

Estos autores observaron que la asociación de AM intralesional con crioterapia superficial era superior respecto a la crioterapia sola y al AM solo (tasa de curación del 90,9, 57,15 y 55,63% respectivamente). La inyección intralesional de AM permite reducir la dosis total y los efectos adversos del tratamiento. En nuestro caso optamos por esta opción obteniendo un buen resultado. Sin embargo, debemos destacar que nuestro paciente presentó efectos secundarios, en forma de taquicardia, cefalea y dolor torácico, a pesar de que las dosis fueron inferiores a las que hubiese requerido si se hubiese escogido la vía intramuscular. También debe tenerse en cuenta el efecto terapéutico añadido del itraconazol. Como conclusión, en primer lugar reforzar la importancia de sospechar LC o LV en pacientes tratados con anti-TNF en áreas endémicas para *Leishmania*. En segundo lugar, considerar la utilidad del tratamiento combinado de crioterapia superficial con AM como una alternativa terapéutica eficaz y menos tóxica que el AM intramuscular.

Bibliografía

1. Xynos ID, Tektonidou MG, Pikazis D, Sipsas NV. Leishmaniasis, autoimmune rheumatic disease, and anti-tumor necrosis factor therapy, Europe. *Emerg Infect Dis*. 2009;15:956–9.
2. Schneider P, Bouaziz JD, Foulet F, Duong TA, Valeyrie L, Bagot M. Leishmaniose cutané e multifocale à *Leishmania infantum* sous traitement par adalimumab. *Ann Dermatol Venerol*. 2009;136:815–20.
3. Baltà-Cruz S, Alsina-Gibert M, Mozos-Rocafort A, Cervera C, Colomo-Saperas L, del Rio A, et al. Pseudolymphomatoid cutaneous leishmaniasis in a patient treated with adalimumab for rheumatoid arthritis. *Acta DermVenerol*. 2009;89:432–3.
4. Mueller M, Fleischmann E, Grunke M, Schewe S, Bogner J, Löscher T. Case report: Relapsing cutaneous leishmaniasis in a patient with ankylosing spondylitis treated with infliximab. *Am J Trop Med Hyg*. 2009;81:52–4.
5. Franklin G, Greenspan J, Chen S. Anti-tumor necrosis factor-alpha therapy provokes latent leishmaniasis in patient with rheumatoid arthritis. *Ann Clin Lab Sci*. 2009;39:192–5.
6. Hakimi S, Rivière S, del Giudice P, Dereure J, Le Quellec A. Localized cutaneous leishmaniasis due to *Leishmania infantum* in a patient treated with infliximab. *Dermatology*. 2010;220:63–5.
7. Zanger P, Kötter I, Raible A, Galenew T, Schonian G, Kremser PG. Successful treatment of cutaneous leishmaniasis caused by *Leishmania aethiops* with liposomal amphotericin b in an immunocompromised traveler returning from Eritrea. *Am J Trop Med Hyg*. 2011;84:692–4.
8. Gomes KW, Benevides AN, Fernandes FJ, de Moraes MP, de Almeida M, Adeodato LM, et al. Cutaneous leishmaniasis in a patient with ankylosing spondylitis using adalimumab. *Rev Bras Reumatol*. 2012;52:447–52.
9. García-Castro JM, Javier-Martínez R, Cáliz-Cáliz R, García-Sánchez A. Inflamación crónica del dorso de la nariz en paciente con artritis reumatoide en tratamiento con infliximab. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2012;30:40–2.
10. Goto H, Lauletta-Lindoso JA. Current diagnosis and treatment of cutaneous and mucocutaneous leishmaniasis. *Expert Rev Anti Infect Ther*. 2010;8:419–33.
11. Asilian A, Sadeghinia A, Faghini G, Momeni A. Comparative study of the efficacy of combined cryotherapy and intralesional meglumine antimoniate (Glucantime®) vs. cryotherapy and intralesional meglumine antimoniate (Glucantime®) alone for the treatment of cutaneous leishmaniasis. *Int J Dermatol*. 2004;43:281–3.

