
DERMATOLOGÍA

0022 Dermatomiositis en mujer joven. Reporte de un caso

Tinoco Maritza, Hernández Genaro

Secretaría de Salud del Distrito Federal

Dermatomiositis es una miopatía inflamatoria idiopática, poco frecuente, predomina en hombres de 50-59 años. Los criterios diagnósticos modificados por Targoff, clasifica en definitiva (con biopsia) o probable. Los anticuerpos específicos de miositis: anti-tRNA sintetasa, anti-SRP, y anti-Mi2 (15-30% de los pacientes, citoplasmáticos, relacionados a buen pronóstico). Presentamos caso clínico del Hospital General Tláhuac. Femenino de 35 años, sin antecedentes de importancia. Inicia cuadro de 2 meses de evolución, con eritema y exantema maculopapular pruriginoso en tronco, que progresa a región periorbitaria, simétrica; astenia y adinamia. Un mes después artralgias en muñecas, articulaciones interfalángicas proximales, y metacarpofalángicas, tobillos y rodillas, debilidad de predominio musculatura axial, simétrica, incapacitante hasta limitar la marcha. Disfonía y disfagia a sólidos, de 1 mes de evolución. A la exploración TA 120/80 FC 70 FR 18 T 36.5, orientada, edema palpebral simétrico, lesión macular violácea bilateral periorbitaria, cuello sin adenomegalias, tórax con eritema en "V", sin compromiso

cardiopulmonar ni abdominal, extremidades edema +, fuerza 4/5 generalizada, hiporrefléxicas, lesiones micropapulares, aperladas, en articulaciones metacarpofalángicas e interfalángicas proximales, bilaterales. Ingresa a protocolo de enfermedad sistémica reumatológica. Leucocitos 9.0, neutrófilos 8.1, Plaquetas 435 mil, Bilirrubina total 0.8, AST 1118, ALT 520, albúmina 2.6, DHL 1684, tiempos de coagulación, EGO y electrolitos normales, Cr 0.2, Urea 19, CK 21238, CKMB 947. Electromiografía, sugestiva de miopatía de predominio proximal; Endoscopia, Gastritis crónica leve. Perfil de miositis IgG: anti Mi-2 positivos (++) . Biopsia músculo cuádriceps: infiltrado inflamatorio mononuclear que rodea e invade fibras musculares, fibras con datos de regeneración y zonas de atrofia de fibras localizadas en la periferia del fascículo. Se corrobora dermatomiositis, inicia prednisona 60 mg cada 24 hrs/4 semanas, mejoría desde las 72 hrs. Paciente con Dermatomiositis definitiva, grupo epidemiológico atípico, con buena respuesta a tratamiento hasta el momento, con factores de buen pronóstico. Generalmente se reporta mejoría al tercer mes de tratamiento, 60-80% presentación crónica, sobrevida a 5 años 95%.

Palabras clave: miopatía, dermatomiositis, anticuerpos, esteroides, electromiografía, fasciculitis.

0041 ASIA: dermatomiositis postvacuna

González Aida Alejandra, Puebla Miriam

Hospital Juárez de México

Introducción: desde los últimos dos siglos, las vacunas se han usado como herramienta en la lucha de enfermedades infecciosas, con lo cual se han minimizado y erradicado enfermedades en el mundo. Sin embargo, presentan efectos adversos como reacciones locales y sistémicas como condiciones autoinmunitarias (ASIA *Autoimmune/inflammatory syndrome induced by adjuvants*). Presentamos paciente con diagnóstico de dermatomiositis y aplicación de vacuna de influenza estacional. **Caso clínico:** masculino de 63 años. APP: HAS 10 años. Psoriasis 6 años. Vitíligo, tiempo no especificado. PEEA: 2 meses previos: Debilidad de inicio insidioso progresivo, en extremidades inferiores y superiores, predominio proximal. Limitando actividades diarias. 1 mes previo: Consulta con médico, indica prednisona 10 mg cada 24 horas. Empeora con disfagia para sólidos, astenia y adinamia por lo cual acude a consulta. Interrogatorio dirigido: Aplicación de vacuna de influenza durante la semana de inicio. EF: Masculino con dermatosis diseminada, la cual afecta cabeza, tórax anterior y posterior, extremidades superiores e inferiores, simétrica. Caracterizada por placas eritematosas con escama

blanquecina gruesa. Musculo esquelético: Arcos de movilidad disminuidos, fuerza disminuida en miembros torácicos a nivel proximal 2/5, distal 3/5. Miembros pélvicos fuerza proximal 2/5, distal 3/5, ROTS: ++/++++. Laboratorios: Hb 16.2, Leu 666, Pla 239 000, Crea 0.28, CK 30566, CK MB 248, DHL 1007, TGO 441, TGP 180. PSA 0.10. Electromiografía: anormal por presentar hallazgos de compromiso miopático de predominio proximal en fase aguda. Biopsia de músculo: Escaso infiltrado linfoplasmocitario perivascular intersticial y atrofia perimisial focal, en curso de dermatomiositis. **Conclusiones:** ASIA, conjunto de condiciones clínicas, descrito en 2011, incluye fenómenos post vacunación, identificando a los adyuvantes como posible causa, son sustancias que actúan mejorando la respuesta inmunitaria hacia los antígenos, como el hidróxido de aluminio. Existiendo grupos de población con mayor riesgo de su desarrollo. Actualmente no se cuentan con criterios diagnósticos establecidos sin embargo se han propuesto en 2013 por Perricone, el paciente los cumplía. Si bien el paciente presenta criterios diagnósticos de reacción a vacuna, continuo seguimiento clínico, por riesgo de malignidad de 25% en un lapso de 5 años posterior al diagnóstico o desarrollo de nuevas enfermedades autoinmunes.

Palabras clave: ASIA, vacuna, dermatomiositis, inmunidad, aluminio, influenza.

0050 Pénfigo vulgar que se manifiesta inicialmente como plasmocitoma oral. Presentación de un caso

Aranda Alejandra, Acosta María de la Luz

Hospital Regional de Alta Especialidad del Bajío

Introducción: el pénfigo vulgar (PV) es un trastorno inmune mediado por inmunoglobulina G(IgG). Las lesiones orales son la primera manifestación de la enfermedad en 50 a 90% de los casos y las ampollas pueden más tarde extenderse a la piel. El diagnóstico de la enfermedad se basa en 3 criterios principales: características clínicas, histología e inmunología con la detección de autoanticuerpos. En 1990, Anhalt et al. describen cinco casos de pénfigo atípicos que se asocian con enfermedad linfoproliferativa, llamando a esta enfermedad pénfigo paraneoplásico (PPN). En PV, el signo de Nikolsky está presente, sin embargo, este signo está ausente en el PPN. La mortalidad en PV varía entre 5 y 10 % con el tratamiento, mientras que es mucho más alta en PNP, independiente del tratamiento.

Caso clínico: paciente femenino de 49 años de edad originaria y residente de San Felipe, Guanajuato. Dedicada al hogar. Niega antecedentes crónico-degenerativos, alcoholismo y tabaquismo. Inicia su padecimiento actual 8 meses previos a su ingreso con la presencia de lesiones orales tipo úlcera que provocan poca

tolerancia a la vía oral, así como pérdida de 7kg en 1 mes. Acude con facultativo, quien le realiza biopsia de lesión en cavidad oral, la cual se reporta como plasmocitoma kappa, por lo que es referida a nuestro hospital para valoración por Hematología. La paciente presenta a su ingreso dermatosis diseminada que afecta cavidad oral, tórax, abdomen y genitales, caracterizada por lesiones ampollas con signo de Nikolski positivo. Se realiza aspirado de médula ósea (AMO), electroforesis de proteínas (EFP) y serie ósea metastásica (SOM). Los resultados de la EFP sin pico monoclonal, SOM y AMO sin alteraciones. Por lo que se solicita valoración por dermatología, quien toma biopsia de una de las lesiones en tórax. Dentro del abordaje se toma tomografía axial computarizada (TAC) de tórax, abdomen y pelvis como parte del protocolo de síndrome paraneoplásico, la cual resulta negativa. Finalmente se recaba el informe de biopsia que se reporta como pénfigo vulgar. Por lo que se inicia manejo con prednisona y azatioprina, con mejoría de las lesiones. **Conclusión:** el PV es un trastorno inmune mediado por IgG El modo de presentación de la enfermedad en nuestro paciente fue a manera de plasmocitoma, según reportó una primera biopsia, sin embargo durante el abordaje diagnóstico se llegó a la conclusión de una enfermedad immunoampollosa con signo de Nikolski positivo, sin neoplasia actual.

