



Figura 3 Lesión resuelta al año de empezar a utilizar un dispositivo de «manos libres».

libres» como medida para evitar el traumatismo repetido sobre la zona fue suficiente para su resolución.

Se presenta un caso de CN del antihélix por el uso laboral durante un número elevado de horas al día del teléfono móvil. Aunque esta etiología ha sido escasamente comunicada en la literatura, la amplia utilización de estos dispositivos entre la población ha de ser tenida en cuenta a la hora de buscar la causa y realizar el tratamiento de esta dermatosis en estos pacientes.

Bibliografía

1. Thompson LD. Chondrodermatitis nodularis helices. *Ear Nose Throat J.* 2007;86:734–5.
2. Chan HP, Neuhaus IM, Maibach HI. Chondrodermatitis nodularis chronica helices in monozygotic twins. *Clin Exp Dermatol.* 2008;34:358–9.
3. Upile T, Patel NN, Jerjes W, Singh NU, Sandison A, Michaels L. Advances in the understanding of chondrodermatitis nodularis chronica helices: The perichondrial vasculitis theory. *Clin Otolaryngol.* 2009;34:147–50.
4. Wagner G, Liefelth J, Sachse MM. Clinical appearance, differential diagnoses and therapeutical options of chondrodermatitis nodularis chronica helices Winkler. *J Dtsch Dermatol Ges.* 2011;9:287–91.
5. Gilaberte Y, Frias MP, Pérez-Lorenz JB. Chondrodermatitis nodularis helices successfully treated with photodynamic therapy. *Arch Dermatol.* 2010;146:1080–2.
6. Garrido Colmenero C, Martínez García E, Blasco Morente G, Tercedor Sánchez J. Nitroglycerin patch for the treatment of chondrodermatitis nodularis helices: A new therapeutic option. *Dermatol Ther.* 2014;27:278–80.
7. Yélamos O, Dalmau J, Puig L. Chondrodermatitis nodularis helices tratada con éxito con nitroglicerina al 2% en gel. *Actas Dermosifolog.* 2013;104:531–2.
8. Rex J, Ribera M, Bielsa I, Mangas C, Xifra A, Ferrándiz C. Narrow elliptical skin excision and cartilage shaving for treatment of chondrodermatitis nodularis. *Dermatol Surg.* 2006;32:400–4.

A. Ortiz*, P. Martín, J. Domínguez y J. Conejo-Mir

Unidad de Gestión Clínica de Dermatología, Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: ale.ortizprieto@hotmail.com (A. Ortiz).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.ad.2015.01.014>

Alopecia e hirsutismo en una mujer posmenopáusica como forma de presentación de un tumor de células de Leydig hilar del ovario



Alopecia and Hirsutism in a Postmenopausal Woman as the Presenting Complaint of Ovarian Hilus (Leydig) Cell Tumor

La alopecia androgenética femenina es una de las causas más frecuentes de caída de cabello, afectando al 50% de las mujeres a lo largo de la vida¹. En mujeres posmenopáusicas la presencia de alopecia e hirsutismo como manifestación de hiperandrogenismo puede ser el resultado de numerosas causas, desde cambios fisiológicos normales a tumores ováricos o suprarrenales. Ante una paciente con alopecia se recomienda realizar una historia clínica detallada, examen físico, analítica general (que incluya hemograma, tirotrópica y ferritina)

y un estudio hormonal con testosterona total y libre y dehidroepiandrosterona sulfato.

Presentamos el caso de una mujer de 65 años que consultó por caída de cabello y aparición de pelo negro en la cara desde hacía un año. No tenía historia previa de alopecia, hirsutismo o hiperandrogenismo. Entre sus antecedentes destacaban factores de riesgo cardiovascular: hipertensión arterial, dislipidemia y diabetes mellitus, así como bocio eutiroideo, por el que estaba en seguimiento por endocrinología. A la exploración presentaba alopecia en forma de retroceso triangular de la línea de implantación frontoparietal (fig. 1 A), junto con pérdida difusa de cabello en la región del vértex (fig. 1 B), todo ello compatible con alopecia femenina de patrón masculino grado II de Ebling. También presentaba hirsutismo de predominio en la cara y los laterales del cuello, así como a nivel del mentón (fig. 2), con una puntuación de 9 en la escala de Ferriman y Gallwey. Al explorar los genitales externos se observó clitoromegalia. No destacó la presencia de otros signos de virilización, como voz ronca o aumento de masa muscular, entre otros.

Ante estos hallazgos en la exploración física se solicitó una analítica con hemograma, bioquímica, velocidad de



Figura 1 A. Retroceso triangular de la línea de implantación frontoparietal. B. Pérdida de densidad capilar a nivel del vértex.

sedimentación globular, hormonas tiroideas y perfil férrico que fueron normales, así como estudio hormonal que objetivó hiperandrogenismo a expensas de una elevación de la testosterona, cuyos niveles fueron de 4,06 ng/ml (Vn 0,20-0,80). Los niveles de la globulina unida a hormonas sexuales fueron de 28 nmol/l (Vn 11-124), y el índice de testosterona libre, que es la hormona biológicamente activa, fue de 45 (Vn 1,6-6). Los niveles de androstenediona, dehidroepiandrosterona sulfato y 17-hidroxiprogesterona fueron normales. El estradiol se encontraba elevado debido a la aromatización periférica a partir de la testosterona.

