

The authors would also like to thank Xavier Cortes Gil for assistance in developing this article. Writing support was provided by Jonathan Mackinnon, PhD from TFS Develop with financial support provided by Almirall S.A. The study was sponsored and financially supported by Almirall S.A.

Appendix A. Supplementary data

Supplementary data associated with this article can be found, in the online version, at [doi:10.1016/j.ad.2017.05.014](https://doi.org/10.1016/j.ad.2017.05.014).

Bibliografía

- Rossi R, Mori M, Lotti T. Actinic keratosis. *Int J Dermatol*. 2007;46:895–904.
 - Schaefer I, Augustin M, Spehr C, Reusch M, Kornek T. Prevalence and risk factors of actinic keratoses in Germany—analysis of multisource data. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2014;28:309–13.
 - Naldi L, Chatenoud L, Piccitto R, Colombo P, Placchesi EB, La Vecchia C, et al. Prevalence of actinic keratoses and associated factors in a representative sample of the Italian adult population: results from the Prevalence of Actinic Keratoses Italian Study, 2003–2004. *Arch Dermatol*. 2006;142:722–6.
 - Eder J, Prillinger K, Korn A, Geroldinger A, Trautinger F. Prevalence of actinic keratosis among dermatology outpatients in Austria. *Br J Dermatol*. 2014.
 - Flohil SC, van der Leest RJT, Dowlatshahi EA, Hofman A, de Vries E, Nijsten T. Prevalence of actinic keratosis and its risk factors in the general population: the Rotterdam Study. *J Invest Dermatol*. 2013;133:1971–8.
 - Memon AA, Tomenson JA, Bothwell J, Friedmann PS. Prevalence of solar damage and actinic keratosis in a Merseyside population. *Br J Dermatol*. 2000;142:1154–9.
 - Costa C, Scalvenzi M, Ayala F, Fabbrocini G, Monfrecola G. How to treat actinic keratosis? An update. *J Dermatol Case Rep*. 2015;9:29–35.
 - Chetty P, Choi F, Mitchell T. Primary care review of actinic keratosis and its therapeutic options: a global perspective. *Dermatol Ther*. 2015;5:19–35.
 - Ferrándiz C, Plazas MJ, Sabaté M, Palomino R, EPIQA Study Group. Prevalence of actinic keratosis among dermatology outpatients in Spain. *Actas Dermosifiliogr*. 2016.
 - Youl PH, Janda M, Aitken JF, Del Mar CB, Whiteman DC, Baade PD. Body-site distribution of skin cancer, pre-malignant and common benign pigmented lesions excised in general practice. *Br J Dermatol*. 2011;165:35–43.
- C. Ferrándiz-Pulido^a, M. Lera-Imbuluzqueta^b, C. Ferrándiz^{c,*}, M.J. Plazas-Fernandez^{b,1}, on behalf to EPIQA Study Group
- ^a Servicio de Dermatología, Hospital Universitario Vall d'Hebron, Universitat Autònoma de Barcelona, Barcelona, Spain
- ^b Àrea de Investigació Aplicada, GOC Networking, Barcelona, Spain
- ^c Servicio de Dermatología, Hospital Universitari Germans Trias i Pujol, Badalona, Universitat Autònoma de Barcelona, Barcelona, Spain
- * Corresponding author.
E-mail address: 40879cfp@comb.cat (C. Ferrándiz).
¹ M.J. Plazas was employed at the Medical Department Spain, Almirall at the time the study was conducted.
- <https://doi.org/10.1016/j.ad.2017.05.014>
0001-7310/
© 2017 AEDV. Published by Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

Morfea y liquen escleroatrófico extragenital generalizados tras vacuna antigripal



Morphea and Extragenital Lichen Sclerosus et Atrophicus After Influenza Vaccination

Sra. Directora:

Morfea y liquen escleroatrófico (LEA) son 2 enfermedades cutáneas crónicas de etiopatogenia desconocida, en las que se ha postulado la relación con factores genéticos, autoinmunes e infecciosos. Son pocos los casos descritos tras la administración de vacunas.

