

Actinomucor. En estos casos el comportamiento suele ser más benigno, con afectación limitada a la piel y al tejido celular subcutáneo, tienen baja mortalidad y buena respuesta a anfotericina B y azoles².

Se han descrito casos de infecciones por *Saksenaea vasiformis* en todo el mundo, aunque la mayoría de los casos publicados se localizan en Estados Unidos, Centroamérica, Brasil, Europa, India y Australia². En nuestro país existen otros 6 casos publicados en PubMed de infecciones por *Saksenaea vasiformis*³⁻⁸, uno en nuestra misma área hospitalaria⁶ y todos ellos adultos mayores de 45 años (tabla 1). En la mayoría de los casos españoles el hongo penetró tras accidentes con contacto con el suelo. Los casos que cursaron con enfermedad cutánea localizada^{3,4} se resolvieron con curación tras amputación del miembro afectado o una vez instaurado el tratamiento específico, mientras que los pacientes con otras formas clínicas fallecieron independientemente de su estado inmunológico basal.

Los traumatismos suponen la puerta de entrada de estos hongos oportunistas, generalmente por traumatismos mayores (accidentes de tráfico, heridas contaminadas en ambientes agrícolas, cirugía...). No obstante, se han descrito infecciones por hongos *Mucorales* después de traumatismos menores, entre ellos las picaduras. En cuanto a *Saksenaea vasiformis* existen casos de fascitis necrosante ocurridos tras el picotazo de una urraca⁹ y tras la picadura de escorpión¹⁰. El primero de ellos se resolvió con desbridamiento y anfotericina B, pero requirió injerto cutáneo para cubrir el defecto de la herida, y el segundo precisó la amputación del miembro inferior afectado.

Las infecciones por *Saksenaea vasiformis* probablemente están infradiagnosticadas, ya que estos hongos no esporulan bien en los medios micológicos de rutina, por lo que es fundamental tener alta sospecha clínica para realizar tratamiento precoz y evitar amputaciones y desenlaces fatales.

Bibliografía

1. Skiada A, Rigopoulos D, Larios G, Petrikkos G, Katsambas A. Global epidemiology of cutaneous zygomycosis. *Clin Dermatol*. 2012;30:628–32.

2. Gomes MZR, Lewis RE, Kontoyiannis DP. Mucormycosis caused by unusual mucormycetes, non-Rhizopus, -Mucor and Lichtheimia species. *Clin Microbiol Rev*. 2011;24:411–45.
3. Cefai C, Elliot TSJ, Nutton RW, Lockett AE, Pooley J. Zygomycetic gangrenous cellulitis. *Lancet*. 1987;330:1337–8.
4. Gómez Merino E, Blanch Sancho JJ, Iñiguez de Onzoño L, Terrancla Juan I, Mateos Rodríguez F, Solera Santos J, et al. Lesión necrótica en cuero cabelludo tras traumatismo. *Rev Clin Esp*. 2003;203:451–2.
5. García-Martínez J, López-Medrano F, Alhambra A, del Palacio A. Rhinocerebral zygomycosis caused by *Saksenaea vasiformis* in a diabetic patient. *Mycoses*. 2008;51:549–53.
6. Domínguez MC, Sánchez J, Carmona E, Vergara-López S. Paciente anciana con lesiones cutáneas de rápida progresión. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2012;30:43–5.
7. Mayayo E, Stchigel AM, Cano JF, Bernal-Escoté X, Guarro J. Fascitis necrotizante por *Saksenaea vasiformis* en una paciente inmunocompetente tras un accidente de tráfico. *Rev Iberoam Micol*. 2013;30:57–60.
8. Gómez Camarasa C, Rojo-Martín MD, Miranda-Casas C, Alastruey-Izquierdo A, Aliaga-Martínez L, Labrador-Molina JM, et al. Disseminated infection due to *Saksenaea vasiformis* secondary to cutaneous mucormycosis. *Mycopathologia*. 2014;177:97–101.
9. Wilson PA. Zygomycosis due to *Saksenaea vasiformis* caused by a Magpie peck. *Med J Austr*. 2008;189:521–2.
10. Lechevalier P, Hermoso DG, Carol A, Bonacorsi S, Ferkdadjji L, Fitoussi F, et al. Molecular diagnosis of *Saksenaea vasiformis* cutaneous infection after scorpion sting in an immunocompetent adolescent. *J Clin Microbiol*. 2008;46:3169–72.