Palabras clave: pénfigo vulgar, inmunoglobulina G, pénfigo paraneoplásico, plasmocitoma, signo de Nikolski, enfermedad immunoampollosa.

0109 Asociación entre la severidad de la psoriasis en placas y el síndrome metabólico

Valdés Elizabeth, Lozano José Juan, Rubio Alberto F, Tinoco Maritza

Hospital General Ticomán, SSCDMX

Antecedentes: con el mejor conocimiento de la patogenia de la psoriasis, ésta ha dejado de ser una enfermedad exclusivamente cutánea para pasar a ser una enfermedad inflamatoria crónica con manifestaciones sistémicas. Se han descrito numerosas comorbilidades asociadas con la psoriasis, entre ellas, mayor prevalencia de síndrome metabólico y factores de riesgo cardiovascular, artropatía, mayor consumo de tabaco y alcohol, manifestaciones psicológicas y alteración de la calidad de vida. **Objetivo:** evaluar la asociación entre síndrome metabólico y psoriasis severa en placas. **Material y método:** estudio transversal, analítico, realizado en pacientes con psoriasis severa del Hospital General de Xoco. Se determinaron los datos demográficos y las características de la psoriasis en placas (tiempo de evolución, antecedentes familiares, gravedad y tratamiento), existencia de comorbilidades y su tratamiento (antecedentes de hipertensión

arterial, diabetes, dislipidemia) índice cintura-cadera, índice de masa corporal, resultados analíticos (glucosa, colesterol, triglicéridos) y hábitos tóxicos (tabaco y alcohol). **Resultados:** se incluyeron 132 pacientes (60% hombres y 40% mujeres) con edad entre 18 y 55 años. Encontramos una prevalencia elevada de sobrepeso y obesidad (73%) y criterios de síndrome metabólico en 37% de los pacientes, sin diferencia entre hombres y mujeres. Se encontró relación estadística entre el síndrome metabólico y la severidad de la psoriasis ($p < 0.001$), el consumo de tabaco ($p < 0.001$) y el tipo de tratamiento contra la psoriasis ($p < 0.001$). **Conclusiones:** encontramos una prevalencia alta de síndrome metabólico y de cada uno de sus componentes, especialmente de obesidad, con relación importante de ese síndrome con la gravedad y tratamiento de la psoriasis.

Palabras clave: síndrome metabólico, psoriasis, índice de severidad de psoriasis, PASI, obesidad.

0110 Enfermedad ampollosa asociada al uso de furosemide.

Reporte de un caso: diagnóstico y controversia en el tratamiento

Ceja Ana Isabel, Ruiz Ana Luisa, Razo Gustavo Eduardo, Calzada Jade, Faustino Gladis, Rodríguez María Graciela

Instituto de Seguridad Social del Estado de México y Municipios (ISSEMYM) Centro Médico Ecatepec

El pénfigoide bulloso es una enfermedad caracterizada por el desarrollo de ampollas subepidérmicas, con producción de autoanticuerpos dirigidos contra los hemidesmosomas de la unión dermoepidérmica. Éste caso; se trata de un masculino de 52 años, con antecedente de diabetes mellitus tipo II, hipertensión arterial y enfermedad renal crónica. Sin antecedente de traumatismos, vacunación o infecciones recientes. Inicia su padecimiento 2 semanas posteriores al uso de furosemide, con aparición de vesículas en región facial y conductos auditivos externos, acompañado de prurito en las zonas de lesión, con evolución a flictenas de contenido seroso que evoluciona a hemorrágico de aproximadamente 2 a 3 cm de diámetro, con diseminación, las cuales rompen y evolucionan a placas con centro necrótico que desaparecen a lo largo de un mes dejando hiperpigmentación residual. Que posterior al tratamiento tópico de antibiótico y esteroide no presentó mejoría. A su llegada a nuestro servicio a la exploración física dermatológica presenta lesiones diseminadas descritas, y debido a la sospecha clínica de pénfigo ampollosa se decide realizar biopsia de las mismas obteniendo reporte histopatológico congruente con "pénfigoide ampollosa." Por lo que se decidió iniciar tratamiento con esteroide sistémico y con lo cual presentó remisión completa del cuadro clínico. El pénfigoide bulloso, es una enfermedad que

se presenta más en ancianos, con etiología comúnmente idiopática. Sin embargo, se ha asociado al uso de medicamentos como furosemide, penicilinas, sulfonamidas, fluoroquinolonas. Aunque son pocos los casos reportados. Histopatológicamente se encuentran ampollas subepidérmicas, con infiltrado eosinófilo en la dermis papilar y por inmunofluorescencia existe un depósito de inmunoglobulinas y complemento en la membrana basal. Los corticoides sistémicos y suspensión del agente de agresor son el tratamiento de elección, suelen controlar la enfermedad en una a dos semanas. La discusión del caso se centra no sólo en la asociación de furosemide y pénfigo ampolloso sino en la controversia sobre el costo - beneficio en el uso de esteroides sistémicos, agentes biológicos o a la propia modificación del tratamiento cuánto a las patologías de base.

Palabras clave: pénfigoide, pénfigo, ampolloso, bulloso, furosemide.

0158 Informe de caso: eritema noduloso leproso en un paciente octogenario

Gaytán Ángel Ariel, Nájera Genaro, Barragán Abel Jesús
Escuela Nacional de Medicina, Tecnológico de Monterrey

Paciente de sexo masculino de 86 años de edad, que se presenta a la consulta de dermatología por presentar lesiones pruriginosas en cara, brazos y piernas. Él tiene

como antecedentes ser originario de Michoacán, y residente de Guadalupe, Nuevo León, actualmente jubilado, viajes frecuentes al estado de Michoacán; refiere ingesta de carne de armadillo aproximadamente hace 4 años; crónico-degenerativos: diabetes mellitus tipo 2, hipertensión arterial sistémica, e hiperplasia prostática, con tratamiento médico específico. Inicia su padecimiento en noviembre 2014 con aparición de edema en dedos de ambas manos y lesiones pruriginosas principalmente en extremidades superiores y cara. Al interrogatorio por aparatos y sistemas refiere una pérdida de peso de 14 kg. en los últimos 6 meses, que coinciden con la aparición de las lesiones dérmicas, así como parestesias distales en extremidades, astenia, hiporexia, fiebre no cuantificada sin predominio de horario y que cede al uso de paracetamol. A la exploración física destaca una dermatosis diseminada a cara y extremidades, caracterizadas por lesiones eritematosas nodulares y placas que confluyen entre sí, bien delimitadas y que afectan principalmente pómulos, nariz, pabellón auricular izquierdo, y ambas manos también con lesiones equimóticas y edematizadas. Extremidades con hipostesias al tacto grueso y fino en ambos brazos y piernas, conservando la fuerza muscular y los reflejos osteotendinosos. Acude a consultar en diciembre 2014, por persistir la sintomatología, se inicia tratamiento con deflazacort

y cetirizina, pensando en una reacción dérmica por contacto. Los síntomas mejoran pero el edema no desaparece. En enero 2015, se agrega fiebre no cuantificada, hiporexia, astenia y adinamia, se da tratamiento con prednisona, y solicita parálisis para su siguiente visita. En febrero 2015, el paciente se presenta a la consulta con resultados de laboratorio en donde se documenta anemia normocítica normocrómica (Hb. 10.8 mg/dl.), hiperglicemia de 176 mg/dl, y creatinina de 1.3 mg/dl., (TFG 46 ml/min.) Debido al antecedente de la ingesta de carne de armadillo se sospecha en lepra, por lo que se decide toma de biopsia en donde se reporta la presencia de bacilos ácido-alcohol resistentes, con un índice bacilosκόpic de 3+, 1-10 bacilos por campo, y granulomas tuberculoides. Se inicia tratamiento dirigido con minociclina, rifampicina, ofloxacino y prednisona, con lo que en las siguientes semanas presenta mejoría clínica.

Palabras clave: eritema noduloso, lepra, reacción leprosa tipo II, octogenario, armadillo.

