

10. Carrim ZI, Khan AA, Wykes WN. Anatomical correlate of a persistent paracentral scotoma after an airbag injury. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging*. 2009;40:329–30.

A. Agusti-Mejias^{a,*}, F. Messeguer^b, R. García-Ruiz^a, J. de la Cuadra^a, A. Pérez Ferriols^a y V. Alegre-de Miquel^a

doi:10.1016/j.ad.2010.03.025

^aServicio de Dermatología, Consorcio Hospital General de Valencia, Valencia, España

^bServicio de Dermatología, Instituto Valenciano de Oncología, Valencia, España

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: annaagusti@comv.es (A. Agusti-Mejias).

Pitiriasis rubra pilaris acantolítica durante tratamiento con imiquimod 5% crema

Pityriasis Rubra Pilaris With Focal Acantholytic Dyskeratosis During Treatment With Imiquimod 5% Cream

Sr. Director:

Un varón de 56 años se encontraba en la segunda semana de tratamiento con imiquimod crema 5% por un carcinoma basocelular superficial localizado en la espalda cuando desarrolló un cuadro pseudogripal acompañado de una erupción eritematodescamativa que se inició en la cabeza y se extendió

rápidamente con progresión craneocaudal. A la exploración se objetivaba una eritrodermia con pequeños islotes de piel sana y un incipiente engrosamiento anaranjado en las palmas y las plantas. En la cara se apreciaba un eritema anaranjado junto a un leve ectropión. En el tórax se observaban pequeñas pápulas queratósicas foliculares (fig. 1). Las mucosas estaban respetadas. Se tomaron 2 biopsias cutáneas, una del abdomen y otra de una pápula queratósica del tórax, y ambas mostraron hallazgos idénticos. Se apreciaba una paraqueratosis alternante junto a áreas de disqueratosis focal con acantólisis, discreta espongirosis y un infiltrado linfocitario en la dermis superficial en banda (fig. 2). Los resultados analíticos fueron normales y la serología para HIV resultó negativa. El tratamiento con imiquimod fue suspendido y se inició acitretino a dosis de 35 mg/d con completa resolución de las lesiones tras 2 meses de tratamiento. El paciente rechazó estudio alérgico para descartar un posible papel del imiquimod en el desarrollo del



Figura 1 a) Piel eritematosa brillante afectando las piernas. b) Eritrodermia con islotes de piel respetados (flechas). c) Queratodermia palmo-plantar anaranjada de aspecto céreo. d) Pápulas queratósicas foliculares en región anterior de tórax.

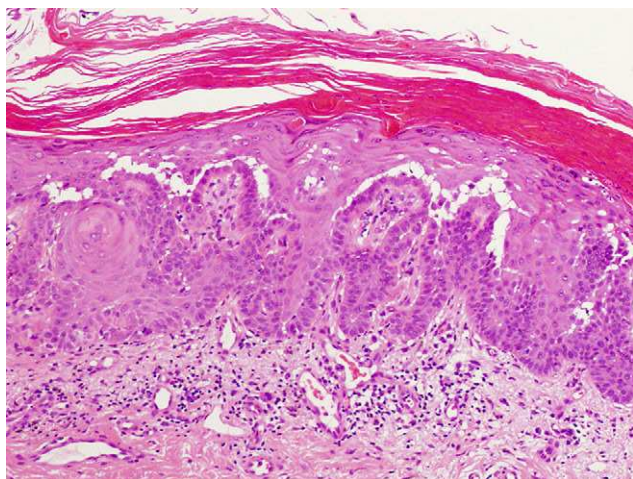


Figura 2 Acanthólisis suprabasal, disqueratosis y paraqueratosis focal (hematoxilina-eosina, 200 ×).

cuadro. Tras catorce meses de seguimiento no ha presentado nuevas lesiones.

La *Pityriasis Rubra Pilaris* comprende un grupo de desórdenes crónicos caracterizados por placas rojo-anaranjadas descamativas, mostrando hiperqueratosis folicular, queratodermia palmoplantar y a veces eritrodermia. Se trata de un trastorno de la queratinización causado por una epidermopoyesis acelerada, en el que se cree que subyacen defectos en el metabolismo de la vitamina A. En algunos casos hay antecedentes de tumores, infecciones, cuadros febriles, enfermedades autoinmunes o traumatismos¹.

Los hallazgos histopatológicos pueden variar dependiendo del estadio y la evolución de las lesiones, sin olvidar que el diagnóstico histopatológico puede ser muy complicado en los casos de eritrodermia. Habitualmente existe ortoqueratosis y paraqueratosis alternante en dirección vertical y horizontal, hipergranulosis, acantosis irregular y un infiltrado linfocítico perivascular en la dermis. Los folículos están dilatados y llenos de material queratósico. Se ha observado acantólisis y disqueratosis acantolítica focal en 11 casos de *Pityriasis Rubra Pilaris* del adulto hasta la fecha²⁻⁹. Estos hallazgos histológicos facilitan el diagnóstico diferencial con la psoriasis⁹, pero pueden llevar a errores diagnósticos al ser confundidos con la enfermedad de Darier, Grover o pénfigo.

