

**XXVI REUNIÓN NACIONAL
DEL GRUPO ESPAÑOL
DE DERMATOPATOLOGÍA**

Bilbao, 24 y 25 de noviembre de 2000

PROGRAMA Y RESÚMENES

Sedes: Palacio de Congresos Euskalduna

XXVI REUNIÓN DEL GRUPO ESPAÑOL DE DERMATOPATOLOGÍA

Bilbao, 24 y 25 de noviembre de 2000

PROGRAMA

Viernes, 24 de noviembre de 2000

- 15,00-15,30 h. ENTREGA DE DOCUMENTACIÓN.
15,30 h. APERTURA. *Dres. M.^a A. Barnadas y J. L. Díaz Pérez.*
COMUNICACIONES. Moderador:
Dr. A. Aliaga.
- 15,40 h. «MIOEPITELIOMA CUTÁNEO. DESCRIPCIÓN DE CINCO CASOS», *por los Dres. Requena L, Sánchez Yus E*, Soares LM**.* Servicio de Dermatología. Fundación Jiménez Díaz. Madrid. *Hospital Clínico San Carlos. Madrid. **Hospital de Santa María. Lisboa.
- 15,50 h. «FOLICULITIS EOSINOFÍLICA ASOCIADA A LA INFECCIÓN POR VIH. ESTUDIO HISTOPATOLÓGICO DE 18 CASOS», *por los Dres. Almagro M, García Silva J, Yebra-Pimentel MT, Del Pozo J, Castro A, Juega J, Fonseca E.* Servicios de Dermatología, Anatomía Patológica y Medicina Interna. Complejo Hospitalario Juan Canalejo. A Coruña.
- 16,00 h. «CUERNOS CUTÁNEOS DE TIPO ANIMAL EN EL CUERO CABELLUDO DE HUMANOS», *por los Dres. Michal M, Bisceglia M, Hes O*.* Pilsen (República Checa). *Giovanni Rondo (Italia).
- 16,10 h. «HIPERSENSIBILIDAD POR ALUMINIO (NUEVA OBSERVACIÓN EN DERMATOPATOLOGÍA)», *por los Dres. Aliaga Boniche A, Marí Ruiz JI, Pérez Ferrriols A, Miquel Miquel J, Martínez Aparicio A.* Servicio de Dermatología. Hospital General Universitario. Valencia.
- 16,20 h. «VALOR DEL ESTUDIO DE INMUNOFLUORESCENCIA DIRECTA EN

LA EVALUACIÓN DE LAS VASCULITIS LEUCOCITOCLÁSTICAS», *por los Dres. Barnadas MA, Pérez E, Taberner R, Gilaberte M, Vidal D, Curell R*, Facundo C**, Ballarin J**, Alomar A.* Servicios de Dermatología y *Anatomía Patológica. Hospital de la Sta. Creu i St. Pau. Barcelona. **Fundación Puigvert. Barcelona.

16,30 h.

«IMPLICACIÓN DEL SISTEMA DE LA INTERLEUCINA-2 Y SU RECEPTOR EN LA PROGRESIÓN MALIGNA DEL MELANOMA HUMANO», *por los Dres. Boyano MD*, García Vázquez MD*, Gardeazábal J, López Michelena T*, Izu R, Ratón JA, Díaz-Ramón JL, Díaz Pérez JL.* Servicio Dermatología. Hospital Universitario de Cruces. Baracaldo (Bilbao). *Departamento Biología Celular e Histología. Facultad de Medicina y Odontología. Universidad del País Vasco. Leioa (Bilbao).

16,40 h.

«LA HIPERPLASIA ANAGIOLINFÓIDE CUTÁNEA CON VÉNULAS ENDOTELIALES ALTAS (TAMBIÉN CONOCIDA COMO APACHE) SE CARACTERIZA POR LA EXPRESIÓN ENDOTELIAL DE ANTÍGENO LINFOCITARIO CUTÁNEO (CLA)», *por los Dres. Fernández-Figueras MT, Puig L*, Armengol MP**, Juan M**, Ribera M***, Ariza A.* Servicios de Anatomía Patológica, **Inmunología y ***Dermatología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol. Badalona. *Servicio de Dermatología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona.

16,50 h.

«CARCINOMA NEUROENDOCRINO CUTÁNEO. AYUDAS DIAGNÓSTICAS», *por los Dres. Sánchez Simón R, Álvarez Ferreira J, Contreras F, Cuevas J*.* Departamentos de Anatomía Patológica. Hospital Universitario La Paz de Madrid y *Hospital de Guadalajara.

- 17,00 h. DISCUSIÓN.
- 17,20 h. PAUSA-CAFÉ.
- COMUNICACIONES. Moderador: *Dr. J. Cuevas.*
- 17,40 h. «CRITERIOS MICROSCÓPICOS DIAGNÓSTICOS DE EICH AGUDA», *por los Dres. Rodríguez-Peralto JL, Castaño Suárez E, López-Ríos F, Iglesias Díez L.* Departamento de Anatomía Patológica. Servicio de Dermatología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid.
- 17,50 h. «NÓDULOS CLIMÁTICOS Y CONDRODERMATITIS NODULAR DEL PABELLÓN AURICULAR», *por los Dres. Pérez-Mies B, Ortega L, Cuevas J*, Contreras F.* Departamento de Anatomía Patológica. Hospital Universitario La Paz. Madrid. *Departamento de Anatomía Patológica. Hospital Universitario de Guadalajara.
- 18,00 h. «MUCINOSIS FOLICULAR. ENTIDADES CLINICOPATOLÓGICAS», *por los Dres. Sanmartín O, Rodríguez M, Botella R, Palomar F, Aliaga A.* Servicio de Dermatología. Instituto Valenciano de Oncología. Hospital General Universitario. Valencia.
- 18,20 h. «TRICOFOLICULOMAS Y SEBOFOLICULOMAS: HAMARTOMAS DE LA LÍNEA MEDIA», *por los Dres. Del Río E, Antúnez J, Suárez Penaranda JM, Toribio J.* Servicios de Dermatología y Anatomía Patológica. Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela.
- 18,10 h. «TUBERCÚLIDES PAPULONECRÓTICAS: ¿REACCIONES A DISTANCIA O EN EL SITIO?», *por los Dres. Tunón T, Vives R*, Idoate M, Caballero C, Amat I, López Pestaña A*.* Servicios de Anatomía Patológica y *Dermatología. Hospital de Navarra. Pamplona.
- 18,30 h. «VALORACIÓN HISTOPATOLÓGICA DEL TEST DE KVEIM», *por los Dres. Marcoval J, Moreno A, Mañá J, Fortuño Y, Krüger M.* Ciutat Sanitària de Bellvitge. Barcelona.
- 18,40 h. «SÍNDROME DE SWEET GRANULOMATOSO O SEMEJANTE A UN GRANULOMA ANULAR», *por los Dres. Fraga J, Pascual M, Daudén E, Sanz T, Blasco A, García Díez A.* Servicios de Anatomía Patológica y Dermatología. Hospital Universitario de La Princesa. Madrid.
- 18,50 h. «CITOLOGÍA DE LOS NEVOS MELANOCÍTICOS INTRADÉRMICOS. HISTORIA Y REALIDAD», *por los Dres. Sánchez Yús E, Del Cerro M.* Departamento de Dermatología. Hospital Clínico San Carlos. Facultad de Medicina. Universidad Complutense. Madrid.
- 19,00 h. DISCUSIÓN.
- Sábado, 25 de noviembre de 2000**
- MINICASOS. Moderador: *Dr. L. Iglesias.*
- 8,00 h. «LESIONES INDISTINGUIBLES DEL LIQUEN PLANO COMO ÚNICA MANIFESTACIÓN CUTÁNEA DEL PÉNFIGO PARANEOPLÁSICO», *por los Dres. Mascaró Galy JM, Casademont J*, Nousari HC**, Anhalt GJ**, Herrero C, Palou J, Lecha M, Mascaró Ballester JM.* Servicios de Dermatología y *Medicina Interna. Hospital Clínico. Barcelona. **Department of Dermatology. Johns Hopking University, Baltimore (Estados Unidos).
- 8,05 h. «VASCULOPATÍA COLAGÉNICA CUTÁNEA CON TELANGIECTASIA SIMÉTRICA PROGRESIVA», *por el Dr. Sanz Trelles A.* Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Carlos Haya. Málaga.
- 8,10 h. «MELANOMA DESMOPLÁSICO DE LOCALIZACIÓN ACRAL», *por los Dres. Corbí Llopis R, Sánchez Conejo-Mir J, Díaz Lagama A*, Navarrete Ortega M*.* Sección de Dermatología y *Departamento de Anatomía Patológica. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.
- 8,15 h. «KERATOACANTOMA ORIGINADO EN EL LUGAR DE INOCULACIÓN DE LA VACUNA ANTIGRI PAL», *por los Dres. Saracíbar Oyón N, Preciado San Román A.* Servicios de Anatomía Patológica y *Dermatología. Hospital Santiago Apóstol. Vitoria.
- 8,20 h. «GANGLIONEUROMA CUTÁNEO», *por los Dres. Pobllet E, Alfaro L, Ramón R, Rocamora A*.* Servicio de Anatomía Patológica. Hospital de Villajoyosa. Alicante. *Hospital Ramón y Cajal.

8,25 h.	Madrid «VULVITIS GRANULOMATOSA IDIOPÁTICA», por los Dres. Pulpillo Ruiz A, Andreu Urra J*, Hernández Montoya C, Navarrete Ortega M**, Corbí Llopis R, Sánchez Conejo-Mir J. Servicios de Dermatología, * Medicina Interna y ** Anatomía Patológica**. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.	10,15 h.	«CASO PARA DIAGNÓSTICO N.º 6», por el Dr. Díaz Cascajo C. Zentrum für Dermatopathologie. Freiburg. Alemania.
		10,20 h.	DISCUSIÓN.
		10,30 h.	PAUSA-CAFÉ.
8,30 h.	«SIRINGOMAS MÚLTIPLES DEL CUERO CABELLUDO SIMULANDO UN CARCINOMA MICROCÍSTICO», por el Dr. Umbert P. Hospital Sagrado Corazón. U. B. Instituto Umbert de Dermatología. Barcelona.	11,00 h.	CASOS PARA DIAGNÓSTICO. Moderador: Dr. E. Sánchez Yus.
8,35 h.	DISCUSIÓN.		«CASO PARA DIAGNÓSTICO N.º 7», por los Dres. Pinedo F, Vicente FJ*, Dhimes P, Argüelles M, López Estebananz JL*, Borrego L*, Piris MA**, Mollejo M**. Unidades de Anatomía Patológica y * Dermatología. Fundación Hospital Alcorcón. ** Programa de Patología Molecular. CNIO.
9,00 h.	CASOS PARA DIAGNÓSTICO. Moderador: Dr. F. Contreras.	11,05 h.	DISCUSIÓN.
	«CASO PARA DIAGNÓSTICO N.º 1», por los Dres. Jaqueti Peinado G, Manzarbeitia F, Requena L, Sánchez Yus E. Fundación Jiménez Díaz. Hospital Clínico San Carlos. Madrid.	11,15 h.	«CASO PARA DIAGNÓSTICO N.º 8», por el Dr. Sanz Trelles A. Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Carlos Haya. Málaga.
9,05 h.	DISCUSIÓN.	11,20 h.	DISCUSIÓN.
9,15 h.	«CASO PARA DIAGNÓSTICO N.º 2A-2B», por los Dres. Mascaró Galy JM, Martín E, Iranzo P, Palou J, Lecha M, Mascaró Ballester JM. Servicio de Dermatología. Hospital Clínico. Barcelona.	11,30 h.	«CASO PARA DIAGNÓSTICO N.º 9», por los Dres. Camacho F, Ríos JF*. Departamentos de Dermatología y * Anatomía Patológica. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.
9,20 h.	DISCUSIÓN.	11,35 h.	DISCUSIÓN.
09,30 h.	«CASO PARA DIAGNÓSTICO N.º 3», por los Dres. Botella Antón R, Banuls J, Jiménez MJ*, Silvestre JF, Camero L, Albarres P, Vergara G. Servicios de Dermatología y * Anatomía Patológica. Hospital General Universitario. Alicante.	11,45 h.	«CASO PARA DIAGNÓSTICO N.º 10», por los Dres. Cuevas J, Contreras F Hospital General Universitario. Guadalajara. Hospital Universitario La Paz. Madrid.
09,35 h.	DISCUSIÓN.	11,50 h.	DISCUSIÓN.
09,45 h.	«CASO PARA DIAGNÓSTICO N.º 4», por los Dres. Fortea JM, Villanueva A, Giménez A, Aliaga A. Servicio de Dermatología. Hospital General Universitario de Valencia. Servicio de Dermatología y Anatomía Patológica. Hospital Dr. Peset. Valencia.	12,00 h.	«CASO PARA DIAGNÓSTICO N.º 11», por los Dres. Contreras F, Cuevas J. Hospital Universitario La Paz. Madrid.
09,50 h.	DISCUSIÓN.	12,05 h.	DISCUSIÓN.
10,00 h.	«CASO PARA DIAGNÓSTICO N.º 5», por los Dres. Barnadas MA, Baselga E, Curell R*, Alomar A. Servicios de Dermatología y * Anatomía Patológica. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona.	12,15 h.	«CASO PARA DIAGNÓSTICO N.º 12», por los Dres. Monteagudo C, Smith V*, Ferrer J, Gil R, Carda C, Jordá E*, Llombart-Bosch A. Departamento de Patología y * Servicio de Dermatología. Hospital Clínico Universitario. Valencia.
10,05 h.	DISCUSIÓN.	12,20 h.	DISCUSIÓN.
			CASOS PARA DIAGNÓSTICO. Moderador: Dr. L. Requena.
		12,30 h.	«CASO PARA DIAGNÓSTICO N.º 13», por los Dres. Carrascosa JM, Bielsa I, Paradelo C, Fernández-Figueras MT*, Ribera M, Ferrándiz C. Servicios de Der-

matología y * Anatomía Patológica. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol. Universitat Autònoma de Barcelona. Badalona.

12,35 h.

DISCUSIÓN.

12,45 h.

«CASO PARADIAGNÓSTICO N.º 14», por los Dres. Roustán G, Isasi C, Sánchez-Yus E. Servicios de Dermatología y Reumatología. Clínica Universitaria Puerta de Hierro. Servicio de Dermatología. Hospital Clínico San Carlos. Madrid.

12,50 h.

DISCUSIÓN.

13,00 h.

«CASO PARADIAGNÓSTICO N.º 15», por los Dres. Servitge O, Moreno A, Giménez S, Jucglà A, Bordas X, Peyri J. Ciutat Sanitària de Bellvitge. Barcelona.

13,05 h.

DISCUSIÓN.

13,15 h.

«CASO PARADIAGNÓSTICO N.º 16», por los Dres. Botella-Estrada R, Sabater V*, Sanmartín O, Aliaga A*, Guillén C. Instituto Valenciano de Oncología. Servicio de Dermatología. Hospital General Universitario de Valencia. Servicios de Dermatología y * Anatomía Patológica.

13,20 h.

DISCUSIÓN.

13,30 h.

«CASO PARADIAGNÓSTICO N.º 17», por los Dres. Rodríguez Peralto JL, Vanadoccha F, Iglesias L*. Departamentos de Anatomía Patológica y * Dermatología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid.

13,35 h.

DISCUSIÓN.

13,45 h.

«CASO PARADIAGNÓSTICO N.º 18», por los Dres. González del Tánago J, Díaz Pérez JL*. Departamento de Anatomía Patológica. * Servicio de Dermatología. Hospital Universitario de Cruces. Bilbao.

13,50 h.

DISCUSIÓN.

14,00 h.

COMIDA DE TRABAJO.

Sesión de tarde

Moderador: Dra. M. A. Barnadas.

16,00-18,30 h. DISCUSIÓN PÓSTERS.

18.30 h. SESIÓN ADMINISTRATIVA.

PÓSTERS RECIBIDOS Y ACEPTADOS

«AFECTACIÓN SUBCUTÁNEA EN ENFERMEDAD DE WHIPPLE», por los Dres. Tarroch X, Vives P*, More J**.

Salas A. Servicios de Anatomía Patológica, * Dermatología y ** Medicina Interna. Hospital Mutua de Terrassa.

«ALTERNARIOSIS CUTÁNEA», por los Dres. Bañuls J, Botella R, Merino E*, Albares P, Vergara G, Carnero L, Guisjarro J, Belloch I. Servicio de Dermatología y * Unidad de Enfermedades Infecciosas. Hospital General. Alicante.

«ENDOMETRIOSIS UMBILICAL ASOCIADA A HERNIA UMBILICAL», por los Dres. Vieites B, Gómez D*, Suárez Peñaranda JM, Durana C, Del Río E**, Forteza J. Servicios de Anatomía Patológica, * Cirugía General y Digestiva. Hospital Clínico. ** Servicio de Dermatología. Hospital de Conxo. Santiago de Compostela.

«CARCINOMA MUCOEPIDERMÓIDE CUTÁNEO PRIMARIO», por los Dres. Durana C, Suárez Peñaranda JM, Vieites B, Fernández Muñelo A*, Del Río E**, Forteza J, Varela Durán J. Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Clínico Universitario. Santiago de Compostela. * Servicio de Cirugía General. Fundación H. Verín. ** Servicio de Dermatología. Hospital de Conxo. Santiago de Compostela.

«ERUPCIÓN URTICARIAL COMO MANIFESTACIÓN CLÍNICA DE UN FIBROELASTOMA CARDÍACO (AÓRTICO)», por los Dres. Córdoba A, Caballero C*, Zozaya E*, Larrinaga B*. Hospital Reina Sofía. Tudela. * Hospital de Navarra.

«EPIDERMÓLISIS AMPOLLOSA ADQUIRIDA Y XANTOGRANULOMA NECROBIÓTICO. PRESENTACIÓN DE UN CASO SIN ASOCIACIÓN A GAMMAPATÍA MONOCLONAL», por los Dres. Pérez Ferriols A, Rodríguez Serna M, Díaz Sánchez F*, Aliaga Boniche A. Servicio de Dermatología. Hospital General Universitario de Valencia. * Hospital de Sagunto.

«NEVUS DE SPITZ INTRADÉRMICO: VARIEDADES TUBULAR Y ANGIOMATOIDE», por los Dres. Marí JJ, Escutia B, Requena C, Pérez G, Martínez A, Oliver V, Forteza JM, Aliaga A. Servicio de Dermatología. Hospital General Universitario. Valencia.

«TUMOR FIBROHISTIOCÍTICO PLEXIFORME», por los Dres. Requena C, Navarro MA, Larrea M, Pérez G, Vilata JJ, Aliaga A. Servicio de Dermatología. Hospital General Universitario. Valencia.

«PSEUDOXANTOMA ELÁSTICO PERFORANTE», por los Dres. Escutia B, Marí JJ, Navarro M, Larrea M, Sánchez-Carazo JL, Aliaga A. Servicio de Dermatología. Hospital General Universitario. Valencia.

«MUCINOSIS FOLICULAR: UN CASO DE PRESENTACIÓN CLÍNICA INUSUAL», por los Dres. Sáenz de Santa María MC, Porta N, Simal E, Yus C. Servicios de Dermatología y Anatomía Patológica. Hospital Miguel Servet. Zaragoza.

