

## Resúmenes

**Jinno N, Yamana Y, Kawashima M et al. Mycosis fungoides with psoriasiform lesions. (Micosis fungoide con lesiones de aspecto psoriasiforme). *J Dermatol.* 2015; 42: 227-229.**

En este artículo se presenta el caso de un paciente del sexo masculino, de 54 años de edad, de origen japonés, estudiado un año previo a esta comunicación, con lesiones eritematosas en cuerpo, diagnosticado por medio de biopsia con psoriasis vulgar. Fue tratado con ciclosporina sin mejoría.

Al ser revalorado se observaron dos tipos de lesiones: en la cara y hemiabdomen derecho, presentaba eritema mal delimitado con escama fina y en abdomen superior eritema y escama gruesa que confluían para formar varias placas de bordes definidos. Con alopecia parcial y hoyuelos ungueales en el resto de la exploración.

Se realizaron biopsias de ambos tipos de lesiones. El primer estudio mostró una epidermis con acantosis y microabscesos con linfocitos atípicos, positivos a la inmunohistoquímica para CD3 y CD4 y negativo para CD8. Con estos hallazgos se emitió el diagnóstico de micosis fungoide (MF) en estadio eritematoso. La segunda lesión mostró datos compatibles con psoriasis vulgar.

El resto de los exámenes de laboratorio y gabinete sin alteraciones.

Se inició tratamiento con fototerapia combinada con esteroides tópicos, observándose mejoría en un inicio; sin embargo, posteriormente ambos tipos de lesiones se hicieron más grandes, formando placas eritematosas infiltradas con leve escama, por lo que se concluye que el paciente era portador de MF desde el inicio de su dermatosis.

La ciclosporina y el factor de necrosis tumoral alfa son ampliamente utilizados para el tratamiento de la psoriasis moderada a severa, no obstante, están contraindicados en pacientes con trastornos linfoproliferativos, ya que inactivan la respuesta inmunológica contra neoplasias malignas. En la actualidad, se cuenta ya con evidencia que demuestra la relación entre el uso de fármacos inmunosupresores y el desarrollo de malignidad linfoproliferativa. El paciente, motivo de comunicación de este artículo, mostraba también alopecia difusa y hoyuelos ungueales, lo cual según Parmentier y colaboradores, son el resultado de la infiltración de las células de linfoma en el eponiquio y en el folículo piloso. Se debe recordar que dichos hoyuelos, tan comunes en la psoriasis, también pueden observarse en algunas ocasiones en la MF.

En resumen, los autores señalan que debe prestarse especial atención a los pacientes que presenten lesiones de aspecto psoriasiforme, ya que puede tratarse de una MF.

*Dra. Roxana Castañeda Yépez R3D.*

**Margolis D, Abuabara K, Hoffstad O et al. Association between malignancy and topical use of pimecrolimus. (Asociación entre malignidad y uso tópico de pimecrolimus). *JAMA Dermatol.* 2015; 151: 594-599.**

Pimecrolimus (P) fue aprobado en diciembre de 2001 para el tratamiento de dermatitis atópica (DA) leve a moderada en niños

mayores de dos años. Actúa interfiriendo con la actividad de las células T efectoras, disminuyendo así la producción de linfocinas e interleucinas.

Este estudio evalúa el riesgo de desarrollar malignidad en niños en tratamiento tópico con pimecrolimus.

**Métodos:** Estudio de cohorte prospectivo y observacional. Se seleccionaron 7,457 niños entre los 2 y 17 años, con DA leve a moderada, diagnosticados según los criterios del registro de eccema pediátrico electivo (PEER), los cuales fueron evaluados durante 10 años. Todos los participantes habían utilizado P crema 180 días antes de su inclusión en esta investigación. Se excluyeron pacientes con historia de enfermedad linfoproliferativa, malignidad sistémica o malignidad cutánea e historia de terapia inmunosupresora oral.

**Resultados:** En dos pacientes se desarrolló leucemia, en 1 osteosarcoma y en 2 linfomas. El análisis estadístico no fue significativo, por lo que en este estudio se concluye que es poco probable el incremento en el riesgo de malignidad en pacientes que se aplican P, según los criterios del estudio PEER, y si se siguen las indicaciones precisas; sin embargo, es un evento que debe tenerse en cuenta cuando se prescribe este fármaco.

