

## Lesión tuberosa parietal secundaria a *Sirsasana*, una postura de yoga invertida



### Tuberous Parietal Lesion Secondary to *Sirsasana*, the Yoga Headstand Posture

El *Sirsasana* es una de las posturas yóguicas invertidas más practicadas. Se postula que aporta un aumento del flujo al cerebro, mejorando la memoria y otras funciones intelectuales<sup>1,2</sup>. Al realizarla el peso del cuerpo recae sobre la región centro-parietal de la calota. Inicialmente la postura se debe realizar durante 1 min, para ir aumentando posteriormente su duración hasta 5 min. Se recomienda realizarla bajo supervisión de un instructor para evitar daños<sup>2</sup>.

Presentamos una lesión cutánea reactiva a la realización de *Sirsasana* de forma crónica.

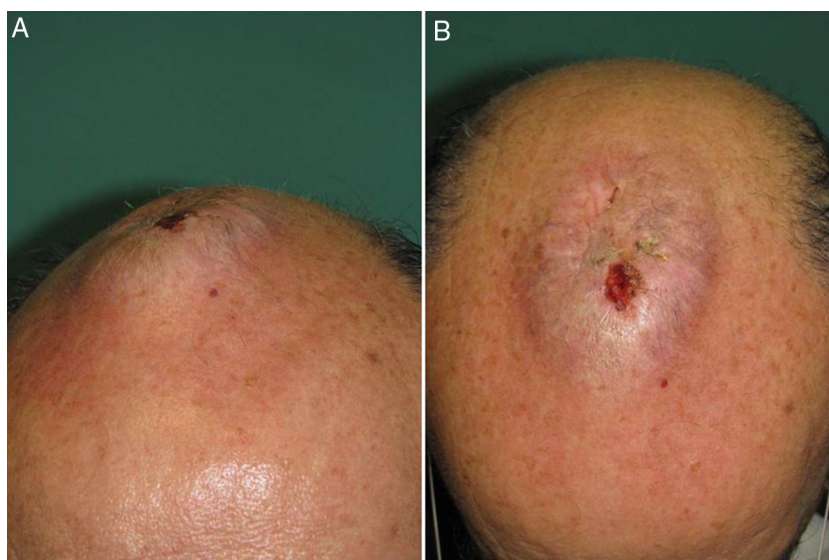
Varón de 62 años sin antecedentes de interés, salvo por la realización desde los 15 años de edad de yoga en posición invertida durante media hora varias veces al día. Consultó por la aparición hacía más de 20 años de una lesión sobreelevada, persistente, en la región interparietal, asintomática, con crecimiento inicial durante los primeros años y estabilización posterior. Esta lesión se ulceraba y sobreinfectaba ocasionalmente, resolviéndose de forma espontánea o con tratamiento antibiótico en unos 10 días. A la exploración física presentaba en la región interparietal una lesión tuberosa de aproximadamente 10 cm de longitud anteroposterior por 6 cm de ancho, de morfología ovalada, de consistencia dura, con una superficie erosionada en la región central (figs. 1 A y B). En la analítica no se encontraron alteraciones significativas. Una radiografía de cráneo mostró un aumento de partes blandas en la región parietal, con reacción perióstica asociada, por lo que se realizó una TAC cerebral con contraste que evidenció una masa de partes blandas extracraneales en la región de la convexidad frontal alta en la línea media, con discreta reacción perióstica subyacente,

sin clara afectación de la tabla externa del diploe, compatible con proceso reactivo. En la biopsia cutánea realizada se observó en la epidermis una marcada hiperqueratosis de tipo ortoqueratósico y ligera acantosis. En la dermis presentaba fibrosis focal con proliferación de pequeños vasos, densos infiltrados perivasculares linfocitarios y aislados siderófagos (figs. 2 A y B). En la resonancia magnética cerebral era evidente un engrosamiento de partes blandas extracraneales a nivel de las suturas coronal y sagital y de la tabla externa que mostraba hipointensidad en todas las secuencias en relación con reacción ósea esclerosa, hallazgos compatibles con cambios fibróticos afectando a las partes blandas extracraneales y reacción esclerótica ósea de la cortical del hueso subyacente (fig. 3).

