



EDITORIAL

Premios de ciencias para dermatólogos jóvenes en nuestra publicación

Science awards for young dermatologists in our publication

ARTÍCULOS DE REVISIÓN / REVIEW ARTICLES

Acrodermatitis pustulosa infantil: Reporte de 6 casos de nuestros archivos y muy breve revisión de la literatura

Infantile pustular acrodermatitis: Report of 6 cases from our files and very brief review of the literature

CASOS CLÍNICOS / CASE REPORTS

Tetrada de oclusión folicular: Caso clínico
Follicular occlusion tetrad: Clinical case

Baño PUVA en liquen plano palmar refractario a corticoterapia, reporte de caso
Bathwater PUVA therapy for palmar lichen planus resistant to corticotherapy, case report

Presentación clínica inusual de tiña corporis en un adolescente causada por trichophyton mentagrophytes
Rare clinical presentation of tinea corporis in adolescent caused by trichophyton mentagrophytes

CASOS CLÍNICOS / CASE REPORTS

Moniletrix. Observación de esta infrecuente displasia pilosa en dos hermanos. Reporte clínico y dermatoscópico

Monilethrix. Observation of rare hair dysplasia in two siblings. Clinical and Dermoscopic Report

Dermatitis de contacto por tatuaje temporario o pseudotatuaje. Reporte de un caso y presentación gráfica de otros tipos de tatuajes no clásicos
Contact dermatitis due to temporary tattoo or pseudo tattoo Case report and graphic presentation of other types of non-classical tattoos

Cilindroma localizado en pabellón auricular: Reporte de un caso
Cylindroma located in the pinna: Case report

Hiperqueratosis nevoide de la areola y el pezón: Serie de casos
Nevoid hyperkeratosis of the nipple and areola: Case series

Hay un
UMBRELLA
para cada tipo de piel



PROTECTORES SOLARES 
Umbrella



MAXIDERM[®]

Desonide (Prednacinolona)

¡Versatilidad que restaura!

Nuevas presentaciones

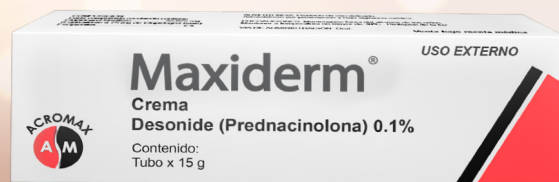
Espuma X 50 g



Emulsión X 120 mL



Crema x 15 g



Venta bajo
receta médica



Disponible en todas
las farmacias del país



Su salud nos mueve

TRATAMIENTO PARA HIPERPIGMENTACIÓN, MANCHAS Y MELASMAS



1. PREVIENE Y CORRIGE la hiperpigmentación y manchas solares

DESPIGMENTANTE
+ PROTECCIÓN SOLAR

2. DISMINUYE LA PRODUCCIÓN de melanina, reduce manchas y atenúa marcas

TRATAMIENTO
DÍA Y NOCHE

Con Vitamina C 

Con Retinol 



EL PESO NO IMPORTA

BIENVENIDOS AL
MUNDO BILAXTEN

DÍGALE ADIÓS A LA
DOSIS PONDERAL.



Bilaxten 2,5mg/ml solución oral: Tratamiento sintomático de rinoconjuntivitis alérgica (estacional y perenne) y de la urticaria, indicado en niños de 2 a 11 años. Dosis: 10 mg de Bilastina (4 ml de solución oral) en niños de 2 a 11 años. Contraindicaciones: Hipersensibilidad al principio activo o a alguno de los excipientes. Presentación: Frasco x 120 ml + inserto. REG. SAN. 5492-MEE-0920

Bilaxten 20mg comprimidos: Tratamiento sintomático de la rinoconjuntivitis alérgica (estacional y perenne) y de la urticaria. Bilaxten 20 mg comprimidos está indicado en adultos y adolescentes (edad igual o superior a 12 años). Dosis: 20 mg de Bilastina (1 comprimido) una vez al día para el alivio de los síntomas de la rinoconjuntivitis alérgica (RAE y RAP) y de la urticaria. Contraindicaciones: Hipersensibilidad al principio activo o a alguno de los excipientes. Presentación: Caja x 1 blíster x 10 comprimidos c/u + inserto, Caja x 2 blíster x 10 comprimidos c/u + inserto, Caja x 3 blíster x 10 comprimidos c/u + inserto. REG. SAN. 361570812

Consérvese a una temperatura no mayor a 30°C
Manténgase fuera del alcance de los niños.
Producto de uso delicado, adminístrese por prescripción y bajo vigilancia médica.
Venta bajo receta médica

Más información disponible a solicitud a FAES FARMA DEL ECUADOR S.A., Quito
Av. Naciones Unidas E2-30 y Nuñez de Vela
Edificio Metropolitano, piso 8, oficina 807
Teléfono: +593 2450-4219
Material publicitario dirigido única y exclusivamente a profesionales de la salud.

Pilexil®

Previene & Detiene

LA CAÍDA DEL CABELLO EN

Hombres y Mujeres

Si probaste
de todo para
detener
la caída
del cabello

Es porque
no probaste
Pilexil®



Controla el exceso
de grasa del cuero
cabelludo.

Aporta vitaminas y
minerales esenciales
para el mantenimiento y
correcto fortalecimiento
y crecimiento del
cabello.

Fortalece el folículo,
da fuerza y vigor a la
hebra capilar.

Pilexil previene y
detiene la caída del
cabello **sin efectos
secundarios**

Engrosa el cabello
haciéndolo más
fuerte.

Mejora la circulación
sanguínea para que
las vitaminas y
nutrientes lleguen al
folículo.

Comité Editorial Editorial Committee

DIRECTOR

Dr. Enrique Úraga P.

REDACTOR JEFE / CHIEF EDITOR

Dra. Annette Morán A.

COLABORADORES / COLLABORATORS

Dr. Juan José Ambrossi

Dr. Alfredo Chávez C.

Dra. María Belén Estrella

Dr. Santiago Palacios

Dra. Cristina Solórzano T.

DISEÑO EDITORIAL / EDITORIAL DESIGN

Daniela Santibáñez B.

Andrés Roca M.

TRADUCCIÓN / TRANSLATION

Francisca Garcés Narváez

COMITÉ EDITORIAL NACIONAL / NATIONAL EDITORIAL COMMITTEE

Dra. María Cecilia Briones C.

Dr. Juan Carlos Garcés S.

Dr. Enrique Loayza S.

Dra. Andrea Lubkov E.

Dra. Annette Morán A.

Dra. Verónica Uruga W.

Dr. César Augusto Sandoval

COMITÉ EDITORIAL INTERNACIONAL / INTERNATIONAL EDITORIAL COMMITTEE

Dr. Xavier Alonso

Dr. Juan Guillermo Chalela

Dr. Juan Carlos Díez De Medina

Dr. Manuel Del Solar

Dra. Elda Giansante

Dr. Jorge Ocampo

Dr. Ricardo Pérez

Dr. Martín Sanguenza

Dr. Fernando Valenzuela

Dr. Pablo de la Cueva

Dr. Diego del Ojo

EDITORIAL

10

Premios de ciencias para dermatólogos jóvenes en nuestra publicación

Úraga E.

ARTÍCULOS DE REVISIÓN

12

Acrodermatitis pustulosa infantil: Reporte de 6 casos de nuestros archivos y muy breve revisión de la literatura

Úraga V., Solórzano C., Briones M., Garcés J., Aguilar A., Úraga E.

CASOS CLÍNICOS

24

Tetrada de oclusión folicular: Caso clínico

Diez De Medina J., Robles L., Iriarte D.

34

Baño PUVA en liquen plano palmar refractario a corticoterapia, reporte de caso

Valdivieso C., Briones M., Lubkov A., Úraga E.

40

Presentación clínica inusual de tiña corporis en un adolescente causada por trichophyton mentagrophytes

Solórzano C., Garcés K., Úraga J.

48

Moniletrix. Observación de esta infrecuente displasia pilosa en dos hermanos. Reporte clínico y dermatoscópico

Úraga E., Úraga V., Estrella B., López J., Aguilar A.

60

Dermatitis de contacto por tatuaje temporario o pseudotatuaje. Reporte de un caso y presentación gráfica de otros tipos de tatuajes no clásicos

Úraga V., Quiroz L., Silva M., Úraga E.

76

Cilindroma localizado en pabellón auricular: Reporte de un caso

Garcés K., Garcés J., Úraga E.

85

Hiperqueratosis nevoide de la areola y el pezón: Serie de casos

Silva M., Úraga V., Úraga E., Garcés J.

EDITORIAL

11

Science awards for young dermatologists in our publication

Úraga E.

REVIEW ARTICLES

18

Infantile pustular acrodermatitis: Report of 6 cases from our files and very brief review of the literature

Úraga V., Solórzano C., Briones M., Garcés J., Aguilar A., Úraga E.

CASE REPORTS

29

Follicular occlusion tetrad: Clinical case

Diez De Medina J., Robles L., Iriarte D.

37

Bathwater PUVA therapy for palmar lichen planus resistant to corticotherapy, case report

Valdivieso C., Briones M., Lubkov A., Úraga E.

44

Rare clinical presentation of tinea corporis in adolescent caused by trichophyton mentagrophytes

Solórzano C., Garcés K., Úraga J.

54

Monilethrix. Observation of rare hair dysplasia in two siblings. Clinical and Dermoscopic Report

Úraga E., Úraga V., Estrella B., López J., Aguilar A.

68

Contact dermatitis due to temporary tattoo or pseudo tattoo Case report and graphic presentation of other types of non-classical tattoos

Úraga V., Quiroz L., Silva M., Úraga E.

81

Cylindroma located in the pinna: Case report

Garcés K., Garcés J., Úraga E.

90

Nevoid hyperkeratosis of the nipple and areola: Case series

Silva M., Úraga V., Úraga E., Garcés J.

— Editorial

PREMIOS DE CIENCIAS PARA DERMATÓLOGOS JÓVENES EN NUESTRA PUBLICACIÓN

ESi la misión de esta revista es llevar el conocimiento de nuestra especialidad para aquellos que lo necesitan, el objetivo de quiénes trabajamos en ella, es estimular el avance académico de todos aquellos que la reciban. Es por ello, que constantemente estamos pensando en nuevas ideas que permitan que el interés por su lectura y por publicar trabajos científicos en ella, vaya creciendo a medida que pasa el tiempo y la publicación se enriquezca con nuevos números y mejoras en los mismos.

Hemos establecido a partir del próximo número la posibilidad de optar por dos premios destinados a estimular las publicaciones en dermatólogos jóvenes, entendiéndose por tales por una parte, a especialistas con no más de 5 años de graduados y por otra, residentes de posgrados de dermatología. Estos premios serán económicos y otorgados por un jurado independiente, en dos rubros; por un lado al mejor artículo de investigación o revisión bibliográfica y en otro, al mejor artículo sobre reporte de caso, Estos premios serán otorgados en cada número que se publique de nuestra revista.

Es nuestra intención que estos premios representen realmente un estímulo que despierte en los jóvenes el ansia de plasmar en artículos la experiencia de los casos clínicos vividos, comunes o raros, frecuentes o esporádicos pero que permitan conocer la realidad de la patología en cada país o en cada zona geográfica y por sobre todo que el médico sienta que esta produciendo, que esta participando y que ya no es solo un lector sino que pasa a convertirse en un autor, dicho esto, termino diciendo que me gustaría que la frase del **Profesor Steven Cobey**, cuando decía, que: **“Entre el estímulo y la respuesta, el ser humano tiene la libertad interior de elegir”**, se haga realidad y que, nuestros residentes y jóvenes dermatólogos tengan la oportunidad de elegir una vida profesional plenitúdica de comunicación y ciencia, que cierre el círculo de la vida médica, es decir asistencial y académica.

Posteriormente haremos conocer las condiciones del concurso, las formas de envío de trabajos, correos, fecha límite, etc.

Dr. Enrique Úraga P.
Director

Dra. María Cecilia Briones C.
Editor

— Editorial

SCIENCE AWARDS FOR YOUNG DERMATOLOGISTS IN OUR PUBLICATION

If the mission of this journal is to bring the knowledge of our specialty to those who need it, the objective of those who work in it is to stimulate the academic advancement of all those who receive it. That is why we are constantly thinking of new ideas that will allow the interest in reading it and publishing scientific papers in it to grow as time goes by and the publication is enriched with new issues and improvements in them.

Starting with the next issue, we have established the possibility of opting for two prizes aimed at stimulating publications by young dermatologists, understood as, on the one hand, specialists who have graduated no more than 5 years ago and, on the other hand, postgraduate dermatology residents. These prizes will be economic and awarded by an independent jury, in two categories; on the one hand to the best research article or literature review and on the other hand, to the best article on case report. These prizes will be awarded in each issue of our journal.

It is our intention that these awards really represent a stimulus that awakens in young people the desire to capture in articles the experience of clinical cases, common or rare, frequent or sporadic but that allow to know the reality of the pathology in each country or in each geographical area and above all that the doctor feels that he is producing, that he is participating and that he is no longer just a reader but becomes an author, having said this, I end by saying that I would like the phrase of **Professor Steven Cobey**, when he said, that: **“Between stimulus and response, the human being has the inner freedom to choose”**, becomes true and that our residents and young dermatologists have the opportunity to choose a professional life full of communication and science, which closes the circle of medical life, i.e. care and academic.

Subsequently, we will make known the conditions of the contest, the ways to send the works, mailing, deadline, etc.

Dr. Enrique Úraga P.
Director

Dra. María Cecilia Briones C.
Editor

ARTÍCULO DE REVISIÓN

Acrodermatitis pustulosa infantil: Reporte de 6 casos de nuestros archivos y muy breve revisión de la literatura

Verónica Úraga,* Cristina Solórzano,* María Cecilia Briones,* Juan Carlos Garcés,**
Andrea Aguilar,*** Enrique Úraga***

* Dermatóloga. Área de Clínica
Dermatológica – “Centro
Dermatológico Úraga”
** Dermatopatólogo
*** Rotante del “Centro
Dermatológico Úraga”
**** Director del “Centro
Dermatológico Úraga”

Correspondencia a:
veronica_uraga@hotmail.com

Palabras clave: Pápulas,
pústulas, vesículas, prurito,
ubicación acral

RESUMEN

La acrodermatitis pustulosa infantil (API) o acropustulosis infantil, es una patología de relativamente escasa observación tanto en la práctica dermatológica como en pediatría. Es un proceso que es patrimonio de niños menores de dos años, que se presenta con pápulas, pústulas y vesículas ubicadas en zonas acrales, como son manos y pies. Presentamos seis casos todos en pequeños niños quienes presentaban este tipo de lesiones y se hace una breve revisión del cuadro.

INTRODUCCIÓN

La API es una enfermedad que fue descrita en el año de 1979 por los autores Kahn y Rywlin, quienes reportan dos casos en un niño y en una niña, cuyos padres les refirieron que el cuadro se había iniciado prácticamente al nacimiento con una evolución casi idéntica.¹ Sin embargo estos mismos autores afirman que ya anteriormente otros dermatólogos habían presentado casos similares sin poder identificar a una enfermedad como tal y sin resultado en los tratamientos establecidos. Igualmente indican que en 1977 y 1978, Jarratt informó de nueve casos con un rango de inicio entre 2 a 10 meses. Los pacientes fueron seguidos hasta su remisión espontánea, que se presentó entre los 18 a 20 meses de edad.

Clínicamente se caracteriza por la aparición temprana de brotes recurrentes de pápulas eritematosas

que rápidamente evolucionan a vesículas y pústulas, con un tamaño aproximado de 1 a 4 mm. La ubicación preferencial son palmas y plantas, pero puede haber compromiso de dorso de manos y de pies y con una frecuencia inferior, cara, cuero cabelludo, tronco y extremidades. Los brotes tienen una duración aproximada de 7 a 14 días con remisión espontánea y posteriores recidivas. A medida que la evolución avanza, las mismas son menos frecuentes y por lo común, la enfermedad tiende desaparecer a partir del segundo o tercer año.² Si bien la mayoría de los casos han sido reportados en pacientes de raza negra, puede aparecer en cualquier raza y sexo, siendo su incidencia desconocida y su evolución final como ya lo indicamos, favorable.

CASO NO.1

Paciente del sexo femenino de un año y siete meses de edad cuya madre refiere que el proceso inicia un año antes con pápulas, vesículas y pústulas ubicadas en manos, pies y rodillas, con aproximadamente un año de evolución y acompañada de intenso prurito.

Se realizó cultivo de las pústulas el cual resultó negativo.

El estudio histopatológico reportó: piel con gruesa capa y formación de pústula subcórnea e intraepi-

dérmica, cargada de polimorfonucleares neutrófilos. La epidermis adyacente con reforzamiento de la granulosa y formación de costra. Engrosamiento del estrato de Malpighi y prolongación leve de las papilas con exocitosis de linfocitos y neutrófilos. Dermis con moderado infiltrado de linfocitos perivascular superficial.

DIAGNÓSTICO

DERMATITIS PUSTULOSA SUBCORNEA E INTRAEPI-
DERMICA, COMPATIBLE CON ACRODERMATITIS PUS-
TULOSA INFANTIL.



Caso No.1. Presencia de pápulas vesículas y pústulas sobre base eritematosa ubicadas en manos y pies. (Fotos 1-2 -3) La histopatología reporta hallazgos compatibles con la enfermedad (Foto 4).

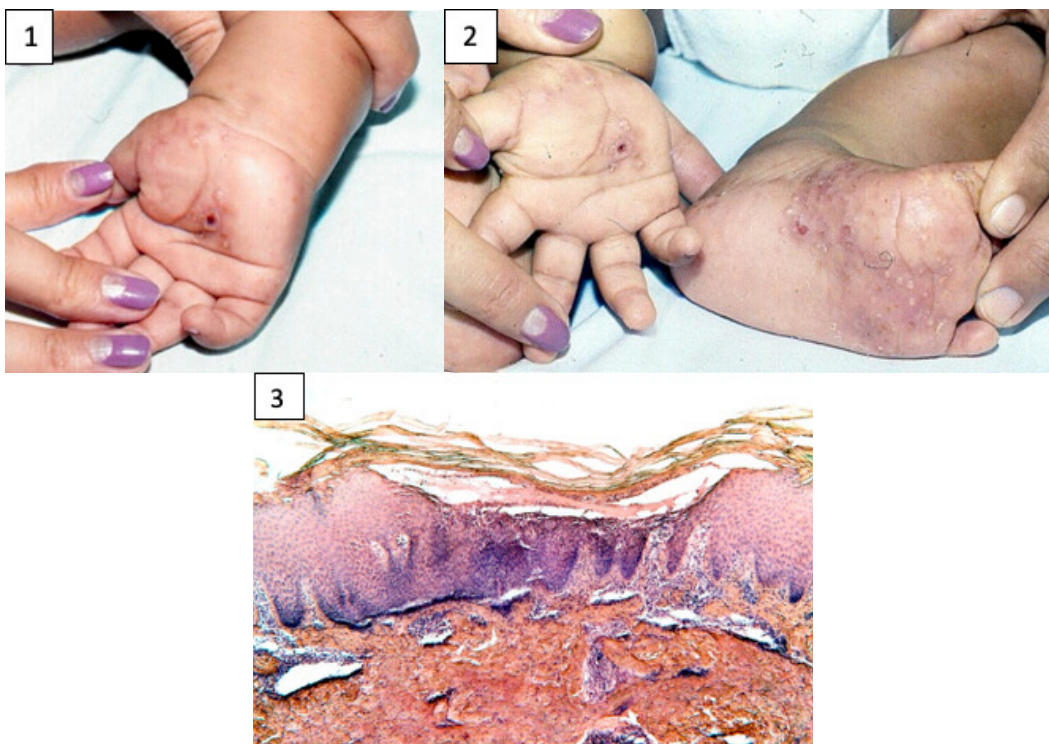
CASOS NOS. 2 A 6

Dado que todos los casos tenían características muy semejantes, decidimos unificarlos en pro de darle mayor agilidad al artículo. Todos los niños presentan similares características del caso anterior, es decir, inicio muy temprano, entre los dos y los seis meses de edad, presencia de lesiones pustulosas y vesiculosas sobre un fondo de eritema. En todos los casos hubo prurito persistente de moderado a intenso y que respondía en forma moderada a los antipruriginosos tópicos y sistémicos. Las biopsias como puede observarse

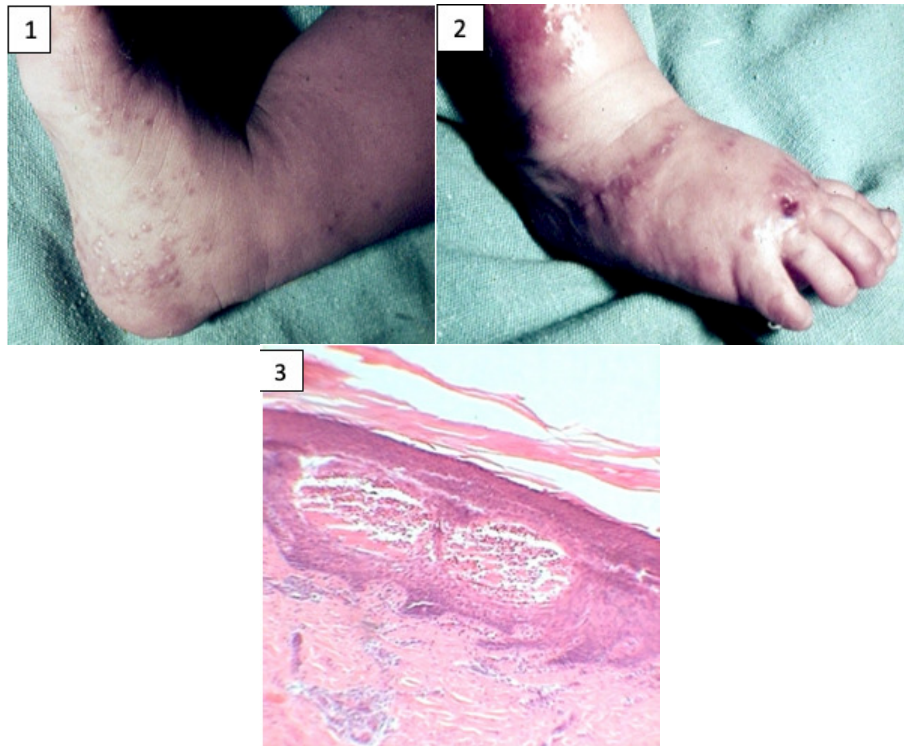
en las fotos correspondientes, presentaban el mismo patrón con pústulas cornéas e intraepidérmicas. En casi todos los casos el cultivo bacteriológico fue negativo y en los tres o cuatro niños que tuvieron seguimiento, la enfermedad fue disminuyendo gradualmente hasta su desaparición entre los dos y tres años. En el caso No. 4, si existió persistencia del prurito hasta algo más de los tres años de edad. No hubo necesidad de administrar dapsona en estos pacientes.



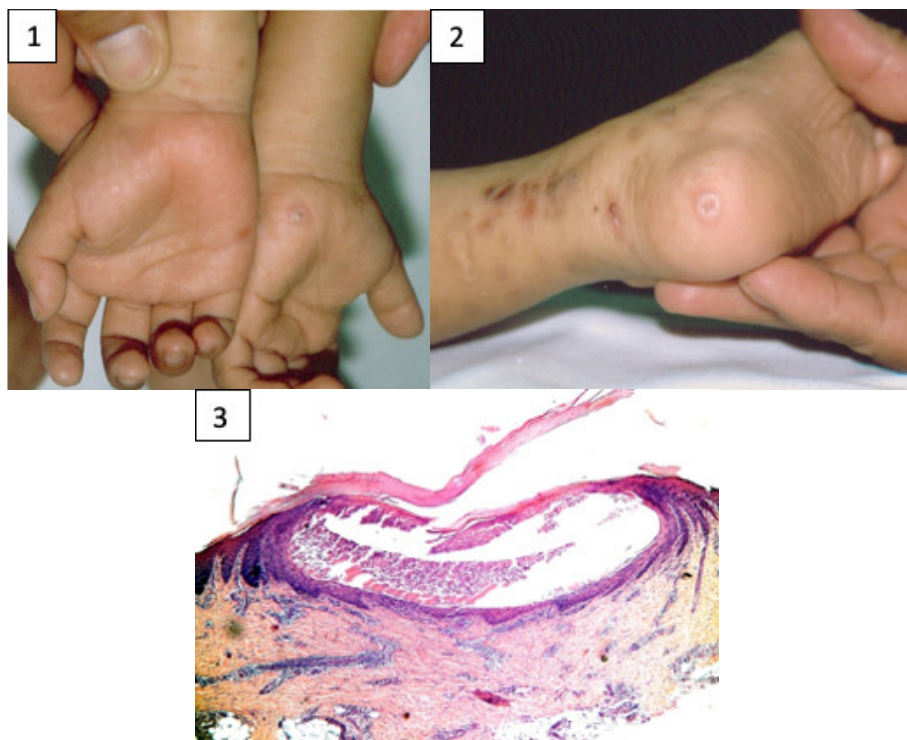
Caso No.2. Lesiones pustulosas en pies (Foto 1). En la biopsia (Foto 2) presencia de pústula subcórnea intraepidérmica.



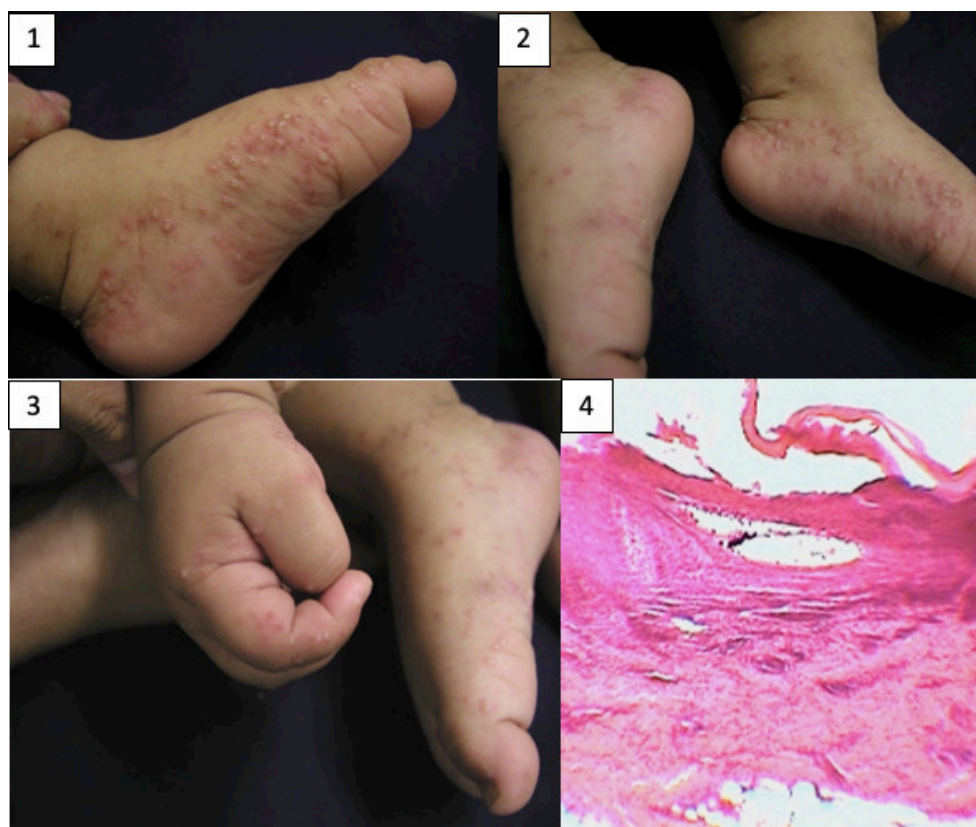
Caso No.3. Similares características clínicas (Foto 1-2) e histopatológicas (Foto 3).



Caso No.4. Vesículas y pústulas en plantas, que invaden dorso de los pies y parte proximal de la pierna (Foto 1-2). En este paciente la evolución del prurito fue más prolongada. La histopatología (Foto 3.) confirmó el diagnóstico.



Caso No.5. Las características clínicas (Fotos 1-2) e histopatológicas (Foto 3) así como las evolutivas, se ajustan en forma casi idéntica a los casos anteriores. Se observa una ampolla en el talón (Foto 2).



Caso No.6. Múltiples pápulas y pústulas que invaden plantas y cara lateral de los pies así como palmas y cara lateral de manos (Fotos 1-2-3). Clínica e histopatología (Foto 4.) similar a la de los casos anteriores.

DISCUSIÓN

La API es una erupción benigna, recidivante, vésico-pustulosa, autolimitada, localizada especialmente en las zonas acrales de los infantes y con un curso generalmente crónico. La causa de la enfermedad permanece oscura, sin embargo diversos trabajos describen este cuadro después de una infección escabiótica y se piensa que puede tratarse de una reacción alérgica al ácaro de la sarna.

La API puede estar presente desde el nacimiento o comenzar en cualquier momento hasta los dos o tres años, a pesar de que hay raros reportes de inicio hasta los 9 años, siendo la recurrencias muy frecuentes mientras su intensidad va disminuyendo en cada brote a medida que pasa el tiempo, hasta que finalmente desaparecen sin dejar secuela.³

Usualmente el cuadro se caracteriza por la existencia de un prurito más o menos intenso de ubicación local, el cual se asocia con la presencia de lesiones pápulo-pustulosas que terminan en costras en pocos días. Cada brote dura aproximadamente de 7 a 14 días con regresión y recidiva cada dos o cuatro semanas. Si bien la localización predominante es la acral, puede afectar dorso de manos y pies, extremidades, tronco, cara y cuero cabelludo. La enfermedad ha sido asociada con dermatitis atópica en un porcentaje no despreciable de casos.

El diagnóstico es netamente clínico sin embargo la histopatología puede ser necesaria cuando existen dudas justificables.⁴

A pesar de ser un cuadro benigno, los episodios recurrentes pueden acompañarse de irritabilidad, trastornos del sueño, excoriaciones e infecciones secundarias.⁵

La histopatología muestra la presencia de pústulas uniloculares, subcórneas o intraepidérmica que contienen neutrófilos o eosinófilos y polimorfonucleares. En la dermis puede existir un infiltrado linfocitocitario perivascular escaso con algunos neutrófilos y eosinófilos.⁶

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial se hace con otras enfermedades del periodo neonatal como son: el eritema tóxico neonatal, la melanosis pustulosa neonatal transitoria, la epidermolisis ampollosa, la histiocitosis de células de Langerhans. El principal diagnóstico diferencial es la escabiosis, especialmente cuando está sobreinfectada, el eccema dishidrótico, el impétigo y la dermatosis pustulosa subcórnea.⁶⁻⁷

TRATAMIENTO

Diversos tratamientos se han preconizado a lo largo del tiempo con resultados diversos y aceptación variada. Dentro de ellos están los corticosteroides tópicos, los antihistamínicos orales, la eritromicina oral y la dapsona oral, sin embargo, dada la naturaleza benigna del cuadro en muchas ocasiones este tipo de terapia son innecesarias.⁸

La dapsona fue considerada por algún tiempo como el tratamiento de elección de casos severos que lo ameriten, más por su acción antiinflamatoria que por la acción antimicrobiana,⁵ pero por sus efectos colaterales se la ha usado solo en casos muy necesarios

CONCLUSIONES

Es un cuadro de infrecuente observación y los reportes bibliográficos acerca del tema son igualmente escasos. Sus especiales características clínicas y evolutivas permiten diferenciarlo de otros cuadros similares que cursan con el mismo rango de edad. El proceso tiene una evolución benigna con resolución espontánea, por lo general no precisan de mayor tratamiento. Lociones calmantes, esteroides tópicos, los antihistamínicos que por su acción sedante pueden ser útiles y los antibióticos en caso de sobreinfección.

Cinco de estos casos fueron vistos en forma espaciada a lo largo de 20 años en nuestro centro y uno de ellos lo vimos en otro país. El escaso número de pacientes que hemos observado en este periodo de tiempo, nos habla de la rareza de su observación, por lo cual nos ha parecido de interés su reporte.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kahn G., Rywlin M.A. Acropustulosis of Infancy. Arch Dermatol. 1979; 115:831-833
2. Kikushima I, Cáceres H, Bayona R, Castro RI, Torres R, Velásquez F, Ingar B. Acropustulosis infantil en el Instituto Especializado de Salud del Niño – IESN. Dermatol Pediatr Lat 2005; 3(3): 216-219.
3. Zheng J, Ye Y, Liao Y, Wang B. FEWER PAEDIATRIC INTUSSUSCEPTION CASES DURING THE COVID-19 PANDEMIC. Journal of Paediatrics and Child Health 56 (2020) 1165-1166
4. Valdivia B, Arellano J, Orellana Y. Acropustulosis infantil. Rev. Chilena Dermatol. 2008; 24:355-362
5. Larralde M, Boldrini MP, Luna PC, Abad ME, Marín CC. Acropustulosis Infantil. Dermatol Argent 2010;16:268-271
6. Soriano L, Gilaberte M. A recurrent vesicular palmo-plantar rash in a toddler. EJD. 2018; 28:726-728
7. Buló MP, Rodríguez y M, Mariño, Mohamed M, Rico S, t Casanova M. otro pustulosis infantil: Una entidad poco frecuente.VOX PEDIATRICA 2000;8:59-61
8. Aranda C, Campos L, González ML, Conde A, López E. Acropustulosis infantil: a propósito de un caso. Acta Pediatr Esp. 2018; 76: 18-19

REVIEW ARTICLE

Infantile pustular acrodermatitis: Report of 6 cases from our files and very brief review of the literature

Verónica Úraga,* Cristina Solórzano,* María Cecilia Briones,* Juan Carlos Garcés,** Andrea Aguilar,*** Enrique Úraga***

* Dermatologists, Dermatological Clinic Area – “Úraga Dermatological Center”
** Dermatopathologist
*** “Úraga Dermatology Center” Rotator
**** Director of the “Úraga Dermatological Center”

Corresponding author:
veronica_uraga@hotmail.com

Key words: Papules, pustules, vesicles, pruritus, acral location

ABSTRACT

Infantile pustular acrodermatitis (API) or infantile acropustulosis is a relatively rarely observed pathology in dermatology and pediatrics. It is a process that is common in children under two years of age, presenting with papules, pustules and vesicles located in acral areas, such as hands and feet. We present six cases, all of them in young children who presented this type of lesions and a brief review of the picture is made.