Una mujer de 67 años, con antecedente de cáncer de mama tratado mediante mastectomía radical e implantación de prótesis de silicona 15 años antes, es remitida a nuestro servicio por prurito y endurecimiento progresivo de la piel. No había recibido radioterapia complementaria a la mastectomía ni tomaba fármacos de interés. Refería el inicio de los síntomas a los 10 días de haber recibido en el deltoides izquierdo la primera dosis intramuscular de 0,5 ml de

Chiroflu[®], vacuna antigripal de antígeno de superficie inactivado. Inicialmente la lesión se localizaba en el deltoides izquierdo, lugar de la inyección de la vacuna. Gradualmente fueron extendiéndose las lesiones hasta generalizarse, respetando únicamente la cara y provocando dificultad para la movilidad, en especial de los hombros y las rodillas. La exploración física mostraba en algunas zonas grandes placas blanco-nacaradas e induradas (fig. 1) y, en otras, la piel tenía aspecto atrófico y arrugado (fig. 2). Los estudios de laboratorio, incluyendo hemograma, bioquímica, anticuerpos antinucleares, anti-scl 70 y anti-centrómero y serología de *Borrelia burgdorferi* fueron normales o negativos. La biopsia de piel mostró una epidermis atrófica con oclusión folicular y degeneración de la capa basal, edema en la dermis papilar, colágeno de aspecto hialinizado y un infiltrado linfocitario en banda. En la misma muestra también se encontraba una dermis reticular engrosada con haces de colágeno gruesos y compactos y un infiltrado inflamatorio crónico (fig. 3). Con estos hallazgos clínicos e histopatológicos se diagnosticó a la paciente de morfea y LEA extragenital generalizado y se inició tratamiento con PUVA oral. Dada la escasa respuesta después de 48 sesiones de tratamiento, se pautó prednisona oral 20 mg/día en combinación con metotrexato subcutáneo



Figura 1 Áreas extensas de coloración blanco-nacarada muy induradas en el abdomen.

15 mg/semanal con importante mejoría del endurecimiento y la movilidad a los 3 meses de tratamiento, pudiendo ser suspendido a los 10 meses.

El liquen escleroatrófico y la morfea son 2 enfermedades cutáneas de etiología desconocida, pero consideradas en muchos trabajos como enfermedades autoinmunes. Se han relacionado con infecciones, traumatismos y, en menos ocasiones, con la administración de vacunas. Se han encontrado 14 casos de morfea relacionada con la vacunación¹⁻⁶ y un caso de LEA⁷. Sin embargo, de todos ellos solo 2 casos corresponden a morfea generalizada (las vacunas implicadas en estos casos fueron el bacilo Calmette-Guérin⁵ y el tétanos⁶) y ninguno de ellos en coexistencia con liquen escleroatrófico.

En nuestro caso la vacuna implicada fue la vacuna antigripal de antígeno de superficie inactivado Chiroflu[®]. Esta vacuna se recomienda en personas mayores de 65 años, personal de salud, embarazadas y personas con enfermedades respiratorias, cardíacas o inmunodeprimidos para la profilaxis de la gripe estacional.

Además de los efectos secundarios conocidos de la vacunación, se han publicado dermatosis relacionadas temporal o espacialmente con la inyección de vacunas intramusculares, incluyendo el granuloma anular tras las vacunas antitetánica, hepatitis B y BCG, el liquen plano tras la vacuna de la hepatitis B y el penfigoide ampolloso



Figura 2 Piel fina, atrófica y arrugada con aspecto en papel de fumar en zona posterior del tronco.

