
DERMATOLOGÍA

0209 Urticaria crónica como manifestación única de enfermedad autoinmune

López Karla America¹, Quintero Jaime Antonio², Ramírez Clotilde Guadalupe²

1.Hospital Civil Fray Antonio Alcalde de Guadalajara; 2.Hospital Ángeles del Carmen

Objetivo. Presentar un caso de urticaria crónica secundaria a hipotiroidismo autoinmune.

Material y métodos. Femenina 44 años, inicia con urticaria 2014 siendo manejada con antihistamínicos, esteroides y Omalizumab en 1 sola ocasión. Cuenta con biopsias cutáneas 2015 y 2017 reportándose urticaria crónica siendo negativa para vasculitis leucocitoclástica. Presenta infección respiratoria alta y exposición solar 2.5 hrs posterior a lo cual desarrolla crisis de urticaria severa por lo que acude a urgencias. Evolucionando hasta ocluir ojo izquierdo y edema en extremidades inferiores con presencia de bubones en cara y placas de urticaria mayores a 15cm en ambas piernas.

Resultados. Se realizan estudios para urticaria crónica, VSG 32mm/hr, PCR: 7mg/L, IgE: 11.02 UI/ml, ANA 1:320 con patrón homogéneo, Ac. Anti DNA 5.7UI/mL y Ac. Anti Smith 5, TSH 6.96 mUI/L, Ac. Antiperoxidasa 142 UI/mL, anti-tiroglobulina 177 UI/mL, C3 140mg/dl, C4 43mg/dl, Ags HB Negativo, Ac HC Negativo y se inicia tratamiento con ranitidi-

na, Hidroxicina, Fexofenadina, Montelukast y prednisona ciclo corto no respondiendo favorablemente. Iniciando por lo tanto con Levotiroxina 0.1mg/día, con incremento de dosis gradual: 0.025mg cada tres o cuatro semanas más Omalizumab 150 mg cada 4 semanas con mejoría a las 24 hrs. Con TSH de control al 3 mes de 1.51 y t4 libre 0.95 e IgE 3.44.

Conclusiones. La prevalencia es de 1% en la población general. Dentro del abordaje de urticaria crónica (más de 6 semanas), se deben descartar procesos autoinmunes (LES, Ac anti-IgE, Ac anti-FcER1, hipotiroidismo, enfermedad Graves, síndrome poliglandular tipo 2, vasculitis), neoplásicos (Cáncer de mama, Cáncer de páncreas, linfoma Hodgkin), anafilaxia, mastocitosis (Epstein-Bar, enterovirus) y drogas (aspirina, ibuprofeno, naproxeno, morfina, codeína, vancomicina y tiamina), desordenes hematológicos (poliцитеmia vera). Su tratamiento: antihistamínicos h1 segunda generación (fexofenadina), anti-leucotrienos (Montelukast), Anti h2 (ranitidina), antihistamínicos h1 de primera generación (hidroxizina). Como rescate se maneja prednisona 20 a 40mg/día, disminuyendo de 5 a 7 días. En caso de mostrar proceso autoinmune se trata de acuerdo a guías para cada patología. En caso refractario a esteroides, Omalizumab de acuerdo al peso, iniciando con dosis bajas cada 4 semanas.

Palabras clave: urticaria crónica, hipotiroidismo autoinmune, mastocitosis, vasculitis leucocitoblástica, LES, neoplasias

0231 Micosis fungoide en estadio tumoral, presentación de un caso clínico del servicio de Dermatología del Hospital Juárez de México

Guerrero Diana Valeria, Puebla Miriam

Hospital Juárez de México

Los linfomas cutáneos de células T comprenden una amplia categoría de procesos linfocíticos malignos con afinidad cutánea, preferentemente epidérmica y que están caracterizados por una expansión monoclonal de linfocitos T cooperadores. La micosis fungoide constituye el subtipo más común de linfoma cutáneo primario de células T, representa hasta el 75% de todos los linfomas cutáneos primarios, con pronóstico variable según el estadio o fase cutánea al momento de ser detectado. Tiene una incidencia baja en la población general (0.3 casos por 100.000 habitantes por año) es más frecuente en la quinta y sexta década de la vida, con predominio hombre mujer de 2:1. Hasta el momento se desconocen las causas específicas sobre su origen. Por su característica indolente y en ocasiones poco pruriginosa, el paciente no consulta sino hasta etapas avanzadas de la enfermedad. Clínicamente, las lesiones cutáneas evolucionan pasando por

tres etapas: etapa de mácula o eritema, etapa de placa y etapa tumoral. El pronóstico es variable, está relacionado al estadio, así como el tipo y extensión de la enfermedad; además de la presencia o no de enfermedad extracutánea. Presentamos el caso de paciente femenino de 51 años de edad, que inicia su padecimiento hace 6 años con la presencia de placa eritematoescamosa de 5 centímetros de diámetro en región interescapular, recibiendo tratamientos tópicos inespecíficos sin presentar mejoría, presenta progresión, con presencia de placas eritematoescamosas pruriginosas en cuello, tórax y extremidades, se decide toma de biopsia y su hospitalización. A la exploración física, dermatosis generalizada que respeta palmas y plantas, caracterizada por placas eritematosas, infiltradas, arciformes, que deforman zonas afectadas, con costras sanguíneas en la superficie, con escama de grandes láminas fácilmente desprendible y neoformaciones de aspecto nodular de 5 milímetros hasta 3 centímetros de diámetro. Estudios de laboratorio al ingreso con presencia de anemia macrocítica hipocrómica, linfocitosis, resto sin alteración. Se tomó una biopsia de las lesiones de brazo derecho con diagnóstico definitivo de micosis fungoide en estadio tumoral. Se realizó una tomografía toracoabdominal sin evidencia de adenopatías en el tórax, abdomen ni afección

visceral. La micosis fungoide es el tipo de linfoma cutáneo de células T más frecuente. Por su característica indolente y en ocasiones poco pruriginosa, el paciente no consulta sino hasta etapas avanzadas de la enfermedad. Así mismo su similitud con otras patologías como la psoriasis atópica, confunde al clínico y retrasa aún más el diagnóstico y por ende, el tratamiento adecuado. La biopsia de las lesiones orienta hacia el diagnóstico, aunque en etapas tempranas es difícil hacerlo. En el infiltrado linfocitario predominan los linfocitos T CD4 cooperadores. El tratamiento del linfoma dependerá de un diagnóstico histológico correcto y de la fase en que se encuentre la enfermedad.

Palabras clave: micosis fungoide, linfoma cutáneo, CD4.

0388 Necrólisis epidérmica tóxica asociada a la administración de antirretrovirales

Quiroz José Carlos, Reyes Beatriz, Cajina Daniela, Infante Héctor, Vidaurri Helena
Hospital de Especialidades de la Ciudad de México Dr. Belisario Domínguez

Introducción. Farmacodermias se definen como reacciones dérmicas adversas tras la administración de fármacos. Con manifestaciones clínicas desde eritema y urticaria las cuales son las 2 manifestaciones más comunes. Sin embargo al acompañarse de fiebre, linfadenopatías, eosinofilia y ataque al

estado general se debe considerar DRESS, síndrome de Steven Johnson o necrosis epidérmica tóxica con mortalidad del 30 a 70 %. **Descripción del caso.** Masculino de 36 años, con antecedente de diagnóstico de infección por VIH en julio de 2017, iniciando tratamiento en agosto de 2017 con “atrilpla”; sin otros antecedentes de importancia. Inicia cuadro, posterior a la administración de la 6ta dosis de antirretroviral con presencia de pápulas en brazos, 24 hrs después con exantema maculo-papular diseminado a tronco y cabeza; acompañado de fiebre y ataque al estado general, por lo que es atendido en servicio médico penitenciario. Es enviado a nuestra unidad con diagnóstico de probable síndrome de Steven Johnson, por lo cual ingresa a UCIA. Durante su estancia curso con extensión de las lesiones y ulceración de las mismas; con afectación del 70% de la superficie corporal total y mucositis. Se realiza lavad quirúrgico con aplicación de alginato de plata y antiséptico tópico; se inició corticoterapia; presentando limitación del cuadro; cursando 20 días en UCIA, egresando a piso medicina interna para completar tratamiento antimicrobiano y rehabilitación. **Comentario.** Los medicamentos comúnmente responsables para síndrome de Steven Johnson son las sulfonamidas, sulfonas, tiazidas, y antirretrovirales. En

el caso de Efavirenz ha sido asociada a síndrome de Steven Johnson con menos del 31.1% en un estudio con población africana, mencionándose como una manifestación rara en otros (0.14%) relacionada a este fármaco. Para otros antivirales se ha reportado Nevirapine con la mayor incidencia 65.9% en la misma población y en otros estudios 32-48%. Hasta el momento no se cuenta con reporte de para Entricitravina y Tenofovir.

Palabras clave: efavirenz, necrosis, HIV.