INTRODUCTION

API is a disease that was described in 1979 by authors Kahn and Rywlin, who reported two cases in a boy and a girl, whose parents told them that the symptoms had started practically at birth with an almost identical evolution.¹ However, these same authors state that other dermatologists had previously presented similar cases without being able to identify a disease as such and without results in the established treatments. They also indicate that in 1977 and 1978, Jarratt reported nine cases with a range of onset between 2 to 10 months. The patients were followed until spontaneous remission, which occurred at 18 to 20 months of age.

Clinically it is characterized by the early appearance of recurrent outbreaks of erythematous papules that rapidly

evolve into vesicles and pustules, with an approximate size of 1 to 4 mm. The preferential location is palms and soles, but there may be involvement of the dorsum of hands and feet and with a lower frequency, face, scalp, trunk and extremities. Outbreaks last approximately 7 to 14 days with spontaneous remission and subsequent relapses. As the evolution progresses, they are less frequent and usually the disease tends to disappear after the second or third year.² Although most cases have been reported in black patients, it can appear in any race and sex, being its incidence unknown and its final evolution, as already indicated, favorable.

CASE NO.1

Female patient, one year and seven months old, whose mother reported that the process began one year earlier with papules, vesicles and pustules located on the hands, feet and knees, with approximately one year of return and accompanied by intense pruritus.

A culture of the pustules was performed and was negative.

Histopathologic study reported: thickened skin with subcorneal and intraepidermal pustule formation,

loaded with neutrophilic polymorphonuclear cells. Adjacent epidermis with granulosa reinforcement and crust formation. Thickening of the stratum Malpighi and mild prolongation of papillae with exocytosis of lymphocytes and neutrophils. Dermis with moderate superficial perivascular lymphocyte infiltrate.

DIAGNOSIS

SUBCORNEAL AND INTRAEPIDERMAL PUSTULAR DERMATITIS, COMPATIBLE WITH INFANTILE PUSTULAR ACRODERMATITIS PUSTULOSA.



Case No.1. Presence of vesicular papules and pustules on erythematous base located on hands and feet (Photos 1-2 -3). Histopathology reports findings compatible with the disease (Photo 4).

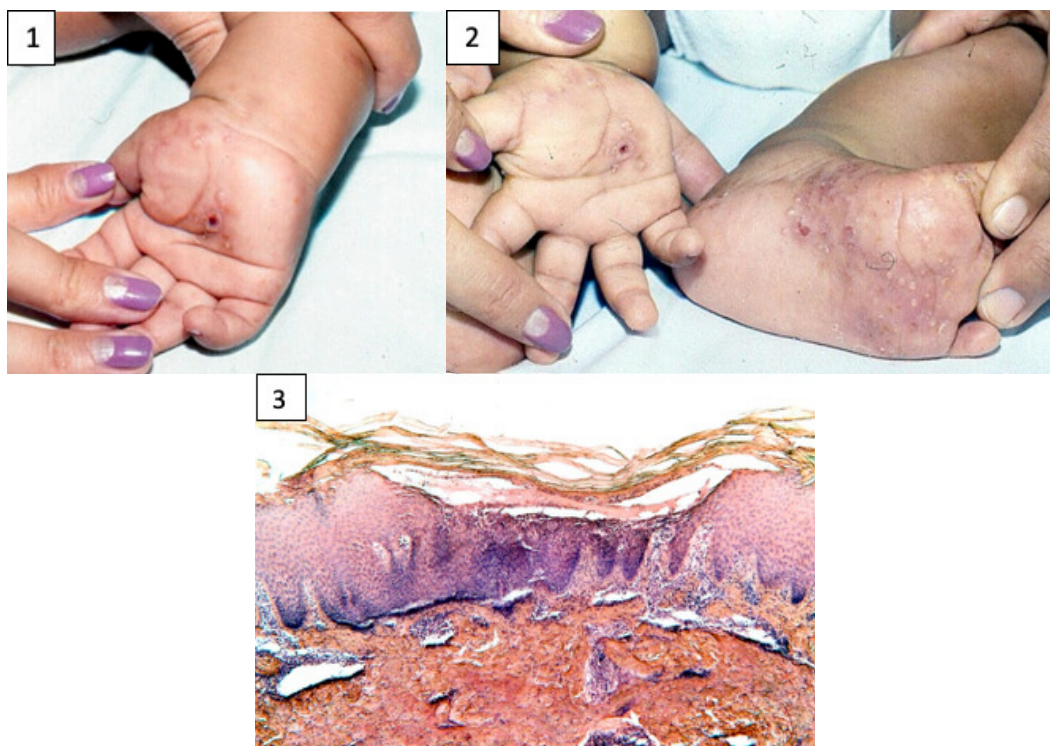
CASES NOS. 2 TO 6

Since all the cases had very similar characteristics, we decided to unify them in order to make the article more agile. All the children presented similar characteristics to the previous case, i.e., very early onset, between 2 and 6 months of age, presence of pustular and vesicular lesions on a background of erythema. In all cases there was persistent moderate to severe pruritus that responded moderately to topical and systemic antipruritics. The biopsies as can be seen in the corresponding

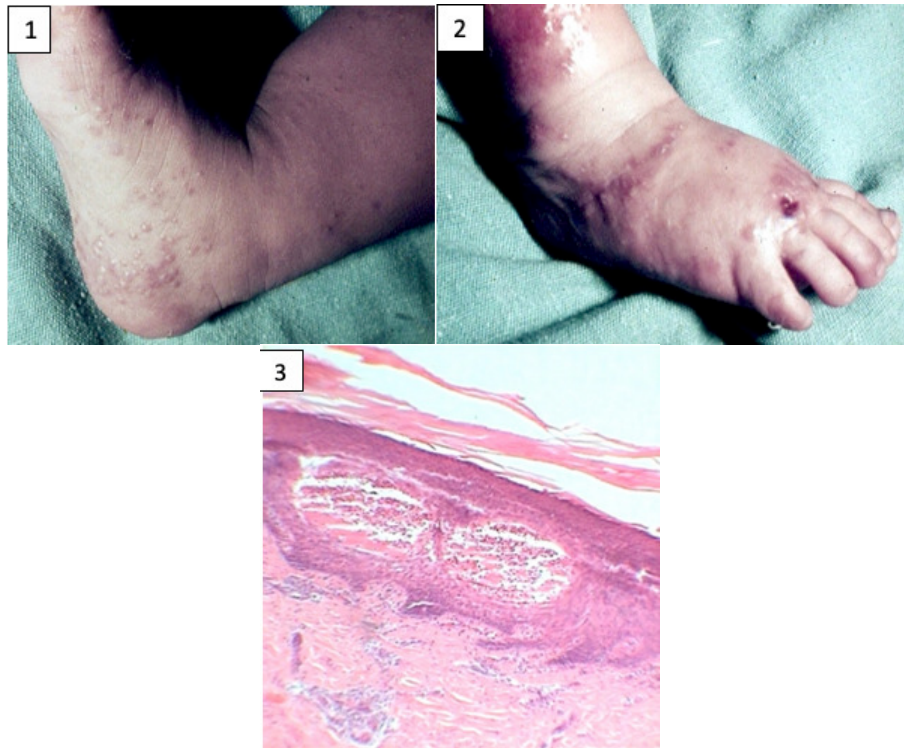
photos, showed the same pattern with subcorneal and intraepidermal pustules. In almost all cases the bacteriological culture was negative and in the three or four children who were followed up, the disease gradually decreased until its disappearance between two and three years of age. In case No. 4, there was persistence of pruritus until a little over three years of age. There was no need to administer dapsone in these patients.



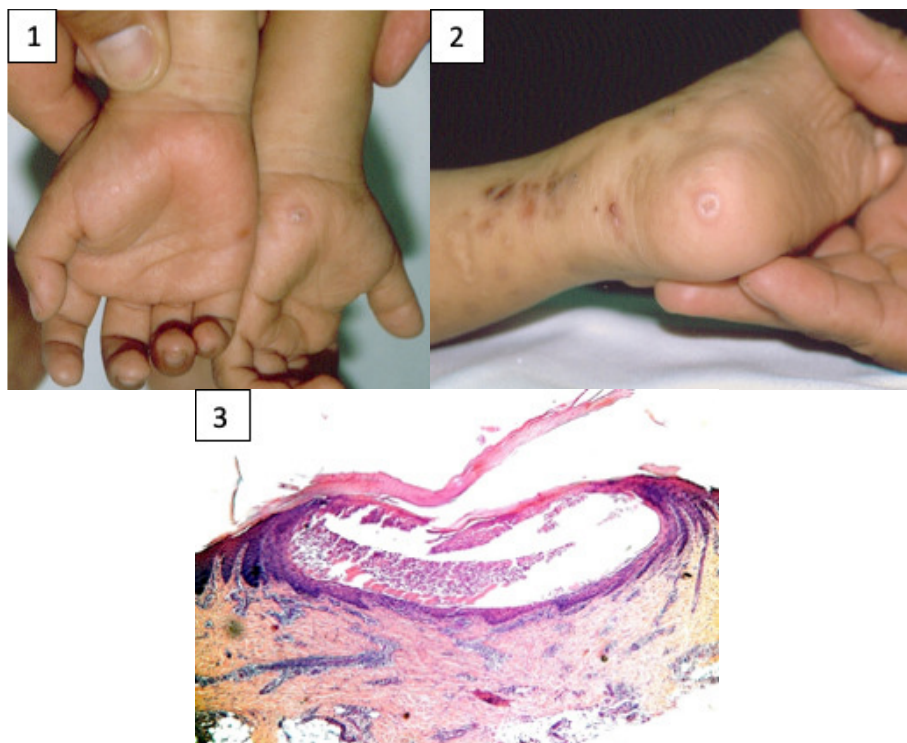
Case No.2. Pustular lesions on feet (Photo 1). In the biopsy (Photo 2) presence of intraepidermal subcorneal pustule.



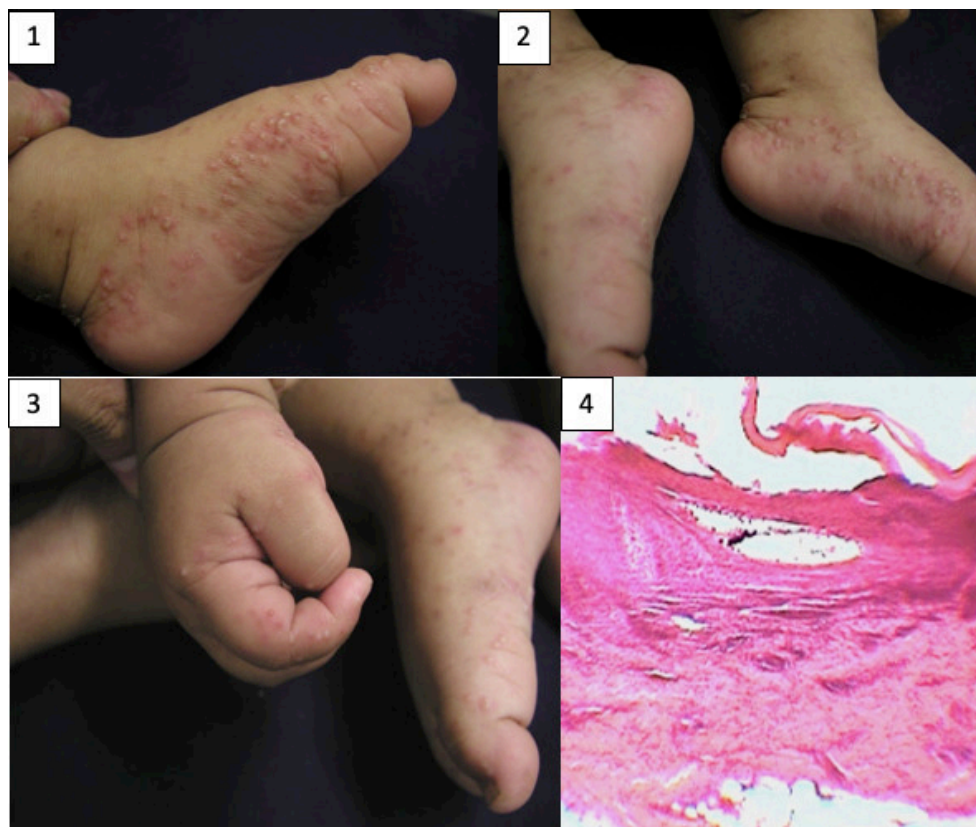
Case No.3. Similar clinical (Photo 1-2) and histopathological (Photo 3) characteristics.



Case No.4. Vesicles and pustules on soles, invading the dorsum of the feet and proximal part of the leg (Photo 1-2). In this patient the evolution of pruritus was more prolonged. Histopathology (Photo 3) confirmed the diagnosis.



Case No.5. The clinical (Photos 1-2) and histopathological (Photo 3) characteristics, as well as the evolutionary ones, are almost identical to the previous cases. A blister is observed on the heel (Photo 2).



Case No.-6 Multiple papules and pustules invading soles and lateral aspect of feet as well as palms and lateral aspect of hands (Photos 1-2-3). Clinic and histopathology (Photo 4.) similar to the previous cases.

DISCUSSION

API is a benign, relapsing, vesicular-pustular, self-limited, self-limiting rash, localized especially on the acral areas of infants and with a generally chronic course. The cause of the disease remains obscure, however, several studies describe this picture after a scabiotic infection and it is thought that it may be an allergic reaction to the scabies mite.

IPA can be present from birth or begin at any time up to two or three years of age, although there are rare reports of onset up to 9 years of age, with recurrences being very frequent while their intensity decreases in each outbreak as time goes by, until they finally disappear without leaving sequelae.³

Usually the picture is characterized by the existence of a more or less intense pruritus of local location, which

is associated with the presence of papular-pustular lesions that end in crusts in a few days. Each outbreak lasts approximately 7 to 14 days with regression and recurrence every two to four weeks. Although the predominant location is acral, it can affect the dorsum of hands and feet, extremities, trunk, face and scalp. The disease has been associated with atopic dermatitis in a non-negligible percentage of cases.

The diagnosis is purely clinical; however, histopathology may be necessary when there are justifiable doubts.⁴

Despite being a benign condition, recurrent episodes may be accompanied by irritability, sleep disorders, excoriations and secondary infections.⁵

Histopathology shows the presence of unilocular, subcorneal or intraepidermal pustules containing neutrophils or eosinophils and polymorphonuclear

cells. In the dermis there may be a sparse perivascular lymphohistiocytic infiltrate with some neutrophils and eosinophils.⁶

DIFFERENTIAL DIAGNOSIS

The differential diagnosis is made with other diseases of the neonatal period such as: erythema toxicum neonatorum, transient neonatal pustular melanosis, epidermolysis bullosa, Langerhans cell histiocytosis. The main differential diagnosis is scabies, especially when superinfected, dyshidrotic eczema, impetigo and subcorneal pustular dermatosis.⁶⁻⁷

TREATMENT

Various treatments have been advocated over time with varying results and acceptance. Among them are topical corticosteroids, oral antihistamines, oral erythromycin and oral dapsone, however, given the benign nature of the condition, in many occasions this type of therapy is unnecessary.⁸ Dapsone was considered for some time as the treatment of choice for severe cases that warrant it, more for its anti-inflammatory action than for its antimicrobial action,⁵ but due to its side effects it has been used only in very necessary cases.

CONCLUSIONS

It is an infrequently observed condition and bibliographic reports on the subject are equally scarce. Its special clinical and evolutive characteristics allow to differentiate it from other similar conditions in the same age range. The process has a benign evolution with spontaneous resolution, usually not requiring further treatment. Soothing lotions, topical steroids, antihistamines, which due to their sedative action can be useful, and antibiotics in case of superinfection. Five of these cases were seen spaced over 20 years in our center and one of them was seen in another country. The small number of patients that we have observed in this period of time, speaks of the rarity of their observation, so we thought it was interesting to report them.

REFERENCES

1. Kahn G., Rywlin M.A. Acropustulosis of Infancy. Arch Dermatol. 1979; 115:831-833
2. Kikushima I, Cáceres H, Bayona R, Castro RI, Torres R, Velásquez F, Ingar B. Acropustulosis infantil en el Instituto Especializado de Salud del Niño – IESN. Dermatol Pediatr Lat 2005; 3(3): 216-219.
3. Zheng J, Ye Y, Liao Y, Wang B. FEWER PAEDIATRIC INTUSSUSCEPTION CASES DURING THE COVID-19 PANDEMIC. Journal of Paediatrics and Child Health 56 (2020) 1165-1166
4. Valdivia B, Arellano J, Orellana Y. Acropustulosis infantil. Rev. Chilena Dermatol. 2008; 24:355-362
5. Larralde M, Boldrini MP, Luna PC, Abad ME, Marín CC. Acropustulosis Infantil. Dermatol Argent 2010;16:268-271
6. Soriano L, Gilaberte M. A recurrent vesicular palmo-plantar rash in a toddler. EJD. 2018; 28:726-728
7. Buló MP, Rodríguez y M, Mariño, Mohamed M, Rico S, t Casanova M. otro pustulosis infantil: Una entidad poco frecuente.VOX PEDIATRICA 2000;8:59-61
8. Aranda C, Campos L, González ML, Conde A, López E. Acropustulosis infantil: a propósito de un caso. Acta Pediatr Esp. 2018; 76: 18-19

CASO CLÍNICO

Tetrada de oclusión folicular: Caso clínico

Juan Carlos Díez De Medina,* Leslie Robles Burgoa,** Daniela Iriarte Dorado**

* Jefe de enseñanza e investigación, Fundación Piel Bolivia. Docente Residencia Médica Caja Nacional de Salud

** Residente Dermatología, Caja Nacional de Salud

Correspondencia a:
juancarlosdiezdemedina@gmail.com

Palabras clave: síndrome, fisiopatología, hidrosadenitis supurativa, patogenia, proceso

RESUMEN

El síndrome de oclusión de los folículos terminales abarca cuatro entidades clínicas que tienen una fisiopatología similar, incluye hidrosadenitis supurativa, acné conglobata, celulitis disecante del cuero cabelludo y del seno pilonodal. Aunque se desconoce la patogenia exacta de este conjunto de patologías, todas las evidencias sugieren que comparten un mismo proceso patológico iniciado por la oclusión folicular en áreas portadoras de glándulas apocrinas. Se presenta el caso de un paciente de 22 años, con características clínicas típicas.

INTRODUCCIÓN

La hidrosadenitis supurada, el acné conglobata, la celulitis disecante del cuero cabelludo y el seno pilonodal integran un conjunto de afecciones inflamatorias de rasgos clínicos comunes y proceso patogénico similar localizado en los folículos terminales. Es un trastorno infrecuente que afecta más a menudo a hombres de 18 a 40 años y a individuos de raza negra.¹

Descrita en 1956, por Pillsbury, Kligman y Shelley, quienes argumentaron que el evento patogénico central era la hiperqueratinización y la dilatación de las paredes foliculares con oclusión y retención de productos córneos e infección bacteriana secundaria, resultando un proceso inflamatorio crónico del conducto pilosebáceo, de las glándulas apocrinas o de ambos, con supuración, sinus y cicatrices.²

CASO CLÍNICO

Paciente de sexo masculino de 22 años de edad, sin antecedentes heredofamiliares, antecedente de haber tenido hace 2 años un quiste pilonodal tratado por proctología. No fuma, ingesta de alcohol ocasional. Acudió a consulta con cuadro clínico de 7 años de evolución aproximadamente, con una dermatosis diseminada a piel cabelluda, región parieto occipital, nuca, constituida por extensas placas alopécicas, cicatrices queloides, y pápulas y nódulos eritematosos en región cervical posterior (figura 1, 2 y 3). En ambos glúteos, quistes de diversos tamaños, cicatrices excavadas hiperpigmentadas (figura 4). En dorso lesiones nódulo quísticas con zonas necróticas (figura 5). Exámenes generales, incluyeron: hemograma completo, perfil hepático, glucemia, dehidroepiandrosterona sulfato, testosterona libre, androstenediona, dentro de parámetros normales, triglicéridos 321 mg/dl, resto de perfil lipídico normal.



Figura 1 y 2. Piel cabelluda con placas alópecicas, cicatrices queloides, en vertex y lesiones activas en nuca.

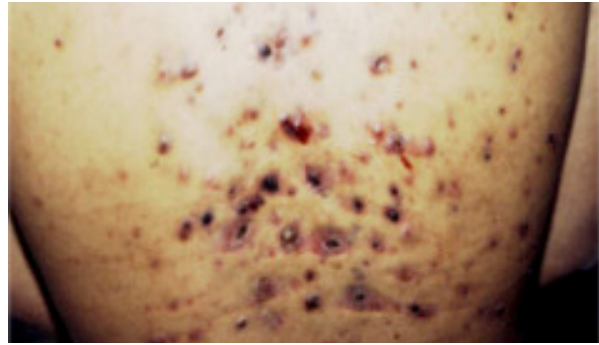


Figura 5. En región dorso, nódulos y quistes con algunas zonas necróticas.



Figura 3. Pápulas y nódulos eritematosos en región cervical posterior.



Figura 4. En región glútea, quistes de diversos tamaños, cicatrices excavadas hiperpigmentadas.

DISCUSIÓN

El síndrome de oclusión folicular está compuesto por hidradenitis supurativa, acné conglobata, sinus pilonidal y celulitis disecante del cuero cabelludo constituyendo así la tétrada de oclusión folicular.

Sugerida por primera vez en 1956 por Pillsbury, Kligman y Shelley quienes, por las semejanzas anatómicas, fisiopatológicas y clínicas de este evento inflamatorio múltiple, describieron la triada de oclusión folicular (celulitis abscedans, acné conglobata e hidradenitis supurativa), más tarde en 1975 Plewig y Kligman añadieron otra entidad, el sinus pilonidal, denominando a este cuadro, tétrada de oclusión folicular.^{2,3}

El 2007 la Dra. Ana Kaminsky sugirió el nombre de síndrome de oclusión folicular de los folículos terminales (SOFT),⁴ que respeta la individualidad de las entidades que integran este cuadro e identifica el sitio donde se desarrolla el proceso patológico teniendo en cuenta que hay tres tipos de estructura de la unidad pilosebácea:

- **Folículo velloso:** con un pelo corto y fino y glándulas sebáceas pequeñas.
- **Folículo sebáceo:** con un pelo de tamaño mediano y glándulas sebáceas grandes multilobuladas.
- **Folículo terminal:** con un pelo largo y grueso y una gran glándula sebácea. Los folículos terminales de la axila, la ingle, el pliegue anal, el pubis y el cuero cabelludo se relacionan a menudo con glándulas sudoríparas apocrinas, lo que configura la llamada

unidad pilosebácea apocrina, constituida por un folículo con anexo sebáceo y glándula sudorípara apocrina, cuya función se relaciona con factores genéticos y hormonas circulantes como los andrógenos, responsables del aumento de tamaño de las glándulas sebáceas y de la excreción de sebo.⁴

Hidradenitis supurativa

La hidradenitis supurativa, es una enfermedad cutánea inflamatoria crónica y recurrente que inicialmente se presenta como nódulos subcutáneos sensibles que confluyen en abscesos dérmicos profundos. Las lesiones ocurren con mayor frecuencia en áreas de la piel con glándulas apocrinas como axilas, inguinal, perianal, perineal, infra mamaria y glúteos.⁵

La enfermedad ocurre después de la pubertad, con un pico de incidencia en la segunda y tercera décadas de la vida. Se presenta con una frecuencia tres veces mayor en el sexo femenino.

En su etiología se consideran la predisposición genética, el factor hormonal, los traumatismos repetidos. Se ha documentado una asociación altamente significativa con el tabaquismo y el sobrepeso.⁶

La lesión inicial es el taponamiento folicular con oclusión, infección secundaria y la posterior respuesta inflamatoria, destrucción del aparato pilosebáceo-apocrino con extensión al tejido subcutáneo adyacente.⁷

Las características típicas de las lesiones, la topografía, cronicidad y recurrencias establecen el diagnóstico. La ecografía es útil para la estadificación, y en el diagnóstico diferencial, así como en la demostración de la existencia de inflamación subclínica y trayectos fistulosos inaparentes.⁸

El abordaje integral de esta enfermedad se inicia en el manejo de los posibles factores desencadenantes y exacerbantes. Los corticoides orales pueden ser útiles en los brotes en pautas cortas. Prednisona a dosis de hasta 0,5-1mg/kg/día. Los tratamientos antibióticos prolongados dependen, por un lado, de la disminución de la

carga bacteriana en las lesiones (microbioma), entendiéndose que estos microorganismos de baja patogenicidad suponen un estímulo para la respuesta inmune, y por la eliminación del biofilm. Por otro lado, se ha demostrado que algunos antibióticos tienen cierto efecto antiinflamatorio. El uso combinado de clindamicina y rifampicina (300mg de cada fármaco cada 12 h durante 10 semanas) se ha posicionado como uno de las principales alternativas terapéuticas en casos moderados-graves.^{9,10}

Acné Conglobata

Es la forma más grave e infrecuente del acné vulgar, caracterizada por la formación de comedones, nódulos, abscesos, quistes, fístulas y cicatrices.

Es una patología poco frecuente y puede desarrollarse de inicio o a partir de formas leves de acné, siendo la presentación más grave del acné vulgar.

Los varones son más afectados y suele presentarse con mayor frecuencia entre los 18-30 años.¹¹

La causa primaria sigue siendo desconocida, pero se propuso una reactividad al cutibacterium acnes como factor destacable inmerso en un complejo proceso de autoinflamación.¹²

Las zonas de compromiso más frecuente son la cara, la región superior del tronco, los glúteos, el abdomen, los miembros, la nuca, los lóbulos de las orejas y el cuero cabelludo; se acompaña con seborrea. Se caracteriza por la presencia de comedones agrupados, pápulas, pústulas y nódulos, que acompañan procesos inflamatorios profundos.^{12,13}

Celulitis disecante del cuero cabelludo

La celulitis disecante del cuero cabelludo, también conocida como perifoliculitis capitis abscedens et suffodiens o enfermedad de Hoffman, es una alopecia cicatricial. También se ha descrito como una alopecia cicatricial neutrofílica de origen desconocido. Inicialmente, descrita por Spitzer en 1903, la afección recibió su nombre epónimo en 1908.

El evento patológico primario es la obstrucción del infundíbulo piloso por hiperqueratosis, acumulación de productos foliculares obstruidos con rotura y una intensa reacción inflamatoria en el bulbo del folículo piloso. Esto conduce a la formación de pústulas que se convierten en tractos que finalmente se fusionan en tejido inflamado crónicamente.¹⁴

La celulitis disecante del cuero cabelludo se encuentra predominantemente en hombres de ascendencia afrocaribeña en la edad adulta temprana o en la mediana edad, aunque ocasionalmente se ha informado que las mujeres y los individuos caucásicos se ven afectados. La causa probablemente sea multifactorial.¹⁴

El examen patológico puede mostrar un número reducido de folículos con evidencia de rotura folicular y presencia de neutrófilos.

El diagnóstico es clínico. Hay una amplia variedad de tratamientos que se han reportado, incluyendo la terapia de supresión antibiótica, sulfato de zinc, isotretinoína, corticosteroides, antiandrógenos, agentes biológicos, terapia con láser, terapia fotodinámica con ácido aminolevulínico, radioterapia, terapia quirúrgica limitada, y resección quirúrgica radical (escalpectomía).^{15,16}

Seno Pilonodal

El seno pilonodal es una enfermedad reportada por Anderson et al como un cabello detectado en una úlcera sacrococcígea en 1847, definida en primer lugar por Hodges et al como un término de seno pilonodal y que se encuentra principalmente en el área sacrococcígea. Además de esta área, también se puede ver en localizaciones raras como ombligo, frente, cuero cabelludo, clítoris, área interdigital, pene, abdomen, cuello y axila. Incidencia fue de 26 casos por 100.000, afectando a hombres dos veces más que a mujeres y es más común en adultos jóvenes. Se cree que los hombres corren un mayor riesgo debido a su naturaleza hirsuta. El seno pilonodal también se asocia con obesidad, ocupación sedentaria e irritación o traumatismo local.¹⁷

La enfermedad pilonodal puede aparecer como un absceso agudo junto con la formación del tracto sinusal o por abscesos crónicos o recurrentes con trayectos sinusales extensos y ramificados. La forma común es un absceso agudo caracterizado por la existencia de una fosa en la línea media en la hendidura natal típicamente identificada a 4 a 8 cm del ano. Este tracto primario conduce a una cavidad subcutánea, que contiene tejido de granulación y, por lo general, folículos pilosos que están presentes en dos tercios de los casos en hombres y en un tercio de los de mujeres y pueden verse proyectados desde la abertura de la piel.¹⁸

El manejo de la enfermedad pilonodal depende de su presentación y varía desde una simple incisión y drenaje hasta una escisión amplia con extensos procedimientos reconstructivos.¹⁹

CONCLUSIÓN

Las entidades agrupadas como tétrada de oclusión folicular: celulitis disecante, acné conglobata, hidradenitis supurativa y quiste pilonodal se pueden considerar de forma aislada o en varias combinaciones, a menudo se encuentran 2 o 3 en el mismo paciente, como en el caso clínico presentado, donde el examen clínico es fundamental para el diagnóstico. El tratamiento prescrito fue Doxiciclina 100 mg VO día, Dapsone 100 mg VO día. Las lesiones se detuvieron con esta asociación antibiótica, al momento el paciente es valorado por cirugía de cabeza y cuello para dar una solución a las lesiones de cuero cabelludo. Las opciones médicas y quirúrgicas para estos trastornos siguen siendo algo limitadas en su eficacia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cf G. iMedPub Journals Síndrome de Oclusión Folicular Cuatro Aristas de una Misma Entidad Follicular Occlusion Syndrome Four Artists of the Same Entity Introducción Acné Conglobata. 2017;1-7.
2. Poletti ED, Zulett L, Gálvez L, Muñoz R. Tétrada de oclusión folicular. 2009;7(1).

3. Chicarilli ZN. Follicular occlusion triad: Hidradenitis suppurativa, acne conglobata, and dissecting cellulitis of the scalp. Vol. 18, *Annals of Plastic Surgery*. 1987. p. 230–7.
4. Kaminsky A. Síndrome de los folículos terminales (Acne inversa). *Act Ter Dermatol*. 2007;30:78–90.
5. Dessinioti C, Katsambas A, Antoniou C. Hidradenitis suppurativa (acne inversa) as a systemic disease. *Clin Dermatol* [Internet]. 2014;32(3):397–408. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.clindermatol.2013.11.006>
6. Fimmel S, Zouboulis CC. Comorbidities of hidradenitis suppurativa (acne inversa). *Dermatoendocrinol*. 2010;2(1):9–16.
7. Kelly G, Sweeney CM, Tobin AM, Kirby B. Hidradenitis suppurativa: The role of immune dysregulation. *Int J Dermatol*. 2014;53(10):1186–96.
8. Jansen T, Altmeyer P, Plewig G. Acne inversa (alias hidradenitis suppurativa). *J Eur Acad Dermatology Venereol*. 2001;15(6):532–40.
9. Lim DT, James NM, Hassan S, Khan MA. Spondyloarthritis associated with acne conglobata, hidradenitis suppurativa and dissecting cellulitis of the scalp: A review with illustrative cases. *Curr Rheumatol Rep*. 2013;15(8).
10. Zouboulis CC, Bechara FG, Dickinson-Blok JL, Gulliver W, Horváth B, Hughes R, et al. Hidradenitis suppurativa/acne inversa: a practical framework for treatment optimization – systematic review and recommendations from the HS ALLIANCE working group. *J Eur Acad Dermatology Venereol*. 2019;33(1):19–31.
11. Dessinioti C, Katsambas A. Difficult and rare forms of acne. *Clin Dermatol* [Internet]. 2017;35(2):138–46. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.clindermatol.2016.10.005>
12. Ramírez Hernández W. Manejo Y Tratamiento Del Acné (Bases Para El Diagnóstico Y Tratamiento). *Rev Médica Costa Rica y Centroamérica*. 2014;71(609):107–10.
13. F. N-S, M. P. Acne conglobata therapeutic approach. *Dermatologia Rev Mex* [Internet]. 2017;61(4):308–11. Available from: <http://www.embase.com/search/results?subaction=viewrecord&from=export&id=L617971328>
14. Varshney N, Al Hammadi A, Sam H, Watters AK. Perifolliculitis capitis abscedens et suffodiens in an 18-year-old aboriginal Canadian patient: Case report and review of the literature. *J Cutan Med Surg*. 2007;11(1):35–9.
15. Domínguez-Auñón JD, Gamo R, Isarría MJ, García-Arpa M, Vergara A, Rodríguez-Peralto JL, et al. Abscess-like folliculitis/pseudofolliculitis of the scalp. Presentation of two cases and brief review of literature. *Actas Dermosifiliogr* [Internet]. 2004;95(4):231–4. Available from: [http://dx.doi.org/10.1016/S0001-7310\(04\)76806-4](http://dx.doi.org/10.1016/S0001-7310(04)76806-4)
16. Cuellar T, Roh D SC. Dissecting Cellulitis of the Scalp: A Review and Case Studies of Surgical Reconstruction. *Plast Reconstr Surg Glob*. 2020;E315.
17. Mahmood F, Hussain A, Akingboye A. Pilonidal sinus disease: Review of current practice and prospects for endoscopic treatment. *Ann Med Surg* [Internet]. 2020;57(July):212–7. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.amsu.2020.07.050>
18. Higashida T, Nishijima Y, Ohshima S, Suzuki K. Pilonidal sinus. *Ski Res*. 2002;1(1):5–6.
19. Isik A, Idiz O, Firat D. Novel Approaches in Pilonidal Sinus Treatment. *Prague Med Rep*. 2016;117(4):145–52.