«ALTERNARIOSIS CUTÁNEA Y TRASPLANTE RENAL», por los Dres. Ara M, Alcalde V, Sánchez M, Mo-

les B*, Ferrer I*, Álvarez R**. Servicios de Dermatología, *Microbiología y **Anatomía Patológica. Hospital Miguel Servet. Zaragoza.

«ANGIOHISTIOCITOMA DE CÉLULAS MULTINUCLEADAS», por los Dres. Puig L, Fernández-Figueras MT*, Bielsa I**, Lloveras B***. Servicio de Dermatología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. *Servicio de Anatomía Patológica y **Dermatología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol. Badalona. ***Departamento de Anatomía Patológica. General Lab. Barcelona.

«MIOFIBROMA CUTÁNEO DEL ADULTO», por los Dres. Piqué E, Palacios S*, Requena L**. Servicios de Dermatología y *Patología. Hospital General de Lanzarote. **Departamento de Dermatología. Fundación Jiménez Díaz. Madrid.

«GRANULOMA ANULAR DISEMINADO EN PACIENTE VIH POSITIVO. PRESENTACIÓN DE UN CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA», por los Dres. Saiz A, Miguélez A*, Llamas R*, González-Lois C, López-Ríos F. Departamentos de Anatomía Patológica y *Dermatología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid.

«CARCINOMA DE CÉLULAS DE MERKEL CON DIFERENCIACIÓN RABDOMIOBLÁSTICA», por los Dres. Fernández-Figueras MT, Ferrándiz C*, Penín RM, Gómez-Plaza MC, Castro FJ, Ariza A. Departamentos de Anatomía Patológica y *Dermatología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol. Badalona.

«CARCINOMA ADENOMATOSO PRIMARIO DE PIEL, PRESENTACIÓN DE UN CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA», por los Dres. Azorín D, Barrientos N*, López-Ríos F, Ballestín C, Rodríguez-Peralto JL. Departamento de Anatomía Patológica y *Dermatología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid.

«TUMOR PLEXIFORME HISTIOCITARIO SIN CÉLULAS GIGANTES», por los Dres. Salamanca J, Barrientos N, López-Ríos F, Rodríguez-Peralto JL. Departamentos de Anatomía Patológica y Dermatología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid.

«XANTOGRANULOMA JUVENIL NO LIPIDIFICADO CON ALTO ÍNDICE MITÓTICO», por los Dres. Miguélez A, Santos-Briz A, López-Ríos F, Rodríguez-Peralto JL. Departamentos de Dermatología y Anatomía Patológica. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid.

«POROMA APOCRINO ASOCIADO A EPITELIOMA BASOCELULAR», por los Dres. Rodríguez-Pinilla M, Santos-Briz A, Miguélez A, Rodríguez-Peralto JL. Departamentos de Anatomía Patológica y Dermatología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid.

«DISPLASIA QUERATINOCÍTICA PRECOZ EPIDÉRMICA TRAS TRASPLANTE O QUIMIOTERAPIA»,

por los Dres. López-Ríos F, Castaño Suárez JL, Rodríguez-Peralto JL, Iglesias Díez L. Departamento de Anatomía Patológica y Servicio de Dermatología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid.

«CARCINOMA DE CÉLULAS EN ANILLO DE SELLO PRIMARIO DE PIEL», por los Dres. González Lois B, Serrano-Pardo R, López-Ríos F, Rodríguez-Peralto JL. Departamentos de Anatomía Patológica. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid.

«CARCINOMA SEBÁCEO. HALLAZGOS CLINICOPATOLÓGICOS Y DE CITOMETRÍA DE FLUJO», por los Dres. Castaño E, López-Ríos F*, Carrillo R, Rodríguez-Peralto JL*, Iglesias Díez L. Servicio de Dermatología. *Departamento de Anatomía Patológica. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid.

«CARCINOMA FUSOCELULAR DE VULVA: PRESENTACIÓN DE UN CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA», por los Dres. Santos-Briz A, Miguélez A, López-Ríos F, Garzón A, Rodríguez-Peralto JL. Departamentos de Anatomía Patológica y Dermatología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid.

«CARCINOMA DE CÉLULAS DE MERKEL ASOCIADO A ENFERMEDAD DE BOWEN Y CARCINOMA ESPINOCELULAR», por los Dres. Sánchez Conejo-Mir J, Pulpillo Ruiz A, Hernández Montoya C, Corbi Llopis R, Navarrete Ortega M*. Servicio de Dermatología y *Anatomía Patológica. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

«TRIQUILEMONA DESMOPLÁSICO SOBRE NEVUS SEBÁCEO DE JADASSOHN», por los Dres. Ramírez JR, Ortiz S*, Bianqui MD*, Pereda J*, Ruffin J*, Abbad E. Hospital Militar Central Gómez Ulla. *Hospital Naval del Mediterráneo. Cartagena.

«LINFOMA FOLICULAR CUTÁNEO. ESTUDIO CLINICOPATOLÓGICO DE 15 CASOS», por los Dres. Fernández-Vázquez A, Franco R, Rodríguez-Peralto JL, Martínez MA, Platón EM, Algara P, López-Ríos F, Zarco C, Sánchez-Yus E, Fresno MF, Barthe L, Aliaga A, Fraga M, Forteza J, Oliva H, Piris MA. CNO. Servicios de Patología y Dermatología. Madrid, Oviedo, Valencia y Santiago de Compostela.

«LINFOMA B CUTÁNEO DE LA ZONA MARGINAL. ESTUDIO CLINICOPATOLÓGICO DE 40 CASOS», por los Dres. Fernández-Vázquez A, Rodríguez-Peralto JL, Franco R, Martínez MA, Platón EM, Algara P, López-Ríos F, Zarco R, Sánchez-Yus E, Fresno MF, Barthe L, Aliaga A, Fraga M, Forteza J, Oliva H, Piris MA. CNO. Servicios de Patología y Dermatología. Madrid, Oviedo, Valencia y Santiago de Compostela.

«HIDRADENITIS ECRINA LINFOCITARIA», por los Dres. Sanz T, Adrados M, Hernández A, Aragüés M, Fraga J. Servicios de Anatomía Patológica y Dermatología. Hospital Universitario de La Princesa. Madrid.

«SARCOMA DE KAPOSÍ SEMEJANTE A UN LINFANGIOMA. PRESENTACIÓN DE DOS CASOS», *por los Dres. Adrados M, Pascual M, Elices M, Fraga J*. Servicios de Anatomía Patológica y Dermatología. Hospital Universitario de La Princesa. Madrid.

«METAPLASIA MUCINOSA BALANOPREPUCLIAL», *por los Dres. Adrados M, Moreno de Vega MJ, Daudén E, Fraga J*. Servicios de Anatomía Patológica y Dermatología. Hospital Universitario de La Princesa. Madrid.

«INMUNOHISTOQUÍMICA EN GANGLIOS CENTINELAS POR MELANOMA MALIGNO», *por los Dres. Arias-Camisón I, Rezola R, Soga E, Alberdi MJ*. Departamento de Anatomía Patológica. Instituto Oncológico de Guipúzcoa. Donostia-San Sebastián.

«NEVUS AZUL CELULAR ATÍPICO», *por los Dres. Feal-Cortizas C, De la Torre C, Losada A, Rosón E, García-Doval I, Cruces-Prado M*. Servicio de Dermatología. Complejo Hospitalario de Pontevedra.

«PILOMATRICOMA ANETODÉRMICO», *por los Dres. Herrera E, Sánchez P, De Gálvez MV, Bosh RJ, Cabra B**. Cátedra y Servicio de Dermatología. *Servicio de Anatomía Patológica. Facultad de Medicina. Hospital Universitario Virgen de la Victoria. Málaga.

COMUNICACIONES

379 «MIOEPITELIOMA CUTÁNEO. DESCRIPCIÓN DE CINCO CASOS», *por los Dres. Requena L, Sánchez Yus E*, Soares LM***. Servicios de Dermatología. Fundación Jiménez Díaz. Madrid. *Hospital Clínico San Carlos. Madrid. **Hospital de Santa María. Lisboa.

Las neoplasias de células mioepiteliales son bien conocidas en algunos órganos como las glándulas salivares o la mama. Recientemente se ha descrito también el mioepitelioma de partes blandas. Sin embargo, el mioepitelioma cutáneo es una rara neoplasia con un solo caso descrito hasta la fecha. Describimos cinco casos de mioepiteliomas afectando exclusivamente a la dermis. Desde el punto de vista histopatológico estas neoplasias se caracterizaban por ser nódulos bien circunscritos compuestos por células redondeadas o fusiformes con citoplasma eosinófilo y núcleo vesiculoso. Focalmente se observaban células más poligonales con citoplasma pálido formando nidos sólidos. No se observó diferenciación ductal en ninguno de los casos. Tampoco se observó pleomorfismo nuclear y las figuras de mitosis eran escasas. En algunos de los casos se observaron focos de necrosis en masa. El estroma de las neoplasias era escaso y estaba constituido por colágeno fibrilar, con áreas de depósito de mucina. En uno de los casos se observaban grupos de adipocitos maduros en este estroma.

Desde el punto de vista inmunohistoquímico las células expresaban positividad para actina (HHF35 y IA4), proteína S-100, GFAP y EMA, mientras que las tinciones de citoqueratinas (MNF-116) resultaron ser débilmente positivas o negativas. El mioepitelioma cutáneo parece ser una rara neoplasia benigna derivada de las células mioepiteliales que rodean los ovillos secretores de las glándulas ecrinas y apocrinas.

380 «FOLICULITIS EOSINOFÍLICA ASOCIADA A LA INFECCIÓN POR VIH. ESTUDIO HISTOPATOLÓGICO DE 18 CASOS», *por los Dres. Almagro M, García Silva J, Yebra-Pimentel MT, Del Pozo J, Castro A, Juega J, Fonseca E*. Servicios de Dermatología, Anatomía Patológica y Medicina Interna. Complejo Hospitalario Juan Canalejo. A Coruña.

INTRODUCCIÓN

Bajo el término de foliculitis eosinofílica (FE) se han descrito entidades diferentes que comparten entre sí hallazgos histológicos. El más específico es la inflamación foliculocéntrica, constituida esencialmente por eosinófilos, que rodean, invaden y a veces destruyen el folículo pilosebáceo. La FE asociada a infección por VIH (FE-VIH) es una foliculitis aséptica, de etiología desconocida y curso crónico y recurrente, que suele aparecer en estadios avanzados de la infección.

Sus criterios diagnósticos, entre los que figuran los hallazgos histológicos, están bien definidos. Sin embargo, son escasas las revisiones de sus manifestaciones histopatológicas y la interpretación de algunas de ellas ha sido objeto de controversia.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se estudiaron de forma protocolizada 335 pacientes diagnosticados de infección por VIH. Dieciocho de ellos (n = 18) fueron diagnosticados de FE-VIH. En todos los casos se realizó estudio histológico mediante biopsia-punch de las lesiones cutáneas y tinciones de hematoxilina-eosina, PAS y Gram. Las muestras que lo requirieron fueron estudiadas además con tinciones de Giemsa, plata-metenammina y Grocott. Se valoraron de forma sistemática y protocolizada diferentes aspectos histológicos de la FE-VIH.

RESULTADOS

El hallazgo más frecuente fue la inflamación perifolicular que se observó en todos los casos. El infiltrado fue polimorfo, pero los eosinófilos estuvieron siempre presentes, los neutrófilos en el 88,8% y las células mononucleares en el 38,8%. Otros hallazgos habituales fueron la permeación del folículo por eosinófilos (61,1%), la espongiosis folicular (50,0%) y la alteración de la epidermis (50,0%). Se observaron esporas fúngicas en seis casos (33,3%), demódex en dos (11,1%) y bacterias en un caso (5,5%).

DISCUSIÓN

Los hallazgos histológicos de nuestra serie son semejantes a los descritos en la literatura y su frecuencia es equiparable a la de las escasas revisiones previas. La FE-VIH, como otras dermatosis inflamatorias, es un proceso dinámico y sus hallazgos histológicos dependen del momento en que se realice la biopsia y el folículo elegido. Así, la valoración metódica de la histología, junto con otros criterios, nos permitirá diferenciarla de otras foliculitis. La presencia de gérmenes (bacterias, hongos, demódex) debe ser interpretada con cautela.

BIBLIOGRAFÍA

Mc Calmont TH, Altemus D, Mauver T, Berger TG. Eosinophilic folliculitis. The histologic spectrum. *Am J Dermatopathol* 1995;17:439-46.

- 381 «CUERNOS CUTÁNEOS DE TIPO ANIMAL EN EL CUERO CABELLUDO DE HUMANOS», por los Dres. Michal M, Bisceglia M, Hes O*. Pilsen (República Checa). *Giovanni Rotondo (Italia).

Presentamos tres pacientes con cuernos cutáneos gigantes en el cuero cabelludo, muy similares a los que se observan en algunos animales. Los tres pacientes eran mujeres, con edades de 55, 63 y 78 años. Ellas habían tenido estos cuernos creciendo durante muchos años (8, 15 y 30 años, respectivamente). En dos de los casos el cuerno estaba localizado en la región temporo-parietal posterior del cuero cabelludo y en uno de los casos la localización precisa de la lesión no fue especificada. Los tres cuernos medían 18, 20 y 25 cm de longitud, respectivamente y 2 cm de anchura.

Discutimos los hallazgos morfológicos e histopatológicos de estas curiosas lesiones.

- 382 «HIPERSENSIBILIDAD POR ALUMINIO (NUEVA OBSERVACIÓN EN DERMATOPATOLOGÍA)», por los Dres. Aliaga Boniche A, Marí Ruiz JI, Pérez Ferriols A, Miquel Miquel J, Martínez Aparicio A. Servicio de Dermatología. Hospital General Universitario. Valencia.

INTRODUCCIÓN

Las vacunas usadas para hiposensibilización contienen aluminio para prolongar el período de absorción y así aumentar la respuesta inmune. Nódulos subcutáneos en el punto de inyección de estas vacunas se ha descrito previamente. Las lesiones se presentan como granulomas a cuerpo extraño en lesiones recientes o como reacciones granulomatosas de hipersensibilidad retardada en lesiones de larga evolución.

CASO CLÍNICO

Presentamos dos casos con clínica y evolución similar. Ambos recibían inmunoterapia, debido a asma bronquial, con vacunas que contenían hidróxido de aluminio. Años después desarrollaron nódulos subcutáneos en el punto de inyección, con imagen histológica de una reacción granulomatosa de hipersensibilidad retardada. Años después, 2 en un paciente y 5 en el otro, y después de interrumpir el tratamiento con las vacunas, desarrollaron nódulos en cara muy similares a los de los brazos. La histología mostraba los mismos cambios, con un denso infiltrado mixto (linfocitos, histiocitos y abundantes eosinófilos) en dermis media y profunda, con tendencia a formar folículos linfoides.

DISCUSIÓN

Varios casos de granulomas debidos al aluminio se han descrito permanente, pero hasta la fecha no hemos encontrado casos descritos en la literatura en los que haya lesiones a distancia del punto de inyección. Los cambios histológicos son muy similares a los de un pseudolinfoma y prácticamente indistinguibles de los de una enfermedad de Kimura. En estos procesos se han implicado factores inmunológicos como posibles desencadenantes de la enfermedad; en nuestros casos el aluminio podría tratarse del estímulo antigénico que ha provocado el desarrollo de las lesiones.

- 383 «VALOR DEL ESTUDIO DE INMUNOFLOURESCENCIA DIRECTA EN LA EVALUACIÓN DE LAS VASCULITIS LEUCOCITOCLÁSTICAS», por los Dres. Barnadas MA, Pérez E, Taberner R, Gilaberte M, Vidal D, Curell R*, Facundo C**, Ballarín J**, Alomar A. Servicios de Dermatología y *Anatomía Patológica. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. **Fundación Puigvert. Barcelona.

INTRODUCCIÓN

Se ha llevado a cabo un estudio prospectivo de inmunofluorescencia directa de la piel afecta (PA) y piel sana perilesional (PSP), en enfermos afectados de vasculitis leucocitoclástica con la finalidad de determinar: 1) su valor diagnóstico; 2) su relación con los diversos factores patogénicos, y 3) su posible repercusión sistémica.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se ha evaluado los depósitos de IgG, IgA, IgM, C3, Clq y fibrinógeno en la pared de los vasos de PA y PSP de 50 enfermos de vasculitis leucocitoclástica y 15 enfermos tomados como controles. Los hallazgos obtenidos se han analizado estadísticamente comparando los dos grupos y en relación con las diversas analíticas realizadas y con los posibles factores desencadenantes.

RESULTADOS

La IgA es la inmunoglobulina que se ha detectado con mayor frecuencia, tanto en la PA como en la PSP, observándose una diferencia estadísticamente significativa entre los enfermos de vasculitis y los controles ($p < 0,05$). La presencia de IgG e IgM y la ausencia de IgA en PSP se ha relacionado con la presencia de crioglobulinas; la ausencia de IgA en PA y en PSP con la infección por VHC ($p < 0,05$). La presencia de IgA en PA se ha relacionado con unos niveles más elevados de proteinuria en g/l ($p < 0,05$).

- 384 «IMPLICACIÓN DEL SISTEMA DE LA INTERLEUQUINA-2 Y SU RECEPTOR EN LA PROGRESIÓN MALIGNA DEL MELANOMA HUMANO», por los Dres. Boyano MD*, García Vázquez MD*, Gardeazábal J, López Michelen T*, Izu R, Ratón JA, Díaz-Ramón JL, Díaz Pérez JL. Servicio de Dermatología. Hospital de Cruces. Baracaldo (Bizkaia). *Departamento de Biología Celular e Histología. Facultad de Medicina y Odontología. Universidad del País Vasco. Leioa (Bilbao).

La interleucina-2 (IL-2), considerada como el factor de crecimiento y diferenciación de los linfocitos T, se expresa también en otros tipos celulares e incluso en células tumorales. Este hallazgo es de gran importancia, ya que la IL-2 se está utilizando como agente inmunoterapéutico en algunos tumores. En el caso del melanoma humano, la IL-2 ha demostrado ser un agente activo cuando se administra a altas dosis; sin embargo, su índice medio de respuestas objetivas no es superior a un 20%.

Dentro de nuestra línea de investigación centrada en el estudio de la participación de citocinas en la evolución maligna del melanoma humano, uno de los aspectos que hemos abordado es la implicación del sistema IL-2/ RIL-2 en la evolución del melanoma con el objeto de valorar su utilidad como factor pronóstico y terapéutico.

En primer lugar hemos analizado los niveles del receptor soluble de la IL-2 (RIL-2s) en el suero de 242 pacientes con melanoma maligno durante 5 años de seguimiento. Los resultados han mostrado que el aumento de los niveles séricos del RIL-2s es un factor predictivo de evolución metastática, tanto en los pacientes que llevan poco tiempo de seguimiento como en aquellos con más de 2 años de evolución y que desarrollan metástasis tardías.

En segundo lugar hemos obtenido 7 líneas celulares a partir de biopsias de melanomas primarios y metastáticos y hemos observado que las células del melanoma expresan el receptor de la IL-2 y que a determinadas concentraciones la IL-2 incrementa la proliferación celular. Además las células sintetizan IL-2 endógena al medio de cultivo y utilizan este factor de manera autocrina, ya que su neutralización inhibe la proliferación celular.