0171 Penfigoide ampolloso en paciente con trastorno afectivo bipolar en tratamiento con risperidona. Reporte de caso

Muñoz Gabriela¹, Sánchez Andrés Felipe¹, Flores Lucía¹, Manrique Alejandro²

¹ Hospital General de Tampico; ² IMSS Hospital General de Zona #3

El penfigoide ampoloso es una enfermedad autoinmune adquirida caracterizada por ampollas subepidérmicas con mayor incidencia en ancianos sin mostrar predilección de género; siendo la enfermedad ampollosa más común. A pesar de que su fisiopatología aún no está del todo clara, se encuentra relacionada a una reacción mediada por autoanticuerpos contra la membrana basal. Además se ha demostrado una fuerte correlación con múltiples fármacos, en especial los neurolépticos así como con enfermedades psiquiátricas como el trastorno afectivo bipolar siendo estos, factores independientes de gran relevancia para su aparición. Dentro de la clínica, se caracteriza por un prodromo de lesiones urticariales que en transcurso de semanas o incluso meses evolucionan a ampollas en piel y/o mucosas, característicamente tensas, pruriginosas. Nuestro caso trata de una paciente de sexo femenino de 56 años de edad con una dermatosis disseminada, con tendencia a la generalización que respeta cara, piel cabelluda y algunas áreas de brazos y piernas, en cuya morfología presenta flictenas y ampollas de contenido seroso, grandes, tensas con zonas de exulceración con costras serohemáticas. Las mucosas y las uñas se encuentran sin compromiso. Su padecimiento lo inicia tras ser hospitalizada en Urgencias Psiquiátricas por trastorno afectivo bipolar en fase de manía ini-

ciándose tratamiento a base de risperidona, posteriormente con aparición de lesiones urticariales pruriginosas que en 8 días evolucionan a flictenas antes descritas. Se realiza biopsia de piel donde encontramos a nivel histológico una ampolla subepidérmica, con eritrocitos en su interior. Se inicia tratamiento con prednisona, calculado a dosis de 1 mg/kg/día con favorable respuesta, es posteriormente egresada con seguimiento por consulta externa de Dermatología donde es evidente el notable progreso. La importancia de nuestro caso reside en que muestra la existencia de más de un factor desencadenante entre penfigoide ampoloso y el trastorno afectivo bipolar y el uso de neurolépticos.

Palabras clave: penfigoide ampoloso, trastorno afectivo bipolar, neurolépticos, risperidona, enfermedades ampollosas, autoinmunidad adquirida.

0274 Rash, eosinofilia y afección multiorgánica: síndrome de DRESS, a propósito de un caso

León Fausto Raymond, Amaya Edna Lizeth, Ibarra Roberto, Ramírez Clotilde Guadalupe, Medina Eloy
Hospital Ángeles Del Carmen

Antecedentes: el síndrome de DRESS es una reacción de hipersensibilidad que incluye erupción cutánea, anormalidades hematológicas (eosinofilia, linfocitosis atípica), linfadenopatía e involucro de órganos internos (hígado, pulmón, riñón).

Los fármacos culpables causan una reacción cruzada mediada por linfocitos T entre los metabolitos y virus como EBV, CMV y HHV6. Debuta entre 2 semanas y 2 meses del inicio del fármaco culpable, y mientras más exposición, más rápido ocurre. Está relacionado con los haplotipos HLA B*58:01, A*31:01, DR3, DQ2. Justificación Se estima que en la población en general hay un riesgo aproximado de entre 1 en 1000 y 1 en 10,000 exposiciones a fármacos. La eosinofilia y rash no es infrecuente, y ocurren afecciones sistémicas complicadas que ponen en peligro la vida.

Descripción: masculino de 18 años de edad, hiperuricémico tratado con alopurinol desde hace 3 meses, que debuta con cefalea súbita, punzante, de predominio occipital, odinofagia, mialgias y artralgias así como diaforesis y aparición de rash maculopapular generalizado que incluía palmas y plantas, por lo que acude con facultativo, quien le receta clorpiramina 25mg c/12h y levofloxacino 750mg/c24h. Dos días después, sin mejoría del cuadro dérmico, inicia con disnea de pequeños esfuerzos, ataque al estado general, fiebre de 38.5 C y somnolencia, por lo que acude a revaloración. Se detectan adenomegalias submaxilares, eosinofilia severa (5,900 eosinófilos totales), lesión renal aguda (creatinina 3.53 mg/dL, urea 113 mg/dL), elevación de reactantes de fase aguda (VSG 18mm/hr y PCR 152 mg/L), y elevación de enzimas hepáticas

(TGP 387 U/L, TGO 132 U/L, GGT 564 U/L, FA 197U/L). Se descartaron causas infecciosas y autoinmunes, por lo que se biopsió la piel, encontrando infiltrado linfocítico perivascular. **Discusión:** múltiples medicamentos están asociados a este síndrome (Drug Rash, Eosinophilia and Systemic Symptoms), sin embargo al presentarse un cuadro con afección multiorgánica, no es una patología que se tenga siempre presente. Siendo tratados con corticosteroides suele haber remisión total. **Conclusión:** este síndrome debe de sospecharse en caso de rash generalizado con involucro palmoplantar con antecedente de fármaco sospechoso y afección multiorgánica que no se explica por alguna otra razón, y ser tratado de manera oportuna con inmunosupresión, ya que de lo contrario el desenlace puede ser catastrófico

Palabras clave: eosinofilia, alopurinol, rash palmoplantar, falla multiorgánica, DRESS.

0285 Síndrome de Lyell: presentación de caso, factores predictores para requerir ventilación mecánica invasiva y revisión de literatura

González Carlos Jesús, Esquivel Víctor Alejandro, Ávila José Luis, Ramírez Andrés Jesús, Muñoz Gabriela, Ruiz Fernando
Hospital General de Tampico Dr. Carlos Canseco

El síndrome de Stevens-Johnson (SSJ) y la necrolisis epidérmica tóxica (NET) son enfermedades

que involucran la epidermis, con complicaciones mucocutáneas en 90% de los casos. SSJ y NET difieren en la superficie corporal afectada con una incidencia de 0.4-1.5 casos por millón. NET se define como la pérdida del epitelio de Superficie corporal total mayor a 30%, mientras que SSJ involucra menos del 10%. Entre 10-30% hay sobre posición de entidades. La extensión correlaciona con la gravedad, a mayores áreas de epitelio perdidas hay mayor mortalidad. Las complicaciones agudas y crónicas son comunes, revelando mayor mortalidad en pacientes que requieren ventilación mecánica (VM). La mortalidad se ha mantenido entre 15-35%. Se presenta el caso de femenino de 27 años de edad con antecedente relevantes de esquizofrenia y crisis convulsivas tonico-clónicas en descontrol y que inicia manejo con fenitoína, lamotrigina y carbamazepina. 15 días posteriores al inicio de tratamiento presenta dermatosis generalizada con presencia de amplias áreas de denudación dérmica y flictenas de consistencia laxa, lesiones en mucosa oral, vaginal y conjuntival, con afectación mucocutánea en un 90%. Al ingreso a urgencias se decide intubación orotraqueal y apoyo ventilatorio, así como amins vaso-activas. La paciente presenta un SCORTEN de 3 puntos (33% mortalidad), una gasometría con acidosis metabólica descompensada con HCO_3^- de 17 y lesión renal aguda con creatinina de 2.2.

se realiza toma de biopsia de lesiones abdominales. Valorada por oftalmología se realiza sinquiectomía en fondo de saco conjuntival posterior, y se realiza lavado mecánico por cirugía y realización de colostomía profiláctica, aparentemente sin complicaciones, persistiendo con afectación multiorgánica. Cursa con ventilación mecánica invasiva durante 10 días y en manejo con clorhexidina, hidrogeles y antiséptico tópico. 10 días posteriores a su ingreso se logra retiro de amins manteniendo estabilidad hemodinámica. 2 días después se logra progresión ventilatoria en CPAP y presión soporte. 24 horas después se logra extubación satisfactoria. Se mantiene hospitalizada durante 15 días más, con evolución satisfactoria por lo que se decide su egreso hospitalario. La paciente presento predictores para requerir ventilación mecánica tales como lesión renal aguda en las primeras 24 horas y bicarbonato por debajo de 24 mEq/L y pese al alto riesgo de mortalidad, la paciente presenta una evolución satisfactoria.

Palabras clave: necrólisis, Lyell, ventilación, dermatosis, Stevens-Johnson, bicarbonato.