CASO REPORT

Follicular occlusion tetrad: Clinical case

Juan Carlos Diez De Medina,* Leslie Robles Burgoa,** Daniela Iriarte Dorado**

* Director of Education and Research at Piel Bolivia Foundation. Professor of Residency Program, Caja Nacional de Salud

** Dermatology resident, Caja Nacional de Salud

Corresponding author:
juancarlosdiezdemedina@gmail.com

Key words: syndrome, pathophysiology, hidradenitis suppurativa, pathogenesis, process

ABSTRACT

Follicular occlusion tetrad encompasses four clinical entities with similar pathophysiology, including suppurative hidradenitis, acne conglobata, dissecting cellulitis of the scalp and pilonodal sinus. Although the exact pathogenesis of this group of pathologies is unknown, all the evidences suggest that they share the same pathological process initiated by follicular occlusion in areas bearing apocrine glands. The case of a 22-year-old patient manifesting typical clinical characteristics is presented.

INTRODUCTION

Suppurative hidradenitis, acne conglobata, dissecting cellulitis of the scalp and pilonodal sinus integrate a set of inflammatory conditions of common clinical features and a similar pathogenic process taking place within terminal hair follicles. It is a rare disorder which commonly affects men ages 18 to 40 and black patients.¹

Described in 1956 by Pillsbury, Kligman and Shelley, who argued that the main pathogenic event was the hyperkeratinization and dilation of the follicular walls with occlusion and corneal retention, as well as secondary bacterial infection, resulting in a chronic inflammatory process of the pilosebaceous duct, apocrine glands or both, along with suppuration, sinus and scarring.²

CLINICAL CASE

A 22-year-old male patient, with no hereditary family history, but a history of pilonodal cyst treated by proctology 2 years ago. No smoking and occasional alcohol intake. He presented with a 7-year-old clinical picture: dermatosis of the scalp, parieto-occipital region, nape of the neck, consisting of extensive alopecic plaques, keloid scars, and erythematous papules and nodules in the posterior cervical region (Figures 1, 2 and 3). On both buttocks, cysts of various sizes, hyperpigmented excavated scars (figure 4). On the back, cystic nodule lesions with necrotic areas (figure 5). General tests included complete blood count, liver profile test, blood sugar levels, dehydroepiandrosterone sulfate, free testosterone, androstenedione, within normal parameters, triglycerides 321 mg/dl, rest of normal lipid panel.



Figures 1 and 2. Scalp with alopecic plaques, keloid scars, on the vertex and active lesions on the nape of the neck.

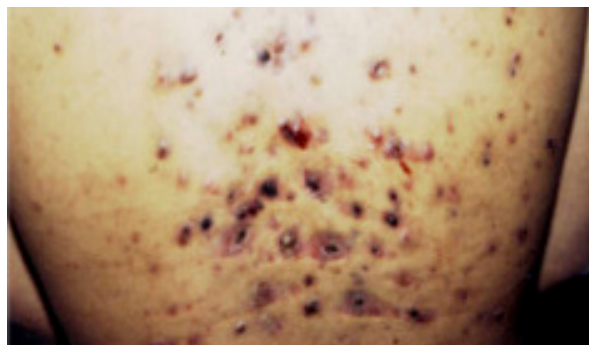


Figure 5. In the back region, nodules and cysts with some necrotic areas.



Figure 3 Erythematous papules and nodules on posterior cervical region.



Figure 4. In the gluteal region, cysts of various sizes, hyperpigmented excavated scars.

DISCUSSION

Follicular occlusion syndrome is composed of hidradenitis suppurativa, acne conglobata, pilonidal sinus, and dissecting cellulitis of the scalp, thus constituting the follicular occlusion tetrad.

First suggested in 1956 by Pillsbury, Kligman and Shelley who, by the anatomical, pathophysiological and clinical similarities of this multiple inflammatory event, described the follicular occlusion triad (abscedans cellulitis, acne conglobata and hidradenitis suppurativa). Later in 1975, Plewig and Kligman added another entity, the pilonidal sinus, naming this clinical picture, follicular occlusion tetrad.^{2,3}

In 2007, Dr. Ana Kaminsky suggested the name follicular occlusion syndrome of the terminal follicles (FOST),⁴ which respects the individuality of the entities that make up this table and identifies the site where the pathological process develops, taking into account that there are three types of structure of the pilosebaceous unit:

- **Villous follicle:** short, fine hair and small sebaceous glands.
- **Sebaceous follicle:** medium-sized hair and large multilobed sebaceous glands.
- **Terminal follicle:** long, thick hair and a large sebaceous gland. The terminal follicles of the axilla, groin, anal fold, pubis, and scalp are often associated with apocrine sweat glands, which make

up the so-called apocrine pilosebaceous unit, consisting of a follicle with sebaceous appendage and an apocrine sweat gland, whose function is related to genetic factors and circulating hormones, such as androgens, responsible for the increase in size of the sebaceous glands and the excretion of sebum.⁴

Suppurative hidradenitis

Hidradenitis suppurativa is a chronic and recurrent inflammatory skin condition that initially presents as tender subcutaneous nodules coalescing into deep dermal abscesses. Lesions most often occur in skin areas with apocrine glands such as the axillae, inguinal, perianal, perineal, inframammary, and buttocks.⁵

This condition manifests after puberty, with a peak incidence in the second and third decades of life. It's three times more frequent in females.

Its etiology considers genetic predisposition, hormonal factors, repeated trauma. A highly significant association with smoking and being overweight has been documented.⁶

The initial lesion is follicular plugging with occlusion, secondary infection and subsequent inflammatory response, destruction of the pilosebaceous-apocrine apparatus with extension to the adjacent subcutaneous tissue.⁷

The typical characteristics of the lesions, topography, chronicity and recurrence establish the diagnosis. Ultrasound is useful for staging, and the differential diagnosis, as well as in demonstrating the existence of subclinical inflammation and inapparent fistulous tracts.⁸

The comprehensive approach to this disease begins with the management of possible triggering and exacerbating factors. Oral corticosteroids can be useful in outbreaks in short-course regimens. Prednisone at doses of up to 0.5-1mg/kg/day. On the one hand, prolonged antibiotic treatments depend on the reduction of the bacterial load in the lesions (microbiome), understanding that these low-pathogenic microorganisms are a stimulus for the immune response, and on

the elimination of the biofilm. On the other hand, some antibiotics have been shown to have some anti-inflammatory effect. The combined use of clindamycin and rifampicin (300mg of each drug every 12h for 10 weeks) has positioned itself as one of the main therapeutic alternatives in moderate-severe cases.^{9,10}

Acne conglobata

It is the most serious and rare form of acne vulgaris, characterized by the formation of comedones, nodules, abscesses, cysts, fistulas and scars.

It is a rare pathology, which can develop from scratch or from mild forms of acne, the most serious presentation being acne vulgaris.

Males are more affected by the condition and it usually manifests more frequently between the ages 18-30.¹¹

The primary cause remains unknown. However, reactivity to cutibacterium acnes is considered a remarkable factor immersed in a complex process of self-inflammation.¹²

The most frequent compromised areas are the face, the upper region of the trunk, the buttocks, the abdomen, the limbs, the neck, the earlobes and the scalp; it is accompanied with seborrhea. It is characterized by the presence of grouped comedones, papules, pustules and nodules, which accompany deep inflammatory processes.^{12,13}

Dissecting cellulitis of the scalp

Dissecting cellulitis of the scalp, also known as perifolliculitis capitis abscedens et suffodiens or Hoffman's disease, is a scarring alopecia. It has also been described as neutrophilic cicatricial alopecia of unknown origin. Initially described by Spitzer in 1903, the condition was given its eponymous name in 1908.

The primary pathologic event is obstruction of the pillar infundibulum by hyperkeratosis, accumulation of obstructed follicular products with rupture, and intense inflammatory reaction in the hair follicle and

bulb. This leads to the formation of pustules that develop into tracts that eventually coalesce into chronically inflamed tissue.¹⁴

Cellulitis dissecans of the scalp is found predominantly in men of Afro-Caribbean descent in early adulthood or middle age, although women and Caucasians have occasionally been reported to be affected. The cause is probably multifactorial.¹⁴

Pathologic examination may show a reduced number of follicles with evidence of follicular rupture and the presence of neutrophils.

Diagnosis is clinical. There are a wide variety of treatments that have been reported, including antibiotic suppression therapy, zinc sulfate, isotretinoin, corticosteroids, antiandrogens, biologic agents, laser therapy, aminolevulinic acid photodynamic therapy, radiation therapy, limited surgical therapy, and surgical resection. radical (scalpectomy).^{15,16}

Pilonodal sinus

Pilonodal sinus is a disease reported by Anderson et al. as hair detected in a sacrococcygeal ulcer in 1847, first defined by Hodges et al. as a pilonodal sinus and found primarily in the sacrococcygeal area. In addition to this area, it can also be seen in rare locations such as the navel, forehead, scalp, clitoris, interdigital area, penis, abdomen, neck, and armpit.

Its incidence corresponded to 26 cases per 100,000, affecting men twice as often as women. It is more common in young adults. Males are thought to be at higher risk due to their hirsute nature. Pilonodal sinus is also associated with obesity, sedentary occupation, and local irritation or trauma.¹⁷

Pilonodal disease can appear as an acute abscess along with sinus tract formation or as chronic or recurrent abscesses with extensive and branching sinus tracts. The common form is an acute abscess characterized by the existence of a midline fossa in the natal cleft

typically identified 4 to 8 cm from the anus. This primary tract leads to subcutaneous cavity, which contains granulation tissue and, usually, hair follicles present in two-thirds of cases in men and one-third of cases in women. It can be seen projecting from the opening of the skin.¹⁸

Treatment of pilonodal disease depends on its presentation and ranges from simple incision and drainage to wide excision with extensive reconstructive procedures.¹⁹

CONCLUSION

The entities grouped as a follicular occlusion tetrad: dissecting cellulitis, acne conglobata, hidradenitis suppurativa and pilonodal cyst can be considered in isolation or in various combinations, often 2 or 3 are found in the same patient, as in the clinical case presented, where clinical examination is essential for diagnosis. The prescribed treatment was Doxycycline 100 mg PO daily, Dapsone 100 mg PO daily. The lesions disappeared with this antibiotic association. Currently, the patient is evaluated for head and neck surgery to treat scalp lesions. Medical and surgical options for these disorders remain somewhat limited in their effectiveness.

REFERENCES

1. Cf G. iMedPub Journals Síndrome de Oclusión Follicular Cuatro Aristas de una Misma Entidad Follicular Occlusion Síndrome Four Artists of the Same Entity Introducción Acné Conglobata. 2017;1-7.
2. Poletti ED, Zulett L, Gálvez L, Muñoz R. Tétrada de oclusión folicular. 2009;7(1).
3. Chicarilli ZN. Follicular occlusion triad: Hidradenitis suppurativa, acne conglobata, and dissecting cellulitis of the scalp. Vol. 18, Annals of Plastic Surgery. 1987. p. 230-7.
4. Kaminsky A. Síndrome de los folículos terminales (Acne inversa). Act Ter Dermatol. 2007;30:78-90.
5. Dessinioti C, Katsambas A, Antoniou C. Hidradenitis suppurativa (acne inversa) as a systemic disease. Clin Dermatol [Internet]. 2014;32(3):397-408. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.clindermatol.2013.11.006>

6. Fimmel S, Zouboulis CC. Comorbidities of hidradenitis suppurativa (acne inversa). *Dermatoendocrinol.* 2010;2(1):9–16.
7. Kelly G, Sweeney CM, Tobin AM, Kirby B. Hidradenitis suppurativa: The role of immune dysregulation. *Int J Dermatol.* 2014;53(10):1186–96.
8. Jansen T, Altmeyer P, Plewig G. Acne inversa (alias hidradenitis suppurativa). *J Eur Acad Dermatology Venereol.* 2001;15(6):532–40.
9. Lim DT, James NM, Hassan S, Khan MA. Spondyloarthritis associated with acne conglobata, hidradenitis suppurativa and dissecting cellulitis of the scalp: A review with illustrative cases. *Curr Rheumatol Rep.* 2013;15(8).
10. Zouboulis CC, Bechara FG, Dickinson-Blok JL, Gulliver W, Horváth B, Hughes R, et al. Hidradenitis suppurativa/acne inversa: a practical framework for treatment optimization – systematic review and recommendations from the HS ALLIANCE working group. *J Eur Acad Dermatology Venereol.* 2019;33(1):19–31.
11. Dessinioti C, Katsambas A. Difficult and rare forms of acne. *Clin Dermatol [Internet].* 2017;35(2):138–46. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.clindermatol.2016.10.005>
12. Ramírez Hernández W. Manejo Y Tratamiento Del Acné (Bases Para El Diagnóstico Y Tratamiento). *Rev Médica Costa Rica y Centroamérica.* 2014;71(609):107–10.
13. F. N-S, M. P. Acne conglobata therapeutic approach. *Dermatologia Rev Mex [Internet].* 2017;61(4):308–11. Available from: <http://www.embase.com/search/results?subaction=viewrecord&from=export&id=L617971328>
14. Varshney N, Al Hammadi A, Sam H, Watters AK. Perifolliculitis capitis abscedens et suffodiens in an 18-year-old aboriginal Canadian patient: Case report and review of the literature. *J Cutan Med Surg.* 2007;11(1):35–9.
15. Domínguez-Auñón JD, Gamo R, Isarría MJ, García-Arpa M, Vergara A, Rodríguez-Peralto JL, et al. Abscess-like folliculitis/pseudofolliculitis of the scalp. Presentation of two cases and brief review of literature. *Actas Dermosifiliogr [Internet].* 2004;95(4):231–4. Available from: [http://dx.doi.org/10.1016/S0001-7310\(04\)76806-4](http://dx.doi.org/10.1016/S0001-7310(04)76806-4)
16. Cuellar T, Roh D SC. Dissecting Cellulitis of the Scalp: A Review and Case Studies of Surgical Reconstruction. *Plast Reconstr Surg Glob.* 2020;E315.
17. Mahmood F, Hussain A, Akingboye A. Pilonidal sinus disease: Review of current practice and prospects for endoscopic treatment. *Ann Med Surg [Internet].* 2020;57(July):212–7. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.amsu.2020.07.050>
18. Higashida T, Nishijima Y, Ohshima S, Suzuki K. Pilonidal sinus. *Ski Res.* 2002;1(1):5–6.
19. Isik A, Idiz O, Firat D. Novel Approaches in Pilonidal Sinus Treatment. *Prague Med Rep.* 2016;117(4):145–52.

CASO CLÍNICO

Baño PUVA en liquen plano palmar refractario a corticoterapia, reporte de caso

Carolina Valdivieso,* María Cecilia Briones,** Andrea Lubkov,** Enrique Úraga***

* Médico Residente 2 Año del Posgrado de Dermatología de la Universidad Católica Santiago de Guayaquil

** Dermatóloga, Centro Dermatológico Dr. Úraga

*** Director, Centro Dermatológico Dr. Úraga

Correspondencia a: carovaldivieso@hotmail.com

Palabras clave: liquen plano palmar, baño PUVA, corticoterapia

RESUMEN

El liquen plano constituye una enfermedad inflamatoria mucocutánea crónica e idiopática, con una rara variante palmar de difícil diagnóstico por su presentación clínica atípica y con múltiples opciones terapéuticas en la actualidad; una de ellas, el baño PUVA, el cual presenta buenos resultados y escasos efectos adversos a diferencia de la corticoterapia tradicional. Presentamos el caso de un paciente masculino de 70 años, que hace 6 meses debutó con placas marrón violáceas descamativas en área palmar con diagnóstico histopatológico de liquen plano, manejado inicialmente con esteroide tópico y urea sin mejoría, por lo que se inició tratamiento con baño PUVA obteniéndose una mejoría del 90% sin reportarse efectos adversos tras 3 meses de seguimiento, convirtiéndose en una opción terapéutica útil y segura ante casos refractarios.

INTRODUCCIÓN

El liquen plano es una enfermedad inflamatoria crónica e idiopática de la piel, pelo, uñas y membranas mucosas.¹ Proviene del vocablo griego leichen “musgo de árbol” y del latín planus “plano”² con una prevalencia del 0.1-4%³ y probable origen inmunitario. Se han documentado múltiples variantes de acuerdo a su morfología, configuración o localización. Una de ellas, la variedad palmoplantar más frecuente en varones entre 20-40 años. Típicamente, el liquen plano, se presenta como pápulas purpúricas, poligonales pruriginosas y con escama fina.² Sin embargo, la forma palmoplantar es infrecuente y a menudo no se presenta con la morfología clásica⁴ lo que dificulta su diagnóstico⁵ planteándose algunos diferenciales como dermatitis de contacto

pigmentada, tiña negra, dishidrosis, eritema fijo pigmentado,²⁻⁶ entre otros. En cuanto a su manejo, hasta el momento no existe un protocolo establecido, por lo que continuamente se siguen proponiendo varias opciones,³⁻⁷ una de ellas el baño PUVA, el cual ha resultado prometedor.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 70 años de edad, sin antecedentes patológicos de importancia. Presenta desde hace 6 meses y sin causa aparente, placas queratósicas marrón-violáceas discretamente infiltradas, poco definidas con descamación fina en la superficie de ambas palmas, respetando el dorso de las manos y las uñas. Debido al polimorfismo clínico se indica biopsia con reporte histológico de liquen plano, siendo manejado con corticoide



Fotografía 1. Afectación palmar pretratamiento.



Fotografía 2. Afectación palmar postratamiento baño PUVA.

tópico de alta potencia y urea sin mejoría (Fotografía 1), por lo que se decide terapia con baño PUVA, con evolución favorable (Fotografía 2), pues se obtuvo una reducción clínica del 90% de las lesiones al cabo de 9 sesiones de baños PUVA, sin reportarse efectos secundarios tras 3 meses de seguimiento.

DISCUSIÓN

El liquen plano palmar es una forma rara de presentación del liquen plano, con una incidencia del 3.5% según Girarte y cols; su clínica no es específica y aunque hasta el momento no existe un protocolo terapéutico establecido que sea 100% eficaz, los esteroides tópicos se han propuesto como primera línea. Sin embargo, su acción es exclusivamente sintomática con marcados efectos adversos, casos refractarios o recaídas y probabilidad de absorción sistémica. Por estas razones, continuamente se siguen proponiendo opciones terapéuticas que sean seguras, eficaces y sostenibles como la terapia con baño PUVA debido a su versatilidad y limitados efectos secundarios. La terapia PUVA se basa en la interacción entre la radiación ultravioleta A y un fármaco fotosensibilizante o psoraleno, que determinan reiteradas reacciones fototóxicas controladas.⁸ Su espectro terapéutico va de los 320–350 nm de longitudes de onda. Posee efectos antiproliferativos secundarios a la génesis de fotoaductos de ADN y la apoptosis linfocitaria, con ca-

pacidad de penetración hasta la dermis profunda.⁹ Los pacientes son sumergidos en una solución de 0,5–5 mg/l de 8-MOP o de 0,2–0,5 mg/l de trioxaleno a 30–37,5 °C durante 15–20 minutos, luego se procede al secado de la piel y a la exposición a radiación UVA de 2–4 veces por semana. La dosis inicial va de 0,2 y 0,5 J/cm², los incrementos deben realizarse pasados los 5 primeros días y no deben superar el 30 % de la dosis fototóxica mínima.¹⁰ Para alcanzar óptimos resultados, es preciso un cumplimiento terapéutico estricto, puesto que la fotosensibilización disminuye rápidamente con el tiempo, aproximadamente 20 veces en 2 horas; este inconveniente, a la vez constituye una de las principales ventajas, ya que el paciente puede reintegrarse a sus actividades cotidianas sin medidas de protección extras. Por otra parte, existe una excelente absorción en piel de los psoralenos que se liberan durante el baño y los niveles plasmáticos son muy bajos, lográndose así una eliminación rápida.^{10–11}

CONCLUSIÓN

El liquen plano palmar constituye una enfermedad rara cuya presentación clínica dificulta su diagnóstico, en estos casos la terapia con baño PUVA resulta eficaz, razonablemente segura y prometedora en el manejo actual del liquen plano refractario a corticosteroides, obteniendo grandes resultados en un corto tiempo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Madke, B., Doshi, B., Wankhede, P., & Nayak, C. (2013). Palmar lichen planus mimicking tinea nigra. *Indian journal of dermatology*, 58(5), 407. doi:10.4103/0019-5154.117339
2. Smith, C. C., & Arias, L. F. (2012). Reporte de un caso y revisión de la literatura Lichen planus with palmoplantar involvement : A case report and literature review. 10(4), 261-263.
3. Husein-ElAhmed, H., Gieler, U., & Steinhoff, M. (2019). Lichen planus: a comprehensive evidence-based analysis of medical treatment. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venerology*.doi:10.1111/jdv.15771
4. Ruiz-Villaverde, R., Rueda-Villafranca, B., & Galvez-Moreno, M. R. (2019). Palmoplantar Lichen Planus: A diagnosis to keep in mind. *Sultan Qaboos University medical journal*, 19(1), e79-e80. doi:10.18295/squmj.2019.19.01.016
5. Gutte, R., & Khopkar, U. (2014). Predominant palmoplantar lichen planus: a diagnostic challenge. *Indian journal of dermatology*, 59(4), 343-347. doi:10.4103/0019-5154.135477
6. Mehta, V., Vasanth, V. y Balachandran, C. (2009). Compromiso palmar en el liquen plano. *Dermatology Online Journal*, 15 (6). Recuperado de <https://escholarship.org/uc/item/75p1g5zw>
7. Feily, A., Yaghoobi, R., & Nilforoushzadeh, M. A. (2016). Treatment modalities of palmoplantar lichen planus : a brief review. (4), 411-415. doi.org/10.5114/ada.2016.63879
8. Kaplan D., (2010). Fototerapia: Terapia con PUVA y UVB de banda angosta. Guía de práctica clínica. OSECAC,1-7
9. Ubogui, J. G., & Saposnik, M. (2008). Fototerapia ultravioleta en Dermatología Ultraviolet phototherapy in Dermatology.
10. Carrascosa J.M, Gardeazábal J, Pérez-Ferriols A, Alomar A, Manrique P y col: Documento de consenso sobre fototerapia: terapias PUVA y UVB de banda estrecha. *Actas Dermosifiliográficas*. 2005; 96:635-58.
11. Burillo-Martínez, S., Tous-Romero, F., Rodríguez-Peralto, J. L., & Postigo-Llorente, C. (2017). Liquen plano palmoplantar: espectro de manifestaciones clínicas en un paciente. *Actas Dermo-Sifiliográficas*, 108(8), 790-792. doi:10.1016/j.ad.2017.01.019

CASE REPORT

Bathwater PUVA therapy for palmar lichen planus resistant to corticotherapy, case report

Carolina Valdivieso,* María Cecilia Briones,** Andrea Lubkov,** Enrique Úraga***

* Second year dermatology post-graduate student at Universidad Católica Santiago de Guayaquil
 ** Dermatologist at Dermatology Center Dr. Úraga
 *** Director at Dermatology Center Dr. Úraga

Corresponding author:
 carovaldiviesol@hotmail.com

Key words: palmar lichen planus, bathwater PUVA, corticosteroid therapy

ABSTRACT

Lichen planus is a chronic and idiopathic mucocutaneous inflammatory disease, with a rare palmar variant that is difficult to diagnose due to its atypical clinical presentation. It presents with multiple therapeutic options; one of them, PUVA bath therapy, which presents good results and few adverse effects, unlike traditional corticosteroid therapy. A 70-year-old male patient presents with 6-month scaly violet-brown plaques in the palmar surface with histopathological diagnosis of lichen planus, initially treated with topical steroids and urea without improvement. Consequently, treatment with PUVA bath therapy resulted in 90% improvement without reporting adverse effects after 3 months of follow-up, making it a useful and safe therapeutic option in refractory cases.

INTRODUCTION

Lichen planus is a chronic and idiopathic inflammatory disease of the skin, hair, nails and mucous membranes.¹ It comes from the Greek word leichen “tree moss” and from the Latin planus “plane”² with a prevalence of 0.1–4%³ and probable immune origin. Multiple variants have been documented according to their morphology, configuration or location. One of them, the palmoplantar variety is most frequent in males between ages 20 to 40. Typically, the lichen planus is presented as itchy polygonal purpuric papules with fine scale.² However, the palmoplantar form is rare and often does not present with the classic morphology,⁴ which makes it difficult to diagnose,⁵ considering some differential diagnoses, such as pigmented contact dermatitis, black ringworm, dyshidrosis, fixed pigmented erythema,^{2–6} among others.

As far as its treatment is concerned, so far there is no established protocol, so several options are frequently proposed,^{3–7} one of which is PUVA bath therapy, labeled as promising.

CLINICAL CASE

The case of a 70-year-old male patient with no relevant family or personal medical history is presented. The patient presents with 6-month-old brown-violet keratotic plaques, without apparent cause, discretely infiltrated, poorly defined with fine peeling on the surface of both palms, respecting the back of the hands and nails. Due to clinical polymorphism, biopsy with histological report of lichen planus is indicated, with treatment using high-potency topical corticosteroids and urea, seeing no improvement (Photo 1). Consequently, PUVA bath



Photograph 1: Palmar involvement pretreatment.



Photograph 2: Post-treatment palmar involvement PUVA bath.

therapy is considered, resulting in a favorable evolution (Photo 2), and a clinical reduction of 90% of the lesions was obtained after 9 sessions with no reported side effects after 3 months of follow-up.

DISCUSSION

Palmar lichen planus is a rare form of lichen planus, with an incidence of 3.5% according to Girarte et al; its clinical picture is not specific and although so far there is no established therapeutic protocol that is 100% effective, topical steroids have been proposed as the first line of treatment. However, their mechanism of action is exclusively symptomatic with marked adverse effects, refractory cases or relapses and probability of systemic absorption. For these reasons, therapeutic options that are safe, effective and sustainable, such as PUVA bath therapy continue to be proposed continuously due to its versatility and limited side effects. PUVA therapy is based on the interaction between ultraviolet A radiation and a photosensitizing drug or psoralen, which results in repeated controlled phototoxic reactions.⁸ Its therapeutic spectrum ranges from 320–350 nm wavelengths. It has anti-proliferative effects that are secondary to the genesis of DNA photoadducts and lymphocyte apoptosis, with pene-

tration capacity up to the deep dermis.⁹ Patients are immersed in a solution of 0.5–5 mg/l of 8-MOP or 0.2–0.5 mg/l of trioxalene at 30–37.5 °C for 15–20 minutes. Their skin is then dried and exposed to UVA radiation 2–4 times per week. The initial dose is 0.2 and 0.5 J/cm². The increments should be made after the first 5 days and should not exceed 30% of the minimum phototoxic dose. To achieve optimal results, strict therapeutic compliance is necessary because photosensitization decreases rapidly over time; approximately, 20 times in 2 hours. This disadvantage, at the same time, constitutes one of the main advantages, since patients can reintegrate into their daily activities without extra safety measures. On the other hand, the absorption of psoralens, which are released during the bath, is excellent. Plasma levels are very low, thus achieving rapid elimination.^{10–11}

CONCLUSION

Palmar lichen planus is a rare disease whose clinical presentation makes it difficult to diagnose. In these cases, therapy with PUVA bath is effective, reasonably safe and promising in the current treatment of refractory to corticosteroids lichen planus, obtaining great results in a short time.

REFERENCES

1. Madke, B., Doshi, B., Wankhede, P., & Nayak, C. (2013). Palmar lichen planus mimicking tinea nigra. *Indian journal of dermatology*, 58(5), 407. doi:10.4103/0019-5154.117339
2. Smith, C. C., & Arias, L. F. (2012). Reporte de un caso y revisión de la literatura Lichen planus with palmoplantar involvement : A case report and literature review. 10(4), 261-263.
3. Husein-ElAhmed, H., Gieler, U., & Steinhoff, M. (2019). Lichen planus: a comprehensive evidence-based analysis of medical treatment. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venerology*.doi:10.1111/jdv.15771
4. Ruiz-Villaverde, R., Rueda-Villafranca, B., & Galvez-Moreno, M. R. (2019). Palmoplantar Lichen Planus: A diagnosis to keep in mind. *Sultan Qaboos University medical journal*, 19(1), e79-e80. doi:10.18295/squmj.2019.19.01.016
5. Gutte, R., & Khopkar, U. (2014). Predominant palmoplantar lichen planus: a diagnostic challenge. *Indian journal of dermatology*, 59(4), 343-347. doi:10.4103/0019-5154.135477
6. Mehta, V., Vasanth, V. y Balachandran, C. (2009). Compromiso palmar en el liquen plano. *Dermatology Online Journal*, 15 (6). Recuperado de <https://escholarship.org/uc/item/75p1g5zw>
7. Feily, A., Yaghoobi, R., & Nilforoushzadeh, M. A. (2016). Treatment modalities of palmoplantar lichen planus : a brief review. (4), 411-415. doi.org/10.5114/ada.2016.63879
8. Kaplan D., (2010). Fototerapia: Terapia con PUVA y UVB de banda angosta. Guía de práctica clínica. OSECAC,1-7
9. Ubogui, J. G., & Saposnik, M. (2008). Fototerapia ultravioleta en Dermatología Ultraviolet phototherapy in Dermatology.
10. Carrascosa J.M, Gardeazábal J, Pérez-Ferriols A, Alomar A, Manrique P y col: Documento de consenso sobre fototerapia: terapias PUVA y UVB de banda estrecha. *Actas Dermosifiliográficas*. 2005; 96:635-58.
11. Burillo-Martínez, S., Tous-Romero, F., Rodríguez-Peralto, J. L., & Postigo-Llorente, C. (2017). Liquen plano palmoplantar: espectro de manifestaciones clínicas en un paciente. *Actas Dermosifiliográficas*, 108(8), 790-792. doi:10.1016/j.ad.2017.01.019

CASO CLÍNICO

Presentación clínica inusual de tiña corporis en un adolescente causada por trichophyton mentagrophytes

Cristina Solórzano Torres,* Karla Garcés Granoble,** Jorge Enrique Úraga Pazmiño,**
Henry Junior Parra Vera****

* Dermatóloga Centro
Dermatológico Dr. Úraga
** Médico Adscrito Centro
Dermatológico Dr. Úraga
*** Director Centro Dermatológico
Dr. Úraga
**** Centro de Investigación
Microbiológica

Correspondencia a:
cris_solorzano39@yahoo.es

Palabras clave: Tiña,
Trichophyton Mentagrophytes,
inusual

RESUMEN

Las dermatomicosis son causadas comúnmente por dermatofitos. El *Trichophyton rubrum* es la especie más común que causa infecciones seguido del *Trichophyton mentagrophytes*. Cuando afecta a humanos tiende a producir lesiones más inflamatorias formando microabscesos y pústulas. Reportamos el caso de un paciente de 14 años con una placa liquenificada y otra anular en espalda de largo tiempo de evolución cuyo cultivo micológico reportó *Trichophyton mentagrophytes* dándose tratamiento antimicótico oral y tópico.

