

CARTAS AL DIRECTOR

Penfigoide ampoloso: cumplimiento del tratamiento tópico en pacientes con gran dependencia

A. Fueyo-Casado, F. Vázquez-López y N. Pérez-Oliva

Hospital Universitario Central de Asturias. Universidad de Oviedo. Oviedo. Asturias. España.

Sr. Director:

En el número de abril de 2006 de *Actas Dermo-Sifiliográficas*, García-Doval et al publicaron un interesante artículo sobre la sustitución de la corticoterapia sistémica por tópica en pacientes con penfigoide ampoloso (PA) generalizado¹. Queremos felicitar a los autores de esta publicación, en la línea de otros estudios publicados por el mismo centro y por otros grupos de trabajo, y en los que se establece que el tratamiento con esteroides tópicos de alta potencia puede ser una alternativa eficaz en muchos de estos pacientes². De forma similar, hemos podido observar en los últimos años un buen control del PA en pacientes tratados únicamente con corticoides tópicos de alta potencia de forma ambulatoria. Sin embargo, hemos constatado algunos fracasos de esta actitud en pacientes con PA y con gran dependencia. Creemos que es interesante comentar que, al menos en algunos de ellos, este fracaso podría ser aparente y deberse a factores sociales o socio-sanitarios más que a factores relacionados con la en-

fermedad. En nuestra experiencia, es conveniente valorar también estos factores a la hora de evaluar la eficacia del tratamiento tópico en este subgrupo de pacientes. El tratamiento tópico y el cuidado domiciliario continuado del paciente con PA y con gran dependencia ocasionan una considerable carga de trabajo diario y de preocupación para su entorno familiar y asistencial, y este entorno no siempre está disponible para facilitar dichos cuidados durante períodos prolongados de tiempo.

La existencia de factores limitantes en el entorno familiar del paciente (como por ejemplo la presencia de morbilidad psiquiátrica o síndromes depresivos), o en el entorno sanitario (escasa cooperación o disponibilidad de la asistencia médica o de enfermería del Centro de Atención Primaria [CAP]), puede influir notoriamente en la forma en que se lleve a cabo el tratamiento y, a la larga, en su eficacia o en su fracaso. En nuestra experiencia, la presencia de estos factores puede condicionar fracasos aparentes del tratamiento tópico, motivando ingresos que

pueden ser innecesarios, y que quizás puedan ser prevenidos mediante una mayor insistencia sobre el tratamiento tópico en el entorno familiar y una mayor presión sobre el entorno asistencial en un subgrupo de pacientes en los que las complicaciones del tratamiento sistémico pueden ser especialmente graves³.

Bibliografía

1. García-Doval I, Conde A, Mayo E, Cruces MJ. Sustitución de corticoterapia sistémica por tópica en pacientes con penfigoide ampoloso generalizado y iatrogenia esteroidea grave. *Actas Dermosifilogr.* 2006;97:186-8.
2. Joly P, Roujeau JC, Benichou J, Picard C, Dreno B, Delaporte E, et al. A comparison of oral and topical corticosteroids in patients with bullous pemphigoid. *N Engl J Med.* 2002;346:321-7.
3. Joly P, Benichou J, Lok C, Hellot MF, Saiag P, Tancrede-Bohin E, et al. Prediction of survival for patients with bullous pemphigoid. A prospective study. *Arch Dermatol.* 2005;141:691-8.

Metástasis cutánea inflamatoria como primer signo de recidiva de carcinoma escamoso de pulmón

J. Marcoval^a, M.I. Gallego^a y A. Moreno^b

^aServicio de Dermatología. ^bServicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitari de Bellvitge. IDIBELL. Barcelona. España.

Sr. Director:

Las metástasis cutáneas se producen entre el 0,7 y el 9 % de los pacientes con cáncer¹. Generalmente son consideradas un fenómeno raro y tardío en la evolución de la mayoría de las neo-

plasias, aunque en algunos casos pueden constituir su forma de presentación². Las metástasis cutáneas inflamatorias o carcinoma erisipeloides son poco frecuentes y pueden ser difíciles de diagnosticar.

Se presenta el caso de un paciente con carcinoma escamoso de pulmón que desarrolló metástasis cutánea inflamatoria como primer signo de progresión tumoral tras la respuesta a quimioterapia. Se trata de un varón de 65 años



Figura 1. Placa eritemato-edematosa, mal delimitada, localizada en hemitórax derecho.

