

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 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,

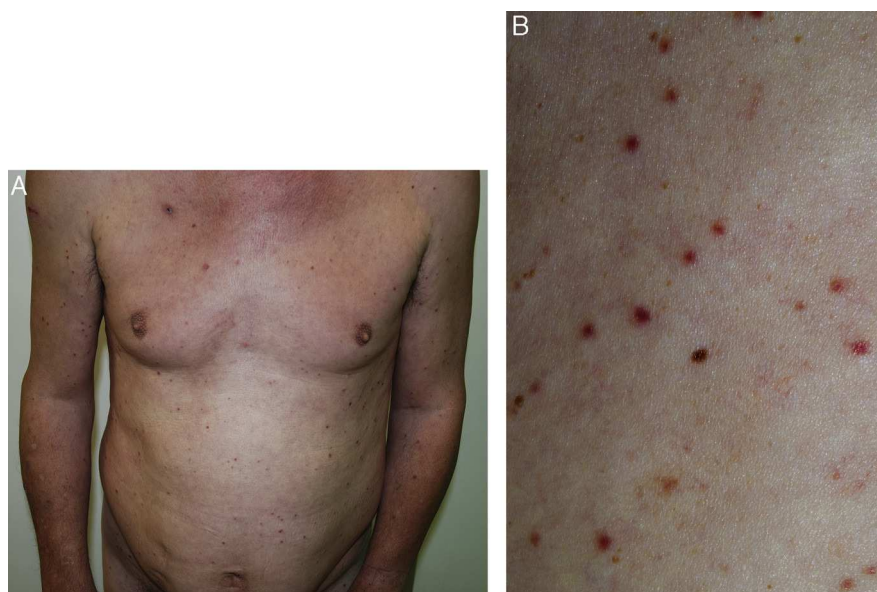


Figura 1 A. Múltiples pápulas distribuidas de forma simétrica en el tronco y la raíz de las extremidades del paciente. B. Detalle de las lesiones: pápulas redondeadas u ovaladas, de hasta 6 mm, bien delimitadas, de color pardo-rojizo, no descamativas, no confluentes.

asintomáticos o levemente pruriginosos, distribuidos simétricamente en el tronco, la cara y la parte proximal de las extremidades, sin afectación palmoplantar¹⁰. Simultánea o posteriormente pueden aparecer manifestaciones extracutáneas por infiltración de células plasmáticas, siendo las linfadenopatías periféricas el hallazgo más común^{3,6,7,10}. La infiltración de la médula ósea también ha sido descrita⁶⁻⁹. Otros hallazgos publicados de infiltración extracutánea, como hepatoesplenomegalia, neumonía intersticial o nefropatía, en su mayoría no fueron confirmados histológicamente⁴⁻⁸. Los pacientes con afectación sistémica pueden manifestar síntomas constitucionales^{2,3,7-9}. Con frecuencia aparece hipergamaglobulinemia policlonal, a expensas principalmente de IgG e IgA²⁻¹⁰. Nuestro paciente, sin embargo, presentaba un déficit de IgM que no consideramos relevante. Puede encontrarse también anemia y aumento de la VSG o de las proteínas séricas totales⁴⁻⁹.

Histológicamente, las lesiones cutáneas se caracterizan por un infiltrado dérmico perianexial y perivascular de células plasmáticas maduras, policlonales, sin atipias, con un número variable de linfocitos e histiocitos y una epidermis generalmente respetada¹⁻¹⁰.

Clínicamente, la afectación troncular puede confundirse con acné, liquen plano, linfomas, mastocitosis, parapsoriasis, pitiriasis rosada o hiperpigmentaciones postinflamatorias, y la facial con rosácea o lupus eritematoso^{6,7,9}. Histológicamente debe ser distinguida de otras infiltraciones cutáneas por células plasmáticas como proliferaciones malignas y por tanto monoclonales (plasmocitoma, linfomas B o leucemia cutis en leucemias de células plasmáticas)⁹, conectivopatías (morfea, lupus) o infecciones (sífilis, borreliosis)^{8,9}.