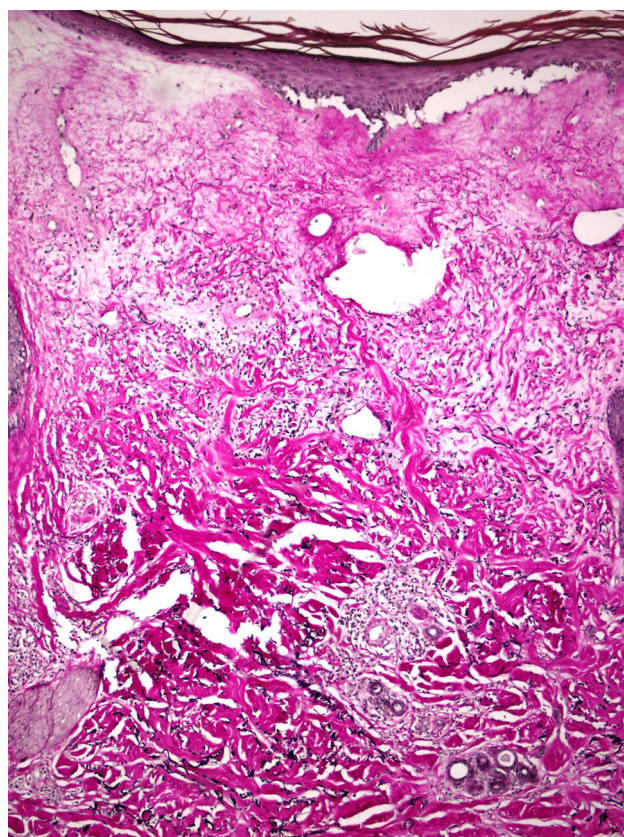


Figura 3 Histopatología (fibras elásticas $\times 100$): epidermis atrófica, colágeno de aspecto hialinizado y un infiltrado linfocitario en banda. Dermis reticular engrosada con haces de colágeno gruesos y compactos.

después de la vacunación de hepatitis B, DTP e influenza. Se observó una relación temporal entre la vacunación de la gripe y el inicio de la morfea, además de que las lesiones se iniciaron en el lugar de la inyección de la vacuna. Es poco conocido el papel de la vacuna en la patogénesis de la morfea pero, como sugerían Torrelo et al.¹, es posible que las vacunas estimulen una respuesta inmune, destinada tanto a antígenos específicos de la propia vacuna como a otros no específicos. Alternativamente, el traumatismo ocasionado por la inyección posiblemente cause daño endotelial e hipoxia tisular, favoreciendo el desarrollo de la esclerosis propia de la morfea. El traumatismo se asocia con la inflamación y la liberación de citoquinas y factores de crecimiento, los cuales contribuirían al proceso de cicatrización de la herida de la vacuna y al desarrollo de esclerosis o morfea.

La coexistencia de morfea y liquen escleroatrófico es discutida, ya que algunos autores consideran al LEA una variante de morfea con afectación más superficial y otros, en cambio, consideran que ambas enfermedades tienen suficientes diferencias clínicas e histopatológicas para ser consideradas enfermedades distintas⁸⁻¹⁰.

Han sido probados diferentes tratamientos, todos ellos con escasa eficacia. Entre ellos se incluyen corticoesteroides tópicos potentes, corticoesteroides sistémicos, metotrexato y PUVA.

Nos parece interesante comunicar este caso dado el escaso número de morfeas generalizadas descritas tras

la vacunación, siendo esta la primera tras vacunación antigripal.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Torrelo A, Suárez J, Colmenero I, Azorín D, Perera A, Zambrano A. Deep morphea after vaccination in two young children. *Pediatr Dermatol*. 2006;23:484-7.
2. Benmously Mlika R, Kenani N, Badri T, Hammami H, Hichri J, Haouet S, et al. Morphea profunda in a young infant after hepatitis B vaccination. *J Am Acad Dermatol*. 2010;63:1111-2.
3. Bukhari I, Al Breiki S. Post vaccination localized morphea. *J Chin Clin Med*. 2009;4:599-600.
4. Viladomiu Ed Valls AT, Zabaleta BA, Moreno AJ, Pérez NO. Deep morphea in a child after pneumococcal vaccination. *Indian J Dermatol Venereol Leprol*. 2014;80:259-60.
5. Matsumoto M, Yamamoto T. Pediatric generalized morphea that developed at a BCG vaccination site. *Actas Dermosifiliogr*. 2015;106:150.
6. Khaled A, Kharfi M, Zaouek A, Rameh S, Zermani R, Fazaa B, et al. Postvaccination morphea profunda in a child. *Pediatr Dermatol*. 2012;29:525-7.
7. Anderton RL, Abele DC. Lichen sclerosus et atrophicus in a vaccination site. *Arch Dermatol*. 1976;112:1787.
8. Uitto J, Santa Cruz DJ, Bauer EA, Eisen AZ. Morphea and lichen sclerosus et atrophicus. Clinical and histopathologic studies in patients with combined features. *J Am Acad Dermatol*. 1980;3:271-9.
9. Kreuter A, Wischnewski J, Terras S, Altmeyer P, Stücker M, Gambichler T. Coexistence of lichen sclerosus and morphea: a retrospective analysis of 472 patients with localized scleroderma from a German tertiary referral center. *J Am Acad Dermatol*. 2012;67:1157.
10. Tremaine R, Adam JE, Orizaga M. Morphea coexisting with lichen sclerosus et atrophicus. *Int J Dermatol*. 1990;29:486.