Ante la sospecha de tumor ovárico se realizó una ecografía vaginal sin hallazgos patológicos. Posteriormente se remitió a la paciente a endocrinología, donde se amplió el estudio, solicitándose analítica con marcadores tumorales y pruebas de imagen. En la analítica los niveles de prolactina y el estudio de cortisol fueron normales, así como los marcadores tumorales, a excepción del antígeno carcinoembrionario (CEA), cuyos niveles fueron de 14,5 ng/ml (Vn 0-5). En la TAC abdominal las imágenes fueron compatibles con adenoma suprarrenal izquierdo (fig. 3). La resonancia magnética de pelvis no mostró imágenes compatibles con tumoración ovárica. Con estos hallazgos se decidió realizar una adrenalectomía izquierda, tras la cual persistieron elevados los niveles de testosterona, con cifras de 4,06 ng/ml (Vn 0,20-0,80) y el índice de testosterona libre de 42,6 (Vn 1,6-6). Finalmente, y dado la alta sospecha de

hiperandrogenismo de origen ovárico, se practicó una aneختomía bilateral.

La anatomía patológica demostró un tumor de células de Leydig hiliar en el ovario derecho. Transcurridos 2 meses de la intervención los niveles de testosterona se han normalizado y la paciente presenta mejoría del hirsutismo y de la alopecia.

La alopecia y el hirsutismo pueden ser la manifestación inicial de una neoplasia², como en este caso. El tumor de células de Leydig hiliar del ovario es un proceso patológico excepcional, ya que representa solo el 0,5% de todos los tumores ováricos, existiendo pocos casos descritos en la literatura. En muchos casos este tumor ovárico se asocia a virilización, con aumento de andrógenos³⁻⁵, así como a riesgo de procesos tromboembólicos⁶, aunque su comportamiento es benigno. Los tumores de células de Leydig del ovario pueden ser muy pequeños e indetectables en las pruebas de imagen, por ello no es raro que la decisión de anexectomía se deba, en la mayo-



Figura 2 Hirsutismo a nivel del mentón y de las regiones laterales de la cara y del cuello.

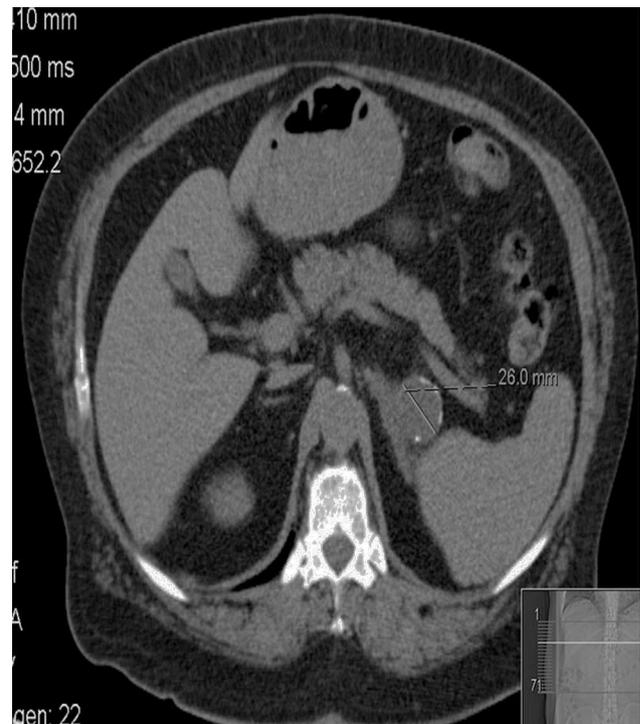


Figura 3 Nódulo suprarrenal izquierdo de 2,6 cm.

ría de casos, a un diagnóstico de descarte⁷. Cuando aparece en mujeres premenopáusicas existe la posibilidad de realizar anexectomía solo del ovario afecto. Para ello, puede localizarse el tumor midiendo los niveles de testosterona en las venas ováricas durante la intervención⁸.

El hiperandrogenismo en la posmenopausa, y especialmente la virilización, es muy infrecuente y suele deberse a causas tumorales (principalmente de origen ovárico o suprarrenal)⁹. Otras causas que deben descartarse son los fármacos, la enfermedad hipofisaria o la secreción tumoral ectópica. Tanto la severidad del hiperandrogenismo como la edad, la rapidez de instauración del cuadro y los síntomas y signos asociados son elementos importantes a la hora de realizar el abordaje diagnóstico.