Su etiopatogenia es desconocida. La proliferación de células plasmáticas parece ser un proceso reactivo, y la mayor incidencia en japoneses sugiere la participación de factores ambientales, genéticos o infecciosos^{6,8}. El 75%⁷

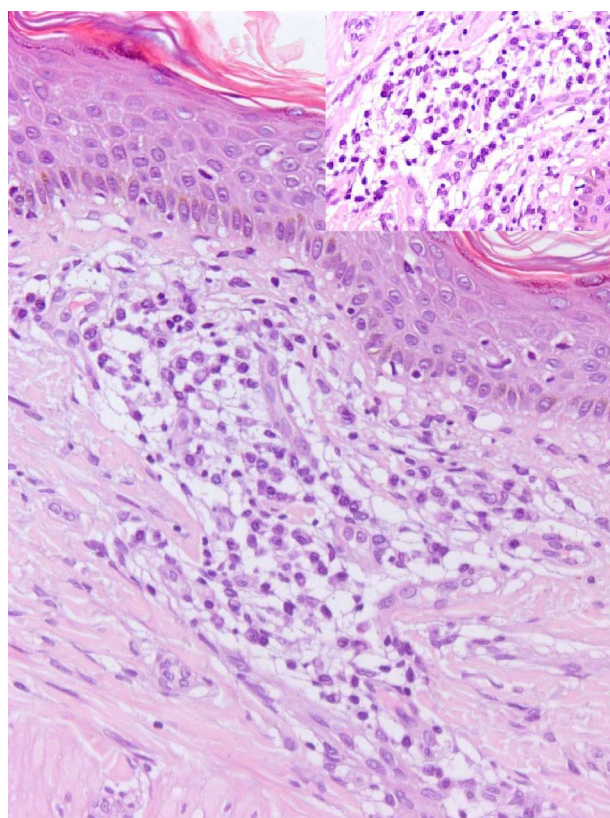


Figura 2 Imagen histológica de una de las lesiones de la espalda teñida con hematoxilina-eosina. Se observa un infiltrado linfoplasmocitario perivascular, con hiperqueratosis epidérmica ($\times 20$). El detalle muestra que el infiltrado se compone principalmente de células plasmáticas maduras ($\times 40$).

de pacientes con PC/S tienen elevación de IL-6, citoquina que induce la diferenciación de linfocitos B a células plasmáticas. La IL-6 también se eleva en la enfermedad de Castleman multicéntrica (ECM), lo que lleva a algunos autores a considerar la PC/S como una variante de esta. Sin embargo, generalmente en la ECM esta elevación parece ser producida por células infectadas por VHH-8, mientras que este virus no ha sido identificado en la PC/S^{4,6-9}. Nuestro paciente tenía la IL-6 normal y una PCR de VHH-8 negativa. Recientemente se ha sugerido un posible papel de IgG4 en la patogénesis de la enfermedad^{6,8}.

La PC tiene normalmente un curso crónico y benigno, aunque sin remisiones espontáneas, si bien han sido publicados casos de pacientes con PS que desarrollaron fallo respiratorio o renal y asociación con algunos tumores, como el linfoma de células T^{1,5,7,9}.

Se han descrito múltiples tratamientos (corticoides, inmunomoduladores tópicos, antibióticos, PUVA, láser, radioterapia, talidomida, inmunoglobulinas, rituximab, quimioterapia) con poca respuesta^{2,3,5-9}.

Hemos presentado un caso de PC sin evidencia de afectación sistémica, hasta ahora, que consideramos interesante por la escasa frecuencia de esta enfermedad en la raza blanca.

Agradecimientos

A D. Jesús Hernández-Gil Sánchez, por su colaboración en la elaboración del presente trabajo.

Bibliografía

1. Kimura K, Fujita H, Ishihama S. A case of cutaneous plasmacytosis. *Hihy Rinsho*. 1983;25:1045-50.
2. Watanabe S, Ohara K, Kutita A, Mori S. Systemic plasmacytosis: a syndrome of peculiar skin eruptions, generalized

lymphadenopathy, and polyclonal hypergammaglobulinemia. *Arch Dermatol*. 1986;122:1314-20.