0415 Síndrome de Parry Romberg: A propósito de un caso

Alcaraz Liliana, López Cristina Anahí, García Erica
Instituto Mexicano del Seguro Social

La hemiatrofia facial progresiva es una entidad rara, tiene una incidencia de 1 por cada 700.000 individuos, es una patología de consideración importante no solo por la asociación que tiene con otras enfermedades, sino también por su implicación directa dentro del aspecto estético del paciente que la sufre. Es una patología que, hasta la fecha, se mantiene sin una etiología conocida. Existe una serie de hipótesis las cuales sugieren que podría ser consecuencia de alteraciones del sistema nervioso simpático cervical, historia de trauma e infecciones, procesos inflamatorios de carácter no

infeccioso. Todos estos afectan de alguna manera la irrigación sanguínea, sirviendo como mecanismo de gatillo para el desarrollo de la subsecuente atrofia. **Presentación de caso.** Se trata de paciente femenino de 34 años de edad, con antecedente de alteraciones en hemicara izquierda, evolucionó lenta y progresivamente durante un período de aproximadamente 10 años, hasta que la enfermedad se detuvo, caracterizada por asimetría facial, atrofia de piel y tejido celular subcutáneo, en piel cabelluda placa lineal con atrofia completa de la piel, presentando además cefalea crónica de tipo tensional. A la exploración neurológica sin alteraciones, ocular con ametropía y presbicia. Fue tratada con ciclo corto de cloroquina y protocolizada realizándose TAC de cráneo con hemisferios cerebrales simétricos, espacio subaracnoideo con amplitud adecuada, surcos y cisuras de morfología conservada, sin evidencia de desplazamientos de la línea media, sistema ventricular y cisternal de morfología y talla adecuada, núcleos grises de la base simétricos. Los asas 1:160 y Anti-DNA positivos 1:320 con patrón de fluorescencia homogéneo, RO, LA y SM, SCL 70 negativos, VSG 17. Tratada con Amitriptilina por presentar cefalea crónica con mejoría y sin presentar progresión de la enfermedad ni otros síntomas sistémicos. Se realizó biopsia cutánea encontrando

esclerosis dérmica homogénea, atrofia grasa, infiltrados linfocitarios en la dermis y cambios degenerativos del endotelio vascular. Debido a su apariencia clínica y el diagnóstico compatible con el síndrome de Parry-Romberg fue intervenida por cirugía reconstructiva, quien realizó colocación de injerto de grasa en mejilla derecha en mayo del 2014 y posteriormente tratamiento tópico con Hidrocortisona de forma tópica sin presentar progresión hasta la fecha. **Conclusión.** El síndrome de Parry-Romberg, es una entidad poco frecuente que se caracteriza por una lenta, progresiva y generalmente autolimitada hemiatrofia, se puede acompañar de manifestaciones y complicaciones neurológicas. Su diagnóstico es clínico, sin embargo, los estudios de gabinete nos ayudan a descartar lesiones asociadas; constituye una rara entidad en nuestra especialidad, no existe tratamiento eficaz capaz de detener la misma y evitar la marcada deformidad que produce por lo cual se debe ofrecer un temprano tratamiento multidisciplinario.

Palabras clave: Parry Romberg, hemiatrofia facial progresiva.

0501 Enfermedad de Hailey-Hailey: Presentación de un caso

Alcaraz Liliana, Verazaluce Blanca Elena, García Erica
Instituto Mexicano del Seguro Social

Enfermedad de Hailey-Hailey es un raro trastorno autosómico dominante que afecta a la adhesión de los queratinocitos epidérmicos. Inicialmente descrito por los hermanos Hailey en 1939, causada por mutaciones de pérdida de función en el gen ATP2C1 en 3q22.1. Paciente masculino de 66 años, con patrón de higiene deficiente, portador de diabetes mellitus 2 e hipertensión arterial sistémica. Ha presentado múltiples tratamientos por parte del servicio de Dermatología: fluconazol, clioquinol, ciprofloxacino, prednisona, epinastina, hidroxicina, sulfadiazina, dapsona. tópicos loción secante, sulfadiazina de plata, fomentos con alibour. A la exploración presenta afectación en zonas de flexión de una manera simétrica, afectando ingles, axilas, cuello lateral, con regiones de Hiperpigmentación post-inflamatoria, tendencia a la liquenificación circundante, con presencia de maceración de piel y descamación epidérmica, con regiones con exulceración y fisuras, así como costras exudativas melisericas grandes y maceradas, erosiones superficiales con costras, olor fétido a la distancia. Lesiones sobre flexión de codo sobre base eritematosa papulares y vesiculares, algunas lesiones costrosas con tendencia a la formación de costras melisericas, maceración y exulceración. Sin afectación de la mucosa. Bioquímicamente

dentro de parámetros normales, sin encontrarse en metas de control glucémico y con un índice neutrofilo/linfocito de 2, marcadores reumatológicos e inmunológicos negativos, debido a la evolución insidiosa de la patología, se repite la biopsia en la que se describe fragmento de piel de 7x3 mms, es de forma elíptica muestra en la superficie externa pequeñas lesiones que miden en promedio 2x1 mm, café difusas al corte, la dermis es amarilla y blanda, totalmente en 1 capsula. Microscópicamente se observa separación queratinocítica suprabasal, predominan los linfocitos y eosinófilos. La ampolla es suprabasal. Hay desaparición de los puentes intercelulares con acantosis acentuada con persistencia de algunos puentes intercelulares dándole aspecto de pared de ladrillos derrumbada. Concluyendo cambios histológicos compatibles con pénfigo familiar benigno. El diagnóstico es sugerido por erosiones maceradas características, limitados a las zonas intertriginosas y sin lesiones satélites. Se necesita una biopsia de la piel para el examen histopatológico y la tinción de inmunofluorescencia directa para confirmar el diagnóstico. Es una patología poco frecuente, que afecta de manera sustancial la calidad de vida del paciente. Su diagnóstico es difícil porque simula otras enfermedades, por lo tanto, se requiere de una historia clínica

completa, los beneficios a largo plazo de los tratamientos médicos y/o enfoques quirúrgicos para la enfermedad son inciertos y la recurrencia es común. Los pacientes con HHD tienen una esperanza de vida normal, aunque con deterioro significativo de la calidad de vida, su tratamiento es un desafío que requiere de manejo multidisciplinario

Palabras clave: pénfigo, autosómico, familiar, benigno

0517 Eritrodermia: debut de patología sistémica, reporte de caso

Alcaraz Liliana, Verazaluce Blanca Elena, García Erica
Instituto Mexicano del Seguro Social

La eritrodermia (literalmente, "piel roja"), también llamado a veces dermatitis exfoliativa, es una condición grave y potencialmente mortal que se presenta con eritema y descamación difusa que involucra la totalidad o la mayor parte de la superficie de la piel (≥ 90 por ciento). Eritroderma es la presentación clínica de una amplia gama de enfermedades cutáneas y sistémicas, reacciones de hipersensibilidad de drogas, y síndrome de Sézary más raramente. Es poco frecuente, la incidencia anual se ha estimado en aproximadamente 1 por 100.000 en la población adulta. Masculino de 74 años de edad, con IT de 88, Etilismo positivo, Hospitalizado hace 2

años por TVP y hace 1 año por Pancreatitis Etílica. Conocido con hipertensión arterial sistémica, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, diabetes mellitus tipo 2, esteatosis hepática con mal apego a tratamiento. Inició con presencia de Eritema el cual inicialmente se encontraba en cara, tórax, que posteriormente presento en miembros pélvicos así como cuello y extremidades superiores, que 3 días posteriores inicio con descamación generalizada así como edema de miembros pélvicos. El eritema se acompañó con prurito generalizado. No refiere haber identificado algún factor desencadenante, tampoco refiere tratamientos previos. A la exploración dermatológica, se encuentra piel color rojizo generalizado, de aproximadamente el 95% de la superficie corporal. El color es uniforme. Bordes mal definidos por la generalización de las lesiones. A la palpación consistencia áspera, sin variaciones en la temperatura, presencia de descamación laminar blanca superficial indolora. El cabello, uñas y mucosas se encuentran respetados. No presenta adenopatías palpables. Edema pretibial +++. Bioquímicamente normal, marcadores tumorales, inmunológicos y reumatológicos normales, ultrasonido abdominal normal, se toma Biopsia cutánea en la cual se encuentra epidermis con paraqueratosis focal y microabscesos de polimorfonucleares en la

capa córnea, acantosis regular a moderada con ensanchamiento de los procesos interpapilares. Dermis con papilomatosis y moderada reacción inflamatoria, diagnóstico histológico de Psoriasis, para el que se inicia tratamiento. La eritrodermia es un trastorno grave asociado tanto con una mayor morbilidad y mortalidad. Su pronóstico varía dependiendo de la enfermedad subyacente, la tasa de mortalidad oscila entre 4 y 64 por ciento, con tasas más altas reportadas en series de casos más. La edad avanzada y comorbilidades se asocian con pronóstico desfavorable. La Eritrodermia secundaria a la psoriasis suele mejorar dentro de varias semanas a varios meses después de comenzar el tratamiento apropiado. Sin embargo, eritrodermia crónica o recurrente no es infrecuente en estos pacientes. Es preciso conocer la diversidad de etiologías del padecimiento, ya que será primordial para el pronóstico y las posibles complicaciones.