Finalmente en experimentos *in vitro* de quimiotaxis y de migración e invasión a través de matrices extracelulares hemos observado que el tratamiento previo con IL-2, en algunas líneas celulares incrementa la capacidad migratoria e invasora de las células del melanoma. En otra línea celular, la IL-2 actuó como un factor quimiotáctico. Estos resultados en su conjunto ponen de manifiesto que las células del melanoma humano pueden utilizar la IL 2 de manera autocrina y paracrina y sugieren que la IL-2 podría participar en los mecanismos celulares responsables de la progresión metastática de las células tumorales.

385 «LA HIPERPLASIA ANGIOLINFOIDE CUTÁNEA CON VÉNULAS ENDOTELIALES ALTAS (TAMBIÉN CONOCIDA COMO APACHE) SE CARACTERIZA POR LA EXPRESIÓN ENDOTELIAL DE ANTÍGENO LINFOCITARIO CUTÁNEO (CLA)», *por los Dres. Fernández-Figueras MT, Puig L*, Armengol MP**, Juan M**, Ribera M***, Ariza A.* Servicios de Anatomía Patológica, **Inmunología y *** Dermatología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol. Badalona. *Servicio de Dermatología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona.

Presentamos dos nuevos casos de angioqueratoma pseudolinfomatoso acral de la infancia (APACHE), caracterizados por la presencia de lesiones cutáneas con la típica combinación de hiperplasia linfoide y proliferación vascular.

CASOS CLÍNICOS

Caso 1. Niña de 9 años con un nódulo hemisférico rojizo de 9 mm de diámetro localizado en la espalda de 3 meses de evolución. La lesión se extirpó, sin que haya recidivado al cabo de 15 años.

Caso 2. Un niño de 10 años presentaba 10 pápulas de 3 a 4 mm de diámetro localizadas en el glande y el frenillo de 10 meses de evolución. Se efectuó una biopsia de una de las lesiones, que desaparecieron sin tratamiento en el transcurso de 3 años.

Los hallazgos histopatológicos fueron similares en ambos casos. Se trataba de lesiones discretamente exofíticas, constituidas por un infiltrado linfocítico bien delimitado, entremezclado con células epiteloides formando masas y estructuras vasculares (caso 1) o con una vascularización difusa con vasos de paredes gruesas (caso 2). El infiltrado, compuesto por linfocitos T (CD3+) y B (CD20+, CD45R+), con escasas células plasmáticas y eosinófilos, borraba focalmente la unión dermoepidérmica. La epidermis presentaba atrofia e hiperqueratosis en el centro de la lesión y acantosis en la periferia de la misma. Las células endoteliales en algunos vasos sanguíneos expresaban CLA. Se evaluó la expresión de CLA en biopsias cutáneas

de diversas lesiones caracterizadas por activación endotelial o que pueden incluirse en el diagnóstico diferencial del APACHE, observándose tan sólo en algunas estructuras vasculares con morfología de vénulas endoteliales altas (EEV), localizadas en la zona paracortical de los folículos linfoides en los dos casos de linfocitoma cutis.

Debido a la prominencia de los vasos sanguíneos, tan llamativa que los hace semejantes a HEV, el APACHE se interpretó inicialmente como una lesión vascular más que como un pseudolinfoma. Esta semejanza se ve reforzada por nuestro hallazgo de la expresión de antígeno linfocitario cutáneo, un marcador de HEV, en los vasos epiteloides del APACHE. Por consiguiente, proponemos sustituir este acrónimo por la denominación «hiperplasia angiolífoide cutánea con vénulas endoteliales altas», que hace referencia a la naturaleza dual de los elementos proliferantes y al fenotipo semejante a HEV del componente vascular para hacer referencias a esta entidad. Asimismo postulamos que la hiperplasia linfoide en esta entidad podría hacerse persistente mediante la transformación de los capilares dérmicos en HEV, cuya expresión de CLA determinaría la unión a la L-selectina de los linfocitos no cutaneotropos y promovería su reclutamiento local y recirculación.

386 «CARCINOMA NEUROENDOCRINO CUTÁNEO. AYUDAS DIAGNÓSTICAS», *por los Dres. Sánchez Simón R, Álvarez Ferreira J, Contreras F, Cuevas J*.* Departamento de Anatomía Patológica. Hospital Universitario La Paz y *Hospital Universitario de Guadalajara.

INTRODUCCIÓN

El tumor de Merkel continúa planteando problemas de diagnóstico histopatológico. Su baja frecuencia no permite adquirir suficiente experiencia personal y en todas las series estudiadas con inmunohistoquímica ninguna técnica resulta ser absolutamente definitiva para el diagnóstico. Hemos recogido un total de 19 casos desde el año 1986 a la actualidad y en ellos estamos realizando una amplia batería de técnicas para relacionar las más útiles para el diagnóstico. Hasta el momento hemos encontrado algunos resultados puntuales que deseamos destacar en esta primera comunicación. El patrón morfológico más frecuente es el pseudocarcinomatoso (11/19) seguido del patrón pseudolinfomatoso (6/19). El patrón más infrecuente es el pseudomelanomatoso (2/19). El estudio inmunohistoquímico resuelve perfectamente la diferenciación con linfoma y melanoma. Ningún caso expresa S100, HMB 45 ni CD45. La expresión de queratina fue casi constante, pero curiosamente la expresión de CK 8-18-19 fue mucho más constante que la CK20. En dos casos la expresión de CD99 obligó a excluir el tumor de Ewing extrasquelético o metastásico mediante otras técnicas y la historia clínica. En 14 de 19 casos la expresión de P53 fue muy alta, superior a lo habitual en carcinomas, melanomas y linfomas.

387 «CRITERIOS MICROSCÓPICOS DIAGNÓSTICOS DE EICH AGUDA», *por los Dres. Rodríguez-Peralto JL, Castaño Suárez E, López-Ríos F, Iglesias Díez L.* Departamento de Anatomía Patológica. Servicio de Dermatología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid.

INTRODUCCIÓN

En la fase aguda del postrasplantado pueden aparecer exantemas cutáneos correspondientes a procesos de etiología

diversa (EICH, exantemas virales, reacciones a medicamentos), de aspecto clínico inespecífico y con alteraciones histológicas en la biopsia cutánea a menudo comunes y que se pueden encuadrar en un patrón de *dermatitis de interfase*. Muchos autores han investigado la presencia de hallazgos microscópicos específicos de EICH con resultados contrapuestos.

OBJETIVO

Identificar criterios microscópicos diagnósticos de EICH aguda.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se desarrolló un estudio de cohortes con pacientes del Hospital 12 de Octubre. Se obtuvo un listado de los pacientes con TMO autólogo, TMO alogénico y trasplante hepático a los que se había practicado una biopsia cutánea. Se seleccionaron aquellos pacientes en los que la biopsia cutánea correspondía al estudio histológico de un rash en el postrasplante agudo. Se definió a continuación el cuadro clínico de estos pacientes como EICH o no EICH sin tener en cuenta los hallazgos presentes en la biopsia cutánea. Posteriormente se revisó cada uno de los cortes histológicos valorando 19 parámetros microscópicos de forma categórica binaria sin disponer de la información clínica (degeneración vacuolar basal epidérmica o folicular, queratinocitos necróticos en epidermis, glándulas ecrinas, folículos pilosos y glándulas sebáceas, satelitosis, exocitosis epidérmica, espongiosis, displasia epidérmica, infiltrado inflamatorio perivascular y de la unión dermoepidérmica, vasculitis, fibroblastos estrellados, eosinófilos, células plasmáticas y neutrófilos).

RESULTADOS

Se incluyeron 25 pacientes: 16 se diagnosticaron clínicamente de EICH y nueve de no EICH. El 100% de los pacientes con dos o tres de los parámetros «vacuolización basal folicular + degeneración vacuolar basal epidérmica + queratinocitos necróticos foliculares» presentaban EICH clínica. En la regresión logística la asociación «queratinocitos necróticos en folículos pilosos + degeneración vacuolar basal epidérmica» se asoció de forma significativa a la presencia de EICH.

CONCLUSIONES

La presencia conjunta de degeneración vacuolar de la capa basal epidérmica y de degeneración vacuolar con queratinocitos apoptóticos en los folículos pilosos se puede considerar un criterio histológico diagnóstico de EICH.

- 388 «NÓDULOS CLIMÁTICOS Y CONDRODERMATITIS NODULAR DEL PABELLÓN AURICULAR», por los Dres. Pérez-Mies B, Ortega L, Cuevas J*, Contreras F. Departamento de Anatomía Patológica. Hospital Universitario La Paz. Madrid. *Departamento de Anatomía Patológica. Hospital Universitario. Guadalajara.

INTRODUCCIÓN

Kavanagh y cols. (1) describieron los «nódulos climáticos del pabellón auricular» (NC) (Weathering nodules of the ear) como entidad clinicopatológica y concretamente como lesión distinta de la condrodermatitis nodular (CN). Para evaluar la especificidad de esta lesión hemos revisado 128 lesiones de pabellón auricular diagnosticadas como condrodermatitis nodular entre 1994-1999,

ambos inclusive, en busca de las lesiones microscópicas características de los NC. Hemos encontrado 23 casos con lesiones microscópicas totalmente superponibles a las descritas en los NC. En estos 23 casos se han realizado técnicas especiales y se han comparado con las lesiones histológicas típicas de la CN. Los resultados permiten sustentar la hipótesis de que la lesión esencial es la misma en ambas condiciones. Se trata de alteraciones degenerativas en el cartílago y reactivas en el pericondrio. Si a ellas se suma el fenómeno de eliminación transepidérmica, la morfología de los nódulos climáticos es de condrodermatitis nodular.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kavanagh GM, Bradfield JWB, Collins CMP y cols. Weathering nodules of the ear: a clinicopathological study. Br J Dermatol 1996;135:550-4.

- 389 «MUCINOSIS FOLICULAR. ENTIDADES CLINICOPATOLÓGICAS», por los Dres. Sanmartín O, Rodríguez M, Botella R, Palomar F, Aliaga A. Servicio de Dermatología. Instituto Valenciano de Oncología. Hospital General Universitario. Valencia.

INTRODUCCIÓN

La clasificación clásica de la mucinosis folicular (MF) distingue entre formas benignas y formas asociadas a linfoma. Los textos clásicos describen las formas benignas como localizadas, con afectación cefálica y tendencia autorresolutiva. Por el contrario, la MF asociada a linfoma, se describe como difusa, con múltiples lesiones y sin tendencia a la curación. Sin embargo, en nuestra experiencia, esta clasificación clásica no se corresponde siempre con la realidad. Asimismo en los últimos años se han descrito nuevas variedades clinicopatológicas de MF que no se ajustan a la clasificación clásica.

OBJETIVO

Nos proponemos una revisión clínica, histológica e inmunohistoquímica de los casos de MF de nuestros departamentos, con el objeto de delimitar las formas clinicopatológicas de nuestra serie y determinar la relevancia de signos clínicos o histológicos sugestivos de malignidad.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se ha realizado una revisión retrospectiva de 23 casos de MF, de los que se han recogido las características clínicas y su asociación a patología sistémica. En todos los casos se ha realizado una correlación histológica. De casos seleccionados se efectuó estudio inmunohistoquímico de las poblaciones linfocitarias y reordenamiento genético.

DISCUSIÓN

Los resultados de nuestra revisión nos han permitido identificar formas clinicopatológicas de mucinosis folicular no asociadas a linfoma, fácilmente reconocibles y no descritas en los textos clásicos, tales como la mucinosis folicular acneiforme, la mucinosis urticarial en placas y formas eccematosas.

- 390 «TRICOFOLICULOMAS Y SEBOFOLICULOMAS: HARMATOMAS DE LA LÍNEA MEDIA», por los Dres. Del Río E, Antún ez J, Suárez Peñaranda

da JM, Toribio J. Servicios de Dermatología y Anatomía Patológica. Complejo Hospitalario Universitario. Santiago de Compostela.

INTRODUCCIÓN

En 1980 Plewig describió el tricofoliculoma sebáceo como una lesión situada en la línea media del dorso de la nariz en tres pacientes con predominio histológico de glándulas sebáceas. Aún antes, en 1974, Browstein y cols. habían descrito lesiones prácticamente idénticas denominándolas «fístulas del dorso de la nariz».

CASOS CLÍNICOS

Presentamos cinco casos, tres varones y dos mujeres entre 22 y 48 años, con un pequeño poro en el dorso de la nariz presente desde el nacimiento. Esta lesión fue el motivo de consulta únicamente en un caso. Uno de los pacientes presentaba incluso una lesión doble: en la punta de la nariz y otra en el puente. Se extirparon las dos lesiones de este paciente y otra en un varón de 28 años. Una de ellas encajaba en el arquetipo de un tricofoliculoma clásico, mientras que la otra correspondía a un sebofoliculoma. La otra lesión biopsiada —revisada retrospectivamente— había sido informada como un comedón simple.

CONCLUSIONES

Probablemente las fístulas del dorso de la nariz se corresponden a tricofoliculomas, los cuales serían —al menos en estos casos— un hamartoma de inducción y de fusión. A su vez éstos podrían ser una forma menor de los quistes dermoides del dorso de la nariz.

- 391 «TUBERCULIDES PAPULONECRÓTICAS: ¿REACCIONES A DISTANCIA O EN EL SITIO?», por los Dres. Tuñón T, Vives R*, Iodate M, Caballero C, Amat I, López Pestaña A*. Servicios de Anatomía Patológica y *Dermatología. Hospital de Navarra. Pamplona.

INTRODUCCIÓN

Las afecciones de la piel por micobacterias han sido clásicamente divididas en dos grupos: aquéllas que se producen por infección directa del bacilo y aquéllas que se consideraron reacciones por hipersensibilidad o tuberculides. Entre estas últimas se incluyen las tuberculides papulonecróticas, el *lichen scrofulosorum*, el *erythema induratum* y el *lupus miliaris disseminata faciei*.

MATERIAL Y MÉTODOS

Hemos revisado retrospectivamente ocho biopsias de seis pacientes y valorado la evolución clínica. En las biopsias, todas ellas incluidas en parafina se ha realizado extracción de DNA y aplicado técnica de PCR frente a una secuencia de inserción IS 6110 de *Mycobacterium tuberculosis* (sondas IS 6110 F y IS 6110 R de Amersham®) con los controles adecuados.

RESULTADOS

Las lesiones histológicas consistieron en dermatitis granulomatosa (seis), con vasculitis granulomatosa (tres) o leucocitoclástica (dos) y foliculitis (uno). Una biopsia sincrónica de otra zona en un paciente mostró una dermatitis neutrofilica de morfología triangular con base epidérmica. Un caso mostró en una biopsia de una lesión evolucionada, cambios similares a los de una

púrpura crónica. La PCR para *Mycobacterium* fue valorable en cuatro pacientes y mostró sendas bandas de 123 bp en dos. Uno de estos pacientes había experimentado notable mejoría sin tratamiento.

DISCUSIÓN

La frecuente expresión de fragmentos de DNA en la PCR, ya observada por varios autores, nos sugiere que el bacilo (no solamente fragmentos del DNA) está presente en la piel dañada, aunque la evolución espontánea hacia la mejoría plantea que sean bacilos aumentados en su agresividad. Queremos destacar la afectación de los vasos dérmicos y el daño tisular que en lesiones evolucionadas pueda plantear diagnóstico diferencial con las dermatosis purpúricas y acroangiodermatitis.

- 392 «VALORACIÓN HISTOPATOLÓGICA DEL TEST DE KVEIM», por los Dres. Marcoval J, Moreno A, Mañá J, Fortuño Y, Krüger M. Ciutat Sanitaria de Bellvitge. Barcelona.

El test de Kveim es utilizado en el diagnóstico de la sarcoidosis desde 1941. Consiste en la inyección intradérmica de una suspensión obtenida a partir de tejido esplénico de pacientes con sarcoidosis. En los últimos años es difícil conseguir la suspensión del test y su uso se ha visto restringido. El test de Kveim es positivo (granulomas epitelioides bien formados) en el 70-90% de casos de síndrome de Lofgren. Sin embargo, en pacientes con enfermedad pulmonar intersticial aislada o pacientes con sarcoidosis limitada a órganos extratorácicos los índices de positividad bajan a un 25 y 50%. Por otra parte pueden producirse respuestas positivas en el 0,7-2% de controles sanos, reacciones «equivocas» en el 10-20% de los casos y descorselaciones entre diferentes lecturas de una misma muestra en el 13 a 25% de las biopsias.

Hemos revisado una serie reciente de 20 pacientes a los que se les practicó un test de Kveim por posible sarcoidosis. Dada la escasa disponibilidad de la suspensión, el test se practicó únicamente a pacientes con especiales problemas de diagnóstico. Los casos positivos han sido gradados de + a +++, según la cantidad de granulomas y la presencia de necrosis en los mismos. Se han valorado otros cambios asociados en las muestras. Globalmente, el test fue considerado positivo en el 50% de los casos. De estos pacientes, el diagnóstico definitivo de sarcoidosis se realizó en el 90%. Todos los casos gradados como +/- + corresponden a diagnósticos definitivos de sarcoidosis. Dos casos con test de Kveim negativo (20%) se clasificaron también como sarcoidosis (falsos negativos). Las discrepancias de interpretación de muestras entre diferentes observadores fue de un 10%. La principal fuente de error es la presencia de granuloma inducido por contaminación del tatuaje (10%).

En conclusión, el test de Kveim puede ser empleado como un criterio adicional de ayuda en casos de sospecha clínica de sarcoidosis. Su resultado, sin embargo, ha de ser evaluado con cautela en los casos de positividad poco marcadas.

- 393 «SÍNDROME DE SWEET GRANULOMATOSO O SEMEJANTE A UN GRANULOMA ANULAR», por los Dres. Fraga J, Pascual M, Daudén E, Sanz T, Blasco A, García Díez A. Servicios de Anatomía Patológica y Dermatología. Hospital Universitario de La Princesa. Madrid.

INTRODUCCIÓN

Las características histológicas del síndrome de Sweet (SS) son bien conocidas, destacando el infiltrado neutrofilico sin vasculi-

tis y el edema dérmico. Sin embargo, también se han descrito casos de predominio histiocitario e incluso se ha propuesto que es el histiocito, la célula que habitualmente predomina en el SS. Nosotros hemos observado cinco casos diagnosticados clínicamente de SS, cuya histología se parecía a un granuloma anular (GA).

CASOS CLÍNICOS

Clínica. Cinco pacientes mujeres (29-70 años) que presentaron de forma brusca placas eritematosas dolorosas o pruriginosas en diversas localizaciones. Las biopsias de cuatro pacientes correspondían a lesiones de palmas o bordes laterales de la mano. Una paciente presentó simultáneamente nódulos en extremidades. Las lesiones se resolvieron entre 2 y 5 semanas, de forma espontánea, con tratamiento esteroideo o con AINE.

Hallazgos histológicos. Como característica común se identificó una lesión tipo variante granulomatosa de GA con discreta cariorrexis. En cuatro de los casos se reconocía mucina en los granulomas, en abundante cantidad en dos de ellos. En uno de los casos, en la porción profunda de la biopsia (unión dermohipodérmica) se identificaron granulomas de Miescher. Las lesiones nodulares correspondían a un eritema nudoso.