A. Català^{a,*}, M.A. Barnadas^a, C. Muñoz^b y L. Puig^a

^a Servicio de Dermatología, Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, Barcelona, España

^b Servicio de Microbiología, Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, Barcelona, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: acatala@santpau.cat (A. Català).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.ad.2013.08.011>

Tratamiento con aprepitant del prurito refractario secundario a linfoma cutáneo de células T



Aprepitant in the Treatment of Refractory Pruritus Secondary to Cutaneous T-Cell Lymphoma

Los pacientes con linfoma cutáneo de células T frecuentemente sufren de prurito intenso, muchas veces refractario al tratamiento antitumoral y sintomático, viendo afectada significativamente su calidad de vida¹. El aprepitant, un antiemético antagonista de la sustancia P, ha sido utilizado en el manejo del prurito refractario con buenos resultados^{2,3}.

Presentamos el caso de una mujer de 61 años, fumadora y con antecedente de enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), usuaria de oxígeno domiciliario. En agosto de

2011 consultó por lesiones cutáneas de 5 meses de evolución, que refería como muy pruriginosas. Las lesiones consistían en placas y nódulos con áreas necróticas, distribuidas en la cabeza, el tronco y las extremidades (fig. 1). La biopsia mostró una epidermis acantótica y parcialmente necrótica, permeada por linfocitos de morfología atípica y un marcado epidermotropismo (fig. 2). El estudio inmunohistoquímico resultó positivo para CD3, CD7, CD8, TIA1 y Ki67 (50%) y negativo para CD4, CD5, CD56, TCRβF1, CD79a, CD20, sin presencia de ARN del EBV. Las serologías de HTLV I/II y *Borrelia burgdorferi* fueron negativas. El estudio de extensión fue negativo. Considerando los datos anteriores se concluyó el diagnóstico de linfoma cutáneo primario de células T citotóxico agresivo. La paciente recibió tratamiento con múltiples esquemas antitumorales —ciclofosfamida, adriamicina, vincristina, prednisona (CHOP), bexaroteno, gemcitabina más oxaliplatino, alemtuzumab y ciclofosfamida, adriamicina liposomal no pegilada, vincristina, prednisona (COMP)— sin lograr controlar la pro-



Figura 1 Placas y tumores en el tronco.

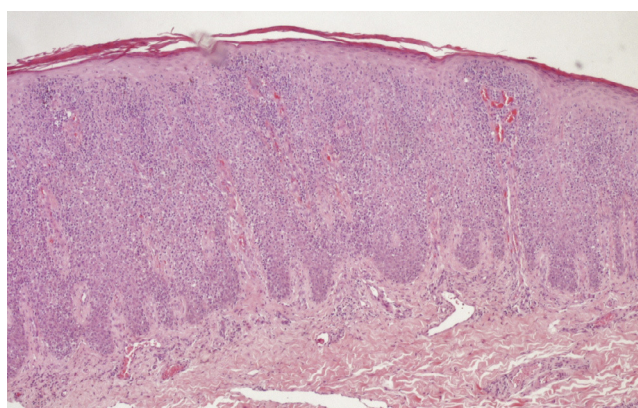


Figura 2 H-E x 20. Epidermis acantótica con importante infiltrado pagetoide de linfocitos de morfología atípica.

gresión de la enfermedad ni el prurito asociado a esta. Para el tratamiento sintomático del prurito recibió una crema que contenía acetónido de triamcinolona al 0,1% una vez al día, asociada a cetirizina 10 mg cada mañana y dexclorfeniramina 2 mg cada noche, sin obtener mejoría. Posteriormente se cambió a clobetasol crema al 0,05% una vez al día, asociado a bilastina 20 mg cada mañana y desclorfeniramina 4 mg cada noche. Por la persistencia del prurito (escala verbal numérica 10/10) se decidió prescribir aprepitant como uso compasivo. Tras iniciar aprepitant en esquema de 3 días consecutivos —con dosis de 125 mg el primer día, 80 mg el segundo día y tercer día— cada 2 semanas tuvo una importante mejoría sintomática (escala verbal numérica 3/10), lo que le permitió mejorar su calidad de vida de manera importante hasta su fallecimiento a los 13 meses del diagnóstico.