0302 Uso de tofacitinib como tratamiento para alopecia total. Reporte de un caso

Valdés Luis Francisco, Guerrero Alejandra, Soberanis Pamela Denisse, Díaz Alejandro
Hospital Ángeles Lomas

Introducción: la alopecia areata tiene como una de sus características, la pérdida de cabello de manera no cicatrizante, desencadena en gran medida por autoinmunidad. Existen múltiples tratamientos para esta enfermedad; sin embargo, tienen tasas de éxito bajas. Recientemente hay casos publicados de que la alopecia areata puede responder a inhibidores de la quinasas. En este trabajo mostramos el caso de un paciente con diagnósticos de enfermedad de Crohn, vitíligo y alopecia, que de manera "off label" se decidió iniciar tofacitinib 5 mg dos veces al día, en acuerdo con tratante para vigilancia estrecha. El paciente mostró respuesta favorable. **Caso clínico:** masculino de 45 años de edad, con antecedente de vitíligo y enfermedad de Crohn. Recibió tratamiento con azatioprina inicialmente, posteriormente con metotrexate con lo que se mantuvo libre de enfermedad durante 5 años cuando presentó brote, por lo que se modificó su tratamiento por adalimumab. A partir de entonces el paciente desarrolló alopecia total, siendo esta su principal queja durante 3 años. A la exploración física destacaba dermatosis caracterizada por alopecia universal en cabeza, cejas, pestañas y vello púbico, afectando su calidad de vida. Se suspendieron medicamentos e inició tratamiento con prednisona, con lo que la dermatosis presentó mejoría no sostenida al disminuir dosis. Fue valorado por dermatología en varias ocasiones

sin mejoría. Por esta razón se decidió iniciar tratamiento con tofacitinib, en acuerdo mutuo de médico y paciente posterior a discutir riesgos y beneficios. El paciente ha mostrado recuperación completa sin efectos adversos posterior a 6 meses de tratamiento. **Discusión:** tofacitinib es un inhibidor de la janus cinasa (JAK), principalmente 1 y 3, causando una alteración de las vías de señalización de citoquinas y factores de crecimiento. Existe la hipótesis de que este medicamento sea una opción viable para tratar pacientes con distintos grados de alopecia. Actualmente existe un estudio piloto, con una n estimada de 15 pacientes, para evaluar eficacia de tofacitinib para alopecia areata, total y universal, a finalizar en diciembre 2016. Hasta nuestro conocimiento, solo existe un caso reportado de alopecia areata asociada al uso de adalimumab. El uso de los inhibidores de JAK pudiera ser considerado en un futuro cercano como parte del tratamiento de los pacientes con alopecia. Se requieren más estudios para evaluar seguridad, eficacia, tolerabilidad.

Palabras clave: tofacitinib, alopecia, JAK.

0305 Úlceras necróticas en dorso de las manos de un paciente con insuficiencia renal crónica: una presentación poco común de arteriopatía urémica calcificada

Bueno Guadalupe Margarita, Torres Karla Samantha, Aguilar

Ana Sylvia, Bueno Juan Luis, Rosas Oscar, Dagdug Alejandra Guadalupe
Hospital Ángeles Mocel

Introducción: la arteriopatía urémica calcificada también conocida como calcifilaxis o síndrome de calcificación necrotizante cutánea es una causa poco frecuente de morbilidad y mortalidad en pacientes con enfermedad renal crónica. La incidencia es de 4% en pacientes en diálisis y 1% con tratamiento conservador. Se caracteriza por trombosis, fibrosis y calcificación de vasos de pequeño y mediano calibre, afectando con más frecuencia dermis y tejido celular subcutáneo. En algunos casos se observa calcificación extravascular. La etiología es multifactorial e incluye trastornos del calcio, fósforo y metabolismo paratiroideo. Los factores de riesgo son el sexo femenino con una proporción 3:1, producto calcio-fósforo >50 mg/dl, exposición a vitamina D, inmunosupresión, linfoma, transfusiones, uso de calcitriol intravenoso, virus de inmunodeficiencia humana, raza caucásica, hipoalbuminemia, sales de calcio exógenas, estimulantes de la eritropoyetina, warfarina, suplementes de hierro, obesidad, esteroides sistémicos, enfermedad hepática y el trauma local como factor desencadenante. **Descripción del caso:** femenino de 73 años de edad, diabética, hipotiroidea, hipertensa y con enfermedad renal crónica terminal de 4 años

de diagnóstico, hace 2 años en hemodiálisis. Amputación por momificación de falange distal de segundo dedo en mano izquierda y úlcera en segundo dedo en mano derecha con secreción purulenta. Con anemia macrocítica, leucocitos, con neutrofilia y linfopenia. Con producto calcio-fósforo de 65.18. Cultivo de secreción de segundo dedo de mano derecha reportando *Proteus vulgaris* multisensible. Conclusión. El paciente descrito presentó como factores de riesgo: enfermedad renal crónica terminal en hemodiálisis, diabetes mellitus tipo 2, niveles de paratohormona y producto calcio-fósforo elevado e infección de tejidos blandos, con datos de respuesta inflamatoria sistémica. No es imprescindible para el diagnóstico realizar biopsia de piel, pudiendo realizarlo con estudios de imagen y clínica, si se han excluido otras causas y la sospecha clínica es alta. El pronóstico es reservado por ser una enfermedad con alta morbi-mortalidad. Los factores que afectan el pronóstico son: enfermedad avanzada y presencia de lesiones isquémicas ó necróticas, como fue nuestro caso. Las úlceras necróticas se asocian a una mortalidad >80% por infecciones asociadas. La tasa de supervivencia a un año es de 45.8%.

Palabras clave: enfermedad renal crónica terminal, hemodiálisis, arteriopatía urémica calcificada, calcifilaxis, síndrome de calcificación necrotizante cutánea, úlceras necróticas.

0306 Enfermedad cutánea ampollosa como manifestación inicial de lupus eritematoso sistémico inducido por cocaína

Alcaraz Liliana

IMSS, Unidad Médica de Alta Especialidad 1. Bajío, León, Guanajuato

El mecanismo autoinmune del LES se ha visto asociado al desarrollo del fenómeno de la célula LE, se ha visto relación multifactorial etiológica en la inducción de enfermedades autoinmunes, en la que se encuentra una relación infrecuente con el consumo crónico de cocaína. El compromiso cutáneo en los pacientes con lupus eritematoso sistémico (LES) es común y heterogéneo, presentándose hasta en el 90% de los pacientes. El lupus eritematoso sistémico ampolloso (LESA) hace parte de las manifestaciones cutáneas inespecíficas y es una rara enfermedad ampollosa subepidérmica mediada por anticuerpos. **Descripción:** femenino de 29 años con antecedente de consumo diario de cocaína durante 3 años. Inicia dos meses previos con fiebre de predominio nocturno, dermatosis con pápulas eritematosas-violáceas diseminadas en miembros inferiores de manera simétrica, posteriormente generalizadas en dorso de manos apareciendo después úlceras orales no dolorosas, eritema en pómulos, artralgias de hombros y rodillas, fotosensibilidad positiva, función renal normal, C3 y C4 bajos, IgE elevada, resto de inmuno-

globulinas normales, antiDNA 1:160, ANA 1:160, tiempos de coagulación normales, PCR 2.24, Serología viral B, C, VIH y TORCH negativos, Hemocultivos sin desarrollo, VSG 23, P ANCA Y C ANCA negativo, PA y TAC de tórax sin alteraciones, EGO e inmuglobulinas normales, Biopsia por sacabocado de 1 cms, epidermis con hiperqueratosis moderada, formación de tapones córneos y atrofia de la epidermis, hendiduras sub-epidérmicas, con neutrófilos en su interior, en dermis papilar, reticular y tejido celular subcutáneo moderada cantidad de infiltrado inflamatorio mixto, linfocitos maduros y polimorfo nucleares, afectación a vasos capilares de pequeño calibre, extensas zonas de hemorragia, cambios histológicos compatibles con lupus eritematoso bulloso. Se inicia manejo con esteroide, y posteriormente ciclofosfamida, prednisona, ansiolíticos, con respuesta satisfactoria al tratamiento. **Discusión:** el consumo crónico de cocaína afecta la respuesta inmune. El LESA es una enfermedad rara y su incidencia es 0.2 casos por millón, presentando inicio agudo de un brote ampolloso generalizado, pruriginoso, que por lo general no deja cicatriz. **Conclusión:** el desarrollo de la autoinmunidad es multifactorial, situación en la que el consumo de sustancias psicoactivas, como la cocaína evidencia el potencial de inducción inmunológico, en este caso manifestado de forma

rara con enfermedad ampollosa cutánea.

Palabras clave: lupus eritematoso bulloso, cocaína, enfermedad ampollosa, reumatología, dermatología.

