

Bibliografía

- Ijiri R, Tanaka Y, Hara M, Sekido K. Radiation-associated xanthomatous meningioma in a child. *Childs Nerv Syst.* 2000;16:304–8.
- Sasaki R, Sakai S, Itoh M, Murata M, Honda M, Aozasa K. Malignant fibrous histiocytoma in the maxillary sinus. Xanthoma-like change of the tumor after radiotherapy. *Laryngoscope.* 1983;93:202–4.
- Ashfaq R, Timmons CF. Xanthomatous pseudotumor of the small intestine following treatment for Burkitt's lymphoma. *Arch Pathol Lab Med.* 1992;116:299–301.
- Chung HG, Chung YL, Kang JM, Yang WI, Suh CO, Hahn JS, et al. CD30 (Ki-1)-positive large-cell cutaneous T-cell lymphoma with secondary xanthomatous changes after radiation therapy. *J Am Acad Dermatol.* 2003;48 Suppl 2:S28–30.
- Tan KB, Thamboo TP, Raju GC. Xanthomatous pseudotumor. An unusual postchemotherapy phenomenon in breast cancer. *Arch Pathol Lab Med.* 2003;127:739–41.
- Chumsri S, Tummala MK, Khna AM, Zhao XF, Rapoport AP. Persistent positron emission tomography positivity secondary to benign histiocytic proliferation after treatment of Hodgkin lymphoma. *Leuk Lymphoma.* 2007;48:616–8.
- Chandra P, Wen YH, Tuli S, Raphael BG, Amorosi EL, Medeiros LJ, et al. Postchemotherapy histiocyte-rich pseudotumor involving the spleen. *Am J Clin Pathol.* 2009;132:342–8.
- Otto M, Shulkin BL, Kundu M, Sandlund JT, Snyder SE, Metzger ML. Histiocyte-rich xanthomatous pseudotumor mimicking relapse on positron emission tomography imaging in an adolescent with primary mediastinal diffuse large B-cell lymphoma. *J Pediatr Hematol Oncol.* 2012;34:232–5.
- Turrión-Merino L, Perez-Gala S, Hermosa-Zarza E, Urech-García-de-la-Vega M, Carrillo-Guijón R, Jaén-Olasolo P. Primary cutaneous CD30⁺ anaplastic large cell lymphoma treated with radiotherapy and methotrexate with development of xanthomas at the sites of prior disease. *J Cutan Pathol.* 2016;43:400–5.
- Bisceglia M, Fusilli S, Zaffarano L, Fiorentino F, Tardio B. Inflammatory pseudotumor of the breast. Report of a case and review of the literature. *Pathologica.* 1995;87:59–64.

M. González-Sabín^{a,*}, S. Mallo-García^a, E. Rodríguez-Díaz^a y P. Gonzalvo-Rodríguez^b

^a Servicio de Dermatología, Hospital de Cabueñes, Gijón, Asturias, España

^b Servicio de Anatomía Patológica, Hospital de Cabueñes, Gijón, Asturias, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: martagonzalezsabin@gmail.com (M. González-Sabín).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.ad.2016.11.003>

0001-7310/

© 2016 AEDV.

Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Morfea en una paciente con psoriasis en tratamiento con ustekinumab: ¿coexistencia o efecto adverso?



Morphea in a Patient With Psoriasis on Treatment With Ustekinumab: Comorbidity or Adverse Effect?

Sra. Directora:

Presentamos el caso de una mujer de 63 años con antecedente de psoriasis pustulosa y en placas, de 4 años de evolución. Había recibido previamente tratamiento tópico con clobetasol, calcipotriol/betametasona y acitretina oral a dosis de 25 mg diarios, así como fototerapia UVB de banda estrecha. Debido a la persistencia de las lesiones, se decidió iniciar terapia sistémica con ustekinumab. En la visita de control de los 6 meses tras el inicio del tratamiento biológico, la psoriasis había mejorado. Sin embargo, en la región posterior de ambas piernas, y coincidiendo con áreas blanqueadas de antiguas placas de psoriasis, aparecieron varias placas nacaradas con borde violáceo y duras al tacto (figs. 1A y B). Con la sospecha clínica de morfea localizada se realizó una biopsia para estudio histológico de una de las lesiones, obteniéndose el diagnóstico de morfea (fig. 1C).