INTRODUCCIÓN

Las dermatomicosis se pueden dividir según el patógeno responsable en infecciones por dermatofitos, levaduras y mohos.¹ Las tiñas o dermatofitosis son infecciones frecuentes en la piel causadas por dermatofitos, capaces de invadir tejido queratinizado, produciendo placas anulares, eritematosas y descamativas. El *Trichophyton mentagrophytes* es un hongo zoofílico que afecta a mamíferos y aves. Es el segundo microorganismo reportado luego del *Trichophyton rubrum*.² Cuando afecta a humanos tiende a producir lesiones más inflamatorias formando microabscesos y pústulas.³

CASO CLÍNICO

Presentamos el caso de un paciente masculino de 14 años, que acude al Centro Dermatológico Dr. Úraga, sin antecedentes patológicos de importancia, con una placa

anular liquenificada eritematosa de gran tamaño localizada en zona lumbar y glútea de 3 años de evolución (fig 1A.), además otra lesión anular eritematosa con bordes irregulares de menor tamaño en tercio superior de espalda y de poco tiempo de aparición (fig 1B.), las que estaban acompañadas de prurito intenso. Se pidió cultivo de hongos que dio positivo para *Trichophyton mentagrophytes*.

A la dermatoscopia se evidencia lesiones con vasos puntiformes, escamas blancas superficiales sobre una base violácea (fig. 2)

El estudio micológico reveló la presencia de hifas (fig.3)

Se indica tratamiento con itraconazol oral 200 mg/d y crema antimicótica con sertaconazol, observándose mejoría en su control.

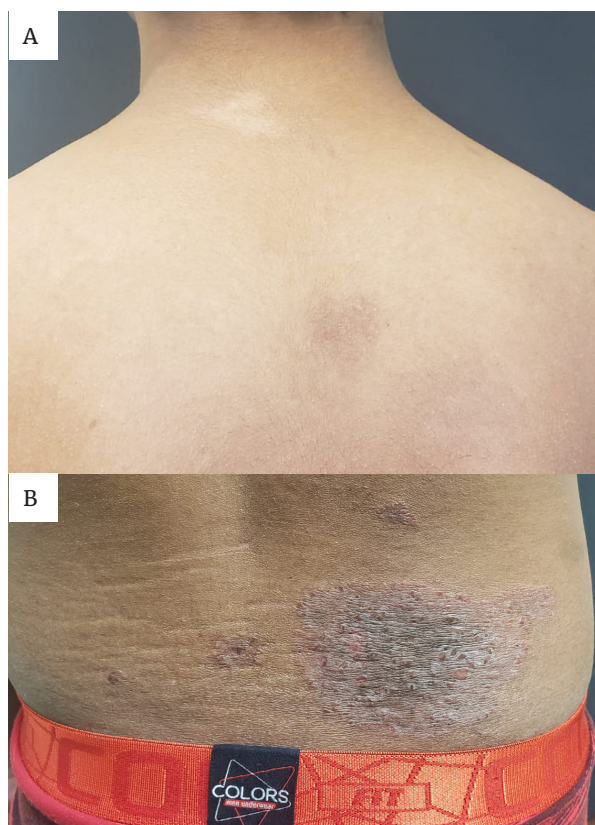


Figura 1. A) Placas infiltradas con una superficie descamativas, de color marrónceo de borde regular, localizada en línea media de tercio superior de espalda. B) Placa infiltrada, descamativa con bordes definidos, de color marrónceo, en zona lumbar derecha.

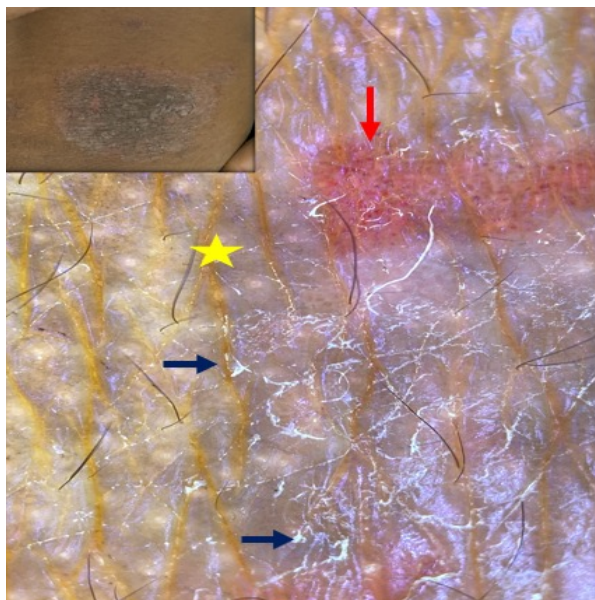


Figura 2. La dermatoscopia demuestra: escamas blancas superficiales (flechas azules) y vasos puntiformes (flecha roja), sobre una base eritemato violácea. [modo polarizado con aumento de 10x]

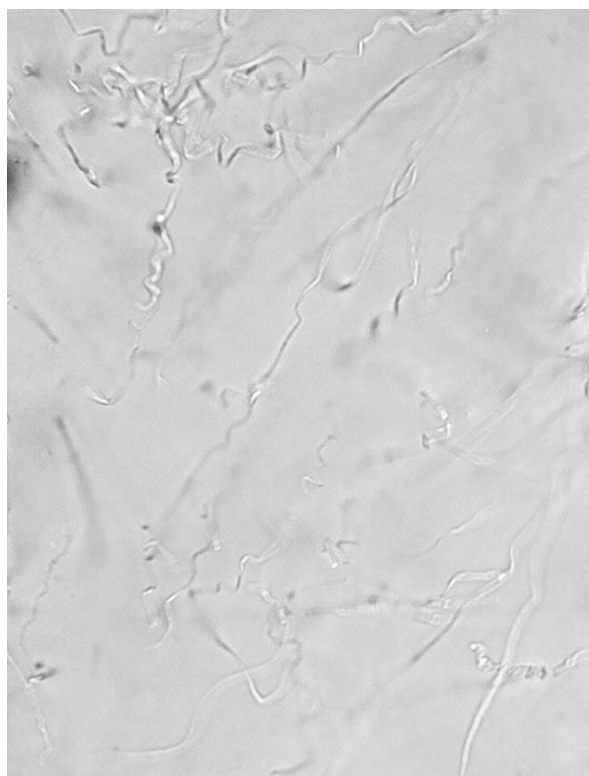


Figura 3. Estudio micológico: presencia de hifas

DISCUSIÓN

Los dermatofitos son un grupo de hongos invasores de tejidos queratinizados (piel, cabello y uñas) de humanos y animales para causar dermatofitosis aguda y crónica.⁴

Tres géneros anamórficos (asexuales o imperfectos) causan dermatofitosis: *Trichophyton*, *Microsporum* y *Epidermophyton*. Los dermatofitos pueden infectar a humanos (antropofílicos) o mamíferos no humanos (zoofílicos), o pueden residir principalmente en el suelo (geofílicos). El *Trichophyton rubrum* es la especie más común que causa infecciones por dermatofitos en los últimos 70 años y representa del 80 al 90 % de las cepas. Otros aislamientos comunes incluyen el *Trichophyton mentagrophytes* y el *Microsporum audouinii*. La infección generalmente ocurre con el contacto directo con la piel del suelo, animales o la piel de otros humano.⁵

La gravedad de la infección por dermatofitos puede variar de leve a grave como consecuencia de las res-

puestas del huésped a los productos metabólicos de el hongo, la virulencia de la cepa infectante o especies, la localización anatómica de la infección y factores ambientales locales.⁴

La dermatofitosis cutánea o tiña a veces puede simular otras dermatosis y presentar múltiples síntomas clínicos atípicos entre las que incluyen eritema multiforme, dermatitis seborreica, lupus eritematoso, dermatitis herpetiforme, dermatitis eccematosa, erupción polimorfa, psoriasis. Aunque éstos son más comunes en individuos inmunocomprometidos, pueden ser vistos en personas inmunocompetentes también. Hay casos con manifestaciones inusuales de tiña que se denominan tiña atípica.⁶

El *Trichophyton mentagrophytes* destaca como el segundo agente causal más frecuente de la dermatofitosis después de *T. rubrum*., caracterizado morfológicamente en base al desarrollo de macro y microconidios con suaves paredes. La taxonomía de *T. mentagrophytes* es compleja debido a los cambios que ha sufrido en los últimos años. Sin embargo, hoy en día, sólo cinco especies son considerados: *T. mentagrophytes*, *T. interdigitale*, *T. erinacei*, *T. quinckeanum* y *T. benhamie*, así como nueve genotipos diferentes de *T. mentagrophytes*.⁷

Existe el reporte de un caso *Trichophyton mentagrophytes* variante *erinacei* en una niña de 10 años con dos lesiones eritematosas en cara que no mostraron ser tan

inflamatorias, de dos semanas de evolución y cuyo contacto era un erizo que tenía de mascota.⁸

El diagnóstico de la dermatofitosis se basa en la historia clínica y el examen físico, sin embargo se pueden hacer pruebas con hidróxido de potasio (KOH) que revelarán hifas largas, angostas, ramificadas y tabicadas. Otro método de confirmación es un cultivo fúngico (agar Sabourad) en el cual el crecimiento es de aproximadamente cinco días hasta cuatro semanas en ciertas especies.⁵

Las técnicas de biología molecular contribuyen a la identificación de dermatofitos teniendo alta especificidad y sensibilidad en su detección a partir de muestras clínicas, e incluso cuando los cultivos evaluados por métodos convencionales son negativos.⁹

La dermatoscopia puede ser una herramienta diagnóstica. El estudio de Ankad, et al muestra patrones dermatoscópicos que varía según la evolución de las lesiones como son la presencia del color de los glóbulos, el color del fondo de la lesión, presencia de escalas y folículos. tabla 1.¹⁰

La dermatofitosis requiere una terapia a largo plazo, generalmente con la terbinafina, fluconazol, itraconazol y azoles como el ketoconazol, miconazol. La dermatofitosis en etapa temprana es a menudo tratado con éxito con agentes fungistáticos tópicos basados en agentes antifúngicos de base química

Tabla 1: Dermatoscopia de las dermatofitosis. Ankad et al

PATRONES DERMATOSCÓPICOS		
PATRÓN	CORTA DURACIÓN	LARGA DURACIÓN
Color de glóbulos	Rojo, rojo/café	Café oscuro a negro
escamas	mínima	abundante
Color del fondo de la lesión	Rosa pálido a rojo intenso	Plomo a negro
Folículo*	Pelos terminales hipopigmentados	Escalas perifoliculares
	Vellos traslúcidos	Vellos traslúcidos
	Puntos negros, pelos en sacacorchos, pelos rotos	Pelos terminales hipopigmentados

*Observaciones preliminares, necesitan una evaluación adicional para afirmar estos cambios.

antes mencionados. Sin embargo, si no se tratan inmediatamente y adecuadamente, éstas infecciones pueden volverse crónicas, requiriendo medicamentos fungicidas orales.^{11,12}

CONCLUSIÓN

Las infecciones por dermatofitos pueden presentarse en múltiples formas, simulando otras lesiones dermatológicas. El *Trichophyton mentagrophytes* se manifiesta como una erupción extremadamente inflamatoria y pruriginosa. En aquellas que son de larga duración y recalcitrantes, se recomienda hacer el examen micológico que junto con el examen clínico exhaustivo aportan las claves para un correcto diagnóstico y tratamiento.

BIBLIOGRAFÍA

1. Nenoff P, Krüger C, Ginter-Hanselmayer G, Tietz HJ. Mycology – an update. Part 1: Dermatomycoses: Causative agents, epidemiology and pathogenesis. JDDG J der Dtsch Dermatologischen Gesellschaft [Internet]. 2014 Mar 1 [cited 2022 Apr 3];12(3):188–210. Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/ddg.12245>
2. Kim WJ, Kim TW, Mun JH, Song M, Kim HS, Ko HC, et al. Tinea incognito in Korea and its risk factors: Nine-year multicenter survey. J Korean Med Sci. 2013;28(1):145–51.
3. Camila Quiñones, Paula Hasbún WG. Tinea incognito due to *Trichophyton mentagrophytes* [Internet]. Vol. 50, Mycoses. 2007. p. 85–7. Available from: <https://www.medwave.cl/link.cgi/English/Original/CaseReport/6787.act>
4. Khosravi AR, Mansouri P, Naraghi Z, Shokri H, Ziglari T. Unusual presentation of tinea cruris due to *Trichophyton mentagrophytes* var. *mentagrophytes*. J Dermatol. 2008;35(8):541–5.
5. Yee G, Aboud AM Al. Tinea Corporis. Pediatr Clin Advis [Internet]. 2021 Dec 22 [cited 2022 Apr 5];562–3. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK544360/>
6. Dogra S, Narang T. Emerging atypical and unusual presentations of dermatophytosis in India. Clin Dermatology Rev. 2017;1(3):12.
7. Frías-De-león MG, Martínez-Herrera E, Atoche-Diéguez CE, González-Cespón JL, Uribe B, Arenas R, et al. Molecular identification of isolates of the *trichophyton mentagrophytes* complex. Int J Med Sci. 2020;17(1):45–52.
8. Guimera F, Fagundo E, Sa R, Universitario H, Canarias D, Laguna L, et al. 210 Pediatric Dermatology Vol. 28 No. 2 March/April 2011, 2011;28(2):210–2.
9. Onidia Rómulo Pérez R. Los dermatofitos una amenaza zoonótica, características generales, aspectos clínicos para cada especie *Dermatophytes* a zoonotic threat, general characteristics, clinical aspects for each species. Biol. 2021;53(1):15–31.
10. Ankad BS, Mukherjee SS, Nikam BP, Reshme AS, Sakhare PS, Mural PH. Dermoscopic Characterization of Dermatophytosis: A Preliminary Observation. Indian Dermatol Online J [Internet]. 2020 [cited 2022 Apr 3];11(2):202. Available from: [/pmc/articles/PMC7247619/](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/3247619/)
11. Ilag LL. Ringworm Disease– Causes, Diagnosis and Treatment: AMYCOT®, a Novel Natural Treatment for Ringworm and other Tinea Infections. J Dermatology Clin Res. 2018;(April):18–21.
12. Frieden IJ. Diagnosis and management of tinea capitis. Pediatr Ann. 1987;16(1):39–48.

CASE REPORT

Rare clinical presentation of tinea corporis in adolescent caused by trichophyton mentagrophytes

Cristina Solórzano Torres,* Karla Garcés Granoble,** Jorge Enrique Úraga Pazmiño,*** Henry Junior Parra Vera****

* Dermatologist at Dermatology Center Dr. Úraga

** Associated Dermatologist at Dermatology Center Dr. Úraga

*** Director at Dermatology Center Dr. Úraga

**** Microbiology Investigation Center

Corresponding author:
cris_solorzano39@yahoo.es

Key words: Tinea, Trichophyton, Mentagrophytes, rare

ABSTRACT

Dermatomycosis is commonly caused by dermatophytes. *Trichophyton rubrum* is the most common species, causing infections followed by *Trichophyton mentagrophytes*. When it affects humans, it tends to produce more inflammatory lesions, forming microabscesses and pustules. The case of a 14-year-old patient with long-lasting lichenified and annular plaque on the back is presented. Mycological culture reported *trichophyton mentagrophytes*. Oral and topical antifungal treatment was prescribed.

INTRODUCTION

Dermatomycosis can be divided according to the pathogen responsible for infections, such as dermatophyte, yeast and mold.¹ Tinea or dermatophytosis are common skin infections caused by dermatophytes, capable of invading keratinized tissue, producing annular, erythematous and desquamative plaques. *Trichophyton mentagrophytes* is a zoophilic fungus affecting mammals and birds. It is reported to be the second microorganism after *Trichophyton rubrum*.² When it affects humans, it tends to produce more inflammatory lesions forming microabscesses and pustules.³

CLINICAL CASE

The case of a 14-year-old male patient is presented. He consults with the Dr. Úraga Dermatology Center,

presenting no significant pathological history and a large 3-year-old erythematous lichenified annular plaque located in the lumbar and gluteal area (fig 1A). In addition, there is another erythematous annular lesion with irregular margins of smaller size in the upper third of the back, of short duration (fig 1B.). These were accompanied by intense pruritus. Fungal culture was requested. It tested positive for *Trichophyton mentagrophytes*.

Dermoscopy shows lesions with pointed vessels, superficial white scales on violet base (Fig. 2).

Mycological study reveal the presence of hyphae (fig.3)

Treatment with oral itraconazole 200 mg/d and antifungal cream is indicated with sertaconazole. Improvement observed during control.

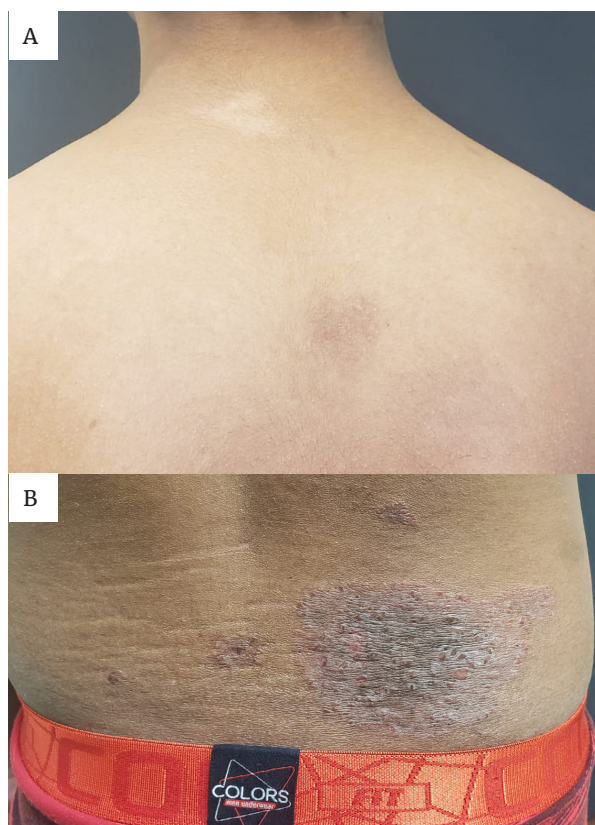


Figure 1. A) Brownish plaques, infiltrated with scaling surface, with regular margins, located in the midline of the upper third of the back. B) Brownish, infiltrated, desquamative plaque with defined margins in right lumbar area.

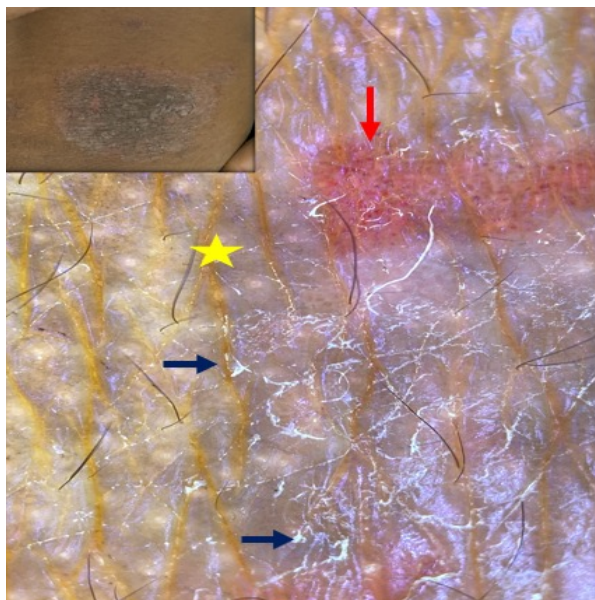


Figure 2. Dermoscopy reveals shallow white scales (blue arrows) and pointed vessels (red arrow), on violet erythematous base. [polarized mode with 10x magnification]

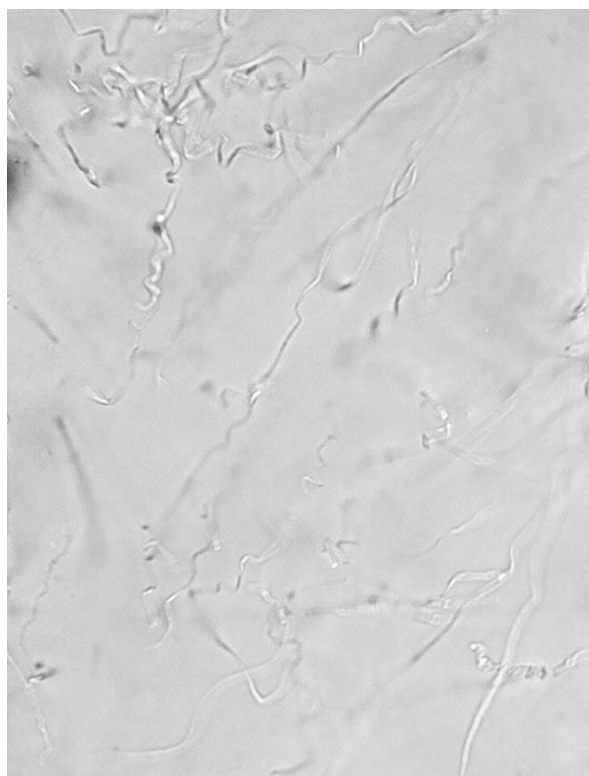


Figure 3. Mycological study: presence of hyphae.

DISCUSSION

Dermatophytes are a group of invasive fungi of keratinized tissue (skin, hair and nails) of humans and animals that cause acute and chronic dermatophytosis.⁴

Three anamorphic genera (asexual or imperfect) cause dermatophytosis: *Trichophyton*, *Microsporum* and *Epidermophyton*. Dermatophytes can infect humans (anthropophilic) or non-human mammals (zoophilic), or they can reside mainly in the soil (geophilic). *Trichophyton rubrum* is the most common species, causing dermatophyte infections during the last 70 years. It accounts for 80 to 90% of strains. Other common isolates include *Trichophyton mentagrophytes* and *Microsporum audouinii*. The infection usually occurs because of direct contact of the skin with soil, animals, or other human beings.⁵

The severity of dermatophyte infection can vary from mild to severe, as a result of host responses to fungal

metabolic products, virulence of the infecting strain or species, anatomical location of the infection, and local environmental factors.⁴

Skin dermatophytosis or ringworm can sometimes simulate other dermatoses and present multiple atypical clinical symptoms, including erythema multiforme, seborrheic dermatitis, lupus erythematosus, dermatitis herpetiformis, eczema dermatitis, polymorphous rash, psoriasis. Although these are more common in immunocompromised individuals, they can be seen in immunocompetent people as well. There are cases with rare manifestations of ringworm called atypical ringworm.⁶

Trichophyton mentagrophytes stands out as the second most frequent causative agent of dermatophytosis after T. rubrum. Characterized morphologically based on the development of macro and microconidia with soft walls. The taxonomy of T. mentagrophytes is complex due to the changes it has undergone in recent years. However, today, only five species are considered: T. mentagrophytes, T. interdigitale, T. erinacei, T. quinckeanum and T. benhamie, as well as nine different genotypes of T. mentagrophytes.⁷

There is a report of Trichophyton mentagrophytes variant erinacei in a 10-year-old girl with two two-week erythematous lesions on her face that did not appear as inflammatory. It was caused by contact with a pet hedgehog.⁸

Diagnosis of dermatophytosis is based on medical history and physical examination. However, tests with potassium hydroxide (KOH) reveal long, narrow, branched and septate hyphae. Another method of confirmation is fungal culture (Sabourad agar), in which the growth is about five days to four weeks in certain species.⁵

Molecular biology techniques contribute to the identification of dermatophytes with high specificity and sensitivity in their detection from clinical samples, even when cultures evaluated by conventional methods are negative.⁹

Dermoscopy can be a diagnostic tool. The study by Ankad, et al shows dermoscopic patterns that vary according to the evolution of lesions, such as the color of blood cells, the color of the background of the lesion, the presence of scales and follicles. Table 1.¹⁰

Dermatophytosis requires long-term treatment, usually with terbinafine, fluconazole, itraconazole and azoles, such as ketoconazole, miconazole. Early-stage dermatophytosis is often treated successfully with topical fungal agents based on the afore-mentioned chemical-based antifungal agents. However, if not treated immediately and appropriately, these infections can become chronic, requiring oral fungicide medications.^{11,12}

Table 1: Dermoscopy of dermatophytosis. Ankad et al

DERMOSCPIC PATTERNS		
PATTERN	SHORT DURATION	LONG DURATION
Globules colour	Red, Red/brown	Dark brown to black
bud scales	minimum	broad, free
Lesional background color	Pale pink to deep red	Grey to black
Follicle*	Hypopigmented terminal hairs	Perifollicular scales
	Translucent hairs	Translucent hairs
	Blackheads, corkscrew hairs, broken hairs	Hypopigmented terminal hairs

*Preliminary observations, need further evaluation to confirm these changes.

CONCLUSION

Dermatophyte infections can manifest in multiple forms, simulating other dermatological lesions. Trichophyton mentagrophytes manifests as an itchy rash, extremely inflammatory. Long duration and recalcitrant ones, are recommended to undergo mycological examination, along with exhaustive clinical examination. These provide the key to correct diagnosis and treatment.

REFERENCES

1. Nenoff P, Krüger C, Ginter-Hanselmayer G, Tietz HJ. Mycology – an update. Part 1: Dermatomycoses: Causative agents, epidemiology and pathogenesis. JDDG J der Dtsch Dermatologischen Gesellschaft [Internet]. 2014 Mar 1 [cited 2022 Apr 3];12(3):188–210. Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/ddg.12245>
2. Kim WJ, Kim TW, Mun JH, Song M, Kim HS, Ko HC, et al. Tinea incognito in Korea and its risk factors: Nine-year multicenter survey. J Korean Med Sci. 2013;28(1):145–51.
3. Camila Quiñones, Paula Hasbún WG. Tinea incognito due to Trichophyton mentagrophytes [Internet]. Vol. 50, Mycoses. 2007. p. 85–7. Available from: <https://www.medwave.cl/link.cgi/English/Original/CaseReport/6787.act>
4. Khosravi AR, Mansouri P, Naraghi Z, Shokri H, Ziglari T. Unusual presentation of tinea cruris due to Trichophyton mentagrophytes var. mentagrophytes. J Dermatol. 2008;35(8):541–5.
5. Yee G, Aboud AM Al. Tinea Corporis. Pediatr Clin Advis [Internet]. 2021 Dec 22 [cited 2022 Apr 5];562–3. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK544360/>
6. Dogra S, Narang T. Emerging atypical and unusual presentations of dermatophytosis in India. Clin Dermatology Rev. 2017;1(3):12.
7. Frías-De-león MG, Martínez-Herrera E, Atoche-Diéguez CE, González-Cespón JL, Uribe B, Arenas R, et al. Molecular identification of isolates of the trichophyton mentagrophytes complex. Int J Med Sci. 2020;17(1):45–52.
8. Guimera F, Fagundo E, Sa R, Universitario H, Canarias D, Laguna L, et al. 210 Pediatric Dermatology Vol. 28 No. 2 March/April 2011, 2011;28(2):210–2.
9. Onidia Rómulo Pérez R. Los dermatofitos una amenaza zoonótica, características generales, aspectos clínicos para cada especie Dermatophytes a zoonotic threat, general characteristics, clinical aspects for each species. Biol. 2021;53(1):15–31.
10. Ankad BS, Mukherjee SS, Nikam BP, Reshme AS, Sakhare PS, Mural PH. Dermoscopic Characterization of Dermatophytosis: A Preliminary Observation. Indian Dermatol Online J [Internet]. 2020 [cited 2022 Apr 3];11(2):202. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/3247619/>
11. Ilag LL. Ringworm Disease– Causes, Diagnosis and Treatment: AMYCOT®, a Novel Natural Treatment for Ringworm and other Tinea Infections. J Dermatology Clin Res. 2018;(April):18–21.
12. Frieden IJ. Diagnosis and management of tinea capitis. Pediatr Ann. 1987;16(1):39–48.

CASO CLÍNICO

Moniletrix. Observación de esta infrecuente displasia pilosa en dos hermanos. Reporte clínico y dermatoscópico

Enrique Úraga,* Verónica Úraga,** Belén Estrella,*** Jessica López,**** Andrea Aguilar****

* Director del Centro
Dermatológico Uruga
** Dermatóloga. Área de Clínica
Dermatológica - Centro
Dermatológico Uruga
*** Dermatólogas. Unidad de Pelo
del Centro Dermatológico Uruga
**** Rotante del Centro
Dermatológico Uruga

Correspondencia a:
drenriqueuragap@hotmail.com

Palabras clave: Moniletrix,
Tricoscopia, reporte de casos

RESUMEN

Moniletrix es una displasia pilosa genética que se transmite en forma autosómica dominante y de manera menos frecuente recesiva, que se ubica dentro de las patologías congénitas del pelo teniendo como característica primordial un tallo piloso muy alterado en su forma. Presentamos dos casos de nuestro archivo, dos hermanos atendidos en el año 2009 y se revisan sus características clínicas y dermatoscópicas.

INTRODUCCIÓN

Moniletrix es un proceso genético autosómico dominante y en menor proporción recesivo, con alta penetrancia y expresión variable y ubicado dentro de las enfermedades pilosas congénitas que tienen como característica principal un tallo piloso deformado.

Se lo reconoce usualmente por la alternancia arrosada de nódulos elípticos y estrechamientos distróficos dando un aspecto de "cuentas de rosario o collar de perlas", con tendencia a la ruptura en las zonas internodulares, lo cual resulta en la presencia de pelos cortos y de hiperqueratosis con eritema perifolicular.

El diagnóstico por lo común es clínico y la tricoscopia permite confirmar fácilmente el diagnóstico. El cuadro tiende a mejorar en la adolescencia.¹

CASOS CLÍNICOS

Se trata de dos pacientes, la mayor de 17 años femenina y el menor, su hermano de 14 años de edad. (Foto 1)

Los familiares refieren que el cuadro en la paciente mayor se inicia desde el nacimiento, indicando que ya desde los 3 días de nacida presentó caída de cabello, el mismo que comienza a reaparecer a los 13 años de edad. El hermano presentó un cuadro parecido pero que se

inició alrededor del año o dos de edad, no pudiendo precisar con exactitud la familia la cronología del hecho e indican que aproximadamente a la misma edad que la hermana se inicia el recrecimiento del pelo. Lo que si aseguran es que nunca hubo necesidad de cortarles el cabello. La paciente había recibido múltiples tratamientos con vitaminas, shampoos diversos y tratamientos antimicóticos. Por motivos particulares no podían precisar la posibilidad de antecedentes en sus antecesores familiares.

Al examen del cuero cabelludo y pelo en la hermana, encontramos un cabello ralo especialmente en la línea de implantación frontal del pelo y en la zona anterior del cuero cabelludo (Foto No.2) y las mismas características las observamos en las zonas frontoparietales de ambos lados (Foto No.3).

Se practicó examen tricoscópico y en el mismo notamos la presencia de nódulos elípticos, constricciones intermitentes, escamas perifoliculares y pelos angulados (Foto

4-5). Se observa igualmente la presencia de eritema y escamas perifoliculares (foto 6).

El hermano presentaba similares características clínicas (con menor intensidad) y tricoscópicas. Alopecia frontoparietal parcial (foto 7), pápulas foliculares a nivel de la nuca (foto 8) y las mismas estructuras tricoscópicas que en el caso de su hermana (foto 9).

El cuadro clínico sugirió el diagnóstico de moniletrix y la tricoscopia confirmó el diagnóstico. La biopsia que se practicó en la hermana no fue de utilidad pues reportó "Piel cabelluda de aspecto normal".

La hermana recibió tratamiento con loción de Minoxidil al 5% una vez al día y al cabo de dos o tres meses se observó crecimiento de pelo y aumento moderado de la densidad capilar, seguimos a la paciente por un periodo de 8 meses perdiéndose luego el contacto con los hermanos.



Foto 1. Los dos hermanos mostrando zonas alopécicas frontoparietales.



Foto 2. Hermana. Se observa alopecia parcial en la zona de implantación y anterior del cuero cabelludo.



Foto 3. Hermana. Raleamiento del cabello en las zonas frontoparietales de ambos lados.

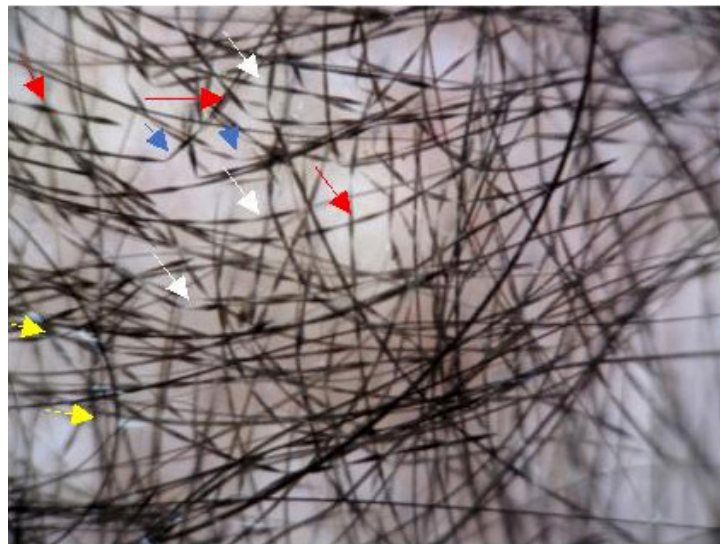


Foto 4. Tricoscopia. Nódulos elíptipcos (flecha roja). Constricciones intermitentes (flecha blanca). Escamas perifoliculares (flecha amarilla). Pelo angulado (flecha azul).

