

descritos de DFSPM correspondían en realidad a FAS. El DFSPM expresa apolipoproteína D y muestra áreas con patrón estoriforme e infiltración subcutánea característica. La presencia de la traslocación (17;22) permite confirmar el diagnóstico. También deberán considerarse en el diagnóstico diferencial lesiones mixoides de células fusiformes, tanto benignas (neurofibroma mixoide, angiomixoma superficial, quiste mucoide) como malignas (DFSPM, sarcoma fibroblástico mixoinflamatorio acral, sarcoma fibromixoide de bajo grado, mixofibrosarcoma) y otras neoplasias acrales como el perineuroma esclerosante, el fibroma periungueal, el fibroqueratoma digital y el fibroma digital celular. Esta última entidad está constituida por células fusiformes CD34 positivas y se diferencia del FAS por ser menos mixoide y más celular, aunque algunos autores postulan que se trata de la misma entidad¹¹.

El tratamiento del FAS consiste en la resección quirúrgica con márgenes libres de tumor^{1,3}. Dada la capacidad de recidiva, se recomienda realizar un seguimiento estrecho a estos pacientes tras la extirpación, sobre todo en casos como el nuestro con márgenes de resección afectos^{1,3}.

En conclusión, dermatólogos y dermatopatólogos deben considerar esta entidad en el diagnóstico diferencial de los tumores fibrohistiocitarios acrales. Un diagnóstico precoz y una resección completa son fundamentales para evitar posteriores recidivas.

Bibliografía

- Fetsch JF, Laskin WB, Miettinen M. Superficial acral fibromyxoma: a clinicopathologic and immunohistochemical analysis of 37 cases of a distinctive soft tissue tumor with a predilection for the fingers and toes. *Hum Pathol.* 2001;32:704-14.
- Andre J, Theunis A, Richert B, de Saint-Aubain N. Superficial acral fibromyxoma: clinical and pathological features. *Am J Dermatopathol.* 2004;26:472-4.
- Prescott RJ, Husain EA, Abdellaoui A, Al-Mahmoud RM, Khan M, Salman WD, et al. Superficial acral fibromyxoma: a clinicopathological study of new 41 cases from the U.K.: should myxoma (NOS) and fibroma (NOS) continue as part of 21st-century reporting? *Br J Dermatol.* 2008;159:1315-21.
- Al-Daraji WI, Miettinen M. Superficial acral fibromyxoma: a clinicopathological analysis of 32 tumors including 4 in the heel. *J Cutan Pathol.* 2008;35:1020-6.
- Luzar B, Calonje E. Superficial acral fibromyxoma: clinicopathological study of 14 cases with emphasis on a cellular variant. *Histopathology.* 2009;54:375-7.
- Chattopadhyay M, Farrant P, Higgins E, Hay R, Calonje E. A nodular lesion of the toe. Superficial acral fibromyxoma (SAF). *Clin Exp Dermatol.* 2010;35:807-9.
- Varikatt W, Soper J, Simmons G, Dave C, Munk J, Bonar F. Superficial acral fibromyxoma: a report of two cases with radiological findings. *Skeletal Radiol.* 2008;37:499-503.
- Tardio JC, Butron M, Martín-Fragueiro LM. Superficial acral fibromyxoma: report of 4 cases with CD10 expression and lipomatous component, two previously underrecognized features. *Am J Dermatopathol.* 2008;30:431-5.
- Pasquinelli G, Foroni L, Papadopoulos F, Dicandia L, Bisceglia M. Superficial acral fibromyxoma: immunohistochemical and ultrastructural analysis of a case, with literature review. *Ultrastruct Pathol.* 2009;33:293-301.
- Misago N, Ohkawa T, Yanai T, Narisawa Y. Superficial acral fibromyxoma on the tip of the big toe: expression of CD10 and nestin. *J Eur Acad Dermatol Venerol.* 2008;22:255-7.
- Guitart J, Ramírez J, Laskin WB. Cellular digital fibromas: what about superficial acral fibromyxoma? *J Cutan Pathol.* 2006;33:762-3, author reply 764.