La coexistencia de morfea con psoriasis es un hallazgo raro en la práctica clínica habitual. Hasta la fecha hay des-

critos en la literatura 19 casos (tabla 1)¹⁻⁸. Aún así, la psoriasis es la enfermedad autoinmunitaria más frecuentemente asociada a morfea, representando un 11,6% de los pacientes afectos con morfea, de una segunda enfermedad inmunomediada¹. Los pocos casos publicados y la falta de conocimiento de los mecanismos fisiopatológicos de ambas entidades, dificultan la comprensión de este fenómeno. Aunque se postulan varias hipótesis.

En primer lugar, nuestra paciente pudo haber desarrollado la morfea concomitantemente con la psoriasis debido a una base inmunológica común en ambas entidades. Se han

Tabla 1 Recolección de los casos descritos en la literatura indexada de psoriasis y morfea en un mismo paciente

| Caso | Edad (años) ^a | Sexo | Diagnóstico inicial |
|-------------------|--------------------------|------|---------------------|
| 1-5 ¹ | — | — | — |
| 6 ² | 65 | v | Mor |
| 7 ³ | 62 | M | Pso |
| 8 ⁴ | 24 | M | Pso |
| 9-16 ⁵ | — | — | — |
| 17 ^{b,6} | 45 | M | Pso |
| 18 ⁷ | — | — | — |
| 19 ⁸ | 45 | M | Mor |

M: mujer; Mor: morfea; Pso: psoriasis; v: varón.

^a Edad al primer diagnóstico.

^b Paciente en tratamiento con etanercept cuando se diagnosticó la morfea.

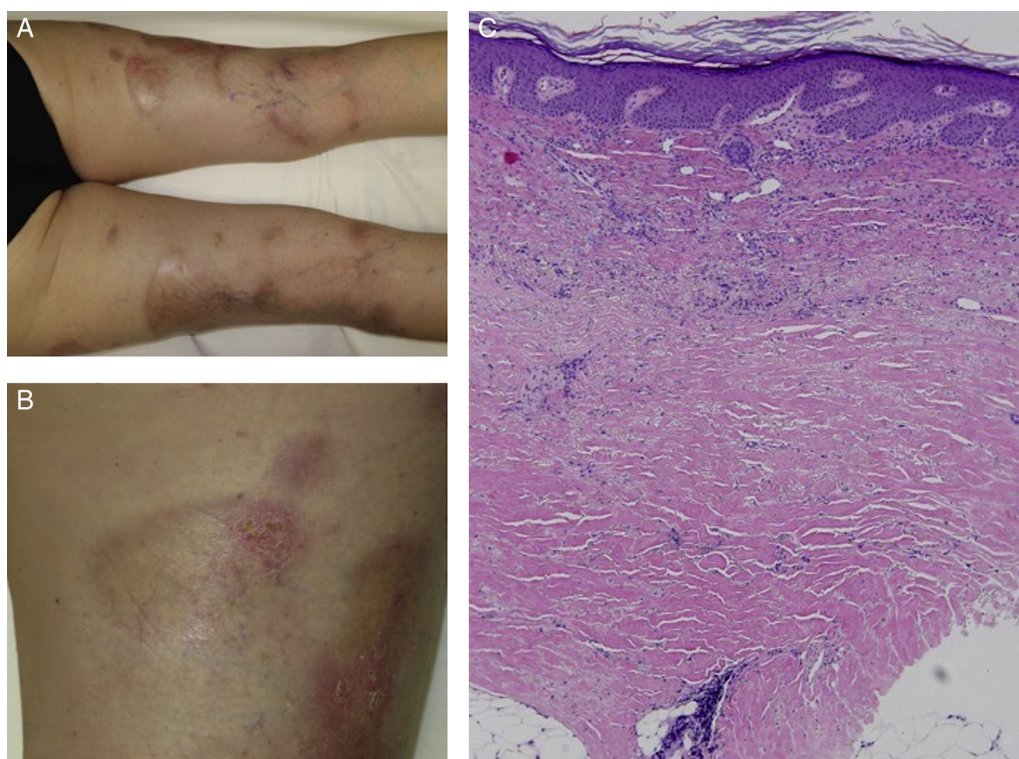


Figura 1 Imágenes clínicas e histológicas de la paciente: A) Placas nacaradas con bordes violáceos (*lilac ring*), duras al tacto bajo antiguas placas de psoriasis en las extremidades inferiores de la paciente. B) Mayor detalle donde se aprecia la coexistencia de placas morfeiformes con placas eritematosas de aspecto psoriasiforme. C) Bandas de colágeno en dermis reticular y profunda, densamente empaquetadas, paralelas a la unión dermo-epidérmica (H&E $\times 10$).

