Revista Uruguaya de Medicina Interna
ISSN: 2393-6797
2026; 11(1): e407
DOI: 10.26445/11.01.17

CASO CLÍNICO

Síndrome de Gardner-Diamond como diagnóstico de exclusión en paciente con equimosis dolorosas recurrentes: reporte de caso

- Gardner–Diamond Syndrome as a diagnosis of exclusion in a patient with recurrent painful ecchymoses: a case report
- Síndrome de Gardner-Diamond como diagnóstico de exclusão em paciente com equimoses dolorosas recorrentes: relato de caso

Miranda Romero[1]
ORCID: 0009-0003-6717-5788
Martina Conti[1]
ORCID: 0009-0009-8540-3557
Mauricio Amaral[2]
ORCID: 0000-0002-5479-1130

1-Universidad Católica del Uruguay.
2-Hospital Evangélico. Departamento de Medicina.

Resumen

El síndrome de Gardner-Diamond, también conocido como púrpura psicógena, es una entidad infrecuente caracterizada por la aparición de equimosis dolorosas recurrentes, generalmente asociadas a factores psicológicos y considerada un diagnóstico de exclusión.

Se presenta el caso de una paciente de 43 años con lesiones equimóticas dolorosas de instauración rápida y recurrente, sin otros síntomas sistémicos asociados. La paciente requirió múltiples consultas e ingresos hospitalarios, realizándose una extensa evaluación diagnóstica que incluyó estudios analíticos, imagenológicos, endoscópicos y anatomopatológicos, sin hallazgos concluyentes. Inicialmente se planteó eritema nodoso y sospecha de enfermedad inflamatoria intestinal en contexto de calprotectina fecal elevada, sin confirmación endoscópica ni histológica. La biopsia cutánea mostró hallazgos inespecíficos. A destacar antecedente de trastorno ansioso con manifestaciones conversivas.

Ante la exclusión de causas orgánicas y la clínica compatible, se planteó el diagnóstico de síndrome de Gardner-Diamond. Este caso resalta la importancia de considerar esta entidad dentro de los diagnósticos diferenciales de púrpura recurrente, así como la necesidad de un enfoque multidisciplinario para su adecuado reconocimiento y posterior manejo.

Palabras clave: síndrome de Gardner-Diamond; púrpura psicógena; equimosis recurrente; diagnóstico de exclusión; trastornos psicosomáticos; reporte de caso.

Abstract

Gardner–Diamond syndrome, also known as psychogenic purpura, is a rare condition characterized by recurrent painful ecchymoses, typically associated with psychological factors and considered a diagnosis of exclusion.

We present the case of a 43-year-old woman with rapidly developing, recurrent painful ecchymotic lesions without other associated systemic symptoms. The patient required multiple medical consultations and hospital admissions, undergoing an extensive diagnostic workup including hematologic, autoimmune, infectious, and imaging studies, all of which yielded inconclusive results.

Erythema nodosum was initially suspected in the context of elevated fecal calprotectin; however, this diagnosis was not confirmed by endoscopic or histological evaluation. Skin biopsy revealed nonspecific findings. Notably, the patient had a prior history of an anxiety disorder with conversion manifestations.

After exclusion of organic causes and given the compatible clinical presentation, a diagnosis of Gardner–Diamond syndrome was considered. This case highlights the importance of

Licencia Creative Commons cc-by. https://creativecommons.org

Revista Uruguaya de Medicina Interna
ISSN: 2393-6797
2026; 11(1): e407
DOI: 10.26445/11.01.17

including this entity in the differential diagnosis of recurrent purpura, as well as the need for a multidisciplinary approach for its appropriate recognition and management.

Key words: Gardner–Diamond syndrome; Psychogenic purpura; recurrent ecchymosis; diagnosis of exclusion; psychosomatic disorders; case report.

Resumo

A síndrome de Gardner-Diamond, também conhecida como púrpura psicogênica, é uma condição rara caracterizada pelo aparecimento de equimoses dolorosas recorrentes, geralmente associadas a fatores psicológicos e consideradas um diagnóstico de exclusão.