I.M. Coronel-Pérez^{a,*}, E.M. Rodríguez-Rey^a,
L. Castilla-Guerra^b y M.C. Domínguez^c

^a Servicio de Dermatología, Hospital de la Merced, Área de Gestión Sanitaria de Osuna, Sevilla, España

^b Servicio de Medicina Interna, Hospital de la Merced, Área de Gestión Sanitaria de Osuna, Sevilla, España

^c Servicio de Microbiología, Hospital de la Merced, Área de Gestión Sanitaria de Osuna, Sevilla, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: mcoronel@aedv.es
(I.M. Coronel-Pérez).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.ad.2014.12.005>

Queilitis fotoalérgica de contacto por clorpromazina: descripción de 2 casos



Photoallergic Contact Dermatitis Due to Chlorpromazine: A Report of 2 Cases

Caso 1

Mujer de 64 años remitida a la sección de alergias cutáneas de nuestro servicio de dermatología para el estudio de una queilitis crónica del labio inferior, pruriginosa y fisuraria, de un año de evolución (fig. 1). En la exploración física

encontramos también una dermatitis en el borde externo del párpado inferior derecho que cursaba a brotes, y una pulpitis dishidrosiforme y fisurada afectando al pulgar de la mano derecha desde la misma época que la queilitis.

Se realizaron pruebas epicutáneas con la batería del Grupo Español para las Investigaciones de las Dermatitis Alérgicas de Contacto (GEIDAC) y batería de cosméticos, con positividad para el cloruro de cobalto +++ sin relevancia presente.

Se reinterrogó a la paciente, reconociendo entonces que tomaba Largactil® gotas (clorpromazina) 5 mg/24 h por un síndrome de intestino irritable desde hacía un año.

Se realizó un fotoparche con clorpromazina 0,1% en vaselina + UVA (irradiación 5 J/cm²), siendo el parche – y el

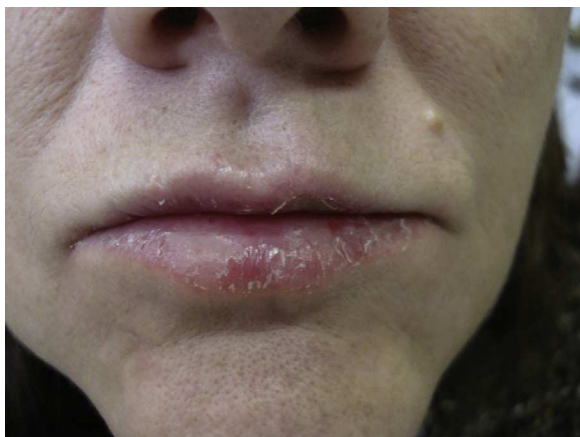


Figura 1 Afectación labial eczematosa crónica, que fue el motivo de consulta.

fotoparche ++. No se realizó fototest a la paciente. Con la sospecha de una fotoalergia de contacto por clorpromazina se sustituyó por levopromazina, previa realización de fotoparche con levopromazina al 1% y 0,1% en vaselina (parche y fotoparche negativos).

La paciente acudió a revisión a las pocas semanas libre de lesiones. Ha seguido en control más de 4 años sin presentar nuevos brotes.

Caso 2

Mujer de 52 años remitida para el estudio de una posible dermatitis de contacto en el párpado inferior derecho de 2 años de evolución (fig. 2). Refería además un cuadro de queilitis crónica pruriginosa, a veces fisurada y dolorosa desde la misma época (fig. 3). Era portadora de una prótesis ocular de polimetacrilato por enucleación del ojo derecho tras un accidente de tráfico. Se trataba con colirios (Oftalmolosa Cusí hidrocortisona pomada oftálmica®, Terramicina pomada oftálmica 1%, Oftalmowell colirio® e Hidrathea colirio®). Tomaba múltiples fármacos por secuelas cerebrales tras el accidente.

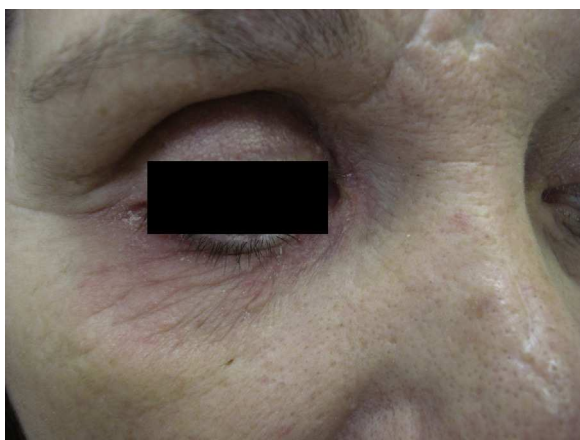


Figura 2 Eczema palpebral afectando al párpado móvil superior y al párpado inferior.



