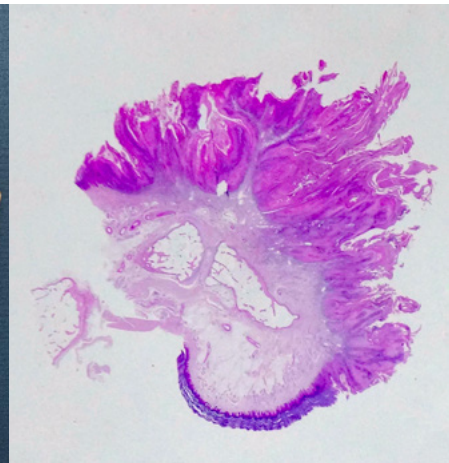
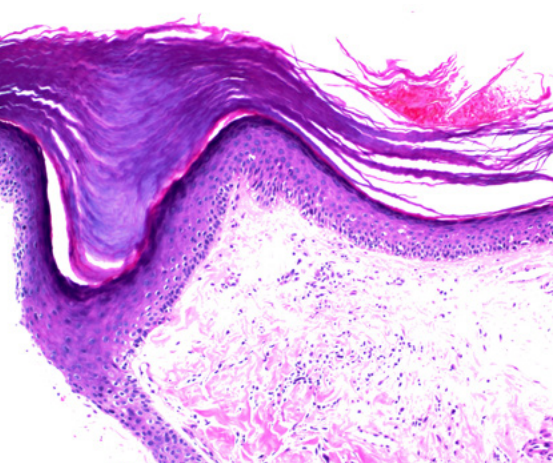




EDITORIAL

El día en que nos cambiaron todas las preguntas
And suddenly, all the questions changed

ARTÍCULOS ORIGINALES / ORIGINAL ARTICLES

Fibroqueratoma Subungueal. Reporte de dos casos
Subungual Fibrokeratoma. A two-case report

CASOS CLÍNICOS / CASE REPORTS

**Almohadillas articulares. Revisión médica y
reporte de un caso**
Knuckle pads. Medical review and case report

**Facies Leonina Secundaria a Hiperplasia
Sebácea Difusa y respuesta terapéutica con
Isotretinoína**
*Leonine Facies in a case of Diffuse Sebaceous
Hyperplasia and the response to Isotretinoin
treatment*

Fibroma Esclerótico de la piel. Reporte de un caso
Sclerotic Fibroma of the skin. Case report

Cuerno Cutáneo Doble de Dorso Nasal.
Reporte de un caso de presentación inusual
Double Cutaneous Horn of Nasal Dorsum.
A rare case report

HAGA SU DIAGNÓSTICO / WHAT IS THE DIAGNOSIS?

Placas queratóticas generalizadas
Generalized keratotic plaques

IMÁGENES EN DERMATOLOGÍA / IMAGES IN DERMATOLOGY

Carcinoma Escamocelular
Squamous Cell Carcinoma

Granuloma Piógeno
Pyogenic Granuloma

**NUEVA
IMAGEN**

La calidad
de siempre
en un **envase**
más **moderno**
e **innovador**

LETI AT4

SE PONE EN TU PIEL



Higiene Diaria

Gel de baño dermograso
y Shampoo

- ✓ Alivio del picor.
- ✓ Limpieza sin irritación.
- ✓ Con activos que ayudan a reducir el riesgo de sobreinfección.



Reparación corporal

Leche corporal*
Crema corporal

- ✓ Reparación de la barrera cutánea.
- ✓ Alivio del prurito en pieles atópicas.
- ✓ Protección frente a agentes externos.
- ✓ Refuerzo de la microflora nativa.

* Textura más fluida.



Brotes de atopía

Intensive

- ✓ Altamente reparador.
- ✓ Coadyuvante a tratamientos en etapa de brote de atopía



Hidratación facial

Facial

- ✓ Acción reparadora y protectora frente a agentes externos:
- ✓ Cambios climáticos.
- ✓ Contaminación ambiental

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.

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 Diez 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

EDITORIAL

6

El día en que nos cambiaron todas las preguntas

Úraga E.

ARTÍCULOS ORIGINALES

8

Fibroqueratoma Subungueal. Reporte de dos casos

López J., Lubkov A., Garcés J.C., Úraga E.

CASOS CLÍNICOS

16

Almohadillas articulares. Revisión médica y reporte de un caso

Pazmiño C., Solórzano C., Úraga E.

24

Facies Leonina Secundaria a Hiperplasia Sebacea Difusa y respuesta terapéutica con Isotretinoína

Úraga V., Morán A., Úraga E.

34

Fibroma Esclerótico de la piel. Reporte de un caso

Lubkov A., Garcés J.C., Úraga V.

42

Cuerno Cutáneo Doble de Dorso Nasal. Reporte de un caso de presentación inusual

Úraga E., Lubkov A., Úraga V., Morán A., Garcés J.C.

HAGA SU DIAGNÓSTICO

50

Placas queratóticas generalizadas

Pieretti M., Garcés J.C., Úraga E.

DERMATOLOGÍA EN IMÁGENES

56

Carcinoma Escamocelular

Ojeda K., Freire P., Palacios S.

58

Granuloma Piógeno

Ojeda K., Freire P., Palacios S.

EDITORIAL

7

And suddenly, all the questions changed

Úraga E.

ORIGINAL ARTICLES

12

Subungual Fibrokeratoma. A two-case report

López J., Lubkov A., Garcés J.C., Úraga E.

CASE REPORT

20

Knuckle pads. Medical review and case report

Pazmiño C., Solórzano C., Úraga E.

28

Leonine Facies in a case of Diffuse Sebaceous Hyperplasia and the response to Isotretinoin treatment

Úraga V., Morán A., Úraga E.

38

Sclerotic Fibroma of the skin. Case report

Lubkov A., Garcés J.C., Úraga V.

46

Double Cutaneous Horn of Nasal Dorsum.

A rare case report

Úraga E., Lubkov A., Úraga V., Morán A., Garcés J.C.

WHAT IS THE DIAGNOSIS?

53

Generalized keratotic plaques

Pieretti M., Garcés J.C., Úraga E.

IMAGES IN DERMATOLOGY

57

Squamous Cell Carcinoma

Ojeda K., Freire P., Palacios S.

59

Pyogenic Granuloma

Ojeda K., Freire P., Palacios S.

— Editorial

EL DÍA EN QUE NOS CAMBIARON TODAS LAS PREGUNTAS

Quiero dar inicio a este editorial citando la famosa frase del escritor *Mario Benedetti* quien expresaba... “Cuando creíamos que teníamos todas las respuestas, nos cambiaron todas las preguntas,” y es que en cierta forma es lo que nos ha pasado a gran parte de la humanidad con esta pandemia del COVID 19, porque a todos y en todos los ámbitos laborales, económicos, y sociales esta feroz viremia nos cambió la vida y, sin embargo, la historia nos dice que esto no es algo nuevo, ya hace años mi padre el *Profesor Enrique Úraga Peña* me contaba todas esas historias de epidemias incluso algunas vividas por él cuando era residente del *Lazareto de la Junta de Beneficencia de Guayaquil* fundado en 1946 y que luego paso a ser el *Hospital de Infectología*, convirtiéndose en el albergue usual de lepra y fiebre tifoidea y posteriormente poliomielitis, paludismo y difteria hasta más tarde llegar el SIDA, dengue y cólera.

Pero la historia es aún mucho más antigua, en 1708 la epidemia de viruela mata decenas de personas en Guayaquil y entre 1842 a 1843 la epidemia de *vómito prieto* o fiebre amarilla azota Guayaquil, enfrentándola valientemente el *Gobernador Don Vicente Rocafuerte* y muriendo 2073 afectados, mientras que, en 1918 a 1919 Ecuador no se quedó afuera de la mortal epidemia de Gripe Española que mató millones en el mundo mientras que en nuestro país hubieron 185 fallecidos.

Y decía que no estamos viviendo algo realmente nuevo, lo que cambia es el agente infeccioso, la facilidad de información mundial, las mayores oportunidades de contagio, pero... el temor y el miedo siguen siendo los mismos, la afectación económica es igual y el dolor por la pérdida de seres queridos sigue teniendo la misma dolorosa tonalidad y, como en todos estos casos de mayor gravedad, cambiaron todas las preguntas y se crearon nuevas respuestas, porque por fuerte que sea el impacto, coincido con *Dante Alejandro* cuando afirmaba que solo... “Tienes 2 opciones: Tirar la toalla y renunciar o usarla para secarte el sudor de la frente y seguir adelante.”

Los dermatólogos no estamos exentos de este panorama, nuevas y cautelosas formas de atención, ingentes precauciones en los procedimientos, nuevas patologías relacionadas directa o indirectamente con la viremia, el uso obligado de la teledermatología, son algunas de las realidades que nos obligan a darle la razón a la frase de *George López*... “Cuando las cosas están mal, es el mejor momento para reinventarse” y eso es lo nos ha tocado hacer en estos momentos para sobrevivir y seguir adelante, reinventarnos.

Personalmente, he perdido por esta cruel enfermedad maravillosos y muy queridos amigos de toda una vida y pienso, que esta puede ser mi forma de decir cuanto los extraño y en honor a ellos reinventarnos y seguir adelante, recordando que como algún día expresaba *Benjamin Franklin*... “No hay nada en la vida que no contenga sus lecciones. Si estas vivo, siempre tendrás algo que aprender” y creo que en este tiempo todos hemos aprendido mucho y tan solo espero que aquella esperanzadora frase de *JEGRMAUP* “Cuando la oscura realidad de paso al claro amanecer, desaparecerán las lagrimas dolientes y veremos nuevamente sonrisas de vida y esperanza,” se convierta en una jubilosa realidad y en nuevo y claro amanecer.

Dr. Enrique Úraga P.

— Editorial

AND SUDDENLY, ALL THE QUESTIONS CHANGED

I intend for this editorial to start off with a famous quote by writer *Mario Benedetti*: “When we thought we had all the answers, suddenly, all the questions changed.” In some way, it is what most people have experienced throughout this COVID-19 pandemic. This tempestuous viral load has changed the life of us all, no matter the work, economic and social sphere. Nonetheless, through history, we have observed this to be anything but new. At a time in the past, my father, *Professor Enrique Úraga Peña*, told me stories about epidemics, including some which he experienced while being a medical resident at Lazareto in Guayaquil’s Junta de Beneficiencia, founded in 1946, which later became the Infectology Hospital, acting as a common host for leprosy and typhoid fever, as well as poliomyelitis, paludism, diphtheria, AIDS, dengue and cholera at a later stage.

However, history goes much further back. In 1708, smallpox killed dozens of people in Guayaquil. Moreover, between 1842 and 1843, Guayaquil was hit by an epidemic of *vómito prieto* or yellow fever, which was courageously tackled by *Governor Don Vicente Rocafuerte*. This virus killed 2073 people. Additionally, from 1918 to 1919, Ecuador was not immune to the deadly Spanish flu outbreak, which took the lives of millions of people around the world; our country lost 185 inhabitants.

As outlined above, what is currently being experienced is not unknown; and while there is a different infectious agent, along with easier access to global information and a greater contagion rate, fear and economic damage have not changed, and the affliction caused by losing your loved ones carries an equally painful sentiment. Not unlike previous troubling situations, questions have changed, and new answers have arisen. Accordingly, and despite the dramatic effects, I agree with Dante Alejandro’s affirmation: “You have two options: to throw in the towel and quit, or to use that towel to wipe the sweat of your forehead and carry on.”

Dermatologists are not free from what is to come. Many realities must be faced: new and cautious forms of care, substantial procedural precautions, novel pathologies directly or indirectly related to the virus, mandatory use of teledermatology. Thus, it is reasonable to justify *George López’s* quote: “When things are bad, it’s the best time to reinvent yourself.” And this is what we have been forced to do during this time in order to survive and move forward: reinvent ourselves.

On a personal note, due to this cruel disease, I have lost wonderful and much-loved lifelong friends. I consider reinventing oneself, as well as moving forward, to be a way of paying tribute and a personal expression of how much they are missed, bringing *Benjamin Franklin* to mind: “There is nothing in life without its lessons. If you are alive, there will always be something to learn.” I do believe we have all learnt a great amount throughout this period. Moreover, I merely hope *JEGRMAUP’s* encouraging quote is translated into a glorious reality, as well as a new and enlightening dawn: “When obscure reality transforms into a clear dawn, all hurtful tears will vanish, while lively and hopeful smiles will come to light.”

Dr. Enrique Úraga P.

ARTÍCULO ORIGINAL

Fibroqueratoma Subungueal. Reporte de dos casos

Jessica López,* Andrea Lubkov,* Juan Carlos Garcés,** Enrique Úraga***

* Médica Dermatóloga del Centro dermatológico "Dr. Úraga"
 ** Médico Patólogo
 *** Director de Posgrado de Dermatología de la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil. Jefe del Servicio de Dermatología del Hospital "Luis Vernaza". Director del Centro dermatológico "Dr. Úraga"

Correspondencia:
 drajessica_lopez@hotmail.com

Palabras clave: Fibroqueratoma, fibroqueratoma digital, tumor benigno subungueal

RESUMEN

El fibroqueratoma subungueal es una tumoración fibroepitelial benigna, variante topográfica de los fibroqueratomas digitales adquiridos, se caracteriza por ser una neoformación digitiforme o filiforme localizada en dedos de las manos y menos frecuente en dedos de los pies que predomina en varones adultos de edad media. Su etiología es aún desconocida aunque puede ser desencadenado posterior a traumatismos. Su diagnóstico definitivo es histopatológico y su tratamiento de elección es la escisión quirúrgica completa. Se describen dos casos de fibroqueratomas digitales localizados a nivel subungueal.

INTRODUCCIÓN

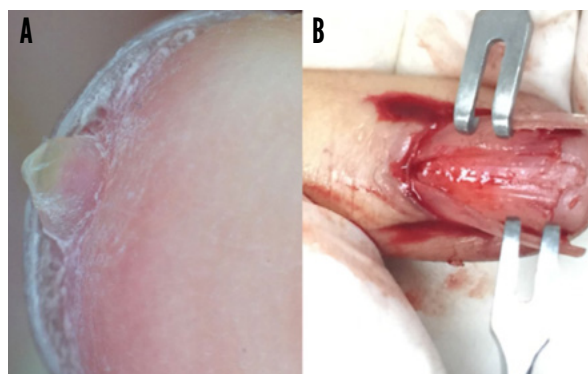
El fibroqueratoma subungueal es un tumor fibroepitelial benigno, variante topográfica de los fibroqueratomas digitales adquiridos, que toman este nombre debido a su relativa frecuencia en los dedos de las manos y es más raro en los dedos de los pies.¹

Su etiología es aún desconocida, aunque se postula que se originan del tejido conectivo dérmico o del pliegue proximal ungueal, relacionados a factores desencadenantes como traumatismos o microtraumatismos repetidos.^{1,2}

La lesión es más común en individuos entre la segunda y tercera década de la vida, predominantemente en el sexo masculino.^{3,4}

CASO 1

Paciente femenina de 56 años, sin antecedentes patológicos de relevancia, que consulta por una lesión tumoral de aproximadamente 4 años de evolución, localizada en cuarto dedo de mano izquierda. La paciente no refería traumatismos previos, ni antecedentes de lesiones



similares en otros dedos. Al examen físico se observa pápula firme de aproximadamente 3 x 5 mm de diámetro, color piel, digitiforme y queratósica que emerge desde el lecho ungueal y sobresale de hiponiquio (foto a). Con la sospecha clínica de fibroqueratoma digital, se realiza excéresis completa de la lesión mediante ventana con corte longitudinal de la lámina ungueal (foto b). El examen histopatológico mostró un tumor constituido por tejido fibroconectivo denso muy vascularizado; epitelio acantótico con acentuada hiperqueratosis (foto c) compatible con fibroqueratoma ungueal.

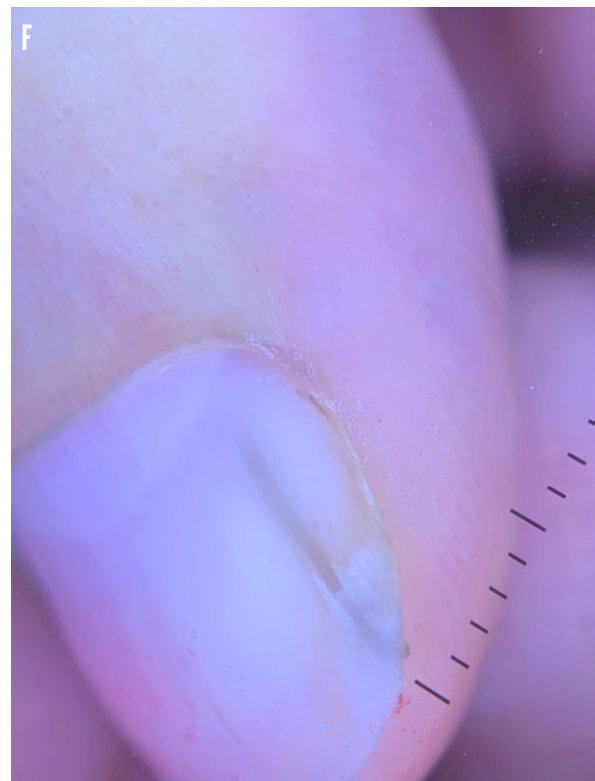


CASO 2

Paciente de 62 años de edad que acude a la consulta por presentar lesión lineal filamentosa de 1 año de evolución, localizada en pulgar derecho. No refería traumatismos previos ni dolor a la palpación. Al examen físico se observa lesión filiforme hiperpigmentada, duro-elástica al tacto que iniciaba en tercio proximal de lecho ungüeo y protruía a través de hiponiquio por debajo de la lámina ungüeo (foto d y e). A la dermatoscopia se observa banda longitudinal de pigmentación homogénea de aproximadamente 1 x 6 mm por debajo de la lámina ungüeo que en la región distal produce despegamiento de la lámina (foto f).

COMENTARIO

El fibroqueratoma digital fue descrito por primera vez en 1951 por Moncorps pero no fue hasta 1968 que Bart et al, realizaron estudios retrospectivos, describiendo un tumor fibromatoso localizado en los dedos que simulaba cuernos cutáneos o dedos rudimentarios pero con carac-



terísticas histopatológicas distintivas;^{5,6} más adelante Pinkus describió 28 casos en otras localizaciones como palmas, talones y rodillas y lo denominaron fibroqueratoma acral para abarcar el resto de localizaciones.⁶

Su etiología es aún desconocida, se ha postulado posibles factores desencadenantes como traumatismos o microtraumatismos repetidos. Nemeth y Penney describen la existencia del facto XIIIa positivo en las células dendríticas de la dermis en estos tumores, este factor juega un rol importante en la síntesis y formación de colágeno, el mismo que podría ser activado debido a traumatismos, lo cual desencadenaría la formación de este tumor.^{4,7}

Clínicamente se caracteriza por ser una neoformación solitaria, exofítica e hiperqueratósica (en ocasiones hiperpigmentada), por lo general nodular o filiforme, pediculada o sésil que mide menos de 1 cm, cuando se trata de lesiones mayores a 1 cm se las considera fibroqueratomas gigantes.⁶ Tienen una base angosta y punta hiperqueratósica.¹ Pueden surgir del pliegue proximal y producir depresión de la lámina y en otras ocasiones, en especial cuando su localización es subungueal, pueden emerger de la matriz proximal o lecho ungueal y producir cambios ungueales como surcos longitudinales, traquioniquia hiperqueratosis y onicolisis.⁸ Son asintomáticos aunque dependiendo del tamaño y localización pueden realizar presión en la matriz causando dolor y distrofia ungueal.^{4,8}

Según la localización anatómica, Yasuki los divide en 5 subcategorías: Ip: pliegue ungueal proximal; Im: dermis debajo de matriz ungueal; Ib: lecho ungueal; IIP: dermis del dorso de la falange distal; y III pliegue ungueal lateral.⁹ Otras localizaciones como codos región dorsal de las manos y pies pantorrillas y talones han sido mencionadas.^{4,10}

En la dermatoscopia se han descrito varios hallazgos según la localización y forma, se describen áreas blancas lechosas y homogéneas, estructuras filiformes tipo gusano con áreas eritematosas y estructuras ramificadas color piel.^{9,11}

Su diagnóstico se base en la sospecha clínica con la confirmación histopatológica,⁶ donde se observa una epidermis hiperqueratósica con acantosis irregular accentuada, redes de crestas interpapilares engrosadas y ramificadas. El centro de la lesión está formado por haces de colágeno denso entrelazados con capilares dilatados y orientados en eje vertical.^{12,13}

Dentro de los diagnósticos diferenciales encontramos principalmente el tumor de Könen, el cual comparte características histopatológicas similares pero que generalmente está asociado a esclerosis tuberosa⁸ y que presenta otras características dermatológicas distintivas, las cuales debemos de investigar cuando nos encontramos frente a este tumor. Otros diagnósticos diferenciales con entidades frecuentes en zonas acrales son: verruga vulgar, granuloma piógeno, onicomatricula, onicopapiloma, quiste mixoide digital, dermatofibroma entre otros.^{8,14}

El tratamiento de elección es la escisión quirúrgica, las técnicas quirúrgicas dependerán del tamaño y de la localización,⁶ especialmente si se encuentran por debajo de la lámina ungueal, por el riesgo de ocasionar distrofias irreversibles, en cuyo caso se deberá realizar excresis total o parcial de la lámina ungueal para reseca completamente la lesión.¹⁵ Si se encuentra por encima de la lámina, el método de elección es la extirpación quirúrgica con colgajo en bandera que consiste en realizar dos incisiones oblicuas en el pliegue proximal para visualizar toda la lesión y reseca totalmente con especial cuidado de no dañar la matriz ungueal,¹⁶ también se han descrito otras técnicas como el curetaje, rasurado con fenolización o laser Co2.⁸ La tasa de recidiva es baja si la excresis es completa, siendo la zona periungueal de los pies el área con más reporte de recidivas debido a extirpación incompleta.⁴

CONCLUSIÓN

El fibroqueratoma subungueal pertenece a los fibroqueratomas digitales adquiridos como parte de sus variantes de localización, cuyo tratamiento de elección es la extirpación quirúrgica completa con recidivas excepcionales.