Apresentamos o caso de uma paciente de 43 anos com lesões equimóticas dolorosas de desenvolvimento rápido e recorrentes, sem outros sintomas sistêmicos associados. A paciente necessitou de múltiplas consultas e internações hospitalares, sendo submetida a extensa avaliação diagnóstica que incluiu exames laboratoriais, de imagem, endoscópicos e histopatológicos, sem achados conclusivos. Inicialmente, suspeitou-se de eritema nodoso e doença inflamatória intestinal no contexto de elevação da calprotectina fecal, sem confirmação endoscópica ou histológica. A biópsia de pele apresentou achados inespecíficos. Destacou-se o histórico de transtorno de ansiedade com sintomas de conversão.

Considerando a exclusão de causas orgânicas e a apresentação clínica compatível, foi feito o diagnóstico de síndrome de Gardner-Diamond. Este caso destaca a importância de considerar essa entidade no diagnóstico diferencial da púrpura recorrente, bem como a necessidade de uma abordagem multidisciplinar para seu correto reconhecimento e manejo subsequente.

Palavras-chave: síndrome de Gardner-Diamond; púrpura psicogênica; equimose recorrente; diagnóstico de exclusão; transtornos psicossomáticos; relato de caso.

Recibido: 20/05/2026 - **Aceptado:** 10/06/2025
Departamento de Medicina. Hospital Evangélico. Montevideo, Uruguay.
Correspondencia. E-mail: **mauricioamaralh@gmail.com**

Licencia Creative Commons cc-by. https://creativecommons.org

Revista Uruguaya de Medicina Interna
ISSN: 2393-6797
2026; 11(1): e407
DOI: 10.26445/11.01.17

Introducción

El síndrome de Gardner-Diamond (SGD) también denominado síndrome de autosensibilización eritrocitaria (AES), es una entidad clínica poco frecuente caracterizada por la aparición espontánea y recurrente de lesiones cutáneas dolorosas que inicialmente se presentan como placas eritematosas y edematosas, evolucionando posteriormente a equimosis en las siguientes 24–48 horas.

Las lesiones afectan predominantemente las extremidades, aunque pueden comprometer cualquier región del cuerpo, incluyendo tronco y cara. Suelen aparecer tras episodios de estrés emocional, traumatismos menores o procedimientos quirúrgicos, aunque también pueden desarrollarse en ausencia de un desencadenante evidente. [1,2,3,4,5]

Su fisiopatología permanece incierta y probablemente sea multifactorial. Se han propuesto diversos mecanismos, entre ellos la autosensibilización frente a componentes de la membrana eritrocitaria, particularmente la fosfatidilserina. Esta hipótesis continúa siendo motivo de debate y no existe evidencia concluyente que confirme un mecanismo autoinmune. Asimismo, se ha planteado la participación de mecanismos neuroinmunológicos y psicodermatológicos en el desarrollo de la enfermedad. [1,2,4,5,6]

El síndrome ha sido descrito predominantemente en mujeres jóvenes, frecuentemente con antecedentes de trastornos psiquiátricos especialmente ansiedad y depresión o acontecimientos vitales estresantes. Debido a la ausencia de marcadores clínicos y de laboratorio específicos, el diagnóstico es fundamentalmente de exclusión y requiere descartar trastornos hematológicos, alteraciones de la coagulación, enfermedades autoinmunes, vasculitis, infecciones, causas facticias y otras entidades que cursen con púrpura. [1,2,3,4,5] El retraso diagnóstico es frecuente, por lo que muchos pacientes son sometidos a múltiples estudios complementarios e incluso procedimientos invasivos antes de arribar al diagnóstico definitivo. [1,2,3,4,5]

Debido a su baja frecuencia, el síndrome de Gardner-Diamond continúa siendo una entidad probablemente infradiagnosticada y representa un desafío diagnóstico en la práctica clínica.

Hasta donde conocemos, tras una búsqueda de la literatura disponible, no se identificaron reportes publicados de esta entidad en Uruguay. En este contexto, presentamos el siguiente caso con el objetivo de contribuir al reconocimiento de esta enfermedad y destacar la importancia de un abordaje clínico integral y multidisciplinario en pacientes con equimosis dolorosas recurrentes de etiología no aclarada.