En la mayoría de los casos la presencia de acantólisis se ha interpretado como un hallazgo incidental, pero en otros se ha asociado a la aparición de tumores, viscerales² o cutáneos⁴, como en nuestro caso.

Por otro lado, en la *Pityriasis Rubra Pilaris* postinfecciosa se cree que el cuadro es secundario a la masiva liberación de citoquinas en la piel y a una respuesta inflamatoria que por idiosincrasia o por reactividad cruzada altere la diferenciación de los epitelios folicular y cutáneo¹. Quizá este sea el mismo mecanismo patogénico subyacente en nuestro caso, debido al mecanismo de acción de imiquimod, que da lugar a la activación de múltiples citoquinas proinflamatorias, quimioquinas y otros mediadores que finalmente inducen la apoptosis celular¹⁰. La liberación de estos mediadores inflamatorios explica la

producción del cuadro pseudogripal, reacción adversa recogida en la ficha técnica y que también se produjo en nuestro paciente.

Por otro lado, imiquimod puede inducir y/o exacerbar enfermedades inflamatorias cutáneas. Recientemente los doctores Yang et al han comunicado un caso de *Pityriasis Rubra Pilaris* en un varón de 67 años cuyas lesiones empeoraron durante el tratamiento de queratosis actínicas del cuero cabelludo con imiquimod tópico 5%¹¹.

También se han descrito tres pacientes que desarrollaron lesiones tipo pénfigo-like durante el tratamiento con imiquimod y que mejoraron tras la suspensión del mismo¹². Estos casos en coherencia con el al presentado en este artículo obligan a plantear si puede existir una dermatitis acantolítica secundaria al tratamiento con imiquimod si bien no puede descartarse una asociación casual.

Cabe destacar que en la mayoría de los casos descritos hasta el momento de dermatosis inflamatorias exacerbadas o inducidas por imiquimod, los pacientes presentaron síntomas pseudogripales, lo que lleva a pensar en una absorción sistémica del fármaco o en una mayor liberación de citoquinas inflamatorias que explicaría los síntomas sistémicos y las lesiones dermatológicas a distancia del sitio de aplicación.

En conclusión, la asociación de disqueratosis acantolítica focal con *Pityriasis Rubra Pilaris* debe ser tenida en cuenta, especialmente cuando se realizan biopsias en los estadios iniciales de la enfermedad. El papel de imiquimod en nuestro caso es una incógnita, pero la relación temporal obliga a cuestionarse si pudo actuar como agente desencadenante del cuadro.

Bibliografía

- Ferrándiz-Pulido C, Bartralot R, Bassas P, Bodet D, Repiso T, Aparicio G, et al. Pityriasis rubra pilaris aguda postinfecciosa: una dermatosis mediada por superantígenos. *Actas Dermosifiliogr*. 2009;100:706-9.
- Hashimoto K, Fedoronko L. Pityriasis rubra pilaris with acantholysis and lichenoid histology. *Am J Dermatopathol*. 1999;21:491-3.
- Cowen P, O'Keefe R. Pityriasis rubra pilaris and focal acantholytic dyskeratosis. *Australas J Dermatol*. 1997;38:40-1.
- Tannenbaum CB, Billick RC, Srolowitz H. Multiple cutaneous malignancies in a patient with pityriasis rubra pilaris and focal acantholytic dyskeratosis. *J Am Acad Dermatol*. 1996;35(5 Pt 1):781-2.
- Howe K, Foresman P, Griffin T, Johnson W. Pityriasis rubra pilaris with acantholysis. *J Cutan Pathol*. 1996;23:270-4.
- Hoover Jr WD, Maize JC. Focal acantholytic dyskeratosis occurring in pityriasis rubra pilaris. *Am J Dermatopathol*. 1990;12:321-3.
- Axiotis CA. Focal acantholytic dyskeratosis occurring in pityriasis rubra pilaris. *Am J Dermatopathol*. 1990;12:105.
- Kao GF, Sulica VI. Focal acantholytic dyskeratosis occurring in pityriasis rubra pilaris. *Am J Dermatopathol*. 1989;11:172-6.
- Magro CN, Crowson AN. The clinical and histomorphological features of pityriasis rubra pilaris: A comparative analysis with psoriasis. *J Cutan Pathol*. 1997;24:416-24.
- Schön MP, Schön M. Imiquimod: mode of action. *Br J Dermatol*. 2007;157(Suppl 2):8-13.
- Yang FC, Jessup C, Dahiya M, Reynolds R. Pityriasis rubra pilaris exacerbation with topical use of imiquimod. *Int J Dermatol*. 2008;47:1076-8.
- Bauza A, Del Pozo LJ, Saus C, Martín A. Pemphigus-like lesions induced by imiquimod. *Clin Exp Dermatol*. 2009;34:e60-2.