BIBLIOGRAFÍA

- Vásquez F, H., Dominguez Ch, J. (2012); Tumores ungueales; Arenas R, Onicopatías, guía práctica de diagnóstico, tratamiento y manejo, (pp 131-133) Mexico DF, Mexico, Mc Graw Hill.
- Baran, R; Nakamura R (2011), Tumores da unidade Ungueal; Doencas da unha, do diagnostico au tratamento; (pp 153 -155) Rio de Janeiro, Brasil, Elsevier.
- Octavio-Sanchez, R.; Faura-Berruga, C.; Fibroqueratoma acral adquirido: a propósito de un caso. Rev Clin Med Fam [online]. 2019, vol.12, n.1 pp.28-31.
- Yi-Chiun Tsai, Pa-Fan Hsiao, Yu-Hung Wu. Anatomical distribution and outcome of surgical excision off fibrokeratoma – a clinical analysis of 124 cases. International Journal of Dermatology 2017, 56, 337–340.
- Yasuki, Y. (1985). Acquired periungual fibrokeratoma, The Journal of Dermatology, 12(4), 349–356.
- Corominas, L.; Fernandez - Ansorena, A.; fibroqueratoma periungueal adquirido en la edad pediátrica, a propósito de un caso; Eur J Pod 2019; 5 (1): 31-38.
- Garg, Sh.; Jasleen, et al. (2019). Acquired digital fibrokeratoma. The Journal of clinical and aesthetic dermatology. 12. 17-18.
- Mancuso, C; Magro, C; Acquired Digital Fibrokeratoma Presenting as a Painless Nodule on the Right Fifth Fingernail; Cutis. 2019 June;103(06):340-342.
- Ehara, Y.; Yoshida, Y.; et al, Acquired subungual fibrokeratoma, The Journal of Dermatology 2017; 44, 140–141.
- Rodríguez Acar, MC.; Garcia Salazar, V.; et al. Fibroqueratoma adquirido. Rev Dermatol Pascua. 2001;10(3):151-4.
- Hayashi, K.; Matori, S.; Kariya Y.; et al, Dermoscopic observation of acquired digital fibrokeratoma developed on the dorsum of the fourth left toe. J Dermatol 2016; 43: 107–108.
- Kint A, Baran R, De Keyser H. Acquired (digital) fibrokeratoma. J Am Acad Dermatol 1985; 12: 816–821.
- Goktay, F.; Altan, ZM.; Haras, ZB.; et al. Multi-branched acquired periungual fibrokeratomas with confounding histopathologic findings resembling papillomavirus infection: a report two cases. J Cutan Pathol 2015; 42: 652–656.
- Kumari, R.; Thappa, DM.; Devi, A.; Periungual acquired digital fibrokeratoma, Indian J Dermatol Venereol Leprol 2009;75:72.
- López, D.; López, L.; Barriuso, M.; Álvarez-Calderón, O.; Fornos, B.; Fibroqueratoma periungueal adquirido: tratamiento quirúrgico. Rev Int Cienc Podol. 2007; 1 (2): 47-53.
- Yélamos, O.; Alegre, M.; Garcés, J.R.; Puig L.; Periungual Acral Fibrokeratoma: Surgical Excision Using a Banner Flap, Actas Dermo-Sifiliográficas (English Edition)2013; 104 (9), 830-832.

ORIGINAL ARTICLE

Subungual Fibrokeratoma. A two-case report

Jessica López,* Andrea Lubkov,* Juan Carlos Garcés,** Enrique Úraga***

* Dermatologist at the Dermatology Center "Dr. Úraga"

** Pathologist

*** Director of the Dermatology Postgraduate Program at Universidad Católica de Santiago de Guayaquil / Chief of Dermatology Service at Luis Vernaza Hospital / Director of the Dermatology Center "Dr. Úraga"

Correspondence:
drajessica_lopez@hotmail.com

Keywords: Fibrokeratoma, digital fibrokeratoma, benign subungual tumor

ABSTRACT

Subungual fibrokeratoma is a benign fibroepithelial tumor and topographic variant of acquired digital fibrokeratomas. It is identified as a digitiform or filiform neoformation located on the fingers and, less frequently, on the toes; being predominant on middle-aged male adults. Although its etiology is unknown, trauma to the lesion may be considered as a contributing factor. Definitive diagnosis is histopathological, and complete surgical excision is the first-line treatment. Two subungual digital fibrokeratoma cases are described.

INTRODUCTION

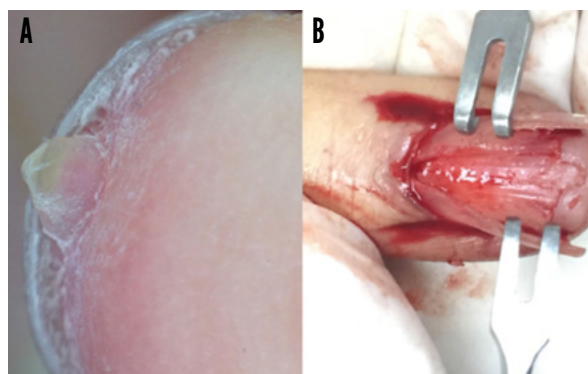
Subungual fibrokeratoma is a benign fibroepithelial tumor and topographic variant of acquired digital fibrokeratomas. Named as such due to its common location on fingers and less frequently on toes.¹

Although the etiology is unknown, its origin may be traced to the dermal connective tissue or proximal nail fold, probably related to triggers, such as trauma or frequent microtraumas.^{1,2}

It is most common in individuals between the second and third decade of life, particularly males.^{3,4}

FIRST CASE

A 56-year-old female patient, with no relevant pathological history, presented with a tumor of approximately 4 years of evolution, located on the left hand's fourth finger. The patient did not report any history of trauma or similar lesions on other fingers. Physical examination revealed a firm, digitiform, keratotic, skin colored papule measuring approximately 3 x 5 mm in diameter, emerging from the nail bed, beyond the hyponychium (figure a). Under clinical suspicion of di-



gital fibrokeratoma, total exeresis of the lesion was performed by means of a longitudinal cut of the unguis laminae (figure b). Histopathological examination showed a tumor constituted by heavily vascularized, dense fibroconnective tissue, and acanthotic epithelium with accentuated hyperkeratosis (figure c), compatible with unguis fibrokeratoma.

SECOND CASE

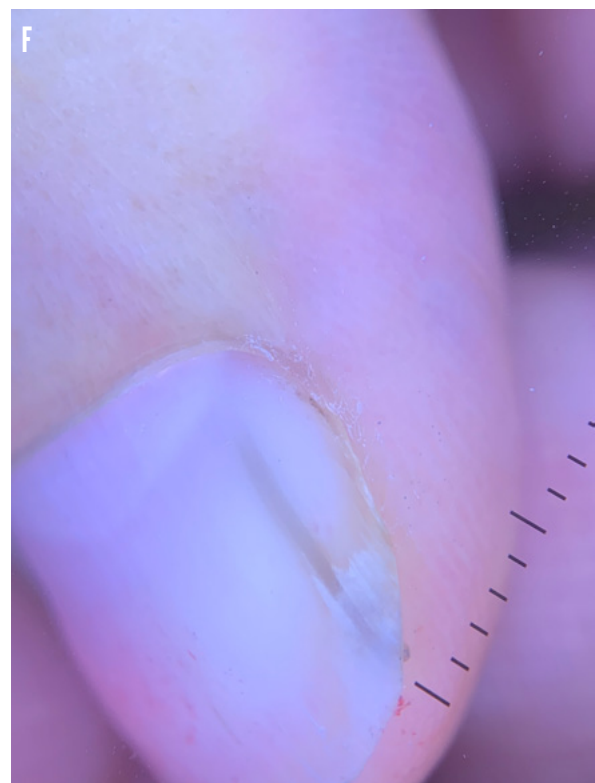
A 62-year-old patient presented with a filamentous linear lesion of a year evolution, located on the right thumb.



There was not any history of trauma, nor pain from palpation. Physical examination revealed a hyperpigmented, hard elastic consistency, filiform lesion, emerging from the proximal third of the nail bed and protruding through the hyponychium beneath the nail plate (figures d and e). Dermoscopy showed a homogenous pigmented longitudinal band measuring approximately 1 x 6 mm below the nail plate, producing detachment on the plate's distal region (figure f).

COMMENTARY

Digital fibrokeratoma was firstly described in 1951 by Moncorps. However, it was not until 1968 that Bart et al. performed several retrospective studies, in which they described a fibromatous tumor located on the fingers, simulating cutaneous horns or rudimentary fingers with distinctive histopathological features.^{5,6} At a later stage, Pinkus defined 28 cases in other areas, such as the palms, heels and knees. Consequently, it was denominated acral fibrokeratoma as to represent the rest of areas.⁶



Although the etiology is unknown, frequent trauma or microtrauma may be considered as contributing factors. Nemeth and Penney describe the existence of Factor XIIIa-positive dermal dendritic cells of these tumors. This factor plays an important role in collagen synthesis and formation, which may be activated due to trauma, acting as a contributing factor for tumor formation.^{4,7}

This tumor is clinically characterized as a solitary, exophytic and hyperkeratotic (occasionally hyperpigmented) neoformation. It is generally nodular or filiform, and pedunculated or sessile, measuring less than 1 cm. Lesions greater than 1 cm are considered as giant fibrokeratomas.⁶ They have a narrow base and hyperkeratotic tip.¹ Moreover, they may surge from the proximal nail fold and cause the laminae to be depressed. In certain occasions, especially if the location is subungual, they may emerge from the proximal matrix or nail bed and produce changes, such as longitudinal grooves, trachyonychia, hyperkeratosis and onycholysis.⁸ These tumors are asymptomatic. However, a particular size and location can put pressure on the matrix, causing pain and nail dystrophy.^{4,8}

Yasuki divides them into 5 subcategories, according to anatomical location: Ip: proximal nail fold; Im: dermis beneath the nail matrix; Ib: nail bed; Iip: dermis of the dorsum of the distal phalanx; III: lateral nail fold.⁹ Other locations, such as elbows, dorsal region of the hands and feet, calves and heels are described.^{4,10}

Dermatoscopy exposed several findings according to location and form: homogeneous and milk-white areas, worm-like filiform structures with erythematous areas and skin colored branching structures.^{9,11}

Diagnosis was based on clinical suspicion and histopathological confirmation,⁶ which revealed a hyperkeratotic epidermis with accentuated irregular acanthosis, and thickened and branching interpapillary ridges. The center of the lesion is formed by intertwined dense bundles of collagen with vertically oriented, dilated capillaries.^{12,13}

Köenen's tumor is the main form to be distinguished among differential diagnoses. Although it shares similar histopathological features, it is commonly associated to tuberous sclerosis⁸ and presents other distinctive dermatologic features, which must be researched when treated. Other differential diagnoses with frequent entities in acral zones are verruca vulgaris, pyogenic granuloma, onychomatricoma, onychopapilloma, digital myxoid cyst, dermatofibroma, among others.^{8,14}

Surgical excision is considered as the first-line treatment. Surgical techniques are performed according to the tumor's size and location,⁶ especially if found beneath the ungual laminae in order to avoid irreversible dystrophies. This would require total or partial exeresis of the ungual laminae to fully excise the lesion.¹⁵ If the tumor is located above the laminae, surgical excision with banner flap would be the first-line treatment. In this procedure, two oblique incisions are made at the proximal nail fold in order to visualize the lesion in its entirety and excise it, without injuring the nail matrix.¹⁶ Other techniques, such as curettage, shave and phenolization or CO2 laser are described.⁸ Complete exeresis is associated to a low recurrence rate. Consequently, the periungual area of the feet is that of the highest recurrence rate due to incomplete excisions.⁴

CONCLUSION

Subungual fibrokeratoma is a location variant of acquired digital fibrokeratomas. Complete surgical excision is the first-line treatment with an exceptional recurrence rate.

REFERENCES

1. Vásquez F, H., Dominguez Ch, J. (2012); Tumores ungueales; Arenas R, Onicopatías, guía práctica de diagnóstico, tratamiento y manejo, (pp 131-133) Mexico DF, Mexico, Mc Graw Hill.
2. Baran, R; Nakamura R (2011), Tumores da unidade Ungueal; Doencas da una, do diagnostico au tratamento; (pp 153 -155) Rio de Janeiro, Brasil, Elsevier.

3. Octavio-Sanchez, R.; Faura-Berruga, C.; Fibroqueratoma acral adquirido: a propósito de un caso. *Rev Clin Med Fam* [online]. 2019, vol.12, n.1 pp.28-31.
4. Yi-Chiun Tsai, Pa-Fan Hsiao, Yu-Hung Wu. Anatomical distribution and outcome of surgical excision off fibrokeratoma – a clinical analysis of 124 cases. *International Journal of Dermatology* 2017, 56, 337-340.
5. Yasuki, Y. (1985). Acquired periungual fibrokeratoma, *The Journal of Dermatology*, 12(4), 349-356.
6. Corominas, L.; Fernandez - Ansorena, A.; fibroqueratoma periungueal adquirido en la edad pediátrica, a propósito de un caso; *Eur J Pod* 2019; 5 (1): 31-38.
7. Garg, Sh.; Jasleen, et al. (2019). Acquired digital fibrokeratoma. *The Journal of clinical and aesthetic dermatology*. 12. 17-18.
8. Mancuso, C; Magro, C; Acquired Digital Fibrokeratoma Presenting as a Painless Nodule on the Right Fifth Fingernail; *Cutis*. 2019 June;103(06):340-342.
9. Ehara, Y.; Yoshida, Y.; et al, Acquired subungual fibrokeratoma, *The Journal of Dermatology* 2017; 44, 140-141.
10. Rodríguez Acar, MC.; Garcia Salazar, V.; et al. Fibroqueratoma adquirido. *Rev Dermatol Pascua*. 2001;10(3):151-4.
11. Hayashi, K.; Matori, S.; Kariya Y.; et al, Dermoscopic observation of acquired digital fibrokeratoma developed on the dorsum of the fourth left toe. *J Dermatol* 2016; 43: 107-108.
12. Kint A, Baran R, De Keyser H. Acquired (digital) fibrokeratoma. *J Am Acad Dermatol* 1985; 12: 816-821.
13. Goktay, F.; Altan, ZM.; Haras, ZB.; et al. Multi-branched acquired periungual fibrokeratomas with confounding histopathologic findings resembling papillomavirus infection: a report two cases. *J Cutan Pathol* 2015; 42: 652-656.
14. Kumari, R.; Thappa, DM.; Devi, A.; Periungual acquired digital fibrokeratoma, *Indian J Dermatol Venereol Leprol* 2009;75:72.
15. López, D.; López, L.; Barriuso, M.; Álvarez-Calderón, O.; Fornos, B.; Fibroqueratoma periungueal adquirido: tratamiento quirúrgico. *Rev Int Cienc Podol*. 2007; 1 (2): 47-53.
16. Yélamos, O.; Alegre, M.; Garcés, J.R.; Puig L.; Periungual Acral Fibrokeratoma: Surgical Excision Using a Banner Flap, *Actas Dermo-Sifiliográficas (English Edition)* 2013; 104 (9), 830-832.

CASO CLÍNICO

Almohadillas articulares. Revisión médica y reporte de un caso

Cristina Pazmiño Solórzano,¹ Cristina Solórzano Torres,² Jorge Enrique Úraga Pazmiño³

* Adscrita Centro Dermatológico
Dr. Úraga
** Dermatóloga Centro
Dermatológico Dr. Úraga
** Director Centro Dermatológico
Dr. Úraga

Correspondencia:
cris_solorzano39@yahoo.es

Palabras clave: Almohadillas
articulares, Nódulos de Garrod,
Articulaciones de los dedos

RESUMEN

Las almohadillas articulares o nódulos de Garrod son lesiones cutáneas nodulares benignas que afectan el dorso de las articulaciones interfalángicas proximales y metacarpofalángicas de las manos. Rara vez constituyen una causa de consulta al dermatólogo por lo cual los reportes de casos son escasos en la literatura médica. Reportamos el caso de un niño de 12 años de edad que presentaba lesiones nodulares secundarias a traumatismos constantes de 4 años de evolución. Fue diagnosticado como almohadillas articulares.

INTRODUCCIÓN

Las almohadillas articulares también llamadas knuckle pads o nódulos de Garrod son lesiones papulonodulares benignas que con frecuencia se encuentran sobre las articulaciones interfalángicas proximales y metacarpofalángicas de las manos. Suelen ser asintomáticos sin comprometer las articulaciones y el movimiento de éstas.¹ Se presentan más en varones de la tercera y quinta década de vida, sin embargo también pueden aparecer en la adolescencia.²

Pueden ser secundarios a enfermedades fibrosas como la de Dupuytren, Peryone y síndrome de Ledderhose, traumatismos repetitivos por deportes como boxeo o surf o por trastornos psiquiátricos que causan succión, fricción y chasquido continuo de los dedos.¹ Estas lesiones también pueden estar asociadas a síndrome metabólico especialmente con obesidad abdominal o hipertensión con o sin la presencia de diabetes mellitus tipo 2.²

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 12 años de edad sin antecedentes familiares de importancia y antecedentes personales

de dermatitis atópica, acude al Centro Dermatológico Úraga por la presencia de lesiones foliculares ubicadas en brazos, parte anterior de muslos en forma bilateral y simétrica además en zona abdominal. A la exploración física llama la atención pápulas nodulares hiperqueratóticas demarcadas, ubicadas en superficie extensora de la primera y segunda articulación interfalángica proximal de forma bilateral y simétrica, de 4 años de evolución, las que su madre relacionaba con mordisqueo continuo en época escolar (Figura 1 y 2). A la dermatoscopia se observa una lesión cuya imagen muestra una apariencia elevada e infiltrada y de un color rosado lechoso acompañada de descamación en toda su superficie sin que se observen estructuras vasculares evidentes ni capilares trombosados como se vería en caso de verrugas virales (Figura 3). Por los hallazgos clínicos del paciente se estableció el diagnóstico de almohadillas articulares, no requiriéndose biopsia de piel.

DISCUSIÓN

Las almohadillas articulares o nódulos de Garrod fueron descritos por primera vez en la literatura médica por

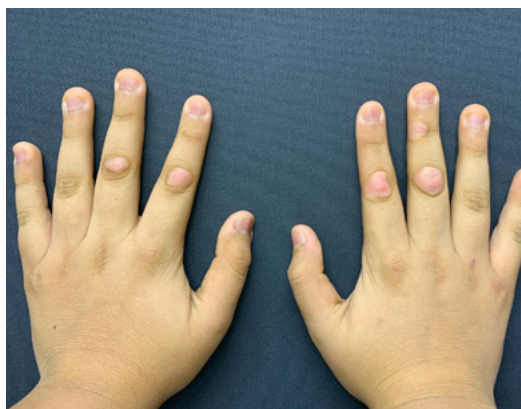


Figura 1. Almohadillas articulares en dorso 1° y 2° articulación interfalángica proximal de manos.