Caso clínico

Paciente de sexo femenino, de 43 años que consultó en el servicio de emergencia del Hospital Evangélico (Montevideo, Uruguay) por lesiones tipo equimosis. Estas fueron de aparición recurrente en miembros superiores de tonalidad tipo violáceo-marronácea de rápida instalación que evolucionaban a equimosis dolorosas, no pruriginosas con varias apariciones en los últimos 4 meses y que habían motivado múltiples consultas en emergencia e ingresos en sala de internación.

Las lesiones inicialmente se presentaban como placas tenues que progresaron en intensidad, asociándose a inflamación local y dolor, lo que había requerido en varias ocasiones analgesia con opiáceos. Figura 1 y 2 – miembros superiores. Figura 3– en miembros inferiores.

Licencia Creative Commons cc-by. https://creativecommons.org

Revista Uruguaya de Medicina Interna
ISSN: 2393-6797
2026; 11(1): e407
DOI: 10.26445/11.01.17

Figura 1: A la izquierda la lesión inicial en la cara anterior del antebrazo izquierdo, correspondiente a una placa eritemato-edematosa dolorosa. A la derecha evolución de la misma lesión a las 24 horas con transformación a equimosis violácea-marronácea.

Figura 2: A la izquierda lesión inicial en miembro superior izquierdo. A la derecha evolución de la misma lesión a las 48 horas con aumento de la extensión y cambio de coloración hacia una equimosis.

Figura 3: Evolución secuencial de una lesión en la cara anterior de la pierna derecha. De izquierda a derecha desde una mácula eritematosa inicial, progresión a una placa violácea dolorosa en 24 horas y resolución con coloración verdosa compatible con reabsorción del hematoma al 5to día.

Durante la evolución no presentó sangrados activos, disnea, fiebre, ni síntomas digestivos o urinarios, sin compromiso del estado general. Niega antecedentes personales o familiares de sangrado, enfermedades hematológicas o autoinmunes, así como episodios previos de sangrado anormal. Niega antecedentes de traumatismos, abuso físico, consumo de drogas, viajes recientes o uso de fármacos o suplementos asociados a equimosis o alteraciones de la hemostasia, incluyendo antiagregantes plaquetarios, anticoagulantes, antiinflamatorios no esteroideos, corticoides y productos de herboristería.

En este contexto fue ingresada a sala de internación con planteo diagnóstico de eritema nodoso, donde de la pesquisa etiológica se destaca calprotectina fecal mayor a 1000 µg/g. Se realizaron fibrogastroscopia (FGC) y fibrocolonoscopia (FCC) sin evidencia de lesiones mucosas, sin toma de muestra de biopsia colónica. Se inició tratamiento empírico con mesalazina ante la sospecha de enfermedad inflamatoria intestinal que se suspendió por falta de evidencia diagnostica ya que la resonancia magnética abdominal fue normal y las determinaciones posteriores de calprotectina mostró un descenso progresivo por lo que se desestimó como orientador etiologico.

Se realizó un ecodoppler venoso de miembro superior para descartar trombosis venosa profunda, sin hallazgos patológicos.

Licencia Creative Commons cc-by. https://creativecommons.org

Revista Uruguaya de Medicina Interna
ISSN: 2393-6797
2026; 11(1): e407
DOI: 10.26445/11.01.17

Recibió tratamiento con corticoides presentando como efecto adverso crisis de ansiedad, que requirió valoración por psiquiatría en emergencia y obliga a suspender el tratamiento.

En re-ingresa posterior por reaparición de las mismas lesiones equimóticas extensas y dolorosas, fue valorado por dermatología. Se realiza biopsia cutánea profunda: "Hallazgos no específicos, consistentes con hemorragia septal focal con vasos congestivos, escaso material fibrilar y mínimo infiltrado linfoide. No concluyente para paniculitis ni eritema nodoso".

