

biológico se encontraron tasas de neoplasias malignas similares a las de la población general. Solo un paciente presentó un posible linfoma Hodgkin⁷.

Respecto al desarrollo de linfomas tipo MALT en el curso de terapia biológica hemos encontrado 2 casos en la literatura asociados a infliximab^{8,9}. El linfoma remitió en ambos tras su suspensión y un tratamiento erradicador para *Hp*, infección gástrica que se detectó en ambos pacientes (tabla 1). Especulan los autores si el fármaco anti-TNF podría haber actuado promoviendo la infección por el *Hp* y/o induciendo directamente el proceso linfoproliferativo. Tampoco descartan en la carcinogénesis del mismo, la influencia del tratamiento inmunosupresor previamente recibido y de su enfermedad de base.

El MALT es un linfoma B no Hodgkin extranodal, en general de bajo grado, cuya localización más frecuente es el tracto gastrointestinal. En el 90% de los casos de localización gástrica se detecta una infección concomitante por *Hp*. El 80% de los linfomas de bajo grado remiten tras el tratamiento erradicador, mientras que solo lo hacen el 50% de los de alto grado. Esta remisión se mantiene durante muchos años tras la erradicación de la infección. Sin embargo, en un 10% el proceso recidiva, por lo que se requiere un seguimiento endoscópico de por vida. Si no hay respuesta al tratamiento erradicador la radioterapia sería la alternativa más eficaz¹⁰.

En conclusión, aportamos el tercer caso del linfoma MALT gástrico desarrollado en el curso de una terapia biológica, el primero con ustekinumab^{8,9}. Consideramos que no se puede descartar en la génesis del mismo la influencia del estado inflamatorio crónico propio de la psoriasis y de la terapia inmunosupresora previa recibida por el enfermo o la mera relación casual. Destacar que ante la aparición de cualquier linfoma en un paciente bajo tratamiento biológico está indicada la suspensión del mismo, como hicimos en nuestro caso.

Bibliografía

1. Santos-Juanes J, Coto P, Galache F C. Ustekinumab. Neoplasias y otros aspectos de seguridad. *Actas Dermosifilogr.* 2012;103 Suppl 3:39–44.

2. Gordon KB, Papp KA, Langley RG, Ho V, Kimball AB, Guzzo C, et al. Long-term safety experience of ustekinumab in patients with moderate to severe psoriasis (Part II of II): Results from analyses of infections and malignancy from pooled phase II and II clinical trials. *J Am Acad Dermatol.* 2012;66:742–51.
3. Raval G, Mehta P. TNF-alpha inhibitors: Are they carcinogenic. *Drug Healthc Patient Saf.* 2010;2:241–7.
4. Brown SL, Greene MH, Gershon SK, Edwards ET, Braun MM. Tumor necrosis factor antagonist therapy and lymphoma development: twenty-six cases reported to the Food and Drug Administration. *Arthritis Rheum.* 2002;46:3151–8.
5. Daudén E, Castañeda S, Suárez C, García-Campayo J, Blasco AJ, Aguilar MD, et al. Integrated approach to comorbidity in patients with psoriasis. Working group on psoriasis-associated comorbidities. *Actas Dermosifilogr.* 2012;103 Suppl 1:1–64.
6. Gelfand JM, Shin DB, Neimann Al Wang X, Margolis DJ, Troxel AB. The risk of lymphoma in patients with psoriasis. *J Invest Dermatol.* 2006;126:2194–201.
7. Papp KA, Griffiths CE, Gordon K, Lebwohl M, Szapary PO, Wasfi Y, et al. Long-term safety experience of ustekinumab in patients with moderate to severe psoriasis: Final results from 5 years of follow-up. *Br J Dermatol.* 2013;168:844–54.
8. Thonhofer R, Gaugg M, Kriessmayr M, Neumann HJ, Ertlacher L. Spontaneous remission of marginal zone B cell lymphoma in a patient with seropositive rheumatoid arthritis after discontinuation of infliximab-methotrexate treatment. *Ann Rheum Dis.* 2005;64:1098–9.
9. Girard C, Guillot B, Bessis D. Gastric MALT lymphoma in a patient receiving infliximab for psoriasis. *Br J Dermatol.* 2008;159:497–8.
10. Gisbert JP, Calvet X. Review article: Common misconceptions in the management of *Helicobacter pylori*-associated gastric MALT-lymphoma. *Aliment Pharmacol Ther.* 2011;34:1047–62.