Palabras clave: eritrodermia, sistémica.

0526 Pénfigo vulgar severo como etiología de choque séptico en paciente de tercera edad

Monera Fernando, Infante Héctor, González Jocelyn Raquel, Rivera Cesar, Martínez Sergio, Domínguez Carlos

Hospital de Especialidades Dr. Belisario Domínguez

Introducción. El pénfigo vulgar es una enfermedad ampollosa crónica de origen autoinmunitario relacionada con factores genéticos y ambientales. Es secundaria a la producción de autoanticuerpos IgG contra la región amino terminal de las desmogleínas 1 y 3 que causan acantólisis y formación de ampollas. Puede afectar la piel, las mucosas y, ocasionalmente, las láminas ungueales. Se distingue por la aparición de vesículas flácidas de rotura fácil, costras y erosiones. El diagnóstico se basa en la clínica, histopatología e inmunofluorescencia directa o indirecta. **Objetivo.** Realización de diagnóstico temprano para abordaje médico oportuno en paciente con pénfigo vulgar. **Exposición del caso.** Paciente masculino de 79 años, campesino, tabaquismo y alcoholismo positivos. Inicio su padecimiento 1 año previo con aparición de vesículas y exulceraciones en cavidad oral y tórax que posteriormente se generalizan a extremidades. Dos semanas previas a su ingreso presenta deterioro del estado general, fiebre y dolor generalizado. Por lo que es ingresa a nuestro hospital con dermatosis generalizada (tórax anterior, posterior, extremidades, genitales y cavidad bucal), caracterizada por múltiples vesículas de contenido turbio de 10 cm de diámetro en promedio y escasas zonas de necrosis, fiebre, TA: 80/40 mmHg, leucocitosis: 29.60 k/uL,

neutrófilos: 28.00, Creatinina: 2.67 , acidosis metabólica. Se inicia tratamiento con cefotaxima , clindamicina, tramadol , buprenorfina e hidratación. Sin mejoría de tensión arterial por lo que se inicia norepinefrina a 0.1 mcgr/kg/min. Se interconsulta al servicio de Dermatología (realiza biopsia) y clínica de heridas y se agrega al manejo prednisona 50 mg c/ 24 hrs, colutorios con bicarbonato y se inician curaciones con sulfadiazina de plata. Sin mejoría clínica, persistiendo con leucocitosis, fiebre y reporte de cultivo de secreciones con *Staphylococcus epidermidis*. Se inicia manejo con meropenem y vancomicina por 10 días. Se logra retiro de apoyo aminérgico, se reporta biopsia de piel: ampollas intraepidérmicas por acantólisis suprabasal, con suelo formado por una fila de células basales , techo compuesto por la capa espinosa, granulosa y córnea, dermis superior con leve infiltrado perivascular mononuclear. Se continúa con curaciones por 24 días. Con mejoría clínica y se decide su egreso con manejo a base de prednisona, analgésico y seguimiento por la consulta externa de dermatología.

Conclusiones. La relevancia de este caso radica en que no es una enfermedad que se observa frecuentemente, varía de 5 a 15% . Por lo que este tipo de patología implica un diagnóstico temprano y abordaje médico oportuno. Y se debe

de dar un seguimiento médico estricto ya que esta patología se caracteriza por recaídas y exacerbaciones que se pueden complicar con sepsis por *S. aureus*.

Palabras clave: pénfigo, vulgar, etiología, choque, séptico, anciano.

0530 Síndrome de DRESS. Reporte de un caso clínico

Vásquez Mónica Elizabeth, Gómez Tatiana, Nava Alfredo
Universidad Nacional Autónoma de México

Introducción. El síndrome de DRESS (Drug Reaction with Eosinophilia and Systemic Symptoms), es una reacción de hipersensibilidad por fármacos, rara, que incluye alteración cutánea (erupción o afección descamativa), fiebre, anomalías hematológicas (eosinofilia, linfocitosis atípica), linfadenopatía y afectación de órganos internos. La incidencia oscila entre 1 en 1,000 a 1 en 10,000 exposiciones a fármacos, con una tasa de mortalidad del 10%. Tiene un inicio tardío, 2-12 semanas después del inicio de la terapia con fármacos y los síntomas persisten a pesar de la interrupción del fármaco. El diagnóstico se realiza con la presencia de los 3 criterios de Bocquet et al. 1996, siendo estos: erupción cutánea, anormalidades hematológicas (eosinofilia, presencia de linfocitos atípicos), afección sistémica (adenopatías > 2 cm, transaminasas > 2N, nefritis

intersticial, neuropatía intersticial, carditis). Inicialmente se describió como reacción adversa a los anticonvulsivantes aromáticos, actualmente se relaciona con otros medicamentos: anticonvulsivantes, antidepresivos, sulfas, AINEs, antibióticos, IECAs, beta-bloqueadores. En el 10 a 20% de los casos, no se puede establecer una relación con un fármaco. Debido a su baja incidencia la sospecha temprana disminuye su mortalidad para su diagnóstico y tratamiento adecuado. Entre los regímenes de tratamiento más usados está la prednisona a dosis altas y los bolos de metilprednisolona. Recientemente se ha utilizado inmunoglobulina. **Objetivo.** Presentar un caso clínico de Síndrome de DRESS secundario a exposición a fenitoína. **Exposición del caso.** Hombre de 65 años con antecedente de trauma craneoencefálico severo tratado con dosis no especificada de difenilhidantoína durante aproximadamente un mes. A su ingreso 8 semanas posterior al inicio de la administración del anticonvulsivante, presentó dermatosis súbita, generalizada, pruriginosa con manchas eritematosas, escama pitiriasiforme predominante en pliegues, con involucro de palmas y plantas, edema facial, conjuntivitis, queilitis, glositis, alza térmica de 38.7°C y adenomegalias inguinales bilaterales de 2 centímetros de diámetro, móviles, no dolorosas. Exámenes de

laboratorio: leucocitos $13.5 \times 10^9/L$, eosinófilos $5.4 \times 10^9/L$, urea 68 mg/dL, creatinina 1.21 mg/dL; AST 100 U/L, ALT 133 U/L, FA 881 U/L, BT 4.01 mg/dL, BD 2.83 mg/dL, BI 1.18 mg/dL, DHL 354 U/L. Cumpliendo con los 3 criterios de Bocquet para el diagnóstico de DRESS. Recibió manejo con metilprednisolona, prednisona 5 mg, con reducción de dosis una semana después, con descenso de los niveles de enzimas hepáticas.

Conclusiones. El síndrome de DRESS es una reacción de hipersensibilidad a fármacos, caracterizada por dermatosis acompañada de alteraciones hematológicas e involucro de órganos internos. El médico debe sospechar su diagnóstico en pacientes con historia de uso de fármacos asociados para el inicio oportuno del tratamiento con la finalidad de disminuir su mortalidad.

Palabras clave: DRESS, Dermatología, fenitoína, caso clínico, farmacodermia.

0563 Penfigoide gestacional. Reporte de caso

Contreras Cándido, López Alin Cristela, Niño Sandra Kira, Romero Germán, Fernández Joaquín Hernán, Cabrera Ulda, Jiménez Diego
Centro de Alta Especialidad Dr. Rafael Lucio

Introducción. El penfigoide gestacional antes llamado herpes gestationis, es una dermatosis que corresponde a cambios

cutáneos patológicos del embarazo. Su incidencia aproximada de 1/50,000 embarazos. Es una enfermedad autoinmune del grupo de los penfigoides con anticuerpos circulantes dirigidos contra membrana basal que compromete directamente la unidad materno fetal.

Presentación del caso. Primigesta de 21 años con 24 semanas de gestación. Inició padecimiento 2 meses de evolución con aparición de lesiones tipo maculo papular y vesiculares en manos y codos, con extensión a miembros torácicos y pélvicos, progresan a lesiones ulceradas acompañadas de prurito y exudado seropurulento. Fue atendida por médico particular quien indicó aciclovir vía oral, sin mejoría clínica. TA 120/80 mmHg, FR 18 x', FC 80 x', T 36.5°C, con lesiones de tipo ampuloso, pústulas se dio doble cobertura antibiótica con ceftriaxona, clindamicina, además de loratadina y caladryl; por cultivo de secreción de lesiones se aisló *P. vulgaris* sensible a antibiótico administrado y se completó esquema. El reporte histopatológico con edema en dermis papilar, formación de bulas subepidérmicas e infiltrado inflamatorio agudo y crónico linfocitario con ruptura de epidermis y leucotropismo a la zona superior de epidermis, cambios compatibles con penfigoide gestacional. Ante resultados se inició esteroide vía oral a 0.5 mg/kg/día con vigilancia

durante 72 hrs con respuesta clínica adecuada. Se egresó a paciente con corticoide en dosis de reducción, progresó con tendencia a la cicatrización de las lesiones sin sobreinfección agregada y sin aparición de nuevas lesiones en control subsecuente.