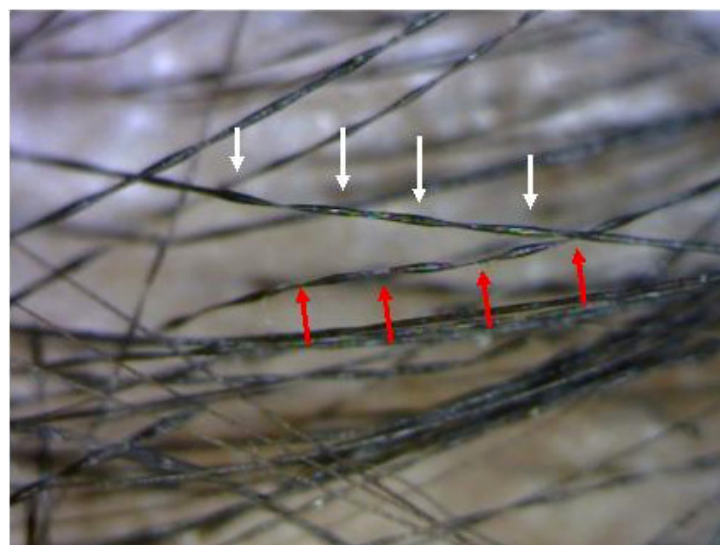


Foto 5. Presencia de nódulos elíptipcos (flecha blanca) y constricciones (flecha roja).

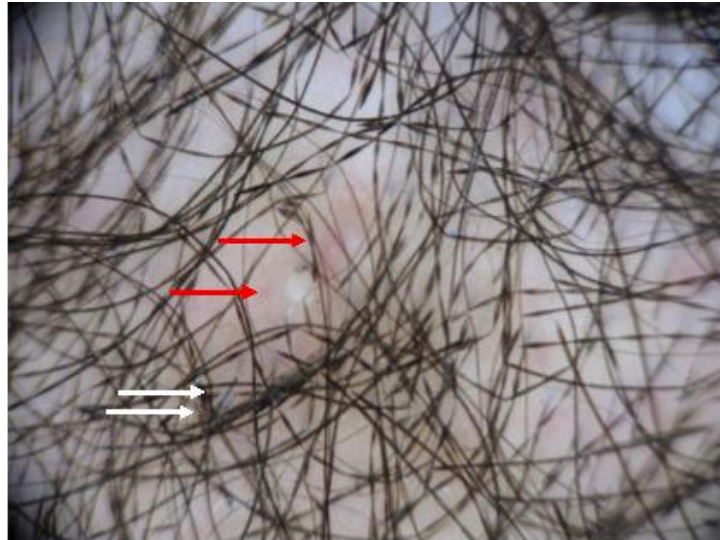


Foto 6. Presencia de escamas (flecha Blanca) y eritema perifolicular (flecha roja).



Foto 7. Hermano. Cabello ralo en la zona frontoparietal.



Foto 8. Pápulas foliculares a nivel de la nuca.

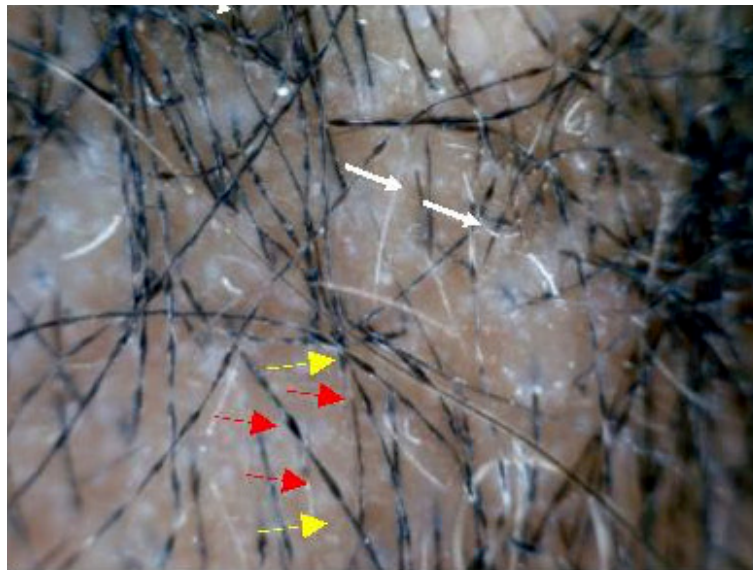


Foto 9. Presencia de nodulaciones y constricciones. Escamas y queratosis perifoliculares. Nodulaciones elípticas (flecha roja). Constricciones (flechas amarillas). Pelos rotos (flecha blanca).

DISCUSIÓN

El moniletrix es una displasia pilosa hereditaria transmitida en la mayoría de los casos de forma autosómica dominante con mutaciones en los genes KRT81, KRT83y KRT86 asociados con tricoqueratina o autosómico recesiva con mutaciones en el gen de la desmogleína 4 (DSG4) con malformación en los desmosomas del tallo piloso² y que está caracterizada por adelgazamientos en el tallo piloso lo cual lleva a un aumento de la fragilidad del pelo y su consecuente rotura, dando lugar a una alopecia residual. El proceso puede ser clínicamente muy variable, desde pacientes con escasas lesiones apreciables, hasta alopecias severas.³ Mutaciones “de novo” pueden explicar la existencia de pacientes únicos con este cuadro en la familia.⁴

El inicio por lo común se produce a los pocos meses de edad con hipotricosis progresiva difusa, con cabellos arrosariados y frágiles. Se puede presentar en todo el cuero cabelludo pero la zona más afectada es la occipital y puede comprometer vello corporal, cejas y pestañas, pudiendo acompañarse de queratosis pilar y raramente compromiso ungueal o dentario, retraso mental y cataratas.

El diagnóstico diferencial debe ser hecho con el pseudomoniletrix, en el cual la alteración radica en los engrosamientos que en realidad corresponden a aplanamientos del tallo piloso, mientras que las zonas internodales son normales y se relacionan con un peinado de tipo compulsivo.

Moniletrix mejora con la edad debiendo indicarse que no realicen procedimientos que puedan acelerar la rotura de los cabellos.⁵

El diagnóstico se basa en sus características clínicas, examen de microscopía de luz y en la tricoscopia. En esta última se puede observar zonas de constricción distrófica del tallo piloso, separadas a intervalos regulares por nódulos elípticos de grosor normal, dando un aspecto de “collar”. También se evidencian pápulas y eritema perifoliculares y la presencia de vainas o quistes peripilares, e igualmente, la presencia de pelos rotos que en un reporte de Castañeda et al⁷ son evidenciados mediante examen con Microscopía Confocal.^{4,6,7} Los nódulos parecen representar el crecimiento normal y las zonas constrictivas se caracterizan por el arrugamiento de las células corticales lo cual conduce a la fragilidad del pelo, con ausencia de la médula.⁸ Igualmente se reporta la posibilidad de alopecia cicatrizal.⁹

En lo que respecta a la evolución del proceso, en la mayor parte de los pacientes la pérdida de pelo persiste con pocas alteraciones a la largo de la vida, sin embargo, la mejoría espontánea o la recuperación completa durante el embarazo ha sido reportada, pero en general, no existe cura para esta patología pilar. Minoxidil, tanto oral a bajas dosis, como tópico, se ha utilizado con respuesta positiva en algunos casos.

El etretinato reduce la caída del cabello pero no mejora la fragilidad ni la densidad capilar.¹⁰

CONCLUSIÓN

Cuadro de no frecuente observación. Los descubrimientos de nuevas mutaciones genéticas en el mismo han llevado a la descripción de formas clínicas intrafamiliares e interfamiliares o la aparición de casos sin antecedentes por mutaciones de novo. La tricoscopia se ha convertido en un arma importante para su diagnóstico. Los tratamientos son poco esperanzadores lográndose tan solo mejorías parciales con las terapias que hemos citado.

BIBLIOGRAFÍA

1. Monilethrix. Morales-Barrera ME., Trejo JR., Padilla MC., Jurado F., Rodríguez J., Alvarez MD., González JF. *Dermatol Rev Mex.* 2018;62:144-150.
2. Antoniali D., Telles A., Martins FA., Lopes JC. Monilethrix if the scalp from almost normal aspects to total alopecia: variable intrafamilial. *Anais Brasileiros de Dermatologia* 2021;96:569-573
3. Displasias Pilosas: un nuevo caso de monilethrix. Vega ML., Vega J., Rodríguez MA. *An Pediatr (Barc)* 2005;63:377-378
4. Baltazard T., Dhaille F., Cha G., Lok C. Value of dermoscopy for the diagnosis of monilethrix. *Dermatology Online Journal* 2017;23:20
5. Kamra N., Kataria U., Vashisht S. Monilethrix: Clinical and microscopic evidence of improvement with age. *Indian Journal of Paediatric Dermatology* 2016;17:330-332
6. Balachandra S., Ankad S., Mukjerjee S. Hair Shaft Defect in a Teenage Girl: Trichoscopy Saves the Day! *Dermatol Pract Concept* 2021;11(1):e2020080
7. Castañeda R., Simon P., Olvera A., Martínez MA., Arenas R., Roldan R. Monilethrix: A case report imaged by trichoscopy, reflectance confocal microscopy and histopathology. *Australasian Journal of Dermatology.* 2018;e276-e278
8. Ragendra A., Nishiogandja S., Shah N., Chaudhari N. Monilethrix: A Rare Case Diagnosed by Dermoscopy. *Indian J Paediatr Dermatol* 2019;21:56-58.
9. Oliveira EF., Araripe ALCA. Monilethrix: a typical case report with microscopic and dermatoscopic findings. *An Bras Dermatol.* 2015;90:126-127.
10. Sinclair R. Treatment of monilethrix with oral minoxidil. *JAAD Case Reports* 2016;2:212-215.

CASE REPORT

Monilethrix. Observation of rare hair dysplasia in two siblings. Clinical and Dermoscopic Report

Enrique Úraga,* Verónica Úraga,** Belén Estrella,*** Jessica López,**** Andrea Aguilar****

* Director of Dermatological Center "Dr. Úraga"
 ** Dermatologist. Dermatologic Clinic Area - Úraga Dermatology Center
 *** Dermatologists. Hair Unit of the Úraga Dermatology Center
 **** Rotation at the Úraga Dermatology Center

Corresponding author:
 drenriqueuragap@hotmail.com

Key words: Monilethrix, Trichoscopy, case report

ABSTRACT

Monilethrix is an autosomal dominant genetic hair dysplasia, rarely recessive. It is considered as a congenital pathology of the hair, having as its main characteristic a very altered hair shaft in its shape. Two cases from our file are presented: two brothers treated in 2009. Their clinical and dermatoscopic features are reviewed.

INTRODUCTION

Monilethrix is an autosomal dominant genetic process, rarely recessive, with high penetration and variable expression, belonging to the congenital hair strands with deformed hair shaft as their main characteristic.

It is usually recognized by the rolling alternation of elliptic nodules and dystrophic narrowings giving an appearance of "rosary beads or pearl necklace", with a tendency to rupture in the internodular areas, resulting in the presence of short hairs and hyperkeratosis with perifollicular erythema.

Diagnosis is usually clinical and trichoscopy allows the diagnosis to be easily confirmed. The clinical picture tends to improve in adolescence.¹

CLINICAL CASES

There are two patients, the older is a 17-year-old female and the younger, her 14-year-old brother. (Picture 1)

The siblings report that the clinical picture, when it comes to the elderly patient, initiates from birth, indicating that from day 3 of her birth she presented with hair loss, reappearing when she was 13.

The brother presented with a similar clinical picture but it initiated when he was 1 or 2. The family was not able to accurately specify its chronology though. They indicated that the hair started to grow again at approximately the same age as his sister. What they do ensure is that there was never a need to cut their hair. The patient had received multiple treatments with vi-

tamins, various shampoos and antifungal treatments. For specific reasons, they could not confirm any medical family history.

Upon examination of the scalp and hair of the sister, a thin hair was found, especially in the frontal hair implantation line and the anterior area of the scalp (Photo No.2). The same characteristics were observed in the frontoparietal area of both sides (Photo No.3).

Trichoscopy was performed, which shed light on the presence of elliptic nodules, intermittent constrictions, perifollicular scales and angled hairs (Photo 4-5). Erythema and perifollicular scales are also observed (photo 6).

The brother presented similar clinical and trichoscopic characteristics (less intense). Partial frontoparietal alopecia (photo 7), follicular papules at the level of the nape of the neck (photo 8) and the same trichoscopic structures, as in the case of his sister (photo 9).

The clinical picture suggested the diagnosis of monilethrix and trichoscopy confirmed it. The biopsy that was performed on the sister was not useful because she reported a "Normal-looking scalp."

She received daily treatment with 5% Minoxidil lotion, and after two or three months, hair growth and a moderate increase in hair density were observed. An 8 month follow up was done. After such period of time, contact with both siblings was lost.



Photo 1. Two siblings showing frontoparietal alopecic areas.



Photo 2. Sister. Partial alopecia is observed at the implantation site and anterior side of the scalp.



Photo 3. Sister. Hair thinning in the frontoparietal areas on both sides.

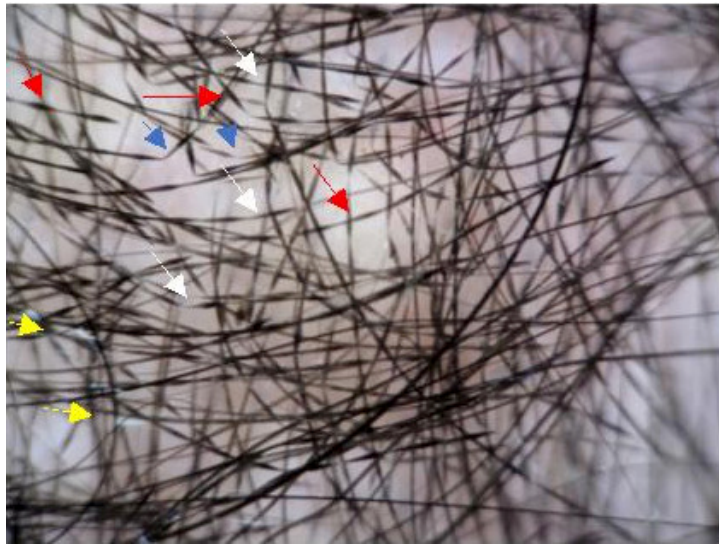


Photo 4. Trichoscopy. Elliptical nodules (red arrow). Intermittent constrictions (white arrow). Perifollicular scales (yellow arrow). Angled hair (blue arrow).

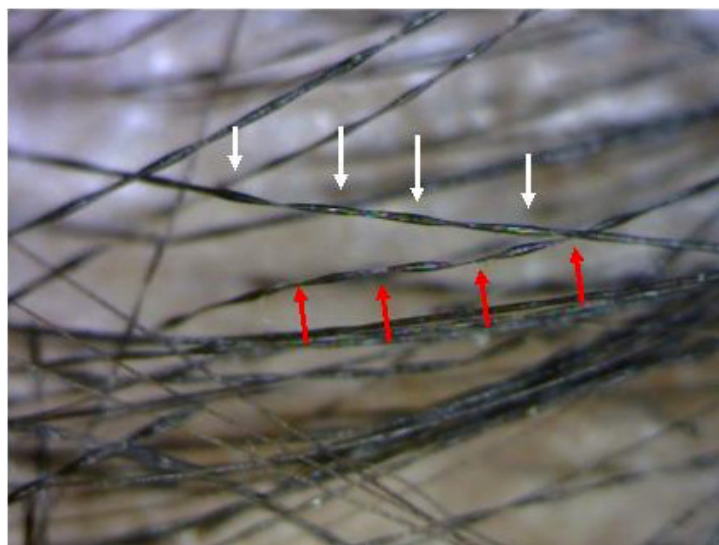


Photo 5. Presence of elliptical nodules (white arrow) and constrictions (red arrow).

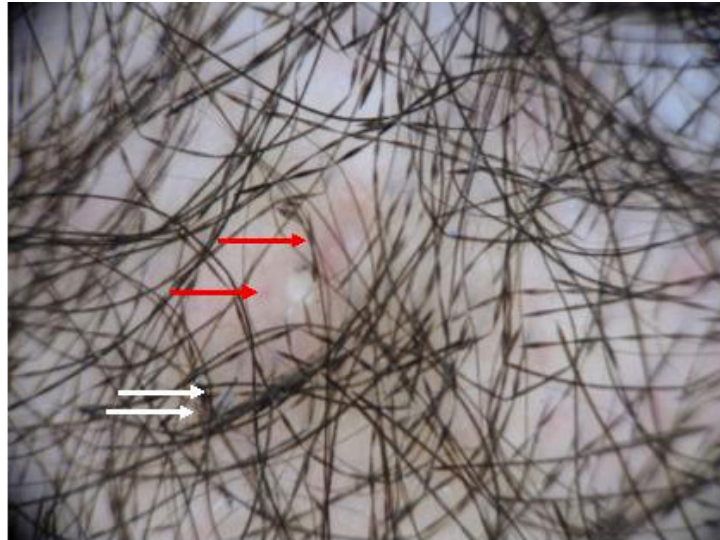


Photo 6. Presence of scales (white arrow) and perifollicular erythema (red arrow).



Photo 7. Brother Light hair in the frontoparietal area.



Photo 8. Follicular papules at the level of the nape of the neck.

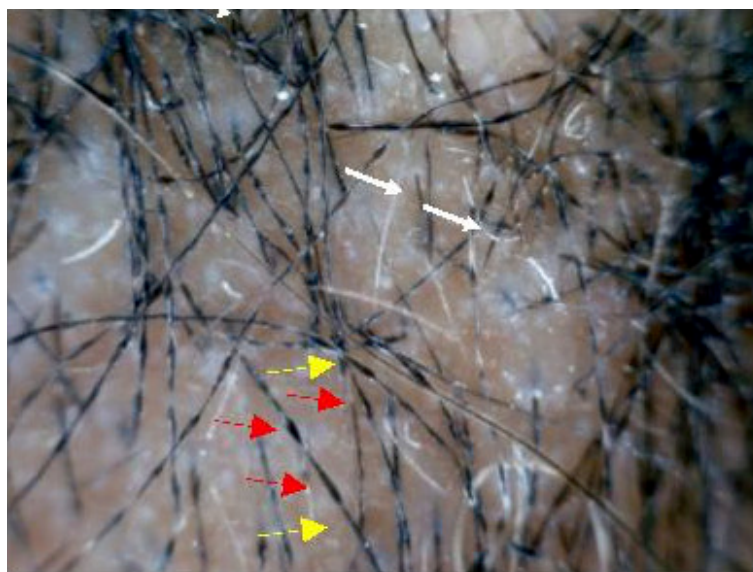


Photo 9. Presence of nodules and constrictions. Perifollicular scales and keratosis. Elliptical nodules (red arrow). Constrictions (yellow arrows). Broken hairs (white arrow).

DISCUSSION

Monilethrix is an autosomal dominant hereditary hair dysplasia with mutations in the genes KRT81, KRT83 and KRT86, associated with trichokeratin or autosomal recessive with mutations in the gene of desmoglein 4 (DSG4) with malformation in the desmosomes of the hair shaft.² It is characterized by thinning of the hair shaft, leading to an increase of hair fragility causing residual alopecia. The process can be very variable clinically, from patients with few appreciable lesions, to severe alopecia.³ “De novo” mutations may explain the existence of unique patients with this clinical picture in the family.⁴

Onset usually occurs during the first few months of age with diffuse progressive hypotrichosis, and red, brittle hair. It manifests throughout the scalp but the most affected area is the occipital region, which involves body hair, eyebrows and eyelashes, and can be accompanied by abutment keratosis. There is rarely nail or dental involvement, mental retardation and cataracts.

Differential diagnosis must be made with pseudomonilethrix., in which the alteration lies in the thickenings that actually correspond to flattenings of the hair shaft, while the internodes represent the normal hair shaft caliber, and are associated with a compulsive habit of biting one’s own hair.

Monilethrix improves with age. Procedures that accelerate hair breakage are not recommended.⁵

The diagnosis is based on clinical characteristics, light microscopy examination and trichoscopy. In the latter, zones of dystrophic constriction of the hair shaft can be observed, separated at regular intervals by elliptical nodules of normal thickness, giving a “collar sign” appearance. There is also evidence of perifollicular papules and erythema and presence of peripillary sheaths or cysts. Likewise, there are broken hairs that, according to Castañeda et al,⁷ are evidenced confocal microscopy.^{4,6,7} Nodules seem to represent normal growth and the constrictive areas are characterized by the wrinkling of the

cortical cells, leading to fragile hair, and the absence of the marrow.⁸ Scarring alopecia is deemed as possible.⁹

Regarding the evolution of the process, most patients' hair loss persists with few alterations throughout their lives. However, spontaneous improvement or complete resolution during pregnancy has been reported. In general, there is no cure for this pathology pillar. Minoxidil, both oral at low doses and topical, has been used in some cases with positive response.

Etretinate reduces hair loss, but does not improve hair fragility or density.¹⁰

CONCLUSION

Observation chart (infrequent) Discoveries of new genetic mutations have led to the description of intrafamily and interfamily clinical forms or the manifestation of cases without a history of novo mutations. Trichoscopy has become an important means of diagnosis. Treatments are not very efficient, achieving only partial improvements with the aforementioned therapies.

REFERENCES

1. Monilethrix. Morales-Barrera ME., Trejo JR., Padilla MC., Jurado F., Rodríguez J., Alvarez MD., González JF. *Dermatol Rev Mex.* 2018;62:144-150.
2. Antoniali D., Telles A., Martins FA., Lopes JC. Monilethrix if the scalp from almost normal aspects to total alopecia: variable intrafamilial. *Anais Brasileiros de Dermatologia* 2021;96:569-573
3. Displasias Pilosas: un nuevo caso de monilethrix. Vega ML., Vega J., Rodríguez MA. *An Pediatr (Barc)* 2005;63:377-378
4. Baltazard T., Dhaille F., Cha G., Lok C. Value of dermoscopy for the diagnosis of monilethrix. *Dermatology Online Journal* 2017;23:20
5. Kamra N., Kataria U., Vashisht S. Monilethrix: Clinical and microscopic evidence of improvement with age. *Indian Journal of Paediatric Dermatology* 2016;17:330-332
6. Balachandra S., Ankad S., Mukjerjee S. Hair Shaft Defect in a Teenage Girl: Trichoscopy Saves the Day! *Dermatol Pract Concept* 2021;11(1):e2020080
7. Castañeda R., Simon P., Olvera A., Martínez MA., Arenas R., Roldan R. Monilethrix: A case report imaged by trichoscopy, reflectance confocal microscopy and histopathology. *Australasian Journal of Dermatology.* 2018;e276-e278
8. Ragendra A., Nishiogandja S., Shah N., Chaudhari N. Monilethrix: A Rare Case Diagnosed by Dermoscopy. *Indian J Paediatr Dermatol* 2019;21:56-58.
9. Oliveira EF., Araripe ALCA. Monilethrix: a typical case report with microscopic and dermatoscopic findings. *An Bras Dermatol.* 2015;90:126-127.
10. Sinclair R. Treatment of monilethrix with oral minoxidil. *JAAD Case Reports* 2016;2:212-215.

CASO CLÍNICO

Dermatitis de contacto por tatuaje temporario o pseudotatuaje. Reporte de un caso y presentacion gráfica de otros tipos de tatuajes no clásicos

Verónica Úraga,* Lorena Quiroz,* Maria Luisa Silva,* Enrique Úraga**

* Dermatóloga. Area de Clínica
Dermatológica - Centro
Dermatológico Uraga

** Director del Centro
Dermatológico Uraga

Correspondencia a:
veronica_uraga@hotmail.com

Palabras clave: Tatuaje
temporal, henna negra,
dermatitis de contacto

RESUMEN

Los tatuajes son una técnica basada en la introducción de pigmentos diversos en la piel. Existen varios tipos de tatuajes y entre ellos estan los tatuajes llamados transitorios o pseudotatuajes con muy pocos días de duración y que tal vez por ello se pensaría que no tendrían mayores complicaciones, lo cual podemos ver que no es la realidad. Presentamos el caso de un paciente quien luego de un tatuaje temporario realizado con "henna negra" tuvo una reacción inflamatoria aguda circunscrita al tatuaje y provocada probablemente por la parafernendiamina componente altamente alergénico de la "henna negra".

INTRODUCCIÓN

Los tatuajes consisten en la introduccion de pigmentos exógenos de origen vegetal o mineral en la dermis cutánea.

La etimología de la palabra "tatuaje" no esta totalmente clara, para unos deriva del polinesio (tahitiano), "TA", que significa golpear, o, de una antigua práctica de crear lo que sería un tatuaje mediante el golpeteo de un hueso contra otro sobre la piel, provocando un sonido "tau-tau" que da origen al polinesio "tátau" que significa "remarcar", palabra que fue adoptada por el capitán inglés Cook en Tahití en 1769, lo que a su vez dió origen a la palabra del inglés "tattoo". Se cree que los polinesios la tomaron de los maoríes de Nueva Zelanda que usaban el verbo "ta" con el significado de tatuar y que los tahitianos le dieron uso permanente a

este término.^{1,2} La palabra latina adecuada para tatuaje es "estigma" y entre las definiciones de esta palabra están "marca hecha con un instrumenmto afilado", "marca para reconocimiento hecha en la piel de un esclavo o criminal" y "marca de culpabilidad". En España la palabra castellana equivalente es "taracear".

M.S. Plaza y M. Yunga en su tesis de grado en la Universidad de Cuenca, titulada "Descripción de las prácticas de tatuaje en la ciudad de Cuenca", refieren que Bernal Díaz del Castillo en su relato "Historia verdadera de la Nueva España" refiere que los indios mejicanos se "taraceaban" la piel, es decir, se tatuaban.³

Clasificación de los tatuajes

Los tatuajes pueden clasificarse como sigue:^{4,5}

1. Tatuajes intencionados

- Etnicos (sociales, por luto, mágicos)

- b. Decorativos (políticos, religiosos, eróticos , sexuales y otros) (Fotos No.1 y 2)
 - c. Temporarios o pseudotatuajes (tatuaje falso que simula uno verdadero, suele ser por contacto sobre la piel con henna, de color rojizo y desaparece en pocos días o con otros sistemas (Foto No. 3)
2. **Tatuajes accidentales** (por circunstancias inesperadas como abrasiones) (Fotos No.4 y 5)
 3. **Tatuajes iatrogénicos** (causados por agentes químicos con fines terapéuticos como sales de hierro, violeta de genciana, amalgamas en mucosas en tratamientos odontológicos, (plata y mercurio) (Fotos No.6 y 7, Foto No. 8 y 9) o, como resultados inesperados de un procedimiento estético (foto No. 10)
 4. **Tatuaje profesional** (bandas grises azuladas por abrasión en mineros de carbón, o tatuajes por sales de plata en orfebres)
 5. **Tatuajes médicos o terapéuticos** (destinados a corregir lesiones inestéticas como acromias en vitiligo, ausencia de cejas y pestañas, cicatrices, etc) (foto No. 11)
 6. **Tatuajes compulsivos** (aquellos que se realizan sin consentimiento, como marcas o números con intenciones de identificación (Fotos No. 11 y 12) o tatuajes numéricos, como en los campos de concentración¹³



Fotos 1 y 2. Tatuajes decorativos. Foto 1. Gato Musical. Foto 2. Iniciales con aureola y cuernos (santo y diablo).

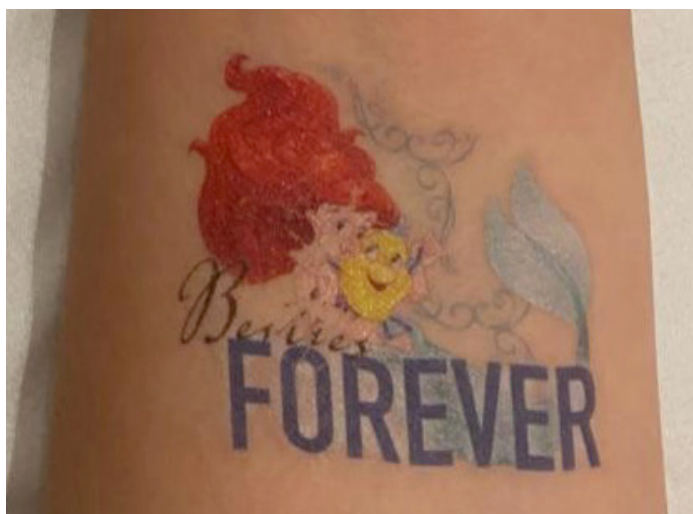
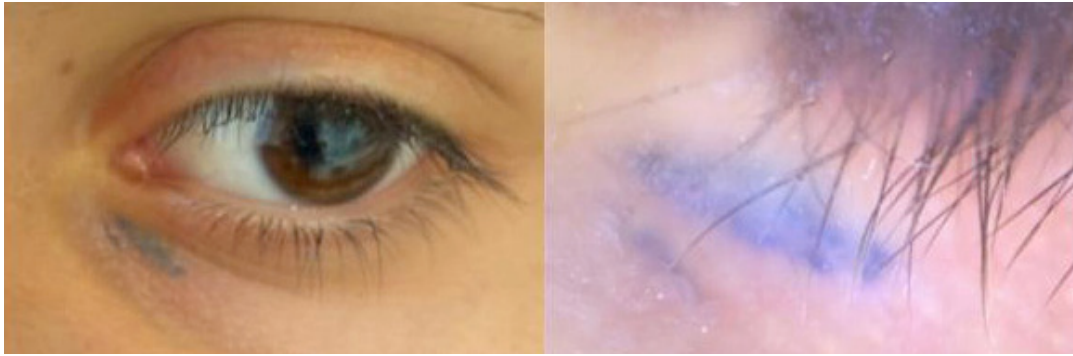


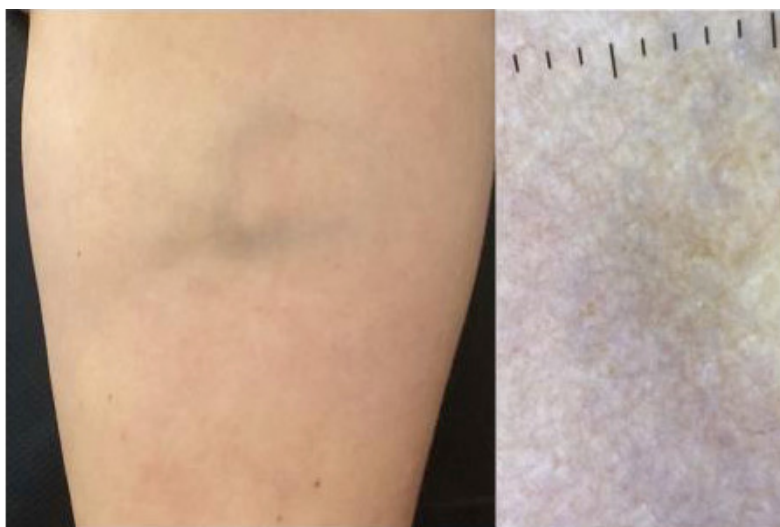
Foto 3. Tatuaje temporal, muy en boga en los actuales momentos y preferido por los niños.



Fotos 4 y 5. Tatuaje accidental con marcador de pizarra. Dos años de evolución. La Foto 4. corresponde a la Imagen a simple vista y la Foto 5 a la dermatoscopia que permite visualizar claramente el pigmento.



Fotos 6 y 7. Tatuaje iatrogénico. Tatuaje postratamiento con ácido glicólico y una sustancia no identificada. Foto 6. Imagen clínica. Foto 7. Dermatoscopia que permita visualizar el pigmento.



Fotos 8 y 9. Tatuaje iatrogénico por inyección de hierro en brazo. La paciente refiere 11 años de evolución y disminución espontánea del pigmento. Imagen clínica y dermatoscópica.

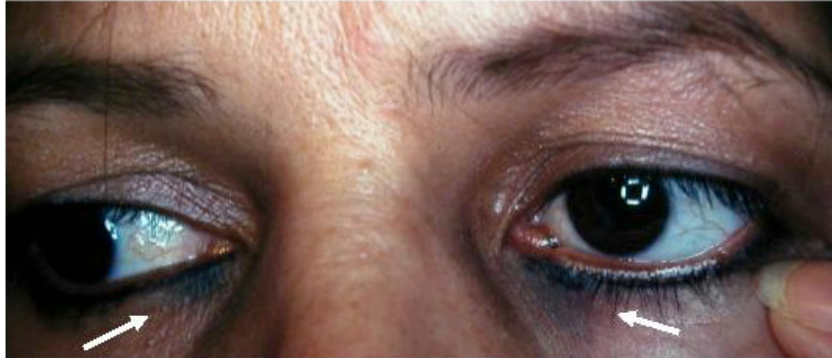


Foto No.10. – Tatuaje iatrogénico. Delineado permanente, provocando un tatuaje indeseado (flechas blancas).