La sustancia P es un potente inductor de prurito. Actúa mediante la activación del receptor de neuroquinina 1, presente en los queratinocitos, los mastocitos y en las neuronas del ganglio sensitivo y del asta dorsal. El aprepitant inhibe el efecto de la sustancia P mediante el bloqueo del receptor de neuroquinina^{1,3}. Actuaría impidiendo la propagación de señales en fibras C a nivel periférico —inhibiendo la liberación de factor de crecimiento nervioso por parte de queratinocitos— o bloqueando la transmisión de señales en el asta dorsal⁴. En 2009 Duval et al. describieron 3 pacientes con prurito secundario síndrome de Sézary en los que el aprepitant fue utilizado a dosis de 80 mg/día de forma continua, siendo eficaz en el control del prurito⁵. Posterior-

mente Booken et al. publicaron 5 casos de pacientes con prurito secundario a linfoma cutáneo de células T eritrodérmico tratados con esquema de 3 días cada 2 semanas (125 mg día 1, 80 mg días 2 y 3), con mejoría del prurito en 4 casos⁶. Posteriormente, Torres et al. publicaron 2 casos de pacientes con prurito secundario a síndrome de Sézary tratados con dosis de 80 mg/día, siendo eficaz en ambos⁷. Por último, Ladizinski et al. describieron por primera vez la eficacia del aprepitant en un paciente con linfoma cutáneo de células T no eritrodérmico, en un esquema de 80 mg/día 3 veces por semana⁸ (tabla 1). Asimismo, el aprepitant ha sido utilizado con buenos resultados en pacientes con prurito crónico secundario a dermatitis atópica y a prurigo nodular², en pacientes con prurito secundario a tumores sólidos⁹ y en pacientes con prurito inducido por erlotinib¹⁰. El aprepitant tiene un buen perfil de seguridad farmacológico. Es importante recordar que tiene la capacidad de inhibir al CYP3A4, por lo que debe ser evitado en pacientes en tratamiento con pimozida, terfenadina, astemizol y cisaprida. Además puede producir elevación de transaminasas, por lo que debe usarse con cautela en casos de insuficiencia hepática. Como efectos secundarios frecuentes puede producir hipo, astenia, estreñimiento, cefalea y anorexia.

Hemos querido mostrar este caso en que el aprepitant fue eficaz en el tratamiento del prurito refractario secundario a linfoma cutáneo de células T, permitiendo mejorar de manera importante la calidad de vida de la paciente.

Tabla 1 Casos publicados de prurito secundario a linfoma cutáneo tratados con aprepitant

Referencia	N.º casos	Esquema de aprepitant	EAV (0-10) Pretratamiento	EAV (0-10) Postratamiento
Duval et al. ⁵	3 casos	80 mg/día	7, 8, 9	2, 3, 2
Booken et al. ⁶	5 casos	125 mg, 80 mg y 80 mg en 3 días consecutivos cada 2 semanas	9,8 ± 0,4	4,3 ± 3,4
Torres et al. ⁷	2 casos	80 mg/día	8, 9	2, 3
Ladizinski et al. ⁸	Un caso	80 mg/día 3 veces por semana	10	1

EAV: escala analógica visual.