Figura 2. Nódulos color rosado en mano derecha



Figura 3: Dermatoscopia que muestra coloración rosado lechosa y múltiples pequeñas escamas

Tabla 1. Casos reportados de almohadillas articulares en la literatura médica

REPORTES DE CASOS	REVISTA	AUTORES
Pathology of "Knuckle Pads" Study of Four Cases	Virchows Arch. A Path. Anat. And Histol 1975	Lagier R. and Meinecke R.
Knuckle Pads in Children	AJDC 1986	Paller A., Hebert A.
Papules and Plaques Over the Joint Spaces	Arch dermatol. 1993	Kodama B., Gentry R., Fitzpatrick J.
Knuckle Pads: Does Knuckle Cracking Play an Etiologic Role?	Pediatric dermatology 2000	Peterson C., Barnes C., Davis L.
Pseudo-knuckle pads: an unusual cutaneous sign of obsessive-compulsive disorder in an adolescent patient	The Turkish Journal of Pediatrics 2003	Çalýkoğlu E.
A Novel Treatment for Knuckle Pads With Intralesional Fluorouracil	Arch dermatol 2007	Weiss E, Amini S.
Knuckle Pads – A common problem but good to treat by Laser	Aip conference proceedings (2010)	Herold M., Russe-Wilflingseder K.
Fibromatosis palmoplantar y nódulos de los nudillos	Piel 2010	Batalla A., Feal C., Prieto O., de la Torre C.
Knuckle pads – a rare finding	Journal of Ultrasonography 2012	Tamborrini G., Gengenbacher M., Bianchi S.
Report of a Family with Idiopathic Knuckle Pads and Review of Idiopathic and Disease-associated Knuckle Pads	Dermatology Online Journal, 2013	Hyman A., Cohen C., Philip R.
Characterization of Knuckle (Garrod) Pads Using Optical Coherence Tomography In Vivo	Cutis 2015	Luber A., Bienenfeld A., Clark C., Markowitz O.
Imaging Features of Knuckle Pads	Journal of the Belgian Society of Radiology 2016	De Keersmaecker A., Vanhoenacker F.
Acrokeratoelastoidosis and Knuckle Pads Coexisting in a Child	Cutis 2018	Barrick C., Moran J., Oram C., Purcell S.
A novel treatment for idiopathic knuckle pads with cantharidin-podophylotoxin-salicylic acid	Pediatric Dermatology 2019	Hasbún C., Sandoval M., Maximiliano C.

Garrod en 1893. Sin embargo ésto ya era conocido en la época renacentista por Miguel Ángel, quien las poseía debido al traumatismo continuo, causado por sus obras artísticas; y a su vez lo plasmó en sus esculturas: David, Moisés, Victoria y Giuliano de Medici.^{1,3,4} Las lesiones

previamente se conocían con el nombre de tilosis articular, helioderma, fibroma benigno, queratosis supracapitular, pulvinus o fibroma subcutáneo.^{2,5} Son lesiones queratósicas asintomáticas, blandas a la palpación que miden entre 0.5–1.5 cm de diámetro.^{6–8} Por lo general, se

presentan más en las articulaciones interfalángicas distales que en las metacarpofalángicas y rara vez en las rodillas o los pies.⁹

Afecta tanto a varones como a mujeres, siendo su ocupación un factor importante para su formación.⁴ La edad de presentación está entre los 30-50 años, no obstante se reportan casos en niños.^{2,9}

Generalmente son lesiones hereditarias o adquiridas, solitarias o múltiples, en algunos casos de origen idiopático o asociado a enfermedades como fibromatosis, en menor medida, queratodermia palmo-plantar, pseudoxantoma elástico entre otras.^{7,10} Existen dos reportes de casos familiares de almohadillas articulares relacionados a sordera neurosensorial y leuconiquia más conocido como Bart-Pumphrey, de herencia autosómica dominante debido a mutación en el gen GJB2.^{7,11-13} Ritter et al. describen un caso asociado de almohadillas articulares con leucoplasia y cáncer de esófago.⁵

Ante la falta de reconocimiento de las lesiones existen pocos casos reportados en la literatura médica, algunos de ellos hemos recolectado en la siguiente revisión (Tabla 1).^{3,6,8-10,14-22}

El diagnóstico está basado en la morfología clínica de las lesiones.⁶ Se requieren estudios complementarios si hay relación con otras enfermedades y otros familiares afectados, así la biopsia de piel en caso necesario nos revela acantosis, hiperqueratosis, paraqueratosis, además hay proliferación de fibroblastos capilares y un grupo de bandas de colágeno irregulares engrosados.^{2,19,21} En el caso de almohadillas articulares inducido por traumatismo, la epidermis presenta áreas de depresión y pérdida de la superficie.²³

La ecografía nos muestra una estructura hipoeoica sobre los tendones y engrosamiento de la piel diferenciándola de otras patologías.²

En la radiografía únicamente se muestra un aumento de partes blandas, sin presencia de erosiones ni de alteración del espacio articular.¹

El diagnóstico diferencial incluye tofos gotosos que son nódulos dolorosos color amarillo en articulaciones interfalángicas distales, los nódulos reumatoides que son móviles asintomáticos, las pápulas de Gottron que son placas violáceas en la superficie extensora de las articulaciones interfalángicas distales,² otras lesiones a diferenciar son cicatrices, verrugas, granuloma por cuerpo extraño, fibromas, xantomas.¹⁰

Generalmente no se requiere de tratamiento puesto que los nódulos son asintomáticos y en caso de ser secundarios a trauma se le pide al paciente dejar el hábito que ocasiona sus lesiones.²⁴ En ciertos casos se utiliza corticoides tópicos, queratolíticos como ácido salicílico, úrea o la aplicación de 5-fluorouracilo que reducen el tamaño de la lesión.^{1,20,23} Herold y cols. sugieren el uso de Erbium YAG láser de pulso largo en pacientes que tienen alta recurrencia, sin olvidar el riesgo de presentar queloides y de poseer anclaje al tendón después de varias resecciones quirúrgicas de la lesión.²¹

Hasbún y cols. nos reporta un caso con resultados cosméticos aceptables combinando cantaridina 1%, podofilotoxina 5% y ácido salicílico al 30%.¹⁷

El tratamiento quirúrgico en las almohadillas articulares de origen idiopático no es recomendable por la alta recurrencia de las lesiones y formación de cicatrices.⁶ En nuestro caso el hallazgo de las lesiones clínicas de causa traumática no requirió de estudios complementarios como se sugiere en las de origen primario.

CONCLUSIÓN

Las almohadillas articulares o nódulos de Garrod son una patología poco conocida en la literatura médica dermatológica, su correcto diagnóstico descarta no solo su origen traumático sino su posible relación con otras enfermedades.

Un buen interrogatorio durante la historia clínica permite descartar posibles diagnósticos como enfermedades asociadas a fibromatosis, nódulos reumatoides, pápulas de Gottron o granulomas de cuerpo extraño.

En el caso de las almohadillas articulares por traumatismo es necesario pedir al paciente dejar el hábito o derivarlo a un psicólogo para obtener la ayuda correspondiente.

Es necesario considerar tratamientos mínimamente invasivos y sin efectos colaterales que eviten la recurrencia.

BIBLIOGRAFÍA

- Rodríguez-Muguruza S, Riveros A, Sanint J, Olivé A. Nódulos de Garrod. Vol. 14, Seminarios de la Fundación Española de Reumatología. 2013. p. 91–3.
- Chiriac A, Brzezinski P, Foia L, Podoleanu C, Moldovan C, Stolnicu S. Knuckle Pads – Practical Diagnostic Issues. *J Interdiscip Med*. 2017 Jul 13;2(2):169–72.
- Brenda Kodama CF, Richard Gentry CH, James Fitzpatrick LE. Papules and Plaques Over the Joint Spaces [Internet]. Available from: <http://archderm.jamanetwork.com/>
- Barnes C. Knuckle Pads: Background, Pathophysiology, Etiology [Internet]. 2019 [cited 2020 Apr 10]. Available from: <https://emedicine.medscape.com/article/1074379-overview>
- Ritter SB, Petersen G. and Oral Leukoplakia 25-Year-Old Woman. *JAMA*. 1976;1.
- Hyman A, Cohen CH. UC Davis Dermatology Online Journal Title Report of a Family with Idiopathic Knuckle Pads and Review of Idiopathic and Disease-associated Knuckle Pads Publication Date [Internet]. Vol. 19, Dermatology Online Journal. 2013 [cited 2020 Apr 8]. Available from: <https://escholarship.org/uc/item/ogz474z5>
- Castellanos González M, Sanz Bueno J, Petiti Martín G, Varnaclocha Sebastián F. Knuckle pads: qué es y cómo identificarlo. Vol. 26, *Piel*. 2011. p. 353–4.
- Batalla A, Feal C, Prieto O, Torre CD La. Palmoplantar fibromatosis and knuckle pads. *Piel*. 2010;25(10):606–7.
- Paller AS, Hebert AA. Knuckle Pads in Children [Internet]. 1986. Available from: <http://archpedi.jamanetwork.com/>
- Peterson CM, Barnes CJ, Davis LS. Knuckle Pads: Does Knuckle Cracking Play an Etiologic Role? Vol. 17, *Pediatric Dermatology*. 2000.
- Bart, Robert S. PRE. Knuckle pads, leukonichia and deafness. *N Engl J Med*. 1967;202–6.
- de Oliveira GV, Steiner CE, Cintra ML, Marques-de-Faria AP. Deafness, palmoplantar hyperkeratosis, and knuckle pads with male-to-male transmission: Bart-Pumphrey syndrome. *Genet Mol Biol*. 2003;26(2):129–31.
- Richard G, Brown N, Ishida-Yamamoto A, Krol A. Expanding the phenotypic spectrum of Cx26 disorders: Bart-Pumphrey syndrome is caused by a novel missense mutation in GJB2. *J Invest Dermatol*. 2004;123(5):856–63.
- A. Lubert, A. Bienenfeld, C. Clark OM. Characterization of Knuckle (Garrod) Pads Using Optical Coherence Tomography In Vivo. 2015.
- De Keersmaecker A, Vanhoenacker F. Imaging features of knuckle pads. *J Belgian Soc Radiol*. 2016;100(1):1–2.
- Barrick C, Moran J, Oram C, Purcell S. Acrokeratoelastoidosis and knuckle pads coexisting in a child. *Cutis*. 2018;102(5):344–6.
- Hasbún C, Sandoval M, Curi M. A novel treatment for idiopathic knuckle pads with cantharidin-podophylotoxin-salicylic acid. *Pediatr Dermatol*. 2019;36(4):544–5.
- Lagier R, Meinecke R. Pathology of “knuckle pads” – Study of four cases. *Virchows Arch A Pathol Anat Histol*. 1975;365(3):185–91.
- Çalikoğlu E. Pseudo-knuckle pads: An unusual cutaneous sign of obsessive-compulsive disorder in an adolescent patient. *Turk J Pediatr*. 2003;45(4):348–9.
- Weiss E AS. A Novel Treatment for Knuckle Pads With Intralesional Fluorouracil. Vol. 143, *Arch Dermatol*. 2007.
- Herold M, Russe-Wilflingseder K. Knuckle pads – A common problem but good to treat by Laser. *AIP Conf Proc*. 2010;1226(April 2019):179–83.
- Tamborrini G, Gengenbacher M, Bianchi S. Knuckle pads – a rare finding. Vol. 12, *Journal of Ultrasonography*. 2012.
- Emer J, Sivek R, Marciniak B. Sports Dermatology: Part 1 of 2 Traumatic or Mechanical Injuries, Inflammatory Conditions, and Exacerbations of Pre-existing Conditions.
- Bettoni L, Bani L, Airò P. Rheumatoid nodules: The importance of a correct differential diagnosis. *Eur Ann Allergy Clin Immunol*. 2011;43(3):95–6.

CASE REPORT

Knuckle pads. Medical review and case report

Cristina Pazmiño Solórzano,¹ Cristina Solórzano Torres,² Jorge Enrique Úraga Pazmiño³

* Associated dermatologist at
Dermatology Center Dr. Úraga.
** Dermatologist at Dermatology
Center Dr. Úraga.
*** Director at Dermatology
Center Dr. Úraga.

Correspondence:
cris_solorzano39@yahoo.es

Palabras clave: Knuckle pads
Garrod's pads, Finger joints

ABSTRACT

Knuckle pads or Garrod's pads are benign cutaneous nodules affecting the dorsum of the proximal interphalangeal and metacarpophalangeal joints of the hands. They are rarely examined at a dermatologist's office, hence the few case reports in medical literature. The case of a 12-year-old boy presenting with trauma-induced nodules of 4-year evolution is reported.

Diagnosis of knuckle pads was made.

INTRODUCTION

Knuckle pads, also known as Garrod's pads, are benign papulonodular lesions, frequently located at the metacarpophalangeal and proximal interphalangeal joints of the hands. They are usually asymptomatic and don't compromise the joints or motion.¹ Knuckle pads mainly occur in males during their third and fifth decade of life. Nonetheless, they can also manifest through adolescence.²

Knuckle pads may be secondary to fibrous diseases, such as Dupuytren's contracture, Peyronie's disease and Ledderhose's disease, as well as repetitive trauma due to boxing or surfing and psychiatric disorders causing continuous finger suction, friction and snapping. These lesions may also be associated to metabolic syndrome, especially abdominal obesity or hypertension with or without type 2 diabetes mellitus.²

CLINICAL CASE

A 12-year-old male patient with personal history of atopic dermatitis, without any other relevant family history, attended to the Dermatology Center Dr. Úraga presenting with follicular lesions in the arms, the anterior part of the

thigh (bilaterally and symmetrically), as well as the abdominal area. Physical examination revealed demarcated hyperkeratotic nodular papules of 4-year evolution, bilaterally and symmetrically located at the extensor surface of the first and second proximal interphalangeal joint; lesions that the patient's mother associated with incessant biting throughout school (Figures 1 and 2). Dermoscopy showed a lesion displaying a milky pink elevated and infiltrated appearance, accompanied by surface desquamation without evident vascular structures nor thrombosed capillaries as in the case of viral warts (Figure 3). Clinical findings of the patient established knuckle pads as diagnosis. Skin biopsy was not required.

DISCUSSION

Knuckle pads or Garrod nodules were firstly described in the medical literature by Garrod in 1893. Nonetheless, these lesions were already acknowledged by Michelangelo during the renaissance period. He suffered from knuckle pads due to persistent trauma caused by his artistic labor. Concurrently, such condition was expressed through his line of sculptures: David, Moses,



Figure 1. Dorsal knuckle pads located at the first and second proximal interphalangeal joint of hands.

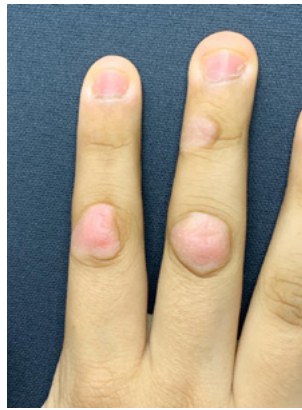


Figure 2: Pink nodes in the right hand.



Figure 3: Dermoscopy reveals milky pink coloration and multiple small flakes.

Table 1. Reported cases of knuckle pads in medical literature.

CASE REPORT	JOURNAL	AUTHORS
Pathology of "Knuckle Pads" Study of Four Cases	Virchows Arch. A Path. Anat. And Histol 1975	Lagier R. and Meinecke R.
Knuckle Pads in Children	AJDC 1986	Paller A., Hebert A.
Papules and Plaques Over the Joint Spaces	Arch dermatol. 1993	Kodama B., Gentry R., Fitzpatrick J.
Knuckle Pads: Does Knuckle Cracking Play an Etiologic Role?	Pediatric dermatology 2000	Peterson C., Barnes C., Davis L.
Pseudo-knuckle pads: an unusual cutaneous sign of obsessive-compulsive disorder in an adolescent patient	The Turkish Journal of Pediatrics 2003	Çalýkođlu E.
A Novel Treatment for Knuckle Pads With Intralesional Fluorouracil	Arch dermatol 2007	Weiss E., Amini S.
Knuckle Pads – A common problem but good to treat by Laser	Aip conference proceedings (2010)	Herold M., Russe-Wilflingseder K.
Fibromatosis palmoplantar y nódulos de los nudillos	Piel 2010	Batalla A., Feal C., Prieto O., de la Torre C.
Knuckle pads – a rare finding	Journal of Ultrasonography 2012	Tamborrini G., Gengenbacher M., Bianchi S.
Report of a Family with Idiopathic Knuckle Pads and Review of Idiopathic and Disease-associated Knuckle Pads	Dermatology Online Journal, 2013	Hyman A., Cohen C., Philip R.
Characterization of Knuckle (Garrod) Pads Using Optical Coherence Tomography In Vivo	Cutis 2015	Luber A., Bienenfeld A., Clark C., Markowitz O.
Imaging Features of Knuckle Pads	Journal of the Belgian Society of Radiology 2016	De Keersmaecker A., Vanhoenacker F.
Acrokeratoelastoidosis and Knuckle Pads Coexisting in a Child	Cutis 2018	Barrick C., Moran J., Oram C., Purcell S.
A novel treatment for idiopathic knuckle pads with cantharidin-podophylotoxin-salicylic acid	Pediatric Dermatology 2019	Hasbún C., Sandoval M., Maximiliano C.

Victoria and Giuliano de Medici^{1,3,4} These lesions were previously known as articularw tylosis, helodermas, benign fibromas, supracapitular keratosis, pulvinus or subcutaneous fibromas.^{2,5} They are asymptomatic,

soft keratotic lesions measuring between 0.5 to 1.5 cm in diameter.⁶⁻⁸ Garrod nodules occur more commonly in distal interphalangeal joints than in metacarpophalangeal joints, rarely appearing at the knees or feet.⁹

The condition affects both males and females, with occupation being a contributing factor.⁴ It usually manifests in patients aged thirty and fifty. Nonetheless, pediatric cases have been reported.^{2,9}

Knuckle pads are mostly observed as hereditary or acquired, and solitary or multiple. In some cases, their origin is idiopathic or may be associated to diseases, such as fibromatosis (with minor occurrence), palmo-plantar keratoderma, pseudoxanthoma elasticum, among others.^{7,10} There are two knuckle pad family case reports related to sensorineural hearing loss and leukonychia, widely known as Bart-Pumphrey syndrome (of autosomal dominant inheritance due to gen GJB2 mutation).^{7,11-13} Ritter et al. define a knuckle pad case as associated with leukoplakia and esophageal cancer.⁵

Since there is limited recognition of such lesions, only a few cases have been reported in the medical literature. Some of them have been gathered in the following revision. (Table 1).^{3,6,8-10,14-22}

Diagnosis is based on the clinical morphology of the lesions.⁶ Complementary studies are required if the condition is related to other diseases and affected family members. Accordingly, skin biopsy, performed when necessary, reveals acanthosis, hyperkeratosis, parakeratosis, capillary fibroblast proliferation and a group of thick irregular collagen bands.^{2,19,21} In the case of trauma-related knuckle pads, there are depressed areas and superficial loss of epidermis.²³

Ecography showed an hypoechoic structure on the tendons and thickening of the skin, which differentiates knuckle pads from other pathologies.²

Radiography solely revealed an augmentation of soft tissue, without erosions or alteration of the joint space.¹

Differential diagnosis included gouty tophi, which are yellow painful nodules in distal interphalangeal joints; rheumatoid nodules, mobile and asymptomatic; Gottron papules, violaceous plaques at the extensor surface of distal interphalangeal joints;² and other le-

sions, such as scars, warts, fibromas, foreign body granulomas and xanthomas.¹⁰

Considering nodules are asymptomatic, treatment is not usually required. If the lesions are caused by repetitive trauma, the patient is asked to quit the contributing habit.²⁴ In certain cases, to reduce the size of the lesion, topical corticosteroids and keratolytics, such as salicylic acid, urea and 5-fluorouracil, are applied.^{1,20,23} Herold and cols. suggest the use of a long pulse erbium YAG laser in patients at high risk of recurrence, recognizing the risk of keloids and tendon anchorage after several surgical resections of the lesion.²¹

Hasbon and cols. describe a case with proper cosmetic results, in which 1 % cantharidin, 5% podophyllotoxin and 30% salicylic acid were combined.¹⁷

Surgical treatment of idiopathic knuckle pads is not recommended due to the lesions' high risk of recurrence and scar formation.¹⁶

This case presents trauma-induced clinical lesions, which, in contrast to primary lesions, did not require complementary studies.

CONCLUSION

Knuckle pads or Garrod nodules represent a relatively unknown pathology in the dermatological medical literature. Correct diagnosis, apart from the acknowledgment of their traumatic origin, rules out a possible association to other diseases.

Proper clinical assessment and examination allows physicians to rule out possible diagnoses, such as diseases related to fibromatosis, rheumatoid nodules, Gottron papules or foreign body granulomas. Regarding trauma-induced knuckle pads, it is essential for patients to quit any habits contributing to the condition or be referred to a psychologist for assistance.

It is crucial to consider minimally invasive treatments without collateral effects to avoid recurrence.