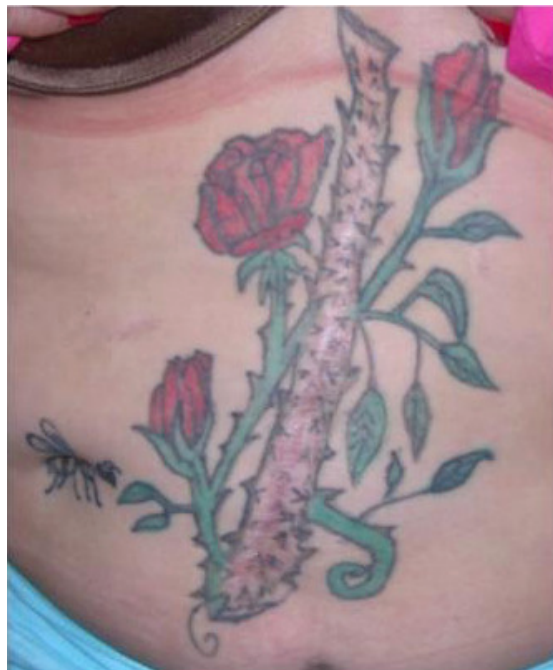


Foto 11. Tatuaje terapéutico destinado a que el tallo camufle la cicatriz lineal central.



Fotos 11 y 12. Tatuajes compulsivos realizados como marcas. En ambos casos en proceso de borrado terapéutico.



Foto 13. Tatuaje identificatorio en campos de concentración. Tomado de Internet. "Auschwitz, tatuado en la memoria". Mundo /. Miércoles 27 de Enero de 2021.

CASO CLÍNICO

Paciente del sexo masculino de 26 años, sin antecedentes previos de alergias ni de aplicación de tatuajes, quién refiere haberse practicado un tatuaje temporal en el brazo 20 días antes de la consulta. El técnico le indicó que le aplicaba "black henna" y, que con el mismo iba a obtenerse mayor definición, estabilidad y duración en el tatuaje. Indica que a los 7 días del procedimiento se inicia el cuadro con prurito que luego se incrementó rápidamente, acompañándose de sensación de ardor severo, todo ello a nivel local. Inmediatamente comienzan a aparecer pápulas eritematosas acompañadas de vesículas que siguen un trayecto, manifiestamente elevado dibujando de manera calcada la figura del tatuaje original y que dibuja un enramado. La lesión es eritematosa y siempre pruriginosa (Foto No. 14.-). En la foto No.15 con mayor acercamiento se puede apreciar la presencia de las pápulas y algo de vesículas así como costras melicéricas.

Con el diagnóstico de dermatitis de contacto alérgica por tatuaje temporal, se estableció tratamiento con

fomentos fríos, corticoides tópicos y sistémicos e antihistamínicos orales. Por contacto telefónico, tres semanas después nos refirió que la lesión había desaparecido casi en su totalidad, dejando al parecer discretas manchas hipopigmentadas.



Foto 14. Lesiones papuloeritematosas que siguen la disposición del tatuaje original.



Foto 15. Mayor acercamiento. Papulas eritematosas, vesículas y costras melicéricas.

DISCUSIÓN

La henna es un tipo de pigmento vegetal originado en una planta llamada *Lawsonia inermis* de la familia *Lythraceae* y conocida comúnmente como alheña o arjeña, pero que etimológicamente proviene del inglés henna, mientras que la Real Academia la reconoce como henna o jen. Esta planta se cultiva desde siglos atrás en África y Oriente Medio y se procesa mediante el triturado de las hojas secas de este arbusto, obteniendo de esta forma un polvo fino que mezclado con agua forma una pasta la cual colocada sobre la piel y, dependiendo del tiempo de aplicación, provoca una tonalidad más oscura, a más tiempo de aplicación más intenso el tono oscuro, y esta sustancia es ampliamente utilizado con fines religiosos, o estéticos en tintes de cabello y cejas así como en productos cosméticos.⁶

Las dermatitis de contacto se producen como un efecto no deseado de la aplicación de una sustancia en la piel. De acuerdo con su mecanismo patogénico se pueden producir diferentes variantes clínicas como son: dermatitis irritativas, alérgicas, fototóxicas y fitoalérgicas y, es importante señalar que una misma sustancia puede ser responsable de provocar dermatitis de contacto a través de diversos mecanismos. La dermatitis de contacto irritativa o alérgica por henna es bastante rara ya que su capacidad sensibilizante es muy baja.⁷ Sin embargo y dado que su estabilidad y persistencia no son altas, se trata de mejorarla añadiendo parafenilendiamina (PPD) como

colorante y para acortar el tiempo de impregnación. Esta sustancia se usa para tintes de cabello sin mayores problemas, pero en los tatuajes el porcentaje de PPD añadido a la henna natural es mayor que el que se usa en tintes de cabello y, es en este caso responsable de la mayoría de las dermatitis alérgicas de contacto por tintes de cabello y tatuajes de henna negra.⁸

Entre las complicaciones dermatológicas reportadas por contacto con henna, encontramos; dermatitis de contacto, leucoderma, reacciones semejando eritema multiforme, hipertriosis, queloides, angioedema y eccema de manos. Es importante conocer que ha habido complicaciones sistémicas como toxicidad por metales pesados y crisis hemolíticas.⁹ Los tatuajes negros son considerados en ciertos reportes como la segunda complicación más frecuente y referida como una reacción pápulo-nodular e indican que la sarcoidosis, que es reportada como de relativa frecuencia en los tatuajes de color, en los tatuajes negros se la considera de mucha mayor incidencia.¹⁰

La concentración máxima de PPD permitida en tintes capilares dentro de la Unión Europea, es de 6%, los kits de henna negra no especifican la concentración de PPD. En algunos estudios se ha encontrado concentraciones de 15.7%, siendo ésta, una sustancia altamente alérgica, el exceso en su porcentaje aumenta el riesgo de una dermatitis de contacto.¹¹

Cuando se produce una dermatitis de contacto por PPD en los tatuajes de henna, se considera que la misma puede ser debida a:¹²

1. **Sensibilización previa** que suele aparecer en las primeras 24 a 48 horas del contacto
 - a. Por contacto con tintes de pelo
 - b. Por retocar o repintar tatuajes (Fotos No. 16-17-18)
 - c. Sensibilización a colorantes textiles, bien sea por derivados del PPD o por colorantes del grupo azo que tienen reacción cruzada con PPD
2. **Sensibilización activa**, que aparece con la primera exposición al tatuaje y que lo hace en forma tardía a los 10 a 15 días de contacto

Un aspecto curioso y relativamente reciente fué publicado en un estudio transversal,¹³ sobre la función barrera epidérmica y homeostasis cutánea, en pieles con tatuajes permanentes y adhesivos, y se encontró que estos últimos pueden afectar la función barrera en la piel, mientras que los tatuajes permanentes pueden tener un menor impacto en ella.

Los tratamientos más utilizados para pacientes con hipersensibilidad a la henna negra son los corticoides tópicos y sistémicos. Igualmente se ha preconizado un tratamiento en base de la combinación de mometasona y gel de silicona, intentando con este último disminuir la aparición de lesiones cutáneas residuales.¹⁴ En muchas ocasiones después de tres o cuatro semanas, la reacción tiende a mejorar espontáneamente.

CONCLUSIÓN

Hoy en día los tatuajes temporales son muy usados por niños y adolescentes. Las advertencias que tanto Europa como en los Estados Unidos se han hecho sobre los efectos adversos que pueden presentar, especialmente aquellos que contienen PPD en alto grado, hace muy necesario que los padres y encargados tengan más precaución en permitir su uso en niños y de hecho así ha ocurrido. Las lesiones provocadas por los tatuajes con henna negro pueden ir de moderadas a muy severas. El hecho de que no se tenga siempre la seguridad sobre el porcentaje de PPD existente en el tatuaje, posibilita las reacciones anteriormente mencionadas. Siendo el tatuaje una práctica usual en la época presente, es importante que conozcamos sus diferentes tipos, su composición, sus consecuencias y la forma de actuar ante reacciones a los mismos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Soca R. La fascinante historia de las palabras (Spanish Edition) 2013; 1era edición.
2. Soca R. Nuevas fascinantes historias de las palabras 2011; Tomo II
3. Plaza MS., Yunga M. Descripción de las prácticas de Tatuaje en la ciudad de Cuenca. 2011; Tesis previa a la obtención del título de Licenciatura en Historia y Geografía.



Foto 16. Tatuaje de escorpión en negro.



Foto 17. Retoque con otros colores.



Foto 18. Reacción severa de contacto al retoque del tatuaje

4. Gonzáles A., Gonzáles E. Tatuajes. *Más Dermatol.* 2020;31:24-25 .
5. Valle LE. Tatuajes y Piercing. *Rev Argent Dermatol* 2006; 87: 16-26.
6. Lawsonia inermis. Tomado de Wikipedia. Número identificador de la página 220954
7. Pérez J., Avila AA., Miranda A., Martínez P. Dermatitis de contacto asociada con tatuajes de henna. *Dermatología Rev Mex* 2010;54:355-359.
8. Moro AL., Sánchez M., Grifo MJ., Sanz A., García R., Garridi E. Dermatitis de contacto por tatuaje temporal con henna negra en tres niños de una misma familia. *SEMERGEN.* 2005;31(5):230-4 54
9. Neelam A., Vashi NA., Patzelt N., Wirya S., Mayra BC., Maymone D ., Roopal V. Dermatoses caused by cultural practices. *J Am, Acad Dermatol* 2018;79:19-30
10. Van der Bent SAS., Rauwerdink D., Oyen EM., Maijer KI., Rustemeyer T., Wolkertorfer A. Complications of tattoos and permanent makeup: overview and analysis of 308 cases. *J Cosmet Dermatol.* 2021;20:3630-3641.
11. Ramírez A., Hernández A., Brufau C., Marín N., Jiménez N., Hernández J., Tercedor J., Soria C. Dermatitis de contacto alérgica a tatuajes temporales de henna. *Actas Dermo-sifiliográficas* 2007;98:91-95
12. Vera E., Bergón M., López E.m, Arranz D., Hernández N., Vidaurrezaga C. Dermatitis de contacto por pseudotatuajes en niños. A propósito de dos casos. *Med Cutan Iber Lat Am* 2003; 31(3): 179-181
13. Serrano JP., Montero T., Buendía A., Arias S. Epidermal Barrier Function and Skin Homeostasis in Skin with Permanent and Adhesive Tattoos; A cross-Sectional Study. *J. Clin. Med.* 2021; 10: 888 – 817
14. Aboitiz CM., Bachman R., Ferrer LG. Reacción a un tatuaje de henna negra tratado con furoato de mometasona y gel de silicona. Caso clínico. *Rev Chil Pediatr* 2014; 85: 720-723.

CASE REPORT

Contact dermatitis due to temporary tattoo or pseudo tattoo Case report and graphic presentation of other types of non-classical tattoos

Verónica Úraga,* Lorena Quiroz,* Maria Luisa Silva,* Enrique Úraga**

* Dermatologist Dermatology
Clinic Area - Úraga
Dermatology Center
** Director of the Dermatological
Center "Dr. Úraga"

Corresponding author:
veronica_uraga@hotmail.com

Key words: Temporary tattoo,
black henna, contact dermatitis

ABSTRACT

Tattoos are a technique based on the introduction of various pigments into the skin. There are several types of tattoos and among them are the so-called transitory tattoos or pseudotattoos with very few days of duration. Perhaps, for that reason, it is thought that there would be no major complications. But, that is not the reality. Presentation: the case of a patient who, after having a temporary tattoo made with "black henna", had an acute inflammatory reaction circumscribed to the tattoo, probably caused by paraphenylenediamine, a highly allergenic component of "black henna".

INTRODUCTION

Tattoos consist of the introduction of exogenous pigments of vegetable or mineral origin into the dermis of the skin.

The etymology of the word "tattoo" is not totally clear. For some, it derives from the Polynesian (Tahitian), "TA", which means hitting, or, from an ancient creation practice of tattoos by tapping one bone against another on the skin, causing a "tau-tau" sound that gives rise to the Polynesian "tatau", which means "to emphasize"; a word adopted by the English captain Cook in Tahiti in 1769, which in turn gave rise to the English word "tattoo". It is believed that Polynesians took it from the Maori of New Zealand who used the verb ta, meaning tattoo, and that Tahitians gave permanent use to the term.^{1,2} The suitable word for tat-

tooing is the latin "stigma". Among the definitions of this word are "mark made with a sharp instrument", "mark for recognition made on the skin of a slave or criminal" and "mark of guilt". In Spanish, the equivalent word is "taracear".

M.S. Plaza and M. Yunga, in their thesis at the University of Cuenca, entitled "Descripción de las prácticas de tatuaje en la ciudad de Cuenca", report about Bernal Díaz del Castillo in his story "True History of the New Spain", where Mexican Indians "se taraceaban" the skin, that is, they were tattooed.³

Classification

Tattoos can be classified as follows:^{4,5}

1. **Intentional tattoos**
 - a. Ethnic (social, mourning, magical)
 - b. Decorative (political, religious, erotic, sexual)

- and others) (Photos No.1 and 2)
- c. **Temporary or pseudo-tattoos** (fake tattoo simulating real ones, created by contact with henna on the skin; reddish color, disappearing in a few days or with other system) (Photo No. 3)
 2. **Accidental tattoos** (due to unexpected circumstances such as abrasion) (Photos No.4 and 5)
 3. **Iatrogenic tattoos** (caused by chemical agents for therapeutic purposes, such as iron salts, gentian violet, amalgams in mucous membranes in dental treatments (silver and mercury)) (Photos 6 and 7, Photo 8 and 9) or, as unexpected results of aesthetic procedures (Photo 10).
 4. **Professional tattoo** (gray abrasion blue bands in coal miners, or silver salt tattoos in goldsmiths).
 5. **Medical or therapeutic tattoos** (intended to correct unsightly lesions, such as acromias in vitiligo, absence of eyebrows and eyelashes, scars, etc.) (Photo No. 11)
 6. **Compulsive tattoos** (those that are done without consent, such as marks or numbers with identifying purposes (Photos No. 11 and 12) or numerical tattoos, as in concentration camps.¹³



Photos 1 and 2. Decorative tattoos. Photo 1. Musical Cat. Photo 2. Initials with halo and horns (the saint and the devil).

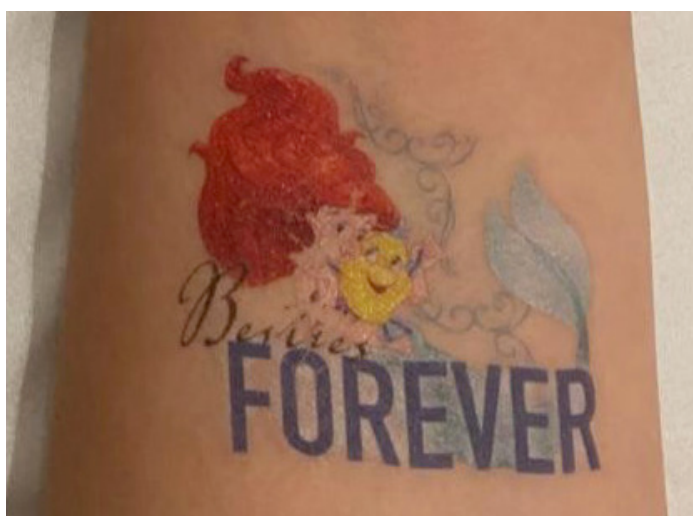
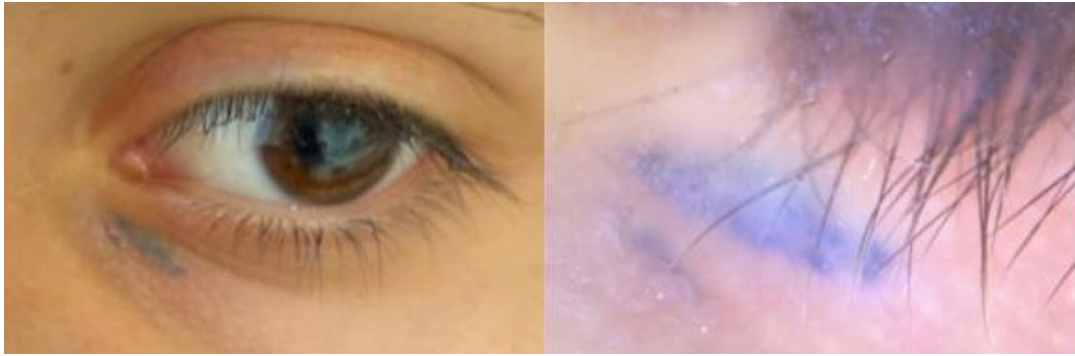


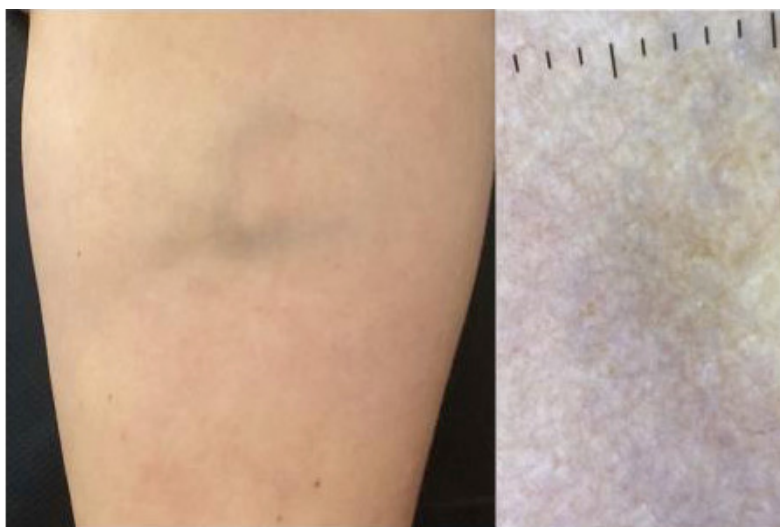
Photo 3. Temporary tattoo, currently very popular, and preferred by children.



Photos 4 and 5. Accidental tattoo with slate marker. 2 years of evolution. Photo 4 it corresponds to the image seen with the naked eye. Photo 5 corresponds to the dermoscopy that allows the pigment to be clearly visualized.



Photos 6 and 7. Iatrogenic tattoo. Post-treatment tattoo with glycolic acid and an unidentified substance. Photo 6. Clinical image. Photo 7. Dermoscopy to visualize the pigment.



Photos 8 and 9. Iatrogenic tattoo by injection of iron in the arm. The patient reports 11 years of spontaneous evolution and decrease of pigment. Clinical imaging and dermoscopy.



Photo 10. Iatrogenic tattoo. Lined permanently, causing unwanted tattoo (white arrows).

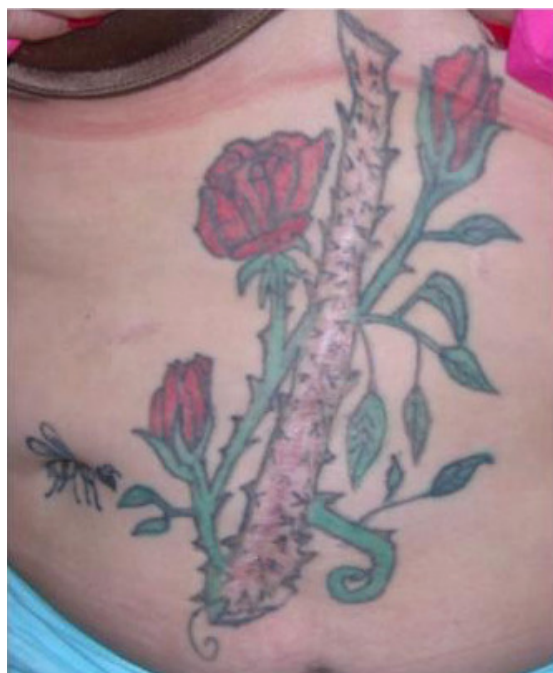


Photo 11. Therapeutic tattoo intended for them stem to camouflage the central linear scar.



Photos 11 and 12. Compulsive tattoos made as marks. In both cases in the process of therapeutic removal.



Photo 13. Identification tattoo in concentration camps. Extracted online. "Auschwitz, tattooed in memory." Mundo /. Wednesday, January 27th, 2021

CLINICAL CASE

A 26-year-old male patient, with no previous history of allergies or tattooing, reports a temporary tattoo on his arm 20 days before the consultation. The technician recommended "black henna" for greater definition, stability and duration. 7 days after the procedure, the clinical picture shows pruritus, which increases rapidly, along with severe burning locally. Immediately, erythematous papules manifest, accompanied by elevated vesicles which trace the figure of the original tattoo, along with a branch. Lesion is erythematous and always itchy (Photo No. 14.-). Photo No.15 shows close approximation in which you can appreciate the presence of papules and some vesicles, as well as meliceric crusts.

Diagnosis of allergic contact dermatitis by temporary tattoo required treatment of cold, topical and systemic corticosteroids and oral antihistamines. Upon three weeks, the patient phoned us to inform that the lesion had almost completely resolved, leaving discrete hypopigmented spots.



Photo 14. Erythematous papular lesions following the trace of the original tattoo.



Photo 15. close approximation. Erythematous papules, vesicles and meliceric crusts.

DISCUSSION

Henna is a type of plant pigment originating from a plant called *Lawsonia inermis* of the family Lythraceae. It is commonly known as alheña or arjeña. Etymologically, it comes from the English word henna. The Royal Spanish Academy recognizes it as henna or jen. This plant has been cultivated for centuries in Africa and the Middle East. It is processed by crushing dry leaves of this shrub, thus obtaining fine powder that, mixed with water, forms a paste which, placed on the skin and, depending on the time of application, forms a darker shade. The longer the time of application, the darker the shade. This substance is widely used for religious or aesthetic purposes in hair dyes and eyebrows, as well as cosmetic products.⁶

Contact dermatitis occurs as an unwanted effect of the application of a substance on the skin. According to its pathogenic mechanism, different clinical variants can manifest, such as irritative, allergic, phototoxic and phytoallergic dermatitis. It is important to note that the same substance may be responsible for causing contact dermatitis through various mechanisms. Irritant or allergic contact dermatitis due to henna is quite rare since its sensitizing capacity is very low.⁷ However, since stability and persistence are not high, it is important to improve it by adding paraphenylenediamine (PPD) as a dye to shorten the permeation time. This substance is used for hair dyes without major pro-

blems, but in tattoos the percentage of PPD added to natural henna is higher. In this case, it is responsible for most allergic contact dermatitis due to hair dyes and black henna tattoos.⁸

Among dermatological complications reported by contact with henna, contact dermatitis, leukoderma, reactions similar to erythema multiforme, hypertrichosis, keloids, angioedema and hand eczema are found. It is important to know that there have been systemic complications, such as heavy metal toxicity and hemolytic seizures.⁹ Black tattoos are considered in certain reports as the second most frequent complication and referred to as papulo-nodular reactions. Sarcoidosis is reported as relatively frequent in colored tattoos, and in black tattoos is considered of much higher incidence.¹⁰

The maximum permitted concentration of PPD in hair dyes within the European Union is 6%. Black henna kits do not specify the concentration of PPD. Some studies have found concentrations of 15.7%, this being a highly allergenic substance. The excess of percentage increases the risk of contact dermatitis.¹¹

When PPD contact dermatitis manifests in henna tattoos, it may be due to:¹²

1. **Prior sensitization**, usually appearing in the first 24 to 48 hours of contact.
 - a. By contact with hair dyes
 - b. Retouching or repainting tattoos (Photos No.16-17-18)
 - c. Sensitization to textile dyes, either by PPD derivatives or by azo dyes that cross-react with PPD.
2. **Active sensitization**, appearing at the first exposure to the tattoo, 10 to 15 days after contact.

A curious and relatively recent aspect of this condition was published in a cross-sectional study¹³ about epidermal barrier function and skin homeostasis on skin with permanent tattoos and adhesives. It was found that the latter can affect the barrier function in the skin, while permanent tattoos can have a lesser impact.

The most commonly used treatments for patients with hypersensitivity to black henna are topical and systemic corticosteroids. Treatment based on the combination of mometasone and silicone gel has also been recommended. The latter is used to reduce the appearance of residual skin lesions.¹⁴ In many cases, after three or four weeks, the reaction tends to resolve spontaneously.

CONCLUSION

Nowadays, temporary tattoos are widely used by children and teenagers. Warnings from Europe and the United States about adverse effects, such as high degree PPD, requires parents and caregivers to be more cautious about allowing their use in children. Moreover, this has happened already. Injuries caused by black henna tattoos can range from moderate to very severe. The fact that there is not always certainty about the percentage of PPD in a tattoo, enables those type of reactions. Since tattooing is a common practice in the present era, it is important to know its different types, composition, consequences, as well as how to act in case of reactions.

REFERENCES

1. Soca R. La fascinante historia de las palabras (Spanish Edition) 2013; 1era edición.
2. Soca R. Nuevas fascinantes historias de las palabras 2011; Tomo II
3. Plaza MS., Yunga M. Descripción de las prácticas de Tatuaje en la ciudad de Cuenca. 2011; Tesis previa a la obtención del título de Licenciatura en Historia y Geografía.
4. Gonzáles A., Gonzáles E. Tatuajes. Más Dermatol. 2020;31:24-25.
5. Valle LE. Tatuajes y Piercing. Rev Argent Dermatol 2006; 87: 16-26.
6. Lawsonia inermis. Tomado de Wikipedia. Número identificador de la página 220954
7. Pérez J., Avila AA., Miranda A., Martínez P. Dermatitis de contacto asociada con tatuajes de henna. Dermatol Rev Mex 2010;54:355-359.
8. Moro AL., Sánchez M., Grifo MJ., Sanz A., García R., Garridi E. Dermatitis de contacto por tatuaje temporal con henna negra en tres niños de una misma familia. SEMERGEN. 2005;31(5):230- 4 54



Photo 16. Black scorpion tattoo.

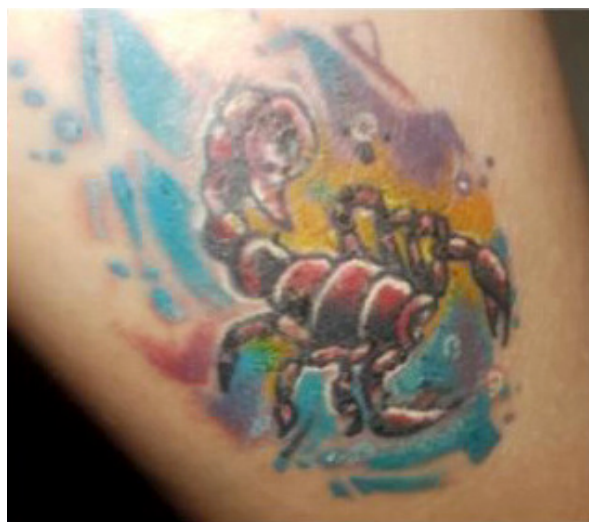


Photo 17. Colour retouching.



Photo 18. Severe contact reaction to tattoo retouching.

9. Neelam A., Vashi NA., Patzelt N., Wirya S., Mayra BC., Maymone D., Roopal V. Dermatoses caused by cultural practices. *J Am , Acad Dermatol* 2018;79:19-30
10. Van der Bent SAS., Rauwerdink D., Oyen EM., Maijer KI., Rustemeyer T., Wolkertorfer A. Complications of tattoos and permanent makeup: overview and analysis of 308 cases. *J. Cosmet. Dermatol.* 2021;20:3630- 3641.
11. Ramírez A., Hernández A., Brufau C., Marín N., Jiménez N., Hernández J., Tercedor J., Soria C. Dermatitis de contacto alérgica a tatuajes temporales de henna. *ACTAS Dermo-Sifiliográficas* 2007;98:
12. Vera E., Bergón M., López E.m, Arranz D., Hernández N., Vidaurrezaga C. Dermatitis de contacto por pseudotatuajes en niños. A propósito de 2 casos. *Med Cutan Iber Lat Am* 2003; 31(3): 179-181
13. Serrano JP., Montero T., Buendía A., Arias S. Epidermal Barrier Function and Skin Homeostasis in Skin with Permanent and Adhesive Tattoos; A cross-Sectional Study. *J. Clin. Med.* 2021; 10: 888 - 817.
14. Aboitiz CM., Bachman R., Ferrer LG. Reacción a un tatuaje de henna negra tratado con furoato de mometasona y gel de silicona. *Clinical case Rev Pediatr* 2014; 85: 720-723.

CASO CLÍNICO

Cilindroma localizado en pabellón auricular: Reporte de un caso

Karla Garcés G.,* Juan Carlos Garcés,** Enrique Úraga***

* Médico postgradista de dermatología del segundo año, de la universidad Pediátrica de San Petersburgo
** Dermatopatólogo
*** Director del Centro Dermatológico "Dr. Úraga" – Director del Posgrado de Dermatología de la UCSG

Correspondencia a:
karlagarcesm@hotmail.com

Palabras clave: Cilindroma, tumor de anexos, dermatoscopia

RESUMEN

El cilindroma es una neoplasia de anexos de la cara y cuero cabelludo, benigna y de evolución lenta. Se presentan solitarios o múltiples. Los cilindromas múltiples caracterizan al síndrome de Brook-Spiegler, que en la mayoría se asocian al gen CYLD. Los cilindromas no presentan una histogénesis totalmente determinada. Se presenta el caso de una paciente del sexo femenino de 78 años con diagnóstico de cilindroma solitario en región del trago izquierdo y se hace una breve revisión del tema.

INTRODUCCIÓN

Los cilindromas son tumores anexiales benignos de crecimiento lento que ocurren con mayor frecuencia en la cabeza, el cuello y el cuero cabelludo. Pueden presentarse como tumores solitarios o múltiples. Mientras que el cilindroma solitario es esporádico y no se hereda, los cilindromas múltiples ocurren en el síndrome de Brook-Spiegler autosómico dominante (cilindromatosis autosómica dominante familiar).¹ La mayoría de las veces se presentan como nódulos, alopecicos, firmes, lisos, rosados, de crecimiento lento, que miden entre 0.5 a 0.6 cm principalmente en cuero cabelludo.² La histopatología es el estudio obligatorio a la hora de realizar el diagnóstico definitivo. A continuación, se presenta un caso de un cilindroma solitario, localizado en el pabellón auricular izquierdo, del cual realizamos diagnóstico diferencial con: carcinoma basocelular, quiste epidérmico, melanoma amelanótico.

PRESENTACIÓN DE CASO

Se trata de una paciente femenina de 78 años, con antecedentes de hipertensión arterial controlada y leucemia mieloide en remisión. Acudió a por una dermatosis de un año de evolución, que en los últimos 4 meses antes de consulta incremento de tamaño, localizada en la región preauricular izquierda, constituida por una neoformación tumoral de aproximadamente 0,6 mm de diámetro, no dolorosa a la palpación, asintomática, cupuliforme, de color rosado, lisa, brillante, bien delimitada y de consistencia sólida (figura 1).

Al examen dermatoscópico se observaba como una lesión no melanocítica, con múltiples telangiectasias arborizantes en su superficie, que se asientan sobre un fondo rosa brillante, (figura 2). Se realizó biopsia punch y se envió a estudio histopatológico con posibilidad diagnóstica de carcinoma basocelular nodular.



Figura 1. Neoformación tumoral de color rosado, cupuliforme, lisa, brillante, bien delimitada de 0.6mm de diámetro localizada en trago de oreja izquierda.



Figura 2. Lesión no melanocítica, con múltiples telangiectasias arborizantes en su superficie que se asientan sobre un fondo rosa brillante.

La histopatología reportó:

Piel con tumor benigno constituido por nidos bien delimitados y redondeados de células basaloides que incluyen material eosinofílico globular de tipo membrana basal. Están rodeados de estroma especializado celular laxo. No se encuentran cambios que sugieran malignidad, (figura 3).

DIAGNÓSTICO

Biopsia punch de tumor de piel de región preauricular izquierda.

- Cilindroma.

Por lo que se decide la extirpación quirúrgica del total de la lesión.

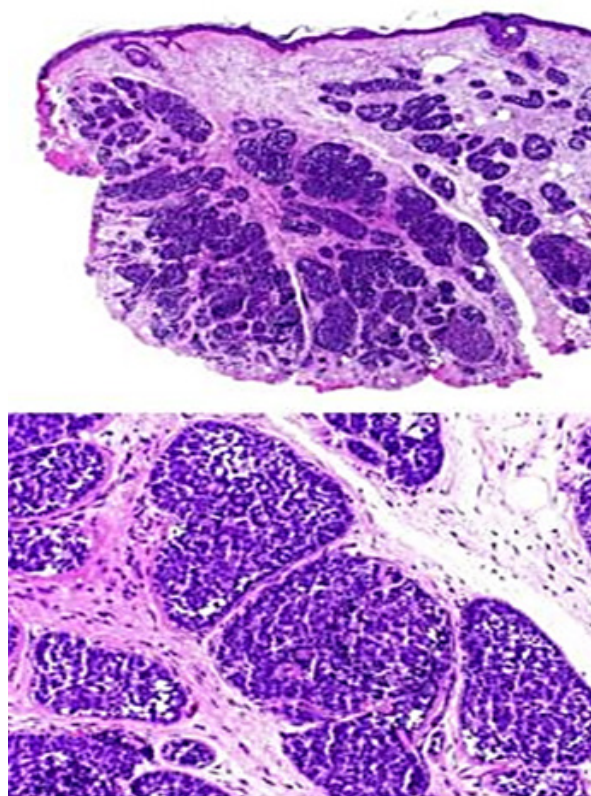


Figura 3. Microfotografía que expone la proliferación de células basaloides rodeados de membrana eosinofílica con aspecto de «mosaico».