Bibliografía

1. Sampogna F, Frontani M, Baliva G, Lombardo GA, Alvetreti G, Di Pietro C, et al. Quality of life and psychological distress in patients with cutaneous lymphoma. *Br J Dermatol.* 2009;160:815–22.
2. Ständer S, Siepmann D, Herrgott I, Sunderkötter C, Luger TA. Targeting the neurokinin receptor 1 with Aprepitant: A novel antipruritic strategy. *PLoS One.* 2010;5:e10968.
3. Raap U, Ständer S, Metz M. Pathophysiology of itch and new treatments. *Curr Opin Allergy Clin Immunol.* 2011;11:420–7.
4. Carstens EE, Carstens MI, Simons CT, Jinks SL. Dorsal horn neurons expressing NK-1 receptors mediate scratching in rats. *Neuroreport.* 2010;21:303–8.
5. Duval A, Dubertret L. Aprepitant as an antipruritic agent. *N Engl J Med.* 2009;361:1415–6.
6. Booken N, Heck M, Nicolay JP, Klemke CD, Goerdts S, Utikal J. Oral Aprepitant in the therapy of refractory pruritus in erythrodermic cutaneous T-cell lymphoma. *Br J Dermatol.* 2011;164:665–7.
7. Torres T, Fernandes I, Selores M, Alves R, Lima M. Aprepitant: Evidence of its effectiveness in patients with refractory pruritus continues. *J Am Acad Dermatol.* 2012;66:e14–5.
8. Ladizinski B, Bazakas A, Olsen EA. Aprepitant: A novel neurokinin-1 receptor/substance P antagonist as antipruritic therapy in cutaneous T-cell lymphoma. *J Am Acad Dermatol.* 2012;67:e198–9.
9. Vincenzi B, Fratto ME, Santini D, Tonini G. Aprepitant against pruritus in patients with solid tumours. *Support Care Cancer.* 2010;18:1229–30.
10. Vincenzi B, Tonini G, Santini D. Aprepitant for erlotinib-induced pruritus. *N Engl J Med.* 2010;363:397–8.

H.A. Borja-Consigliere^{a,*}, A. López-Pestaña^a,
M.J. Vidal-Manceño^b y A. Tuneu-Valls^a

^a Sección de Dermatología, Hospital Universitario Donostia, San Sebastián, España

^b Departamento de Hematología, Hospital Universitario Donostia, San Sebastián, España

* Autor para correspondencia.

Correos electrónicos: hborja@uc.cl,
hernanborja@hotmail.com (H.A. Borja-Consigliere).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.ad.2013.07.007>

Patrón en ovillo de lana como hallazgo ecográfico característico de hiperplasia angiolinfoide con eosinofilia



Wooly Pattern as a Characteristic Ultrasound Finding in Angiolymphoid Hyperplasia With Eosinophilia

La hiperplasia angiolinfoide con eosinofilia (HALE) es una proliferación vascular infrecuente, benigna de evolución crónica que se presenta habitualmente como pápulo-placas o lesiones subcutáneas eritematosas o marrónceas de predominio en la cabeza y el cuello, sobre todo en la región periauricular¹. En la histología se observan células endoteliales de aspecto epitelióide en la luz vascular con infiltrado inflamatorio y abundantes eosinófilos. Esta entidad plantea un diagnóstico diferencial amplio con otras lesiones subcutáneas. La ecografía es una técnica diagnóstica no invasiva, de gran utilidad para el estudio de estas lesiones. Presentamos un caso de HALE con descripción de su patrón ecográfico.

Mujer de 37 años sin antecedentes personales de interés que acude a la consulta de dermatología por una lesión en el mentón de varios meses de evolución, asintomática. A la exploración presentaba un nódulo marrónceo, de 2 cm de diámetro, de consistencia elástica (fig. 1). La paciente no presentaba adenopatías palpables. Se realizó la extirpación quirúrgica de la lesión. En el estudio histológico se evidenció una epidermis sin alteraciones, con presencia en las capas profundas de vasos recubiertos por células endoteliales de aspecto epitelióide, agregados linfocitarios y eosinófilos (fig. 2 A y B). En la analítica se detectó eosinofilia, sin alteraciones en el resto de las determinaciones de laboratorio. Con los hallazgos obtenidos se realizó el diagnóstico de HALE. Durante toda la evolución se ha rea-

lizado seguimiento ecográfico (Esaote My Lab One, sonda lineal de frecuencia variable 18-22 MHz, resolución lateral 240 micras), objetivándose una masa de bordes mal delimitados en la dermis, compuesta por haces hiperecoicos e hipoecoicos entrelazados, formando una imagen en «ovillo de lana» (fig. 3 A), rodeada por un halo hiperecoico. En el estudio doppler (Esaote My Lab One, sonda lineal, modo power doppler, frecuencia 18 MHz, PRF 750 MHz) se evidenció un aumento de vascularización (fig. 3 B). Esta imagen



Figura 1 Imagen clínica. Nódulo eritemato-marrónceo, de 2 cm de diámetro localizado en el mentón.