F. Messeguer*, E. Nagore, A. Agustí-Mejías y V. Traves

Servicio de Dermatología, Instituto Valenciano de Oncología, Valencia, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: francescmb@comv.es (F. Messeguer).

doi:10.1016/j.ad.2011.03.028

Infección por *Mycobacterium chelonae* en un paciente en tratamiento con adalimumab

Mycobacterium Chelonae Infection in a Patient Being Treated With Adalimumab

Sr. Director:

Mycobacterium chelonae (*M. chelonae*) es una micobacteria atípica o no tuberculosa perteneciente al grupo de las micobacterias no pigmentadas de crecimiento rápido de Runyon. La presentación de la infección por *M. chelonae* es en forma de infección de tejidos blandos y hueso, que son el resultado de una inoculación directa (el espectro clínico varía de abscesos cutáneos localizados a franca osteomielitis), o como una infección diseminada que se suele dar en pacientes con inmunodepresión. Los síntomas más comunes son fiebre, sudores nocturnos y pérdida de peso, manifestándose

las lesiones cutáneas como nódulos y abscesos subcutáneos difusos¹.

Adalimumab es un anticuerpo anti-TNF alfa monoclonal humano. El factor de necrosis tumoral (TNF) desempeña un papel muy importante en la reacción inmune frente a patógenos intracelulares. Por ello, muchos de los efectos adversos que potencialmente pueden contribuir a una elevada tasa de morbimortalidad en pacientes con anti-TNF se deben a la disminución de la resistencia a infecciones. El TNF aumenta la capacidad fagocítica de los macrófagos, favorece la destrucción de los patógenos intracelulares y la formación de granulomas, permitiendo el secuestro de las micobacterias e impidiendo su diseminación².

Presentamos el caso de una mujer de 76 años con antecedentes de diabetes mellitus tipo 1, hipertensión, hipercolesterolemia y artritis reumatoide, seropositiva de 20 años de evolución, en tratamiento con glucocorticoides y metotrexato desde el año 1992 al 2000; con glucocorticoides y azatioprina desde el 2000 al 2003, y desde entonces hasta 2009 con glucocorticoides y adalimumab, siendo éste



Figura 1 Placas y nódulos infiltrados a la palpación en las extremidades inferiores.

último suspendido de octubre a diciembre de 2008 a causa de una infección por citomegalovirus, reintroduciéndose de nuevo en enero de 2009.

En septiembre de 2009 ingresó en el servicio de medicina interna de nuestro hospital para estudio de un episodio de hipoglucemia. Al realizar la historia clínica la paciente refería inflamación del pie derecho de un mes de evolución con un orificio fistuloso en el talón y episodios febriles 3-4 veces a la semana de meses de evolución. En la exploración física al ingreso la paciente presentaba placas y nódulos eritemato-violáceos infiltrados a la palpación de predominio en extremidades (fig. 1), motivo por el que se solicitó una interconsulta a dermatología.

En las pruebas complementarias solicitadas destacaba velocidad de sedimentación globular de 100, factor reumatoide 53,5 y en la gammagrafía ósea se apreciaba osteomielitis del primer metatarsiano y calcáneo del pie derecho. El resto de hemograma, bioquímica, coagulación, serologías y tomografía computarizada (TAC) toracoabdominal no presentaron alteraciones.

Se realizaron dos biopsias cutáneas una para estudio dermatopatológico, en el que se demostró un granuloma inflamatorio por micobacterias (fig. 2) que con la tinción de

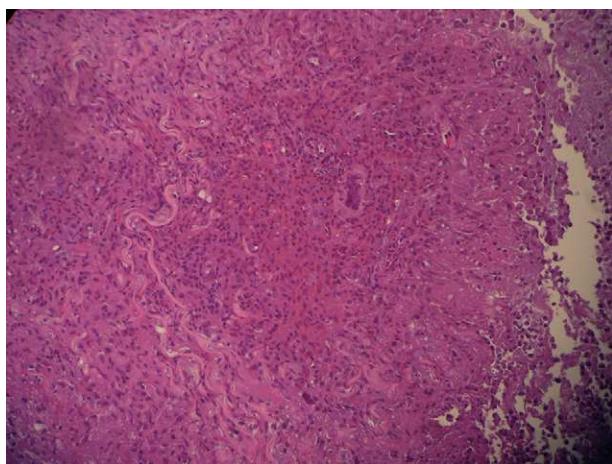


Figura 2 Granuloma supurativo por micobacterias.

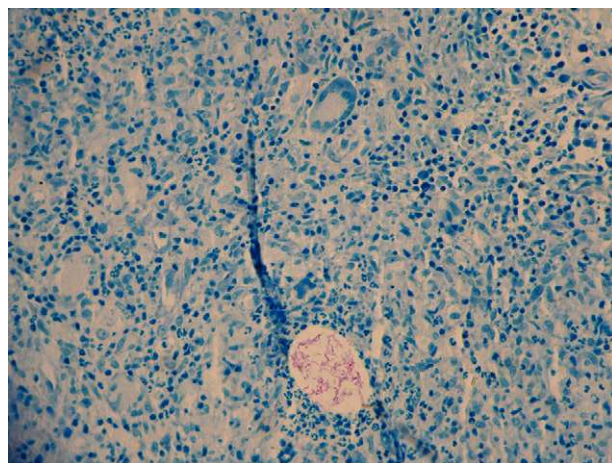


Figura 3 Bacilos Ziehl (+) que aparecen agrupados y situados entre las células inflamatorias (tinción de Ziehl).