*Dr. Emanuel Figueroa Benítez R3D.*

**Kuriyama S, Kasuya A, Fujiyama T et al. Leukoderma in patients with atopic dermatitis. (Leucoderma en pacientes con dermatitis atópica). *J Dermatol.* 2015; 42: 215-218.**

En algunos pacientes, la dermatitis atópica (DA) se puede manifestar únicamente con leucoderma (L), la cual se define como una lesión postinflamatoria que se manifiesta como una mancha blanquecina mal definida, con o sin antecedente de eccema. Por el contrario, las manchas por vitiligo (V) están bien delimitadas. Se ha informado de una variante de este padecimiento que cursa con bordes sobreelevados, por lo que, a veces, puede ser difícil diferenciarlo de una L como tal. Ambos pueden coexistir en un mismo paciente.

Durante cuatro meses se estudió un total de 52 pacientes con DA para evaluar la presencia de L contra V. Las edades fluctuaron entre 7 y 63 años, 31 del sexo masculino y 21 del femenino. Para su clasificación, los pacientes se dividieron en grupos con leucoderma y no leucoderma. Ocho pacientes tuvieron L, en los siguientes sitios: manos (4), antebrazos (2), miembros inferiores (2), cara (2), pies (1) y tronco (1). La evolución de la enfermedad era mayor en el grupo de L, aunque no fue estadísticamente significativa, y resultó más frecuente en el grupo de las mujeres. Por otra parte, los pacientes con L contaban con mayor número de eosinófilos a nivel de sangre periférica, así como puntuación de SCORA, CCL17/TARC y DHL. En el resto de los antecedentes interrogados no se encontraron diferencias significativas.

**Discusión:** Los resultados en este estudio han demostrado que los pacientes con DA están más propensos a desarrollar L, sobre todo si han tenido eccema persistente. Éste se desarrolla como resultado de una reacción inmune local de los Th1 y Th17

sobre la piel, y debe distinguirse del V elaborando una historia clínica cuidadosa.

*Dra. Natalia Lorena Rossiere Echazarreta R2D.*

**Ma H, Xu Q, Zhu G et al. Unilateral keratosis pilaris occurring on linear hypopigmentation patches: a new variant of keratosis pilaris in an Asian? (Queratosis pilar unilateral en forma de placas sobre manchas lineales hipopigmentadas. ¿Una nueva variante de queratosis pilar en asiáticos?) *J Dermatol.* 2015; 42: 437-438.**

La queratosis pilar (QP) es un padecimiento hereditario común de hiperqueratosis folicular, que se caracteriza clínicamente por la presencia de pequeñas pápulas foliculares queratósicas, con un halo eritematoso. En este artículo se describe un caso inusual de QP en un paciente asiático.

Se trata de paciente de 25 años de edad, quien acude por presentar, desde la infancia, pápulas foliculares, ásperas, sobre manchas hipopigmentadas preexistentes, que siguen las líneas de Blaschko, localizadas en la cara lateral derecha de pecho. Sin antecedentes personales de importancia, el padre presentaba lesiones similares en las superficies extensoras de ambos brazos. La biopsia revela hiperqueratosis, reducción de los melanocitos en la lámina basal, infundíbulo folicular dilatado con un tapón córneo, infiltrado linfocitario perifolicular y discreta fibrosis. De acuerdo con los hallazgos clínicos e histológicos, el diagnóstico definitivo fue de QP unilateral sobre manchas hipopigmentadas, en placas, con distribución lineal.

Se sabe que la QP se origina en la superficie de piel con pigmentación normal. Existen muy pocas publicaciones respecto a la etiopatogénesis de la QP. Thomas y Khopkar propusieron que existe una alteración en el gen de la filagrina responsable de la inducción de hiperqueratosis y los procesos inflamatorios observados en la QP; sin embargo, esto no explica la hipopigmentación observada en este caso. Kiritsi y colaboradores publicaron el caso de un paciente con acné severo que asentaba sobre manchas hipopigmentadas preexistentes que seguían las líneas de Blaschko, y lo relacionaron con la mutación del receptor 2 del factor de crecimiento de fibroblastos (FGFR2), lo que sugiere que la presencia de esta mutación en los queratinocitos es suficiente para inducir hiperqueratinización del conducto pilosebáceo y una respuesta inflamatoria. Además, la presencia de hipopigmentación concuerda con comunicaciones en las que se señala que los estímulos inducidos por el FGFR2 son importantes para el desarrollo de pigmentación en la piel, especialmente a nivel de la estructura melanocito-queratinocito. En el caso arriba señalado se observaron características clínicas similares: placas hipopigmentadas que siguen las líneas de Blaschko, hiperqueratosis folicular e infiltrado inflamatorio perifolicular. Por lo tanto, los autores proponen la hipótesis de que una mutación en el gen del FGFR2 es un coadyuvante en la patogénesis en este caso.