Se realizó una evaluación multidisciplinaria con participación de hematología, dermatología y cirugía plástica. El estudio hematológico (hemograma, crasis, pesquisa de trombofilia y metabolismo del hierro) no mostró alteraciones a destacar, salvo leve elevación de lipoproteina A. No se realizaron estudios dirigidos a descartar enfermedad de von Willebrand ni trastornos de la función plaquetaria, lo cual se puede considerar una limitación del estudio diagnóstico. Los estudios inmunológicos (anticuerpos antinucleares - ANA, anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos – ANCA, antiestreptolisina O - AELO), proteinograma electroforético), hepatograma, función renal, serologías para virus de inmunodeficinecia humana (VIH) y hepatitis, así como los reactantes inflamatorios resultaron normales o negativos (Tabla 1).

Hemograma, leucocitos, plaquetas	Hemoglobina: 11.6 g/dL Leucocitos: 7040/uL Plaquetas: 164 000/uL
Crasis sanguínea	Tiempo de protrombina: 90,36% INR: 1.09 KPTT: 29.92 seg Fibrinógeno: 328 mg/dl
Pesquisa de trombofilia	Homocigota normal para gene MTHFR No presenta mutación de Leiden Factor II normal Proteina C 82% Proteina S 81% Antitrombina III 99% Lipoproteina A 54
Reactantes de fase aguda.	PCR: 2.40 mg/lt Procalcitonina: 0.03 ng/mL V.E.S: 4.0 mm
Función renal	Azoemia: 28 mg/dL Creatinina: 0.80 mg/dL Filtración glomerular estimada: 90.59
Funcional y enzimograma hepático	Globulina -Proteinemia: 0.06 gr/dL -Albuminemia: 4.10 gr/dL -Globulina 2.50 gr/dL -Cociente Albúmina/globulina 1.64 Bilirrubinas -Bilirrubina total 0.39 mg/dL -Bilirrubina directa: 0.15 mg/dL -Bilirrubina Indirecta: 0.24 mg/dL TGO: 14 U/L TGP 18 U/L Fosfatasa alcalina: 59 UI/L Gamma glutamil transpeptidasa (GGT): 14 U/L Colinesterasa sérica: 7.8 U/l

Tabla 1: Resultados de los estudios de laboratorio e inmunológicos realizados durante la evaluación diagnóstica.

Licencia Creative Commons cc-by. https://creativecommons.org

Revista Uruguaya de Medicina Interna
ISSN: 2393-6797
2026; 11(1): e407
DOI: 10.26445/11.01.17

Estudios autoinmunes e infecciosos relevantes.	ANA: negativo ANCA: negativo Anticuerpos anti Beta2 glicoproteína I: - IgG negativo - IgM negativo Factor reumatoideo 4.4 UI/ml Anticuerpos anticardiolipina - IgG negativo - IgM negativo Ac anti nucleocitoplasmáticos: negativo Proteinograma electroforético: Sin alteraciones (proteínas totales 6,2 g/dL; relación albúmina/globulina 3.10) VIH: No reactivo Hepatitis B y C: no reactivas

Para descartar enfermedad oncológica subyacente, se realizaron estudios de imagen incluyendo tomografía computada (TC) de tórax-abdomen y pelvis sin hallazgos patológicos, así como mamografía normal.

En cuanto a sus antecedentes psiquiátricos, la paciente presentó su primer contacto con el sistema de salud en 2015 por trastorno ansioso con crisis de pánico y síntomas conversivos en contexto de estrés psicosocial. Habiendo recibido tratamientos previos con escitalopram y sertralina, suspendidos por mala tolerancia y respuesta parcial, actualmente se encuentra en tratamiento con fluoxetina, quetiapina y eszopiclona, con respuesta clínica parcial.

Durante la internación recibió tratamiento analgésico y antiinflamatorio, con resolución progresiva del dolor, disminución del edema local y posterior desaparición de las lesiones cutáneas.

Discusión

La paciente presentada reúne múltiples características clínicas compatibles con un probable síndrome de Gardner-Diamond, entre ellas la aparición recurrente de equimosis dolorosas precedidas por dolor e inflamación local, la ausencia de alteraciones hematológicas o de la coagulación, una biopsia cutánea con hallazgos inespecíficos y la exclusión sistemática de otras causas potenciales de púrpura mediante una evaluación clínica, analítica e imagenológica extensa. Estas características resultan concordantes con las descritas en la literatura para esta entidad. [1,5,7]

Desde la descripción original realizada por Gardner y Diamond en 1955, el síndrome se caracteriza por episodios recurrentes de equimosis dolorosas precedidas por eritema, edema o sensación urente, predominantemente en mujeres jóvenes y en ausencia de alteraciones hematológicas que expliquen el cuadro.