Ziehl mostró bacilos Ziehl (+) agrupados situados entre las células inflamatorias (fig. 3); y otra para microbiología, comprobándose una baciloscopia positiva para micobacterias y cultivo positivo para *M. chelonae*.

Con estos datos se llegó al diagnóstico de infección diseminada por *M. chelonae* y se instauró tratamiento con imipenem 0,5 g/6 horas vía intravenosa y claritromicina 500 mg/día vía oral durante el mes que permaneció ingresada, y con levofloxacino 500 mg/24 horas y claritromicina 500 mg/24 horas vía oral durante 6 meses más. Quince días después del inicio del tratamiento antibiótico se procedió al curetaje y limpieza de pie derecho apreciándose macroscópicamente un tejido óseo con aspecto granulomatoso, osteomielitis crónica granulomatosa con tinción para bacilos ácido-alcohol resistentes negativa al microscopio, y una baciloscopia y cultivo negativos.

A pesar de que las infecciones por micobacterias más frecuentes en pacientes con terapia anti-TNF se producen por *Mycobacterium tuberculosis* (*M. tuberculosis*), cada vez se describen más infecciones por micobacterias atípicas. Esto puede ser debido al cribado activo que se realiza en el caso de *M. tuberculosis* como consecuencia de los casos de infecciones descritos, y a que la gran mayoría de casos de tuberculosis se han producido en los siguientes tres meses tras el inicio de tratamiento con anti-TNF, lo cual refleja una reactivación de una infección latente, hecho que no se ha demostrado en las infecciones por otras micobacterias.

Winthrop KL, et al. realizaron una revisión de la base de datos de la *US Food and Drug Administration MedWatch* de los casos reportados de infecciones por micobacterias no tuberculosas en pacientes que recibían tratamiento con fármacos anti-TNF. Los resultados destacan una media de edad de 62 años, predominio de mujeres (66,65%), y la mayoría (73,70%) con artritis reumatoide como patología de base³.

Desde el año 2002 se han publicado varios casos de infecciones por micobacterias no tuberculosas o atípicas en pacientes con terapia anti-TNF⁴⁻⁷.

En concreto por *M. chelonae* hemos encontrado tres casos descritos, uno en 2006 por Sicot N, et al.⁸ en un paciente en tratamiento con infliximab, otro en 2008 en el que Díaz F, et al.⁹ describen a una paciente en tratamiento con ada-

limumab por una artritis reumatoide que comenzó con las lesiones dos meses después del inicio del tratamiento, y el último caso publicado por Adenis-Lamarre E, et al.¹⁰ en 2009 en el que describen el caso de una paciente con artritis reumatoide que empeoró de unas lesiones cutáneas tras el inicio de tratamiento con adalimumab, siendo diagnosticada posteriormente de infección por *M. chelonae*.

El caso presentado destaca respecto a los descritos anteriormente por el tiempo de tratamiento (6 años) de la paciente con adalimumab, ya que en el resto, la infección se produjo en los primeros meses de tratamiento. También consideramos que la osteomielitis puede ser debida igualmente a la infección por *M. chelonae* aunque no se ha podido demostrar con el estudio histológico ni microbiológico, ya que la paciente llevaba 15 días con tratamiento antibiótico correcto.

En conclusión, las infecciones oportunistas han sido asociadas a la terapia anti-TNF, y deben considerar a los pacientes que las reciben dentro del grupo de pacientes inmunodeprimidos. No se conoce todavía el riesgo de estos agentes a predisponer a infecciones por micobacterias no tuberculosas. La frecuente presencia concomitante de otros factores de riesgo adicionales, como la prescripción de otros inmunosupresores (corticoides, metotrexato, etc.) o la propia enfermedad de base dificultan, sin embargo, conocer el peso específico de estos nuevos fármacos en el desarrollo del proceso.