Conclusiones. Los cambios cutáneos patológicos durante la gestación deben evaluarse de acuerdo con el trimestre de aparición y al compromiso materno-fetal que represente. En el caso del penfigoide la sospecha clínica por el prurito, morfología y topografía de las lesiones aunado a la realización de biopsia nos guiarán al diagnóstico definitivo y tratamiento oportuno. El penfigoide gestacional al inicio de la aparición de las lesiones suele confundirse con lesiones de tipo herpéticas. El diagnóstico es clínico-patológico ante la sospecha en una dermatosis propia del embarazo en el segundo o tercer trimestre de gestación. La inmunofluorescencia directa es el gold standard que muestra depósito de C3 lineal. El objetivo del tratamiento es disminuir el prurito y el número y tamaño de las lesiones cutáneas. Los corticoides son la piedra angular de acuerdo con la severidad de las lesiones. La vigilancia postparto es importante ante la exacerbación de la enfermedad y el compromiso neonatal.

Palabras clave: penfigoide gestacional, herpes gestationis, dermatosis embarazo.

0571 Eritrodermia psoriasica, reporte de caso

Jiménez Diego, Contreras Cándido, Romero Germán, López Alin Cristela, Fernández Joaquín Hernán, Niño Sandra Kira, Guzmán Alejandro

Centro de Alta Especialidad Dr. Rafael Lucio

Introducción. La eritrodermia es una patología rara, que pone en riesgo la vida caracterizada por lesiones de eritema y escamas que afectan más del 90% de la superficie corporal, con predominio del género masculino; los casos secundarios a alguna dermatosis representan el 60% y la psoriasis el 17%. **Presentación del caso.** Hombre de 42 años sin antecedentes de importancia. Inició padecimiento 2 meses previos al ingreso con maculas eritematosas en piel cabelluda que progresaron a lesiones tipo costra, descamativas y pruriginosas, extendiéndose de manera generalizada al resto del cuerpo en un periodo de 3 días. Acudió con médico particular quien indicó tratamiento con esteroide tópico sin mejoría. Una semana previa a su ingreso se exacerbó sintomatología con edema de extremidades inferiores, su médico de atención primaria indicó diurético de ASA sin mejoría, motivo por el que acudió a nuestro hospital. TA 110/80 mmHg, FC 72 x', FR 19 x', T 36.5°C. Cráneo con lesiones tipo costra descamativas color

verde claro, con predominio en cara, pabellones auriculares y piel cabelluda, afección de mucosa nasal lesión de mismas características. Tórax anterior, posterior y extremidades con lesiones descamativas de base eritematosa, generalizadas, no dolorosas a la palpación, onicólisis en dedos de ambas manos. Se realizó biopsia de piel que reportó epidermis compatible con acantosis regular, fusión de columnas escamosas; el estrato córneo con paraqueratosis con formación de microabscesos; estrato granular adelgazado, papilas dérmicas congestivas; dermatitis perivascular de predominio neutrofílico en dermis papilar compatible con psoriasis en fase activa. Se dio tratamiento con esteroides sistémicos y metotrexate con mejoría en las lesiones. **Conclusiones.** La eritrodermia psoriasica en una patología poco frecuente que puede poner en riesgo la vida, existen pocos casos publicados. Su importancia radica en realizar un diagnóstico oportuno e inicio de tratamiento adecuado para mejorar la evolución y pronóstico del paciente.

Palabras clave: eritrodermia psoriásica, dermatosis, psoriasis.

0615 Síndrome de choque tóxico por *S. pyogenes* vs síndrome de DRESS, en paciente con espondilodiscitis por *S. pyogenes*. La superposición del exantema

Ortiz Juan Gerardo, Marín Héctor, Martínez Liz Jovanna
Hospital Regional de Alta Especialidad del Bajío

Introducción. El síndrome de sensibilidad a drogas con eosinofilia y síntomas sistémicos, (DRESS) es una reacción grave de hipersensibilidad a drogas, caracterizada por: exantema, fiebre, adenopatías, afectación de órganos internos y alteraciones hematológicas. **Objetivo.** Se presenta caso para considerar en sospecha a todo paciente que presente erupción cutánea con fiebre, con antecedentes de ingesta a drogas, debe ser examinado cuidadosamente en búsqueda de adenopatías y compromiso de órganos internos. **Exposición del caso.** JMV. Masculino de 53 años, inició en enero/2017, con dolor en columna torácica, de intensidad 3-5/10 (EVA), con hipoestesia de miembros inferiores, mala respuesta a analgésicos, valoración por Neurocirugía, con IRM con absceso intraquideo a nivel de T6-T7, el 03/06/17 se realiza drenaje de colección purulenta, con desarrollo de *S. pyogenes* multisensible, se trató con ceftriaxona y clindamicina IV, por 2 semanas, y se egresó con tratamiento ambulatorio. El 27 de junio inició con exantema maculopapular, confluyente y eritema cutáneo generalizado (tórax anterior y abdomen, extremidades superiores e inferiores) edema y eritema facial, y placas con

presencia de descamación en antebrazos y muslos, acompañado de prurito, y presencia de fiebre documentada en casa y hospital de 38.8°C, por lo que acude a valoración donde se encuentra en estado de choque con TAM 60 mmHg sin respuesta a carga hídrica (2000 ml), se inició Vasopresor (NE) y logra metas de TAM, laboratorios a su ingreso: Cr: 0.6 mg/dl, Na 138 mmol/L, K: 3.9 mmol/L, albúmina 2.4 mg/dl, bilirrubina total: 0.7 mg/dl, DHL, 1271 mg/dl, TGO 44 UI/L TGP 128 UI/L, Hb: 14 g/L, Leucocitos: 25480 Neutrófilos 49%, Linfocitos 37% (atípicos), Eosinófilos 7% (1783), Plaquetas 169mil. EGO normal, Procalcitonina normal. TP 14, TPT 23.8, INR 1.1. Destete a las 5 horas e inicio de vancomina, se ingresa con diagnóstico de choque tóxico por *S. pyogenes*, por cumplir criterios del Working Group on Severe Streptococcal Infections. Empeoramiento de lesiones posterior a Vancomicina, se suspendieron antibióticos. Durante la evolución fiebre persistente, cultivos sin desarrollo (Hemocultivos/ Urocultivo), posterior mejoría de lesiones cutáneas, descamación de las mismas, y manejo con antihistamínicos y esteroide. Dada la leucocitosis, eosinofilia, linfocitos atípicos con elevación de enzimas hepáticas (TGO:739 UI/L, TGP 549 UI/L), exantema morbiliforme difuso con cobertura de aproximadamente 75%, se concluye síndrome de DRESS.

Se reinició claritromicina y moxifloxacino (segunda línea). Posterior disminución de enzimas hepáticas, eosinofilia y mejoría de lesiones cutáneas. Concluyo en hospitalización 6 semanas de antibiótico para espondilodiscitis. Se egresó el 13 de Julio, sin lesiones cutáneas, y normalización de función hepática. **Conclusiones.** El reanálisis del caso, con el tiempo de evolución, nos apoyo a concluir con el diagnóstico, con el distractor del antecedente infeccioso.

Palabras clave: síndrome de DRESS, farmacodermia, choque tóxico por *S. pyogenes*.

0722 Criptococosis diseminada con afectación cutánea en paciente inmunosuprimido. Reporte de un caso

Pellon Irma Karen, Guerrero Claudia, Martínez Karen Eudice

Centro Medico ISSEMYM Ecatepec

Introducción. La criptococosis cutánea es una micosis ocasionada por levaduras capsuladas *C. neoformans* y *gatti*, afecta principalmente a inmunocomprometidos de forma oportunista. **Objetivo.** Identificar su aparición primaria de la secundaria a partir de la inoculación directa a piel, identificando casos excepcionales diferenciándola de su aparición secundaria a partir de la afección multisistémica simultánea principalmente a

nivel de SNC o pulmonar. Masculino de 38 años originario de la ciudad de México, soltero, secundaria, desempleado, con antecedente de tabaquismo activo desde los 14 años de edad, IT de 16 p/año. Etilismo positivo ocasional, consumo de cocaína y solventes desde los 18 años de edad, infección por VIH 1 mes previo a su ingreso. Inicia su padecimiento actual 8 meses previos a su ingreso con cuadros gripales y diarreicos de repetición así como lesiones hiperpigmentadas eritematosas diseminadas cubiertas de placas verrugosas acompañadas de crecimiento de ganglios cervicales, 4 meses posteriores se agrega diaforesis nocturna, fiebre y cefalea leve en región frontal, astenia, adinamia, hiporexia y vómito postprandial de manera ocasional, posteriormente se agrega bradipsiquia, desorientación, debilidad generalizada, incapacitando actividades cotidianas, siendo hospitalizado en Mayo 2017. A su ingreso presenta dermatosis diseminada a cabeza, tronco y extremidades caracterizada por manchas hiperpigmentadas, redondas de aproximadamente 0.5-1 cm de diámetro múltiples asintomáticas, se realiza biopsia de piel para patología y cultivo con presencia de criptococo, PAS, mucinamina positivo, presenta deterioro neurológico y crisis convulsivas parciales simples y parciales complejas e insuficiencia respiratoria aguda que requirió intubación orotra-