REFERENCES

- Rodríguez-Muguruza S, Riveros A, Sanint J, Olivé A. Nódulos de Garrod. Vol. 14, Seminarios de la Fundación Española de Reumatología. 2013. p. 91–3.
- Chiriac A, Brzezinski P, Foia L, Podoleanu C, Moldovan C, Stolnicu S. Knuckle Pads – Practical Diagnostic Issues. *J Interdiscip Med*. 2017 Jul 13;2(2):169–72.
- Brenda Kodama CF, Richard Gentry CH, James Fitzpatrick LE. Papules and Plaques Over the Joint Spaces [Internet]. Available from: <http://archderm.jamanetwork.com/>
- Barnes C. Knuckle Pads: Background, Pathophysiology, Etiology [Internet]. 2019 [cited 2020 Apr 10]. Available from: <https://emedicine.medscape.com/article/1074379-overview>
- Ritter SB, Petersen G. and Oral Leukoplakia 25-Year-Old Woman. *JAMA*. 1976;1.
- Hyman A, Cohen CH. UC Davis Dermatology Online Journal Title Report of a Family with Idiopathic Knuckle Pads and Review of Idiopathic and Disease-associated Knuckle Pads Publication Date [Internet]. Vol. 19, Dermatology Online Journal. 2013 [cited 2020 Apr 8]. Available from: <https://escholarship.org/uc/item/ogz474z5>
- Castellanos González M, Sanz Bueno J, Petiti Martín G, Vanacllocha Sebastián F. Knuckle pads: qué es y cómo identificarlo. Vol. 26, *Piel*. 2011. p. 353–4.
- Batalla A, Feal C, Prieto O, Torre CD La. Palmoplantar fibromatosis and knuckle pads. *Piel*. 2010;25(10):606–7.
- Paller AS, Hebert AA. Knuckle Pads in Children [Internet]. 1986. Available from: <http://archpedi.jamanetwork.com/>
- Peterson CM, Barnes CJ, Davis LS. Knuckle Pads: Does Knuckle Cracking Play an Etiologic Role? Vol. 17, *Pediatric Dermatology*. 2000.
- Bart, Robert S. PRE. Knuckle pads, leukonichia and deafness. *N Engl J Med*. 1967;202–6.
- de Oliveira GV, Steiner CE, Cintra ML, Marques-de-Faria AP. Deafness, palmoplantar hyperkeratosis, and knuckle pads with male-to-male transmission: Bart-Pumphrey syndrome. *Genet Mol Biol*. 2003;26(2):129–31.
- Richard G, Brown N, Ishida-Yamamoto A, Krol A. Expanding the phenotypic spectrum of Cx26 disorders: Bart-Pumphrey syndrome is caused by a novel missense mutation in GJB2. *J Invest Dermatol*. 2004;123(5):856–63.
- A. Lubber, A. Bienenfeld, C. Clark OM. Characterization of Knuckle (Garrod) Pads Using Optical Coherence Tomography In Vivo. 2015.
- De Keersmaecker A, Vanhoenacker F. Imaging features of knuckle pads. *J Belgian Soc Radiol*. 2016;100(1):1–2.
- Barrick C, Moran J, Oram C, Purcell S. Acrokeratoelastoidosis and knuckle pads coexisting in a child. *Cutis*. 2018;102(5):344–6.
- Hasbún C, Sandoval M, Curi M. A novel treatment for idiopathic knuckle pads with cantharidin-podophylotoxin-salicylic acid. *Pediatr Dermatol*. 2019;36(4):544–5.
- Lagier R, Meinecke R. Pathology of “knuckle pads” – Study of four cases. *Virchows Arch A Pathol Anat Histol*. 1975;365(3):185–91.
- Çalikoğlu E. Pseudo-knuckle pads: An unusual cutaneous sign of obsessive-compulsive disorder in an adolescent patient. *Turk J Pediatr*. 2003;45(4):348–9.
- Weiss E AS. A Novel Treatment for Knuckle Pads With Intralesional Fluorouracil. Vol. 143, *Arch Dermatol*. 2007.
- Herold M, Russe-Wilflingseder K. Knuckle pads – A common problem but good to treat by Laser. *AIP Conf Proc*. 2010;1226(April 2019):179–83.
- Tamborrini G, Gengenbacher M, Bianchi S. Knuckle pads – a rare finding. Vol. 12, *Journal of Ultrasonography*. 2012.
- Emer J, Sivek R, Marciniak B. Sports Dermatology: Part 1 of 2 Traumatic or Mechanical Injuries, Inflammatory Conditions, and Exacerbations of Pre-existing Conditions.
- Bettoni L, Bani L, Airò P. Rheumatoid nodules: The importance of a correct differential diagnosis. *Eur Ann Allergy Clin Immunol*. 2011;43(3):95–6.

CASO CLÍNICO

Facies Leonina Secundaria a Hiperplasia Sebácea Difusa y respuesta terapéutica con Isotretinoína

Verónica Úraga W.,* Annette Morán A.,* Enrique Úraga P.**

* Médico Dermatólogo del
Centro Dermatológico
"Dr. Úraga"

** Dermatólogo Director del
Centro Dermatológico
"Dr. Úraga"

Correspondencia:
veronica_uraga@hotmail.com

Palabras Clave: Hiperplasia
sebácea difusa presenil
familiar, isotretinoína,
tratamiento, facies leonina

RESUMEN

La hiperplasia sebácea difusa presenil familiar es una condición muy rara con menos de 20 casos reportados en la literatura médica. Su presentación con facies leonina es aun más inusual. Presentamos un caso que presentó facies leonina y afectación extrafacial en quien la dermatoscopia y la histopatología fueron compatibles con hiperplasia sebácea. El paciente recibió tratamiento oral con isotretinoína obteniéndose resultados muy satisfactorios.

INTRODUCCIÓN

La hiperplasia sebácea difusa, es una rara variante, que a diferencia de la forma clásica de hiperplasia sebácea, se manifiesta a edad temprana, y comúnmente con historia familiar positiva, por lo que también se la conoce como hiperplasia sebácea difusa presenil familiar. Se presenta con expansión difusa de las glándulas sebáceas y sobreproducción de sebo lo cual lleva a la formación de placas en cara, cuello y tórax superior. Su progresión puede generar un gran engrosamiento de la piel, con desarrollo de surcos cutáneos profundos, dando así, un aspecto de facies leonina. Los casos de presentación con facies leonina son extremadamente raros, encontrándose solo 6 casos en la literatura médica a nuestro alcance.¹⁻⁵ Presentamos un paciente con facies leonina y afectación del cuello y tórax superior debido a hiperplasia sebácea difusa, el cual presentó marcada mejoría con dosis bajas de isotretinoína.

CASO CLÍNICO

Un paciente masculino de 49 años de edad, consultó por un cuadro caracterizado por la presencia de múl-

tiples pequeñas pápulas color piel en la cara que conformaban placas, con engrosamiento cutáneo y acen- tuación marcada de los pliegues del rostro, dando la característica apariencia de facies leonina (Fig. 1a). No se evidenciaba caída de la cola de la cejas. Su cutis era muy oleoso y además presentaba numerosas pápulas amarillentas, en cuello y en la V del pecho (Fig. 1b). El paciente refería que su condición inició hace más de 20 años y que ha seguido progresando lentamente. No se encontraron otras lesiones en piel, no habían antece- dentes patológicos relevantes ni tomaba medicamentos regularmente. Refería además, que su abuelo y su padre tuvieron lesiones similares pero eran más leves.

Al examen dermatoscópico, pudimos observar múl- tiples glóbulos blanco-amarillentos y telangiectasias no arborizantes (Fig. 1e).

Se realizó una biopsia de piel del mentón la cual reveló numerosas glándulas sebáceas maduras dispuestas en lobulillos en la dermis (Fig. 2).

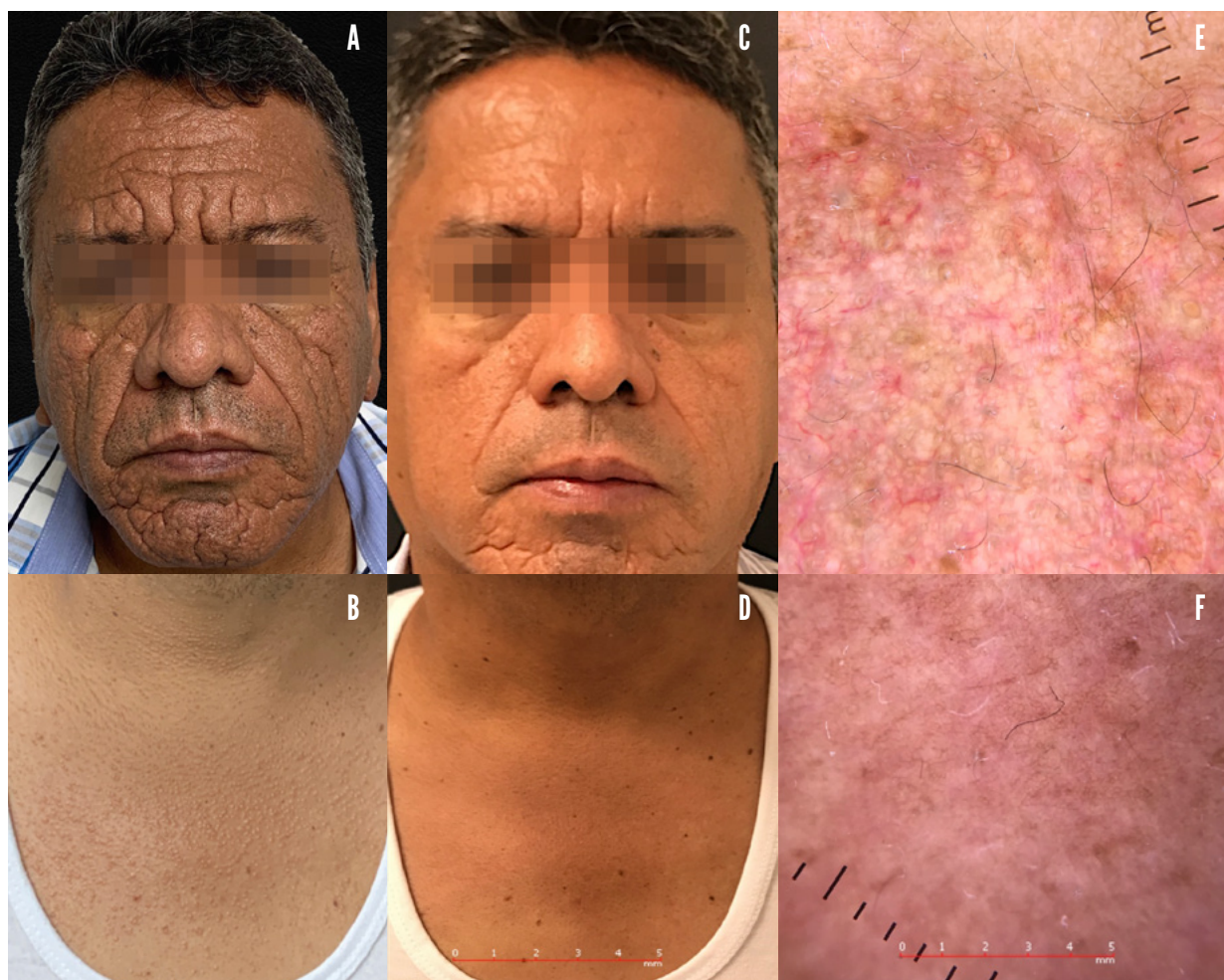


Fig. 1. (a) Micropápulas color piel en la cara conformando placas, con engrosamiento cutáneo y acentuación de los pliegues del rostro. (b) Pápulas amarillentas en cuello y escote. (c)(d) Resultados en cara y pecho luego de 3 meses de tratamiento. (e) Valoración dermatoscópica previa al tratamiento mostrando múltiples glóbulos blanco-amarillentos y telangiectasias no arborizantes. (f) Valoración dermatoscópica posterior a 3 meses de tratamiento.

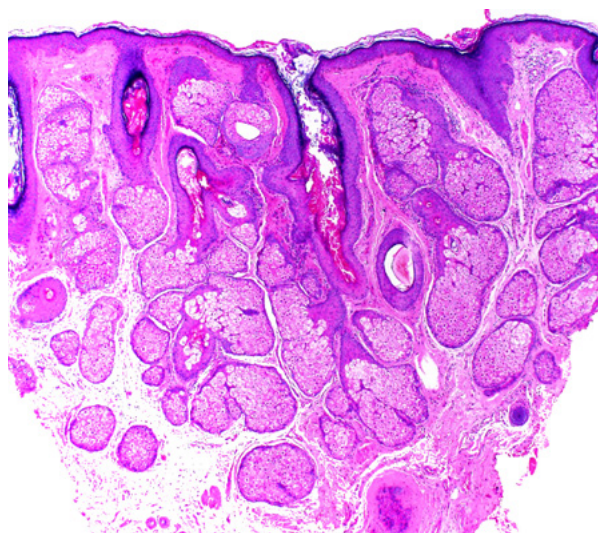


Fig. 2. Histopatología mostrando múltiples glándulas sebáceas maduras dispuestas en lobulillos en la dermis.

Con estos hallazgos llegamos al diagnóstico de Hiperplasia sebácea difusa presenil familiar y nuestro paciente inició tratamiento con isotretinoína a dosis de 20mg diarios.

El paciente presentó una dramática respuesta con isotretinoína al control a los 3 meses. Se observó en cara, una marcada disminución de la seborrea y el tamaño sus lesiones, disminuyendo así el engrosamiento y los surcos cutáneos (Fig. 1c). Clínicamente, en cuello y escote presentó aclaramiento casi completo de sus lesiones (Fig. 1d) lo que pudo también ser corroborado dermatoscópicamente (Fig. 1f). Al momento nuestro paciente continua en tratamiento con isotretinoína y no ha reportado efectos adversos notables, fuera de una queilitis muy leve.

DISCUSIÓN

Fuera de la forma clásica senil de hiperplasia sebácea, existen algunas variantes raras: la forma gigante, la forma linear, las líneas yuxtaclaviculares arosariadas,^{6,7} y las presentaciones difusas, preseniles, que pueden ser esporádicas o familiares.⁸

La presentación difusa, normalmente ocurre durante la pubertad o poco después. Se piensa que presenta un carácter hereditario autosómico dominante con penetrancia incompleta.⁹ Se presenta con expansión progresiva de las glándulas sebáceas hiperfuncionantes, y con engrosamiento e irregularidades de la piel de la cara, formando placas que por lo común respetan regiones periorificiales. Con el tiempo puede extenderse y comprometer cuello y tórax superior.¹⁰

La progresión de la forma difusa en la cara, en raras ocasiones, puede llevar al desarrollo de facies leonina^{2,5} como ocurrió en nuestro caso. Su diagnóstico requiere un examen clínico minucioso; la valoración dermatoscópica puede ser un complemento muy útil y el estudio histopatológico puede ayudarnos a confirmar el diagnóstico y diferenciar de otras causas de facies leonina.³

A pesar de que algunos métodos de tratamiento han sido reportados, la curación no suele ser completa y hay tendencia a la recurrencia. Algunas técnicas destructivas con agentes físicos, químicos y distintos tipos de laser han sido descritas, sin embargo, la despigmentación y las cicatrices atróficas suelen ser potenciales complicaciones.^{8,11}

El tratamiento con isotretinoína ha sido reportado como una alternativa eficaz en estos pacientes.^{4,5,12} La isotretinoína actúa inhibiendo la diferenciación y proliferación de las glándulas sebáceas con subsecuente disminución del tamaño glandular y supresión de la producción de sebo. Sus efectos pueden observarse luego de la primera semana, alcanzando su efecto máximo entre las 3-6 semanas, induciendo fibrosis perifolicular luego de las 12 semanas de tratamiento.^{4,11}

En la actualidad existe un debate sobre la dosis de isotretinoína ideal de ataque y sobre la dosis de manteni-

miento para prevenir recurrencias.¹¹ A diferencia de su uso en acné, no existen esquemas estandarizados. Se han utilizado dosis entre 0,2-0,5 mg/kg/día y algunos hasta 1 mg/kg/día por periodos de 2 a 6 meses, con recurrencias variables.^{5,11,13} Nuestro paciente ha respondido satisfactoriamente a una dosis de 20 mg que ha mantenido por 3 meses. Planeamos mantener la dosis hasta completar 4 meses de tratamiento y luego reducirla a 10 mg en combinación con un retinoide tópico y poder valorar en el tiempo el mantenimiento de la eficacia.

CONCLUSIONES

La facies leonina es una presentación extremadamente rara de hiperplasia sebácea. El conocimiento de esta forma de presentación, la aplicación de la dermatoscopia y la biopsia de piel pueden ayudarnos a diferenciar de otras causas de facies leonina. Nuestro paciente tuvo una excelente respuesta con dosis bajas de isotretinoína, la cual podría considerarse como una opción terapéutica segura, razonable y efectiva para estos pacientes.

Se precisan mayores estudios para poder definir su dosis, el tiempo de tratamiento y un plan de mantenimiento adecuado.

BIBLIOGRAFÍA

1. Mohamed K. Facial Lesions Resembling Leprosy. *Int J Lepr Other Mycobact Dis.* 2001;69(1):35-7.
2. Abdel-halim MRE, El-nabarawy E, El-Tawdy A, Fawzy MM, Shalaby S, Ismail S, et al. Leonine facies and neck papules. *Int J Dermatol.* 2019;58(7):797-9.
3. Trakoolwannachai P, Kootiratrakarn TK. Familial sebaceous hyperplasia : A case report . *Thai J Dermatol.* 2016;32(4):255-61.
4. Wang W, Qiu Y, Zhou G, Pei Z, Zhang F. Premature sebaceous hyperplasia with satisfactory response to oral isotretinoin. *Indian J Dermatology, Venereol Leprol.* 2015;82(1):113.
5. Gupta V, Mridha AR, Sharma VK. Sebaceous hyperplasia and sebaceous adenomas presenting as leonine facies and improving with oral isotretinoin doi: *Clin Exp Dermatol.* 2016;41(8):923-4.
6. Donati P, Muscardin LM, Maini A. Juxtaclavicular Beaded Lines : A Malformative Condition Affecting

- Sebaceous Glands. *Dermatology* 2000;200:283. 2000;200:283.
7. Woldow AB, Houk LD, Samie FH. Juxtaclavicular beaded lines: A presentation of sebaceous gland hyperplasia. *Dermatol Online J*. 2009;15(4):1–6.
 8. Eisen DB, Michael DJ. Sebaceous lesions and their associated syndromes: Part I. *J Am Dermatology* [Internet]. 2009;61(4):549–60. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jaad.2009.04.058>
 9. Boonchai W, Leenutaphong V. Familial presenile sebaceous gland hyperplasia. *J Am Acad Dermatology*. 1997;36(1):120–2.
 10. Dupre A, Bonafe J, Lamon P. Functional familial sebaceous hyperplasia of the face and premature sebaceous gland hyperplasia: A new and unique entity? *J Am Acad Dermatol*. 1983;9(5):768–769.
 11. Costa L, Consigli C, Consigli J. Hiperplasia sebácea. Tratamiento con isotretinoína. *Dermatol Argent*. 2016;22(3):146–50.
 12. Tagliolatto S, Mota M, Alchorne DA. Sebaceous hyperplasia : systemic treatment with isotretinoin*. *An Bras Dermatol*. 2015;90(2):211–5.
 13. Liu YS, Cheng Y, Liu C, Yang C, Yang C. Presenile diffuse familial sebaceous hyperplasia successfully treated with low-dose isotretinoin : A report of two cases and review of the published work. *J Dermatol*. 2016;43(10):1205–8.

CASE REPORT

Leonine Facies in a case of Diffuse Sebaceous Hyperplasia and the response to Isotretinoin treatment

Verónica Úraga W.,* Annette Morán A.,* Enrique Úraga P.**

* Dermatologist at the Dermatology Center Dr. Úraga
** Dermatologist and Director at the Dermatology Center Dr. Úraga

Correspondence:
veronica_uraga@hotmail.com

Keywords: Presenile diffuse familial sebaceous hyperplasia, isotretinoin, treatment, leonine facies.

ABSTRACT

Presenile diffuse familial sebaceous hyperplasia is an extremely rare condition, with less than 20 cases reported in the medical literature. The condition is more unusual when presented as leonine facies. This case report presents a patient with leonine facies and extrafacial involvement of which dermoscopy and histopathology were compatible with sebaceous hyperplasia. The patient received oral isotretinoin therapy with satisfactory results.

INTRODUCTION

Diffuse sebaceous hyperplasia is a rare variant which, contrary to classic sebaceous hyperplasia, manifests early in life with positive family history. Therefore, it is also known as presenile diffuse familial sebaceous hyperplasia. It shows diffuse expansion of the sebaceous glands and overproduction of sebum, which leads to the formation of plaques at the face, neck and upper thorax. This may progress into widespread skin thickening and the development of deep cutaneous grooves, giving rise to the leonine facies aspect. Leonine facies presentation cases are highly rare. Only six cases have been reported in the medical literature at reach.¹⁻⁵ A patient manifesting leonine facies with neck and upper thorax involvement due to diffuse sebaceous hyperplasia is described. Low doses of isotretinoin resulted in notable improvement.