Figura 3 Queilitis fisurada crónica.

Se realizó fototest y pruebas epicutáneas con la batería estándar de la GEIDAC, batería de cosméticos, batería de acrilatos y sus productos propios, incluyendo todos los colirios y pomadas oftálmicas. Resultaron positivas la PPDA y el mercurio, sin relevancia presente.

Reinterrogamos a la paciente y reconoció que entre los fármacos que tomaba se encontraba el Largactil® gotas 3 mg/día.

Por la experiencia con la paciente previa realizamos un fotoparche con clorpromazina 0,1% en excipiente vaselina+UVA (irradiación 5 J/cm²), siendo el parche - y el fotoparche ++. En el fototest, realizado mientras tomaba 3 mg/día de clorpromazina, la dosis eritematosa mínima UVB (22,7 mJ/cm²) y la respuesta a UVA fue considerada normal, según el fototipo de la paciente (II) y los parámetros utilizados en nuestro servicio para la evaluación del fototest¹.

Evidenciamos además una pulpitis en el dedo índice de la mano derecha que usaba para abrir el envase de Largactil®, y una lesión eczematosa puntiforme en la palma de la mano donde depositaba ocasionalmente el fármaco antes de ingerirlo. Además la paciente refirió haber presentado clínica de fotosensibilidad sistémica al inicio del cuadro, cuando tomaba 18 mg/día de clorpromazina que no se había producido desde la disminución de la dosis a 3 mg/día. Se sustituyó clorpromazina por levopromazina tras la realización de fotoparche con levopromazina al 1% y al 0,1% en vaselina (parche y fotoparche negativos).

A los 15 días la paciente acudió a consulta libre de lesiones y se mantiene asintomática tras 4 años de seguimiento.

Discusión

La clorpromazina es un antipsicótico clásico del grupo de las fenotiazinas alifáticas que puede producir dermatitis de contacto alérgicas, pero sobre todo reacciones fototóxicas y fotoalérgicas. De hecho, es el arquetipo de los fármacos fotosensibilizantes. Se ha descrito afectación en los pacientes que toman el fármaco y en aquellas personas que lo manipulan, como cuidadores de personas tratadas con clorpromazina o por exposición profesional (enfermeros, farmacéuticos, veterinarios, etc.)²⁻⁴. En la revisión de fotoparche que realizó el Grupo Español de Fotobiología, la clorpromazina 0,1% fue positiva solo en 2 ocasiones y su relevancia fue desconocida⁵.

Presentamos 2 casos de queilitis fotoalérgica de contacto por clorpromazina en usuarias de este fármaco. No hay

descripción previa de dermatitis de contacto fotoalérgica manifestada como queratitis crónica fisurada debido a la toma de clorpromazina. Las 2 pacientes asociaban además dactilitis en los dedos que usaban para abrir el envase, manifestación descrita previamente³. Además las 2 pacientes presentaban brotes ocasionales o continuos de eczema palpebral en el párpado homolateral a la mano dominante.

Ambas pacientes presentaban solo una clínica de fotosensibilización de contacto al fármaco pese a existir una exposición sistémica⁶. Creemos que esto es debido a la baja cantidad de fármaco que tomaban. Se debería haber completado el estudio, realizando un fototest a la paciente del caso 1 mientras tomaba el fármaco, para objetivar la ausencia de un cuadro de fotosensibilización sistémica en esta paciente.

Por último, demostramos además que no existe fotosensibilización cruzada entre las fenotiazinas alifáticas clorpromazina y levopromazina, por lo que este fármaco puede ser una buena opción terapéutica si aparece clínica de fotosensibilización por clorpromazina.

Agradecimientos

Agradecemos a la enfermera Imma Sierra Talavantes su inestimable colaboración en la realización de las pruebas pertinentes para el diagnóstico de las pacientes.

Bibliografía

1. Martínez Lozano J, Utrillas Esteban MP, Pedrós Esteban R, Tena Sangüesa F, de la Cuadra Oyanguren J, Pérez Ferriols A, et al.

Algunas evidencias clínicas sobre la necesidad del calibrado de simuladores solares usados en dermatología. *Actas Dermosifiliogr.* 2001;92:444-51.