E. Gómez-Moyano^{a,*}, A. Crespo-Erchiga^a, A. Vera Casaño^a
y A. Sanz Trelles^b

^aServicios de Dermatología, Complejo Hospitalario Carlos Haya, Málaga, España

^bAnatomía Patológica, Complejo Hospitalario Carlos Haya, Málaga, España

doi:10.1016/j.ad.2010.03.024

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: eligm80@hotmail.com

(E. Gómez-Moyano).

Deficiencia de vitamina A y síndrome de dermatosis-artritis asociado a intestino secundario a derivación biliopancreática por obesidad

Vitamin A Deficiency and Bowel-Associated Dermatitis-Arthritis Syndrome secondary to Biliopancreatic Diversion for Obesity

Sr. Director:

La obesidad mórbida representa un problema de salud pública en el mundo desarrollado y es considerada la segunda causa prevenible de mortalidad después del tabaco. La derivación biliopancreática (DBP) es una técnica quirúrgica utilizada para el tratamiento de la obesidad. Consiste en una gastrectomía distal con reconstrucción en Y de Roux^{1,2}. Este procedimiento permite una reducción del 75% del exceso de peso inicial, y un mantenimiento posterior, debido a la disminución en la absorción de grasas e hidratos de carbono². Describimos el caso de una paciente intervenida de DBP que presentó dos tipos diferentes de lesiones cutáneas. Inicialmente, dos años después de la intervención, mostró un cuadro de frinoderma y ceguera nocturna por déficit de vitamina A. Posteriormente, ocho años después de la cirugía, tuvo lesiones cutáneas consistentes con el síndrome de dermatosis-artritis asociado a intestino (DAAI).



Figura 1 En piernas pápulas foliculares, eritematosas, con hiperqueratosis central.

Caso clínico

Mujer de 40 años de edad, con antecedentes personales de obesidad mórbida por la que había sido intervenida quirúrgicamente en mayo de 2000 mediante la técnica de DBP. Desde la intervención realizaba tratamiento con suplementos vitamínicos de forma irregular. En septiembre de 2002, estando la paciente embarazada a término, se nos solicita consulta por presentar desde hacía un mes un cuadro de ceguera nocturna y lesiones cutáneas. A la exploración se observaban pápulas foliculares, eritematosas, muchas de ellas con hiperqueratosis central, diseminadas, aunque más acentuadas en parte alta de espalda y superficie de extensión de brazos y piernas (fig. 1).

El estudio histológico de las lesiones mostró dilatación del infundíbulo folicular y tapón queratósico central con restos celulares, perforación del epitelio del folículo e inflamación perifolicular asociada (fig. 2). Los análisis de sangre realizados mostraron como datos más relevantes anemia moderada, hipoproteinemia y déficit de hierro, ácido fólico, zinc y vitaminas A, B6, B12 y D. Los niveles de vitamina A eran casi indetectables, menores de 0,02 mg/l (valores normales entre 0,3 y 1 mg/l). Durante esos días la paciente tuvo un parto normal del que nació una niña sana, pero con niveles indetectables de vitamina A.

Con el diagnóstico de frinoderma por déficit de vitamina A asociado a anemia y otras deficiencias vitamínicas se inició tratamiento sustitutivo de la madre con vitaminas A, B6, B12, D, ácido fólico y sulfato ferroso. Con ello se logró la recuperación de la visión nocturna y la resolución

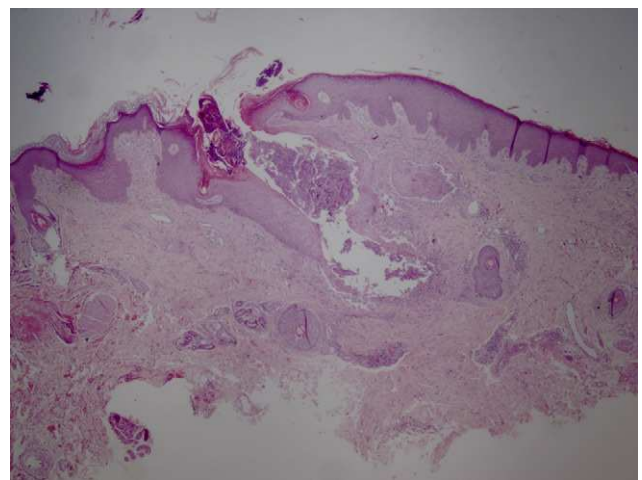


Figura 2 Dilatación del infundíbulo folicular y tapón queratósico central (H-E × 10).