queal. Se realiza TAC de cráneo con hallazgos de edema cerebral, borramiento de los surcos de la convexidad, reducción del tamaño ventricular, pérdida de la diferenciación de la sustancia gris-blanca, lesiones hipodensas, en brazo anterior de la capsula interna yuxta-lenticular derecha y otra superior a la cabeza del núcleo caudado yuxtacapsular izquierda. Se realiza punción lumbar, LCR 24.02.17 presión de apertura baja, incoloro, transparente, glucosa 30, DHL 118, Eri 900, leu7, linf 5, VDRL negativo. Tinta china con presencia de levaduras con capsula. Citología VIH con CD4 de 24, carga viral 1 075 459. En revisión de muestras de microbiología se observa crecimiento de levaduras en mielocultivos, hemocultivos y LCR, por lo que se corrobora criptococosis diseminada con involucro cutánea, SNC con datos de hipertensión endocraneana severa y pulmonar. Se instaura tratamiento con anfotericina B 3mg/kg cada 24 horas, fluconazol 1200 mg IV cada 24 horas y 5-fluorocitosina cada 12 horas. **Conclusión.** Realizar diagnóstico oportuno con terapéutica dirigida, siendo el estándar de oro combinación de anfotericina b más 5-fluorocitosina.

Palabras clave: criptococosis cutánea.

0750 Síndrome de DRESS secundario a carbamazepina en paciente con parkinsonismo atípico

Sáenz Mauricio, Delgadillo Elena Deyanira, Alvarado Erika Stephania

Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional La Raza

Introducción. El síndrome de DRESS tiene una incidencia de 1/1000 a 1/10000 en individuos expuestos a fármacos. Tiene una mortalidad del 30%. Incluye: afección dérmica grave, fiebre, eosinofilia y/o linfocitos atípicos con afección sistémica, especialmente el hígado. Normalmente aparece 1 a 8 semanas después de la exposición al fármaco, principalmente anticomiciales, sulfonamidas y antirretrovirales. **Objetivo.** Presentar el caso de un paciente con Parkinsonismo atípico que recibió carbamazepina complicándose con síndrome de DRESS. **Presentación del caso.** Masculino de 45 años de edad, alérgico a acetaminofén y penicilina. Presenta cuadro de 2 meses de evolución con temblor de flexo-extensión distal de las extremidades torácicas, de instauración insidiosa y simétrica, con acentuación de forma postural y con la intención de movimientos, atenuación con el reposo, posteriormente aparece de forma bilateral y simétrica en extremidades inferiores condicionando inestabilidad para la marcha, confinándole a la movilización en silla de ruedas, durante el curso evolutivo ha cursado con movimientos hiperkinéticos adicionales en las extremidades inferiores

de tipo mioclonías, cursa con disminución de la fuerza de predominio distal en las 4 extremidades. Recibe tratamiento con carbamazepina, desarrollando dermatosis generalizada conformada por lesiones maculopapulares confluentes eritematosas pruriginosas, que no palidecen con la digitopresión y respetan palmas y plantas, se reporta biometría hemática con 17,900 leucocitos, con 2,506 Eosinófilos totales, TP 20.2, INR 1.46, TTP >120s, AST 571 ALT 635, FA 235, LDH 776, GGT 425.3, BT 1.52, integrándose síndrome de DRESS, clínicamente con un síndrome extrapiramidal hipocinético que impresiona con datos discretamente simétricos, con datos de piramidalismo y mioclonías. Se inicia prueba terapéutica con LVD/CBD y se agrega anticolinérgico y antineurítico para mejoría del temblor, con buena respuesta. Se realizó EEG sin encontrar datos de disfunción o grafoelementos epileptiformes, así mismo se realiza IRM de encéfalo sin encontrar hallazgos anormales en secuencias básicas o complementarias, se realiza determinación de metales pesados (plomo, cobre, talio, cadmio y manganeso) con resultados dentro del rango de la normalidad, se administra epinastina con hidroxicina con mejoría de la afección cutánea, así mismo se retira carbamazepina con normalización paulatina de la afección sistémica. **Conclusión.** Como parte de

la evaluación neurológica en el paciente con movimientos anormales se debe determinar si se trata de la manifestación de un síndrome extrapiramidal o si se trata de crisis parciales motoras simples, en este caso se inició tratamiento con anticomitial a un paciente que presentaba un cuadro de Parkinsonismo atípico, con la subsecuente reacción de hipersensibilidad que condicionó la afección dermatológica con síntomas sistémicos, lo cual remarca la importancia de la evaluación diagnóstica del paciente neurológico.

Palabras clave: neurología, dermatología, DRESS, parkinsonismo, carbamazepina.

0761 Síndrome de DRESS (drug reaction with eosinophilia and systemic symptoms)

Arana Shagra Grisela, Avecillas Ariana, López Francisco Javier
Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado

Introducción. El síndrome de DRESS es una reacción farmacológica cutánea y sistémica seria con múltiples complicaciones y una tasa de mortalidad > 10%. Implica un reto diagnóstico para reconocerlo como una reacción farmacológica y diferenciarlo de otras reacciones cutáneas. Los fármacos más asociados son anticonvulsivantes como fenitoína, carbamazepina y lamotrigina. **Objetivo.** Describir las caracte-

terísticas clínicas, hallazgos en pruebas de laboratorio y conocer el manejo inicial de este síndrome. **Exposición de caso.** Hombre de 69 años, TCE 1 mes previo, en manejo con fenitoína y lamotrigina por crisis convulsivas. Cuadro de 7 días con dermatosis diseminada, bilateral, simétrica, afecta tronco en todas sus caras, extremidades superiores e inferiores; constituida por máculas y pápulas confluyentes en placas sobre base eritematosa de bordes irregulares con prurito y ardor, ataque a estado general y fiebre. Paraclínicos con leucocitosis, eosinofilia, linfocitosis, hipertransaminasemia, lesión renal aguda y neumopatía intersticial. Se suspenden anticomiciales con mejoría de dermatosis y recuperación de función renal. Persiste eosinofilia y linfocitosis, iniciándose bolos de metilprednisolona con mejoría clínica y bioquímica; se egresa con antihistamínico y esteroide oral. **Conclusiones.** Es importante conocer las características clínicas y laboratoriales del síndrome de DRESS para su identificación temprana, suspensión inmediata del fármaco causante e iniciar terapia esteroide.

Palabras clave: dermatosis, reacción cutánea, reacción farmacológica, síndrome de DRESS, eosinofilia, anticonvulsivantes.

0766 Eritrodermia inducida por fármacos: reporte de caso

Martínez Georgina, Riofrío Sansón, Martínez Manuel, Sánchez Eduardo, Gonzaga Teresa Ivonne

Hospital Central Norte de Petróleos Mexicanos

Introducción. La eritrodermia se caracteriza por eritema y escama en más del 90% de la superficie cutánea. La causa del reclutamiento de células inflamatorias es desconocida y su fisiopatología es diferente dependiendo la causa. El aumento en el recambio epidérmico lleva a pérdida de proteínas, líquidos y electrolitos. El inicio es súbito con coloración rojiza y escama en grandes áreas, edema facial y lesiones purpúricas. Se resuelve en 2 a 6 semanas de suspendido el medicamento. **Objetivo.** Reporte de un caso de eritrodermia asociada a carbamazepina, tratamiento y evolución. **Caso clínico.** Femenino de 56 años, hipertensa y con trastorno de ansiedad. Acude por lesiones dérmicas (máculas confluentes, pruriginosas) posterior a ingesta de amoxicilina, la cual se suspende, se indican antihistamínicos y esteroides, con remisión total. Dos semanas después presenta ardor bucal, úlceras redondeadas y mucositis, con odinofagia, lesiones eritematosas diseminadas, confluentes, con escamas, respetando palmas y plantas. Al interrogatorio refiere consumo crónico de carbamazepina por ansiedad, por lo que se suspende e ini-

cian antihistamínicos orales y esteroide tópico presentando remisión completa de las lesiones, sin recidiva. **Conclusión.** Se trata de un síndrome con una gran variedad de causas, los fármacos más vinculados son la carbamacepina y fenitoína, por lo que debe elaborarse una historia clínica detallada y en caso de sospecharse que sea secundario a medicamentos, deben ser suspendidos.

Palabras clave: eritrodermia, fármacos, carbamacepina, fenitoína, reporte, síndrome.