Bibliografía

1. Jarzembowski JA, Young MB. Nontuberculous mycobacterial infections. Arch Pathol Lab Med. 2008;132:1333-41.
2. Gardam MA, Keystone EC, Menzies R, Manners S, Skamene E, Long R, et al. Anti-tumor necrosis factor agents and tuberculosis risk: mechanisms of action and clinical management. Lancet Infect Dis. 2003;3:148-55.
3. Winthrop KL, Chang E, Yamashita S, Iademarco MF, LoBue PA. Nontuberculous mycobacteria infections and anti-Tumor Necrosis- α therapy. Emerg Infect Dis. 2009;15:1556-61.
4. Fallon JC, Patchett S, Gulmann C, Murphy GM. *Mycobacterium marinum* infection complicating Crohn's disease, treated with infliximab. Clin Exp Dermatol. 2008;33:43-5.
5. van Ingen J, Boeree M, Janssen M, Ullmann E, de Lange W, de Haas P, et al. Pulmonary *Mycobacterium szulgai* infection and treatment in a patient receiving anti-tumor necrosis factor therapy. Nat Clin Pract Rheumatol. 2007;3:414-9.
6. Mufti AH, Toye BW, Mckendry RR, Angel JB. *Mycobacterium abscessus* infection after use of tumor necrosis factor alpha inhibitor therapy: case report and review of infectious complications associated with tumor necrosis factor alpha inhibitor use. Diagn Microbiol Infect Dis. 2005;53:233-8.
7. Wallis RS, Broder MS, Wong JY, Hanson ME, Beenhouwer DO. Granulomatous infectious diseases associated with tumor necrosis factor antagonists. Clin Infect Dis. 2004;38:1261-5.
8. Sicot N, Gaultier JB, Parize P, Puget M, Rousset H. Infection cutanée disséminée à *Mycobacterium chelonae* mimant une poussée de vascularite. Rev Med Int. 2006;27:5387-8.
9. Díaz F, Urkijo JC, Mendoza F, de la Viuda JM, Blanco M, Unzurrunzaga A, et al. *Mycobacterium chelonae* infection associated with adalimumab therapy. Scand J Rheumatol. 2008;37:159-60.
10. Adenis-Lamarre E, Kostrzewa E, Texier-Maugein J, Doutre MS. Cutaneous infection due to *Mycobacterium chelonae* during anti-TNF therapy. Ann Dermatol Venereol. 2009;136:811-4.

R. Conejero*, M. Ara, M. Lorda e I. Rivera

Servicio de Dermatología, Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa, Zaragoza, España

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: raquel.conejero@hotmail.com (R. Conejero).

doi:10.1016/j.ad.2011.02.016

Tratamiento de lupus pernio con luz pulsada intensa

Intense Pulsed Light Therapy for Lupus Pernio

Sr. Director:

La sarcoidosis es una enfermedad granulomatosa multisistémica de etiología desconocida que afecta a la piel en más del 25% de los pacientes. Dentro de las manifestaciones cutáneas, el lupus pernio (LP) es la más característica, y se presenta como placas violáceas infiltradas, con tendencia a la simetría y predilección por las zonas acrales, fundamentalmente: nariz, mejillas, orejas, labios y frente¹. Actualmente disponemos de múltiples opciones terapéuticas, pero encontramos casos refractarios en los que es necesario emplear nuevas alternativas.

Presentamos el caso de una mujer de 54 años sin antecedentes de interés, diagnosticada 9 años antes de sarcoidosis cutánea por la presencia de placas eritemato-violáceas, papulosas, en los codos, las rodillas y el dorso nasal, con

granulomas no necrotizantes en la biopsia cutánea. No presentaba clínica en otras localizaciones y los estudios complementarios fueron normales salvo por una discreta elevación en los niveles de la enzima convertidora de angiotensina. Durante los primeros 5 años fue tratada con corticoides tópicos e intralesionales, así como con cloroquina, con un control aceptable de las lesiones de los codos y las rodillas pero con persistencia de las lesiones nasales.

Posteriormente, y ante la presencia de brotes recurrentes, además de tratamientos locales con corticoides, recibió diversos tratamientos sistémicos con: hidroxiquina, metotrexato y alopurinol, con respuestas temporales y poco satisfactorias.

Tras el último brote, con afectación fundamentalmente del dorso nasal, en forma de una placa eritemato-violácea (fig. 1), se decidió iniciar tratamiento con un sistema de IPL (Photoderm-Vasculight. Lumenis, Yokneam, Israel) que combina luz policromática con un espectro de 515 a 1200 nm sobre la salida de la cual pueden colocarse diferentes filtros de corte (550, 570, 590, etc.) con un láser de Nd:YAG de pulso largo (1064 nm). Todas las sesiones fueron realizadas