DISCUSIÓN

El cilindroma fue descrito por primera vez por Ansell en 1842, y Billroth le dio el nombre de cilindroma en 1859.

Es un tumor raro y de crecimiento lento, que se origina a partir de los anexos de la piel de la cara y la cabeza,¹ con una fuerte predilección por las mujeres de mediana edad.

Ocurre más a menudo como una lesión solitaria.² Pueden ocurrir como tumores solitarios o múltiples. Mientras que el cilindroma solitario es esporádico y no se hereda, los cilindromas múltiples ocurren en el síndrome de Brooke-Spiegler autosómico dominante (cilindromatosis autosómica dominante familiar).³ Cuando se localizan en el tronco y en las extremidades generalmente también se ve compromete la piel cabelluda. No se han reportado casos en palmas, plantas o axilas.⁴ En el 6% de los casos se compromete el conducto auditivo externo.⁵ Los cilindromas múltiples pueden fusionarse y formar placas de mosaico gigantes en el cuero cabelludo; es lo que se ha denominado de forma peyorativa tumor en turbante.⁶

Se reconocen tres formas clínicas de los cilindromas:⁶

1. Cilindroma cutáneo benigno que por lo común se presenta como una lesión aislada
2. Cilindroma maligno de glándula salival
3. Cilindroma maligno desarrollado dentro del síndrome de Brooke-Spiegler.

Si bien usualmente el cilindroma es considerado de diferenciación ecrina, pueden mostrar otra línea de diferenciación en este caso apocrina.⁷ Mutaciones genéticas en el gen supresor de tumores de la cilindromatosis (CYLD1) en el cromosoma 16q12-13 desempeñan un papel en el desarrollo tanto del cilindroma hereditario como del esporádico.^{8,6}

Clínicamente se caracteriza por una neoformación que varía entre 2 a 8 mm de diámetro, exofítica, de color rosa o rojo, de consistencia firme y crecimiento lento.⁹

El diagnóstico clínico y dermatoscópico diferencial se debe hacer con carcinoma basocelular, neurofibroma, nevo intradérmico y melanoma amelanítico.¹⁰

Se debe sospechar la transformación maligna ante la presencia de crecimiento rápido, ulceración, cambios de color o sangrado, principalmente en las formas múltiples.¹¹ El Síndrome de Brooke-Spiegler, también conocido como tumor de turbante o cilindromatosis familiar¹² se caracteriza por la presencia de cilindromas, tricoepiteliomas y espiadenomas en la cabeza y el cuello, generalmente a partir de la segunda década de la vida, en forma esporádica y en pacientes de mediana edad y ancianos. Se presenta con crecimiento progresivo durante la vida que requiere intervenciones quirúrgicas repetidas. A pesar de que el crecimiento es lento, los síntomas son compresivos y los efectos estéticos son notables. Los nódulos pueden fusionarse en la piel cabelluda dando como resultado un aspecto de turbante.¹³ Hay informes de la posibilidad de metástasis a los ganglios linfáticos, tiroides, hígado, pulmones y huesos. Incluso pueden infiltrarse en cráneo, causando hemorragia y meningitis.¹³

La dermatoscopia del cilindroma puede mostrar una coloración de fondo rosa, telangiectasias arborizantes a predominio a la periferia, puntos/glóbulos azules, y ulceración.¹⁴ Se han evidenciado patrones similares para carcinoma basocelular, incluidas las telangiectasias arborizantes, ulceración, y múltiples glóbulos azules/grises.¹⁵ La única diferencia entre el carcinoma basocelular y la dermatoscopia del cilindroma es el color de los puntos y glóbulos.

Histopatológicamente el cilindroma cutáneo tiene su origen en las glándulas sudoríparas, y se caracteriza porque presenta múltiples islotes de células basaloides rodeadas por una vaina hialina eosinofílica Pas+ que pueden adquirir configuración de “rompecabezas” o “mosaico”.^{16,17}

Existen dos tipos de células que conforman a este tumor: células periféricas en empalizada con núcleo

pequeño hipercromático y células más diferenciadas centrales que tienen un núcleo más grande y pálido.¹⁸ La inmunohistoquímica puede ser útil para diferenciar el cilindroma del hidradenoma nodular utilizando los marcadores cd15 y p63, los cuales tienden a ser positivos para los cilindromas.¹⁹

El diagnóstico diferencial del cilindroma es amplio y se debe considerar al carcinoma basocelular, quiste epidérmico, triquilemoma, tricoepitelioma, hamartoma folicular basaloide, espiroadenoma y neurofibromatosis.²⁰

El abordaje terapéutico dependerá del número y tamaño de las lesiones. El tratamiento de elección es la extirpación quirúrgica en los casos cilindromas solitarios.²⁰ En caso de tumores múltiples existen tratamientos operativos como son electrocirugía, láser con CO2 fraccionado, crioterapia y radioterapia. Las indicaciones para la cirugía son ulceración, infección, sangrado y estética. La escisión quirúrgica simple y la reconstrucción con colgajos e injertos locales son suficientes para el tratamiento de cilindromas benignos.²¹ La ventaja de la terapia quirúrgica es que logra la eliminación radical del tumor, lo que implica un riesgo mínimo de recurrencia y transformación del tumor maligno.²²

CONCLUSIONES

El cilindroma es una patología de no tan frecuente observación. La ubicación en el pabellón auricular específicamente en el trago accesorio hace mas raro la observación en este paciente y le otorga mayor importancia al diagnostico diferencial con otras lesiones tumorales en esta ubicación.

BIBLIOGRAFÍA

- Cohen YK, Elpern DJ. Dermatoscopic pattern of a cylindroma. *Dermatol Pract Concept*. Published online January 31, 2014:67-68. doi:10.5826/dpc.0401a10
- jordao c, canedo t, cuzzi t y ramos m, cylindroma: an update, *int j dermatol* 2015; 54(1):275-8. 3. kazakov d, brooke-spiegler syndrome and phenotypic variants: an update, *head neck pathol* 2016; 10(2):125-30.
- Calonje E, Brenn T, Lazar A, et al. *Patología de la piel de McKee*. 4a ed. Nueva York: Saunders; 2012. [Google académico].
- Martinez W, Yebra MT, Arnal F, Casado M, Borbujo J. Multiple linear cylindromas. *J Am Acad Dermatol* 1992; 26: 821-824.
- Batsakis JG. Dermal eccrine cylindroma. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1989; 98: 991-992.
- j. bolognia, j. jorizzo, r. rapini, et al., *dermatology*, 2nd edition, 2008.
- Tiodorovic D, Krstic M. Clinical, Histological and Dermoscopic Findings in Familial Cylindromatosis: a Report of Two Cases. *Serbian Journal of Dermatology and Venereology* 2015; 7: 75-82.
- Kazakov D, Brooke-Spiegler syndrome and phenotypic variants: an update, *Head Neck Pathol* 2016; 10(2):125-30.
- Bolaños MA, Láscari M, Domínguez AE, De la Sancha LM, Guevara EG. Cilindroma solitario: uso de la dematoscopia como auxiliar diagnóstico. *Dermatología C M Q 2020*; 18: 209-211.
- Bosio M, Garay I, Ruiz A y Kurpis M, Cilindroma solitario, *Arch Argent Dermatol* 2015; 65(1):16-8.
- Abedi SM, El-Shinawy I, Alowami S. Malignant cylindroma arising as a solitary neck lesion. *Eur J Dermatol*. 2014; 24: 403-405.
- Chao E. Transformación maligna de un cilindroma solitario. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 2017; AB165: 5748.
- Clarice Jordao, Taissa Canedo de Magalhães. Review cylindroma: an update. *International Journal of Dermatology*. 2014.
- R. Jarrett, L. Walker, and J. Bowling, "Dermoscopy of brookespiegler syndrome," *Archives of Dermatology*, vol. 145, no. 7, article 854, 2009.
- D. Altamura, S. W. Menzies, G. Argenziano et al., "Dermatoscopy of basal cell carcinoma: morphologic variability of global and local features and accuracy of diagnosis," *Journal of the American Academy of Dermatology*, vol. 62, no. 1, pp. 67-75, 2010.
- Kazakov D, Brooke-Spiegler syndrome and phenotypic variants: an update, *Head Neck Pathol* 2016; 10(2):125-30.

17. Singh D, Naujoks C, Depprich R, Schulte K, Jankowiak F, Kübler N et al., Cyndroma of head and neck: review of the literature and report of two rare cases, *J Craniomaxillofac Surg* 2013; 41(6):516-21.
18. Jordao C, Canedo T, Cuzzi T y Ramos M, Cyndroma: an update, *Int J Dermatol* 2015; 54(1):275-8.
19. Canedo T, De Almeida M, Cuzzi T y Ramos-Silva M, Immunophenotypic aspects of cyndroma and nodular hidradenoma, *J Eur Acad Dermatol* 2010; 24(2):178-85.
20. Akgul G, Yenidogan E, Dinc S, Colakoglu M, Gulcelik M. Malign cyndroma of the scalp with multiple cervical lymph node metastasis-A case report. *Int J Surg Case Rep.* 2013; 4 (7): 589-592.
21. Hosnuter M, Babuccu O, Kargi E, Numanoglu G, Koca R, Babuccu B. Malignant solitary cyndroma of the scalp. *Eur J Plast Surg.* 2004; 27: 246-248.
22. Rončević R, Rončević D. Treatment of multiple scalp cyndroma. *J Surg Dermatol.* 2016; 1(2): 100-102.

CASE REPORT

Cylindroma located in the pinna: Case report

Karla Garcés G.,* Juan Carlos Garcés,** Enrique Úraga***

* Second-year postgraduate dermatologist, St. Petersburg Pediatric University

** Dermatopathologist

*** Director at Dermatology Center "Dr. Úraga" - Director of the Postgraduate Degree in Dermatology at UCSG

Corresponding author:
karlagarcesm@hotmail.com

Key words: Cylindroma, adnexal tumor, dermatoscopy

ABSTRACT

Cylindroma is a benign, slowly evolving neoplasm of the adnexa of the face and scalp. They appear solitary or multiple. Multiple cylindromas characterize Brook-Spiegler syndrome, most of which are associated with the CYLD gene. Cylindromas do not present a fully determined histogenesis. The case of a 78-year-old female patient with a diagnosis of solitary cylindroma in the left tragus region is presented, and a brief review of the subject is made.

INTRODUCTION

Cylindromas are slow-growing benign adnexal tumors that most commonly manifest on the scalp, neck, and face. They may present as solitary or multiple tumors. While solitary cylindroma is sporadic and not inherited, multiple cylindromes manifest in autosomal dominant Brooke-Spiegler syndrome (familial autosomal dominant cylindromatosis).¹ Most often they present alopecic, firm, smooth, pink, slow-growing nodules measuring 0.5 to 0.6 cm, mainly in the scalp.² Histopathology is a mandatory examination to make the definitive diagnosis. Below is a case of a solitary cylinder, located in the left auricle. Differential diagnosis was performed with basal cell carcinoma, epidermal cyst, amelanotic melanoma.

CASE PRESENTATION

78-year-old female patient presents with history of controlled arterial hypertension and myeloid leukemia

remission. He presented with dermatosis of one year evolution, which in the last 4 months before consultation increased in size. Located in the left preauricular region, consisting of a tumor neoformation of approximately 0.6 mm in diameter, pain on palpation, asymptomatic, cupuliform, pink, smooth, bright, well defined and of solid consistency.(Figure 1).

Dermoscopic examination showed non-melanocytic lesion, with multiple arborizing telangiectasias on the surface, settling on bright pink background, (figure 2). Punch biopsy was performed and sent to histopathological examination with diagnostic possibility of nodular basal cell carcinoma.

Histopathology report:

Skin with benign tumor consisting of well-defined, rounded nests of basaloid cells including basement membrane-type globular eosinophilic material. They are surrounded by specialized lax cellular stroma. No changes suggestive of malignancy. (Picture 3).



Figure 1. Pink, cupuliform, smooth, bright, well delimited neofor-mation, measuring 0.6 mm in diameter located in the left ear.



Figure 2. Nonmelanocytic lesion, with multiple arboreal telangiectasias on the surface settling on a bright pink background.

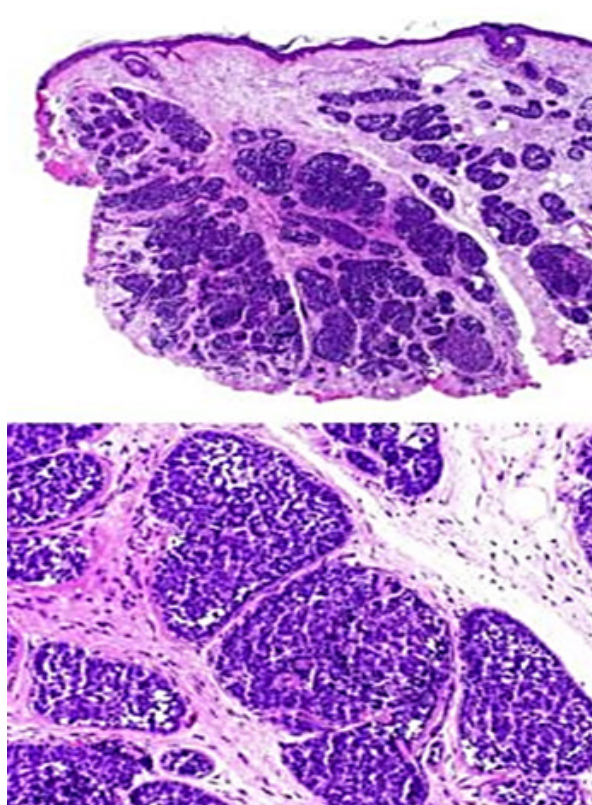


Figure 3. Microphotography exposing the proliferation of basaloid cells surrounded by eosinophilic membrane with "mosaic" appearance.

DIAGNOSIS

Punch biopsy of skin tumor of left preauricular region.

- Cylindroma Therefore, surgical removal of the total lesion is performed.

DISCUSSION

Cylindroma was first described by Ancell in 1842. Billroth gave it the name cylindroma in 1859.

It is a rare, slow-growing tumor that originates from the skin appendages of the face and head,¹ with a strong preference for middle-aged women.

It most often occurs as a solitary lesion.² It can also manifest as solitary or multiple tumors. While solitary cylindromas are sporadic and not inherited, multiple

cylindromas occur in autosomal dominant Brooke-Spiegler syndrome (familial autosomal dominant cylindromatosis).³ When located in the trunk and extremities, the scalp is also usually compromised. No cases have been reported in palms, plants or armpits.⁴ In 6% of the cases, the external auditory canal is compromised.⁵ Multiple cylindromas may fuse together and form giant mosaic plaques on the scalp; this has been pejoratively termed as a turban tumor.⁶

Three clinical forms of cylindromas are recognized:⁶

1. Benign cutaneous cylinder that usually presents as isolated lesion.
2. Salivary gland malignant cylindroma.
3. Malignant cylindroma developed within the Brooke-Spiegler syndrome.

Although cylindromas are usually considered to show eccrine differentiation, they can also present with another line of differentiation, in this case apocrine.⁶ Genetic mutations of the cylindromatosis tumor suppressor gene (CYLD1) located on chromosome 16q12-13 play a role in the development of both hereditary and sporadic cylindromas.^{8,6}

Clinically, it is characterized by a neoformation that varies between 2 and 8 mm in diameter, exophytic, pink or red, of firm consistency and slow growth.⁹ Differential clinical and dermoscopic diagnosis should be made with basal cell carcinoma, neurofibroma, intradermal nevus and amelanctic melanoma.¹⁰

Malignant transformation should be suspected in the presence of rapid growth, ulceration, color changes, or bleeding, primarily in multiple forms.¹¹ Brooke-Spiegler syndrome, also known as familial turban tumor or cylindromatosis,¹² is characterized by the presence of cylindromas, trichoepitheliomas, and spiradenomas in the head and neck, usually sporadically from the second decade of life in middle-aged and elderly patients. It presents with progressive growth during life, requiring repeated surgical interventions. Although growth is slow, symptoms are compressive and the aesthetic

effects are noticeable. Nodules may fuse into the scalp resulting in a turban-like appearance.¹³ There are reports about the possibility of metastasis to the lymph nodes, thyroid, liver, lungs, and bones. They can even infiltrate the skull, causing bleeding and meningitis.¹³

Dermoscopy of cylindroma can show a pink background coloration, arborizing telangiectasias predominantly to the periphery, blue dots/blood cells, and ulceration.¹⁴ Similar patterns have been evidenced for basal cell carcinoma, including arborizing telangiectasias, ulceration, and multiple blue/grey blood cells.¹⁵ The only difference between basal cell carcinoma and dermoscopy of the cylindroma is the color of the spots and blood cells.

Histopathologically, cutaneous cylindroma has its origin in the sweat glands, and is characterized by multiple islets of basaloid cells surrounded by a Pas+ eosinophilic hyaline sheath that can acquire “puzzle” or “mosaic” pattern.^{16,17}

There are two types of cells that make up this tumor: palisade peripheral cells with small hyperchromatic nucleus and more differentiated central cells with larger, paler nucleus.¹⁸ Immunohistochemistry may be useful to differentiate the cylindroma from the nodular hyrdenoma using the markers cd15 and p63, which tend to be positive for cylindromas.¹⁹

Differential diagnosis of the cylindroma is extensive. Basal cell carcinoma must be considered, along with epidermal cyst, trichilemmoma, trichoepithelioma, basaloid follicular hamartoma, spiradenoma and neurofibromatosis.²⁰

The therapeutic approach will depend on the number and size of lesions. Treatment of choice is surgical removal in solitary cylindroma cases.²⁰ In case of multiple tumors, there are optional treatments, such as electro-surgery, laser with fractionated CO₂, cryotherapy and radiotherapy. Indications for surgery are ulceration, infection, bleeding and aesthetics. Simple surgical excision and reconstruction with local flaps and grafts are

sufficient for the treatment of benign cylindromas.²¹ The advantage of surgical therapy is that it achieves radical removal of the tumor, which implies a minimal risk of recurrence and transformation of the malignant tumor.²²

CONCLUSIONS

Cylindroma is a rare pathology. The ear location, specifically in the accessory tract, makes observation in this patient more rare and gives greater importance to differential diagnosis with other tumor lesions in this location.

REFERENCES

1. Cohen YK, Elpern DJ. Dermatoscopic pattern of a cylindroma. *Dermatol Pract Concept*. Published online January 31, 2014;67-68. doi:10.5826/dpc.0401a10
2. Jordao C, Canedo T, Cuzzi T y Ramos M, cylindroma: an update, *int j dermatol* 2015; 54(1):275-8. 3. kazakov D, brooke-spiegler syndrome and phenotypic variants: an update, *head neck pathol* 2016; 10(2):125-30.
3. Calonje E, Brenn T, Lazar A, et al. *Patología de la piel de McKee*. 4a ed. Nueva York: Saunders; 2012. [Google académico].
4. Martinez W, Yebra MT, Arnal F, Casado M, Borbujo J. Multiple linear cylindromas. *J Am Acad Dermatol* 1992; 26: 821-824.
5. Batsakis JG. Dermal eccrine cylindroma. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1989; 98: 991-992.
6. J. Bolognia, J. Jorizzo, R. Rapini, et al., *Dermatology*, 2nd edition, 2008.
7. Todorovic D, Krstic M. Clinical, Histological and Dermoscopic Findings in Familial Cylindromatosis: a Report of Two Cases. *Serbian Journal of Dermatology and Venereology* 2015; 7: 75-82.
8. Kazakov D, Brooke-Spiegler syndrome and phenotypic variants: an update, *Head Neck Pathol* 2016; 10(2):125-30.
9. Bolaños MA, Láscari M, Domínguez AE, De la Sancha LM, Guevara EG. Cilindroma solitario: uso de la dermatoscopia como auxiliar diagnóstico. *Dermatología CMQ* 2020; 18: 209-211.
10. Bosio M, Garay I, Ruiz A y Kurpis M, Cilindroma solitario, *Arch Argent Dermatol* 2015; 65(1):16-8.
11. Abedi SM, El-Shinawy I, Alowami S. Malignant cylindroma arising as a solitary neck lesion. *Eur J Dermatol*. 2014; 24: 403-405.
12. Chao E. Transformación maligna de un cilindroma solitario. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 2017; AB165: 5748.
13. Clarice Jordao, Taissa Canedo de Magalhães. Review cylindroma: an update. *International Journal of Dermatology*. 2014.
14. R. Jarrett, L. Walker, and J. Bowling, "Dermoscopy of brookespiegler syndrome," *Archives of Dermatology*, vol. 145, no. 7, article 854, 2009.
15. D. Altamura, S. W. Menzies, G. Argenziano et al., "Dermoscopy of basal cell carcinoma: morphologic variability of global and local features and accuracy of diagnosis," *Journal of the American Academy of Dermatology*, vol. 62, no. 1, pp. 67-75, 2010.
16. Kazakov D, Brooke-Spiegler syndrome and phenotypic variants: an update, *Head Neck Pathol* 2016; 10(2):125-30.
17. Singh D, Naujoks C, Depprich R, Schulte K, Jankowiak F, Kübler N et al., Cylindroma of head and neck: review of the literature and report of two rare cases, *J Craniomaxillofac Surg* 2013; 41(6):516-21.
18. Jordao C, Canedo T, Cuzzi T y Ramos M, Cylindroma: an update, *Int J Dermatol* 2015; 54(1):275-8.
19. Canedo T, De Almeida M, Cuzzi T y Ramos-Silva M, Immunophenotypic aspects of cylindroma and nodular hidradenoma, *J Eur Acad Dermatol* 2010; 24(2):178-85.
20. Akgul G, Yenidogan E, Dinc S, Colakoglu M, Gulcelik M. Malign cylindroma of the scalp with multiple cervical lymph node metastasis-A case report. *Int J Surg Case Rep*. 2013; 4 (7): 589-592.
21. Hosnuter M, Babuccu O, Kargi E, Numanoglu G, Koca R, Babuccu B. Malignant solitary cylindroma of the scalp. *Eur J Plast Surg*. 2004; 27: 246-248.
22. Rončević R, Rončević D. Treatment of multiple scalp cylindroma. *J Surg Dermatol*. 2016; 1(2): 100-102.

CASO CLÍNICO

Hiperqueratosis nevoide de la areola y el pezón: Serie de casos

Ma. Luisa Silva Mora,* Ma. Verónica Úraga,* Enrique Úraga,** Juan Carlos Garcés***

* Dermatóloga del Centro Dermatológico Dr. Úraga-Guayaquil, Ecuador

** Director del Centro Dermatológico Dr. Úraga-Guayaquil, Ecuador

*** Dermatopatólogo-Guayaquil, Ecuador

Correspondencia a:
malusilm@hotmail.com

Palabras clave: Hiperqueratosis nevoide del pezón y areola, dermatoscopia, hiperqueratosis, pezón

RESUMEN

La hiperqueratosis nevoide de la areola y pezón (HNAP), es una entidad infrecuente o infradiagnosticada, hasta el 2018 se habían reportado 150 casos en la literatura, la mayoría esporádicos y en mujeres. La histopatología es el método confirmatorio en ésta entidad. Presentamos tres casos, mujeres en edad fértil con confirmación histopatológica, dos de ellas con estudio dermatoscópico. En la literatura, hay poca descripción de la dermatoscopia en esta entidad. Describimos dos patrones dermatoscópicos que facilitarían su diagnóstico en casos que representen un desafío diagnóstico y la biopsia no pueda ser considerada.

INTRODUCCIÓN

La hiperqueratosis nevoide de la areola y el pezón (HNAP), es una entidad benigna, poco frecuente, de etiología desconocida, fue descrita en 1923 por Tauber.¹ Afecta predominantemente mujeres de en edad fértil. Se ha sugerido que cambios hormonales pueden estar relacionados en su patogenia.²

Se manifiesta como pápulas o placas hiperqueratósicas pigmentadas, uni o bilaterales, que afectan el pezón, la areola o ambos y que en la mayoría de casos son asintomáticas, sin embargo, generan gran preocupación por su apariencia cosmética.³

Clínicamente en ocasiones puede representar un desafío distinguirlas de otras entidades benignas o malignas, por lo cual la correlación clínica junto al estudio histopatológico constituye el gold standard,³ sin em-

bargo, la dermatoscopia cuyo desarrollo en constante crecimiento es de gran ayuda en su diagnóstico.⁴

REPORTE DE CASOS

Caso 1

Paciente femenina de 23 años consulta por pápulas eritematosas pruriginosas de crecimiento lento en pezón izquierdo, que evolucionaron formando una placa eritematosa descamativa, de bordes irregulares de 5 años de evolución (Figura 1). Con el diagnóstico presuntivo de adenomatosis crónica del pezón se realizó biopsia que reveló epidermis con hiperqueratosis ortoqueratósica, acompañada de tapones córneos, elongación de las crestas interpapilares, hiperpigmentación de la epidermis, en dermis moderada papilomatosis acompañada de escaso infiltrado linfocitario perivascular, sin cambios sugestivos de malignidad. Estos hallazgos fueron sugestivos de hiperqueratosis nevoide del pezón.

Caso 2

Paciente femenina de 30 años de edad con placas de aspecto papilomatoso que afectan areola y pezón bilateralmente de años de evolución (Figura 1). Al examen dermatoscópico se observaron múltiples estructuras globulares marrón-gris sobre un fondo pigmentado. Los hallazgos del estudio histopatológico apoyaron el diagnóstico de Hiperqueratosis nevoide del pezón.

Caso 3

Paciente femenina de 27 años, durante su primera visita indicó un cuadro clínico de 13 años de evo-

lución con engrosamiento de areola izquierda y posterior afectación bilateral, con una biopsia previa realizada en otra institución que reportaba queratosis seborreica. Luego de 6 años acudió nuevamente con prurito y ardor en la misma zona (Figura 1). En un nuevo examen dermatoscópico se observó múltiples estructuras globulares amarillo-marrón, separadas por estructuras lineares marrón, con ex-coriaciones y escamas blanquecinas (Figura 2). Con el diagnóstico presuntivo de hiperqueratosis nevoide del pezón y la areola se solicitó biopsia que confirmó el diagnóstico.

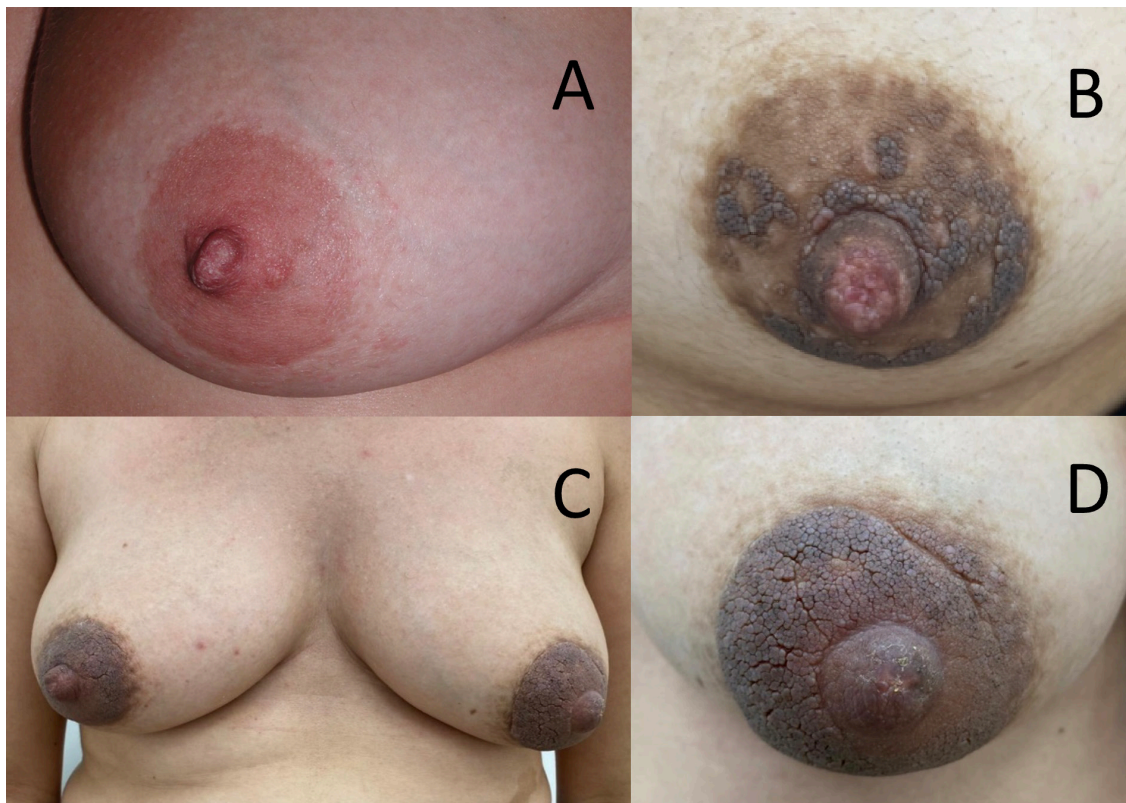


Figura 1. A: Primer caso se observan pápulas eritematosas hiperqueratósicas en pezón y areola. B: Segundo caso con pápulas que confluyen formando placas hiperqueratósicas pigmentadas en complejo areola-pezón. C y D: Tercer caso, se observan placas hiperqueratósicas pigmentadas con afectación bilateral que no sobrepasan el área de la areola.



Figura 2. Imágen dermatoscópica de la lesión del tercer caso, donde se observan múltiples estructuras globulares amarillo-marrón, separadas por estructuras lineares marrón, con excoriaciones y escamas blanquecinas.

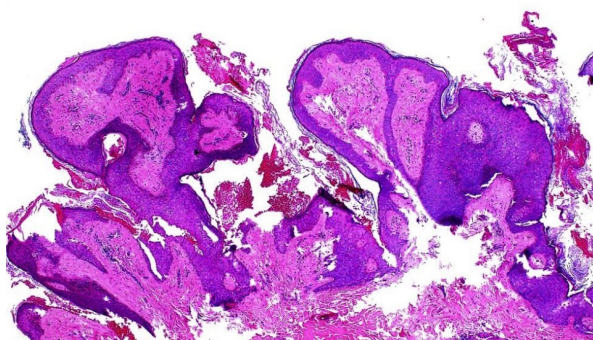


Figura 3. Histopatología correspondiente al tercer caso, se observa acantosis, ortoqueratosis, papilomatosis, con aumento de vascularización, fibrosis e inflamación leve en dermis.

DISCUSIÓN

La hiperqueratosis nevoide de la areola y el pezón (HNAP), es una entidad benigna, poco frecuente, con aproximadamente 150 casos reportados hasta el 2018,⁵ de etiología desconocida, descrita en 1923 por Tauber.¹

En 1938 Levy y Franckel la clasificaron en 3 categorías: la primera, como extensión de un nevo epidérmico, la segunda asociado a dermatosis diseminadas, y la tercera, denominada nevoide aislada o idiopática.^{6,7} Se ha sugerido que, considerando la descripción de la primera categoría, se trata más bien de un nevo epidérmico que afecta esta zona y en ese sentido no debe considerarse como una HNAP.⁶

Actualmente la clasificación más aceptada es la de 1990 de Pérez-Izquierdo y cols., según su etiología con dos categorías: primaria, idiopática o nevoide y secundaria que puede ser a su vez local o sistémica según el tipo de dermatosis que la acompañe.^{8,7}

Aunque la patogenia no está bien establecida, Schwartz-Mold-Jegasothy, sostienen que cambios en el nivel de estrógeno podrían estar implicados. Teoría apoyada en que inicia en la pubertad, hay exacerbación durante el embarazo con transformación de una forma unilateral a bilateral durante el mismo, y porque los casos reportados en hombres se asocian con tratamiento hormonal con dietilestilbestrol.^{2,9}

Se ha reportado presencia de *Malassezia globosa* y restringida en las lesiones, siendo la terapia antifúngica efectiva. Aunque para los autores tampoco queda claro si la *Malassezia* fue la causa directa o un hallazgo.¹⁰

Clásicamente se presenta como pápulas o placas hiperpigmentadas hiperqueratósicas de aspecto verrugoso, asintomáticas o con prurito leve, uni o bilaterales, no hay adenopatías asociadas o secreción. Tampoco afectación de la funcionabilidad de la glándula mamaria, sin embargo, en casos severos puede dificultar la lactancia.⁷

Kubota y cols., reportaron que el 17% afecta únicamente el pezón, 25% la areola y el 58% ambas, siendo rara la extensión más allá de la región areolar.^{1,11}

Se ha reportado su coexistencia con micosis fungoide (MF), en algunos casos diferenciándolas por su histología e inmunohistoquímica.^{12,13,5}

Considerando descripciones dermatoscópicas previas en la literatura, se podrían distinguir dos patrones. El primero, un patrón reticular homogéneo, dado por las estructuras en forma de escamas amarillo-marrón.⁴ El segundo, un patrón formado por glóbulos o estructuras poligonales amarillo-marrón, que están separadas por estructuras lineares irregulares pigmentadas, además glóbulos azulados.¹⁴

Histológicamente guarda similitud con otras patologías principalmente el nevo epidérmico. Se observa hiperqueratosis, ortoqueratosis, acantosis, tapones córneos, hiperpigmentación de la capa basal, papilomatosis, infiltrado linfocitario perivascular leve.¹ Se han descrito colecciones de linfocitos intraepidérmicos que recuerdan los abscesos de Pautrier de MF.¹³

El diagnóstico diferencial es amplio, debe considerarse queratosis seborreica, nevos epidérmicos, eccema crónico del pezón, hiperqueratosis por fricción, enfermedad de Darier, CBC, enfermedad de Bowen, etc.^{15,16}

Hasta el momento no hay un consenso establecido respecto al tratamiento. Se han reportado modalidades con resultados variables, muchas veces poco exitosos, con recurrencia al suspenderlos lo que requiere continuarlos de forma intermitente.¹⁷

Se han probado tratamientos conservadores como esteroides,¹⁷ retinoides tópicos, derivados de la calcineurina,¹⁸ ácido láctico, ácido salicílico, urea, hidroquinona, isotretinoína,³ minociclina.¹⁹ Así como medidas invasivas como láser CO₂, crioterapia,³ ablación con radiofrecuencia,²⁰ curetaje, excisión, rasurado,²¹ reconstrucción con injerto de piel.^{11,22} Se han asociado en muchos casos a hipo o hiperpigmentación postinflamatoria y cicatrices en ésta delicada área que puede generar mayor preocupación cosmética.^{3,20}

CONCLUSIÓN

La HNPA es una entidad poco frecuente, o infradiagnosticada, con menos de 150 casos reportados en la literatura. A pesar de su naturaleza benigna genera gran

afectación emocional por su apariencia cosmética. Sin tratamiento, en ocasiones incluso con el mismo puede persistir indefinidamente.