0312 Manifestación dermatológica en paciente con miopatía metabólica del tipo glucogenosis

Briceño Fernando, Sáenz Mauricio, Pérez Mayra

Instituto Mexicano del Seguro Social

Introducción: los trastornos del metabolismo del glucógeno se manifiestan clínicamente con calambres musculares, intolerancia al ejercicio, fatigabilidad temprana y debilidad progresiva, alteraciones hepáticas y afección cardíaca en grados variables, desde miocardiopatías hasta defectos de la conducción, no se ha reportado edema facial como parte del cuadro clínico de estas patologías. **Caso:** paciente masculino de 37 años de edad con edema facial de 8 años, dolor ocular, congestión nasal, rinorrea y prurito nasal, tratado por Inmunología sin mejoría, se descarta angioedema hereditario con niveles normales de C1Q. Se solicitan perfil tiroideo, Ac tiroglobulina, panel viral y TORCH, siendo normales, posteriormente presenta odinofagia, astenia, adinamia y debilidad proximal de miembros pélvicos y torácicos, mialgias y calambres de gastrocnemios. Se solicitan enzimas musculares, anticuerpos anti DNA, ANA,

TAC toracoabdominopélvica, Ca 19-9, ACE, factor reumatoide y PCR siendo normales, se inicia prednisona y azatioprina sin mejoría; biopsia de deltoides con atrofia difusa leve sin datos de dermatomiositis; la EMG reporta datos de miopatía generalizada sin inestabilidad de membrana. El cuadro progresa con exacerbación de la debilidad en deltoides, muslos y piernas, que impide realizar actividades cotidianas, prueba de caminata de 10 minutos refiere debilidad a los 8 minutos; se inician soluciones glucosadas como prueba terapéutica con mejoría evidente. Biopsia de cuádriceps por microscopía electrónica con aumento del glucógeno y muy aisladas vesículas de lípidos en la región subsarcomeral, se identifica un aumento del número de mitocondrias, algunas megamitocondrias, de las cuales se observa distorsión de las cisternas con aisladas inclusiones mitocondriales, compatibles con miopatía metabólica de tipo glucogenosis. Biopsia de piel de párpado inferior que reporta dermatitis perivascular superficial linfocítica con edema de la dermis y biopsia de músculo orbicular inferior que reporta pequeños agregados de linfocitos y PMN que afectan algunas de las fibras del músculo estriado.

Conclusión: el curso natural de las enfermedades del metabolismo del glucógeno comienza con alteraciones glicémicas, musculares, hepáticas o cardíacas y en raras ocasiones se presentan

con compromiso neurológico o hemólisis, en este paciente el cuadro inicial se manifestó como edema facial, de modo que deberán ser consideradas como parte del abordaje diagnóstico del mismo.

Palabras clave: glucogenosis, miopatía metabólica.

0353 Eritema nudoso como única manifestación en una paciente con sarcoidosis. Presentación de un caso clínico del servicio de Dermatología del Hospital Juárez de México

Guerrero Diana Valeria, Puebla Miriam, Machado Adriana
Hospital Juárez de México

La sarcoidosis es una enfermedad multisistémica de causa desconocida que presenta una amplia variedad de manifestaciones clínicas, siendo la afectación cutánea una de las más precoces, frecuentes y accesible de un estudio histopatológico. La presentación cutánea al inicio de la enfermedad suele ser lo más común (30%). Se presenta a continuación el caso de una paciente con eritema nodoso como única característica clínica a la que se le fue diagnosticada sarcoidosis. El eritema nodoso es un síndrome de hipersensibilidad, de origen múltiple, es la paniculitis más frecuente, su causa es variada: infecciosa (60%), fármacos, enfermedades sistémicas como la sarcoidosis, es una respuesta de hipersensibilidad tardía tipo IV a una variedad de antígenos que originan la forma-

ción de complejos inmunitarios que se depositan en las paredes de los vasos sanguíneos septales de la hipodermis. Histopatológicamente, en la sarcoidosis, hay granulomas epitelioides, sin corona linfocitaria, ni necrosis caseosa central. Paciente femenino de 42 años de edad, que inicia su padecimiento hace 8 meses con presencia de una mancha eritematosa, en rodilla derecha, se palpan nódulos en ambos miembros pélvicos, eritematosos, calientes, dolorosos, que involucionan sin dejar cicatriz. Se solicitan laboratorios generales sin observar alteración, se solicita biopsia de una de las lesiones, que reporta paniculitis crónica activa granulomatosa septal, con vasculitis necrotizante de pequeños vasos superficiales/profundos y aislados eosinófilos, se solicita PPD que resulta normérgico, se solicita PCR para *Mycobacterium tuberculosis*, radiografía en donde los campos pulmonares se observan bien ventilados, con presencia de opacidades parahiliares bilaterales, algo que puede ser compatible con sarcoidosis, por lo que se solicitan C-ANCA positivos en una dilución 1:40 por lo que se comenta con médicos de reumatología y es aceptada en su servicio ante la alta sospecha de sarcoidosis. La sarcoidosis cutánea es frecuente y constituye un desafío diagnóstico para el médico especialista, dado que puede ser un síntoma precoz de una probable afectación sistémica asintomática (9-37%),

la cual guarda relación con la extensión de la superficie corporal afectada. En la actualidad las manifestaciones cutáneas constituyen la única manifestación inicial en más del 50-80% de casos.

Palabras clave: eritema nudoso, sarcoidosis, Reumatología, Dermatología, C-ANCA, adenopatías hiliares bilaterales.

0366 Síndrome de DRESS secundario a la ingesta de alopurinol.

Reporte de un caso

Domínguez Sandra Ivet, Rojas Flor Elena, Cortez Estrellita, Villalobos Fernando, Mouret Ulises Emmanuel Guadalupe, Trinidad Alejandra, Cajina Daniela
Hospital de Especialidades Dr. Belisario Domínguez

El síndrome de DRESS (reacción a fármacos con eosinofilia y síntomas sistémicos) es una reacción medicamentosa grave, su incidencia es de 0.4 casos por 1, 000,000 habitantes en la población general. Su etiología es asociada al uso de anticonvulsivos aromáticos y en raras ocasiones a alopurinol. El diagnóstico requiere 3 de los siguientes criterios. 1. Sospecha de relación con medicamento 2. Rash cutáneo agudo 3. Involucro de al menos un órgano interno 4. Linfadenopatías en dos sitios diferentes 5. Linfocitosis, eosinofilia, trombocitopenia, 6. Fiebre mayor de 38 grados. Se trata de paciente femenino de 58 años de edad, con el antecedente de enfermedad renal crónica de

1 año de evolución en tratamiento con diálisis peritoneal, además de hiperuricemia asintomática de 3 semanas de diagnóstico en tratamiento con alopurinol 150 mg cada 48 hrs, acude por presentar cuadro caracterizado por fiebre de hasta 40 grados, pápulas en manos con extensión a tronco y extremidades, rubicundez generalizada, prurito y dolor al deglutir, por lo que acudió al servicio de urgencias. A su ingreso presentaba: fiebre, rash maculopapular generalizado, queilitis, glositis, cardiopulmonar sin compromiso. Se realizan paraclínicos que demuestran elevación de transaminasas, leucocitos totales normales, eosinofilia 4%, linfocitosis y trombocitopenia leve, ultrasonido hepático normal. Examen general de orina, citológico y citoquímico sin alteraciones. Durante su evolución se suspende alopurinol y se inicia esteroide sistémico, así como antihistamínico, presentando mejoría a la 24 hrs, se continuó vigilancia, presentando disminución de transaminasas y descamación de las lesiones. Se egresa a domicilio con esteroide en dosis reducción. El primer paso en el tratamiento del síndrome de DRESS es discontinuar el medicamento relacionado con su aparición, en casos sin afección importante a órganos internos, se puede dar tratamiento con esteroides tópicos y antihistamínicos. Aquellos pacientes con afección a órganos internos deben ser manejados con

esteroides sistémicos durante 8 semanas. Posteriormente, la dosis se irá disminuyendo de manera progresiva. Debido a que las manifestaciones iniciales son poco específicas, el diagnóstico y el tratamiento definitivo pueden retrasarse. La importancia del reconocimiento y tratamiento temprano de esta entidad radica en la incidencia de mortalidad de hasta 10%.

Palabras clave: alopurinol, rash, DREES, reacción, adverso.

0389 Enfermedad inflamatoria sistémica con presentación atípica reporte de caso

Fuentes Gabriel Augusto, Pliego Carlos Lenin
ISSSTE

Introducción: el síndrome de Stevens Johnson se caracteriza por reacciones mucocutáneas usualmente desencadenadas por fármacos principalmente e infecciones, se ha descrito la prevalencia de este síndrome hasta de un 1.2% en lupus eritematoso sistémico. En cuanto a enfermedades reumáticas aproximadamente un 25% no pueden ser diagnosticadas por su presentación pudiendo permanecer sin diagnóstico entre 5 y 10 años de seguimiento. **Presentación del caso:** masculino de 26 años, desde hace un año en estudio por esclerodermia, dolor articular en metacarpofalángicas, interfalángicas proximales, distales y carpos con relativa debilidad de los mismos, de predominio matutino con mejoría con la

actividad física, a la vez refiere cambio de coloración en yemas de los dedos con dolor que se autolimita en cuestión de minutos. Ingresa por presentar mes previo a su ingreso síndrome icterico, dolor abdominal difuso y diarrea. Tratado con múltiples fármacos, entre ellos antiinflamatorios no esteroideos y antibióticos. Presenta úlceras en mucosa oral, piel en torso, extremidades superiores y genitales, hepatoesplenomegalia, se agregan mialgias y debilidad en brazos posteriormente disfagia para sólidos. hemoglobina 8.4g, VCM 83, complemento C3 36, C4 11.5, IgG 2470, anti DNA 233 UI/mL, antinucleares 12, factor reumatoide 9.8, anti mitocondriales (+) proteína C reactiva 2.19, VSG 17 Ecocardiograma: derrame pericárdico y PSAP 73mmHg. Tomografía de abdomen con hepatoesplenomegalia, biopsia de músculo: miositis. **Discusión y Conclusiones:** presentamos un caso reto diagnóstico ya que presenta datos de esclerodermia y dermatomiositis de una presentación atípica empezando por el sexo del paciente, quien a la vez presenta síndrome de Stevens Johnson el cual ya tiene en sí una prevalencia similar a la de la población general.