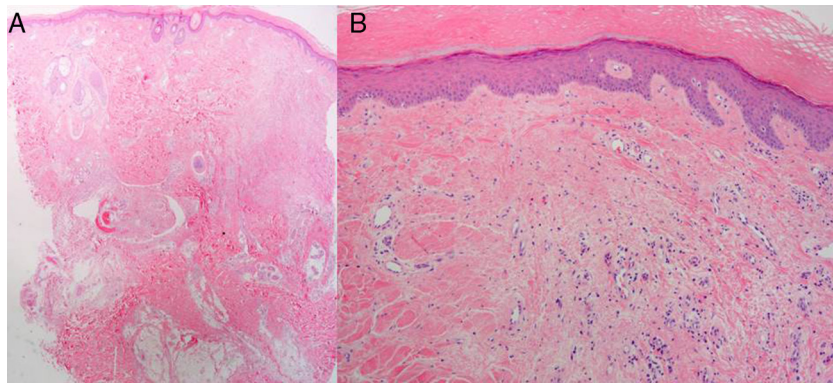
El paciente continúa realizando yoga con la misma frecuencia e intensidad, a pesar de haber sido advertido de la probable relación de la lesión con dicha actividad.

La lesión permanece estacionaria tras 24 meses de seguimiento.

Ante una lesión tuberosa con ulceración frecuente en la calota en primer lugar nos planteamos descartar una lesión tumoral de partes blandas, ya que la mayoría de ellas se presentan clínicamente como masas profundas, de crecimiento lento, y su diagnóstico diferencial es histopatológico<sup>3</sup>. La realización de pruebas de imagen mejora la delimitación de la lesión, así como su relación con las estructuras adyacentes, por lo que es recomendable antes de llevar a cabo un estudio histológico<sup>4</sup>. Descartada la etiología tumoral deben plantearse diversas lesiones reactivas, principalmente la fascitis nodular<sup>5</sup> y la craneal<sup>6</sup>. Ambas son proliferaciones fibroblásticas benignas de etiología desconocida, relacionándose algunos casos con la existencia de traumatismos previos<sup>7</sup>. Clínicamente se presentan como masas bien delimitadas, de consistencia firme, que presentan un rápido crecimiento inicial con una posterior estabilización<sup>7</sup>, como sucedía en nuestro paciente. Histopatológicamente ambas fascitis son similares, con haces laxos desorganizados formados por la proliferación de células fusiformes grandes,



**Figura 1** A. Lesión tuberosa en la región interparietal. B. Lesión tuberosa de morfología ovalada, de 10 cm de longitud anteroposterior por 6 cm de ancho y superficie erosivo-costrosa en la región central.



**Figura 2** A. Biopsia de la región parietal del cuero cabelludo. Estudio con hematoxilina-eosina (× 2): imagen panorámica. B. Hematoxilina-eosina (× 4). Hallazgos histopatológicos: marcada hiperqueratosis ortoqueratósica y ligera acantosis. Fibrosis dérmica focal con proliferación de pequeños vasos e infiltrados perivasculares linfocitarios.

con diferenciación miofibroblástica, sin pleomorfismo, y con presencia de abundantes mitosis no atípicas<sup>5,7</sup>. En nuestro caso la biopsia descartó que se tratara de una fascitis, permitiendo el diagnóstico de lesión reactiva secundaria al apoyo por la realización crónica de *Sirsasana*. Pensamos que la extrema constancia de nuestro paciente en la realización de sus ejercicios, y el que diariamente excediera considerablemente el tiempo recomendado, son los principales factores implicados en la aparición de la lesión.

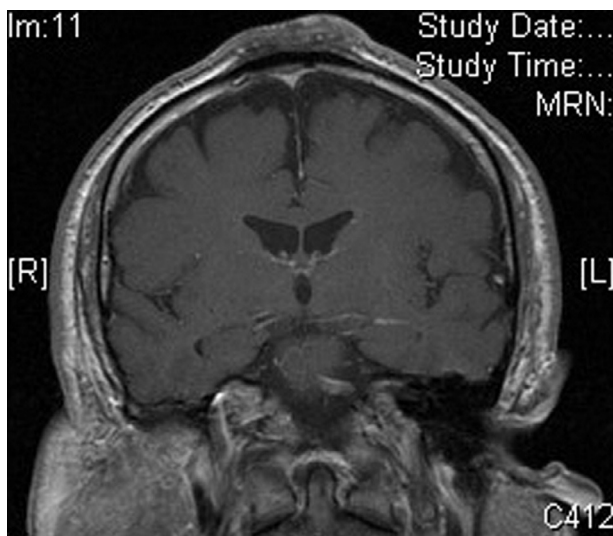
Aunque los ejercicios del yoga suelen ser seguros y promueven la salud, existen algunos riesgos asociados principalmente a la práctica de ciertas posturas, como las posturas invertidas<sup>1</sup>. Desde el punto de vista dermatológico no hemos encontrado lesiones cutáneas asociadas con la práctica de yoga. Sin embargo, se han descrito algunos problemas en relación con la realización de *Sirsasana*: 1) aumento de la presión intraocular en personas sanas, reversible tras el cese de la posición invertida. Este aumento podría ser mayor en personas con glaucoma o neuropatía