*Dra. Viridiana Vera Ramírez R2D.*

**Ran Y, Chen S, Dai Y et al. Successful treatment of oral itraconazole for infantile hemangiomas: a case series. (Tratamiento exitoso con itraconazol oral para hemangiomas infantiles: serie de casos.) *J Dermatol.* 2015; 42: 202-206.**

El itraconazol (I) es un antimicótico que ha demostrado buena tolerancia y perfil de seguridad, incluso en pacientes pediátricos. Es un medicamento lipofílico que se concentra en tejidos como piel, uñas e hígado. Se ha observado que el I inhibe selectivamente la proliferación de células endoteliales. Su actividad antiangiogénica es beneficiosa en el tratamiento de tumores malignos, ya que bloquea directamente factores pro-angiogénicos, incluyendo el factor de crecimiento vascular endotelial y el factor básico de crecimiento endotelial. Inhibe la expresión de los receptores de factores pro-angiogénicos; regula la interacción epitelial-mesenquimal, la proliferación celular, el ciclo celular y la angiogénesis mediante la inhibición de la señalización de los factores Hedgehog.

En este artículo se presentan seis casos de hemangiomas infantiles tratados con I por vía oral, 5 mg/kg por día, observando mejoría en un 80-100% a los tres meses de seguimiento. Los efectos secundarios fueron leves y limitados. Los exámenes de orina y sangre previos y después del tratamiento se encontraron sin alteraciones.

Es posible que el I se mantenga con dosis terapéuticas por largo tiempo en hemangiomas, ya que se han observado niveles detectables de I en el estrato córneo y las láminas ungueales de 1 a 6 meses posteriores al tratamiento.

Aún se desconoce con exactitud el mecanismo de acción específico del I en el tratamiento de hemangiomas infantiles; sin embargo, ha demostrado ser seguro y efectivo para enfermedades dependientes de la angiogénesis, como se observó en los casos publicados en este artículo.

*Dra. Rosalía del Carmen Vélez Muñiz R2.*

**Nobrega de Almeida J, Buccheri de Oliveira R, Duarte A et al. Trichosporon inkin as an emergent pathogen in patients with severe pemphigus. (Trichosporon inkin como un patógeno emergente en pacientes con pénfigo severo). *JAMA Dermatol.* 2015; 151: 642-645.**

*Trichosporon inkin* es el agente etiológico causante de piedra blanca, una enfermedad benigna que afecta al cabello. Se ha observado la infección invasiva por este agente en pacientes que cursan con algún factor predisponente, como por ejemplo enfermedades oncológicas, neutropenia y con trasplante de órganos. En este artículo se presentan dos casos de infección profunda relacionada a *T. inkin* en pacientes con pénfigo (P). Para su diagnóstico se realizaron cultivos en sangre, los cuales fueron positivos. La identificación fenotípica se llevó a cabo con el test de ureasa y panel de asimilación de carbón. Para confirmar la identificación de la especie se realizó la secuenciación de ADN ribosomal, la cual fue comparada con la base de datos de GenBank. A pesar de que la neutropenia es el principal factor predisponente para la infestación por *Trichosporon*, ambos pacientes presentaban cifras de células blancas normales. La severidad del involucro mucocutáneo y el desarrollo de diabetes mellitus, presentes en estos pacientes, también son factores de riesgo para el desarrollo de infecciones en enfermos con P severo.

Ambos pacientes presentaban algunas características similares: terapia con antibióticos previa, presencia de catéter permanente, y recrudescimiento de la infección durante el tratamiento con anfotericina B y fluconazol. Los cultivos que se obtuvieron de las heridas, tracto respiratorio y catéteres intravenosos fueron positivos para *Trichosporon* antes o durante el episodio de infección invasiva.

A pesar de pertenecer a la microbiota normal de tracto gastrointestinal, respiratorio y piel, *T. inkin* se puede adquirir potencialmente en el ambiente hospitalario. Ninguno de los pacientes presentaba lesiones compatibles con piedra blanca; por lo tanto, los casos se deben a infección nosocomial de fuente desconocida.

**Conclusión:** La identificación de levaduras en sitios no estériles, como el tracto respiratorio y la piel, pueden ser sospecha de infección por *T. inkin* en pacientes con P severo. En tales casos, se debe iniciar terapia oportunamente con voriconazol.

*Dra. Angélica Adriana Vidal Flores R2D.*