Palabras clave: Stevens-Johnson, dermatomiositis, esclerodermia.

0469 Pénfigo vulgar: enfoque multidisciplinario en el tratamiento

Jiménez Omar², Barragán Héctor Manuel¹, Guerrero Francisco

Javier², Borja Víctor Hugo², Casimiro Leticia², Martínez Antonio³, López Jesús Alberto²

¹ Hospital Star Médica Querétaro, Qro.; ² Hospital General de León, Guanajuato; ³ Centro Médico del Bajío León, Guanajuato

Objetivo: integrar presentación clínica y patología en paciente con Pénfigo vulgar (PV). Masculino de 33 años, jornalero. AHF: padre y 2 tías maternas con hipertensión arterial sistémica. APNP: sin importancia. APP: alcoholismo crónico y uso de metanfetamina diario por 1 año, suspendido hace 1 mes. Posteriormente presentó dermatosis polimorfa; ampollas, vesículas, excoriaciones en piel cabelluda y en cavidad oral que se diseminó a región torácica (anterior: impetiginizado y posterior: denudado), inguinal y genital. Nikolski positivo en bordes de las lesiones. Afectación del 35% de la superficie corporal. Valorado por médico particular quien prescribe claritromicina, Aciclovir y AINEs, por 1 semana, sin mejoría clínica. **Material y métodos:** exploración física: FC 80X', FR 20X', TA 110/80mmHg, Temp 37.5 °C. Lesiones dérmicas ya descritas, resto sin alteración. Tuvo picos febriles intermitentes. Biometría hemática: Leucocitos 10.49X10³, neutrófilos absolutos de 8.7X10³, Hb 9.30 g/dL, VCM 85, HCM 29.1, plaquetas 433X10³. Creatinina 0.4 mg/dL, AST 102 U/L, ALT 92, sin trastorno electrolítico. Procalcitonina 1.15 ng/ml. Panel viral:

VIH, VHB, VHC negativos. Perfil reumatológico: anticuerpos antinucleares y anti DNA, normales. Histopatología: lesión ampollosa supra basal y acantolisis compatible con PV. Tratamiento inicial con bolos de metilprednisolona: 1 gr IV c/24 por 3 días, azatiopina 50 mg vo c/24 hrs, prednisona 75 mg vo c/24 hrs. Cuidados generales de herida y clindamicina IV 600 mg c/8 hrs por 14 días. Manejo de solución NaCl 0.9% de acuerdo a fórmula de Parkland. Cultivo hemático y urinario negativos, de secreción lacrimal con *Pseudomonas aeruginosa* tratado con ciprofloxacino oftálmico. **Discusión:** el PV es una enfermedad autoinmune que causa formación de ampollas en piel y cavidad oral, caracterizado por pérdida de adhesión celular debido a la formación de autoanticuerpos IgG contra desmogleína tipo 1 y/o 3. Incidencia de 0.75-5 casos por millón/año. Factores etiológicos: 1) medicamentos (penicilamina, fenobarbital, cefalosporinas, etc. 2) pesticidas; 3) neoplasias: linfoma de Hodgkin y leucemia linfocítica crónica; 4) radiación ultravioleta; y 5) estrés. Tratamiento: esteroides, rituximab, plasmaféresis, azatioprina y otros. **Conclusión:** PV requiere manejo multidisciplinario, la biopsia adquiere importancia fundamental para establecer el diagnóstico definitivo. Este caso con buen pronóstico, no ha presentado nuevas lesiones dérmicas.

Palabras clave: penfigo, diagnóstico, histopatología, tratamiento, hidratación, antibioticoterapia.

0542 Psicodermatosis en una paciente con fibromialgia. Reporte de caso

Flores Cándido, Sánchez Jimena, Meza Patricia Alejandra, Ortega Benjamín

Hospital Regional de Alta Especialidad Ixtapaluca (HRAEI) Secretaría de Salud; ² Hospital General de Zona 32 IMSS; ³ Medicina Interna del Hospital Regional de Alta Especialidad Ixtapaluca (HRAEI) Secretaría de Salud

Introducción: las manifestaciones dermatológicas son una parte importante en el abordaje diagnóstico de las enfermedades, si bien pueden ser manifestación inicial y/o complementaria en un cuadro clínico. Existen muchas enfermedades con manifestaciones en la piel. Los trastornos psicósomáticos no es la excepción. **Objetivo:** Dar a conocer una psicodermatosis en una paciente con fibromialgia con trastorno de personalidad. **Reporte de caso:** femenino de 42 años, antecedentes, madre viva con SAF, 1 tía materna con LES, tabaquismo positivo desde los 18 años de edad 2 cigarros por semana, etilismo (+) ocasional, fibromialgia hace 1 año tratamiento con paracetamol/tramadol, clonacepam 0.5mg/día. Inicia dermatosis de 2 meses de evolución, con úlceras pruriginosas en piel cabelluda,

región posterior de cuello, frente, mama izquierda, abdomen, muslos, región anterior de piernas, con aparente la sensación de insectos caminando en piel cabelluda, con visualización en las lesiones de dichos insectos, los cuales eran evidentes en la noche. **Discusión:** se presenta un caso de una paciente con diagnóstico de fibromialgia con lesiones dérmicas probablemente ocasionadas por trastorno de personalidad, sin otro contexto clínico para enfermedad sistémica de tipo autoinmune. Las psicodermatosis es un diagnóstico excepcional, que genera complejidad y ansiedad al médico especialista al encontrarse ante una patología autoprovocada y de la que el paciente sabe más que el médico en cuanto a su etiología. Al contrario que otras dermatosis en las que existen pruebas histológicas o bioquímicas, en las psicodermatosis el diagnóstico es de exclusión, lo que exige un gran consumo de recursos y de tiempo. 3 factores sugieren el diagnóstico a) la morfología de la lesión, b) la personalidad del paciente, y c) la historia clínica. **Conclusiones:** las lesiones dermatológicas pueden ser manifestación inicial o en la evolución de padecimientos locales o sistémicos. El contexto clínico, la historia clínica es fundamental para sospechar otras causas que pueden ser muy relevantes como son causas psicósomáticas.

Palabras clave: psicodermatosis, fibromialgia.

0572 Linfoma anaplásico de células grandes CD30+ con manifestaciones cutáneas. Reporte de caso en el Hospital General Tacuba ISSSTE y revisión de la literatura

Escamilla Gabriela, Quiñones Dulce María
ISSSTE

Introducción: es un linfoma de células T compuesto por células linfoides grandes con citoplasma abundante y pleomórfico, las células son CD30+, ALK+, representan el 3% de los linfomas no Hodgkin en adultos. Los linfomas CD30+ de la piel representan un grupo heterogéneo de neoplasias con morfología, inmunofenotipo y clínica variables: en un extremo del espectro se encuentra la papulosis linfomatoide, de curso generalmente indolente, y en el otro extremo, el agresivo linfoma anaplásico de células grandes CD30+ (ALCL) sistémico. **Descripción del caso:** masculino de 44 años, con antecedentes de tabaquismo, diabetes mellitus tipo 2 y dislipidemia. Consulta por presentar múltiples úlceras en mama izquierda, de 6 meses de evolución. Ingres a cargo de Medicina Interna por aumento de volumen de mama izquierda, mastalgia y úlceras redondeadas de bordes irregulares, eritemato-violáceos, con áreas necróticas, que abarcaban cara lateral y anterior de hemitórax izquierdo y se extendían a región cervical, al inicio de aspecto tumoral, con ulceración espontánea. Acompañado de ataque al esta-

do general y episodios febriles intermitentes. Se realiza biopsia del borde de las úlceras con denso infiltrado celular en la dermis, neoplasia maligna de estirpe epitelial metastásica subdérmica, la inmunohistoquímica con infiltración perivascular y dermis superficial y profunda, con linfoma anaplásico de células grandes, inmunofenotipo T CD30+, ALK-1 positivo. TAC con adenomegalias cervicales, esplenomegalia y múltiples imágenes redondeadas pulmonares. Análisis de laboratorio: VSG 85, Hb 11, ácido único 10. Punción de ganglios cervicales: células grandes anaplásicas. Aspirado de médula ósea: no evidencia infiltración de células neoplásicas. De acuerdo a los estudios complementarios realizados se arriba al diagnóstico de un ALCL sistémico con compromiso cutáneo. Se evalúa con Hematología y se decide inicio de CHOP, con dos ciclos del esquema con mala respuesta y evolución desfavorable. **Conclusiones:** el ALCL sistémico es una neoplasia clínicamente agresiva, que produce afección ganglionar y extraganglionar, siendo la piel el órgano extranodal más frecuentemente afectado, por lo cual es de primordial importancia el estudio multisistémico.