CLINICAL CASE

A 49-year-old male patient presented with a clinical picture characterized by multiple small skin-colored papules located at the face which formed plaques and

involved skin thickening and marked accentuation of facial folds, revealing the typical leonine facies appearance (Fig. 1a). No falling out of eyebrow tails was observed. The patient's complexion was oily. Additionally, he presented with numerous yellow papules in the neck and V area of the chest (Fig. 1b). The patient indicated his condition started more than twenty years ago and has continued to progress slowly. No other skin lesions were observed. Moreover, there was not any relevant pathological history nor regular medication intake. In addition, he referred his father and grandfather had suffered from similar but milder lesions.

Dermoscopy revealed multiple yellowish-white globules and non-arborizing telangiectasias (Fig. 1e).

A skin biopsy of the chin, which evidenced numerous mature sebaceous glands displayed in lobules throughout the dermis, was performed. (Fig. 2).

These findings lead to the diagnosis of presenile diffuse familial sebaceous hyperplasia. The patient initiated



Fig. 1. (a) Skin-colored micropapules in the face forming plaques, with skin thickening and accentuation of facial folds. (b) Yellowish papules in the neck and neckline. (c) (d) Results of the face and chest after a 3-month treatment. (e) Dermoscopic evaluation previous to treatment, revealing multiple yellowish-white globules and non-arborizing telangiectasias. (f) Dermoscopic evaluation after a 3-month treatment.

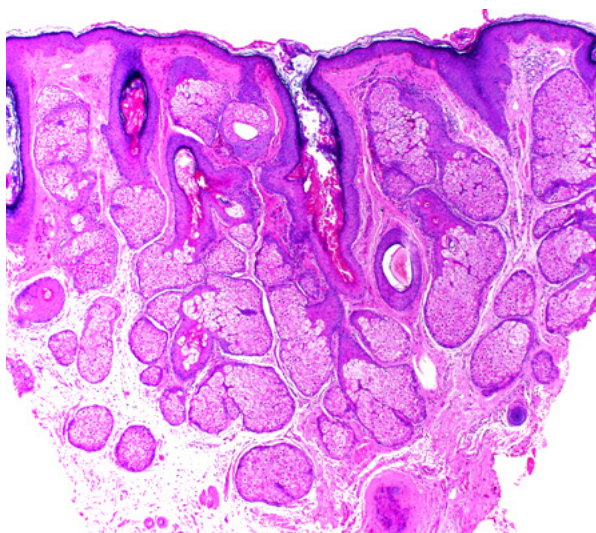


Fig. 2. Histopathology showing multiple mature sebaceous glands displayed in lobules throughout the dermis.

treatment on 20 mg daily doses of isotretinoin and presented with a dramatic response after three months. The face presented with a marked decrease of seborrhea and smaller lesional size, consequently reducing the skin thickening and grooves (Fig. 1c). Clinically, lesions in the neck and neckline virtually lightened (Fig. 1d) which was corroborated by dermoscopic findings (Fig. 1f). Presently, the patient continues with isotretinoin treatment. Additionally, apart from a very mild case of cheilitis, no notable secondary effects have been noted.

DISCUSSION

Conjointly with classical senile sebaceous hyperplasia, there are some rare variants: giant, linear, juxta-clavicular beaded lines,^{6,7} and diffuse presenile (sporadic or familial).⁸

Diffuse sebaceous hyperplasia typically occurs during puberty or shortly after. It is thought to present autosomal dominant inheritance with incomplete penetrance.⁹ It shows progressive expansion of overactive sebaceous glands, with facial skin thickening and irregularities, forming plaques while commonly respecting periorificial areas. It can spread over time, therefore compromising the neck and upper thorax.¹⁰

On rare occasions, diffuse hyperplasia progression of the face may lead to leonine facies^{2,5} as occurred in this case. Diagnosis requires a thorough clinical examination; dermoscopic evaluation may be a useful complementary tool and pathological study can confirm diagnosis and distinguish leonine facies from other pathologies.³

Despite the existence of several treatment options, full recovery is not likely to occur; there is risk of recurrence. Many destructive techniques with physical and chemical agents, as well as different types of laser, have been recounted. Nonetheless, depigmentation and atrophic scars are potential complications.^{8,11}

Among patients, isotretinoin treatment has been described as a successful alternative therapeutic option.^{4,5,12} Isotretinoin inhibits differentiation and proliferation of sebaceous glands. As a result, glandular size decreases and sebum production is suppressed. Effects are noted after the first week. They optimize between the third and sixth week, leading to perifollicular fibrosis after the twelfth week of treatment.^{4,11}

Currently, there is debate about optimal loading and maintenance doses of isotretinoin to prevent recurrence.¹¹ In contrast to the use of isotretinoin in acne, there are no standardized schemes. Doses of 0,2 to 0,5 mg/kg and even 1 mg/kg per day have been administered for two to six-month periods, resulting in variable recurrence.^{5,11,13} The patient in question has responded satisfactorily to a 3-month 20 mg dose treatment. The treatment plan consists in maintaining the dose for a period of four months before reducing it to 10 mg in combination with a topical retinoid. Treatment effectiveness ought to be assessed.

CONCLUSIONS

Leonine facies is an extremely rare presentation of sebaceous hyperplasia. The study of this variant, along with the use of dermoscopy and skin biopsy may contribute to distinguish this condition from other pathologies. In view of the patient's great response to low doses of isotretinoin, this was considered as a safe, reasonable and effective therapeutic option for the rest of subjects.

Lengthier studies are required to define proper dosage, as well as an adequate treatment plan and duration.

REFERENCES

1. Mohamed K. Facial Lesions Resembling Leprosy. *Int J Lepr Other Mycobact Dis.* 2001;69(1):35–7.
2. Abdel-halim MRE, El-nabarawy E, El-Tawdy A, Fawzy MM, Shalaby S, Ismail S, et al. Leonine facies and neck papules. *Int J Dermatol.* 2019;58(7):797–9.
3. Trakoolwannachai P, Kootiratrakarn TK. Familial sebaceous hyperplasia : A case report . *Thai J Dermatol.* 2016;32(4):255–61.
4. Wang W, Qiu Y, Zhou G, Pei Z, Zhang F. Premature sebaceous hyperplasia with satisfactory response to oral isotretinoin. *Indian J Dermatology, Venereol Leprol.* 2015;82(1):113.
5. Gupta V, Mridha AR, Sharma VK. Sebaceous hyperplasia and sebaceous adenomas presenting as leonine facies and improving with oral isotretinoin doi: *Clin Exp Dermatol.* 2016;41(8):923–4.
6. Donati P, Muscardin LM, Maini A. Juxtaclavicular Beaded Lines : A Malformative Condition Affecting Sebaceous Glands. *Dermatology* 2000;200:283. 2000;200:283.
7. Woldow AB, Houk LD, Samie FH. Juxtaclavicular beaded lines: A presentation of sebaceous gland hyperplasia. *Dermatol Online J.* 2009;15(4):1–6.
8. Eisen DB, Michael DJ. Sebaceous lesions and their associated syndromes: Part I. *J Am Dermatology [Internet].* 2009;61(4):549–60. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jaad.2009.04.058>
9. Boonchai W, Leenutaphong V. Familial presenile sebaceous gland hyperplasia. *J Am Acad Dermatology.* 1997;36(1):120–2.

10. Dupre A, Bonafe J, Lamon P. Functional familial sebaceous hyperplasia of the face and premature sebaceous gland hyperplasia: A new and unique entity? *J Am Acad Dermatol*. 1983;9(5):768–769.
11. Costa L, Consigli C, Consigli J. Hiperplasia sebácea. Tratamiento con isotretinoína. *Dermatol Argent*. 2016;22(3):146–50.
12. Tagliolatto S, Mota M, Alchorne DA. Sebaceous hyperplasia : systemic treatment with isotretinoin*. *An Bras Dermatol*. 2015;90(2):211–5.
13. Liu YS, Cheng Y, Liu C, Yang C, Yang C. Presenile diffuse familial sebaceous hyperplasia successfully treated with low-dose isotretinoin : A report of two cases and review of the published work. *J Dermatol*. 2016;43(10):1205–8.

Pilexil®

3 TRIPLE fuerza AC

SE LE CAE EL CABELLO?

*¿cómo
detenerlo?*

Con 500mg **L**-Cistina

**Fortalece el folículo
evitando la
caída del cabello**

**Se recomienda la toma de
1 a 2 cápsulas diarias.**

Zinc y Vitaminas

**Aportan vida a
tu cabello**



NUEVO



Shampoo

Aplicar por la mañana sobre el cabello mojado y masajear delicadamente hasta formar espuma. Dejar actuar por 2 o 3 min, enjuagar y repetir la operación diariamente.

Spray

Rosear directamente sobre el cuello cabelludo una cantidad suficiente para humedecerlo. Masajear hasta su absorción. Dejar actuar toda la noche.



Bagó

★ Con ★

RetinSphere
TECHNOLOGY



cantabria labs

BIRETIX

PROGRAMA DE CONTROL

para piel con tendencia al acné o a la piel grasa.

BIOPEP-15 | ACTIVIDAD ANTIBACTERIANA EFECTIVA
INCLUSO EN CEPAS RESISTENTES

1

HIGIENE

**Biretix
Cleanser**

2 veces al día



Se aplica por la mañana y por la noche sobre la piel humedecida, mediante un ligero masaje, se deja actuar de uno a dos minutos y se enjuaga con abundante agua.

2

TRATAMIENTO

**Biretix
Duo** | **Biretix
Tri-Active**



Aplicar uniformemente 1 o 2 veces al día (mañana y noche) en las áreas afectadas después de la limpieza.

Biretix Duo: Acné leve

Biretix Triactive: Acné leve a moderado.

3

COMPLEMENTO

**Biretix
Micropeel**

1 o 2 veces
por semana



**Biretix
Mask**

2 o 3 veces
por semana



LÍNEA Dermatológica
INNOVACIÓN AL CUIDADO DE LA PIEL

Bagó

cantabria labs
BIRETIX

CASO CLÍNICO

Fibroma Esclerótico de la piel. Reporte de un caso

Dra. Andrea Lubkov,¹ Dr. Juan Carlos Garcés,² Dra. Verónica Úraga¹

* Dermatólogo, Centro
Dermatológico “Dr. Úraga”
Guayaquil – Ecuador
** Patólogo – Dermatopatólogo,
Guayaquil – Ecuador

Correspondencia:
andrealubkov@gmail.com

Palabras claves: collagenoma,
fibroma, esclerótico

RESUMEN

El fibroma esclerótico de la piel es un tumor de partes blandas, que puede estar asociado a Síndrome de Cowden cuando se presenta de forma múltiple, aunque también encontrarse de forma solitaria sin esta asociación. Puede presentarse en adultos de ambos sexos, con mayor frecuencia en cara y extremidades. Presentamos el caso de un paciente con una única lesión palmar, sin asociación a Síndrome de Cowden.

INTRODUCCIÓN

El fibroma esclerótico de la piel, o collagenoma “estoriforme” como lo denominan algunos autores, es un tumor de partes blandas, benigno e infrecuente, que se presenta como una pápula o nódulo bien circunscrito, de consistencia sólida, y de color rosado, blanco o semejante a la piel. Tiene un crecimiento muy lento, y por lo general aparece en adultos jóvenes de ambos sexos. Se localiza usualmente en cara y extremidades, aunque se han descrito presentaciones en cuero cabelludo, tronco, mucosa oral y lecho ungueal.¹⁻³



Fig 1. Pápula color piel localizada en palma derecha.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 45 años de edad, acude a consulta por una lesión asintomática de 1 año de evolución localizada en palma derecha. Al examen físico se observa pápula bien delimitada, dura a la palpación, color piel, de superficie queratósica, aproximadamente de 3mm de diámetro (Fig 1). A la dermatoscopia se observa lesión circunscrita caracterizada por presencia de fondo blanquecino separado por áreas grisáceas, sin vasos visibles (Fig 2).



Fig 2. Lesión circunscrita con fondo blanquecino separado por áreas grisáceas.

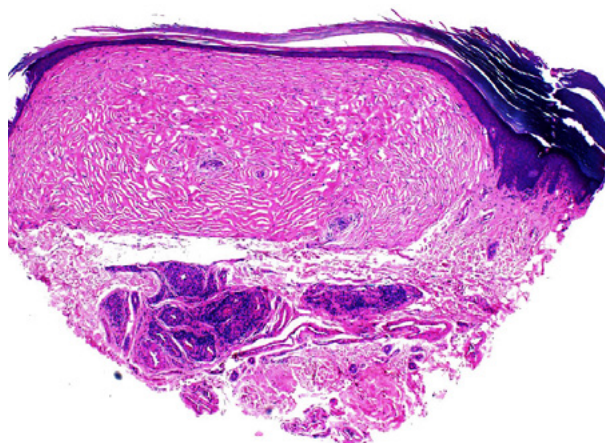


Fig 3. Dermis focalmente expandida por proliferación mesenquimal, hipocelular, hialina, bien delimitada y simétrica.

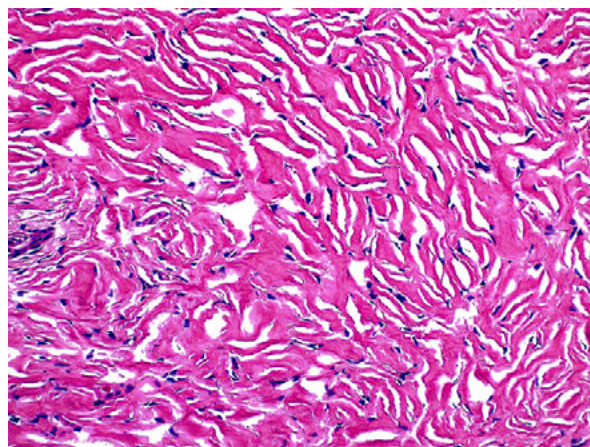


Fig 4. Fibras colágenas densas, hialinas separadas por hendiduras.

Se realiza excéresis y estudio histopatológico de la lesión, en el cual se observa dermis focalmente expandida por proliferación bien delimitada y simétrica (Fig 3) de fibras colágenas densas, hialinas y retráctiles, en un estroma hipocelular (Fig 4). El diagnóstico histológico fue de un Fibroma Esclerótico.

DISCUSIÓN

El fibroma esclerótico de la piel (FE), fue descrito por Weary⁴ en 1972, en la lengua de un paciente con Enfermedad de Cowden.⁵ En 1989 Rapini y Golitz,⁶ presentan 11 casos sin asociación a Enfermedad de Cowden, y lo denominan fibroma esclerótico de la piel.^{5,7,8} En 1991, Requena et al.⁹ concluyeron que la presencia de múltiples fibromas escleróticos, constituía un signo cutáneo de enfermedad de Cowden, y que podría ayudar a un diagnóstico temprano de la misma.⁵

Es un tumor benigno, poco reportado, que se presenta en adultos jóvenes, entre la 3a. y 4a décadas de la vida sin predilección de raza ni sexo, aunque con discreto predominio en mujeres.⁷ Puede presentarse de forma solitaria o múltiple, y esta última debe considerarse como un indicador de Enfermedad de Cowden. Algunos autores lo consideran como primer signo clínico de la enfermedad, por lo que incluso en las formas solitarias se debe investigar al paciente.^{5,7,10}

Clínicamente, se presenta como una pápula o nódulo bien circunscrito y sólido, de tamaño variable y usual-

mente de color blanquecino, rosado o semejando la piel. Es una lesión de crecimiento lento, de meses a años, asintomática. Por lo general se presenta en cabeza o extremidades, pero se han presentado casos en otras localizaciones como palmas, plantas, e incluso mucosa oral.^{5,7}

Dermatoscópicamente, se encuentra ha descrito un fondo blanquecino homogéneo, con vasos arborizantes periféricos. Algunas formas de dermatofibromas y nevo azul amelanótico pueden mostrar patrones semejantes.¹

Su etiopatogenia es aun desconocida, pero existen dos teorías que se oponen acerca de su origen. La primera describe al FE como un tumor fibroso proliferativo, mientras que la segunda teoría lo define como un estadio involutivo final de una lesión preexistente como dermatofibromas, angiofibromas, nuerofibromas, nevos melanocíticos, entre otros.^{5,11,12}

Histopatológicamente se describe al FE como una neoforación no encapsulada, bien circunscrita, constituida por fascículos de haces colágenos gruesos, hialinizados e hipocelulares que se entrelazan y dejan entre sí hendiduras. Estos haces de colágeno gruesa muestran un patrón verticilado, en remolino o rehilete, llamado también estoriforme.^{3,7} Existe ausencia de estructuras anexas la epidermis suprayacente es usualmente atrófica.^{11,13}

En relación a la inmunohistoquímica, las escasas células mesenquimales que conforman el tumor son positivas para vimentina y CD34 pero negativas para

S-100, antígeno carcinoembrionario, antígeno de membrana epitelial, queratina de alto peso molecular y citoqueratina.^{3,5}

El CD34 es selectivamente expresado por células progenitoras hematopoyéticas, células endoteliales, células fusiformes alrededor de estructuras anexas y células intersticiales en la dermis reticular. Además del fibroma esclerótico, esta proteína se encuentra en otros tumores como fibroma pleomórfico, fibroadenoma mamario, dermatofibrosarcoma protuberans, hemangiopericitoma, tumor glómico, entre otros.¹²

Algunos estudios apoyan la teoría de que se trata de una neoformación con crecimiento activo, basándose en resultados inmunohistoquímicos positivos para PCN y KI67, o procologen1 tipo humano.¹²

Se observó que las células que se encontraban en los focos densos del fibroma esclerótico presentaban una diferenciación miofibroblástica, por lo que se propuso el término miopericito para esta forma transicional entre pericitos y células de musculo liso, que son comparables con los miofibroblastos. Los miofibroblastos tienen características de células de musculo liso y fibroblastos, que pueden exhibir diferentes fenotipos, sugiriendo diferentes estadios funcionales o un origen de diferentes precursores.¹²

Dentro de su diagnóstico diferencial se encuentran: dermatofibroma, fibroma pleomórfico, lipoma esclerótico, fibrolipoma, collagenoma de células gigantes, histiocitoma fibroso benigno, nevo de Spitz intra-dérmico, y angiohistiocitoma de células gigantes.^{2,5}

Algunos lo consideran una variante del dermatofibroma, pero hay características que los diferencian, como:

- Apariencia clínica
- Epidermis atrófica
- Bandas de colágeno dérmico, hialinizadas e hipocelulares; que están separadas por unas hendiduras que contienen abundantes mucopolisacáridos.⁸

Se ha discutido si el fibroma esclerótico, también denominado collagenoma “estoriforme” por algunos autores, corresponde a un dermatofibroma hipocelular.

Se ha demostrado que los fibroblastos presentes en la lesión sintetizan activamente colágeno tipo I y por tanto esta lesión no debe considerarse como un dermatofibroma.¹³

CONCLUSIÓN

El fibroma esclerótico de la piel es un tumor benigno, infrecuente, que usualmente no necesita tratamiento. Su origen sigue siendo discutido. Existen pocos casos con dermatoscopia reportados en la literatura. Puede o no asociarse a Enfermedad de Cowden, sin embargo, es importante destacar que aún en su forma solitaria, se debe investigar una posible asociación con esta enfermedad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ebadian M, Citarella L, Collins D, Diaz-Cano S, Pozo-Garcia L. Dermoscopy of a solitary storiform collagenoma. *Dermatol Pract Concept*. 2018;8(2):120–2.
2. Elledge R, Nandra B, Bates T, Zardo D, Parmar S. Storiform collagenoma (sclerotic fibroma) of the oral mucosa. *Br J Oral Maxillofac Surg*. 2020;58(2):231–3.
3. Sanjay Bhambri, DO; Avani Bhambri, MD; James Q. Del Rosso D. Solitary sclerotic fibroma. *J Clin Aesthet Dermatol*. 2009;2(6):36–8.
4. Peyton E. Weary, MD, Robert J. Gorlin, William C. Gentry, Jr., MD, James E. Comer, MD, and Kenneth E. Greer M. Multiple hamartoma syndrome (Cowden disease). *Arch Dermatol*. 1972;106:682–90.
5. Stocchero GF. Storiform collagenoma: case report. *Einstein (Sao Paulo)*. 2015;13(1):103–5.
6. Ronald P. Rapini, MD and Loren E. Golitz M. Sclerotic fibromas of the skin. *J Am Acad Dermatol*. 1989;20:266–71.
7. Gisela Navarrete Franco, Jose Ramos Garibay, Maribet Gonzalez Gonzalez et al. Artículo original Fibroma esclerótico. Comunicación de 16 casos. Estudio clínico- patológico y revisión del tema°. *Dermatol Rev Mex*. 2013;57:104–10.
8. OSAMU MORI HHAYS. Sclerotic Fibromas of the Skin. *Kurume Med J*. 1992;39:191–3.
9. Requena L, Gutierrez J. Multiple sclerotic fibromas of the skin. *J Cutan Pathol*. 1991;19:346–52.