Aunque no se cuentan con criterios dermatoscópicos definidos al momento, la dermatoscopia cumple un rol fundamental y en potencial crecimiento como apoyo diagnóstico en la diferenciación de patologías que pueden afectar esta área, en especial en pacientes que no aceptan la realización de una biopsia por preocupación a una cicatriz y mayor compromiso cosmético. En nuestros casos, encontramos características dermatoscópicas previamente descritas en la literatura que eventualmente podrían hallarse como patrones dermatoscópicos que pueden facilitar su diagnóstico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Baykal C, Büyükbabani N, Kavak A, Alper M. Nevroid hyperkeratosis of the nipple and areola: A distinct entity. Vol. 46, Journal of the American Academy of Dermatology. 2002. p. 414-8.
2. Mold DE, Jegasothy B V. Estrogen-induced hyperkeratosis of the nipple. Cutis. 1980 Jul;26(1):95-6.
3. Felix Leon EY, de la Teja Bartolo SA, Guevara Castillo RM, Pulido Dias N, Quintal Ramirez M de J. Hiperqueratosis nevoide de la areola y el pezón: presentación de caso. Dermatologia C. 2020;18(4):326-30.
4. Conforti C, Dri A, Giuffrida R, Zalaudek I, di Meo N. Dermoscopic features of nevroid hyperkeratosis of the nipple and areola. Dermatol Pract Concept. 2022;12(1):e2022003.
5. Wang M, Wang L, Li L. Bilateral hyperkeratosis of the nipples and areola. Postgrad Med. 2018;
6. Mehanna A, Malak JA, Kibbi A-G. Hyperkeratosis of the nipple and areola. Arch Dermatol. 2001;137:1327-8.
7. Shastry V, Betkerur J, Kushalappa P. Unilateral nevroid hyperkeratosis of the nipple: A report of two cases. Vol. 72, Indian Journal of Dermatology, Venereology and Leprology. 2006. p. 303-5.
8. Perez-Izquierdo J, Vilata J, Sanchez J, Gargallo E, Millan F, Aliaga A. Retinoic Acid Treatment of Nipple Hyperkeratosis. Arch Dermatol. 1990;126(5):687-8.

9. Muñoz-Aceituno E, Colmenero I, González-Meli B, Torrelo A, Hernández-Martín Á. Focal nevoid hyperkeratosis of the nipple in a prepubertal girl. Vol. 36, *Pediatric Dermatology*. 2019. p. 247-8.
10. Li C, Ran Y, Sugita T, Zhang E, Xie Z, Cao L. Molluscum associated hyperkeratosis of the nipple in young females: Report of three cases. Vol. 80, *Indian Journal of Dermatology, Venereology and Leprology*. 2014. p. 78-80.
11. Tocco-Tussardi I, Mobargha N, Bassetto F, Vindigni V. Radical treatment of extensive nevoid hyperkeratosis of the areola and breast with surgical excision after mild response to topical agents: A case report. *Int J Surg Case Rep* [Internet]. 2016;28:117-20. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ijscr.2016.09.027>
12. Polat Ekinici A, Ozturk Sari S, Buyukbabani N, Baykal C. The Dilemma of Coexisting Nevoid HYPERKERATOSIS OF THE NIPPLE IN MICOSIS FUNGOIDE.pdf. *Dermatopathology*. 2015;2:61-6.
13. Ahn SK, Chung J, Lee WS, Kim SC, Lee SH. Hyperkeratosis of the nipple and areola simultaneously developing with cutaneous T-cell lymphoma. Vol. 32, *Journal of the American Academy of Dermatology*. 1995. p. 124-5.
14. Öztürkcan S, Turhan Sahin M, Bilaç C, Riza Kandiloglu A. The importance of dermatoscopy in the differential diagnosis of nevoid hyperkeratosis of the nipple. *J Am Acad Dermatol*. 2015;72(5):AB204.
15. Şengül N, Parlak AH, Oruk Ş, Boran C. Nevoid hyperkeratosis of the nipple and areola: A diagnosis of exclusion. *Breast J*. 2006;12(4):383-4.
16. Pascua-Lopez M, Martin-Santiago A. Diagnostico diferencial de las lesiones hiperqueratoticas del pezón y la areola. *Piel*. 2005;20(9):457-62.
17. Ghanadan A, Balighi K, Khezri S, Kamyabhesari K. Nevoid hyperkeratosis of the nipple and/or areola: Treatment with topical steroid. Vol. 58, *Indian Journal of Dermatology*. 2013. p. 408.
18. Guevara-Gutierrez E, Tarango-Martinez V., Sandoval-Tress C, Hernandez-Torres M. Unilateral nevoid hyperkeratosis of the nipple and areola treated with topical calcitriol. *Actas Dermosifiliogr*. 2008;99(6):500-1.
19. Dabas G, Guliani A, Vinay K, Radotra B Das. Nevoid hyperkeratosis of male breast: successful treatment with minocycline. 2022;(8.5.2017):2003-5.
20. Verma P, Pandhi D, Yadav P. Unilateral nevoid/primary hyperkeratosis of nipple and areola successfully treated with radiofrequency ablation. *J Cutan Aesthet Surg*. 2011;4(3):214.
21. Swan MC, Gwilym SE, Hollowood K, Venning V, Cassell O. Treatment of nevoid hyperkeratosis of the nipple and areola by shave excision. Vol. 53, *Annals of Plastic Surgery*. 2004. p. 510-2.
22. Li L, Xiao M, Huang X, Jin H. Epidermal skin grafts from the scalp for hyperkeratosis of nipple and areola. *Indian J Dermatol Venereol Leprol*.

CASE REPORT

Nevoid hyperkeratosis of the nipple and areola: Case series

Ma. Luisa Silva Mora,* Ma. Verónica Úraga,* Enrique Úraga,** Juan Carlos Garcés***

* Dermatologist, Dermatology Center Dr. Úraga, Guayaquil, Ecuador

** Director of Dermatology Center Dr. Úraga - Guayaquil, Ecuador

*** Dermatopathologist - Guayaquil, Ecuador

Corresponding author: malusilm@hotmail.com

Key words: Nevoid hyperkeratosis of the nipple and areola, dermoscopy, hyperkeratosis, nipple

ABSTRACT

Nevoid hyperkeratosis of the nipple and areola is an uncommon or underdiagnosed entity. Until 2018, 150 cases have been reported, most of them sporadic and in women. Histopathology is the confirmatory method in this entity. We present three cases of childbearing age women with histopathologic confirmation, two by dermoscopy study. In literature, there is little dermoscopic description. Two dermoscopic patterns that would facilitate diagnosis in cases that represent a challenge and biopsy cannot be considered.

INTRODUCTION

Nevoid hyperkeratosis of the nipple and areola (NHNA), is a benign, rare entity of unknown etiology, described in 1923 by Tauber.¹ It predominantly affects women of childbearing age. It has been suggested that hormonal changes may be related to their pathogenesis.²

It manifests as hyperkeratotic pigmented papules or plaques, uni or bilateral, which affect the nipple, areola or both. Most cases are asymptomatic. However, they generate great concern for their cosmetic appearance.³

Clinically, it can sometimes represent a challenge to distinguish them from other benign or malignant entities, so the clinical correlation with the histopathological study constitutes the gold standard.³ However, dermoscopy's constant development is of great help in its diagnosis.⁴

CASE REPORT

First case

23-year-old female patient presents with itchy erythematous papules of slow growth in the left nipple, evolving to form a desquamative erythematous plaque, with irregular edges of 5 years of evolution (Figure 1). With the presumptive diagnosis of chronic adenomatosis of the nipple, a biopsy was performed and it revealed epidermis with orthokeratotic hyperkeratosis, accompanied by horny plugs, elongation of the interpapillary crests, hyperpigmentation of the epidermis. Moderate papillomatosis accompanied by scarce perivascular lymphocyte infiltrate, without changes suggestive of malignancy. These findings were suggestive of nevoid hyperkeratosis of the nipple.

Second case

A 30-year-old female patient presents with papillomatous-looking plaques that affect the areola and nipples bilaterally from years of evolution (Figure 1). Dermoscopic examination showed multiple brown-gray globular structures on a pigmented background. Findings of the histopathological study supported the diagnosis of nevoid hyperkeratosis of the nipple.

Case 3

A 27-year-old female patient, during her first visit indicated a clinical picture of 13 years of evolution

with thickening of the left areola and subsequent bilateral involvement, along with previous biopsy performed in another institution reporting seborrheic keratosis. After 6 years, she returned with itching and burning in the same area (Figure 1). In a new dermoscopic examination, multiple yellow-brown globular structures were observed, separated by brown linear structures, with excoriations and whitish scales (Figure 2). With the presumptive diagnosis of nevoid hyperkeratosis of the nipple and areola, a biopsy was requested that confirmed the diagnosis.

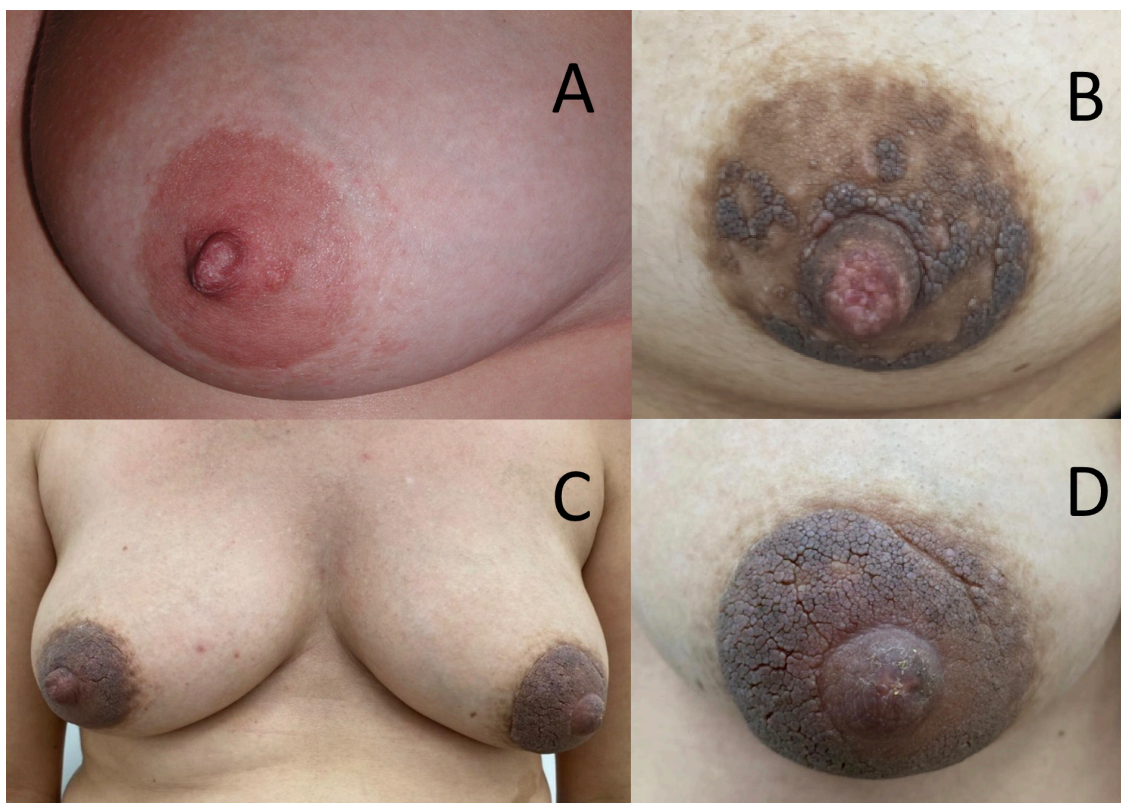


Figura 1. A: Primer caso se observan pápulas eritematosas hiperqueratósicas en pezón y areola. B: Segundo caso con pápulas que confluyen formando placas hiperqueratósicas pigmentadas en complejo areola-pezón. C y D: Tercer caso, se observan placas hiperqueratósicas pigmentadas con afectación bilateral que no sobrepasan el área de la areola.



Figura 2. Imágen dermatoscópica de la lesión del tercer caso, donde se observan múltiples estructuras globulares amarillo-marrón, separadas por estructuras lineares marrón, con excoriaciones y escamas blanquecinas.

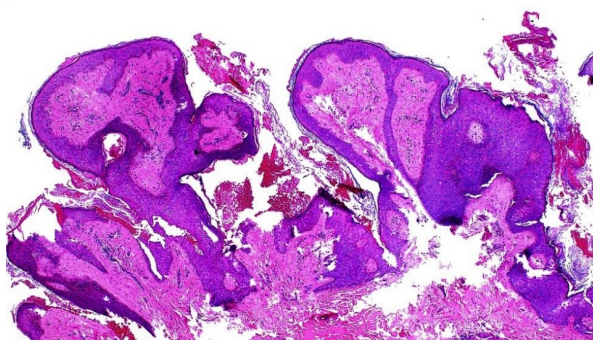


Figura 3. Histopatología correspondiente al tercer caso, se observa acantosis, ortoqueratosis, papilomatosis, con aumento de vascularización, fibrosis e inflamación leve en dermis.

DISCUSSION

Nevoid hyperkeratosis of the nipple and areola (NHNA), is a benign, rare entity of unknown etiology with approximately 150 cases reported until 2018.⁵ It was described in 1923 by Tauber.¹

In 1938, Levy and Franckel classified it into 3 categories: the first, as an extension of an epidermal nevus, the second associated with disseminated dermatoses, and the third, identified as isolated or idiopathic nevoid.^{6,7} It has been suggested that, according to the description of the first category, it is rather an epidermal nevus that affects this area. Consequently, in this sense it should not be considered as an NHNA.⁶

Currently, the most accepted classification is that of 1990 by Pérez-Izquierdo et al., according to its etiology, with two categories: primary, idiopathic or nevoid, and secondary which can in turn be local or systemic, depending on the type of dermatosis that accompanies it.^{8,7}

Although the pathogenesis is not well established, Schwartz-Mold-Jegasothy argue that changes in estrogen level could be involved. This theory explains the condition begins in puberty. There is exacerbation during pregnancy with transformation from a unilateral to bilateral form. Cases reported in men are associated with hormonal treatment with diethylstilbestrol.^{2,9}

The presence of globose and restricted *Malassezia* has been reported in the lesions, being the effective antifungal therapy. Although it is not clear to the authors whether *Malassezia* was the direct cause or a finding.¹⁰

Classically, it presents as hyperkeratotic papules or hyperpigmented plaques with verrucous appearance, asymptomatic or with mild pruritus, uni or bilateral. There are no associated lymphadenopathies or secretion. Nor does it affect the functionality of the mammary gland. However, in severe cases, it can hinder breastfeeding.⁷

Kubota et al., reported that 17% affects only the nipple, 25% the areola and 58% both. The extension beyond the areolar region is rare.^{1,11}

Its coexistence with mycosis fungoides (MF) has been reported, in some cases differentiating them by their histology and immunohistochemistry.^{12,13,5}

Considering previous dermoscopic descriptions in the literature, two patterns could be distinguished. The first one, a homogeneous lattice pattern, given by the yellow-brown flake-shaped structures.⁴ The second one, a pattern formed by yellow-brown polygonal structures or globules, separated by pigmented irregular linear structures, furthermore bluish globules.¹⁴

Histologically, it bears similarity with other pathologies. Mainly the epidermal nevus. Hyperkeratosis, orthokeratosis, acanthosis, corneous plugs, basal layer hyperpigmentation, papillomatosis, mild perivascular lymphocyte infiltrate are observed.¹ Collections of intraepidermal lymphocytes reminiscent of MF Pautrier abscesses have been described.¹³

Differential diagnosis is extensive. Seborrheic keratosis, epidermal nevi, chronic nipple eczema, frictional hyperkeratosis, Darier's disease, CBC, Bowen's disease, etc. should all be considered.^{15,16}

So far, there is no established consensus on treatment. Modalities with variable results have been reported, often unsuccessful. Recurrence manifests when they are suspended, which requires them to be continued intermittently.¹⁷

Conservative treatments, such as steroids,¹⁷ topical retinoids, calcineurin derivatives,¹⁸ lactic acid, salicylic acid, urea, hydroquinone, isotretinoin,³ minocycline¹⁹ have been used. Moreover, invasive measures, such as CO₂ laser, cryotherapy,³ radiofrequency ablation,²⁰ curettage, excision, shaving,²¹ skin graft reconstruction, have been considered.^{11,22} They have been associated in many cases with post-inflammatory hypo or hyperpigmentation and scars in this delicate area that may generate greater cosmetic concern.^{3,20}

CONCLUSION

NHNA is a rare, or underdiagnosed, entity with less than 150 cases reported in the literature. Despite its benign nature, it generates great emotional conse-

quences due to its cosmetic appearance. With or without treatment, it can persist indefinitely.

Although there are no currently defined dermoscopic criteria, dermoscopy plays a fundamental and developmental role as a diagnostic tool in the differentiation of pathologies that may affect this area, especially in patients who do not accept the performance of a biopsy due to concern for scars and greater cosmetic involvement. These cases presented with dermoscopic characteristics previously described in the literature. They could eventually be found as dermoscopic patterns facilitating diagnosis.

REFERENCES

1. Baykal C, Büyükbabani N, Kavak A, Alper M. Nevroid hyperkeratosis of the nipple and areola: A distinct entity. Vol. 46, *Journal of the American Academy of Dermatology*. 2002. p. 414–8.
2. Mold DE, Jegasothy B V. Estrogen-induced hyperkeratosis of the nipple. *Cutis*. 1980 Jul;26(1):95–6.
3. Felix Leon EY, de la Teja Bartolo SA, Guevara Castillo RM, Pulido Dias N, Quintal Ramirez M de J. Hiperqueratosis nevoide de la areola y el pezón: presentación de caso. *Dermatologia C*. 2020;18(4):326–30.
4. Conforti C, Dri A, Giuffrida R, Zalaudek I, di Meo N. Dermoscopic features of nevroid hyperkeratosis of the nipple and areola. *Dermatol Pract Concept*. 2022;12(1):e2022003.
5. Wang M, Wang L, Li L. Bilateral hyperkeratosis of the nipples and areola. *Postgrad Med*. 2018;
6. Mehanna A, Malak JA, Kibbi A-G. Hyperkeratosis of the nipple and areola. *Arch Dermatol*. 2001;137:1327–8.
7. Shastry V, Betkerur J, Kushalappa P. Unilateral nevroid hyperkeratosis of the nipple: A report of two cases. Vol. 72, *Indian Journal of Dermatology, Venereology and Leprology*. 2006. p. 303–5.
8. Perez-Izquierdo J, Vilata J, Sanchez J, Gargallo E, Millan F, Aliaga A. Retinoic Acid Treatment of Nipple Hyperkeratosis. *Arch Dermatol*. 1990;126(5):687–8.
9. Muñoz-Aceituno E, Colmenero I, González-Meli

- B, Torrelo A, Hernández-Martín Á. Focal nevoid hyperkeratosis of the nipple in a prepubertal girl. Vol. 36, *Pediatric Dermatology*. 2019. p. 247-8.
10. Li C, Ran Y, Sugita T, Zhang E, Xie Z, Cao L. Malassezia associated hyperkeratosis of the nipple in young females: Report of three cases. Vol. 80, *Indian Journal of Dermatology, Venereology and Leprology*. 2014. p. 78-80.
 11. Tocco-Tussardi I, Mobargha N, Bassetto F, Vindigni V. Radical treatment of extensive nevoid hyperkeratosis of the areola and breast with surgical excision after mild response to topical agents: A case report. *Int J Surg Case Rep* [Internet]. 2016;28:117-20. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ijscr.2016.09.027>
 12. Polat Ekinci A, Ozturk Sari S, Buyukbabani N, Baykal C. The Dilemma of Coexisting Nevoid HYPERKERATOSIS OF THE NIPPLE IN MICOSIS FUNGOIDE.pdf. *Dermatopathology*. 2015;2:61-6.
 13. Ahn SK, Chung J, Lee WS, Kim SC, Lee SH. Hyperkeratosis of the nipple and areola simultaneously developing with cutaneous T-cell lymphoma. Vol. 32, *Journal of the American Academy of Dermatology*. 1995. p. 124-5.
 14. Öztürkcan S, Turhan Sahin M, Bilaç C, Riza Kandiloglu A. The importance of dermatoscopy in the differential diagnosis of nevoid hyperkeratosis of the nipple. *J Am Acad Dermatol*. 2015;72(5):AB204.
 15. Şengül N, Parlak AH, Oruk Ş, Boran C. Nevoid hyperkeratosis of the nipple and areola: A diagnosis of exclusion. *Breast J*. 2006;12(4):383-4.
 16. Pascua-Lopez M, Martin-Santiago A. Diagnostico diferencial de las lesiones hiperqueratoticas del pezón y la areola. *Piel*. 2005;20(9):457-62.
 17. Ghanadan A, Balighi K, Khezri S, Kamyabhesari K. Nevoid hyperkeratosis of the nipple and/or areola: Treatment with topical steroid. Vol. 58, *Indian Journal of Dermatology*. 2013. p. 408.
 18. Guevara-Gutierrez E, Tarango-Martinez V., Sandoval-Tress C, Hernandez-Torres M. Unilateral nevoid hyperkeratosis of the nipple and areola treated with topical calcitriol. *Actas Dermosifiliogr*. 2008;99(6):500-1.
 19. Dabas G, Guliani A, Vinay K, Radotra B Das. Nevoid hyperkeratosis of male breast: successful treatment with minocycline. 2022;(8.5.2017):2003-5.
 20. Verma P, Pandhi D, Yadav P. Unilateral nevoid/primary hyperkeratosis of nipple and areola successfully treated with radiofrequency ablation. *J Cutan Aesthet Surg*. 2011;4(3):214.
 21. Swan MC, Gwilym SE, Hollowood K, Venning V, Cassell O. Treatment of nevoid hyperkeratosis of the nipple and areola by shave excision. Vol. 53, *Annals of Plastic Surgery*. 2004. p. 510-2.
 22. Li L, Xiao M, Huang X, Jin H. Epidermal skin grafts from the scalp for hyperkeratosis of nipple and areola. *Indian J Dermatol Venereol Leprol*. 2021;88:228-9.

— Normas de Publicación

La revista del centro dermatológico Dr. Úraga aceptará trabajos para su publicación siempre que estén relacionados con la especialidad y previa revisión y aceptación del Comité Editorial, con los asesoramientos que éste estime necesarios, sean estas modificaciones, correcciones o reducciones del trabajo.

La recepción de artículos o comentarios sobre los artículos publicados deben ser enviados al siguiente correo: revistaclinicaeup@hotmail.com

La revista se publicará vía on line 3 veces al año (cuatrimestral). El idioma oficial de la revista es español, sin embargo se aceptarán trabajos en inglés, portugués e italiano y podrán incluirse los siguientes artículos:

- Editoriales
- Artículos originales
- Casos clínicos y reportes de casos
- Artículos de revisión
- Cartas al Editor
- Haga su diagnóstico
- Imágenes en Dermatología
- Dermatoscopia en imágenes

Los artículos son exclusivos para la revista, entendiendo que no han sido publicados en otro medio, estos deben ser originales, ya que todo texto proveniente de internet será descalificado, el plagio está penado internacionalmente. En la primera página deben incluirse:

- Título del trabajo.
- Nombres y apellidos completos de cada autor.
- Centros en los que se llevó a cabo el trabajo.
- Dos a cinco palabras clave que sirvan, a juicio de los autores, para catalogar y fichar posteriormente el trabajo en los índices por materias y para el buscador electrónico.
- Correspondencia: nombre, dirección, correo electrónico y teléfono del autor principal.

PARA ARTICULOS ORIGINALES: Se incluirán trabajos originales de investigación clínica y básica. El número de autores no debe ser superior a 6. La extensión máxima del texto será de 3000 palabras (excluyendo la página del título, resumen, bibliografía, tablas y pies de figuras). Se permitirán hasta 30 citas bibliográficas, 8 figuras y 5 tablas.

IMÁGENES EN DERMATOLOGÍA: Se considerarán para su publicación imágenes originales y de alta

calidad que reflejen características clínicas de enfermedades dermatológicas. La imagen debe ser única, aunque puede ser formada por una composición de 2 fotografías como máximo, una leyenda explicativa de 250 palabras sin bibliografía ni resumen asociado. El título no debe contar con más de 10 palabras. Y se incluirán un máximo de 3 autores.

HAGA SU DIAGNÓSTICO: Incluye casos clínicos originales, no publicados. Máximo 3 autores. Colocar palabras clave. No incluye resumen.

1. Presentación del caso con extensión de máximo 200 palabras (incluir historia clínica, examen físico, histopatología (no colocar el diagnóstico), pruebas complementarias (en caso de ser necesarias), figuras a color clínicas, histológicas y/o dermatoscópicas, sin pie de figura (máximo 3).
2. Para el diagnóstico y comentarios, se permitirán máximo 450 palabras, excluyendo la bibliografía. Debe comprender el diagnóstico, evolución y tratamiento del paciente, comentario sobre la enfermedad y diagnóstico diferencial, finalmente máximo 6 citas bibliográficas.

CASOS CLINICOS: Incluye casos clínicos breves. Máximo 4 autores. La extensión del texto será máximo de 1000 palabras. Resumen máximo 200 palabras. Palabras clave. Máximo 3 figuras y/o tablas. Máximo 15 citas bibliográficas.

CARTAS AL EDITOR: Sección destinada a recoger opiniones críticas, concordancias, u otro tipo de observación relativa a los artículos publicados en la revista. También podrán realizarse sugerencias, críticas o comentarios. Máximo 4 autores. No incluye resumen, se deben colocar palabras clave. La extensión máxima del texto será 800 palabras. 3 figuras y/o tablas. Y máximo 10 citas bibliográficas.

REVISIÓN: Pretende poner al día un tema de interés dermatológico, revisándolo en profundidad a partir de evidencia científica actualizada. Extensión del texto hasta 3500 palabras (excluyendo página del título, palabras claves, resumen de 150 palabras máximo, bibliografías, tablas, y pies de figuras). Máximo 3 autores. Máximo 100 citas bibliográficas.

DERMATOSCOPIA PRÁCTICA: Para la discusión de casos clínicos donde la dermatoscopia aporta la clave diagnóstica. Máximo 3 autores. No incluye resumen. Deberá contener: Presentación del caso clínico con máximo 2 imágenes clínicas y un texto breve, sin diagnóstico (hasta 50 palabras). Hasta 2 imágenes dermatoscópicas acompañadas de la frase: Cuál es su diagnóstico?. Incluir comentario de máximo 400 palabras, incluir la descripción dermatoscópica con las claves diagnósticas y diferencial. Se aceptarán hasta 6 citas bibliográficas.

En todos los casos, la bibliografía será colocada siguiendo el estilo Vancouver y las imágenes deberán ser enviadas en jpg.

— Publishing Guidelines

The magazine of the dermatology center Dr. Úraga will accept articles for publication that are consistent with its specialty and previous revision and acceptance from the Editorial Committee, along with the necessary assistance: modifications, corrections or reductions.

Articles or commentaries about publications must be sent to the following e-mail:
revistaclinicaeup@hotmail.com

The magazine will be published electronically three times a year (quadrimestral). The magazine's official language is Spanish. However, articles written in English, Portuguese and Italian will be acknowledged. The following articles may be included:

- Editorials
- Original articles
- Clinical cases and case reports
- Revision articles
- Letters to the editor
- What is the diagnosis
- Images in dermatology
- Dermatoscopy in images

The articles are intended for this magazine's publication only. Consequently, they must not have been published in other sources or media. They must be original. Texts coming from the internet will not be accepted. Plagiarism is punished by international law. The first page must include:

- Title of the article
- Full names and surnames of each author
- The center at which the work was performed
- Two to five key words that, according to the authors, are useful for posterior classification of the articles in the indexes by subjects, as well as for the online search engine
- Correspondence: the lead author's name, address, e-mail and telephone number.

ORIGINAL ARTICLES: Original articles about basic and clinical research will be included. The number of authors must not surpass 6. The maximum number of words of the text is 3000 (excluding the title page, abstract, references, charts and figure footnotes). A maximum of 30 references, 8 figures and 5 charts will be admitted.

IMAGES IN DERMATOLOGY: Original and high-quality images reflecting clinical features of dermatologic diseases will be considered for publication. Singular images or those composed by a maximum

of 2 photographs will be accepted, along with an explanatory legend of 250 words without any references or associated abstract. The title must not contain more than 10 words. A maximum of 3 authors must be included.

MAKE YOUR DIAGNOSIS: It includes original, non-published clinical cases. A maximum of 3 authors. Enter key words. Abstract is not included.

1. A presentation of the case containing a maximum of 200 words (including medical history, physical examination, histopathology without diagnosis), complementary tests (if necessary), clinical, histological and/or dermatoscopic color images with no figure footnote (a maximum of 3).
2. The diagnosis and commentary must be composed of a maximum of 450 words, excluding the references. It contains the diagnosis, patient treatment and evolution, commentary about the disease and differential diagnosis. Must include a maximum of 6 references.

CLINICAL CASES: It includes brief clinical cases. A maximum of 4 authors. The maximum number of words for the text is 1000. Abstract of 200 words maximum. Key words. A maximum of 3 images and/or charts. A maximum of 15 references.

LETTERS TO THE EDITOR: Section entitled to gather critical opinions, concordances, or another type of relative observation to the magazine's published articles. Suggestions, critiques or commentaries may be added. A maximum of 4 authors. Abstract is not included. Key words must be entered. The maximum number of words for this text is 800. 3 images and/or charts. A maximum of 10 references.

REVISION: Its purpose is to update a dermatologic topic of interest and revise it thoroughly based on up-to-date scientific evidence. The maximum number of words is 3500 (excluding title page, key words, 150 word abstract, references, charts and figure footnotes). A maximum of 3 authors. A maximum of 100 references.

PRACTICAL DERMATOSCOPY: For the discussion of clinical cases in which dermatoscopy contributes with the diagnosis. A maximum of 3 authors. Abstract is not included. Must include: a presentation of the clinical case with a maximum of 2 clinical images and a short text without diagnosis (up to 50 words). A maximum of 2 dermatoscopic images accompanied by the phrase: What is the diagnosis? Include a commentary containing a maximum of 400 words and the dermatoscopic description with the diagnostic clues and differential diagnosis. Admission of a maximum of 6 references.

The references of every publication must follow the Vancouver style. Moreover, images must be sent in jpg format.

MOMED®

Mometasona

¡Equilibrio en la piel!

**Nuevas
presentaciones**

Emulsión x 60mL



**Venta bajo
receta médica**

Espuma x 50g



**Disponible en todas
las farmacias del país**

Tubo x 15 g



Su salud nos mueve



Edapil M[®]

Espuma

Tratamiento anticaída de cabello

Único Minoxidil al 5% en formato de espuma que no se riega



Se absorbe en 20 segundos.



La espuma no mancha ni se chorrea.



Incrementa el flujo sanguíneo al cabello.



10 veces menos irritación que otros productos con Minoxidil.



No deja sensación grasa que otros productos con Minoxidil.



medihealth



REVISTA DERMATOLÓGICA CENTRO URAGA

OFFICIAL PUBLICATION DERMATOLOGIC CENTER URAGA

VOLUMEN 4 \ NÚMERO 2 \ AÑO 2022 \ GUAYAQUIL-ECUADOR