <https://doi.org/10.3390/ph18020147>.

PRÓXIMOS CONGRESOS



III POST AAD 2025

AEDCA
Celebrando 25 años de innovación en dermatología

12 y 13 de septiembre
HOTEL SHERATON
Salón Constelaciones

096 843 9262

XLIII RADLA 2026
REUNIÓN ANUAL DE DERMATÓLOGOS LATINOAMERICANOS

20 al 23 de mayo - Buenos Aires - Argentina

11 de mayo Sociedad de Hermandades

WCD2027
26th WORLD CONGRESS OF DERMATOLOGY
2-8 June 2027, Guadalajara - Mexico

ILDS

DISCOVER THE DERMATOLOGY ECOSYSTEM FOR A DIVERSE AND INCLUSIVE FUTURE

XXV CILAD
CONGRESO IBERO-LATINOAMERICANO DE DERMATOLOGÍA
27 AL 31 DE OCTUBRE DE 2026

Save the Date

OPORTO, PORTUGAL

American Academy of Dermatology

AAD annual MEETING

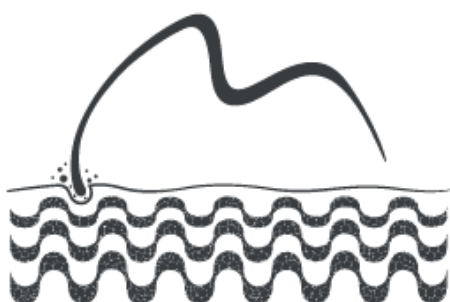
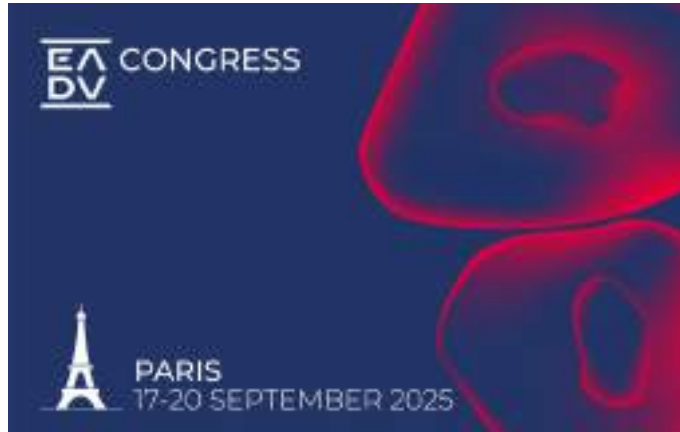
MARCH 27-31, 2026
DENVER, COLORADO

American Academy of Dermatology

AAD innovation ACADEMY

JULY 16-19, 2026
NEW YORK, NY

PRÓXIMOS CONGRESOS



78° CSBD RIO 2025

Sociedade Brasileira
de Dermatologia