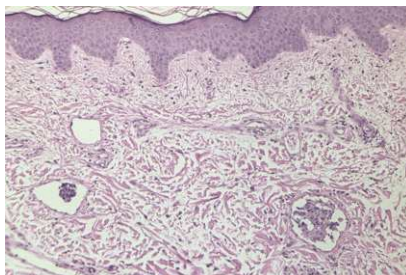


Figura 2. Infiltración de linfáticos dérmicos por células neoplásicas. (Hematoxilina-eosina, $\times 100$.)

de edad que consultó por lesiones eritematosas en hemitórax derecho de 1 mes de evolución. El paciente había sido fumador hasta hace 24 años y era alérgico a las sulfamidas. Entre sus antecedentes patológicos destacaba hernia de hiato, apendicectomía y vasectomía. En junio de 2002 fue diagnosticado de carcinoma escamoso de pulmón en estadio IV (T4N2M1). En julio de 2002 se practicó toracocentesis evacuadora para alivio sintomático de derrame pleural, extrayéndose 2.000 ml de líquido serohemático. Entre agosto y diciembre de 2002 recibió 6 ciclos de quimioterapia paliativa con cisplatino 80 mg/m² por vía endovenosa (EV) cada 21 días y gemcitabina 1.250 mg/m² EV los días 1 y 8 de cada ciclo, obteniéndose respuesta parcial con remisión de las imágenes nodulares pulmonares y reducción significativa del derrame pleural. En julio de 2003 el paciente acudió al servicio de Dermatología por presentar una placa eritemato-edematosa en hemitórax derecho, de márgenes mal definidos y aspecto inflamatorio, de 1 mes de evolución (fig. 1). El paciente no presentaba fiebre ni sintomatología sistémica asociada. La biopsia de la lesión cutánea demostró la presencia de permeación de vasos linfáticos por un carcinoma poco diferenciado, compatible con un tumor primario pulmonar (fig. 2). En agosto de 2003 se documentó mediante tomografía axial computarizada la existencia de adenopatías en axila derecha, recidiva tumoral a nivel del pulmón derecho y aparición de nuevas lesiones

nodulares en lóbulo inferior del pulmón izquierdo. Las lesiones infiltrativas en hemitórax derecho y las adenopatías axilares persistieron hasta el último control clínico en septiembre de 2003.

Las metástasis cutáneas suelen manifestarse clínicamente como lesiones nodulares de crecimiento progresivo, generalmente indoloras y duras al tacto. En raras ocasiones las metástasis cutáneas pueden manifestarse como placas infiltradas con signos inflamatorios, y entonces se designan con el término de metástasis cutánea inflamatoria o carcinoma erisipelode.

El carcinoma inflamatorio de mama representa entre el 1 y el 4% de todos los casos de cáncer de mama y es la causa más frecuente de carcinoma inflamatorio³. Sin embargo, se han descrito también metástasis inflamatorias en casos aislados de otros tipos de cáncer, como cáncer de páncreas, útero, ovario, parótida, estómago, amígdala, colon, melanoma, próstata, vejiga urinaria, escamoso de laringe y carcinoma escamoso de origen desconocido³⁻⁶. El denominador común responsable de las características clínicas de las lesiones es la infiltración por parte de las células neoplásicas de los vasos linfáticos dérmicos, lo cual produce clínicamente lesiones infiltradas eritematosas que semejan procesos infecciosos agudos como erisipela o celulitis⁷. La piel suele estar caliente, dolorosa, edematosa, eritematosa y limitada por un borde ligeramente sobreelevado. Al contrario que las verdaderas infecciones cutáneas, en el carcinoma erisipelode no

existen fiebre, escalofríos ni leucocitosis, los cultivos microbiológicos son negativos y la evolución suele ser más tórpida, puesto que las lesiones pueden estar presentes durante semanas o meses⁷.

La incidencia de metástasis cutáneas en pacientes con cáncer de pulmón oscila entre el 2,8 y el 8,7%. Las localizaciones más frecuentes son la cabeza y el cuello, y la forma clínica más frecuente son las lesiones nodulares⁸. Las metástasis cutáneas inflamatorias de cáncer de pulmón se han descrito en muy raras ocasiones, y en los tres casos que hemos encontrado descritos en la literatura se trataba en todos ellos de adenocarcinoma de pulmón^{7,9,10}. Nuestro paciente presentaba un carcinoma escamoso de pulmón y la metástasis cutánea inflamatoria fue el primer signo de recidiva tumoral tras la respuesta a la quimioterapia. En el caso de Hazelrigg y Rudolph⁷ y en el caso de Homler et al¹⁰ las lesiones se atribuyeron a diseminación a la piel tras toracotomía exploradora o toracocentesis. En nuestro caso las lesiones cutáneas aparecieron en hemitórax derecho y, como en los casos anteriormente comentados, es posible que la toracocentesis evacuadora realizada un año antes sea la responsable de la diseminación a la piel a través de la pared torácica.

Consideramos que el carcinoma escamoso de pulmón debe ser tenido en cuenta como posible causa de metástasis cutánea inflamatoria y que este diagnóstico debe ser planteado ante todo paciente oncológico con lesiones cutáneas persistentes, con signos inflamatorios y que no responda a tratamiento antibiótico.