0791 Pioderma gangrenoso de tipo buloso en una mujer con artritis reumatoide. Reporte de caso

Prado Pamela Michelle, Sánchez Carmen Alicia, Gay Paulina Mariel, Dagdug Alejandra Guadalupe, Bueno Guadalupe Margarita, Hermosillo Brenda Alejandra

Hospital Ángeles Mocol

Introducción. Pioderma gangrenoso (PG), dermatosis neutrofílica, caracterizada por una pápula-pústula, que progresa a úlcera de bordes violáceos, elevados, eritema circundante. Fenómeno de patergia, predominio en miembros pélvicos. Asociada 70% a enfermedad sistémica. Principalmente enfermedad intestinal inflamatoria (EII), Artritis reumatoide (AR) y neoplasias sanguíneas. Diagnóstico de exclusión, basado en clínica, evolución y patología. Biopsia

inespecífica, necesaria para excluir principalmente vasculitis y malignidad. Tratamiento de primera línea esteroides orales. Casos refractarios responden a inmunomoduladores. Anticuerpos monoclonales respuesta favorable en PG recalcitrante. Evitar cirugía o debridamiento, pueden empeorar lesiones.

Objetivo. Incrementar la sospecha diagnóstica de PG. **Caso clínico.** Mujer de 49 años con AR y úlceras crónicas. Ingresa por presentar fiebre, calor, eritema y bula dolorosa en pierna izquierda. Manejo para celulitis sin mejoría, con ulceración y nuevas lesiones. Cultivo con *S. aureus* y *S. epidermidis*. Progresión de lesiones a pesar de curación diaria y antibiótico. Alta al término de esquema referida a cirugía para colocación de injerto. Nuevos cultivos sin desarrollo. Patología: muestra de injerto con pioderma gangrenoso. **Conclusión.** El PG suele ser mal diagnosticado por ser una entidad rara, con diferencial extenso y bajo índice de sospecha. Considerar su diagnóstico ante pacientes con EII o AR y úlceras de difícil manejo, para dar tratamiento adecuado y evitar progresión.

Palabras clave: pioderma, gangrenoso, artritis, reumatoide, dermatosis, neutrofílica.

0793 Pustulosis exantemática aguda generalizada asociada a uso de hidroxycloquina

Razo Gustavo Eduardo, Lugo Andrés Roberto, Flores Perla,

Pascual María Graciela, Martínez Karen Euridice

Instituto de Seguridad Social del Estado de México y Municipios

Introducción. La pustulosis aguda exantemática generalizada es una erupción pustular causada por fármacos, infecciosa. Se observa 5 días después del inicio del fármaco, comenzando con eritema progresando a pústulas con una base eritematosa acompañada de fiebre. El diagnóstico es clínico. **Objetivo.** Documentar esta entidad como diagnóstico diferencial de patología con afectación cutánea que pueden ser tan graves que pueden poner en riesgo la vida. **Caso clínico.** Paciente femenina de 69 años portadora de Artritis reumatoide en tratamiento con esteroide y metotexate, en medio particular sin lograr control de la enfermedad por lo que se agregó Hidroxycloquina, posteriormente inicio con lesiones con rash eritematoso en cara y tronco por lo que fue valorada por facultativo y aumentó dosis de esteroide y y administró antihistamínico posteriormente presencia de pústulas cabeza, tronco y extremidades, fiebre, SIRS y afección de mucosas es manejada como Sd de Steven-Johnson toma biopsia y tratada con esteroide y gammaglobulina sin mejoría por lo que decide su alta voluntaria y es ingresada en nuestra unidad en malas condiciones se aisló, rehidrató y suspendió hidroxycloquina

na, a su ingreso dermatosis generalizada por ampollas flácidas contenido seropurulento eritematosas confluentes con posterior descamación durante fase de reepitalización. **Conclusiones.** Cualquier manifestación cutánea ante un tratamiento farmacológico reciente, es una fármacodermia hasta que se demuestre lo contrario.

Palabras clave: pustulosis, exantematica, aguda, generalizada, hidroxycicloroquina.

0795 Síndrome de DRESS: reporte de caso y revisión de literatura

González Martha Gabriela, Velázquez Sofía

Hospital General de Atizapán

Introducción. El síndrome de DRESS se asocia con el uso de múltiples fármacos. Es una erupción polimorfa diseminada, fiebre y compromiso multiorgánico, no hay relación con la dosis. Los hallazgos de laboratorio son eosinofilia, linfocitosis y trombocitopenia. Se ha creado un sistema de puntuación llamado RegiSCAR. El diagnóstico requiere de relación causal entre la administración del medicamento y la aparición de la reacción, rash cutáneo, involucro de un órgano interno, linfadenopatías, linfocitosis, eosinofilia, trombocitopenia, fiebre. El tratamiento es la interrupción del medicamento y los esteroides. **Descripción.** Femenino de 54 años con antecedente de alergia a penicilina.

Inicia padecimiento dos semanas previas a su ingreso con malestar general, astenia, adinamia, iniciando tratamiento con ciprofloxacino, presentando rash. Posteriormente uso de: clindamicina, fluconazol y ketoconazol, esteroide, amikacina, estreptomycin y doxiciclina. Acude a valoración a nuestro hospital presentando taquicardia y fiebre, lesiones eritematosas generalizadas, confluentes en 90% de la superficie corporal, incluyendo palmas y plantas, lesiones purpúricas en extremidades, con predominio en piernas, edema en extremidades y cara. Laboratorios: glu 143, urea 39, creat 1.6, albúmina 1.7, AST 71, ALT 196, DHL 1226, fosfatasa alcalina 387, CK 31, CKmb 33. BH leu 15.6, neu 6.8, linfos 5.2, eosinófilos 1.2, plaq 235 00. EGO: turbio, pH 6.0, densidad 1010, Hb 3+, leu ++, proteínas +.

Palabras clave: DRESS, fármacodermia.

0809 Tratamiento exitoso de la alopecia refractaria areata universalis en una mujer joven sin patología reumatológica con anticuerpos positivos

Alcaraz Liliana, López Cristina Anahi, García Erica, Verazaluce Blanca Elena

Instituto Mexicano del Seguro Social

La alopecia areata (AA) es una condición autoinmune que resulta en la pérdida del cabello del cuero cabelludo, o en la

alopecia areata universalis de todo el vello corporal, incluyendo las cejas y las pestañas. No hay tratamiento aprobado. Los fármacos recomendados son ineficaces para inducir el rebrote duradero del cabello. La prevalencia es de aproximadamente 1 de cada 1000, con un riesgo de por vida de aproximadamente el 2 por ciento, puede persistir durante varios años y en algunos casos el crecimiento del pelo nunca se recupera. Aproximadamente el 10 por ciento de estos pacientes progresa a alopecia universal. Se trata de paciente femenino de 33 años de edad, sin antecedentes familiares de AA, niega antecedentes alérgicos, fracturas, transfusiones y cirugías, sin patologías cronicodegenerativas, sin conocerse con patología inmunológica, inició 8 años previos con efluvio telómero progresivo hasta llegar a presentar alopecia universal hace 6 años, con pérdida completa de cabello, cejas, pestañas y pelo corporal. Bioquímicamente anticuerpos antinucleares positivo 1:80 de patrón moteado, Anticuerpos anti DNA negativo, anti Smith 12.5, Anti La 6.6, inmunoglobulinas normales, T4 libre 1.17, TSH 3.76. VSG 12, PFHS normales, complemento normal. Perfil inmunológico y resto hormonal normal. Marcadores tumorales negativos, sin cumplir criterios para patologías agregadas, radiográficamente sin alteraciones óseas sugerentes de patología,

se traspoló de acuerdo al uso de los inmunomoduladores en otras condiciones reumáticas utilizando ciclo corto de azatioprina y posteriormente micofenolato de mofetil, deflazacort, cloroquina y tratamiento tópico con fluocinolona crema. El tratamiento se extendió y en un lapso de 4 meses, se observó un rebrote significativo del cabello en el cuero cabelludo, continuó creciendo en todos los sitios del cuerpo, incluyendo las cejas y las pestañas. La tolerabilidad fue excelente sin presentar efectos adversos. Después de 6 meses, el cabello del paciente tenía aproximadamente 5 cm de largo sin parches restantes de AA. **Conclusión.** AA universalis es una enfermedad inflamatoria de etiología desconocida y curso impredecible que conduce a un deterioro significativo de la calidad de vida relacionada con la salud y está asociada con una alta carga de morbilidad. Puesto que la patogénesis de la enfermedad es desconocida, no se puede aplicar un tratamiento racional. En 2014 Xing et al. describieron la dependencia de un modelo de ratón de AA en el sistema de janus kinasa (JAK). Apoyando el primer informe de caso, Jabbari et al., publicó recientemente un caso de AA controlado por el inhibidor de JAK1/2 baricitinib. Se han descrito casos anecdóticos y aislados sobre la utilidad de azatioprina, micofenolato de mofetil e interferón gamma en la terapia de AA, pero no hay

evidencias que justifiquen su uso. El tratamiento de la alopecia areata sigue siendo un reto para el dermatólogo.