También denominado síndrome de autosensibilización eritrocitaria o púrpura psicógena, constituye una entidad clínica poco frecuente. Las lesiones suelen estar precedidas por una fase prodrómica de dolor, ardor, edema y eritema local, evolucionando posteriormente a equimosis en las siguientes 24–48 horas. Afectan con mayor frecuencia las extremidades, aunque pueden presentarse en cualquier región corporal. Su fisiopatología permanece incierta y probablemente sea multifactorial. Se han propuesto mecanismos inmunológicos, neuroendocrinos y psicodermatológicos, entre ellos la autosensibilización frente a componentes de la membrana eritrocitaria, particularmente la fosfatidilserina; sin embargo, ninguno ha sido demostrado de forma concluyente. [1,3,4,5,6]

Al comparar nuestro caso con las manifestaciones clásicas descritas, se observa una importante concordancia clínica. La paciente presentó lesiones dolorosas de aparición espontánea con una evolución característica desde placas eritemato-edematosas hasta equimosis, afectando extremidades, tronco y cara. Si bien presentaba antecedentes de trastorno de ansiedad con crisis de pánico y síntomas conversivos, este antecedente debe interpretarse como un hallazgo frecuentemente asociado, pero no como un elemento diagnóstico por sí mismo, ya que la asociación entre ambas entidades no implica una relación causal. [1,5,7,8]

El diagnóstico del síndrome de Gardner-Diamond continúa siendo fundamentalmente clínico y de exclusión, debido a la ausencia de criterios diagnósticos validados y de marcadores

Licencia Creative Commons cc-by. https://creativecommons.org

ISSN: 2393-6797
2026; 11(1): e407
DOI: 10.26445/11.01.17

específicos de laboratorio. Habitualmente, los estudios hematológicos, de coagulación e inflamatorios son normales. Aunque la prueba intradérmica con eritrocitos autólogos ha sido considerada clásicamente como una herramienta diagnóstica, su utilidad es limitada. Ratnoff reportó una positividad aproximada del 59 %, describiendo una respuesta inconsistente, por lo que un resultado negativo no permite excluir el diagnóstico. En consecuencia, y considerando su baja sensibilidad y limitada utilidad clínica, se decidió no realizar dicha prueba en nuestra paciente, al no considerarse que aportara información diagnóstica adicional. [1,5,7]

En nuestro caso, diversos elementos apoyan la hipótesis diagnóstica. La evolución típica de las lesiones, la recurrencia de los episodios, la ausencia de alteraciones hematológicas o de la coagulación, los hallazgos histopatológicos inespecíficos y la exclusión sistemática de otras causas de púrpura mediante una evaluación multidisciplinaria resultan altamente compatibles con el síndrome de Gardner-Diamond. La biopsia cutánea mostró extravasación hemorrágica focal e infiltrado inflamatorio mínimo, hallazgos inespecíficos que coinciden con los reportados en la literatura, donde las biopsias suelen evidenciar extravasación de eritrocitos, edema e infiltrado linfohistiocítico perivascular sin lesiones diagnósticas específicas. [7,8]