DISCUSIÓN

Aunque suele considerarse que el neutrófilo es la célula predominante del infiltrado del SS también se ha reconocido desde hace tiempo que otros elementos celulares pueden formar parte de la reacción inflamatoria; así, Delabie y cols. han propuesto que es el histiocito la célula que predomina habitualmente en el SS. Estos hallazgos han sido cuestionados por otros autores y el SS sigue siendo el paradigma de las dermatosis neutrofilicas. Nosotros creemos, que en los infiltrados dérmicos característicos del SS pueden predominar los histiocitos, y también que en ellos pueden existir depósitos de mucina, de tal manera que algunas lesiones de SS son histológicamente indistinguibles o muy similares a un GA. No creemos que los casos en los que se ha identificado mucina deben interpretarse como correspondientes a GA, ya que en ninguno de ellos las características clínicas de las lesiones ni su evolución sugerían este diagnóstico; por otra parte, en dos casos se identificaron rasgos más característicos de dermatosis neutrofilicas que de GA como son la presencia de granulomas de Miescher y la asociación con un eritema nudoso.

Proponemos el término de SS granulomatoso o el de SS semejante a un GA para este espectro morfológico del SS.

BIBLIOGRAFÍA

Jordaan HF. Acute febrile neutrophilic dermatosis: a histopathological study of 37 cases and a review of the literature. *Am J Dermatopathol* 1989;11:99-111.

Delabie J, De Wolf-Peeters C, Morren M, Marien K, Roskams T, Desmet V. Histiocytes in Sweet's syndrome. *Br J Dermatol* 1991;124:348-53.

394 «CITOLOGÍA DE LOS NEVOS MELANOCÍTICOS INTRADÉRMICOS. HISTORIA Y REALIDAD», por los Dres. Sánchez Yus E, Del Cerro M. Departamento de Dermatología. Hospital Clínico San Carlos. Facultad de Medicina. Universidad Complutense. Madrid.

Desde hace varias décadas todos los libros de dermatopatología describen tres tipos de células névicas intradérmicas (CNIDs) a las que denominan A o epiteliodes, B o linfocitoi-

des y C o neuroides y atribuyen la paternidad de esta clasificación y denominaciones a Miescher y von Albertini (1935).

En un estudio de la bibliografía sobre el tema y de la histopatología de 458 casos de nevo melanocítico intradérmico (NMID) adquirido, hemos podido comprobar que:

- Miescher y von Albertini no describieron ni definieron ninguna subvariedad de célula névica.
- Que no hay tres, sino cinco subtipos bien diferenciados de CNIDs, los cuales ya fueron implícitamente descritos por Lund y Stobbe en 1949.

¿Qué interés puede tener el conocimiento de la citología de los NMIDs? Mucho, ya que sólo ese conocimiento nos permitirá en algunos casos diferenciar un NMID de un melanoma nevoide o las células intradérmicas de un melanoma de los restos de un nevo melanocítico preexistente, congénito o adquirido.

395 «LESIONES INDISTINGUIBLES DEL LIQUEN PLANO COMO ÚNICA MANIFESTACIÓN CUTÁNEA DEL PÉNFIGO PARANEOPLÁSICO», por los Dres. Mascaró Galy JM, Casademont J*, Nousari HC**, Anhalt GJ**, Herrero C, Palou J, Lecha M, Mascaró Ballester JM. Servicios de Dermatología y *Medicina Interna. Hospital Clínico. Barcelona. **Department of Dermatology. Johns Hopkins University. Baltimore (Estados Unidos).

El pénfigo paraneoplásico es una enfermedad ampollosa infrecuente descrita por Anhalt y cols. en 1990 que se asocia principalmente a neoplasias hematológicas, enfermedad de Castleman y timomas. Se caracteriza clínicamente por una afectación importante de las mucosas y por lesiones cutáneas que pueden ser muy polimorfas.

CASO CLÍNICO

Se trataba de una niña de 14 años que presentaba unas erosiones dolorosas en la boca desde febrero de 1998 que no mejoraban a pesar de un tratamiento oral con prednisona. En mayo de 1998 la paciente tuvo que ser ingresada por un síndrome febril, observándose, además de las erosiones orales, unas pápulas liquenoides en manos y muñecas. Se detectó además una masa abdominal en el hipocondrio derecho. En la analítica destacaba una VSG de 52 y la TAC abdominal evidenció una tumoración retroperitoneal. La biopsia de una de las lesiones de la muñeca mostró un patrón histológico indistinguible del de un liquen plano. La inmunofluorescencia directa de una de esas papulas demostró la presencia de depósitos de IgG en los espacios intercelulares de la epidermis, así como depósitos granulares de IgG, IgM y C3 a lo largo de la membrana basal. La inmunofluorescencia indirecta detectó la existencia de anticuerpos circulantes de tipo IgG contra los espacios intercelulares del esófago de mono que también teñían el epitelio transicional de la vejiga de rata. El diagnóstico de pénfigo paraneoplásico se confirmó mediante inmunoprecipitación. La paciente fue intervenida en junio de 1998, reseccándose la tumoración retroperitoneal cuya histología mostró una enfermedad de Castleman de tipo hialinovascular. Desde entonces la paciente se halla libre de enfermedad, habiendo remitido las lesiones cutáneas sin necesidad de tratamiento con corticoides o inmunosupresores.

COMENTARIO

Presentamos este caso por su interés clinicopatológico y por que queremos destacar dos puntos: 1) Exceptuando las ero-

siones orales, nuestra paciente sólo presentaba unas lesiones cutáneas idénticas a las de un liquen plano (tanto por clínica como por histología). Esta ocurrencia es infrecuente y deberá pensarse en un pénfigo paraneoplásico cuando se observen este tipo de lesiones. 2) Nuestra paciente es uno de los pocos casos pediátricos descritos. Parece ser que en este grupo de edad el tipo de neoplasias sería diferente de aquéllas observadas en pacientes adultos, donde la gran mayoría de casos se asocian a leucemia linfática crónica o a linfomas no Hodgkin. Casi todos los casos infantiles y juveniles de pénfigo paraneoplásico que se han estudiado se han asociado a enfermedad de Castleman.

BIBLIOGRAFÍA

Alonso-Llamazares J, El-Azhary RA, Gibson LE. Pénfigo paraneoplásico: una entidad con un cuadro clínico polimorfo, una histopatología característica y unos hallagos inmunopatológicos. *Actas Dermosifiliogr* 1997;88:449-56.

Bowen GM, Peters NT, Fiveson DP, y cols. Lichenoid dermatitis in paraneoplastic pemphigus. *Arch Dermatol* 2000; 136: 652-6.

396 «VASCULOPATÍA COLAGÉNICA CUTÁNEA CON TELANGIECTASIA SIMÉTRICA PROGRESIVA», por el Dr. Sanz Trelles A. Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Carlos Haya. Málaga.

Mujer de 56 años con una historia de 25 años de evolución de telangiectasias cutáneas en ambas piernas y antebrazos que han progresado de forma simétrica en dirección ascendente. No existía afectación de mucosas ni de uñas, no había historia familiar ni clínica de enfermedad sistémica o de diátesis hemorrágica.

En el estudio histológico se observaban en dermis superficial vasos, que corresponderían a vénulas postcapilares, dilatados, con engrosamiento de sus paredes por un material perivascular hialino, Pas positivo, que se identificó como colágeno con técnicas especiales. Algunos vasos aislados presentaban en su periferia un discreto infiltrado inflamatorio de células mononucleadas sin daño de la pared vascular.

A principios de 2000 Salama y Rosenthal publicaron un caso en el *Journal Cutaneous Pathology* que ellos denominaron «Cutaneous collagenous vasculopathy with generalized telangiectasia», que es totalmente superponible con que presentamos. En su caso la telangiectasia es generalizada, mientras que en el nuestro se limitan a las extremidades, pero dado su carácter progresivo es lógico suponer que se generalizan. Histológicamente nuestros hallazgos son idénticos a los que ellos describen, salvo que ellos citan la presencia de aislados linfocitos en dermis sin afectación de las paredes vasculares, mientras que en nuestro caso aunque el infiltrado inflamatorio es discreto y sólo en algunos vasos parece comparativamente mayor y en clara disposición perivascular. No hemos llegado a observar daño evidente de las paredes vasculares. Los autores creen que se trata de una forma de microangiopatía cutánea no descrita previamente. Hasta la fecha no existe ninguna otra publicación sobre esta posible nueva entidad. Sobre su patogenia, ellos apuntan a que pueda tratarse de un defecto genético con producción de colágeno desorganizado en la microvasculatura cutánea. Es un sólo caso y, por tanto, todo es especulativo. Nosotros abrimos la posibilidad de que el infiltrado inflamatorio juegue un papel patogénico en los primeros estadios y la presencia de colágeno sea un fenómeno evolutivo, de carácter reactivo. En cualquier caso, el cuadro se perfila como una vasculopatía cutánea muy espe-

cial a la que habrá que prestar atención. La reunión de una serie de casos permitirá establecer en el futuro cuáles son los mecanismos patogénicos reales.

397 «MELANOMA DESMOPLÁSICO DE LOCALIZACIÓN ACRAL», por los Dres. Corbí Llopis R, Sánchez Conejo-Mir J, Díaz Lagama A*, Navarrete Ortega M*. Sección de Dermatología y *Departamento de Anatomía Patológica. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

INTRODUCCIÓN

Existen variantes histopatológicas de melanoma de difícil diagnóstico histopatológico por su semejanza con lesiones melanocíticas benignas, o incluso con neoplasias no melanocíticas. Una de ellas es el melanoma desmoplásico (MD) descrito originalmente por Conley en 1971 como una variante del crecimiento vertical del melanoma, que puede ser precedida o no por un crecimiento radical. Representa menos del 1% de todos los melanomas, aunque dadas sus características citomorfológicas posiblemente está infradiagnosticado.

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Se presenta una mujer de 73 años con una lesión tumoral en dedo de pie izquierdo de 3 años de evolución. La extirpación completa de la tumoración mostró una proliferación de células fusiformes con escasas mitosis inmersas en un estroma desmoplásico que se extendía desde dermis papilar hasta tejido celular subcutáneo, así como una marcada hiperplasia y atipia melanocítica en la unión dermoepidérmica. Entre esta proliferación celular se observaron infiltrados linfoides nodulares y áreas con depósito de melanina. El estudio inmunohistoquímico fue positivo para S-100, HMB-45, vimentina y enolasa neuronal específica.

Con todos estos datos se hizo el diagnóstico de melanoma desmoplásico.

DISCUSIÓN

Se discuten las dificultades diagnósticas y los posibles diagnósticos diferenciales de esta infrecuente variante clinicopatológica de melanoma.

CONCLUSIONES

Debemos sospechar un MD ante una proliferación de células fusiformes, aun cuando no existe componente lentiginoso funcional. La presencia de nódulos linfoides en la tumoración se considera un signo histopatológico altamente sugerente de MD.

Aunque el patrón de proliferación lentiginosa que se observa con más frecuencia en el MD es el léntigo maligno melanoma, nuestro caso correspondería a la fase de crecimiento vertical de un melanoma acral.

BIBLIOGRAFÍA

Banerjee SS, Harris M. Morphological and immunophenotypic variations in malignant melanoma. *Histopathology* 2000;36: 387-402.

Kubo M, Kikuchi K, Nashiro K. Expression of fibrogenic cytokines in desmoplastic malignant melanoma. *Br J Dermatol* 1998;139:192-7.

Anstey A, McKee P, Wilson E. Desmoplastic malignant melanoma: a clinicopathological study of 25 cases. *Br J Dermatol* 1993;129:359-71.

- 398 «KERATOACANTOMA ORIGINADO EN EL LUGAR DE INOCULACIÓN DE LA VACUNA ANTIGRI PAL», *por los Dres. Saracibar Oyón N, Preciado San Román A**. Servicios de Anatomía Patológica y * Dermatología. Hospital Santiago Apóstol. Vitoria.

El keratoacantoma fue descrito en 1889 por Sir Jonathan Hutchinson como «una lesión crateriforme de la cara». Aparece en zonas expuestas en personas de edad media o mayores. Aunque tiene una morfología distintiva, plantea el diagnóstico diferencial con el carcinoma epidermoide. Involuciona, a veces recidiva, y se han descrito casos de transformación maligna.

Es conocida la asociación del keratoacantoma con dermatosis benignas, inflamatorias, como liquen plano, lupus, dermatitis de stasis, cicatrices, radiación, etc. En 1974, S. Haider publicó un caso de aparición en el lugar de inoculación de la vacuna del sarampión. No conocemos caso asociado a vacuna antigripal.

CASO CLÍNICO

Varón de 77 años sin antecedentes de interés.

Coincidiendo con la administración de la vacuna de la gripe y en el mismo punto de inoculación, nota una lesión de forma crateriforme de crecimiento progresivo, que mide 5 x 5 cm. Cuando acude a la consulta de Dermatología 5 meses después se extirpa y diagnostica de keratoacantoma.

Es posible que exista una interacción entre factores genéticos, agentes químicos, infecciones virales, así como traumatismos e inmunosupresión en la patogénesis del keratoacantoma.

- 399 «GANGLIONEUROMA CUTÁNEO», *por los Dres. Poblet E, Alfaro L, Ramón R y Rocamora A**. Hospital de Villajoyosa. Alicante. * Hospital Ramón y Cajal. Madrid.

Se presentan los hallazgos histológicos de un tumor cutáneo que se encontraba localizado en región abdominal de una mujer de 51 años. El tumor estaba compuesto por una proliferación dérmica de células fusiformes sin atipia significativa. Se observaban además células ganglionares maduras.

Los ganglioneuromas cutáneos son un hallazgo excepcional y su aparición se ha descrito en pacientes con neurofibromatosis o en metástasis de neuroblastomas. Ninguna de las dos circunstancias se daba en el caso presente.

- 400 «VULVITIS GRANULOMATOSA IDIOPÁTICA», *por los Dres. Pulpillo Ruiz A, Andreu Urrea J*, Hernández Montoya C, Navarrete Ortega M**, Corbí Llopis R, Sánchez Conejo-Mir J*. Servicio de Dermatología, * Medicina Interna y ** Anatomía Patológica. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

INTRODUCCIÓN

La vulvitis granulomatosa idiópática es una enfermedad granulomatosa cutánea que tiene semejanzas histológicas y evolutivas con la queilitis granulomatosa de Miescher.

CASO CLÍNICO

Se presenta una paciente de 32 años de edad con una induración dolorosa de labios mayores y región anoperineal de 7 años de evolución. La histopatología, con inflamación linfocitocitaria, células gigantes multinucleadas y tinciones negativas para hongos y micobacterias, sugería el diagnóstico de enfermedad de Crohn, descartándose por la ausencia de datos clínicos y el estudio complementario negativo.

CONCLUSIONES

Se destaca la poca frecuencia de este proceso, considerado actualmente una variante extrafacial de la queilitis granulomatosa de Miescher.

- 401 «SIRINGOMAS MÚLTIPLES DEL CUERO CABELLUDO SIMULANDO UN CARCINOMA MICROCÍSTICO», *por el Dr. Umbert P*. Hospital Sagrado Corazón. U. B. Instituto Umbert de Dermatología. Barcelona.

Presentamos una nueva presentación de siringoma desconocida en la literatura dermatológica, que se caracteriza por su multifocalidad, en localización dermis inferior y media, por sus características siringomatosas, glándulas ecrinas y estructuras foliculares con quistes de queratina (acrosiringio) simulando un carcinoma microquístico (CM). A diferencia del CM en su respecto por la dermis profunda, el respecto por los nervios y en su carácter teóricamente benigno, ya que han pasado 15 años sin recidiva a pesar de existir áreas afectas no extirpadas.

PÓSTERS

- 402 «AFECTACIÓN SUBCUTÁNEA EN ENFERMEDAD DE WHIPPLE», *por los Dres. Tarroch X, Vives P*, More J**, Salas A*. Servicios de Anatomía Patológica, * Dermatología y ** Medicina Interna. Hospital Mutua de Terrassa.

Paciente de 59 años con episodios febriles desde hacia unos 7 años, cefaleas, artromialgias, diarrea y pérdida de peso, diagnosticado de enfermedad de Whipple mediante una biopsia duodenal. Se inició tratamiento con trimetoprim + sulfametoxazol, mejorando el cuadro sintomático. Reingreso 3 meses después por reactivación del cuadro febril y aparición de nódulos eritematosos, dolorosos de 2-3 cm de tamaño, localizados en glúteos y muslos y posteriormente también en brazos y piernas en un número total de 10.

Histológicamente se observó una paniculitis de patrón septal, con una celularidad inflamatoria mixta, entre la que se identificaban numerosos histiocitos con material PAS positivo-dias-tasa resistente intracitoplasmático. El estudio ultraestructural demostró la presencia de abundantes lisosomas con restos de bacilos degenerados.

Las alteraciones cutáneas en la enfermedad de Whipple, exceptuando la hiperpigmentación, son muy raras y generalmente inespecíficas. En la revisión de la literatura hemos encontrado tres casos de nódulos subcutáneos en pacientes con enfermedad de Whipple que histológicamente se han descrito como paniculitis inespecífica o de patrón predominantemente septal. En un caso el nódulo fue único precediendo en 12 años a los síntomas gastrointestinales. En los otros dos casos los nódulos

los fueron múltiples y, como en el nuestro, se desarrollaron después del diagnóstico de la enfermedad, relacionándose con una falta de respuesta al tratamiento.

BIBLIOGRAFÍA

- Kwee D, Fields JP, King LI E. Subcutaneous Whipple's disease. *J Am Acad Dermatol* 1987;16:188-90.
- Balestrieri GP, Villanacci V, Battocchio S, Sleiman I, Facchetti F, Giustina G. Cutaneous involvement in Whipple's disease. *Br J Dermatol* 1996;135(4):666-8.
- Good AE, Beals TF, Simmons JL, Ibrahim MA. A subcutaneous nodule with Whipple's disease: key to early diagnosis? *Arthritis Reum* 1980;23(7):856-9.

403 «ALTERNARIOSIS CUTÁNEA», por los Dres. *Bañuls J, Botella R, Merino E*, Albares P, Vergara G, Carnero L, Guijaro J, Betlloch I*. Servicio de Dermatología y *Unidad de Enfermedades Infecciosas. Hospital General de Alicante.

Presentamos el caso de un paciente varón trasplantado renal que debutó con lesiones papulosas eritematosas que acabaron confluendo en forma de placas verrucosas que afectaban a ambos miembros superiores. El diagnóstico clínico fue de infección fúngica profunda, probablemente una cromoblastomycosis. Se efectuó una biopsia cutánea que mostraba un infiltrado granulomatoso denso que afectaba a dermis superficial y media, con algunos pequeños abscesos de neutrófilos y la presencia de elementos fúngicos levaduriformes y algunas hifas. Con la tinción de Gomori se pudieron observar con mayor detalle la presencia de levaduras e hifas tabicadas de paredes gruesas con escasa ramificación. En el cultivo de la biopsia se aisló *Alternaria infectoria*. Se instauró tratamiento con itraconazol 200 mg/ día durante varios meses sin respuesta clínica. Al cabo de 1 año el paciente desarrolló una úlcera de grandes dimensiones cubierta por una escara necrótica. Se efectuó una biopsia del centro de la misma, la cual mostraba extensas áreas de necrosis que llegaba a afectar a hipodermis y la presencia de tejido de granulación con neovasos. La tinción de Gomori permitió aislar elementos fúngicos en las zonas más profundas de la biopsia, superponibles a las lesiones de los brazos, que aún persistían. El cultivo de un fragmento de la úlcera también fue positivo para *Alternaria*. Las lesiones desaparecieron tras tratamiento con anfotericina B lisomal vía iv.