Palabras clave: alopecia universal, refractaria, tratamiento.

0874 Lupus de Kaposi-Irgang. Reporte de un caso

Cano Mayra Itzel, Hurtado Jorge, Martínez Emmanuel, Pulido Nancy

Centro Médico Nacional La Raza, Instituto Mexicano del Seguro Social

Introducción. También conocida como paniculitis lupica o lupus eritematoso profundo, representa 1-3% de los casos de lupus eritematoso cutáneo crónico. Afecta desde la segunda a sexta década de la vida, predisposición femenina. Las manifestaciones cutáneas más frecuentes son placas induradas o nódulos subcutáneos, úlceras con posterior atrofia o alopecia. Localización en cara, brazos, tronco superior, nalgas y muslos. Puede evolucionar a LES en 11% de los casos. La correlación de historia clínica, paraclínicos e histopatológicos son esenciales para el diagnóstico. **Caso clínico.** Femenino de 28 años. Presenta desde los 18 años episodios con aparición de placas eritematosas en cara y tronco; las cuales remiten dejando cicatrices. Presenta dermatosis diseminada a cabeza, tronco, extremidades constituida por cicatrices atróficas pigmentadas y placas con

eritema paralesional, úlceras irregulares en tamaño. Se realiza biopsia excisional en el que se observa datos de paniculitis lobulillar, necrosis grasa, folículos linfoides, esclerosis hialina y fragmentación nuclear. Estudios inmunológicos negativos. Se inicia tratamiento con cloroquina con buena respuesta.

Discusión. Se presenta caso de femenino con diagnóstico de lupus profundo diagnosticado por correlación clinicopatológica. Dicha patología puede evolucionar a LES, sin embargo, mostrando anticuerpos negativos para afectación sistémica. Dentro de los diferenciales se encuentra eritema nodoso o morfea profunda. Presenta buena respuesta a tratamiento con antimaláricos.

Palabras clave: lupus eritematoso profundo, Kaposi-Irgang, paniculitis lúpica, lupus eritematoso sistémico, lupus profundo, paniculitis lobulillar.

0905 Fascitis eosinofílica: reporte de un caso

Marín Claudia Denisse, Arenas Elsa Alberta, Bazán Karla Guadalupe, Jiménez Haydee Miramy, Reyes Miguel Ángel, Callaga Víctor Adán

Centenario Hospital Miguel Hidalgo

La fascitis eosinofílica es una enfermedad del tejido conectivo poco común y de etiología desconocida, caracterizada por inflamación simétrica, induración y engrosamiento de la

fascia de las extremidades. El signo del surco es característico. Se han encontrado algunos casos después de enfermedades autoinmunes, o puede tratarse de un síndrome paraneoplásico. Cursa con eosinofilia periférica, hipergammaglobulinemia y elevación de velocidad de sedimentación globular. El diagnóstico debe confirmarse con una biopsia profunda que incluya piel, tejido celular subcutáneo, fascia y músculo, se observa inflamación y edema de la fascia que progresa a esclerosis de la misma. Suele tener una adecuada respuesta al tratamiento con esteroides. El objetivo de este caso es presentar los signos clínicos de un fascitis eosinofílica y familiarizar al médico internista con esta rara patología ya que ésta comparte signos comunes en otras enfermedades y su diagnóstico suele ser difícil. Se reporta el caso de una mujer de 57 años con antecedente de diabetes mellitus tipo 2 y ciática secundaria a hernia de disco. Acude a consulta debido a un cuadro de 4 meses de evolución caracterizado por inflamación de la piel de extremidades superiores, progresiva, por zonas, de semanas de duración, tras lo cual cedía y dejaba zonas rigidez e induración. A la exploración encontramos dermatosis simétrica en extremidades superiores consistente en zonas de edema blando no doloroso, por parches, de predominio dorso de manos y zonas de piel

esclerosa en antebrazos. En brazos piel con aspecto de naranja además de surcos siguiendo trayectos vasculares superficiales. Presentaba morfea en placas en tórax posterior y región lumbar. Capilaroscopia negativa, no telangiectasias, Raynaud, ni esclerosis en otros sitios. En los laboratorios encontramos leucocitos de 8.3, eosinófilos normales, PCR positiva y velocidad de sedimentación globular de 32. Se realizó una biopsia en cuña de brazo derecho, y se inició tratamiento con prednisona (1mg/kg/día) y metotrexate (0.3mg/kg/semana). La biopsia mostraba fibrosis de los septos entre tejido celular subcutáneo, un infiltrado inflamatorio de tipo linfoplasmocítico y la presencia de uno a dos eosinófilos, la fascia con un infiltrado inflamatorio crónico, hallazgos compatibles con una fascitis eosinofílica. Posteriormente, se agregaron 3 bolos de 500 mg de metilprednisolona. A los 4 meses de seguimiento se observó mejoría en la rigidez de extremidades y en los arcos de movilidad. En conclusión, un adecuado conocimiento de las características clínicas y del tratamiento temprano puede retrasar la progresión de la enfermedad. Una edad temprana al diagnóstico, el involucro del tronco y la aparición de morfea son predictores de enfermedad refractaria. En estos pacientes debe combinarse metotrexate con esteroides como terapia de primera línea. En nuestro

caso hubo mejoría clínica tras la terapia con bolos de metilprednisolona, corticosteroides orales y metotrexate.

Palabras clave: fascitis eosinofílica, metilprednisolona, signo del surco, metotrexate.

0907 Pustulosis amicrobiana de las flexuras. Reporte de caso

Gálvez Yuriria Asbel, Machado Adriana

Hospital Juárez de México

La pustulosis amicrobiana es una dermatosis que se encuentra dentro del grupo de las dermatosis neutrofílicas, es poco frecuente, se presenta generalmente dentro del contexto de mujeres jóvenes con antecedente de enfermedades autoinmunes, el trastorno autoinmune que se asocia con más frecuencia es lupus eritematoso sistémico. Se ha mencionado el hecho de que clínicamente es una sobreposición entre dermatosis neutrofílicas y lupus eritematoso sistémico y sugieren se le llame lupus neutrofílico cutáneo. Se ha descrito la asociación con lupus eritematoso subagudo, enfermedad mixta de tejido conectivo, enfermedad celiaca, síndrome antifosfolípidos, enfermedades inflamatorias intestinales, púrpura trombocitopénica autoinmune, nefropatía por IgA, así como a hepatitis autoinmune y tiroiditis de Hashimoto. Se presenta el caso de una paciente femenina de 33 años, ama de casa, residente del estado de

México con antecedente de Lupus Eritematoso Sistémico de 10 años de diagnóstico, síndrome antifosfolípido secundario, epilepsia, en tratamiento con prednisona 5 miligramos vía oral cada 24 horas, azatioprina 100 miligramos vía oral cada 24 horas, ácido acetilsalicílico 100 miligramos vía oral cada 24 horas, pravastatina 20 miligramos vía oral, filtro solar 50 cada 4 horas en zonas foto expuestas. Acude a valoración por presentar dermatosis localizada a piel cabelluda caracterizada por costras adherentes, amarillentas sobre piel eritematosa, así como pústulas con base eritematosa que coalescen en placas ubicadas en piel cabelluda de región occipital, cuello, pliegues de miembros torácicos, en diferentes zonas de tórax anterior y posterior; por lo que se decide aumentar la dosis de prednisona a 30 miligramos día, shampoo con alquitrán de hulla cada tercer día para aseo de piel cabelluda, se programa biopsia ante la posibilidad de que se trate de pénfigo seborreico. Se reporta resultado de biopsia como eczema subagudo con pustulización multifocal compatible con pustulosis subcórnea, por lo que se decide continuar con tratamiento prednisona 30 mg cada día, fomentos con domeboro dos veces al día, mupirocina 2 veces al día en zonas afectadas, acude a consulta de revisión un mes después, clínicamente sin lesiones en cuello,

en región occipital de piel cabelluda únicamente escama amarillenta. Para el tratamiento se utiliza principalmente corticoesteroides orales, colchicina, cimetidina, dapsona, así como terapia biológica para casos refractarios a tratamiento; suplemento con vitaminas A, C, y zinc antibióticos orales, hidroxiclороquina, dapsona, así como ciclosporina.

Palabras clave: pustulosis amicrobiana de las flexuras, lupus eritematoso, dermatosis neutrofílicas.