J. González-Ramos*, M.L. Alonso-Pacheco,
A. Mayor-Ibarguren y P. Herranz-Pinto

Servicio de Dermatología, Hospital Universitario La Paz, Madrid, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: gnzalezramosjessica@gmail.com
(J. González-Ramos).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.ad.2014.05.010>

Frinoderma asociado a derivación biliopancreática



Phrynderma After Biliopancreatic Diversion

Las técnicas quirúrgicas actuales para el tratamiento de la obesidad mórbida presentan complicaciones sistémicas importantes. La derivación biliopancreática es un tipo de cirugía bariátrica, mixta restrictiva-malabsortiva, combinando una resección gástrica parcial junto con una anastomosis gastroileal, de modo que la bilis y el jugo pancreático solo se mezclan con los alimentos en los últimos 50 cm del intestino delgado. Esto reduce considerablemente la absorción de vitaminas, oligoelementos y ácidos grasos esenciales a largo plazo.

Varón de 46 años de edad, con antecedentes de obesidad, hipertensión y linfadenitis tuberculosa en 2005, e intervenciones de bypass biliopancreático en 1999, fístula anal y dermolipsectomía en hipogastrio y flancos, en tratamiento con valsartán, flebotónicos, sulfato ferroso y Dayamineral® (suplemento vitamínico y mineral). Consultó en dermatología en 2012 por lesiones supurativas en las extremidades inferiores que se iniciaron cuando comenzó a perder peso tras la cirugía bariátrica, y que paulatinamente se fueron extendiendo al tronco y a las extremidades superiores. Dos biopsias cutáneas realizadas en 2003 fueron diagnosticadas de foliculitis y forúnculo, respectivamente. Los cultivos microbiológicos para bacterias, hongos y micobacterias fueron repetidamente negativos y diferentes tratamientos antibióticos orales no fueron satisfactorios. A la exploración se observaban lesiones papulosas y tuberosas violáceas,

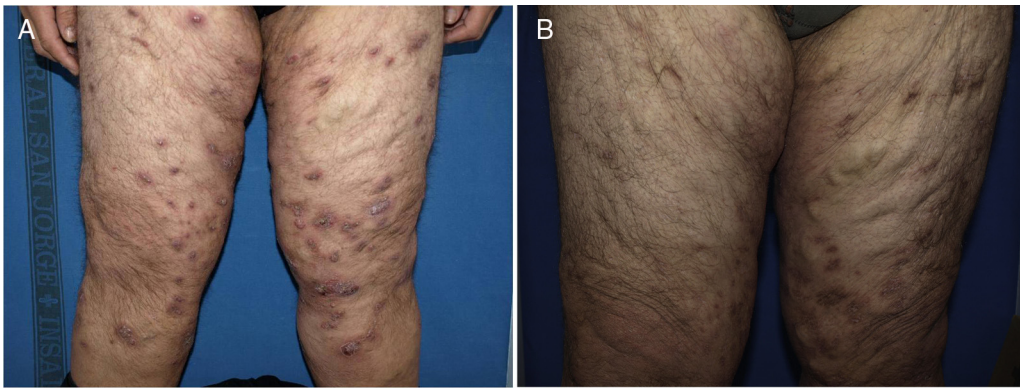


Figura 1 A. Lesiones supurativas, papulosas, tuberosas violáceas y algunas costrosas. B. Recuperación lesiones frinoderma.

algunas costrosas, localizadas preferentemente en los muslos y en la cara interna de las rodillas, y otras más aisladas en el abdomen y la raíz de las extremidades superiores (fig. 1 A). El estudio anatomopatológico reveló la presencia de una marcada hiperqueratosis en los folículos pilosebáceos, dando lugar a formaciones de quistes de queratina. Se observó también un pequeño absceso con restos de colágena fragmentados y presencia de macrófagos y polinucleares neutrófilos. No se observó fragmentación de fibras elásticas (fig. 2). Realizadas técnicas especiales no se observaron hongos ni micobacterias. Ante estos hallazgos se propuso el diagnóstico de frinoderma. El análisis sanguíneo confirmó el déficit de vitamina A 0,15 mg/l (0,30-1 mg/l), así como de vitamina E 4,9 mcg/ml (5-20 mcg/ml), vitamina D₃ 14,18 ng/ml (20-32 ng/ml), Zn 43 ug/dl, hemoglobina 114 g/l y hematocrito 34%, por lo que se inició tratamiento oral con vitamina A (1.000 UI/día) y E (20 mg/día), calcifediol (una ampolla semanal de 3 mg/1,5 ml), Hidroxil B₁, B₆ y B₁₂, Dayamineral un comprimido diario, hierro ferroso (80 mg/día) y aceite rico en triglicéridos de cadena media. Tras 7 meses de tratamiento las lesiones cutáneas no habían mejorado y los niveles séricos de vitamina A (0,11 mg/l), vitamina E (5,1 mcg/ml), Zn (52 ug/dl), hemoglobina 110 g/l y hematocrito 33% seguían siendo bajos, por lo que se añadió hierro intravenoso (500 mg de hierro), vitamina A intramuscular (100.000 UI/mes) y sulfato de cinc (22,5 mg/día) oral. Tres meses más tarde los niveles de vitaminas eran normales (vitamina A 0,38 mg/l), no presentaba anemia y a nivel cutáneo solo presentaba hiperpigmentaciones residuales (fig. 1 B).