descrito múltiples vías de diferenciación del linfocito T *helper* (LTh) más allá de las descritas en este artículo, de las cuales 3 de ellas son de especial interés en nuestro caso^{9,10}; La vía del LTh1 y sus interleucinas (IL) asociadas (IL-2, IL-12 e interferón gamma) regulan la inmunidad celular, y se asocian a procesos como la psoriasis, la enfermedad inflamatoria intestinal o la enfermedad de injerto contra el huésped. Por otro lado, el LTh2 y las IL-4, IL-5 e IL-13 están involucrados en la inmunidad humoral, siendo hasta el momento la principal vía conocida implicada en la morfea. Recientemente se ha establecido una tercera vía que ha ido cobrando protagonismo en las enfermedades inmunomediadas y que parece interactuar con las 2 anteriores: el LTh17 y la IL-17, IL-22 e IL-23. Varios autores defienden que una desregulación entre estas vías podría ser la causante de la coexistencia de ambas entidades en un mismo paciente^{3,4,11}. El entorno inmunológico de la psoriasis, protagonizado por la vía Th1, podría enmascarar las manifestaciones de enfermedades esclerosantes como la morfea, protagonizadas por Th2. En concordancia con lo anterior, Bezael SA. et al. presentan un paciente con esclerosis múltiple en tratamiento con interferón (INF) que desarrolló placas de morfea, concluyendo que la inducción de la vía Th2/IL-4 ocasionada por el INF pudo precipitar la aparición de las lesiones morfeiformes¹¹.

Así mismo, existe una mayor prevalencia de ANA positivos en los pacientes que presentan ambas entidades, hecho que otorga mayor validez a la teoría inmunogénica⁴.

En función de lo anteriormente descrito, la introducción de ustekinumab, un anticuerpo monoclonal IgG1 anti-IL12/23, podría haber bloqueado la vía de señalización Th1, provocando a su vez una mayor expresión de Th2, y la consecuente formación de placas de morfea en una paciente predispuesta. Por ello, no podemos descartar que el desarrollo de la morfea en nuestra paciente sea un efecto adverso al ustekinumab. Este fármaco fue aprobado por la FDA en junio de 2008, y hasta el momento no hemos hallado, en la literatura, ninguna publicación que lo asocie al desarrollo de morfea. Sin embargo, sí que existe asociación de placas de morfea en pacientes con psoriasis en tratamiento con etanercept, las cuales se extendían más allá del sitio de inyección⁶.

Finalmente, podría haber sido la psoriasis la que actuase como desencadenante de la morfea en una paciente predispuesta, tratándose en tal caso de un ejemplo de respuesta isotópica de Wolf.

A modo de conclusión, no podemos descartar ninguna de las 3 teorías; inmunológica, farmacológica o respuesta isotópica de Wolf. Tampoco podemos saber si la morfea estaba presente bajo las placas de psoriasis previamente. A pesar de ello creemos que tales hipótesis no se excluyen entre ellas, y la interacción del fármaco sobre un sistema inmunario alterado de base podría haber sido el causante del desarrollo de la morfea en nuestra paciente. La publicación de nuevos casos semejantes, así como la mejor comprensión

de los mecanismos fisiopatológicos de ambas enfermedades, podrían arrojar luz al enigma.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Leitenberger JJ, Cayce RL, Haley RW, Adams-Huet B, Bergstreser PR, Jacobe HT. Distinct autoimmune syndromes in morphea: A review of 245 adult and pediatric cases. *Arch Dermatol*. 2009;145:545–50.
2. Burns DA, Sarkany I. Generalized morphea with bullous lesions and psoriasis. *Br J Dermatol*. 1976;95 Suppl 14:33–4.
3. Bilen N, Apaydin R, Erçin C, Harova G, Ba F, Bayramgürler D. Coexistence of morphea and psoriasis responding to acitretin treatment. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 1999;13:113–7.
4. Saleh Z, Arayssi T, Saleh Z, Ghosn S. Superficial morphea: 20-year follow-up in a patient with concomitant psoriasis vulgaris. *J Cutan Pathol*. 2009;36:1105–8.
5. Walls AC, Qureshi AA. Psoriasis and concomitant fibrosing disorders: Lichen sclerosus, morphea, and systemic sclerosis. *J Am Acad Dermatol*. 2010;67:1079–83.
6. Stewart FA, Gavino AC, Elewski BE. New side effect of TNF-alpha inhibitors: Morphea. *Skinmed*. 2013;11:59–60.