2. Emmert B, Schauder S, Palm H, Hallier E, Emmert S. Disabling work-related persistent photosensitivity following photoallergic contact dermatitis from chlorpromazine and olaquinox in a pig breeder. *Ann Agric Environ Med.* 2007;14:329-33.
3. Monteagudo-Paz A, Salvador JS, Martínez NL, Granados PA, Martínez PS. Pulpitis as clinical presentation of photoallergic contact dermatitis due to chlorpromazine. *Allergy.* 2011;66:1503-4.
4. Giomi B, Difonzo EM, Lotti L, Massi D, Francalanci S. Allergic and photoallergic conditions from unusual chlorpromazine exposure: Report of three cases. *Int J Dermatol.* 2010;50:1276-8.
5. De la Cuadra-Oyanguren J, Pérez-Ferriols A, Lecha-Carretero M, Giménez-Arnau AM, Fernández-Redondo V, Ortiz de Frutos FJ, et al. Results and assessment of photopatch testing in Spain: Towards a new standard set of photoallergens. *Actas Dermosifiliogr.* 2007;98:96-101.
6. Barbaud A, Collet E, Martin S, Granel F, Trechot P, Lambert P, et al. Contact sensitization to chlorpromethazine can induce persistent light reaction and cross photoreactions to other phenothiazines. *Contact Dermatitis.* 2001;44:373-4.

A. Esteve-Martínez*, V. Ninet Zaragoza,
J. de la Cuadra Oyanguren y V. Oliver-Martínez

Departamento de Dermatología, Consorcio Hospital General Universitario de Valencia, Valencia, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: aemder@gmail.com
(A. Esteve-Martínez).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.ad.2014.12.006>

Plasmocitosis cutánea en un varón de raza blanca



Cutaneous Plasmacytosis in a White Man

Un varón de 56 años, sin antecedentes de interés, consultó por una erupción cutánea asintomática de un año de evolución. A la exploración presentaba múltiples pápulas pardo-rojizas, distribuidas simétricamente en el tronco, los brazos y los glúteos (fig. 1A y B). El signo de Darier era negativo y no se palpaban hepatoesplenomegalia ni linfadenopatías periféricas. Se realizó una biopsia cutánea que mostró un infiltrado dérmico perivascular y perianexial de células plasmáticas monomorfas, sin atipias ni mitosis, con linfocitos y escasos mastocitos (fig. 2). La LDH, beta-2-microglobulina y triptasa séricas, así como el ácido N-metil-imidazol-acético en orina de 24 h fueron normales. Las serologías de sífilis, VHB, VHC, VIH y *Borrelia burgdorferi* fueron negativas. El Mantoux fue positivo, aunque posteriormente averiguamos que el paciente había recibido tratamiento antituberculoso en la infancia. El nivel de proteínas séricas y su electroforesis fueron normales, y la cuantificación de inmunoglobulinas reveló una IgM ligeramente disminuida, con IgG, subclases de IgG e IgA normales. No hallamos proteinuria de Bence Jones ni cadenas ligeras libres en orina. El estudio inmunohistoquímico de una

segunda muestra reveló un predominio de células plasmáticas (CD138 positivas), que expresaban ambas cadenas ligeras de inmunoglobulinas, demostrando la policlonalidad del infiltrado, y con un número normal de mastocitos (cKit positivos). La tinción de rojo Congo descartó la presencia de amiloide. Con todo ello se realizó el diagnóstico de plasmocitosis cutánea solicitándose una TAC tóraco-abdominopélvica y una biopsia de médula ósea, sin encontrar signos de infiltración extracutáneos. La IL-6 sérica fue normal, y la PCR de VHH-8 negativa. El paciente ha sido seguido clínica, analítica y radiológicamente durante 2 años y medio, manteniéndose estable sin tratamiento, sin presentar extensión de la enfermedad.

La plasmocitosis cutánea y sistémica (PC/S) es un trastorno linfoplasmocitario raro de etiología desconocida, descrito principalmente en varones japoneses de edad media, con unos 11 casos descritos en población blanca¹⁻⁹. Kimura¹ acuñó el término plasmocitosis cutánea (PC), haciendo referencia a la infiltración por células plasmáticas maduras exclusivamente cutánea. Watanabe² describió posteriormente la plasmocitosis sistémica (PS) como la infiltración por células plasmáticas maduras en más de 2 órganos (incluyendo la piel y los ganglios linfáticos), acompañada de hipergammaglobulinemia policlonal.

Clínicamente se caracteriza por múltiples máculas, pápulas, placas y nódulos pardo-rojizos, persistentes,