La alternariosis cutánea es una infección rara causada por hongos saprofitos que se encuentran en el medio ambiente y se considera una forma de feohifomicosis. La mayoría de los casos se dan en sujetos inmunocomprometidos. En nuestro caso destacamos que su presentación clínica e histológica tiene dos formas diferentes: una granulomatosa y superficial y otra más necrótica y profunda.

404 «ENDOMETRIOSIS UMBILICAL ASOCIADA A HERNIA UMBILICAL», por los Dres. *Vieites B, Gómez D*, Suárez Peñaranda JM, Durana C, Del Río E**, Forteza J*. Servicios de Anatomía Patológica y *Cirugía General y Digestiva. Hospital Clínico. **Servicio de Dermatología. Hospital de Conxo. Santiago de Compostela.

La endometriosis se define como la presencia de tejido endometrial fuera del útero.

La piel constituye el segundo órgano en frecuencia de la endometriosis extrapélvica, siendo el ombligo la ubicación cutánea más común con una incidencia aproximada del 0,5-1% de todas las endometriosis.

En el diagnóstico diferencial hay que incluir numerosas lesiones cutáneas benignas y malignas, así como otros procesos tales como: onfalitis, hernia umbilical adenocarcinoma de restos del uraco y el «nódulo de la hermana M.^a José».

Presentamos el caso de una mujer de 35 años, que desde hace 1 año presenta un nódulo de localización umbilical, violáceo y doloroso. En la exploración física se diagnostica de hernia umbilical, siendo programada la intervención quirúrgica para herniorrafia umbilical. A la apertura del saco herniario se observa la presencia de un nódulo irregular de 3,5 cm de diámetro adherido al mismo.

El estudio histológico demuestra la existencia de glándulas endometriales en fase proliferativa. Estas estructuras se sitúan en medio del tejido colágeno dérmico sin alcanzar el panículo adiposo.

La exploración ginecológica posterior de la paciente no reveló hallazgos significativos. La sintomatología periumbilical desapareció tras la extirpación.

La particularidad de este caso reside no sólo en la propia endometriosis, sino en que está asociada a una verdadera hernia umbilical.

405 «CARCINOMA MUCOEPIDERMÓIDE CUTÁNEO PRIMARIO», por los Dres. *Durana C, Suárez Peñaranda JM, Vieites B, Fernández Muínelo A*, Del Río E**, Forteza J, Varela Durán J*. Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Clínico Universitario. Santiago de Compostela. *Servicio de Cirugía General. Fundación H. Verin. **Servicio de Dermatología. Hospital de Conxo. Santiago de Compostela.

El carcinoma mucoepidermoide primario de piel es una neoplasia maligna extremadamente infrecuente con un comportamiento más agresivo que el carcinoma epidermoide habitual de la piel.

El origen es desconocido y discutido, planteándose un posible origen ecrino.

Presentamos el caso de una mujer de 79 años con un nódulo umbilical de 3 cm de diámetro, de consistencia dura, adherido a planos profundos, de tiempo de evolución desconocido. El estudio histológico muestra una tumoración con crecimiento infiltrante que afecta a dermis superficial y profunda contactando con la epidermis. Se observan dos poblaciones celulares; la compuesta por nidos de células escamosas con queratinización central y otra de células vacuoladas secretoras de mucina, predominando estas últimas en las zonas más profundas del tumor.

Ambas están íntimamente entremezcladas.

No se ha podido realizar el seguimiento de la paciente.

406 «ERUPCIÓN URTICARIAL COMO MANIFESTACIÓN CLÍNICA DE UN FIBROELASTOMA CARDÍACO (AÓRTICO)», por los Dres. *Córdoba A, Caballero C*, Zozaya E, Larrinaga B**. Hospital Reina Sofía. Tudela. *Hospital de Navarra.

Se trata de un varón de 62 años que acude al Servicio de Urgencias por presentar unas lesiones maculares eritematosas

muy pruriginosas en cabeza y cuello. En el Servicio de Dermatología se solicita una biopsia que muestra una reacción urticarial con signos de vasculitis (urticaria-vasculitis). En la exploración física se detecta un soplo sistólico que conduce al diagnóstico ecocardiográfico y posterior extirpación de un fibroelastoma cardíaco (aórtico).

Debemos resaltar el interés del caso por:

- La extrema rareza del tumor cardíaco (entre el 1-7% de los tumores primarios cardíacos, 132 casos publicados).
- Se trata de un tumor relacionado con los mixomas cardíacos y comparten algunas características clínicas como su capacidad embolígena.
- Los mixomas cardíacos pueden presentar manifestaciones cutáneas pigmentadas (síndrome NAME y LAMB) o no pigmentadas relacionadas con fenómenos embolígenos.
- No se han descrito hasta ahora lesiones cutáneas en el fibroelastoma cardíaco.
- En ocasiones las neoplasias se acompañan de cuadros cutáneos paraneoplásicos, sobre todo de afectación vascular.

CONCLUSIONES

Se trata de un caso de fibroelastoma cardíaco que debutó con un cuadro cutáneo urticarial que se resolvió tras la extirpación del tumor. La lesión cutánea muestra trombos de fibrina, edema endotelial, extravasación hemática y un infiltrado perivascular e intersticial de PMN, eosinófilos, mastocitos e linfocitos (urticaria-vasculitis).

- 407 «EPIDERMÓLISIS AMPOLLOSA ADQUIRIDA Y XANTOGRANULOMA NECROBIÓTICO. PRESENTACIÓN DE UN CASO SIN ASOCIACIÓN A GAMMAPATÍA MONOCLONAL», por los Dres. Pérez, Ferriols A, Rodríguez Serna M, Díaz Sánchez F, Aliaga Boniche A. Servicio de Dermatología. Hospital General Universitario de Valencia. *Hospital de Sagunto.

La epidermólisis ampollosa adquirida (EAA) y más aún, el xantogranuloma necrobiótico (XGN) son entidades poco frecuentes. La EAA se ha descrito asociada a múltiples procesos (linfoma, lupus, mieloma, enfermedad intestinal inflamatoria crónica, amiloidosis, etc.) mientras que la mayoría de los pocos casos descritos de XGN están asociados a gammapatía monoclonal. Además el XGN puede producir afectación sistémica (hepática, cardíaca, pulmonar, etc.) que compromete la vida del paciente.

No existen, sin embargo, casos publicados en los que se asocian estas dos entidades (EAA y XGN).

CASO CLÍNICO

Paciente mujer de 50 años de edad, con antecedentes de síndrome de Sjögren, nefritis postestreptocócica e infección por citomegalovirus, que refiere desde hace 2 años lesiones ampollas ante mínimos traumatismos, localizadas sobre todo en zonas acras (manos, pies, codos). En la exploración se observa que las lesiones curan dejando quistes de millium. La paciente refiere además que desde hace 8 meses presenta unas lesiones nodulares localizadas en cara y en extremidades y que se ulceran durante su evolución.

La biopsia de una lesión ampollosa muestra una ampolla subepidérmica con escaso infiltrado inflamatorio. La IFD de piel perilesional con suero salino, mostró depósitos de IgG y C3 en el lado dérmico de la separación.

La biopsia de las lesiones nodulares muestra un infiltrado inflamatorio denso, que ocupa dermis y TCS, con áreas de degeneración del colágeno y hendiduras por depósito de cristales de colesterol.

En la analítica destacaba unas cifras de IgG de 3.540 mg/ dl con cadenas ligeras kappa, 2.730 mg/ dl y lambda, 2.060 mg/ dl.

COMENTARIO

Nos parece interesante la comunicación de este caso por ser el primero en el que se asocian una EAA y un XGN. Siendo que en ambos procesos es posible encontrar asociada una gammapatía monoclonal, todavía nos parece más interesante el hecho de que en nuestra paciente, al menos de momento, no se haya desarrollado éste u otro proceso proliferativo.

BIBLIOGRAFÍA

- Morita E, Horiuchi K, Yamamoto S y cols. A case of acquired autoimmune bullous disease associated with IgM macroglobulinaemia. *J Dermatol* 1999;26:671-6.
- Mehregan DA, Winkelmann RK. Necrobiotic xanthogranuloma. *Arch Dermatol* 1992;128:94-100.

- 408 «NEVUS DE SPITZ INTRADÉRMICO DESMOPLÁSICO: VARIEDADES TUBULAR Y ANGIOMATOIDE», por los Dres. Marí JI, Escutia B, Requena C, Pérez G, Martínez A, Oliver V, Fortea JM, Aliaga A. Servicio de Dermatología. Hospital General Universitario de Valencia.

INTRODUCCIÓN

El nevus de Spitz comprende un gran espectro de nevus melanocíticos compuestos por células epiteloideas y/o fusiformes que histológicamente pueden simular un melanoma. Describimos tres casos de una forma recientemente descrita como variedad tubular del nevus de Spitz intradérmico y un caso de la también nueva variedad descrita como variedad angiomatoide.

CASOS CLÍNICOS

Los tres casos de NS tubulares se caracterizan por la aparición en los tres pacientes de 19, 20 y 22 años de un nódulo azulado subcutáneo localizado en pierna, muslo y brazo, respectivamente. Entre los diagnósticos clínicos figuró el de metástasis de melanoma. En el estudio histopatológico destacó la disposición ductal en que se disponían células epiteloideas monomorfas en una dermis caracterizada por su estroma fibroso. El análisis inmunohistoquímico demostró negatividad para marcadores epiteliales y positividad para marcadores melanocíticos.

El cuarto caso se trataba de una mujer de 56 años que mostraba en región inguinal una pápula de pigmentación oscura sin observación de cambios en su larga evolución. El estudio histopatológico mostró un tumor intradérmico compuesto por células epiteloideas monomorfas y dispuestas predominantemente de forma aislada o en pequeños nidos. Todo ello rodeado por un estroma fibroso y con gran cantidad de pequeños vasos de células endoteliales con núcleo prominente. Éstas son características del llamado nevus Spitz angiomatoide.

COMENTARIOS

Estos cuatro casos muestran las mismas características de las nuevas variantes descritas como nevus de Spitz «tubular» y «angiomatoide». La presentación de estos casos avalan su existencia, así como afianzan su diagnóstico en un intento de diferenciarlo de nuevo con el melanoma.

BIBLIOGRAFÍA

- Burg y cols. Tubular epitheloid cell nevus: a new variant of Spitz nevus. *J Cutan Pathol* 1998;2:475-8.
 Díaz-Cascajo y cols. Angiomatoid Spitz nevus. *Am J Dermatopathol* 2000;22:135-9.

- 409 «TUMOR FIBROHISTIOCÍTICO PLEXIFORME», por los Dres. Requena C, Navarro MA, Larrea M, Pérez G, Vilata JJ, Aliaga A. Servicio de Dermatología. Hospital General Universitario. Valencia.

INTRODUCCIÓN

El tumor fibrohistiocitario plexiforme (TFP) es una neoplasia poco frecuente que afecta fundamentalmente a niños y adultos jóvenes. Se presenta como un nódulo dérmico o subcutáneo de crecimiento lento y límites imprecisos, que asienta preferentemente en extremidades superiores. Se clasifica como un tumor fibrohistiocitario de malignidad intermedia, pues aunque raramente metastatiza, es frecuente la recidiva local. Presentamos un caso atípico localizado en la cara de una mujer mayor.

CASO CLÍNICO

Mujer de 66 años de edad, sin antecedentes patológicos de interés, consultó por lesión nodular indurada, mal delimitada, localizada bajo el labio inferior. La lesión era de unos 2 cm de diámetro, estaba recubierta por piel levemente eritematosa y había ido creciendo en la zona donde 2 años antes se le había extirpado un quiste epidérmico. En el estudio anatomopatológico se encontró un tumor que afectaba toda la dermis, infiltrando hipodermis y músculo, compuesto en su mayoría por células fusiformes no pleomórficas. Llamaba la atención su patrón plexiforme, así como la presencia de unas células de hábito osteoclasto salpicadas en el tumor. Se realizaron múltiples tinciones inmunohistoquímicas, destacando la positividad para el CD68 de las células de hábito osteoclasto. Se llegó al diagnóstico de TFP.

DISCUSIÓN

El TFP fue descrito por Enzinger en 1988 con una serie de 65 casos. Es un tumor de diagnóstico histológico, a veces difícil para el dermatopatólogo, que conviene conocer por su potencial malignidad. Revisamos los rasgos histológicos e inmunohistoquímicos más útiles para el diagnóstico diferencial.

- 410 «PSEUDOXANTOMA ELÁSTICO PERFORANTE», por los Dres. Escutia B, Marí JJ, Navarro M, Larrea M, Sánchez-Carazo JL, Aliaga A. Servicio de Dermatología. Hospital General Universitario. Valencia.

INTRODUCCIÓN

El pseudoxantoma elástico (PXE) es una enfermedad hereditaria del tejido conectivo caracterizada por la elastorrexia

generalizada de las fibras elásticas de la dermis, los vasos sanguíneos y de la membrana de Bruch del ojo. La primera manifestación clínica de la enfermedad son las lesiones cutáneas. Sin embargo, dentro de las lesiones cutáneas la eliminación transepidérmica es una manifestación infrecuente de la que tan sólo se recogen en la literatura una treintena de casos aproximadamente.

CASO CLÍNICO

Describimos el caso de una paciente de 20 años que consultó por la aparición de nódulos hiperqueratósicos en cara anterior y laterales del cuello. La traducción histopatológica de la lesión consistió en la eliminación transepidérmica de fibras elásticas alteradas con las características del PXE. Gracias a este hallazgo se realizó estudio sistémico, evidenciándose afectación ocular y cardíaca, así como el estudio familiar.

HISTOPATOLOGÍA

Los rasgos histopatológicos de las fibras elásticas serán claves para el diagnóstico diferencial de la elastosis perforante serpiginosa y el PXE con eliminación transepidérmica. En el caso del PXE con eliminación transepidérmica veremos que las fibras elásticas están alteradas y se sitúan en la dermis reticular, son basófilas con la H-E, cortas y nodosas y tienen gran afinidad por el calcio.

CONCLUSIÓN

La eliminación transepidérmica de fibras elásticas puede ser una manifestación de enfermedad sistémica del tejido conectivo. En el caso del PXE, aunque es una manifestación cutánea rara, es importante distinguirla, ya que sirve para el diagnóstico precoz, la profilaxis y control de alteraciones internas.

BIBLIOGRAFÍA

- Dorado Bris y cols. *Actas Dermo-Sif* 1989;80:623-30.
 Sherer y cols. PSE: an update. *Dermatology* 1999;199:3-7.
 Elder y cols. *Lever's histopathology of the skin*, 8.^a edition.

- 411 «MUCINOSIS FOLICULAR: UN CASO DE PRESENTACIÓN CLÍNICA INUSUAL», por los Dres. Sáenz de Santa María MC, Porta N, Simal E, Yus C. Servicios de Dermatología y Anatomía Patológica. Hospital Miguel Servet. Zaragoza.

La mucinosis folicular (MF) es una forma de mucinosis cutánea caracterizada por el depósito de mucina en la vaina externa de los folículos pilosebáceos. Con frecuencia, la MF se detecta en el contexto de otras dermatosis y más raramente ocurre de forma aislada, como único hallazgo histológico detectable.

Presentamos un paciente de 55 años con una placa eritematodescamativa en región nasomalar que durante más de 5 años había sido diagnosticada y tratada de rosácea localizada. El estudio histológico mostró acúmulos de mucina en los folículos pilosebáceos, junto a un infiltrado linfocitario perifolicular. No se evidenciaron alteraciones en la epidermis, atipia linfocitaria, ni epidermotropismo. Por otra parte, todos los estudios de laboratorios realizados fueron normales.

Dos son los motivos de presentar aquí este caso: 1) Destacar la dificultad del diagnóstico clínico de sospecha de MF, ya que ésta puede presentarse de formas diversas, lejos de su clásica

definición clínica (pápulas foliculares con tendencia a confluír en placas que ocasionan alopecia). 2) Apoyar el concepto de MF como entidad clinicohistológica individualizada y no sólo como un epifenómeno de otras dermatosis (LCCT, lupus eritematoso, folliculitis eosinofílica, etc.).

- 412 «ANGIOHISTIOCITOMA DE CÉLULAS MULTINUCLEADAS», *por los Dres. Puig L, Fernández-Figueras MT*, Bielsa I**, Lloveras B****. Servicio de Dermatología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. Servicios de * Anatomía Patológica y ** Dermatología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol. Badalona. ***Departamento de Anatomía Patológica. General Lab. Barcelona.

El angiohistiocitoma de células multinucleadas (ACM) es una lesión poco habitual cuyo aspecto histológico se asemeja al de los dermatofibromas, pero que muestra unas peculiaridades microscópicas y una forma de presentación clínica suficientemente características como para ser considerada una entidad diferenciada. Presentamos los hallazgos histológicos de tres casos de ACM, en uno de los cuales se realizó microscopía electrónica. Correspondían a dos varones y una mujer de entre 50 y 70 años. Todos los pacientes presentaban múltiples pápulas de color rojizo que habían aparecido progresivamente. En la mujer estaban localizadas en la región facial y en los dos varones en dorso de manos y tronco, respectivamente. Las lesiones faciales fueron extirpadas y en los otros dos casos los pacientes se perdieron para seguimiento.

Histológicamente, en todas las lesiones existe una proliferación no cohesiva de vasos capilares de mediano tamaño, vénulas postcapilares y alguna arteriola. En la lesión localizada en el tronco, la afectación está centrada en dermis reticular media y profunda y en los otros dos casos en dermis superficial y media. Los vasos, algo dilatados, no muestran congestión. El endotelio es algo prominente (aunque no tiene aspecto epiteloidal ni de tachuela). Además, dispersas entre los vasos, existen numerosas células histiocitarias mononucleadas y multinucleadas. Estas últimas son muy llamativas, tienen entre cinco y 10 núcleos y un citoplasma relativamente escaso, lo que hace que los núcleos protruyan en la periferia. Ambos tipos de histiocitos están discretamente vacuolados. El estudio ultraestructural demuestra que las células multinucleadas tienen un carácter fibrohistiocitario con abundante RER, leve xantomización y numerosos lisosomas. Además, focalmente se observan siderófagos, infiltrado perivascular de tipo linfoplasmocitario y numerosos mastocitos (15-20 en algunos HPF). El estudio inmunohistoquímico confirmó el carácter fibrohistiocitario de las células multinucleadas (FXIIIa+).

Consideramos que el ACM es una lesión en el espectro de las proliferaciones de dendrocitos FXIIIa+ asociadas a angiogénesis, como los dermatofibromas y angiofibromas, pero debe distinguirse del dermatofibroma por datos clínicos como su frecuente localización facial, que es poco habitual en los dermatofibromas y datos histológicos como la ausencia de hiperplasia epidérmica e hiperpigmentación basal. En los tres casos que hemos estudiado la presencia de mastocitos es muy prominente y no había sido descrita con anterioridad. Es probable que los mastocitos, que suelen aparecer en zonas de edema y neovascularización y para los que se ha propuesto un papel morfogénico en la multinucleación de los fibroblastos, no hayan sido objeto de suficiente atención en comunicaciones previas.