El diagnóstico diferencial constituye uno de los principales desafíos clínicos. En nuestra paciente, el primer planteo diagnóstico fue el de eritema nodoso, debido a la presencia de lesiones dolorosas y al hallazgo de una calprotectina fecal marcadamente elevada, lo que motivó la búsqueda de una enfermedad inflamatoria intestinal como posible etiología subyacente. En este contexto, se realizaron fibrocolonoscopía, fibrogastroscopía y resonancia magnética abdominal, sin evidenciar hallazgos concluyentes que confirmaran dicha entidad. Posteriormente, la ausencia de hallazgos histopatológicos compatibles con paniculitis o eritema nodoso en la biopsia cutánea profunda llevó a reconsiderar el diagnóstico inicial. Asimismo, debieron descartarse otras entidades como trastornos hematológicos, coagulopatías, vasculitis, enfermedades autoinmunes, infecciones, trastornos facticios y simulación. La normalidad de los estudios hematológicos y de coagulación, la negatividad de los estudios inmunológicos, la ausencia de evidencia de vasculitis en la biopsia y la evaluación por múltiples especialidades incluyendo hematología, dermatología, psiquiatría y cirugía permitieron disminuir la probabilidad de estos diagnósticos alternativos y fortalecer la sospecha clínica de síndrome de Gardner-Diamond. [1,5,7,9,10]. En éste punto del diagnóstico diferencial, destacamos que no se realizaron estudios dirigidos a descartar enfermedad de von Willebrand ni trastornos de la función plaquetaria, lo cual se puede considerar una limitación del estudio diagnóstico.

Aunque las lesiones facticias constituyen un diagnóstico diferencial obligado, la distribución de las lesiones, su evolución clínica documentada durante la internación y la ausencia de elementos que sugirieran autolesiones no apoyaron esta hipótesis.

No obstante, este caso presenta limitaciones que generan incertidumbre diagnóstica. En primer lugar, el síndrome carece de criterios diagnósticos universalmente aceptados, por lo que el diagnóstico continúa sustentándose en la exclusión de otras patologías y en la compatibilidad clínica. En segundo lugar, la paciente presentó una elevación marcada de la calprotectina fecal, hallazgo cuya relevancia permanece incierta. Si bien motivó una extensa investigación por probable enfermedad inflamatoria intestinal, la fibrocolonoscopía, la fibrogastroscopía y la resonancia magnética abdominal no demostraron hallazgos concluyentes, aunque no se realizaron biopsias colónicas, por lo que no es posible descartar completamente una enfermedad inflamatoria intestinal incipiente.

La determinación de calprotectina fecal fue repetida posteriormente confirmando su descenso, y no se documentaron infecciones activas ni otras causas evidentes que permitieran explicar dicho hallazgo inicial. Aunque esta elevación introduce un grado de incertidumbre diagnóstica, no explica por sí sola la aparición recurrente de equimosis dolorosas, la ausencia de alteraciones hematológicas o de la coagulación, ni el patrón evolutivo característico de las lesiones, por lo que no invalida la hipótesis clínica de un probable síndrome de Gardner-Diamond. Asimismo, el seguimiento clínico aún es limitado, lo que impide conocer la evolución a largo plazo y la respuesta al tratamiento.

En cuanto al tratamiento, no existe una terapia específica para esta entidad. El manejo continúa siendo principalmente sintomático e individualizado, incluyendo analgesia, antihistamínicos, corticoides y psicofármacos, con resultados variables. Aunque diversos reportes de casos y pequeñas series sugieren un posible beneficio del abordaje psiquiátrico y la psicoterapia, la evidencia disponible continúa siendo limitada y no permite establecer recomendaciones firmes. [1,7]

En conjunto, las características clínicas, histopatológicas y la exclusión sistemática de diagnósticos alternativos hacen que este caso sea clínicamente compatible con un probable síndrome de Gardner-Diamond. Sin embargo, dada la ausencia de criterios diagnósticos

Licencia Creative Commons cc-by. https://creativecommons.org

2026; 11(1): e407
DOI: 10.26445/11.01.17

validados y las limitaciones previamente mencionadas, el diagnóstico debe interpretarse con cautela. Consideramos que este caso constituye un aporte relevante por la escasa frecuencia de esta entidad y porque, hasta donde conocemos, correspondería al primer caso reportado en Uruguay. Asimismo, pone de manifiesto la importancia de mantener un alto índice de sospecha clínica y de realizar un abordaje multidisciplinario en pacientes con equimosis dolorosas recurrentes tras excluir causas orgánicas más frecuentes.

Actualmente la paciente continúa en seguimiento, concurre frecuentemente a puerta de emergencia para manejo del dolor. A su vez, el tratamiento psiquiátrico y psicoterapéutico sigue en curso.