3. Uhara H, Saida T, Ikegawa S, Yamazaki Y, Mikoshiba H, Nijoh S, et al. Primary cutaneous plasmacytosis: Report of three cases and review of the literature. *Dermatology*. 1997;189:251-5.
4. Honda R, Cerroni L, Tanikawa A, Ebihara T, Amagai M, Ishiko A. Cutaneous plasmacytosis: Report of 6 cases with or without systemic involvement. *J Am Acad Dermatol*. 2013;68:978-85.
5. Leonard AL, Meehan SA, Ramsey D, Brown L. Cutaneous and systemic plasmacytosis. *J Am Acad Dermatol*. 2007;56:538-40.
6. Lee JH, Yoo CY, Jung JH, Yoo JY, Kang SJ, Kang AS. Systemic plasmacytosis: A case report with a review of the literature. *Korean J Pathol*. 2011;45:632-8.
7. Haque M, Hou JS, Hisamichi K, Tamada K, Cusack CA, Abdelmalek M, et al. Cutaneous and systemic plasmacytosis vs. cutaneous plasmacytic castleman disease: Review and speculations about pathogenesis. *Clin Lymphoma Myeloma Leuk*. 2011;11:453-61.
8. Wagner G, Rose C, Klapper W, Sachse MM. Cutaneous and systemic plasmacytosis. *J Dtsch Dermatol Ges*. 2013;11:1161-73.
9. Jayaraman AG, Cesca C, Kohler S. Cutaneous plasmacytosis: A report of five cases with immunohistochemical evaluation for HHV-8 expression. *Am J Dermatopathol*. 2006;28:93-8.
10. Tada Y, Komine M, Suzuki S. Plasmacytosis: Systemic or cutaneous, are they distinct? *Acta Derm Venereol*. 2000;80:233-5.

A. López-Gómez^{a,*}, T. Salas-García^a, A. Ramírez-Andreo^a y E. Poblet-Martínez^b

^a Servicio de Dermatología, Hospital General Universitario Reina Sofía, Murcia, España

^b Servicio de Anatomía Patológica, Hospital General Universitario Reina Sofía, Murcia, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: Alizia_lg@hotmail.com (A. López-Gómez).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.ad.2014.12.008>

Neurotequeoma celular: descripción ecográfica



Ultrasound Features of Cellular Neurothekeoma

El neurotequeoma celular es un tumor benigno infrecuente, de histogénesis incierta^{1,2}. Inicialmente se consideró la misma entidad que el mixoma de la vaina nerviosa, pero en la actualidad se sabe que son entidades diferentes^{1,2}. Aparece en mujeres jóvenes en las 3 primeras décadas de la vida como una lesión única papulosa o nodular, eritematosa clara, rosada o de color piel normal, localizada en la cabeza y en el cuello^{1,2}. Histológicamente es un tumor no encapsulado formado por células epitelioides y fusiformes, en ocasiones mal delimitado, que se sitúa en la dermis y en el tejido celular subcutáneo y que puede llegar hasta el plano muscular^{1,2}. En ocasiones se ha descrito cierto grado de atipia citológica que no parece influir en el pronóstico¹.

El tratamiento de elección es quirúrgico, con recidivas en relación con la afectación de márgenes^{1,2}.

En los últimos años ha aumentado el uso de pruebas de imagen en dermatología, no solo como herramientas diagnósticas, sino también para completar el estudio preoperatorio de tumores³⁻⁵. De todas ellas la ecografía dermatológica de alta frecuencia es la que ha tenido un mayor desarrollo³⁻⁵.

Presentamos una mujer de 51 años de edad, con antecedentes personales de fibromialgia en tratamiento con paracetamol y diazepam, que consultaba por una lesión localizada en la región supraciliar izquierda de 2 años de evolución, de crecimiento progresivo y con dolor local asociado. La exploración mostró una tumoración subcutánea regularmente delimitada, de consistencia dura, sin alteraciones en la superficie cutánea. La lesión era más palpable que visible. La ecografía cutánea mostró una lesión hipoecoica, regularmente delimitada, de 7,51 × 5,62 mm, sin refuerzo ni sombra acústica posterior, que se situaba en la dermis y llegaba hasta el plano muscular sin afectar