- 413 «MIOFIBROMA CUTÁNEO DEL ADULTO», *por los Dres. Piqué E, Palacios S*, Requena L***. Servicios de Dermatología y * Patología. Hospital General de Lanzarote. **Departamento de Dermatología. Fundación Jiménez Díaz. Madrid.

Varón de 73 años con antecedentes de apendicectomía, neumonía, hiperuricemia, hipertrigliceridemia, talasemia menor, diabetes mellitus tipo II e hipertensión arterial. Sin alergias conocidas de interés.

Consultó por una lesión en cara anterior de muslo derecho de 10 años de evolución. Durante este tiempo no ha variado de tamaño, ni ha drenado material alguno. Se queja de dolor a la manipulación.

A la exploración se observaba una cicatriz de quemadura en pierna derecha, que refirió se produjo a los 14 años y que presentaba zonas erosionadas. En muslo derecho se apreciaba un nódulo bajo una piel aparentemente sana que, sin embargo, adoptaba una coloración eritematoamarillenta. Era multilobulado y pétreo a la palpación, que se extendía más allá de los límites visibles ocupando un área de 2 cm de diámetro. El resto de la exploración fue rigurosamente normal, salvo por una adenopatía submandibular. Se realizó biopsia exéresis. El estudio histopatológico mostró un gran tumor dérmico multilobular en el que se apreciaban unas zonas centrales hipocelulares y de estroma escleroso y unas áreas hipercelulares que presentaban pequeños espacios vasculares, alguno de los cuales contenía un hematíe. En la periferia se apreciaban nódulos que recordaban a los del angiooma en penacho que se continuaban con nódulos esclerosos.

Tras 2 años de seguimiento no han habido recidivas.

El miofibroma cutáneo del adulto es una entidad rara, recientemente reconocida, que probablemente se origine de los pericitos. Debe distinguirse de la miofibromatosis infantil que, si bien presenta una histopatología similar, puede distinguirse por la clínica.

- 414 «GRANULOMA ANULAR DISEMINADO EN PACIENTE VIH POSITIVO. PRESENTACIÓN DE UN CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA», *por los Dres. Saiz A, Miguélez A*, Llamas R*, González-Lois C, López-Ríos F* Departamentos de Anatomía Patológica y * Dermatología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid.

INTRODUCCIÓN

El granuloma anular (GA) es una dermatosis de causa desconocida que presenta rasgos clinicopatológicos característicos. Sin embargo, en pacientes con infección VIH se suele presentar de forma atípica, lo que dificulta su diagnóstico. Presentamos un caso de GA diseminado en un paciente VIH positivo y revisamos la literatura.

CASO CLÍNICO

Paciente varón de 39 años, ex ADVP, VIH positivo desde hace 10 años (estadio A2) que hace 3 meses comienza por un cuadro articular diagnosticado de artritis reumatoide. Acude a consulta por presentar lesiones papulosas eritematosas asintomáticas en miembros superiores y en tronco. Las lesiones progresan y se hacen confluentes en el tronco, con descamación

superficial. No se afectan palmas, plantas, codos, rodillas o cuero cabelludo. La biopsia de dos de las lesiones mostraba granulomas en empalizada con necrobiosis y depósitos de mucina central. No se observaron microorganismos ni bacilos. Con el diagnóstico de GA diseminado el paciente recibió corticoides durante 1 mes. Actualmente, el cuadro se ha estabilizado, pero persisten las placas postinflamatorias.

DISCUSIÓN

La prevalencia de GA parece estar aumentada en pacientes VIH positivos, aunque sólo se han descrito alrededor de medio centenar de casos. Esta dermatosis es más frecuente en el SIDA ya establecido y se suele presentar como una erupción generalizada. El diagnóstico diferencial clínico en este contexto es muy amplio e incluye neoplasias (linfoma, sarcoma de Kaposi), reacciones a fármacos y una gran variedad de infecciones propias del SIDA. Recomendamos ante la presencia de una erupción generalizada en pacientes con SIDA efectuar siempre biopsia cutánea para descartar esta posibilidad.

- 415 «CARCINOMA DE CÉLULAS DE MERKEL CON DIFERENCIACIÓN RABDOMIOBLÁSTICA», *por los Dres. Fernández-Figueras MT, Ferrándiz C*, Penin RM, Gómez-Plaza MC, Castro FJ, Ariza A.* Departamentos de Anatomía Patológica y *Dermatología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol. Badalona.

La diferenciación muscular esquelética es un fenómeno bien conocido en algunas neoplasias. Habitualmente se trata de proliferaciones polifenotípicas, aunque recientemente se ha descrito también en tres casos de tumores neuroendocrinos de célula pequeña.

Hemos estudiado el caso de una paciente de 84 años que presentaba una metástasis ganglionar de carcinoma de células de Merkel con extensa diferenciación rabdomioblástica. La lesión primaria estaba localizada en la zona pretibial derecha y consistía en una tumoración de 13 mm que había aparecido sobre una mácula de larga evolución. Las características histológicas y ultraestructurales de la lesión cutánea eran las habituales en el carcinoma de células de Merkel, mientras que en el vaciamiento inguinal derecho uno de los cuatro ganglios contenía una metástasis de 10 mm compuesta por células redondas idénticas a las del tumor cutáneo y células fusiformes de citoplasmas eosinófilos que aparecían aisladas o formando pequeños haces y se entremezclaban con las primeras. Las tinciones inmunohistoquímicas y los hallazgos ultraestructurales confirmaron el carácter neuroendocrino de las células redondas y las características rabdomioblásticas de las células fusiformes.

Consideramos que los rabdomioblastos neoplásicos de nuestro caso son una forma avanzada de diferenciación divergente. Es bien conocido que el tumor Triton asocia elementos neurales y músculo esquelético y que los tumores neuroectodérmicos sufren con mayor frecuencia que otros tipos la diferenciación rabdomiosarcomatosa, a menudo sin otros elementos. Además, se ha demostrado que líneas celulares de tipo neural tienen capacidad de diferenciación muscular esquelética. Todos estos datos nos hacen considerar que el elemento rabdosarcomatoso de este tumor podría ser una forma de ectomesénquima, es decir, tejido mesenquimal cuyo origen embriológico no es mesodérmico, sino de cresta neural. Por otro lado, la diferenciación rabdomioblástica amplía el espectro de posibles hallazgos asociados al carcinoma de células de Merkel: infiltración pagetoide

de la epidermis, diferenciación glandular y asociación a carcinoma escamoso, tumor anexial, leiomiomasarcoma o melanoma.

- 416 «CARCINOMA ADENOESCAMOSO PRIMARIO DE PIEL. PRESENTACIÓN DE UN CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA», *por los Dres. Azorín D, Barrientos N*, Flórez-Ríos F, Ballestín C, Rodríguez-Peralto JL.* Departamentos de Anatomía Patológica y *Dermatología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid.

INTRODUCCIÓN

Los carcinomas adenoescamosos (CAs) primarios de piel son excepcionales. Presentamos un caso y revisamos la literatura, intentando aclarar la confusión existente con el carcinoma mucoepidermoide.

CASO CLÍNICO

Mujer de 72 años que consulta por un tumor en el cuero cabelludo de varios meses de evolución. Después de una biopsia incisional se realiza extirpación. Un mes y medio después, presenta adenopatías laterocervicales izquierdas metastásicas y una metástasis cutánea retroauricular izquierda. Ocho meses después de la primera biopsia, la paciente se encuentra bien sin evidencia de otro origen primario de este tumor. La imagen microscópica de todas las lesiones fue idéntica. Se observaba una neoplasia con un doble componente maligno de alto grado en similar proporción: carcinoma epidermoide queratinizante y adenocarcinoma, con signos de diferenciación apocrina. Inmunohistoquímicamente, las células neoplásicas expresaban queratinas de alto y bajo peso molecular; siendo todos los marcadores sugerentes de origen secundario negativos (receptores de mama, tiroglobulina, etc.).

DISCUSIÓN

El diagnóstico de CA debe reservarse para aquellas neoplasias con la microscopia característica, antes descrita. Dado que es excepcional que sean primarios de piel (sólo hay 13 casos previos bien documentados), es imprescindible descartar siempre un origen primario en otro órgano. El diagnóstico diferencial hay que hacerlo con el carcinoma mucoepidermoide (indistinguible del de la glándula salival), con el carcinoma epidermoide pseudoglandular o acantolítico (no hay presencia de mucina). Estas distinciones son importantes, ya que los excepcionales casos descritos de CA primario cutáneo han tenido un pronóstico muy desfavorable.

- 417 «TUMOR PLEXIFORME HISTIOCITARIO SIN DE CÉLULAS GIGANTES», *por los Dres. Salamanca J, Barrientos N, López-Ríos F, Rodríguez-Peralto JL.* Departamentos de Anatomía Patológica y Dermatología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid.

INTRODUCCIÓN

El tumor fibrohistiocitario plexiforme es una entidad poco frecuente descrita por primera vez en 1988 por Enzinger y Zhang, que suele afectar a niños y adultos jóvenes, preferentemente de sexo femenino. Histológicamente, se caracteriza por

una proliferación plexiforme fibrohistiocitaria con escasa atipia que se acompaña de abundantes células gigantes multinucleadas. Hasta ahora no se había descrito la existencia de un tumor de estas características sin células gigantes multinucleadas. Presentamos un caso de tumor fibrohistiocitario plexiforme en el que el componente gigantocelular está ausente.

CASO CLÍNICO

Niño de 3 años con lesión de 1 × 1 cm de diámetro en tejido celular subcutáneo de antebrazo izquierdo, próximo a la flexura del codo. Se extirpa con el diagnóstico clínico de epiteloma calcificante de Malherbe. Microscópicamente se observa una neoformación de distribución multinodular plexiforme constituida por abundantes células fusiformes, sin células gigantes.

DISCUSIÓN

El tumor fibrohistiocitario plexiforme es una lesión infrecuente de malignidad intermedia descrita recientemente que asienta con mayor frecuencia en las extremidades superiores y que microscópicamente se caracteriza por una proliferación de fibroblastos e histiocitos que se disponen siguiendo un patrón nodular, con ocasionales células gigantes multinucleadas de tipo osteoclasto. Publicaciones recientes estiman en alrededor de un 10% de la proporción de este último tipo de células, pero ninguna hace referencia a la existencia de tumores fibrohistiocitarios plexiformes en los que el componente gigantocelular sea inexistente, como ilustra nuestro caso. El diagnóstico diferencial se plantea con lesiones de carácter benigno con potencial plexiforme (dermatofibroma, hamartoma fibroso de la infancia, neurofibroma plexiforme, fascitis nodular y miofibroma cutáneo solitario) y otras de carácter maligno (fibromatosis, fibrosarcoma bien diferenciado e histiocitoma fibroso maligno). Hemos excluido aquellas lesiones en las que las células gigantes entran a formar parte de su composición (tumor de células gigantes de las vainas tendinosas e histiocitoma fibroso maligno de células gigantes). Llamamos la atención sobre la importancia de reconocer este tipo de tumor aún sin células gigantes, dado el elevado porcentaje de recidiva local, si no se extirpa adecuadamente en su totalidad.

- 418 «XANTOGRANULOMA JUVENIL NO LIPIDIFICADO CON ALTO ÍNDICE MITÓTICO», por los Dres. Miguélez A, Santos-Briz A, López-Ríos F, Rodríguez-Peralto JL. Departamentos de Dermatología y Anatomía Patológica. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid.

El xantogranuloma juvenil (XGJ) es una proliferación histiocítica benigna de origen desconocido, caracterizada por la presencia de uno o varios nódulos cutáneos, de coloración variable, localizados fundamentalmente en cabeza y cuello. La mayoría de las lesiones son de aparición temprana, el 40-70% durante el primer año de vida, aunque se han descrito también en la edad adulta.

Histológicamente se distinguen dos subtipos: la forma clásica, compuesta por una proliferación difusa de histiocitos espumosos y células gigantes multinucleadas de tipo Touton, mezclados con linfocitos y eosinófilos, y la forma no lipidificada, formada por una proliferación difusa de histiocitos monomorfos, con una relativa ausencia de células espumosas y multinucleadas y con presencia de aisladas figuras de mitosis, lo que sugiere que la lesión está en fase proliferativa.

Presentamos el caso de una niña de 2 años sin antecedentes de interés, con una lesión asintomática, papulosa rosada y ulcerada, en el hombro derecho de 6 meses de evolución. En el estudio microscópico se observa una proliferación de histiocitos monomorfos, con aisladas células de Touton y con hasta 23 figuras de mitosis por 10 campos de gran aumento, ninguna de ellas atípica. Seis meses después de la extirpación quirúrgica no se ha observado recidiva ni metástasis.

Aunque se ha publicado en la literatura un caso aislado de XGJ con un foco de 20 figuras de mitosis por 10 campos de gran aumento, describimos este caso inusual, en el que las figuras de mitosis son tan abundantes que ocupan en múltiples áreas hasta 23 por 10 campos de gran aumento. Describimos su distribución anatómica y queremos llamar la atención a los dermatopatólogos para evitar confundir estas lesiones con otras de naturaleza maligna.

- 419 «POROMA APOCRINO ASOCIADO A EPI-
TELIOMA BASOCELULAR», por los Dres. Rodríguez-Pinilla M, Santos-Briz A, Miguélez A, Rodríguez-Peralto JL. Departamentos de Anatomía Patológica y Dermatología. Hospital 12 de Octubre. Madrid.

INTRODUCCIÓN

Los poromas son neoplasias cutáneas anexiales benignas, tradicionalmente consideradas de origen ecrico. Sin embargo, cada vez se describen mayor número de casos con diferenciación sebácea, folicular y ductal, lo que sugiere un posible origen apocrino en muchos de ellos. Por otro lado, los epitelomas basocelulares son neoplasias cutáneas frecuentes, de potencial agresivo, que se consideran derivan de la unidad foliculosebácea-apocrina. Hasta ahora nunca se había descrito la asociación de un poroma apocrino y de un epiteloma basocelular dentro de la misma neoplasia.

CASO CLÍNICO

Varón de 76 años con lesión papular de 1,4 cm de diámetro, violácea y asintomática, de crecimiento lento, durante 5 años, en piel de la pared abdominal. Tras su extirpación quirúrgica con el diagnóstico clínico de queratosis seborreica, el paciente se encuentra asintomático sin recidiva local 1 año después de la cirugía.

Microscópicamente, el tumor presenta dos neoplasias claramente diferenciadas, muy próximas entre sí. Una de ellas consiste en un poroma convencional, íntimamente conectado con la capa basal de la epidermis, que ocupa la dermis papilar y reticular y presenta diferenciación sebácea (sebocitos en distintos estadios madurativos y conductos sebáceos), conductos poroides con cutícula y formaciones glandulares con secreción por decapitación (apocrina). La segunda neoplasia corresponde a un epiteloma basocelular sólido de patrón de crecimiento expansivo, constituido por células basaloides homogéneas con empalizada periférica.

DISCUSIÓN

Pese a ser el epiteloma basocelular el tumor maligno cutáneo más frecuente y ser su capacidad de diferenciación sebácea, folicular o apocrina bien conocida, su asociación con otros tipos de tumores anexiales es muy rara, habiéndose descrito sólo en nevus sebáceos, queratosis seborreicas, nevus epidérmicos lineales, nevus melanocíticos congénitos y dermatofibromas y

nunca asociado a poromas. Este último tumor, considerado tradicionalmente ecrico por la habitual presencia de conductos excretorios, actualmente se considera cada vez más de probable origen apocrino, pues en estudios seriados, se observa con relativa frecuencia secreción por decapitación, diferenciación foliular o sebácea. El caso que presentamos aquí ilustra con una asociación inusual hasta ahora no descrita, la capacidad divergente de esa unidad foliculosebácea-apocrina que bien pudiera ser el origen común de ambas neoplasias. Además llamamos la atención de la importancia de estudiar lo más completamente posible las lesiones cutáneas tumorales, con el fin de descubrir la presencia de otros tumores o lesiones asociadas que pueden cambiar su pronóstico evolutivo.

- 420 «DISPLASIA QUERATINOCÍTICA PRECOZ EPIDÉRMICA TRAS TRASPLANTE O QUIMIOTERAPIA», por los Dres. López-Ríos F, Castaño Suárez E, Rodríguez-Peralto JL, Iglesias Díez L. Departamento de Anatomía Patológica y Servicio de Dermatología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid.

INTRODUCCIÓN

La displasia queratinocítica precoz no se describe en la literatura como un hallazgo constante en pacientes sometidos a quimioterapia o trasplante. Sin embargo, hay autores que refieren su presencia de forma inespecífica tras la administración de quimioterapia, otros que la relacionan con citostáticos concretos (busulfán, etopósido, citarabina, tiotepa) y otros que han comunicado su presencia asociada a niveles tóxicos de ciclosporina o asociada a la aparición de EICH aguda.

OBJETIVO

Revisar la aparición de displasia epidérmica precoz tras trasplante o tras quimioterapia buscando la relación con uno o varios citostáticos, con la relación de un trasplante o con la aparición de EICH.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se seleccionaron los pacientes sometidos a TMO autólogo, TMO alogénico o trasplante hepático en los que la biopsia cutánea se había practicado en los primeros 100 días tras el trasplante o tras la quimioterapia, cualquiera que fuese el diagnóstico clínico de sospecha. Se revisó el tratamiento que había antecedido a la biopsia (trasplante, quimioterapia o quimioterapia y trasplante), dosis, tiempo transcurrido hasta la biopsia y aparición o no de EICH. A continuación se estudiaron las biopsias cutáneas a ciegas, valorando de forma categórica la presencia de displasia queratinocítica (ausencia, leve o intensa).

RESULTADOS

Se incluyeron 44 pacientes: 25 con quimioterapia previa al trasplante, 13 con sólo quimioterapia y seis con trasplante. Se demostró displasia intensa en el 40,9% del total, siendo más frecuente en el grupo de quimioterapia y trasplante y de sólo trasplante frente al de sólo quimioterapia. No se encontró relación entre displasia y aparición de EICH. En el análisis multivariante la ciclofosfamida fue el único citostático que se asoció a displasia intensa (OR = 5,51). La citarabina se asocia a un menor riesgo (OR = 0,18).

CONCLUSIONES

- La displasia epidérmica es un hallazgo frecuente tras quimioterapia o trasplante.
- La presencia de displasia en casos con quimioterapia previa, sin desarrollo de EICH ni administración de ciclosporina nos hace sospechar la presencia de otros fármacos, aún desconocidos, productores de displasia.
- La ciclofosfamida se asocia de forma significativa a la aparición de displasia intensa (OR = 5,51).

- 421 «CARCINOMAS DE CÉLULAS EN ANILLO DE SELLO PRIMARIO DE PIEL», por los Dres. González Lois C, Serrano-Pardo R, López-Ríos F, Rodríguez-Peralto JL. Departamento de Anatomía Patológica. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid.