óptica secundaria al mismo<sup>8</sup>, pudiendo asociarse con la progresión del glaucoma<sup>9</sup>; 2) oclusión de la vena central de la retina, debido a trombosis vascular por el incremento intermitente de la presión venosa conjuntival y la disminución del drenaje venoso<sup>2</sup>; y 3) mielopatía cervical compresiva: la alteración biomecánica por la postura invertida podría resultar en una listesis cervical y en una mielopatía compresiva<sup>10</sup>.

Por tanto, dado el aumento progresivo de personas que realizan yoga a diario, consideramos que el dermatólogo debe conocer las posibles complicaciones asociadas a esta práctica y estar alerta respecto a los problemas cutáneos que puede presentar.

### Bibliografía

1. De Barros DS, Bazzaz S, Gheith ME, Siam GA, Moster MR. Progressive optic neuropathy in congenital glaucoma associated with the *Sirsasana* yoga posture. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging*. 2008;39:339–40.
2. Shah NJ, Shah UN. Central retinal vein occlusion following *Sirsasana* (headstand posture). *Indian J Ophthalmol*. 2009;57:69–70.
3. Kumar V, Cotran RS, Robbins SL. Robbins, *Patología Humana*. 7.<sup>a</sup> ed. Madrid: Elsevier; 2004. p. 782-8.
4. Weiss SW, Goldblum JR. Enzinger y Weiss, *Tumores De Partes Blandas*. 5.<sup>a</sup> ed. Barcelona: Elsevier; 2009. p. 15-31.
5. Almeida F, Picón M, Pezzi M, Sánchez-Jaúregui E, Carrillo R, Martínez-Lage JL. Fascitis nodular en el territorio maxilofacial. Presentación de dos casos y revisión de la literatura. *Rev Esp Cirug Oral y Maxilofac*. 2007;29:558–64.
6. Okuyama S, Kayama T, Sonoda Y, Sato S, Nakazato Y. A case of cranial fasciitis induced by trauma. *No To Shinkei*. 2003;55:361–5.
7. Méndez Gallart R, Bouso Montero M, Ríos Tallón J, Gómez Tellado M, Capdevila Puerta A, Candal Alonso J. Fascitis craneal en la infancia: a propósito de un caso y revisión de la literatura. *An Esp Pediatr*. 1996;45:530–2.
8. Baskaran M, Raman K, Ramani KK, Roy J, Vijaya L, Bradrinath SS. Intraocular pressure changes and ocular biometry during *Sirsasana* (headstand posture) in yoga practitioners. *Ophthalmology*. 2006;113:1327–32.
9. Gallardo MJ, Aggarwal N, Cavanagh HD, Whitson JT. Progression of glaucoma associated with the *Sirsasana* (headstand) yoga posture. *Adv Ther*. 2006;23:921–5.



**Figura 3** Imagen de resonancia magnética: engrosamiento de partes blandas extracraneales (piel, tejido celular subcutáneo y galea) y de la tabla externa, que muestra hipointensidad.



10. Ferreira MA, Galvez-Jimenez N. Sirsasana (headstand) pose causing compressive myelopathy with myelomalacia. *JAMA Neurol.* 2013;70:268.