Palabras clave: linfoma anaplásico de células grandes, CD30+, ALK1+, sistémico.

0585 Papulosis linfomatoide: reporte de caso

García Claudia, García Vanessa
Hospital Juárez de México

Masculino de 44 años de edad con antecedente de adicción a solventes, marihuana durante 15 años, suspendido hace 3.5 años. Antecedentes andrológicos: heterosexual, inicio de vida sexual activa a los 17 años, 5 parejas sexuales, uso de preservativo ocasional. Niega padecer crónico degenerativos, quirúrgicos. Inició padecimiento actual en octubre del 2015 con lesiones en glánde tipo vesiculares, siendo tratado con Aciclovir 200 mg al día durante una semana con mejoría. En Noviembre del mismo año presenta lesiones de mismas características en región mentoniana, desapareciendo por 2 semanas con reaparición posterior. Se realizó biopsia en medio privado con reporte de proceso linfoproliferativo, por lo que acude a nuestro servicio en el mes de Febrero del año 2016. Con dermatosis diseminada a cabeza, cuello, tronco y extremidades, bilateral y asimétrica. De aspecto monomorfa, plurilesional constituida por múltiples nódulos eritematosos que miden entre 0.3mm a 1cm aproximadamente, de evolución crónica y asintomática. Al interrogatorio dirigido refiere pérdida de peso no intencionada de 7 kg en los últimos 4 meses, niega fiebre, diarrea. Se realiza panel viral y biopsia de las lesiones dérmicas. Una semana posterior se obtiene resultado de panel viral siendo reactivo con

prueba confirmatoria positiva. Con reporte histopatológico de papulosis linfomatoide de fenotipo citotóxico. CD8 positivo con prueba de inmunohistoquímica positivo para granzima B. CD4 241. Carga viral menor a 40 copias por ml. Anticuerpos para sífilis positivo, VDRL negativo. Hepatitis B y C negativo. CD4 241 iniciales, posteriormente con disminución a 64 células. TORCH con memoria para citomegalovirus, rubeola y PPD anérgico. Se realiza tomografía de tórax y abdomen con evidencia de actividad ganglionar a nivel cervical y una lesión cavitaria a nivel basal pulmonar derecha sin más lesiones. Se inicia manejo con terapia antiretrovirales kivexa/ratelgravir, penicilina benzatínica 2.4 millones semanales por tres semanas. Profilaxis con trimetopim con sulfametoxazol 160/800 por día, así como fluconazol 100 mg por día. Claritromicina 500mg cada 12 horas. Con buena evolución clínica con manchas hiperpigmentadas residuales en cara, tronco y extremidades, con últimos controles de CD4 de 241 al tercer mes de tratamiento. Se suspende terapia profiláctica de trimetopim con sulfametoxazol.

Palabras clave: papulomatosis, linfomatoide, VIH, sífilis, granzima B, citotóxico.

0608 Esporotricosis: una micosis ocupacional reporte de un caso

Torres Irving Horacio, Puebla
Miriam
Hospital Juárez de México

La esporotricosis es una micosis subcutánea frecuente en México, causada por el complejo *Sporothrix schenckii*, se considera un padecimiento ocupacional y su vía de entrada es a través de traumatismos; es frecuente en niños y adolescentes. Se comunica el caso de un .adulto masculino de 23 años, con historia clínica de un meses de evolución –posterior a un traumatismo bien identificado– de dermatosis localizada en la región dorsal mano derecha constituida por una placa eritemato-escamosa, indurada, de bordes definidos. Se confirmó el diagnóstico de esporotricosis cutánea fija por el resultado positivo de la prueba de esporotricina y el aislamiento del cultivo, el cual se identificó como *Sporothrix schenckii* (sensu stricto) por su morfología, pruebas bioquímicas, Es una enfermedad granulomatosa de curso subagudo o crónico, producida por un complejo criptico denominado *Sporothrix schenckii*, pero incluye a otras especies que dan la misma enfermedad, como *S. brasiliensis*, *S. mexicana*, *S. lerei* y adquirida por vía cutánea mediante contacto con material contaminado. Los hongos de este complejo generalmente habitan en climas templados y húmedos, con temperatura promedio de 20-25°C y humedad relativa superior a 90%. Aunque la enfermedad se puede manifestar en todas las épocas del año, la mayoría de los enfermos se presentan a finales de otoño y principios de

invierno, por ser el final de la temporada de lluvias, cuando se alcanzan la humedad y temperatura óptimas para el desarrollo del hongo, y aumenta la posibilidad de contacto con las plantas y el detrito vegetal; se considera un padecimiento ocupacional, sobre todo relacionado con actividades agrícolas. Es por ello que puede presentarse en personas que por su ocupación manejan estos materiales, como empacadores, jardineros, laboratoristas, inclusive ha habido epidemias en personas que se ocupaban en empaquetar vidrio o loza con paja contaminada, por lo que se le considera una enfermedad ocupacional. En nuestro medio ambiente la mayoría de los casos se observa en adultos jóvenes, prácticamente sin diferencia de género. Es por ello que puede presentarse en personas que por su ocupación manejan estos materiales, como empaquetadores, jardineros, laboratoristas, inclusive ha habido epidemias en personas que se ocupaban en empaquetar vidrio o loza con paja contaminada, por lo que se ha considerado una enfermedad ocupacional.

Palabras clave: esporotricosis, esporotricosis cutánea fija, yoduro de potasio, *Sporothrix schenckii*, enfermedad ocupacional, micosis profunda.

0627 Micetoma con diseminación a cavidad torácica y abdominal reporte de un caso

Rojas Flor Elena, Galicia Mariela,
Domínguez Sandra, Cortez Es-

trellita, Mouret Ulises Emanuel
Guadalupe, Villalobos Fernando,
Rojas Mario Antonio

Hospital de Especialidades de la
Ciudad de México Dr. Belisario
Domínguez

El micetoma es una infección crónica de la piel y de los tejidos subyacentes con frecuencia invaden otras estructuras, particularmente la fascia muscular y los huesos. Caracterizado por la formación de tractos fistulosos, exudación de contenido purulento y salida de “granos”. Los agentes causales son de origen exógeno, pueden ser hongos filamentosos (eumicetoma) o bacterias del orden Actinomycetales (actinomycetoma). Masculino de 26 años, sin antecedentes de importancia. Inició hace 6 años posterior a cargar leños en el campo con “un granito similar a picadura de mosco”, en tórax, los cuales aumentaron en cantidad y tamaño y se extendieron hasta el cuello y abdomen acompañado de prurito. En Julio del 2014 se agregó tos con hemoptoicos, acudiendo con facultativo indicando Itraconazol, sin mejoría. En marzo del 2016 se incrementó número de lesiones, agregándose salida de exudado amarillo espeso y sanguíneo acudió con otro facultativo, quien inició dicloxacilina, clindamicina gel 1% por 1 mes, sin mejoría clínica. El 12/07/16 acude a nuestro hospital por exacerbación de tos, disnea de medianos esfuerzos y aumento de lesiones en piel.