10. Al-Daraji, W, H M Ramsay RBMA. Storiform collagenoma as a clue for Cowden disease or PTEN hamartoma tumour syndrome. *J Clin Pathol.* 2007;60(7):840-2.
11. Abbas O, Ghosn S, Bahhady R, Salman S. Solitary sclerotic fibroma on the scalp of a young girl: Reactive sclerosis pattern? *J Dermatol.* 2010;37(6):575-7.
12. Nakashima K, Yamada N, Adachi K, Yoshida Y, Yamamoto O. Solitary sclerotic fibroma of the skin: Morphological characterization of the "plywood-like pattern." *J Cutan Pathol.* 2008;35(1):74-9.
13. M. J. IZQUIERDO MAPLC et al. Fibroma esclerótico con células gigantes multinucleadas. *Actas Dermosifiliogr.* 2001;92:419-21.

CASE REPORT

Sclerotic Fibroma of the skin. Case report

Andrea Lubkov MD,¹ Juan Carlos Garcés MD,² Verónica Úraga MD¹

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

** Pathologist -
Dermatopathologist,
Guayaquil-Ecuador

Correspondence:
andrealubkov@gmail.com

Palabras claves: collagenoma,
fibroma, sclerotic

ABSTRACT

Sclerotic fibroma of the skin is a soft tissue tumor, possibly associated to Cowden syndrome if presented as a multiple lesion. However, it can also manifest as a solitary tumor without any association. It occurs in male and female adults, typically manifesting at the face and limbs. The case of a patient with a single palmar lesion is presented without association to Cowden syndrome.

INTRODUCTION

Sclerotic fibroma of the skin, or storiform collagenoma, as denominated by several authors, is a soft-tissue, benign, infrequent tumor, presented as a pink, white, skin-colored papule or well-circumscribed solid nodule. It is slow-growing, and typically occurs in male and female young adults. It is usually located at the face and limbs. Nonetheless, there are cases reported in the scalp, trunk, oral mucosa and nail bed.¹⁻³



Fig 1. Skin-colored papule located at the right palm.

CLINICAL CASE

A 45-year-old male patient presented with an asymptomatic lesion on the right palm with one-year evolution. Physical examination revealed skin-colored, hard, well-delimited papule with keratotic surface and a diameter measuring approximately 3 mm. (Fig 1) Dermoscopy showed circumscribed lesion, characterized by the presence of a white background separated by grayish areas without visible vessels. (Fig 2)



Fig 2. Circumscribed lesion with white background separated by grayish areas.



Fig 3. Focally expanded dermis by mesenchymal, hypocellular, hyaline, well-delimited and symmetric proliferation.

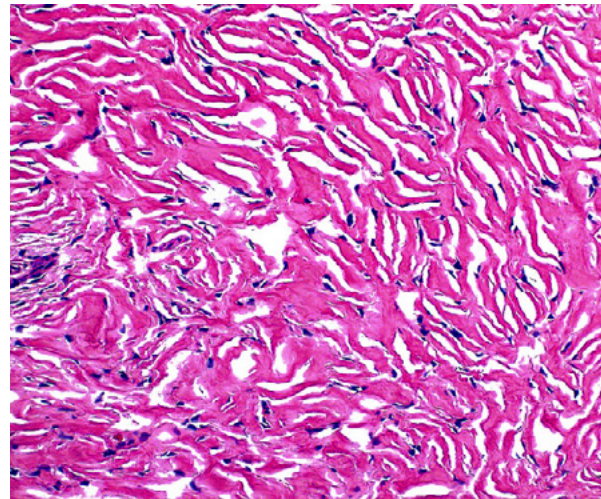


Fig 4. Dense, hyaline collagenous fibers separated by clefts.

Exeresis and histological study of the lesion was performed, revealing focally expanded dermis by well-delimited and symmetrical proliferation (Fig. 3) of dense, hyaline and retractile collagenous fibers in hypocellular stroma (Fig. 4). Histological diagnosis confirmed Sclerotic Fibroma.

DISCUSSION

Sclerotic fibroma of the skin (SF) was described by Weary⁴ in 1972, when located in the tongue of a patient with Cowden's disease.⁵ In 1989, Rapini and Golitz⁶ presented 11 cases without any association to Cowden's disease, which afterwards denominated sclerotic fibroma of the skin.^{5,7,8} In 1991, Requena et al⁹ concluded that the presence of multiple sclerotic fibromas constituted a cutaneous sign of Cowden's disease which may contribute to the syndrome's early diagnosis.⁵

SF is a benign, scarcely reported tumor which appears in young adults between the third and fourth life decade, without race or sexual predilection. It does manifest fairly more on women.⁷ It can be presented as a solitary or multiple lesion. The latter must be considered as an indicator for Cowden's disease. Some authors suggest it to be the first clinical sign of the aforementioned syndrome. As a consequence, even when presented as a solitary lesion, the patient must be examined.^{5,7,10}

Clinically, the lesion manifests as a well-circumscribed, solid, variable sized papule or nodule. In addition, it is usually white, pink or skin-colored. It is a slow-growing (months to years), asymptomatic lesion. SF commonly appears at the head or limbs. However, there are cases reported on the palms, plants, and even oral mucosa.^{5,7}

Dermoscopically, a white homogeneous background with arborizing peripheral vessels is defined. Some types of dermatofibroma and amelanotic blue nevus can show similar patterns.¹

Its etiopathogeny is still unknown. Notwithstanding, there are two theories that oppose its origin. The first theory describes SF as a proliferative fibrous tumor. The second theory defines it as a preexisting lesion's final involution phase, such as in dermatofibromas, angiofibromas, neurofibromas, melanocytic nevi, among others.^{5,11,12}

Histopathologically, SF is described as a non-encapsulated, well-circumscribed neoformation, constituted by fascicles of thick, hyalinized and hypocellular collagen bundles, intertwining and forming clefts in between. These thick collagen bundles expose a whorled, whirlwind-like or windmill pattern, also known as storiform.^{3,7} There are no adnexal structures and the suprajacent epidermis is usually atrophic.^{11,13}

Immunohistochemistry reveals scarce mesenchymal cells, constituting the tumor, testing positive for vimentin and CD34, and testing negative for S-100, carcinoembryonic antigen, epithelial membrane antigen, high molecular weight cytokeratin.^{3,5}

CD34 is selectively expressed by hematopoietic stem cells, endothelial cells, fusiform cells amidst adnexal structures and interstitial cells in the reticular dermis. This protein is not only found on sclerotic fibromas, but in other tumors as well: pleomorphic fibroma, breast fibroadenoma, dermatofibrosarcoma protuberans, hemangiopericytoma, glomus tumor, among others.¹²

Some studies support the theory about an active-growing neoformation, based on positive immunohistochemistry results for PCN and KI67, or human type I procollagen.¹²

It was noted that cells found on dense foci of the sclerotic fibroma presented with myofibroblastic differentiation. Therefore, a term (myopericyte) to label the transition between pericytes and smooth muscle cells, which are compared to myofibroblasts, was established. Myofibroblasts evidence features of smooth muscle cells and fibroblasts, which may exhibit different phenotypes, suggesting several functional phases or an origin from different precursors.¹²

Differential diagnosis includes dermatofibroma, pleomorphic fibroma, sclerotic lipoma, fibrolipoma, giant cell collagenoma, benign fibrous histiocytoma, intra-dermal Spitz nevus and giant cell angiohistiocytoma.^{2,5}

Some consider it as a dermatofibroma variant. However, there are differentiating features:

- Clinical appearance.
- Atrophic epidermis.
- Dermal, hyalinized and hypocellular collagen bands which are separated by clefts containing abundant mucopolysaccharides.⁸

A discussion exists about whether sclerotic fibroma, which many authors denominate “storiform” collagenoma, corresponds to hypocellular dermatofibromas. It has been demonstrated that fibroblasts that

are present in the lesion actively synthesize type I collagen. Thus, the aforementioned lesion must not be considered as a dermatofibroma.¹³

CONCLUSION

Sclerotic fibroma of the skin is a benign, infrequent tumor which does not usually require treatment. Its origin is discussed to date. There are few cases with dermoscopy reported in the literature. It may or may not be associated to Cowden's disease. However, it is essential to emphasize that, even when presented as a solitary lesion, there must be a research about probable associations with such syndrome.

REFERENCES

1. Ebadian M, Citarella L, Collins D, Diaz-Cano S, Pozo-Garcia L. Dermoscopy of a solitary storiform collagenoma. *Dermatol Pract Concept*. 2018;8(2):120–2.
2. Elledge R, Nandra B, Bates T, Zardo D, Parmar S. Storiform collagenoma (sclerotic fibroma) of the oral mucosa. *Br J Oral Maxillofac Surg*. 2020;58(2):231–3.
3. Sanjay Bhambri, DO; Avani Bhambri, MD; James Q. Del Rosso D. Solitary sclerotic fibroma. *J Clin Aesthet Dermatol*. 2009;2(6):36–8.
4. Peyton E. Weary, MD, Robert J. Gorlin, William C. Gentry, Jr., MD, James E. Comer, MD, and Kenneth E. Greer M. Multiple hamartoma syndrome (Cowden disease). *Arch Dermatol*. 1972;106:682–90.
5. Stocchero GF los. Storiform collagenoma: case report. *Einstein (Sao Paulo)*. 2015;13(1):103–5.
6. Ronald P. Rapini, MD and Loren E. Golitz M. Sclerotic fibromas of the skin. *J Am Acad Dermatol*. 1989;20:266–71.
7. Gisela Navarrete Franco, Jose Ramos Garibay, Maribet Gonzalez Gonzalez et al. Artículo original Fibroma esclerótico. Comunicación de 16 casos. Estudio clínico- patológico y revisión del tema°. *Dermatol Rev Mex*. 2013;57:104–10.
8. OSAMU MORI HHAYS. Sclerotic Fibromas of the Skin. *Kurume Med J*. 1992;39:191–3.
9. Requena L, Gutierrez J. Multiple sclerotic fibromas of the skin. *J Cutan Pathol*. 1991;19:346–52.

10. Al-Daraji, W, H M Ramsay RBMA. Storiform collagenoma as a clue for Cowden disease or PTEN hamartoma tumour syndrome. *J Clin Pathol.* 2007;60(7):840–2.
11. Abbas O, Ghosn S, Bahhady R, Salman S. Solitary sclerotic fibroma on the scalp of a young girl: Reactive sclerosis pattern? *J Dermatol.* 2010;37(6):575–7.
12. Nakashima K, Yamada N, Adachi K, Yoshida Y, Yamamoto O. Solitary sclerotic fibroma of the skin: Morphological characterization of the “plywood-like pattern.” *J Cutan Pathol.* 2008;35(1):74–9.
13. M. J. IZQUIERDO MAPLC et al. Fibroma esclerótico con células gigantes multinucleadas. *Actas Dermosifiliogr.* 2001;92:419–21.

CASO CLÍNICO

Cuerno Cutáneo Doble de Dorso Nasal. Reporte de un caso de presentación inusual

Enrique Úraga,* Andrea Lubkov,** Verónica Úraga,** Annette Morán,** Juan Carlos Garcés***

* Director del Centro
Dermatológico "Dr. Úraga"
** Dermatóloga del Centro
Dermatológico "Dr. Úraga"
*** Dermatopatólogo

Correspondencia a:
drenriqueuragap@hotmail.com

Palabras clave: Cornu
cutaneum, cuerno cutáneo
doble, dermatoscopia

RESUMEN

El cuerno cutáneo es una lesión bastante frecuente en la patología dermatológica que se puede observar solitario, con características benignas, o asociado a otros procesos benignos o malignos. Se discuten sus características clínicas y dermatoscópicas y se reporta un sencillo caso que por su ubicación, forma de presentación, tiempo de evolución y edad del paciente le otorgan una particularidad especial.

INTRODUCCIÓN

El término cuerno cutáneo (CC) que proviene del latín cornu, (cuerno, excrecencia), es denominado de esta manera por su semejanza con el cuerno de ciertos animales, diferenciándose de ellos por la ausencia de una posición axial y por carecer de hueso bien formado, siendo esta denominación en realidad más bien un concepto clínico o semiológico. Generalmente se presenta como una neoformación exofítica, queratósica, de forma cónica, de un color blanco amarillento, recta o curva. Estas lesiones pueden asociarse con lesiones benignas o malignas y es frecuente observarlas en zonas descubiertas¹

El cuadro fue descrito hace ya mucho tiempo, el primer caso registrado en la literatura fue en el año 1300 en un paciente varón que presentaba siete lesiones en el cuero cabelludo.² Se lo conoce también por el epónimo de cornu cutaneum de Rokitansky por el patólogo alemán Barón Carl von Rokitansky pero, históricamente fue el cirujano inglés Everard Home quien hace la primera descripción del CC en 1791.³

Son proyecciones cónicas en la piel que están formadas por queratina compactada que se manifiestan como hi-

perqueratosis. Son más frecuentes en pacientes caucásicos y relativamente menos comunes en árabes, asiáticos y descendientes de africanos, se piensa que esta tendencia racial puede explicarse por la protección relativa de la piel pigmentada frente a los rayos UV.⁴ Tiene más incidencia en pacientes mayores de 50 años y según unos autores no se reporta una predilección sexual manifiesta mientras que otros refieren predominancia del sexo femenino que aumenta con la edad.

Como lo indicamos, es más frecuente el encontrarlo en áreas expuestas al sol sobre todo cara y cuero cabelludo, pero se lo ha reportado en manos, plantas, pene, párpados, vestíbulo nasal, labios, pecho, cuello y hombros, e incluso en zonas cubiertas.^{4,5,6,7} Generalmente se presenta sobre una verruga benigna o de una queratosis seborreica³ y si bien más de la mitad de las patologías ubicadas en la base de las lesiones son benignas no se debe olvidar que entre 23% y 37% se derivan de queratosis actínicas pre malignas, habiéndose reportado un porcentaje de hasta 20% de lesiones situadas en la base del CC que son identificadas como procesos malignos.⁸

Uno de los mayores estudios fue el de Yu et al. en 643 CC y en 19 años de seguimiento, estos autores encontraron que el 38,9% derivaban de una lesión maligna o pre maligna mientras que el 61,1% procedían de lesiones benignas.⁹ En su estudio encontraron en todos los casos carcinomas espinocelulares como lesión maligna.

Las lesiones que pueden constituirse en la base de los CC son muy variadas incluyendo queratosis actínicas, carcinomas espinocelulares, queratoacantomas, enfermedad de Bowen, queratosis seborreicas, carcinomas basocelulares, hemangiomas, balanitis micácea pseudoepiteliomatosa, sarcoma de Kaposi, adenoma sebáceo, enfermedad de Paget de la mama, etc.¹⁰

Para que podamos denominarlos como CC es importante que su altura exceda de forma convencional al menos la mitad de su diámetro mayor, es decir que hay preponderancia de la longitud sobre el diámetro de la base pudiendo alcanzar longitudes de hasta 25 cm.^{11,12}

En lo que respecta al tiempo de evolución Pérez et al. en su trabajo retrospectivo de 10 años reportaron por primera vez, que en las lesiones con evolución de 12 meses o menos predominaban lesiones precursoras benignas hasta en un 51% de los casos, mientras que en evoluciones más largas (37 a 48 meses) predominaban las lesiones precursoras malignas hasta en 50% de los casos.¹³

Por otra parte, en lo que respecta a la relación del tamaño de la base lesional y malignidad, Mencia et al. encontraron que los CC pequeños, menores de 10 mm se asociaban con lesiones benignas y los de mayor tamaño (más de 20 mm) con lesiones malignas.¹⁴ Sin embargo, Pérez y col. difieren de estos resultados afirmando que los CC de pequeño tamaño no necesariamente están exentos de malignidad.¹³ Es importante acotar que el estudio de Mencia fue llevado a cabo en lesiones de párpados.

Finalmente, la mayor parte de los estudios están de acuerdo que en los pacientes ancianos se presenta el CC con más frecuencia y en ellos aumenta la posibilidad de malignidad. Mencia¹⁴ reporta que el CC en pacientes jóvenes es un evento muy raro y en su trabajo el solo encontró seis casos en pacientes menores de 40 años y de ellos solo uno presentaba carcinoma basocelular.¹⁴

La dermatoscopia juega actualmente un papel importante en el diagnóstico del CC. Si pensamos que esta lesión se desarrolla en una base queratinocítica con la histopatología dentro de un espectro que va desde la queratosis benigna hasta el carcinoma de células escamosas con carácter invasivo, es interesante que este método nos oriente hacia un CC benigno basado en las siguientes características:¹⁵

1. El signo de las terrazas que consiste en láminas horizontales paralelas de queratina muerta y que se corresponde histopatológicamente con una ortohiperqueratosis compacta, la presencia de este signo inclina la balanza hacia un proceso benigno sin las características invasivas de rápida evolución de los carcinomas escamosos.
2. La determinación dermatoscópica de predominio de la altura del CC sobre el diámetro de su base nos inclina igualmente hacia un CC
3. La ausencia de eritema en la base del CC que se presume que representa una mayor perfusión que podría estar ligada a factores intrínsecos de un proceso neoplásico. Invasivo.
4. A estos signos dermatoscópicos se suman un signo clínico que es la presencia o ausencia de dolor espontáneo o a la palpación y los hechos del tiempo de evolución y la edad de los pacientes que ya señalamos anteriormente.

Podemos entonces concluir que: la presencia de estructura en terrazas, longitud mayor que el diámetro de la base, ausencia de eritema en su base, ausencia de dolor, tiempo corto de evolución y edad joven de los pacientes, inclinan hacia un cuerno cutáneo simple mucho más que a un carcinoma de células escamosas invasivo.

REPORTES DEL CASO

Se trata de un paciente varón de 15 años de edad quien consulta por presentar dos lesiones coniformes, elevadas, paralelas, separadas por un espacio de piel sana que se encuentran ubicadas en el tercio superior del dorso de la nariz, dando lugar a una imagen muy peculiar. El paciente refiere que las lesiones tienen un mes de evolución.



Fig 1a. Vista frontal de las 2 lesiones. Fig 1b. Vista lateral de las mismas. Se aprecia la integridad de la piel en la base de las espículas.

Son discretas lesiones que aparecieron al mismo tiempo, muy pequeñas, para luego rápidamente elevarse verticalmente en paralelo dejando entre las dos formaciones un espacio de piel sana. Las dos estructuras tienen forma cónica terminada en una punta más fina, de consistencia firme y un color blanquecino opaco. La base de las lesiones no estaba infiltrada ni se observaban cambios indicadores de otras patologías (Fig. 1a y 1b).

La relación diámetro mayor vs longitud muestra predominio de la segunda. El paciente no refería molestias de ningún tipo ni antecedentes traumáticos, igualmente negaba la presencia de lesiones previas en el área lesional.

Se practica examen dermatoscópico que permite visualizar más claramente las lesiones que se observan como estructuras queratinizadas terminadas en punta, de un color blanco amarillento y de orientación vertical. La de la derecha formada por un solo cuerpo y la de la izquierda presenta una bifurcación que termina en doble punta (Fig. 2).

En el cuerpo del cuerno y en su extremo se puede observar la presencia de discreta vascularización en forma de muy escasos vasos lineares y en hebilla. Tal vez por el pequeño tamaño lesional no se visualiza claramente el signo de las terrazas, pero si se ve se ve claramente el predominio de la altura, sin observarse eritema en la base de la lesión (Fig. 3).



Fig 2. La magnificación dermatoscópica permite observar la formación queratósica, la bifurcación en la lesión izquierda (flecha blanca) y el color blanco amarillento.

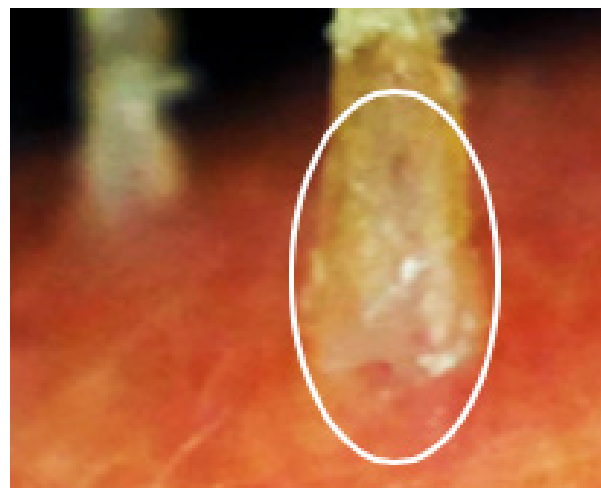


Fig. 3. En la base de la lesión se puede observar la presencia de vasos lineares y en horquilla (óvalo blanco).