INTRODUCCIÓN

La mayoría de los adenocarcinomas de células en anillo de sello de piel, son metástasis de adenocarcinomas gastrointestinales, pancreáticos o de mama. Sin embargo, en la literatura se han descrito 12 casos primarios cutáneos. Presentamos un nuevo caso, incidiendo en su diagnóstico diferencial, así como en su carácter evolutivo.

CASO CLÍNICO

Varón de 70 años diagnosticado hace 5 años de «carcinoma de células en anillo de sello» de párpado en otro hospital y tratado con radioterapia. Actualmente, acude a nuestro centro por presentar recidiva extensa que requiere exenteración orbitaria. Microscópicamente, se observa una proliferación difusa de células en anillo de sello que ulcera focalmente la epidermis y ocupa masivamente la dermis papilar y reticular, destruyendo todas las estructuras anexas e infiltrando el tejido celular subcutáneo y el músculo orbitario. No se observa conexión clara con la epidermis, 12 meses después de la intervención quirúrgica, el paciente se encuentra bien, sin recidiva ni afectación extracutánea.

DISCUSIÓN

El adenocarcinoma de células en anillo de sello primario de piel, se presenta clásicamente como una tumoración palpebral de lento crecimiento, en varones de edad media. Así, de los 12 casos descritos, nueve estaban localizados en piel de párpado y tres en axila, siendo uno de estos cuestionable al tratarse de una mujer en la que no se había descartado completamente la metástasis de un carcinoma de mama o el origen en mama ectópica axilar. El caso que aquí presentamos cumple todos los requisitos para ser considerado primario cutáneo, pues está localizado en piel de párpado y 6 años después de su diagnóstico inicial no ha presentado clínica, ni radiológicamente afectación extracutánea. Estos tumores son clínicamente agresivos locales, recidivan el 100% y metastatizan el 33% (cuatro de 12), por lo que la actitud quirúrgica agresiva y el diagnóstico precoz son imperativos en su manejo. Llamamos la atención sobre la necesidad de descartar clínica y radiológicamente la presencia de un adenocarcinoma visceral antes de efectuar el diagnóstico de adenocarcinoma de células en anillo de sello primario de piel por las peores connotaciones evolutivas de aquéllos. Asimismo enfatizamos en el diagnóstico diferencial con todos aquellos tumores cutáneos que microscópicamente pueden presentar células en anillo de sello.

- 422 «CARCINOMA SEBÁCEO. HALLAZGOS CLINICOPATOLÓGICOS Y DE CITOMETRÍA DE FLUJO», por los Dres. Castaño E, López-Ríos F*, Carrillo R**, Rodríguez-Peralto JL*, Iglesias Díez L*.
* Departamento de Anatomía Patológica. * Servicio de Dermatología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. ** Departamento de Anatomía Patológica. Hospital Ramón y Cajal. Madrid.

INTRODUCCIÓN

Los carcinomas sebáceos son tumores poco frecuentes, que aparecen generalmente entre la sexta y séptima décadas de la vida. La mayoría se originan en las glándulas de Meibomio de los párpados, constituyendo sólo un 25% del total los de localización extraocular. Son neoplasias con capacidad invasiva local y de extensión metastásica regional y a distancia, con una mortalidad entre un 18 y un 30% a los 5 años. Los carcinomas sebáceos plantean importantes problemas diagnósticos, en parte debidos a su baja incidencia y en parte a la mala definición de sus criterios histológicos. Nosotros hemos aceptado sólo el diagnóstico histológico de carcinoma sebáceo ante carcinomas de alto grado con al menos uno de los siguientes hallazgos: diferenciación sebácea incuestionable, carcinoma *in situ* desarrollándose en glándulas sebáceas o positividad para Oil red O en las células tumorales. La citometría de flujo permite conocer la presencia de alteraciones en el contenido de DNA en las células tumorales pudiendo relacionar estos hallazgos con ciertos parámetros histológicos como la extensión pagetoide, el grado de anaplasia o con el curso clínico.

OBJETIVO

Revisar los hallazgos clinicopatológicos de una serie de carcinomas sebáceos y valorar la capacidad predictiva de la citometría de flujo.

MATERIAL Y MÉTODOS

Hemos revisado los casos diagnosticados como carcinomas sebáceos en el Hospital 12 de Octubre y en el Hospital Ramón y Cajal entre 1985 y 1995.

RESULTADOS

Empleando los criterios histológicos anteriormente expuestos, hemos encontrado 19 carcinomas sebáceos. La proporción hombre/ mujer ha sido de 9/ 10. El rango de edades se extiende entre 56 y 90 años. Describimos el curso clínico, la localización y los hallazgos histopatológicos, así como su relación con los resultados de la citometría de flujo.

- 423 «CARCINOMA FUSOCELULAR DE VULVA: PRESENTACIÓN DE UN CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA», por los Dres. Santos-Briz A, Miguélez A, López-Ríos F, Garzón A, Rodríguez-Peralto JL. Departamentos de Anatomía Patológica y Dermatología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid.

INTRODUCCIÓN

El carcinoma fusocelular es un tumor infrecuente de la cavidad oral, tracto orofaríngeo y piel de cabeza y cuello. Sin

embargo, su localización en piel de vulva es excepcional, con únicamente cuatro casos bien documentados. Presentamos uno nuevo y revisamos los hallazgos clinicopatológicos de los cuatro previamente publicados.

CASO CLÍNICO

Mujer de 74 años con una lesión polipoidea de 9 cm de diámetro en piel de labio mayor derecho. Histológicamente, la lesión está constituida por una proliferación de células fusiformes con marcada atipia con focos de carcinoma *in situ* en superficie. Las células fusiformes expresan positividad para vimentina, queratinas y EMA y negatividad para actina, desmina y proteína S-100. El estudio ultraestructural demuestra uniones primitivas y tonofilamentos intracitoplásmicos. Tras el diagnóstico se realizó vulvectomía radical con linfadenectomía inguinal bilateral que evidenció metástasis en un ganglio linfático derecho. En la periferia de la lesión se observaron extensas áreas de liquen escleroatrófico. La paciente falleció 5 meses después del diagnóstico inicial por problemas postquirúrgicos.

DISCUSIÓN

El carcinoma epidermoide es el tumor más frecuente en la piel de la vulva (95%), siendo la gran mayoría de ellos queratinizantes. Entre las variedades más raras se encuentran el acantolítico, con células gigantes y fusocelular. La edad de presentación del carcinoma fusocelular de vulva varía entre 54 y 89 años, con una media de 75. Los cuatro tumores descritos mostraron una estructura polipoidea de entre 3 y 12 cm de eje mayor. Entre los factores predisponentes, se ha descrito la radioterapia en uno de los casos y distrofia vulvar en otro caso, como en el presente, que mostraba en la periferia de la lesión áreas extensas de liquen escleroatrófico. El diagnóstico final debe basarse en la presencia de los componentes fusocelular y epitelial, aunque este último puede estar ausente en lesiones muy ulceradas. En estos casos la inmunohistoquímica y la ultraestructura juegan un papel definitivo en el diagnóstico diferencial con otros procesos fusocelulares de pronóstico diferente, tales como el melanoma amelanótico, leiomioma y angiosarcoma.

- 424 «CARCINOMA DE CÉLULAS DE MERKEL ASOCIADO A ENFERMEDAD DE BOWEN Y CARCINOMA ESPINOCELULAR», por los Dres. Sánchez Conejo-Mir J, Pulpillo Ruiz A, Hernández Montoya C, Corbí Llopis R, Navarrete Ortega M*. Servicios de Dermatología y * Anatomía Patológica. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

INTRODUCCIÓN

La coexistencia de diversos tumores malignos es un raro proceso que debe implicar un origen ontogénico común. Cuando coexiste un carcinoma de células de Merkel con carcinoma espinocelular su origen es controvertido, ya que el primero está constituido por células dendríticas y el segundo por células epidérmicas. Existen pocos casos publicados de esta asociación (1, 2).

CASO CLÍNICO

Se presenta una paciente de 78 años, que presenta desde hacía 3 años una lesión tumoral cupuliforme en región retroauricular derecha, de 2 cm de tamaño. En la histología se

observó la coexistencia de carcinoma espinocelular agresivo, enfermedad de Bowen y carcinoma de células de Merkel, con patrón glandular y trabecular. La inmunohistoquímica demostró que el tumor era positivo al EMA en la zona de patrón glandular del Bowen y negativo en el carcinoma espinocelular. Las citoqueratinas de alto peso molecular fueron positivas de forma perinuclear en el patrón trabecular del carcinoma de Merkel y muy intensa en el carcinoma espinocelular; las de bajo peso molecular fueron sólo positivas en el carcinoma de células de Merkel.

COMENTARIOS

El carcinoma de células de Merkel y el carcinoma espinocelular tienen factores etiopatogénicos comunes, ya que ambos ocurren en personas de edad avanzada, en zonas de exposición solar. No obstante, se trata de dos tumores antigénicamente distintos, cuya asociación podría sugerir un origen común a partir de células epidérmicas pluripotentes (1).

BIBLIOGRAFÍA

- Iacocca MV, Abernethy JL, Stefanato CM y cols. Mixed Merkel cell carcinoma and squamous cell carcinoma of the skin. *J Am Acad Dermatol* 1998;39(5):882-7.
- Skenk P, Konrad K. Merkel cell carcinoma of the head and neck associated with Bomen disease. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 1991;248(8):436-41.

425 «TRIQUILEMONA DESMOPLÁSICO SOBRE NEVUS SEBÁCEO DE JADASSOHN», por los Dres. Ramírez JR, Ortiz S*, Bianqui MD*, Pereda J*, Ruffin J*, Abbad E. Hospital Militar Central Gómez Ulla. * Hospital Naval del Mediterráneo. Cartagena.

Jadassohn en 1895 describe un hamartoma cutáneo poco frecuente del que se han descrito asociaciones tumorales como: epitelomas basocelulares, carcinoma epidermoide y tumores anexiales.

Presentamos el caso de un varón de 39 años de edad, sin antecedentes familiares ni personales de interés, que consulta por presentar una lesión asintomática de aspecto tumoral, verrugosa y excrecente, localizada en la región temporooccipital izquierda, de 2,5 cm de diámetro longitudinal x 2,2 cm de diámetro transversal. Durante los últimos 3-4 meses en uno de sus extremos aparece una lesión verrugosa de 0,7 cm que se biopsia e informa como un triquilemona desmoplásico asociado a nevus sebáceo de Jadassohn.

El triquilemona es un tumor anexial benigno procedente del folículo pilosebáceo, descrito por vez primera en 1962 por Headington y French, del que se conocen algunas variantes: triquilemona queratinizante; triquilemona maligno (triquilemocarcarinoma); formas intermedias y triquilemona desmoplásico, que presenta un aspecto histopatológico pseudomaligno y se ha descrito asociado a nevus sebáceo de Jadassohn.

BIBLIOGRAFÍA

- Tellechea O, Reis JP, Poiars Baptista A. Desmoplastic trichilemmoma. *Am J Dermatopathol* 1992;14:107-14.
- Rosón E, Gómez Centeno P, Sánchez-Aguilar D, Peteiro C, Toribio J. Desmoplastic trichilemmoma arising within a nevus sebaceus. *Am J Dermatopathol* 1998;20(5):495-7.

426 «LINFOMA FOLICULAR CUTÁNEO. ESTUDIO CLINICOPATOLÓGICO DE 15 CASOS», por los Dres. Fernández-Vázquez A, Franco R, Rodríguez-Peralta JL, Martínez MA, Platón EM, Algara P, López-Ríos F, Zarco C, Sánchez-Yus E, Fresno MF, Barthe L, Aliaga A, Fraga M, Forteza J, Oliva H, Piris MA. CNIO. Servicios de Patología y Dermatología. Madrid, Oviedo, Valencia y Santiago de Compostela.

INTRODUCCIÓN

El linfoma folicular cutáneo (LFC) es una entidad rara, que ha sido objeto de gran controversia, tanto en lo que conierne a sus características clinicopatológicas como a su lugar en la clasificación de linfomas.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se han estudiado 15 casos de linfoma folicular cutáneo con lesiones limitadas en piel y durante los primeros 6 meses mínimo y estadificación en el diagnóstico incluyendo exploración física, TAC, sangre periférica y médula ósea. En esta serie se ha estudiado el grado histológico, sus características clínicas, inmunofenotípicas (anticuerpos CD20, CD10, CD43, κ , λ , IgD, bcl2, bc16 y Ki67) y moleculares (t(14,18) por PCR en 12 casos y estudio del primer exón no codificante de bc16 por secuenciación automática en los cuatro casos de los que se disponía de material congelado). Finalmente, se realizó un estudio estadístico de dichas variables, buscando asociación de variables y su posible repercusión en la supervivencia libre de fallo (FFS).

RESULTADOS

En la mayoría de los casos, los pacientes eran mujeres (60%), con lesiones de tipo tumor (61,5%), únicas (66,7%), localizadas preferentemente en cabeza (57,1%) o tronco (21,4%). El tiempo de seguimiento medio fue de 44,67 meses. En su evolución clínica, el 40% de los casos hicieron recidiva/ progresión cutánea (de 7 a 216 meses después del diagnóstico) y en el 20% de los casos hicieron extensión extracutánea (de 44 a 192 meses después del diagnóstico). Al final del estudio, el 86,7% de los pacientes estaban vivos sin enfermedad y los demás, vivos con linfoma; ningún paciente murió como consecuencia del linfoma. Respecto al grado histológico, en seis casos se diagnosticó LFC de bajo grado (I-II) y en nueve casos se diagnosticó LFC de alto grado (III). Respecto al inmunofenotipo, las células tumorales expresaron los siguientes marcadores el porcentaje siguiente: CD10 (75%), CD43 (50%). Restricción de cadenas ligeras (siempre κ) (54,5%), IgD (33,3%), bcl2 (60%), bc16 (60%) y el índice proliferativo (Ki67) fue bajo en 71,4% de los casos. No se observó la translocación t(14,18) en ninguno de los casos en los que se realizó PCR y tuvieron material amplificable (10 casos). En los cuatro casos con material congelado disponible, la realización de secuenciación automática del primer exón no codificante de bc16 reveló la presencia de mutaciones puntiformes y complejas. El estudio estadístico realizado con el software SPSS 8.0 reveló asociaciones estadísticamente significativas entre: la expresión de bcl2 y la extensión extracutánea (p-Fisher = 0,044), la localización anatómica de las lesiones y la expresión de CD10 (p-Fisher = 0,045). Se observaron también otras asociaciones con tendencia a la significación: extensión extracutánea y restricción de cadenas ligeras (p-Fisher = 0,061), expresión de bcl2 e índice proliferativo (p-Fisher = 0,085), expresión de bcl2 y restricción de cadenas

ligeras (p -Fisher = 0,080), grado histológico e índice proliferativo (p -Fisher = 0,085). El estudio de la curva de supervivencia libre de fallo (FFS), mediante el test de Kaplan-Meier, reveló la probabilidad acumulada de FFS a los 5 años de 0,28. Ninguna variable clínica e inmunofenotípica tuvo impacto en la FFS (test de Log-Rank).

CONCLUSIONES

El LFC es una entidad rara, de comportamiento indolente, diferente de su contrapartida ganglionar y de curso insidioso (probabilidad acumulada de FFS a los 5 años = 0,28); en esta serie, las lesiones fueron en su mayoría únicas, se localizaron en cabeza o tronco y expresaron CD10; en algunos casos (20%) se produjo extensión extracutánea a ganglio linfático; esta diseminación extracutánea se asoció con una disminución de la expresión de bcl2 (p = 0,044) y con una tendencia a no presentar restricción de cadenas ligeras (p = 0,061). Ninguno de los casos con material amplificable presentó la translocación 14,18 observada en los linfomas foliculares ganglionares, que implica a bcl2. Las mutaciones somáticas observadas en bcl6 demuestran el paso de las células tumorales por el centro germinal. La ausencia de expresión de bcl6 mediante técnicas de inmunohistoquímica en algunos de estos casos, puede llevar a pensar en que estas mutaciones se realicen en una posible zona reguladora de la expresión de bcl6.

427 «LINFOMA B CUTÁNEO DE LA ZONA MARGINAL», por los Dres. Fernández-Vázquez A, Rodríguez-Peralto JL, Franco R, Martínez MA, Platón EM, Algara P, López-Río F, Zarco C, Sánchez-Yus E, Fresno MF, Barthe L, Aliaga A, Fraga M, Forteza J, Oliva H, Piris MA. CNIO. Servicios de Patología y Dermatología. Madrid, Oviedo, Valencia y Santiago de Compostela.

INTRODUCCIÓN

El linfoma de la zona marginal primario cutáneo (LCZM) ha sido sujeto de controversia, debido a sus características clinicopatológicas, su incidencia real en la población, así es la misma entidad que el llamado «inmunocitoma» o si son entidades diferentes y a su lugar en la clasificación de linfomas.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se han estudiado 40 casos de LCZM. Para hacer el diagnóstico de LCZM ha sido necesario que los casos cumplieran los siguientes criterios: *clínicos* (diagnóstico de LZM restringido a la piel durante al menos los primeros 6 meses postdiagnóstico con estudio de extensión negativo), *morfológicos* (infiltrado dérmico de patrón nodular o difuso, compuesto predominantemente por linfocitos pequeños con desestructuración de la arquitectura normal) e *inmunofenotípicos* (inmunofenotipo B: CD20/ CD38/ CD79a+, con/ sin presencia de células B de fenotipo aberrante: CD43+), *± restricción de cadenas ligeras o monoclonalidad para IgH por PCR*. En los casos sin restricción ni monoclonalidad, el diagnóstico se realizó sobre la base de los criterios clínicos, morfológicos e inmunofenotípicos (fenotipo B aberrante). En esta serie se realizaron los siguientes estudios: histológico (HE y Giemsa), *inmunohistoquímico* (utilizando los anticuerpos primarios CD20, CD3, CD43, CD21, CD10, k, l, IgD, Ki67, bcl2, bcl6, citoqueratinas AE1/ AE3), *genéticomolecular* (PCR para IgH —en los casos sin restricción para cadenas ligeras— y PCR para la t(14,18) —en 18 casos—). Los resultados de estos estudios siguieron un *análisis*

estadístico mediante test univariantes (exacto de Fisher, Kaplan-Meier y Log-Rank) y test multivariante (regresión de Cox).