Conclusiones

El síndrome de Gardner-Diamond o púrpura psicógena es una entidad infrecuente que debe considerarse ante equimosis de origen no explicado, especialmente tras descartar causas hematológicas, autoinmunes e infecciosas, constituyendo un verdadero diagnóstico de exclusión. Su presentación típica, con estudios de coagulación normales y frecuente asociación a trastornos psiquiátricos, orienta al diagnóstico.

Dada su rareza, puede ser subdiagnosticado o confundido con otras patologías más frecuentes. Su abordaje requiere un enfoque interdisciplinario.

La finalidad de este reporte es generar interés y consideración de esta entidad a la hora de enfrentarse a pacientes con cuadros similares .

Se obtuvo el consentimiento informado escrito de la paciente para la publicación de este caso clínico y de las imágenes que lo acompañan. Se tomaron las medidas necesarias para preservar su anonimato y las fotografías fueron editadas de manera que no contienen elementos que permitan su identificación.

Bibliografía

1- Block ME, Sitenga JL, Lehrer M, Silberstein PT. Gardner-Diamond syndrome: a systematic review of treatment options for a rare psychodermatological disorder. Int J Dermatol. 2019 Jul;58(7):782-787. doi: 10.1111/ijd.14235.

2- Akoglu G, Bulut M, Esme P, Akoglu H. Psychogenic purpura (Gardner-Diamond syndrome) in a hemodialysis patient. Dermatol Ther. 2021;34(2):e14789. doi:10.1111/dth.14789.

3- Gardner FH, Diamond LK. Autoerythrocyte sensitization: a form of purpura producing painful bruising following autosensitization to red blood cells in certain women. Blood. 1955;10(7):675-690. doi:10.1182/blood.V10.7.675.675.

4- Temiz S, Isik B, Ozer I, Ataseven A. Is Gardner-Diamond syndrome related to autoimmunity? North Clin Istanb. 2021;8(3):310-313. doi:10.14744/nci.2020.97992.

5- Silny W, Marciniak A, Czarnecka-Operacz M, Zaba R, Schwartz RA. Gardner-Diamond syndrome. Int J Dermatol. 2010;49(10):1178-1181. doi:10.1111/j.1365-4632.2009.04396.x.

6- Groch GS, Finch SC, Rogoway W, Fischer DS. Studies in the pathogenesis of autoerythrocyte sensitization syndrome. Blood. 1966;28(1):19-33.

7- Jafferany M, Bhattacharya G. Psychogenic purpura (Gardner-Diamond syndrome). Prim Care Companion CNS Disord. 2015;17(1):14br01697. doi:10.4088/PCC.14br01697.

8- Park JH, Yagerman S, Feng H, Kim RH, Meehan SA, Lewin J. Gardner-Diamond syndrome. Dermatol Online J. 2016;22(12):13030/qt15f65047. doi:10.5070/D32212033389.

9- Suárez Pozo R, Sangroni Viart T, Jiménez Delgado M, González Lazo J, Massuet Benítez JL, García García D. Síndrome de Gardner-Diamond. Presentación de un caso. Rev Med Electrón. 2019;41(4):993-1002.

10- Aluma Tenorio MS, Orozco B, Restrepo R. Síndrome de Gardner-Diamond. Rev Asoc Colomb Dermatol Cir Dermatol. 2005;13(4):321-325

Conflicto de interés

Los autores declaran que no presentan conflicto de interés.

Nota de contribución autoral

Miranda Romero: curación de datos, redacción –borrador original, redacción – revisión y edición.

Martina Conti: curación de datos, redacción – borrador original, redacción – revisión y edición.

Licencia Creative Commons cc-by. https://creativecommons.org

Revista Uruguaya de Medicina Interna
ISSN: 2393-6797
2026; 11(1): e407
DOI: 10.26445/11.01.17

Mauricio Amaral: conceptualización y redacción – revisión y edición.

Nota de referencia autoral

Miranda Romero: Practicante interna

Martina Conti: Practicante interna

Mauricio Amaral: Especialista en Medicina Interna y Neumología. Ex Profesor Adjunto de Clínica Médica.

Nota del editor

El editor responsable por la publicación del presente artículo es la **Dra. Mercedes Perendones**.

Licencia Creative Commons cc-by. https://creativecommons.org