P. García-Martín<sup>a,\*</sup>, M. Llamas-Velasco<sup>a</sup>, J. Fraga<sup>b</sup>  
y A. García-Diez<sup>a</sup>

<sup>a</sup> Servicio de Dermatología, Hospital Universitario de La Princesa, Madrid, España

<sup>b</sup> Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Universitario de La Princesa, Madrid, España

\* Autor para correspondencia.  
Correo electrónico: [pgarciamartin@aedv.es](mailto:pgarciamartin@aedv.es)  
(P. García-Martín).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.ad.2013.12.017>

## Nevus melanocítico atípico amelanótico inducido por vemurafenib



### An Amelanotic Dysplastic Melanocytic Nevus Induced by Vemurafenib

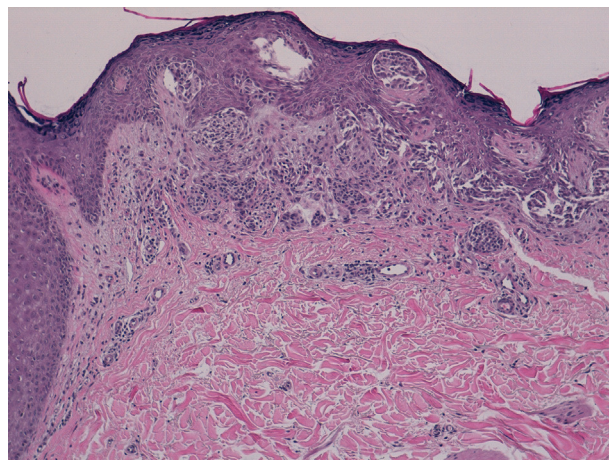
Vemurafenib, un inhibidor de la enzima BRAF, es un fármaco desarrollado para el tratamiento del melanoma metastásico en pacientes portadores de la mutación V600E BRAF que está presente aproximadamente en el 40 al 60% de los pacientes con melanoma avanzado. Este fármaco actúa inhibiendo la vía BRAF/MEK/ERK, vía de las MAP quinasas, en el paso BRAF/MEK. En estudios recientes se ha informado de una reducción en el riesgo de muerte de hasta el 63%<sup>1,2</sup>. Los efectos secundarios incluyen artralgias, fotosensibilidad cutánea, alopecia, astenia, hiperqueratosis, xerosis, exantemas inespecíficos, queratoacantomas y carcinomas epidermoides<sup>3-5</sup>. Presentamos un paciente con melanoma en estadio IV que desarrolló un nevus melanocítico atípico clínicamente amelanótico 2 meses después de comenzar el tratamiento con vemurafenib.

Presentamos el caso de un paciente caucásico de 42 años de edad, con un melanoma estadio IV, diagnosticado hacía 6 años de melanoma en el brazo derecho con ganglio centinela positivo, al que se le realizó linfadenectomía axilar derecha y tratamiento posterior con interferón. En controles posteriores, 6 años después, se objetivaron 2 nódulos pulmonares y lesiones óseas metastásicas en C5, D11 y ambas palas ilíacas y sacro, por lo que al detectarse la mutación BRAF V600E se inició tratamiento con vemurafenib 960 mg cada 12 h. Dos meses después de iniciar el tratamiento se objetivó una lesión papular en el muslo izquierdo, que no estaba presente en la revisión anterior un mes antes, de 10 × 8 mm, cupuliforme, del color de la piel, asintomática, que había ido creciendo (fig. 1). Se le realizó una biopsia-extirpación de la lesión con el diagnóstico de sospecha de queratosis actínica hipertrófica, siendo la lesión extirpada en su totalidad. La evaluación histológica mostró una proliferación de melanocitos en la epidermis y en la dermis papilar, con discreta atipia arquitectural (fig. 2). Los melanocitos se agrupaban formando nidos en la epidermis y en la dermis papilar, con discreto pleomorfismo nuclear. Se solicitó estudio inmunohistoquímico con Melan-A y HMB-45 que mostró una proliferación de melanocitos en la capa basal de la epidermis con focos de melanocitos en capas más altas de la epidermis (fig. 3). Todos estos hallazgos son compatibles con un nevus atípico.

La activación paradójica de vemurafenib sobre las células BRAF salvajes conduce a un aumento de la fosforilación de ERK, con la consiguiente hiperactivación de la vía MAPK que promueve la proliferación y supervivencia celular, efecto responsable de la producción de efectos secundarios como queratoacantomas, carcinomas epidermoides y queratosis



**Figura 1** Lesión papular, del color de la piel, en el muslo izquierdo.



**Figura 2** Proliferación de melanocitos en la epidermis y en la dermis papilar con presencia de discreta atipia arquitectural (hematoxilina-eosina, × 10).