RESULTADOS

Los pacientes fueron 20 hombres y 20 mujeres, el 65% de \leq 60 años, con lesiones en su mayoría múltiples (57,5%) y de tipo tumor (67,5%), localizadas en su mayoría en cabeza o tronco (35 y 25%). Respecto a su evolución el 40% de los casos hizo recidiva o progresión cutánea, siendo además extracutánea (ganglio linfático) en uno de los casos. Al final del estudio, el 82,5% estaban vivos sin enfermedad, el 12,5% vivos con enfermedad, un paciente murió como consecuencia del linfoma y un paciente murió de otras causas. Respecto a las características histológicas: la mayoría de los casos presentaron un importante componente de células T asociado (92,3%), se observó una diferenciación plasmática variable (siendo numerosa en el 27,5% de casos), una diferenciación marginal con presencia de células claras variable (siendo numerosa en el 30% de los casos) y una presencia de folículos linfoides de aspecto reactivo en la periferia en cantidad variable (siendo numerosos en el 25% de los casos); se observó también lesión linfoepitelial dirigida contra estructuras anexiales en la mayoría de casos (85%); el componente de células dendríticas asociadas se presentó en tres patrones distintos: células salpicadas (55,6%), patrón laxo-difuso (8,3%) y patrón en ovolito (36,1%), siendo un componente numeroso en 25% de los casos. El inmunofenotipo de las células tumorales fue IgD+ (79,1%), restricción κ (60%), restricción λ (22,5%), CD43+ (66,7%), Ki 67 bajo (82%), bcl2+ (100%), CD10- (100%) y bcl6 (100%). Ningún caso presentó la t(14,18). El análisis estadístico mostró una asociación entre la localización anatómica de las lesiones y la recidiva/ progresión cutánea (p -log-Rank = 0,0091). También se observó una asociación con tendencia a la significación entre la cantidad de células dendríticas (p -Log-Rank = 0,0791), el patrón de dendríticas (p -Log-Rank = 0,0630) y la recidiva/ progresión. La probabilidad acumulada de supervivencia libre de fallo (FFS) a los 5 años fue de 0,47. La única variable dependiente con factor pronóstico (p -Cox = 0,0118) fue la localización.

CONCLUSIONES

El LCZM es una entidad indolente pero de curso insidioso (la probabilidad acumulada de FFS a los 5 años fue de 0,47); presentan un espectro de diferenciaciones plasmática y marginal, de folículos linfoides reactivos y de lesiones linfoepiteliales contra estructuras anexiales. La variabilidad en el componente plasmacítico, pudiendo ser numerosa (sin que por ello se repercutiera ni en la clínica ni en el comportamiento del linfoma) llevó a considerar al llamado «inmunocitoma» por los autores de la EORTC como parte integrante del espectro morfológico del LCZM. El único parámetro que se presentó como variable independiente con factor pronóstico fue la localización anatómica de las lesiones (la localización en miembros inferiores presentó una mayor tendencia a las recidivas).

428 «HIDRADENITIS ECRINA LINFOCITARIA», por los Dres. Sanz T, Adrados M, Hernández A, Aragüés M, Fraga J. Servicios de Anatomía Patológica y Dermatología. Hospital Universitario de La Princesa. Madrid.

INTRODUCCIÓN

En la actualidad se reconocen tres entidades clinicopatológicas de naturaleza inflamatoria, cuyo sustrato morfológico

asienta en la glándula ecrina, que son: la siringometaplasia escamosa ecrina asociada a quimioterapia, la hidradenitis ecrina neutrofílica y la hidradenitis palmoplantar recidivante; poca información sobre la hidradenitis palmoplantar recidivante; estas dos últimas con alteraciones histológicas semejantes.

Existe, sin embargo, poca información sobre la hidradenitis ecrina linfocitaria (HEL). Este término no sólo no indica una entidad definida, sino que tampoco es considerado como un patrón de reacción en los textos de dermatopatología.

CASOS CLÍNICOS

Aportamos dos casos interpretados como reacciones medicamentosas que histopatológicamente presentaban una dermatitis de interfase de tipo vacuolar con abundantes queratinocitos necróticos que se acompañaban de una hidradenitis ecrina linfocitaria. Como tal, entendemos una reacción inflamatoria de predominio linfocitario que asienta en el ovillo ecrino, especialmente en el componente excretor y que se asocia a necrosis o apoptosis del componente epitelial. El infiltrado inflamatorio es de distribución peritubular con extensión epitelial (lesión linfoepitelial).

DISCUSIÓN

Los dos casos que presentamos corresponden a dermatitis de interfase tipo vacuolar con abundantes queratinocitos necróticos, que también muestran una lesión importante del ovillo ecrino. La HEL se ha descrito muy ocasionalmente, especialmente en el síndrome de Sjögren, en donde se ha relacionado con la hipohidrosis, y en un amplio espectro de patología, como perniois, en erupciones cutáneas secundarias a reacciones medicamentosas, enfermedades virales y en hepatopatías. Hay que descartar que son pocos autores los que puntualizan este hallazgo en patología tan extensa y no definen de forma clara que entienden por HEL. No consideramos que se deba realizar este diagnóstico ante el hallazgo de infiltrados linfocitarios periecrinos o ante cambios mínimos de difícil objetivación muy frecuentes en cualquier tipo de patología inflamatoria.

El significado de este hallazgo está aún por determinar. Posiblemente represente un patrón morfológico sin una relación etiológica determinada; aunque la clara relación en nuestros dos casos con una etiología medicamentosa nos hace pensar que pueda significar un efecto citotóxico igual que ocurre con la siringometaplasia escamosa y la hidradenitis ecrina neutrofílica. En cualquier caso, dada la evidente expresividad de este patrón morfológico, creemos que se debe valorar de la misma manera que hacemos con otros parámetros histopatológicos.

BIBLIOGRAFÍA

- Sais G, Admella C, Fantova MJ, Montero JC. Lymphocytic autoimmune hidradenitis, cutaneous leucocytoclastic vasculitis and primary Sjögren syndrome. *Br J Dermatol* 1998;139:1073-6.
- Magro CM, Crowson A. Lichenoid and granulomatous dermatitis. *Int J Dermatol* 2000;39:126-33.
- Akosa AB, Lampert IA. Sweet gland abnormalities in lichenoid dermatosis. *Histopathology* 1991;19:345-9.
- Fitzpatrick JE. The cutaneous histopathology of chemotherapeutic reactions. *J Cutan Pathol* 1993;20:1-14.
- 429 «SARCOMA DE KAPOSI SEMEJANTE A UN LINFANGIOMA. PRESENTACIÓN DE DOS CASOS», por los Dres. Adrados M, Pascual M, Eli-

ces M, Fraga J. Servicios de Anatomía Patológica y Dermatología. Hospital Universitario La Princesa. Madrid.

INTRODUCCIÓN

En la actualidad, el diagnóstico de sarcoma de Kaposi (SK) suele ser fácil, debido fundamentalmente a la experiencia que se ha ido adquiriendo con los casos relacionados con la infección por VIH. Sin embargo, todavía pueden surgir algunas dificultades ante casos que presentan una histología muy peculiar, como es la variante linfangiomatosa, de la que presentamos dos casos.

CASOS CLÍNICOS

Los dos casos correspondían a varones de 70 y 71 años. Uno de ellos presentaba una lesión tuberosa en primer dedo del pie derecho, de 3 años de evolución. El otro mostraba lesiones maculosas eritematovioláceas en el quinto dedo de la mano izquierda, de 2 meses de evolución y SK en piernas desde hacía 15 años.

Histológicamente los dos casos correspondían a unas proliferaciones vasculares que en parte presentaban criterios clásicos de SK, pero que en su mayoría correspondían a espacios vasculares muy dilatados, en general con escasos hematíes en su interior y separados entre sí por escaso tejido conectivo, con un patrón que remedaba a un linfangioma.

DISCUSIÓN

El SK ampolloso o semeante a un linfangioma es una entidad infrecuente y debatida, en la que últimamente se ha identificado el virus herpes 8, por lo que se tiende a considerar una variante de SK y no una entidad independiente. Se ha empleado el término de SK ampolloso o semejante a un linfangioma a cuadros con lesiones que suelen ser transdérmicas, que se pueden extender al tejido celular subcutáneo y que se caracterizan por una proliferación de canales irregulares interconectados y revestidos por endotelios poco prominentes. Los canales pueden ser dilatados, aplanados o angulados y separados por escaso colágeno dérmico. La mayor parte de los espacios vasculares contienen pocos o ningún hematíe. Es frecuente una infiltración intersticial dérmica de linfocitos y células plasmáticas. Algunos casos se acompañan de áreas en donde se reconocen fascículos de células fusiformes y glóbulos hialinos. La presencia del signo del promontorio y otros criterios clásicos, como el patrón disecante del colágeno por hendiduras vasculares, especialmente en la parte periférica de las lesiones, permitirán realizar este diagnóstico con certeza. Los diagnósticos diferenciales se deben plantear con el angiosarcoma, linfangiomas y con el linfangioendotelioma benigno.

BIBLIOGRAFÍA

- Davis DA, Scott DM. Lymphangioma-like Kaposi's sarcoma: etiology and literature review. *J Am Acad Dermatol* 2000;43:123-7.
- Cossu S, Satta R, Cottoni F, Maserilli G. Lymphangioma-like variant of Kaposi's sarcoma: clinicopathologic study of seven cases with review of the literature. *Am J Dermatopathol* 1997;19:16-22.
- 430 «METAPLASIA MUCINOSA BALANOPREPU- CIAL», por los Dres. Adrados M, Moreno de Vega MJ,

Daudén E, Fraga J. Servicios de Anatomía Patológica y Dermatología. Hospital Universitario La Princesa. Madrid.

INTRODUCCIÓN

La metaplasia mucinosa del pene (MMP) es una entidad muy infrecuente, de la que tan sólo conocemos una publicación reciente de un caso aislado, de localización en el prepucio; su interés radica fundamentalmente en diferenciarla de la enfermedad de Paget extramamaria. Nosotros aportamos un nuevo caso y proponemos el término de metaplasia mucinosa balanoprepucial.

CASO CLÍNICO

Varón de 55 años que presentaba una placa en glándula, persistente, eritematosa de superficie lisa y brillante, interpretada como balanitis plasmocelular. Se realizó biopsia. Histológicamente se observó un epitelio erosionado en la mayor parte de su superficie con conservación focal de la porción inferior de un epitelio escamoso con células aplanadas y separadas entre sí por edema. En íntimo contacto con el mismo y a veces por encima de éste, se reconocían unos mínimos fragmentos de un epitelio mucinoso, constituidos por hileras de células cilíndricas de tipo calciforme sin atipia citológica. Ocasionalmente esta hilera celular se observaba desprendida del corion subyacente. Las células mucinosas resultaron marcadamente positivas para el PAS y azul alcian a pH 2,5, Cam 5,2, EMA y débilmente positivas para el CEA. En el corion destacaba un denso infiltrado inflamatorio linfoplasmocitario y ectasia vascular. Las alteraciones eran compatibles con una balanitis plasmocelular con metaplasia mucinosa.

DISCUSIÓN

La MMP posiblemente debe interpretarse como un fenómeno reactivo inespecífico; en este caso muy verosimilmente en relación con una balanitis plasmocelular con erosión superficial. Sin embargo, tampoco puede descartarse que esta metaplasia ocurra sobre una ectopia de mucosa transicional en el prepucio-glándula durante el desarrollo embriológico. Es bien conocida la capacidad de metaplasia intestinal del urotelio bajo condiciones irritativas. El único caso de MMP que conocemos descrito, correspondía a una balanopostitis supurativa y la lesión metaplásica estaba localizada en la vertiente mucosa del prepucio, que muestra un epitelio idéntico al del glándula, por ello proponemos el término de metaplasia mucinosa balanoprepucial. Histológicamente, el epitelio escamoso estaba conservado y la metaplasia se reconocía fundamentalmente en su porción superior.

El diagnóstico diferencial debe plantearse fundamentalmente con la enfermedad de Paget extramamaria, aunque la ausencia de atipia citológica y de mitosis y la disposición basal de los núcleos permiten reconocer con facilidad la naturaleza benigna del proceso. Otro diagnóstico diferencial es la siringometaplasia mucinosa que también puede mostrar metaplasia mucinosa en la epidermis, pero siempre acompañada de afectación de estructuras sudoríparas.

BIBLIOGRAFÍA

Val-Bernal JF, Hernández-Nieto B. Benign mucinoid metaplasia of the penis. A lesion resembling extramammary Paget's disease. *J Cutan Pathol* 2000;27:76-9.

431 «INMUNOHISTOQUÍMICA EN GANGLIOS CENTINELAS POR MELANOMA MALIGNO», por los Dres. Arias-Camisón I, Soga E, Rezola R, Alberdi MJ. Departamento de Anatomía Patológica. Instituto Oncológico de Gipuzkoa. Donostia-San Sebastián.

INTRODUCCIÓN

El estudio histológico de los ganglios centinelas condiciona en la actualidad, en muchos pacientes con melanoma maligno localizado, sin ganglios regionales palpables, la linfadenectomía regional. La realización de técnicas inmunohistoquímicas complementarias en ganglios negativos con la tinción rutinaria de hematoxilina-eosina (HE) puede detectar nuevos casos positivos, aunque el tipo de anticuerpos y su utilidad son motivo de debate.

OBJETIVO

Evaluar la eficacia del estudio inmunohistoquímico con los anticuerpos HMB45 y proteína S-100 en ganglios centinelas biopsiados por melanoma maligno.

MATERIAL Y MÉTODOS

Han sido estudiados para este trabajo de 58 ganglios centinelas correspondientes a 44 pacientes diagnosticados de melanoma maligno entre noviembre de 1998 y octubre de 2000. Todos los ganglios se tiñeron con HE y a los negativos se les realizó técnicas adicionales inmunohistoquímicas con HMB45 y proteína S-100.

RESULTADOS

Treinta y siete de los 44 casos (84%) fueron negativos para metástasis de melanoma en el estudio inicial con HE. Tras la realización de técnicas inmunohistoquímicas se detectan dos nuevos pacientes con células positivas (5,5%). En tres ganglios centinelas negativos (8%) encontramos inclusiones névicas benignas.

CONCLUSIONES

- Consideramos que la inmunohistoquímica mejora la detección de micrometástasis, por lo que corrobora la necesidad de su realización en todos los casos de negatividad con HE.
- El estudio con HMB45 es útil como control de calidad y facilita la interpretación de los casos. La proteína S-100 es muy inespecífica y consideramos que podría no ser necesaria su utilización.

432 «NEVUS AZUL CELULAR ATÍPICO», por los Dres. Feal-Cortizas C, De la Torre C, Losada A, Rosón E, García-Doval I, Cruces-Prado M. Servicio de Dermatología. Complejo Hospitalario. Pontevedra.

INTRODUCCIÓN

El nevus azul celular atípico (NACA) es una variante infrecuente de nevus azul celular (NAC), de los cuales se han descrito 19 casos. Este diagnóstico puede plantear importantes problemas para el dermatatólogo, ya que se plantea un diagnóstico dife-

rencial complejo entre lesiones de comportamiento benigno, como son el nevus azul celular (NAC) o el nevus penetrante profundo, con otras malignas y de comportamiento «agresivo» como son el nevus azul celular maligno (NACM) o melanoma maligno (MM) desarrollado en un nevus azul celular.

CASO CLÍNICO

Presentamos una paciente, mujer de 47 años, que desde que recordaba refería una placa circular pigmentada localizada en nalga izquierda; desde 4 meses previos a la consulta refería aumento de tamaño de dicha lesión. En la exploración física destacaba en nalga izquierda una placa circular de color negro azulado regular en pigmentación y bordes que medía 20 mm de diámetro. La lesión fue extirpada con un margen de 1 cm. En la observación macroscópica de la pieza quirúrgica destacaba una lesión intensamente pigmentada con forma de cuña, ligeramente asimétrica cuya base se localizaba hacia la epidermis y el vértice alcanzaba, ampliamente en profundidad, el tejido celular subcutáneo. Histológicamente se caracterizaba por ser una lesión pigmentaria compleja, sin componente juntural, asimétrica y que penetra hasta hipodermis con bordes algo infiltrativos, constituida por melanocitos epiteloideos de rasgos epiteloideos y atípicos pero sin mitosis, entremezclados con islotes de células nevoides y células intensamente pigmentadas y dendríticas, así como melanófagos. No se observa necrosis, aunque sí invasión perineural. La paciente es seguida desde hace 1 años sin presentar recidiva de la lesión.

COMENTARIOS

El diagnóstico de NACA, aunque no aceptado de forma general por todos los autores, tiene utilidad clinicopatológica, ya que por un lado se le otorga un comportamiento benigno, pero se aconseja un seguimiento estrecho de los pacientes dada la escasa experiencia en este tipo de lesiones. Comparando las características clínicas de los casos publicados de NACA, con NAC y NACM se observa un importante solapamiento entre estas entidades. Los hallazgos histopatológicos en los NACA recuerdan los encontrados en los NACM, aunque en los primeros son menos evidentes la infiltración de márgenes, un bajo grado de atipia citológica, igual número de mitosis, pero sin atipias y fenómenos necróticos focales. La identificación de un nevus azul común superficial o de un patrón de crecimiento «bifásico» en profundidad, así como la ausencia de un componente juntural de melanocitos malignos con un patrón pagetoide intraepidérmico, son de gran ayuda para diferenciar estas lesiones. Ninguno de los 19 casos publicados en la literatura han presentado recurrencias locales o metástasis en períodos de seguimiento entre 10 y 20 años. Sin embargo, existen algunas publicaciones de NAC con atipias que con posterioridad dieron metástasis ganglionares y sistémicas, estos casos fueron reidiagnosticados como NACM o MM desarrollados sobre NAC.

Lo último no hace sino destacar la dificultad y el riesgo de clasificar y tratar estas lesiones como simples NAC, o por el con-

trario clasificar una lesión de comportamiento benigno como maligna.

- 433 «PILOMATRICOMA ANETODÉRMICO», por los Dres. Herrera E, Sánchez P, De Gálvez MV, Bosh RJ, Cabra B*. Cátedra y Servicio de Dermatología. *Servicio de Anatomía Patológica. Facultad de Medicina. Hospital Universitario Virgen de la Victoria. Málaga.

INTRODUCCIÓN

El pilomatricoma es un tumor cutáneo benigno, frecuente, que se origina en las células matriciales del folículo piloso. Se presenta como un nódulo duro, solitario, cubierto de piel normal. De forma excepcional se observan cambios anetodérmicos en la piel que recubre al pilomatricoma. Presentamos un caso de esta rara variante en un varón.

CASO CLÍNICO

Paciente varón de 22 años que consulta por la presencia de una tumoración en región encapsular derecha, de 14 meses de evolución, con crecimiento importante en los últimos 5 meses y cambios en la piel que recubre la lesión. A la exploración se observa una lesión tumoral de 7 x 5 cm de diámetro cubierta por una piel atrófica, plegada con aspecto queiloideo. El estudio histopatológico muestra la presencia en dermis de un pilomatricoma típico con las células basaloideas y células fantasmas. En la piel que lo recubre se aprecian los cambios anetodérmicos característicos de este variante.

DISCUSIÓN

El pilomatricoma es un tumor benigno con diferenciación hacia la matriz, la corteza y la vaina epitelial interna del pelo. Aparece generalmente como un nódulo duro, asintomático, de 0,5 a 5 cm de diámetro, situado profundamente, en dermis o tejido subcutáneo. La piel que lo recubre es generalmente normal, pero hay 29 casos descritos en la literatura como pilomatricomas anetodérmicos, en los que la piel suprayacente presenta unas características clínicas peculiares, similares a las de nuestro paciente.

La histopatología en estos casos anetodérmicos muestra un pilomatricoma típico junto a una dermis reticular adelgazada con presencia de edema y áreas de aspecto mixoide, aumento de la vascularización y vasodilatación. También se encuentra rarefacción y fragmentación de las fibras colágenas, separadas por el edema dérmico. Las fibras elásticas están e incluso ausentes, siendo estos cambios más intensos en la proximidad del tumor.

Aunque los cambios anetodérmicos del pilomatricoma son infrecuentes, su presencia sobre un nódulo esférico, duro subyacente, debería considerarse un signo diagnóstico de pilomatricoma.