Bibliografía

1. Krathen RA, Orengo IF, Rosen T. Cutaneous metastasis: a meta-analysis of data. *South Med J*. 2003; 96:164-7.
2. Nicolás-Sánchez FJ, Garreta-Messague J, Fernández-Cabrera L, Sarta-Nuevo RM, Nicolás-Sánchez ME, Cabau-Rubies J. Metástasis cutáneas

- generalizadas como forma de presentación de un adenocarcinoma gástrico. *Actas Dermosifiliogr.* 2007;98:215-6.
3. Cox SE, Cruz PD. A spectrum of inflammatory metastasis to skin via lymphatics: three cases of carcinoma erysipeloides. *J Am Acad Dermatol.* 1994;30:304-7.
 4. Edelstein JM. Pancreatic carcinoma with unusual metastasis to the skin and subcutaneous tissue simulating cellulitis. *N Engl J Med.* 1950;242:779-81.
 5. Ruiz de Erenchun FR, Vázquez Doval J, Valerdez S, Serna MJ, Quintanilla E. Inflammatory metastatic carcinoma: a clinical and histopathologic study of three cases. *J Dermatol Surg Oncol.* 1991;17:784-7.
 6. Tan BB, Marsden JR, Sanders DS. Melanoma erysipeloides: inflammatory metastatic melanoma of the skin. *Br J Dermatol.* 1993;129:327-9.
 7. Hazelrigg DE, Rudolph AH. Inflammatory metastatic carcinoma. Carcinoma erysipeloides. *Arch Dermatol.* 1977;113:69-70.
 8. Kamble R, Kumar L, Kochupillai V, Sharma A, Sandhoo MS, Mohanti BK. Cutaneous metastasis of lung cancer. *Postgrad Med J.* 1995;71:741-3.
 9. Hodge SJ, Mackel S, Owen LG. Zosteriform inflammatory metastatic carcinoma. *Int J Dermatol.* 1979;18:142-5.
 10. Homler HJ, Goetz CS, Weisenburger DD. Lymphangitic cutaneous metastases from lung cancer mimicking cellulitis. *Carcinoma erysipeloides.* *West J Med.* 1986;144:610-2.

Erupción acneiforme secundaria a cetuximab con cambios histopatológicos pseudomalignos

I. Vidal-Olmo^a, J. Bassas-Vila^b, E. Herrera-Acosta^a y P. Umbert-Millet^a

^aServicio de Dermatología. Hospital Universitari Sagrat Cor. Barcelona.

^bServicio de Dermatología. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol. Badalona. Barcelona. España.

Sr. Director:

El cetuximab (C225) es un anticuerpo contra el receptor del factor de crecimiento epidérmico (EGFR) que bloquea la proliferación celular¹. El efecto adverso más frecuente es la erupción acneiforme folicular.

Presentamos el caso de un varón de 69 años con antecedentes personales de hipertensión arterial y diabetes mellitus tipo 2. En julio de 2004 fue diagnosticado de un adenocarcinoma de sigma practicándose una resección local. Se realizó estudio de extensión evi-

denciándose en la tomografía axial computadorizada (TAC) toracoabdominal adenopatías retroperitoneales, por lo que se inició tratamiento con cetuximab.

Una semana después del segundo ciclo de cetuximab el paciente acudió por una erupción de aparición brusca monomorfa de papulopústulas eritematosas y de distribución folicular que predominaba en la cara, el cuero cabelludo y la espalda (fig. 1). El estudio histopatológico mostraba una destrucción folicular con un infiltrado de predomi-

nio neutrofilico, de aspecto similar a una foliculitis supurada aguda, sin evidencia de bacterias ni hongos en la tinción con ácido periódico de Schiff (PAS) (fig. 2). Al estudiar la dermis se apreciaba edema y un infiltrado inflamatorio perivascular e intersticial compuesto por linfocitos, células plasmáticas, aislados eosinófilos y células grandes de citoplasma grisáceo, con pleomorfismo, binucleación, nucleolos prominentes, hiper cromáticos y presencia de mitosis aisladas (fig. 3). El estudio inmunohistoquímico para estas



Figura 1. Lesiones papulopustulosas en la espalda.

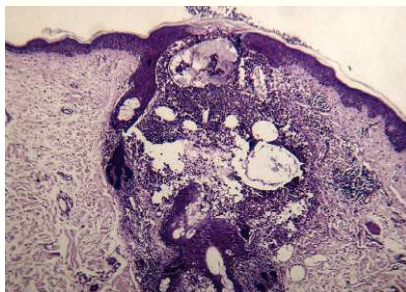


Figura 2. Imagen histológica de una papulopústula: foliculitis neutrofilica PAS (ácido periódico de Schiff) negativa. (PAS, $\times 25$.)

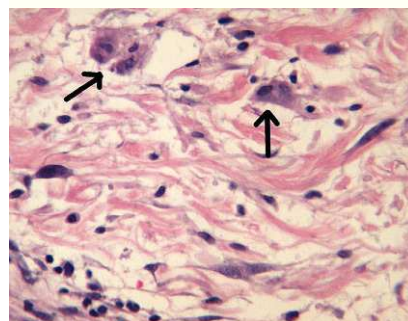


Figura 3. Histiocitos atípicos con binucleación (flechas). (Hematoxilina-eosina, $\times 200$.)