Fig. 4. Microfotografía del corte histológico teñido con hematoxilina-eosina que muestra la presencia de una columna córnea. Se observa la bifurcación denotada por la dermatoscopia.

Se realiza biopsia por afeitado (Fig. 4), a fin de evitar cicatrices innecesarias y por solicitud expresa del paciente la misma que reporta: Presencia de material córneo paraqueratósico (muestra superficial) compatible con cuerno cutáneo.

CONCLUSIÓN

Presentamos un sencillo caso de CC que si bien cumple con las manifestaciones usuales del proceso como son estructura lesional, relación diámetro versus longitud, características dermatoscópicas e histopatológicas, sin embargo, posee varias curiosas características que nos pareció de importancia reportar. En primer lugar, la peculiar disposición en espículas verticales independientes y paralelas ubicadas en el dorso nasal, es de muy rara observación y por lo menos nosotros no la hemos encontrado reportada en la literatura a nuestro alcance. En segundo lugar, la edad de aparición (15 años) es totalmente inusual y finalmente el tiempo de evolución del cuadro (un mes) afirmado enfáticamente por el paciente tampoco es totalmente usual. Por todo ello nos ha parecido de interés el reporte de este caso.

BIBLIOGRAFÍA

1. Rosas A, Díaz JM, Mancheno A, De La Torre M, Toussaint S, Sorti HM. Cuerno cutáneo: Estudio clínico-patológico retrospectivo en el Hospital General "Dr. Manuel Gea González" en México y en el Instituto de Dermatología y Cirugía de Piel de Guatemala. *Med Cutan Iber Lat Am* 2014; 42: 104-108.
2. Alarcón H, Rodríguez E, Ramos A. Cuerno cutáneo: Comunicación de un caso de topografía inusual. *Rev Cent Dermatol Pascua* 2001;10:97-99.
3. Sonarkar R, Ghuge A, Gajendra G. An interesting case of cutaneous horn. *Indian J Case Reports* 2019;5:67-69.
4. Padmini HR, Pandey N. Eyelid Cutaneous Sebaceous Horn: A Rare and Interesting Case Report. *International Journal of Scientific Study* 2015;3:134-136.
5. Blasco G, Arias S, Pérez I, Aneiros J. Cuerno cutáneo en labio superior. *Actas Dermosifiliogr*. 2016;107:429.
6. Esrarlan H, Basaran MM, Akmansu S. Diagnosis and Management of Cornu Cutaneum of Nasal Vestibule: A Rare Case Report. *Case Reports in Medicine* Volume 2015, Article ID 625832, 3 pages
7. Marrugo J, Sánchez MT, Romo C, Hernández MM. Cuerno cutáneo en la planta. *Dermatol Rev Mex* 2017;61:234-239.
8. Kumar S, Bijalwan P, Saini SK. Carcinoma buccal mucosa underlying a giant cutaneous horn: A case report and review of the literature. *Case Rep Oncol Med*. 2014;5:1.
9. Yu R, Pryce D, Macfarlane A, Stewart T. A histopathological study of 643 cutaneous horns. *Br J Dermatol* 1991;124:449-452.
10. Hermida JA, Bermejo A. Cuerno cutáneo, queratosis actínica y carcinoma espinocelular. A propósito de un caso clínico. *Semergen*. 2013;39:113-116
11. Sánchez MT, Barba JM, Munguía J. Cuerno cutáneo: una fascinación clínica con implicaciones médicas. *Rev Sal Jal* 2016;3:108-111.
12. Solanki LS, Dhingra M, Raghubanshi G, Thami GP. An innocent giant. *Indian J Dermatol* 2014;59:633-634.
13. Pérez RAG, Guevara GE, Hernández TM. Lesiones precursoras de cuernos cutáneos: estudio retrospectivo de 10 años. *Dermatol Rev Mex* 2009;53:282-287.
14. Mencía GE, Gutiérrez DE, Redondo MI, Ricoy JR, García TJP. Cutaneous horns of the eyelid: a clinicopathological study of 48 cases. *J Cutan Pathol* 2004;31:539-43.
15. Pyne J, Saptoka D, Cheng J. Cutaneous horns: clues to invasive squamous cell carcinoma being present in the horn base. *Dermatol Pract Conc*. 2013;3:3-7.

CASE REPORT

Double Cutaneous Horn of Nasal Dorsum. A rare case report

Enrique Úraga,* Andrea Lubkov,** Verónica Úraga,** Annette Morán,** Juan Carlos Garcés***

* Director at Dermatology Center
Dr. Úraga

** Dermatologist at Dermatology
Center Dr. Úraga

*** Dermatopathologist

Correspondence a:
drenriqueuragap@hotmail.com

Palabras clave: Cornu
cutaneum, double cutaneous
horn, dermoscopy.

ABSTRACT

The cutaneous horn is a fairly common injury in dermatological pathology that can be observed solitary, with benign characteristics, or associated with other benign or malignant processes. Its clinical and dermoscopic characteristics are discussed and a simple case is reported; its location, form of presentation, time of evolution and patient's age give such case a special peculiarity.

INTRODUCTION

The term cornu cutaneum (CC), which originates from the latin cornu (horn, outgrowth), is designated as such due to its resemblance to the horn of certain animals. The absence of axial position and well-formed bone is what draws the distinction. Consequently, such denomination belongs to a clinical or semiological concept. It is generally presented as an exophytic, keratotic, conical, yellowish-white, straight or curved neoformation. The lesion may be associated to benign or malignant lesions, and typically occurs on exposed areas.¹

The clinical picture was already described many years ago. 1300 A.D. was the year in which the first case was registered in the literature: a male patient presented with seven lesions on the scalp.² The lesion is also referred to as the eponymous cornu cutaneum of Rokitansky, after the German pathologist Barón Carl von Rokitansky. However, historically, it was English surgeon Everard Home who first described CC in 1791.³

Cutaneous horns are conical projections in the skin composed of compacted keratin which may manifest as hyperkeratosis. They frequently appear on Cau-

casian patients, with less occurrence on Arabs, Asians and African descendants. This racial tendency may be justified by the relative protection of pigmented skin against ultraviolet radiation.⁴ CC is more common among patients older than fifty. According to many authors, there is no known sexual predilection. Although, some refer there is female predominance, that which is increased with age.

As previously mentioned, CC typically occurs on sun-exposed areas, especially the face and scalp. Nonetheless, reports have been described on hands, soles, penis, eyelids, nasal vestibule, lips, the chest, neck, shoulders and even on areas not exposed to sunlight.^{4,5,6,7} Generally, they arise from benign warts or seborrheic keratoses.³ Even though more than half of the pathologies located at the base of the lesions are benign, between 23% and 37% are derived from premalignant actinic keratosis. Up to 20% of lesions located at the base of CCs have been identified as malignant.⁸

One of the most important studies was the one conducted by Yu et al. in 643 cutaneous horns. After a

19-year follow-up, the authors concluded that 38,9% arised from a malignant or premalignant lesion, while 61,1% derived from benign lesions.⁹ Moreover, all cases in the study revealed squamous cell carcinoma as the malignant lesion.

Lesions located at the base of CCs are unquestionably varied. They include actinic keratosis, squamous cell carcinoma, keratoacanthoma, Bowen's disease, seborrheic keratosis, basal cell carcinoma, hemangioma, pseudoepitheliomatous keratotic and micaceous balanitis, Kaposi's sarcoma, sebaceous adenoma, Paget's disease of the breast, etc.¹⁰

In order to identify these lesions as CCs, it is essential for their height to surpass at least one-half of its greatest diameter. In other words, its length must be greater than the diameter of the base, measuring up to 25 cm.^{11,12}

In regard to the evolution stage, Pérez et al.'s 10-year retrospective study first revealed that lesions of an evolution of 12 months or less suggested a predominance of benign precursor lesions in 51% of the cases; as opposed to lesions of a longer evolution (from 37 to 48 months), where malignant precursor lesions dominated in 50% of the cases.¹³

On the other hand, regarding the lesional base size and malignancy correlation, Mencia et al. observed that small CCs, measuring less than 10 mm, were associated with benign lesions; and bigger CCs, measuring more than 20 mm, were related to malignant lesions.¹⁴ However, Pérez y col. do not acknowledge these results and state that small CCs are not necessarily exempt from any malignancy.¹³ It is imperative to specify that Mencia's study was conducted on eyelid lesions.

Conclusively, most studies concur that CCs are more common in elderly patients, along with an increased risk of malignancy. Mencia¹⁴ declares that cutaneous horns rarely occur in young patients. Throughout his line of work, only six cases have been reported on patients younger than forty. Moreover, only one of them presented with basal cell carcinoma.¹⁴

Nowadays, dermoscopy plays an important role in CC's diagnosis. Considering these lesions develop on a keratinocytic base with the histopathology within a spectrum ranging from benign keratosis to invasive squamous cell carcinoma, it is interesting that this method chooses to reveal a benign CC based on the following features:¹⁵

1. A terrace-like sign composed by horizontal parallel lamellae of dead keratin, histopathologically suggesting compact orthohyperkeratosis. The presence of this sign indicates a benign process without the invasive and fast-growing features that characterize squamous cell carcinomas.
2. Predominant dermoscopic determination of the CC's height above the diameter of the base equally indicates a benign process.
3. The absence of an erythematous base is presumed to signify a larger protrusion, which may be related to intrinsic factors of a neoplastic process. Invasive.
4. Apart from these dermoscopic signs, a clinical sign entailing the presence or absence of spontaneous pain or discomfort from palpation is observed; as well as the lesional evolution period and the patient's age, as previously mentioned.

To conclude, the presence of a terrace-like structure, length that is greater than the diameter of the base, the absence of an erythematous base, lack of pain, short evolution period and young age of patients correspond to a simple cutaneous horn, rather than an invasive squamous cell carcinoma.

CASE REPORT

A 15-year-old male patient presented with two cuneiform, elevated, parallel lesions, separated by a space of healthy skin. They are located in the superior third of the nasal dorsum, resulting in a very peculiar image. The patient refers lesions with a month evolution.

They correspond to discrete, minuscule lesions which appeared at about the same time to rapidly rise verti-



Fig. 1a. Frontal view of both lesions. Fig. 1b. Lateral view of the lesions. Skin integrity at the base of the spicules is observed.

cally and in parallel, creating a space of healthy skin between both formations. The two structures are opaque white, firm in consistency and conical with a fine point.

The base of such lesions was not infiltrated and there were not any changes signaling other pathologies (Fig. 1a and 1b). The correlation greater diameter vs. length shows predominance over the first. The patient did not refer to discomfort of any kind nor traumatic history. Furthermore, there was an absence of previous lesions in the lesional area.

Dermoscopic evaluation clearly revealed the lesions as keratinized, yellowish-white, vertical structures with a

point. The right one is constituted by a single body, while the left one presents a double pointed bifurcation (Fig. 2).

The horn's body and its end show the presence of discrete vascularization through scarce linear looped vessels. The small lesional size may limit the terrace-like sign's visualization. However, there is clear visualization of height predominance, without observing erythema at the base of the lesion (Fig. 3).

A shave biopsy, expressly solicited by the patient, was performed (Fig. 4) to avoid unnecessary scarring. It revealed the presence of parakeratotic corneous material (superficial sample), compatible with cutaneous horn.



Fig. 2. Dermoscopic magnification allows observation of the keratotic formation, bifurcation at the left lesion (white arrow) and yellowish-white color.



Fig.3. The base of the lesion exposes linear hairpin vessels (white oval).



Fig. 4. Microphotography of the histological cut with hematoxylin-eosin staining exhibiting the presence of a keratotic column. Bifurcation, revealed by dermoscopy, is observed.

CONCLUSION

A simple CC case is presented. Although it presents with the usual process manifestations, such as a lesional structure, diameter versus length correlation and dermoscopic and histopathologic features, it does reveal peculiar features that were essential to report. Firstly, the lesion's peculiar disposition, shown through independent and parallel vertical spicules located at the nasal dorsum, is very rare. Additionally, it has not been found to be reported in the literature at reach. Secondly, the age at which the lesion manifested (15) is entirely unusual. Lastly, the clinical picture's evolution period (one month), resoundingly reported by the patient, is not very usual either. Consequently, this was considered as a case report of interest.

REFERENCES

1. Rosas A, Díaz JM, Mancheno A, De La Torre M, Toussaint S, Sorti HM. Cuerno cutáneo: Estudio clínico-patológico retrospectivo en el Hospital General "Dr. Manuel Gea González" en México y en el Instituto de Dermatología y Cirugía de Piel de Guatemala. *Med Cutan Iber Lat Am* 2014; 42: 104-108.
2. Alarcón H, Rodríguez E, Ramos A. Cuerno cutáneo: Comunicación de un caso de topografía inusual. *Rev Cent Dermatol Pascua* 2001;10:97-99.
3. Sonarkar R, Ghuge A, Gajendra G. An interesting case of cutaneous horn. *Indian J Case Reports* 2019;5:67-69.
4. Padmini HR, Pandey N. Eyelid Cutaneous Sebaceous Horn: A Rare and Interesting Case Report. *International Journal of Scientific Study* 2015;3:134-136.
5. Blasco G, Arias S, Pérez I, Aneiros J. Cuerno cutáneo en labio superior. *Actas Dermosifiliogr*. 2016;107:429.
6. Esrarlan H, Basaran MM, Akmansu S. Diagnosis and Management of Cornu Cutaneum of Nasal Vestibule: A Rare Case Report. *Case Reports in Medicine* Volume 2015, Article ID 625832, 3 pages
7. Marrugo J, Sánchez MT, Romo C, Hernández MM. Cuerno cutáneo en la planta. *Dermatol Rev Mex* 2017;61:234-239.
8. Kumar S, Bijalwan P, Saini SK. Carcinoma buccal mucosa underlying a giant cutaneous horn: A case report and review of the literature. *Case Rep Oncol Med*. 2014;5:1.
9. Yu R, Pryce D, Macfarlane A, Stewart T. A histopathological study of 643 cutaneous horns. *Br J Dermatol* 1991;124:449-452.
10. Hermida JA, Bermejo A. Cuerno cutáneo, queratosis actínica y carcinoma espinocelular. A propósito de un caso clínico. *Semergen*. 2013;39:113-116
11. Sánchez MT, Barba JM, Munguía J. Cuerno cutáneo: una fascinación clínica con implicaciones médicas. *Rev Sal Jal* 2016;3:108-111.
12. Solanki LS, Dhingra M, Raghubanshi G, Thami GP. An innocent giant. *Indian J Dermatol* 2014;59:633-634.
13. Pérez RAG, Guevara GE, Hernández TM. Lesiones precursoras de cuernos cutáneos: estudio retrospectivo de 10 años. *Dermatol Rev Mex* 2009;53:282-287.
14. Mencia GE, Gutiérrez DE, Redondo MI, Ricoy JR, García TJP. Cutaneous horns of the eyelid: a clinicopathological study of 48 cases. *J Cutan Pathol* 2004;31:539-43.
15. Pyne J, Saptoka D, Cheng J. Cutaneous horns: clues to invasive squamous cell carcinoma being present in the horn base. *Dermatol Pract Conc*. 2013;3:3-7.

HAGA SU DIAGNÓSTICO

Placas queratóticas generalizadas

María Lía Pieretti,* Juan Carlos Garcés Santos,** Jorge Enrique Úraga Pazmiño***

* Médico Dermatóloga Pediátrica del Centro Dermatológico "Dr. Úraga"

** Patólogo. Dermatopatólogo. Clínica Kennedy.

*** Director. Centro Dermatológico "Dr. Úraga"

Correspondencia: lia.pieretti@gmail.com

CUADRO CLÍNICO

Una niña de 13 años de edad, sin antecedentes de relevancia, que consulta al departamento de Dermatología Pediátrica, por presentar múltiples lesiones asintomáticas de 3 años de evolución. Inicialmente aparecieron a nivel del dorso de ambos pies, extendiéndose progresivamente a varias partes del cuerpo. Al interrogatorio, la madre no refiere antecedentes de enfermedades autoinmunes concomitantes, ni familiares. Al examen físico, se observaron múltiples placas queratóticas, de aspecto verrugoso, redondas, blanquecinas, ubicadas en dorso de ambas manos y cara lateral de pies, muñecas y rodillas, sin afectación del área genital (Foto 1 y 2).

Foto 1 a,b. Placas blanquecinas hiperqueratósicas en dorso de manos y muñecas.



Foto 2 a,b. Placas blanquecinas hiperqueratósicas en rodillas y cara lateral de ambos pies.



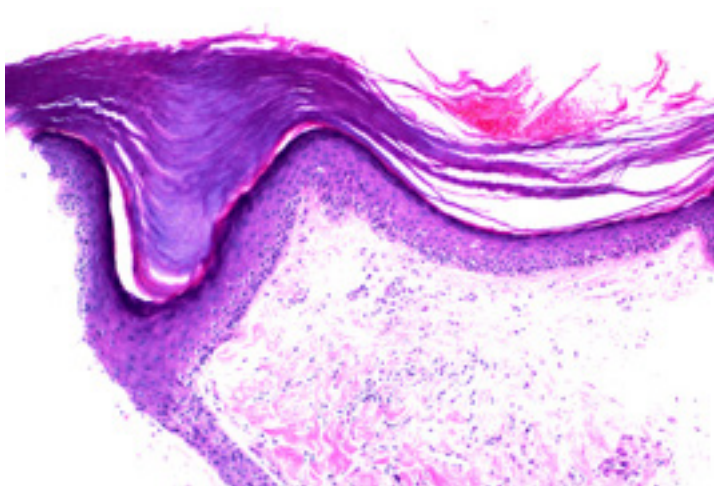
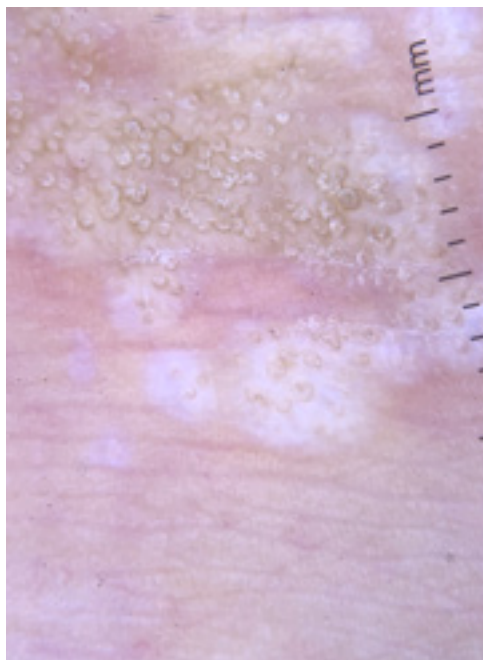


Foto 3 (IZQ). A la dermatoscopia se visualizan placas blanquecinas con tapones córneos.

Foto 4 (SUP). Histología con HE donde se observa características histopatológicas de la enfermedad

A la dermatoscopia se visualizan lesiones blanco-nacaradas con una marcada acentuación folicular en el interior de las mismas (Foto 3).

¿CUÁL ES EL DIAGNÓSTICO?

La histopatología reveló hiperqueratosis epidérmica con taponamiento folicular, atrofia del estrato de malpighii y aplanamiento de las crestas, junto con homogeneización de las bandas de colágeno, vasos telangiectásicos dilatados y un infiltrado inflamatorio mononuclear perivascular que afecta la dermis superficial (Foto 4). En base a los hallazgos clinicopatológicos se estableció el diagnóstico de liquen escleroso. Teniendo en cuenta el aspecto clínico principal de las lesiones, se consideró la variante queratótica. El tratamiento se inició con corticoides tópicos, asociado con fototerapia UVA, con una mejoría clínica parcial y regresión del componente queratótico.