0919 Pitiriasis liquenoide crónica manejada de forma satisfactoria con tetraciclinas.

Reporte de caso

Ortiz María del Mar¹, Robles Yovani¹, Navarrete Rafael Hernán²
1.Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga; 2.Hospital General de Cuernavaca Dr. José G. Parres

Introducción. La pitiriasis liquenoide representa un grupo de enfermedades inflamatorias de la piel que incluye la pitiriasis liquenoide varioliforme aguda, la enfermedad ulceronecrotica febril de Habermann y la pitiriasis liquenoide crónica. Afecta principalmente a niños y adultos jóvenes. Es de etiología desconocida, si bien existen teorías de hipersensibilidad a agentes infecciosos y tóxicomedicamentosa. Suele ser asintomática, aunque algunos pacientes refieren prurito intenso, fiebre y altera-

ción del estado general. Tiene una distribución bimodal a los 5 y 10 años. Las lesiones afectan principalmente tronco y extremidades, con escasa afectación palmo-plantar y en otras áreas. La lesión elemental es una pápula eritematosa lisa, de aproximadamente 5 mm de diámetro que posteriormente se vuelve oscura y con escama, la cual al desprenderse no produce sangrado; desaparece tras 15 días dejando hiperpigmentación temporal. El diagnóstico diferencial incluye secundarismo sífilítico, papulosis linfomatoide y prurigo nodular. **Objetivo.** Presentar el caso de una mujer con pitiriasis liquenoide crónica que respondió de manera satisfactoria al tratamiento con antibioticoterapia. **Caso clínico.** Mujer de 53 años, originaria y residente de Tepoztlán, Morelos; sin antecedentes de importancia para su padecimiento. Acude por presentar dermatosis generalizada de 4 años de evolución, caracterizada por lesiones papulares eritematosas, con escama, huellas de rascado y costra hemática en cuello, cara externa de extremidades torácicas, abdomen y piernas, que respeta palmas y plantas, diagnosticándose urticaria crónica multitratada con antihistamínicos y esteroides tópicos. Posteriormente fue diagnosticada y tratada durante 12 meses por sospecha de neurodermatitis, depresión mayor y somatización respectivamente

sin mejoría. Un año después es enviada a Infectología solicitándose VDRL cuyo reporte es negativo, examen directo con reporte microscópico con KOH positivo para hifas y levaduras y el resto de paraclínicos dentro de parámetros normales, por lo que se inicia tratamiento con itraconazol 200 mg/24 h; tras 15 días de manejo y persistencia de las lesiones, se realiza biopsia de piel en espalda y brazo derecho que concluye pitiriasis liquenoide crónica, por lo que se decide iniciar doxiciclina 100 mg/12 h por 2 semanas con lo cual remite el cuadro clínico. **Conclusiones.**

La pitiriasis liquenoide crónica es una dermatosis que afecta principalmente a niños, si bien puede presentarse a cualquier edad. La etiología es desconocida, sin embargo una de las teorías es la infecciosa. El diagnóstico es histopatológico. La evolución puede prolongarse meses o años. No existe un tratamiento específico, por lo que se utilizan corticoides tópicos y sistémicos, analgésicos, antihistamínicos, fototerapia, inmunomoduladores y antibióticos, de los cuáles los más empleados son los macrólidos y las tetraciclinas, siendo esta última empleada en la paciente con resultados satisfactorios.

Palabras clave: pitiriasis, liquenoide, crónica, tetraciclina, adulto.

0932 Penfigoide ampolloso. Presentación de caso

Gálvez Yuriria Asbel, Vásquez Mariana
Hospital Juárez de México

El penfigoide ampolloso es una enfermedad autoinmune contra los componentes de los hemidesmosomas, antígenos BPAG2 (BP180) y BPAG1 (BP230). Afecta mayores de 60 años y se caracteriza ampollas subepidérmicas. Los factores que lo precipitan son: fármacos, infecciones virales, radioterapia, terapia fotodinámica, agentes físicos; puede ser idiopática. La histopatología muestra ampollas subepidérmicas con infiltrado inflamatorio (eosinófilo o neutrófilos). Se presenta el caso de paciente femenino de 43 años de edad. Refiere que inició hace 2 meses con dermatosis caracterizada por ampollas en brazos y abdomen, acompañadas de prurito y ardor de intensidad moderada a severa sin irradiaciones, sin exacerbatantes ni atenuantes que durante 30 días se generalizó; refiere como síntoma agregado fiebre no cuantificada intermitente, de predominio vespertino por lo que automedicó AINES, antigrupales y antihistamínicos mejorando el cuadro febril. Acudió con facultativo quien prescribió protector solar y crema de óxido de zinc y antibiótico vía oral no especificado, sin mejoría de cuadro clínico motivo por el cual acude a valoración hospitalaria. A la exploración física con dermatosis generalizada y dolorosa la cual

afecta cabeza, piel cabelluda y cara, mucosa oral, cuello tronco y extremidades así como palmas y plantas, dermatosis polimorfa y polilesional constituidas por múltiples ampollas tensas de contenido seroso, hemorrágico y exulceraciones. Se acompaña con odinofagia y disuria. Se tomó biopsia de dos ampollas en región abdominal, la cual reportó dermatosis ampollosa primaria con ampolla subepidérmica sin acantolisis con infiltrado perivascular superficial mononucleares y abundantes eosinófilos, de acuerdo a las características clínicas e histopatológicas se confirmó el diagnóstico de penfigoide ampolloso por lo que se sugiere tratamiento con prednisona 45 miligramos día por 3 semanas posteriormente 40 miligramos al día hasta nueva cita. Dapsone 100 miligramos día, así como emoliente aplicar varias veces al día. Actualmente con remisión completa de las lesiones sin datos de actividad. Es una patología que se presenta en mujeres de la tercera edad, con distribución generalizada; aunque también en pacientes de menor edad, tal es el caso que se presenta. El diagnóstico reside en aspectos clínicos e histológicos, debe ser sospechada en pacientes con pápulas o ampollas eritematosas, pruriginosas, generalizadas. La inmunofluorescencia revela depósitos lineales de IgG y C3 en la unión dermoepidérmica. Presenta una excelente respues-

ta al tratamiento con esteroides vía oral, tal como el caso que se presenta.

Palabras clave: penfigoide ampolloso, ampolla subepidérmica.

1010 Síndrome de DRESS fatal por lamotrigina: reporte de un caso clínico del Hospital Central Dr. Ignacio Morones Prieto

Saldaña Martín, Fernández Andrea, Jiménez Mariana, Hermsillo Natalia, Abud Carlos

Introducción. El síndrome de DRESS (Drug Reaction with Eosinophilia and Systemic Symptoms) está asociado a hipersensibilidad a fármacos, eosinofilia y síntomas sistémicos, reacción medicamentosa grave, asociada característicamente a anticonvulsivos aromáticos y alopurinol. **Objetivo.** El propósito es presentar el caso clínico de un paciente con síndrome de DRESS asociado a lamotrigina. **Caso clínico.** Paciente masculino de 17 años de edad con antecedente de epilepsia desde 10 años antes, tratado

con levetiracetam, valproato de magnesio, escitalopram y ketiapina, sin adecuada respuesta, con exacerbación de crisis convulsivas un mes previo a su ingreso, motivo por el que recibió topiramato y lamotrigina, y posterior a tres días inició con fiebre y odinofagia, atribuibles a faringoamigdalitis para lo cual recibió ceftriaxona intramuscular y simultáneamente presentó exantema máculopapular confluyente diseminado hasta comprometer abarcar casi el 100% de superficie corporal, acompañado de conjuntivitis, fiebre, cefalea, mucositis oral y poliadenopatía. A su ingreso sus exámenes mostraron leucocitos 1.75 K/uL, plaquetas 49 k/uL, Hb 11.1 gr/dl, eosinófilos 0.7 10³/uL, linfocitos atípicos, BD 2.4 mg/dl, GGT 1607 UI/L, FA 455 UI/L, glucosa 129 mg/dl, creatinina 0.56 mg/dl, TGP 1341 UI/L, TGO 4163 U/L, albúmina 2.3 gr/dl, PCR 12.5 mg/dl (nl: < 0.5), DHL 7753 U/L, potasio 5.7 mmol/L, cultivos negativos, examen general de orina con proteinuria de 300 mg/L, serología HCV y HBV negati-

vos; electrocardiograma con taquicardia sinusal. Presentó deterioro ventilatorio y fatiga, además de inestabilidad hemodinámica, requirió ventilación mecánica y de ingresar a UTI, con aminos presoras; recibió pulsos de metilprednisolona, sedoanalgesia, y evolucionó a falla orgánica múltiple al segundo día de estancia en UTI, con anuria, acidosis metabólica refractaria y coagulopatía; presentó asistolia irreversible a maniobras. **Conclusiones.** El síndrome DRESS es una farmacodermia grave con alta tasa de mortalidad (10 al 30%), más frecuentemente relacionado a antibióticos, anticonvulsivantes y antiinflamatorios no esteroideos. En los potenciales mecanismo fisiopatogénicos intervienen factores inmunológicos, metabólicos e inflamatorios. Se debe considerar su diagnóstico ante erupción cutánea con fiebre, con antecedentes de ingesta a drogas.

Palabras clave: síndrome DRESS, lamotrigina, metilprednisolona, eosinofilia, exantema maculopapular.