Se realiza tomografía computada reportando hallazgos en relación a absceso pulmonar derecho con cavitación apical izquierda asociado a zonas de consolidación ipsilateral con afección a cavidad torácica, hígado con microabscesos en los segmentos II y V, esplenomegalia. Se le realizaron drenajes quirúrgicos complementando con terapia VAC, tomándose cultivo de exudado y biopsia de piel, se le realizó fibrobroncoscopía con lavado bronquial con toma de cultivo bacteriológico, micológico, micobacterias y BAAR. Se reportan cultivos con *Nocardia brasiliensis*. Iniciando tratamiento a base trimetoprim/sulfametoxazol y amikacina 400 mg intravenoso cada 12 horas por 21 días, acudiendo aún a nuestra Institución para completar ciclos de antimicrobiano. México tiene una elevada frecuencia de casos de micetoma las lesiones se localizan en su mayor parte en las extremidades inferiores (35%), la patología es más grave cuando se encuentra en otros sitios, como en el caso de nuestro paciente que se encontraban lesiones en tórax y abdomen (17.4%) por la capacidad de invadir otros órganos. Debido a la posibilidad de que los micetomas sean causados por hongos o por bacterias, antes de prescribir la terapéutica es indispensable conocer el tipo de agente causal para un adecuado tratamiento.

Palabras clave: micetoma, diseminación, cavidad, torácica,

abdominal, *Nocardia brasiliensis*.

0651 Argiria generalizada secundaria a la administración de plata coloidal en desinfección de agua. Reporte de caso en el Hospital General Tacuba ISSSTE
Escamilla Gabriela, Quiñones Dulce María
ISSSTE

Introducción: la hiperpigmentación de la piel y mucosas puede deberse a múltiples causas, entre ellas los fármacos y los cosméticos son las más frecuentes. Hoy en día la hiperpigmentación cutánea por compuestos de plata es muy rara, ya que estos compuestos apenas se utilizan en la actualidad. La pigmentación en la argiria es permanente. Las inyecciones locales de una solución de tiosulfato sódico al 6% o ferrocianato potásico intradérmico pueden disminuir la concentración de plata en pequeñas áreas, pero no constituyen un tratamiento adecuado para la argiria generalizada.

Presentación del caso: Femenino de 42 años, con antecedentes de Hipertensión Arterial Sistémica, en tratamiento con telmisartán. Ingresa al servicio de Medicina Interna por cuadro compatible con bronquitis aguda, se inició tratamiento antibiótico con levofloxacino. A la exploración cutánea se observaba que la piel tenía una colocación gris azulada, más extensa en áreas fotoexpuestas, estaban afectadas la piel, las uñas, sobre todo

a nivel de la lúnula y mucosas oral, en varias ocasiones había sido referida para estudio por cianosis. La paciente tenía historia de desinfección de alimentos y agua con plata coloidal durante 30 años. La coloración no respetaba los pliegues. La paciente no presentaba ninguna manifestación general asociada. Se realizó estudio oftalmológico con lámpara de hendidura sin depósito de los gránulos de plata a nivel de la membrana de Descemet. La biopsia cutánea, con depósitos de pequeños gránulos oscuros alrededor de los tubos secretores de los ovillos sudorípagos. En análisis de laboratorio: Leucocitos 10 mil, Hb 11grs/dl, plaquetas 150, creatinina 0.7mg/dl, sodio 140, potasio 4. Se solicitaron niveles séricos de plata con valores de 209ng/ml. Niveles consistentes con argiria generalizada. No se pudo determinar con exactitud la cantidad de plata coloidal.

Conclusiones: la argiria es, por lo tanto, una enfermedad muy rara en la actualidad, pero que no debe olvidarse, ya que la hiperpigmentación cutánea una vez que aparece es permanente, y puede plantear problemas de diagnóstico diferencial con cuadros como cianosis, metahemoglobinemia, melanoma metastásico, o hemocromatosis. **Palabras clave:** hiperpigmentación cutánea, argiria, plata coloidal.

0697 Farmacodermia con eosinofilia y disfunción orgánica

asociada al uso de carbamazepina. Reporte de un caso

Rivera Karen Selene, Martínez Liz Jovanna, Acosta Ma. Luz, Paz Francisco, Ayala Noé
Hospital Regional de Alta Especialidad Bajío

Introducción: el síndrome de DRESS es una reacción sistémica grave caracterizada por la presencia de fiebre, rash, linfadenopatía y disfunción orgánica, con predisposición renal y hepática, además de repercusión hematológica con presencia de linfopenia, atipias celulares y eosinofilia. Su patogenia es no específica y se asocia la reactivación viral por herpesvirus 6 y 7, Epstein Barr y citomegalovirus, defectos metabólicos en la enzima epóxido hidroxilasa, aromatasas, además de su asociación con uso de drogas, comúnmente los antiepilépticos, sulfas y alopurinol. La incidencia se estima en 1 por 1000-10,000 pacientes expuestos a medicamentos, la mortalidad se estima en 10-20%, realizando el diagnóstico con criterios clínicos y bioquímicos aprobados por la RegiSCAR. **Descripción:** femenino de 64 años de edad, hipertensa en manejo con telmisartán y amlodipino, trastorno depresivo menor en tratamiento con sertralina; agrega carbamazepina por dolor neuropático, con padecimiento de cuatro días de evolución con fiebre, dermatosis generalizada con involucro de palmas y plantas, presencia de lesiones maculo-

populares escamosas, de bordes irregulares con compromiso del 90% de la superficie corporal. Se inició abordaje por dermatosis generalizada y fiebre realizando laboratorios iniciales con leucocitosis de 28450, neutrófilos 66%, eosinófilos 16% (4552 totales), plaquetas 290000, TGO 53 U/L, TGP 111 U/L, albúmina 2.8 g/dL, PCR 110, VSG 17. Se completa abordaje por eosinofilia, hepatitis y dermatosis con biopsia de piel con reporte de dermatitis y eosinofilia perivascular superficial, con cambios vacuolares de interfase sugestivo de dermatitis asociada a drogas. Se inicia manejo con esteroide con respuesta clínica y bioquímica a las 72 horas, normalización de las enzimas hepáticas, descenso de eosinófilos y remisión de la dermatosis. **Discusión:** las farmacodermias suelen ser autolimitadas y no conferir riesgos mayores; el síndrome de DRESS es una entidad con cuadro clínico inespecífico y compromiso sistémico con alta mortalidad y dependiente de predisposición genética ligada a HLA, alteraciones en vías de metabolización de fármacos y reactivación viral. El tratamiento es controversial y esta basado en el uso de esteroides, inmunoglobulina plasmaféresis. **Palabras clave:** farmacodermia, eosinofilia, fiebre, hepatitis, carbamazepina, esteroides.

0759 Lepra lepromatosa nodular. Reporte de un caso

Martínez Emmanuel, Pulido Nancy

Hospital de Especialidades,
Centro Médico Nacional La Raza

Introducción: la enfermedad de Hansen o lepra es una micobacteriosis clasificada dentro de las enfermedades granulomatosas crónicas que afecta principalmente la piel y los nervios periféricos, causada por un bacilo intracelular obligatorio: *Mycobacterium leprae*. En México, la prevalencia es de 0.5 por cada 100,000 habitantes. La tasa de prevalencia mundial es de 1.4 por cada 100,000 habitantes. El diagnóstico actual se basa en 3 signos cardinales: lesiones en la piel de tipo parches hipopigmentados o eritematosos con pérdida de sensibilidad, engrosamiento de los nervios periféricos y presencia de bacilos ácido alcohol resistentes en la baciloscopia o en la biopsia de piel. **Caso clínico:** masculino de 55 años.

Inicia hace 6 años con pérdida de cejas y pestañas. Refiere que 6 meses previos a nuestra consulta presenta parestesias en extremidades, aparición de lesiones nodulares en cara y brazos. A la exploración física se observa dermatosis diseminada a cabeza, tronco, extremidades superiores e inferiores. De la cabeza afectando cara principalmente frente y regiones malares caracterizada por lesiones nodulares duras, fijas a planos profundos, del color de la piel, no dolorosas y maderosis, en tronco constituida por placas hiperpigmentadas y máculasacrómicas e hipoestésicas, algunos nódulos eritematosos, fijos a planos profundos, no dolorosos. Infiltración de pabellones auriculares. En extremidades superiores e inferiores se aprecia mismo tipo de lesiones así como placas cicatrizales. Biopsia de piel con

hemotoxilina-eosina, muestra epidermis adelgazada y aplanada por la presencia de múltiples nódulos en la dermis papilar y reticular, constituida por histiocitos. Tinción de Fite Faraco se demuestra la presencia de bacilos de *Mycobacterium leprae*. Se inicia tratamiento con clofazimina+sulfona con mejoría de lesiones. **Conclusión:** la enfermedad de Hansen es una patología con disminución de su incidencia en nuestro medio, la presentación clínica de la enfermedad depende del estado inmunológico del paciente al adquirirla y de la evolución de la misma. Presentamos un caso con las manifestaciones clásicas de dicha enfermedad, la cual es importante reconocer y tratar por las repercusiones clínicas y sociales del paciente.

Palabras clave: lepra lepromatosa nodular, lepra, *Mycobacterium leprae*, tinción fite faraco.