DISCUSIÓN

El liquen escleroso (LS) es una enfermedad cutánea inflamatoria crónica, poco frecuente en la infancia,

que afecta principalmente la piel anogenital y perineal, aunque pueden desarrollarse en menor medida, de forma simultánea o aislada lesiones extragenitales.¹⁻³ Actualmente existe una evidencia creciente que su probable etiopatogenia sea autoinmune en individuos genéticamente susceptibles.^{1,2} A edades pediátricas, afecta más comúnmente a las niñas prepúberes. Las lesiones clásicas consisten en pápulas poligonales blancas que se unen en placas, adquiriendo progresivamente una superficie lisa, atrófica y de porcelana blanca.¹⁻³ Una variante clínica rara y atípica llamada liquen escleroso queratótico se describió en sitios extragenitales, caracterizada por tapones foliculares prominentes y lesiones con aspecto verrugoso.^{4,5} Su diagnóstico se establece en base a un correlato clínico-patológico. Los hallazgos microscópicos característicos en las lesiones tempranas son ortohiperqueratosis, atrofia, oclusión folicular por tapones cornificados, un infiltrado mononuclear liquenoide y una dermis papilar edematosa y homogeneizada; mientras que en las lesiones más antiguas el infiltrado inflamatorio se vuelve escaso y parcheado y la dermis superficial hialinizada y esclerótica.¹⁻⁵ Los principales diagnósticos diferenciales de LS son vitiligo, hipopig-

mentación postinflamatoria, verrugas planas, liquen plano, liquen simple crónico y morfea.¹⁻² Los corticosteroides ultrapotentes tópicos son el tratamiento de primera línea.^{1,2,6} El esquema recomendado es un curso de inducción de 3 meses, luego se usa según sea necesario. Aproximadamente 75% de los pacientes se vuelven libres de síntomas y el 25% experimenta una mejoría subjetiva con ellos.⁶ El tratamiento complementario con fototerapia es una opción favorable en casos extragenitales con gran extensión de la enfermedad.^{5,6}

BIBLIOGRAFÍA

1. Moreno M, Torrelo A, Mediero MG, Zambrano A. Lique escleroso y atrófico extragenital en niños. *Actas Dermosifiliogr.* 2000;91:385-9.
2. Lagerstedt M, Karvinen K, Joki-Erkkilä M, Huotari-Orava R, Snellman E, Laasanen SL. Childhood lichen sclerosus: a challenge for clinicians. *Pediatr Dermatol.* 2013;30:444-50.
3. Lobo Novis CF, Azevedo Lima L, D'Acri AM, Carvalho Mello Haddad N, Barbosa Lima R, Nogueira OM. Disseminated lichen sclerosus in a child: a case report. *An Bras Dermatol.* 2015; 90(2):283-4.
4. Criado PR, Lima FH, Miguel DS, Valente NY, Vasconcellos C, Sittart JA. Lichen sclerosus: a keratotic variant. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2002;16:504-5.
5. Uzuncakmak TK, Akdeniz H, Suslu H, Zemheri E and Karadag S. Folliculocentric hyperkeratotic lichen sclerosus in a 7-year old child successfully treated with narrowband ultraviolet B phototherapy. *Clinical and Experimental Dermatology.* 2018; 43:pp91-93.
6. Lewis FM, Tatnall FM, Velangi SS, Bunker CB, Kumar A, Brackenbury F, et al. British Association of Dermatologists guidelines for the management of lichen sclerosus, 2018. *Br J Dermatol.* 2018;178:839-53.

WHAT IS THE DIAGNOSIS

Generalized keratotic plaques

María Lía Pieretti,* Juan Carlos Garcés Santos,** Jorge Enrique Úraga Pazmiño***

* Pediatric Dermatology. Dermatology Center Dr. Úraga.

** Pathologist. Dermatopathologist. Kennedy Hospital.

*** Director. Dermatology Center Dr. Úraga.

Correspondence: lia.pieretti@gmail.com

CLINICAL PICTURE

A 13-year-old female patient, with no relevant medical history, consulted the Pediatric Dermatology Department due to multiple asymptomatic 3-year lesions. Initially, they appeared on the back of both feet, progressively spreading to several parts of the body. During the medical consultation, the mother did not report any previous concomitant autoimmune or familial diseases. Physical examination showed multiple wart-like, round and white keratotic plaques at the back of both hands and lateral side of the feet, wrists and knees. The genital area was not affected (Picture 1). Dermoscopy revealed pearly white lesions with inner marked follicular accentuation (Picture 2).

Foto 1 a,b. Placas blanquecinas hiperqueratósicas en dorso de manos y muñecas.



Foto 2 a,b. Placas blanquecinas hiperqueratósicas en rodillas y cara lateral de ambos pies.



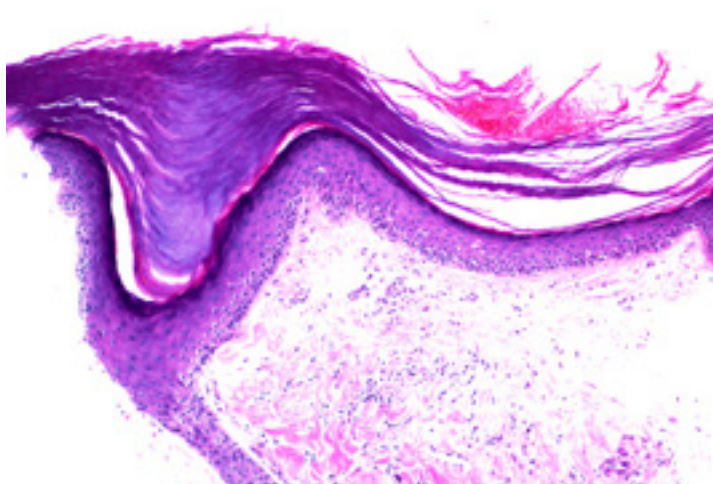
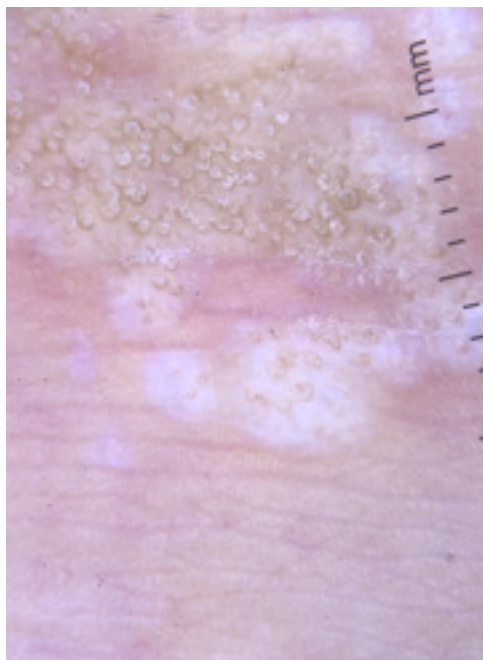


Foto 3 (IZQ). A la dermatoscopia se visualizan placas blanquecinas con tapones córneos.

Foto 4 (SUP). Histología con HE donde se observa características histopatológicas de la enfermedad

WHAT IS THE DIAGNOSIS?

Histopathology revealed an epidermal hyperkeratosis with follicular plugging, atrophy of the stratum Malpighi and flattening of the rete ridges, in conjunction with homogenized collagen bands, dilated telangiectatic vessels and an inflammatory mononuclear perivascular infiltrate affecting the superficial dermis (Picture 3). Based on the clinicopathological findings, Lichen sclerosus was diagnosed. In consideration with the main clinical aspect of the lesions, a keratotic variant was contemplated. Treatment initiated with topical corticosteroids and UVA phototherapy, which resulted in partial clinical improvement and regression of the keratotic component.

DISCUSSION

Lichen sclerosus (LS) is a chronic inflammatory disease of the skin which rarely occurs in infants. It mainly affects anogenital and perineal skin. However, concurrent or isolated extragenital lesions can be developed with minor occurrence.^{1,2,3} Nowadays, there is

strong evidence that the disease may have an autoimmune etiopathogeny in genetically susceptible patients.^{1,2} Among pediatric patients, prepubescent girls are the most commonly affected. Typical lesions are white polygonal papules that coalesce into plaques and progressively acquire a smooth, atrophic and porcelain-white surface.^{1,2,3} A rare clinical and atypical variant known as keratotic lichen sclerosus has been described to have appeared in extragenital areas, characterized by prominent follicular plugs and wart-like lesions.^{4,5} Its diagnosis is established based on a clinical-pathologic correlation. Characteristic microscopic findings in early lesions correspond to orthohyperkeratosis, atrophy, follicular occlusion by cornified plugs, a lichenoid mononuclear infiltrate and a homogenized and edematous papillary dermis. In older lesions, inflammatory infiltrates become scarce and patchy, while the superficial dermis turns sclerotic and hyalinized.¹⁻⁵ The main differential diagnoses of LS are vitiligo, postinflammatory hypopigmentation, flat warts, lichen planus, lichen simplex chronicus and morphea.^{1,2} Topical ultrapotent corticosteroids are the first-line treatment.^{1,2,6} Treatment duration corresponds to three months.

Afterwards, they are applied when necessary. Approximately, 75% of patients become asymptomatic and 25% show subjective improvement.⁶ Complementary phototherapy treatment is a favorable option in extra-genital cases that potentiate the spread of the disease.^{5,6}

REFERENCES

1. Moreno M, Torrelo A, Mediero MG, Zambrano A. Liqueen escleroso y atrófico extragenital en niños. *Actas Dermosifiliogr.* 2000;91:385-9.
2. Lagerstedt M, Karvinen K, Joki-Erkkilä M, Huotari-Orava R, Snellman E, Laasanen SL. Childhood lichen sclerosis: a challenge for clinicians. *Pediatr Dermatol.* 2013;30:444-50.
3. Lobo Novis CF, Azevedo Lima L, D'Acri AM, Carvalho Mello Haddad N, Barbosa Lima R, Nogueira OM. Disseminated lichen sclerosis in a child: a case report. *An Bras Dermatol.* 2015; 90(2):283-4.
4. Criado PR, Lima FH, Miguel DS, Valente NY, Vasconcellos C, Sittart JA. Lichen sclerosis: a keratotic variant. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2002;16:504-5.
5. Uzuncakmak TK, Akdeniz H, Suslu H, Zemheri E and Karadag S. Folliculocentric hyperkeratotic lichen sclerosis in a 7-year old child successfully treated with narrowband ultraviolet B phototherapy. *Clinical and Experimental Dermatology.* 2018; 43:pp91-93.
6. Lewis FM, Tatnall FM, Velangi SS, Bunker CB, Kumar A, Brackenbury F, et al. British Association of Dermatologists guidelines for the management of lichen sclerosis, 2018. *Br J Dermatol.* 2018;178:839-53.

DERMATOLOGÍA EN IMÁGENES

Carcinoma Escamocelular

Dra. Karina Ojeda,* Dr. Patricio Freire, Dr. Santiago Palacios*****

Paciente femenina de 68 años, sin antecedentes de importancia acude a consulta por presentar cuadro clínico caracterizado por la presencia de masa tumoral de aproximadamente 5cm en quinto dedo de pie derecho asociado a dolor y dificultad para la deambulaci3n. Al examen f3sico se evidencia tumoraci3n exof3tica de características verrugosas en falange proximal y distal de quinto dedo de pie derecho, estudio histopatol3gico reporta la presencia de neofor- maci3n conformada por c3lulas escamosas at3picas queratinizantes.

El carcinoma espinocelular o carcinoma de c3lulas escamosas, es un tumor maligno de las c3lulas queratinizantes de la epidermis y sus anexos; afecta a la piel y a las mu- cosas que tienen epitelio escamoso estrati- ficado y capacidad de queratinizar, siendo el segundo tumor maligno m3s frecuente de la piel, atr3s del carcinoma basocelular.

Tiene un riesgo mayor de met3stasis, lo que explica la mayor parte de muertes anuales atribuibles a c3ncer no melanoma.



El carcinoma epidermoide cut3neo muestra una firme asociaci3n con la edad avanzada por lo que se observa un aumento de la incidencia despu3s de los 40 a3os siendo m3s frecuente en hombres que en mujeres. Su etiopato- genia es multifactorial, destacando entre sus factores predisponentes lesiones precursoras, exposici3n a radiaci3n ultravioleta, cicatrices o dermatosis inflamatorias cr3nicas, quemaduras o exposici3n prolongada al calor, estados de inmunosupresi3n.

Su aparici3n inicia a partir de queratinocitos normales que presentan mutaciones del ADN e inestabilidad ge- n3mica, las alteraciones de la expresi3n de genes inducen una p3rdida del control del crecimiento con penetraci3n de la membrana basal y por 3ltimo invasi3n al tejido circundante, a lo largo de su progresi3n los queratinocitos se tornan resistentes a la apoptosis y al ataque inmunitario.

La elecci3n del tratamiento depende en gran medida de la evaluaci3n del riesgo de recidiva y met3stasis.

* M3dico postgradista de segundo a3o Postgrado Dermatolog3a de la Universidad Tecnol3gica Equinoccial de Quito

** Director de postgrado de Dermatolog3a Universidad Tecnol3gica Equinoccial

*** Director del Centro de la PIEL "CEPI"

Correspondencia: karinae23@outlook.com

IMAGES IN DERMATOLOGY

Squamous Cell Carcinoma

Dra. Karina Ojeda, Dr. Patricio Freire, Dr. Santiago Palacios

A 68-year-old female patient, with no relevant medical history, presented with a clinical picture characterized by a 5-cm tumor on the right's foot fifth finger, associated with pain and walking difficulties. Physical examination revealed a warty exophytic tumor on the proximal and distal phalanx of the right foot's fifth finger. Histopathology showed a neoformation constituted by keratinizing atypical squamous cells.

Spinocellular carcinoma or squamous cell carcinoma is a malignant tumor of epidermal keratinizing cells and the surrounding tissue. It affects the skin and keratinizing mucosal surfaces with stratified squamous epithelium. This is the second most common form of skin cancer, after basal cell carcinoma. It presents a higher risk of metastasis, explaining why most annual fatalities are attributed to non-melanoma cancer.

Squamous cell carcinoma shows a strong association to old age: there has been an increasing incidence in patients over 40, especially male. SCC possesses a multifactorial etiopathogeny. Risk factors include previous lesions, UV exposure, chronic inflammatory dermatoses or scarring, sunburn or long-term heat exposure and immunosuppression.

The disease surges from normal keratinocytes which present DNA mutations and genome instability. Gene expression alterations cause for uncontrolled cell growth and penetration of the basal membrane, leading to an invasion into the neighbouring tissues. Along their progression, keratinocytes become resistant to apoptosis and immune attack.

Choice of treatment relies heavily on the risk assessment for metastasis and recurrence.



*Second Year Medical Resident of Dermatology Postgraduate course at Quito's UTE.

** Dermatology Postgraduate Director at UTE (Universidad Tecnológica Occidental)

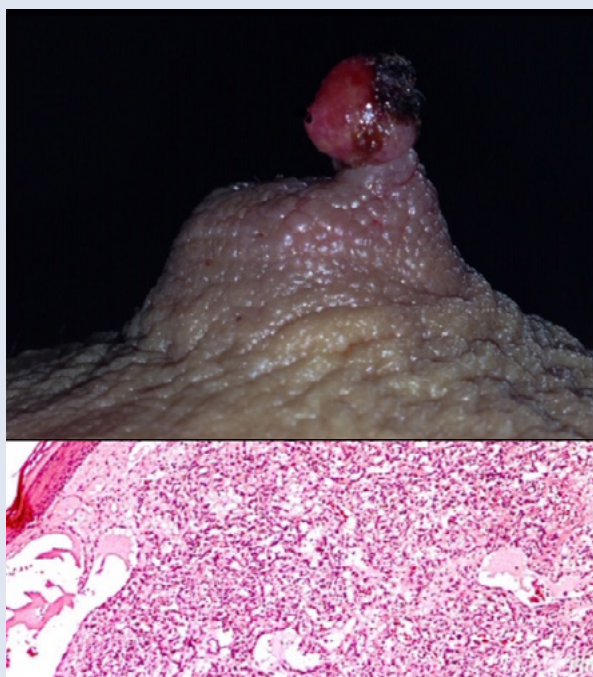
*** Director at Skin Center "CEPI"

Correspondence: karinae23@outlook.com

DERMATOLOGÍA EN IMÁGENES

Granuloma Piógeno

Dra. Karina Ojeda, Dr. Patricio Freire, Dr. Santiago Palacios



Paciente femenina de 32 años de edad acude a consulta por cuadro clínico caracterizado por la presencia de lesión tumoral eritematosa, asintomática de aproximadamente 8mm de diámetro en pezón derecho de 3 semanas de evolución.

Al examen físico se evidencia tumoración esférica, eritematosa y excoriada en pezón, en el estudio histopatológico se evidencia proliferación bien delimitada, de capilares pequeños dispuestos en patrón difuso.

El granuloma piógeno también conocido como hemangioma capilar lobulillar es uno de los tumores vasculares más comunes en lactantes y niños también puede afectar a personas adultas en particular a embarazadas, se desarrolla como respuesta a trauma o irritación crónica, formando tejido de granulación como mecanismo reparativo.

Su presentación clínica se caracteriza por la presencia de una pápula o una lesión nodular solitaria roja de superficie lisa, su tamaño puede variar entre algunos milímetros hasta varios centímetros, presenta crecimiento rápido y a menudo un collarite ocasionalmente escamoso. Las localizaciones más frecuentes son la mejilla o la frente pero se puede presentar en cualquier parte del cuerpo incluidas las mucosas y especialmente en áreas de trauma constante, su base puede ser sésil o pediculada, presenta frecuentemente una superficie erosionada, con sangrado posterior que puede ser profuso.

El Granuloma Piógeno no involuciona de manera espontánea, pero el “shave” y la destrucción eléctrica suele ser curativo. Otras opciones de tratamiento son la escisión, cirugía con láser y la crioterapia.

Para el manejo en nuestra paciente se eligió la escisión quirúrgica con estudio histopatológico el cual confirmó el diagnóstico clínico inicial.

* Médico postgradista de segundo año Postgrado Dermatología de la Universidad Tecnológica Equinoccial de Quito

** Director de postgrado de Dermatología Universidad Tecnológica Equinoccial

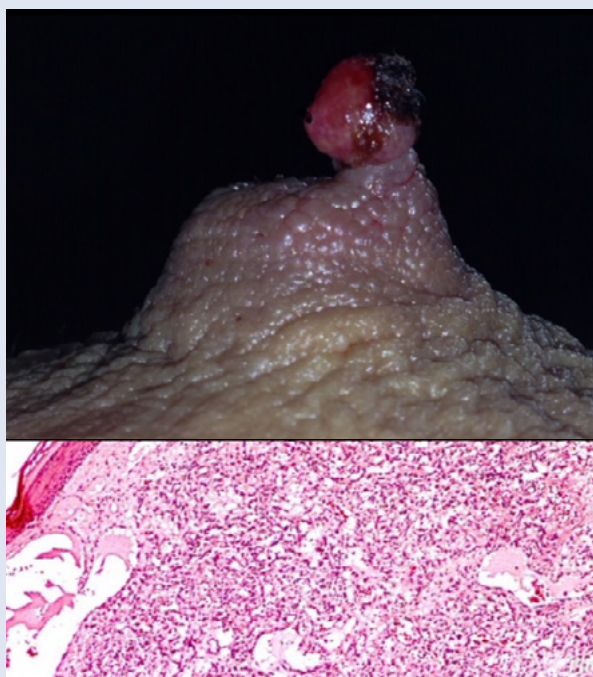
*** Director del Centro de la PIEL “CEPI”

Correspondencia: karinae23@outlook.com

IMAGES IN DERMATOLOGY

Pyogenic Granuloma

Dra. Karina Ojeda, Dr. Patricio Freire, Dr. Santiago Palacios



A 32-year-old female patient presented with a clinical picture characterized by a 3-week erythematous, asymptomatic tumor on the right nipple, measuring approximately 8 mm in diameter.

Physical examination revealed a spherical, erythematous, excoriated tumor on the nipple. Histopathology exhibited a well-delimited proliferation of diffuse patterned small capillaries.

Pyogenic granuloma, also known as lobular capillary hemangioma, is one of the most common vascular tumors among breastfed and children. It can affect adults as well, especially pregnant women. Pyogenic granulomas appear after a trauma or chronic irritation, developing granulation tissue as a form of repair mechanism.

This is characterized by the presence of a fast-growing papule or red and smooth solitary nodule, which varies in size from various millimeters to centimeters; and occasionally presents a scaly collarette. PG's most common locations are the cheeks and forehead. However, it can occur on any part of the body, including mucosal surfaces and areas of recurrent trauma. The base may be pedunculated or sessile. It often presents an eroded surface with posterior, profuse bleeding.

Pyogenic granuloma does not tend to regress spontaneously. However, shave biopsies and electrical cauterization are possible treatment options. Other treatments are excision, laser surgery and cryotherapy.

The choice of treatment for our patient was surgical excision, accompanied by histopathological examination which confirmed the initial clinical diagnosis

*Second Year Medical Resident of Dermatology Postgraduate course at Quito's UTE.

** Dermatology Postgraduate Director at UTE (Universidad Tecnológica Occidental)

*** Director at Skin Center "CEPI"

Correspondence: karinae23@outlook.com

— Normas de Publicación

La revista del centro dermatológico Dr. Uraga aceptará trabajos para su publicación siempre que estén relacionados con la especialidad y previa revisión y aceptación del Comité Editorial, con los asesoramiento 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.

Acnotin®

4 mecanismos de **acción**



Estudio de
Bioequivalencia



Caja x 30
Cápsulas blandas



Blister de **Aluminio**

Cápsula **Bicolor**
para evitar

confusión en la toma



Bagó



REVISTA DEL CENTRO DERMATOLÓGICO DR. ÚRAGA

OFFICIAL PUBLICATION OF THE DERMATOLOGIC CENTER DR. ÚRAGA

VOLUMEN 2 \ NÚMERO 2 \ AÑO 2020 \ GUAYAQUIL-ECUADOR