El frinoderma es la dermatosis característica asociada al déficit de vitamina A, vitamina liposoluble implicada en múltiples funciones del organismo. Aunque es común en África y el sureste asiático, el frinoderma es raro en nuestro medio, donde se asocia a cuadros malabsortivos, como la insuficiencia pancreática, la colectomía, la giardiasis crónica o como complicación de la cirugía bariátrica¹.

El déficit de vitamina A es muy común en los pacientes sometidos a cirugía bariátrica y se ha asociado a niveles bajos de prealbúmina, postulándose su medición como un parámetro para valorar la malnutrición calórico-proteica de estos pacientes².

El frinoderma se caracteriza por la presencia de hiperqueratosis folicular, principalmente localizada en las zonas de extensión de las extremidades, abdomen y espalda,

a menudo acompañada de xerosis e hiperpigmentación, además de manifestaciones extracutáneas como la ceguera nocturna. La mayoría de los casos de frinoderma asociados a by-pass biliopancreático publicados presentan lesiones atípicas, más inflamatorias, de mayor tamaño y en diferentes localizaciones, como nuestro paciente³. Es posible que a ello contribuya el déficit de otros muchos oligoelementos esenciales y vitaminas que presentan estos pacientes, más si consideramos que el frinoderma parece no tener una etiología única¹. En este sentido se ha descrito la asociación de forunculosis con el déficit de hierro y su mejoría al restaurar los niveles a la normalidad⁴, algo a considerar en nuestro paciente, teniendo en cuenta que sus primeras biopsias fueron compatibles con esta dermatosis.

Desde el punto de vista clínico el diagnóstico diferencial se debe hacer con otras dermatosis que se han descrito asociadas a la cirugía bariátrica, como el síndrome de dermatosis-artritis, dermatosis neutrofílica atribuida a la formación de inmunocomplejos circulantes producidos por el asa ciega de la derivación⁵ o la acrodermatitis por déficit de cinc⁶. Las dermatosis perforantes también fueron consideradas, aunque no han sido comunicadas asociadas a la cirugía bariátrica.

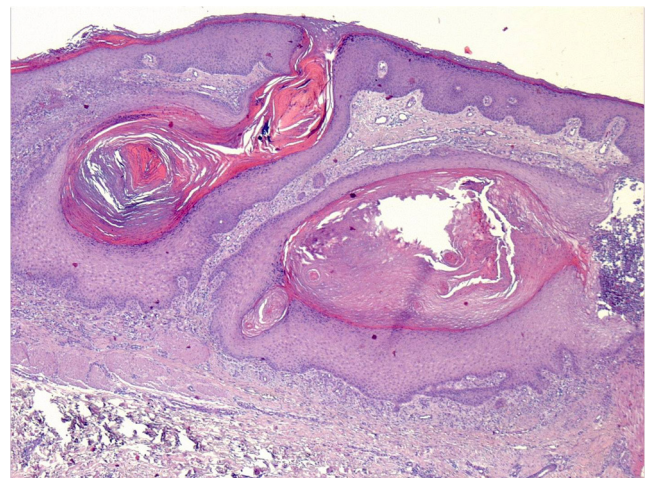


Figura 2 Dilatación de los infundibulos foliculares con tapones queratósicos centrales (H-E, 20x).

El incremento de la obesidad en la sociedad occidental hace que la cirugía bariátrica vaya en aumento. La conclusión del presente caso es que los pacientes sometidos a este tipo de intervención precisan un seguimiento cercano por parte de un equipo multidisciplinar, conocedor de los riesgos y complicaciones nutricionales, así como de las estrategias terapéuticas adecuadas que el paciente deberá cumplir de por vida.