7. Shevliakov LV, Koncha AI. Combination of focal scleroderma and psoriasis. *Vestn Dermatol Venerol*. 1987;7:70 [Article in Russian].
8. Aounallah A, Zaraa I, El Euch D, Chelly I, Haouet S, Mokni M, et al. Lipomembranous panniculitis associated with venous insufficiency, morphea, and psoriasis. *Skinmed*. 2016;14:127–9, eCollection 2016.
9. Cuesta-Montero L, Belinchón I. Conectivopatías y psoriasis. *Actas Dermosifiliogr*. 2011;102:487–97.
10. Akdis M, Palomares O, van de Veen W, van Splunter M, Akdis CA. Th17 and Th22 cells: A confusion of antimicrobial response with tissue inflammation versus protection. *J Allergy Clin Immunol*. 2012;129:1438–49.
11. Bezalel SA, Strober BE, Ferenczi K. Interferon beta-1a-induced morphea. *JAAD Case Rep*. 2015;1:15–7.

O. Corral Magaña, J. Escalas Taberner*,
M.M. Escudero Góngora y A. Giacaman Contreras

Servicio de Dermatología, Hospital Universitario Son Espases, Palma de Mallorca, Islas Baleares, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: jetpalma@hotmail.com
(J. Escalas Taberner).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.ad.2016.11.005>
0001-7310/

© 2016 AEDV.

Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Reconstrucción del ala nasal mediante injerto condrocútáneo



Chondrocutaneous Graft for Reconstruction of the Ala Nasi

Sra. Directora:

La pirámide nasal es un área fotoexpuesta con importante incidencia de tumores cutáneos, que se tratan de forma quirúrgica en la mayor parte de los casos. El ala nasal¹, que se compone de mucosa, cartílago y piel, es una estructura anatómicamente compleja y consecuentemente presenta una compleja reconstrucción. Para la reconstrucción de defectos en el ala debemos tener en cuenta el tamaño y la profundidad del defecto, el color y la textura de la piel circundante, la simetría con el ala contralateral y las condiciones de los tejidos perilesionales, así como considerar las posibles zonas donantes y sus características, y los antecedentes del paciente. El objetivo principal es preservar la función de la válvula y la estética de la pirámide nasal.

Describimos el caso de una mujer de 77 años, pluri-patológica, que presentaba una recurrencia de carcinoma basocelular confirmada mediante biopsia en el ala nasal derecha.

La recidiva del tumor (fig. 1A) fue tratada con cirugía de Mohs (fig. 1B), siendo necesaria una única etapa para

extirparlo completamente. Tras la cirugía, se observó un defecto de espesor total del ala nasal de $0,8 \times 1$ cm, afectando al borde libre del ala.

Para reparar el defecto decidimos emplear un injerto condrocútáneo compuesto, extraído de la base del hélix. En este caso, la zona donante idónea es el pabellón auricular, por su color y textura, y porque la zona anterior del hélix permite una extracción sencilla del injerto y la realización de cierre directo posteriormente². Con ello conseguimos un injerto en bloque que presenta cartilago entre 2 superficies cutáneas. El cartilago³, aporta estabilidad mecánica y forma al injerto y al ala nasal, evitando el colapso del injerto con los movimientos respiratorios. Además, el cartilago previene la retracción de la cicatriz y preserva la funcionalidad de la válvula de forma secundaria.

En nuestro caso, en primer lugar, diseñamos el injerto en forma de «v»⁴ sobre la base del hélix, un milímetro más grande que el defecto (fig. 1C) y se extrajo en bloque. El defecto resultante en el hélix fue suturado mediante puntos simples (fig. 2B).

Para fijar el injerto a la zona receptora se inició suturando la pieza a la parte interna del ala nasal, para ello se empleó una sutura reabsorbible de 5/0. Posteriormente el injerto fue inmovilizado mediante un taponamiento nasal. Finalmente, la piel de la zona externa³ fue suturada con seda de 5-0 (fig. 2A).

El primer injerto compuesto obtenido de pabellón auricular para la reconstrucción de la pirámide nasal fue descrito por Konig en 1902⁵, y como principales ventajas