Bibliografía

- Rivera R, Guerra-Tapia A. Manejo de las mujeres posmenopáusicas en la alopecia androgenética. *Actas Dermosifiliogr*. 2008;99:257-61.
- Yuste M, Unamuno P. Alertas cutáneas en malignidades sistémicas. *Actas Dermosifiliogr*. 2013;104:543-53.
- Bajocchi G, Mancini N, Angeletti G, Celleno R, Fratini D, Gilardi G. Pure Leydig cell tumour (hilus cell) of the ovary: A rare cause of virilization after menopause. *Gynecol Obstet Invest*. 1997;44:141-4.
- Bancos I, Prawius H. Leydig cell tumor of the ovary postmenopausal woman presenting with virilization. *The Endocrinologist*. 2008;18:146-9.
- Sanz OA, Martínez PR, Guarch RT, Goñi MJ, Alcazar JL. Bilateral Leydig cell tumour of the ovary: A rare cause of virilization in postmenopausal patient. *Maturitas*. 2007;57:214-6.
- Kozan P, Chalasan S, Handelsman DJ, Pike AH, Crawford BA. A Leydig cell tumor of the ovary resulting in extreme hyperandrogenism, erythrocytosis, and recurrent pulmonary embolism. *J Clin Endocrinol Metab*. 2014;99:12-7.
- Marcelino M, Nobre E, Conceição J, Lopes L, Vilar H, França Martins M, et al. A rare case of hyperandrogenism: Bilateral Leydig cell tumor of the ovary. *Acta Med Port*. 2010;23:113-8.
- Regnier C, Bennet A, Malet D, Guez T, Plantavid M, Rochaix P, et al. Intraoperative testosterone assay for virilizing ovarian tumor topographic assessment: Report of a Leydig cell tumor of the ovary in a premenopausal woman with an adrenal incidentaloma. *J Clin Endocrinol Metab*. 2002;87:3074-7.
- Salman P, Cuello M, Kolbach M, Gejman R, Arteaga E. Hiperandrogenismo avanzado en una mujer posmenopáusica. Caso clínico. *Rev Med Chile*. 2011;139:1066-70.

L. Berbegal^{a,*}, M.P. Albares^a, F.J. De-Leon^a
y G. Negueruela^b

^a Servicio de Dermatología, Hospital General Universitario de Alicante, Alicante, España

^b Servicio de Endocrinología, Hospital General Universitario de Alicante, Alicante, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: lauraberbegal@gmail.com
(L. Berbegal).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.ad.2014.12.022>

Utilidad de la ecografía doppler color para el diagnóstico de fístulas dentocutáneas



Diagnostic Value of Color Doppler Ultrasound for Cutaneous Odontogenic Sinus Tract

Varón de 32 años de edad, sin antecedentes médicos de interés, que acudió a consulta de dermatología por presentar un tumor en forma de cuerno cutáneo engastado en la piel, situado en la rama horizontal mandibular izquierda (fig. 1). En la exploración de la cavidad oral no se apreciaron alteraciones. Refería dolor a la palpación en esa zona. Había realizado tratamiento con pomada tópica de mupirocina 2% sin notar mejoría. Se realizó ecografía cutánea en modo B (Esaote®, Génova, Italia, sonda 18 MHz) donde pudimos observar una estructura hipoecogénica en banda, algo tortuosa y medianamente delimitada que alcanza la superficie de la cortical ósea mandibular (fig. 2). El estudio mediante modo doppler mostró vascularización en la zona circundante a dicho trayecto, revelando signos inflamatorios que se complementaban con un contorno hipoecogénico mal definido en modo B (fig. 3). Con el diagnóstico de fístula dentocutánea el paciente fue derivado al servicio de cirugía maxilofacial, donde se completó el estudio con una ortopantomografía, detectándose una imagen radiolúcida apical que englobaba la raíz posterior

del primer molar izquierdo (fig. 4). Se realizó tratamiento conservador mediante endodoncia y restauración, con una obturación de amalgama, curando la fístula cutánea en 20 días.

Las fístulas cutáneas de origen dental suelen ser el resultado de una necrosis pulpar y de una periodontitis crónica apical. Generalmente los pacientes no asocian estas lesiones en la cara a una enfermedad dental, ya que no siempre tienen dolor asociado¹. En muchas ocasiones son diagnosticadas como lesiones dermatológicas, prescribiéndose tratamientos erróneos e innecesarios para el paciente, que no ve resuelto su problema, y retrasando el tratamiento endodóntico que eliminará la infección dental con el consiguiente cierre y cicatrización de la fístula extraoral. El diagnóstico habitualmente ha sido realizado mediante la inspección, palpación y una ortopantomografía. Según la localización del absceso dará lugar a una fístula intraoral o a un trayecto fistuloso hacia la piel, siguiendo el camino de menor resistencia² perfilado por las inserciones musculares³, ocurriendo con más frecuencia en los dientes-molares mandibulares (80%) que en los maxilares (20%)⁴. También pueden localizarse en la región nasal, nasolabial, pliegues y canto interno del ojo^{5,6}. La desembocadura de la fístula a nivel cutáneo presenta un aspecto eritematoso y estará ulcerada si se encuentra en fase aguda. La piel perilesional suele estar ligeramente deprimida⁵⁻⁷. En ocasiones es posible palpar un cordón fibroso que une la zona cutánea donde la fístula se hace visible con el diente/molar causante del proceso pato-