Bibliografía

1. Panetta C, Polino G, Muscardin L, Donati M, Danati P. Biliopancreatic diversion: When a cure becomes a disease. *Am J Dermatopathol.* 2014;36:258–9.
2. Zalesin KC, Miller WM, Franklin B, Mudugal D, Rao Buragadda A, Nori-Janosz K, et al. Vitamin A deficiency after gastric bypass surgery: An underreported postoperative complication. *J Obes.* 2011;2011, pii: 760695. doi: 10.1155/2011/760695.
3. Ocón Bretón J, Cabrejas Gómez M, Altemir Trallero J. Frinoderma secundario a déficit de vitamina A en un paciente con derivación biliopancreática. *Nutr Hosp.* 2011;26:421–4.
4. Weijmer MC, Neering H, Welten C. Preliminary report: Furunculosis and hypoferraemia. *Lancet.* 1990;336:464–6.
5. Gómez-Diez E, Mas Vidal A, Soler T, Vázquez-López F, Pérez Oliva N. Vitamin A deficiency and bowel-associated dermatosis-arthritis syndrome secondary to biliopancreatic diversion for obesity. *Actas Dermosifiliogr.* 2010;101:900–2.
6. Cunha SF, Gonçalves GA, Marchini JS, Roselino AM. Acrodermatitis due to zinc deficiency after combined vertical gastroplasty with jejunoileal bypass: Case report. *Sao Paulo Med J.* 2012;130:330–5.

L. Abad^{a,*}, T. Omiste^b, J. Vera^c e Y. Gilaberte^d

^a Medicina de Familia y Comunitaria, Hospital San Jorge, Huesca, España

^b Servicio de Medicina Interna, Hospital San Jorge, Huesca, España

^c Servicio de Anatomía Patológica, Hospital San Jorge, Huesca, España

^d Servicio de Dermatología, Hospital San Jorge, Huesca, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: laura.abad.polo@gmail.com (L. Abad).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.ad.2014.08.009>

Herpes zóster en niños vacunados contra el virus varicela zóster: experiencia en nuestro hospital



Herpes Zoster in Children Vaccinated Against Varicella-Zoster Virus: Experience in our Hospital

Con la instauración de la vacuna contra el virus de la varicela-zóster (VVZ) se esperaba la ausencia de herpes zóster (HZ) en niños vacunados, pero tras varios años de experiencia hemos continuando atendiendo casos de HZ en niños. Presentamos 8 casos recogidos entre 2010 y 2013 en las guardias de dermatología. En el periodo señalado el área poblacional del Hospital Universitario Fundación Alcorcón era de 247.000 habitantes. En la [tabla 1](#) y la [figura 1](#) apare-

cen reflejadas las características clínico-epidemiológicas de los pacientes. Se observó una ligera predominancia del sexo masculino, siendo la relación varón/mujer de 6/2. Las edades estaban comprendidas entre los 18 meses y los 5 años, siendo la media de 3,5 años. Todos los pacientes habían sido vacunados con una única dosis entre los 15 y los 17 meses de edad. Desarrollaron el HZ tras una media de 2,2 años tras la vacunación, el caso más precoz tan solo tras 3 meses. En 2 de los casos se realizó PCR para el VVZ, positivo en ambos, no estando disponible en nuestro hospital la diferenciación entre cepa vacunal y salvaje. Los dermatomas más frecuentemente afectados fueron los de los miembros inferiores. El tratamiento varió en función del tiempo de evolución de las lesiones, su extensión y las molestias subjetivas de los pacientes; así, en 5 de los 8 casos fue necesario el inicio de tratamiento con aciclovir por vía oral y en el resto se establecieron cuidados tópicos con fomentos astringentes y pomadas antibióticas. Ningún paciente tenía factores de riesgo de inmunosupre-

Tabla 1 Características clínico-epidemiológicas de los pacientes

Caso	Sexo	DA/asma	ID	HG	Vacunación	→→	Edad	Localización	PCR	2.º ep.	Tratamiento
1	Niña	DA	No	-	16 m	43 m	59 m	Muslo	No	No	Tópico
2	Niño	No	No	Normal	15 m	7 m	22 m	Muslo	+	No	Aciclovir vo
3	Niño	No	No	Normal	15 m	56 m	71 m	Tórax	No	No	Aciclovir vo
4	Niño	No	No	Normal	15 m	29 m	44 m	Cara	+	No	Aciclovir vo
5	Niño	No	No	-	17 m	20 m	37 m	Tobillo	No	No	Aciclovir vo
6	Niña	DA	No	Normal	15 m	14 m	29 m	Muslo	No	No	Tópico
7	Niño	DA	No	Normal	15 m	3 m	18 m	Muslo	No	No	Aciclovir vo
8	Niño	No	No	Normal	15 m	48 m	63 m	Brazo	No	No	Tópico

DA: dermatitis atópica; ep.: episodio; HG: hemograma; ID: inmunodepresión; →→: tiempo transcurrido desde el momento de la vacunación hasta el desarrollo del herpes zóster.