S. Requena López^{a,*}, Y. Hidalgo García^a, S. Gómez Díez^a y B. Vivanco Allende^b

^a Servicio de Dermatología, Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo, España

^b Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: sheilarequenalopez@gmail.com (S. Requena López).

<https://doi.org/10.1016/j.ad.2017.05.016>

0001-7310/

© 2017 AEDV.

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

Nevus azul subungueal



Subungual Blue Nevus

Sra. Directora:

El nevus azul es una lesión pigmentada melánica benigna, formada por melanocitos dendríticos, intensamente pigmentados, situados en la dermis. Se incluye dentro del grupo de proliferaciones melanocíticas dendríticas dérmicas, caracterizada por la presencia de, al menos en parte, células ovoides/fusiformes y dendríticas^{1,2}. La coloración azulada característica con la que se aprecia a simple vista se explica por el efecto Tyndall, debido al reflejo de la luz azul por la melanina contenida en la dermis¹. Puede ser congénito o adquirido, existiendo diversas variantes clínicas e histológicas, siendo las más frecuentes el nevus azul común y el celular^{1,2}. Presentamos el caso de un nevus azul común en una localización inusual.

Una mujer de 35 años acude para valorar una mancha oscura en la uña del primer dedo de la mano izquierda, de aproximadamente 5 años de evolución. A la exploración se apreciaba una mácula en forma de media luna, de coloración azul negruzca, de 5 mm de diámetro, en la región subungueal proximal. Existía una distrofia canaliforme regular en la mitad de la uña y una distrofia con fragilidad ungueal en el borde izquierdo. No era evidente signo de Hutchinson (fig. 1). Dermatoscópicamente se observaba un área circunscrita de coloración azul acero con patrón azul homogéneo, en la que no se identificaban otras estructuras

dermatoscópicas concretas (fig. 2). Se realizó extirpación de la lesión y el estudio histopatológico mostró una hiperplasia irregular epidérmica sin incremento de melanocitos en la capa basal; en la dermis papilar y reticular existía una proliferación de células melánicas, fusiformes, dispuestas de forma irregular, separadas por bandas anchas de colágeno denso y abundantes melanófagos. Las células presentaban un citoplasma intensamente pigmentado que en ocasiones ocultaba la morfología nuclear. El núcleo era redondo, con nucléolo pequeño o ausente, sin atipias ni mitosis (fig. 3).

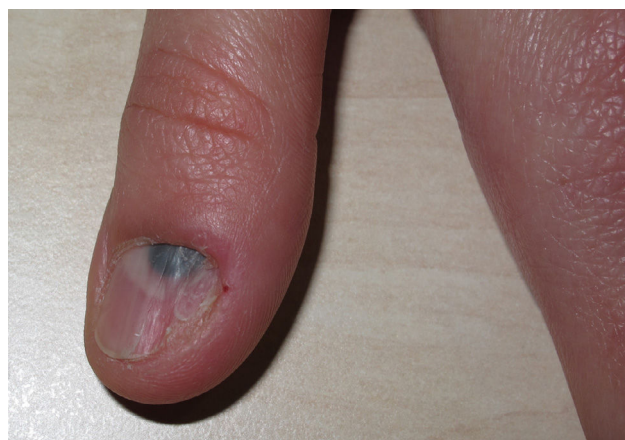


Figura 1 Mácula semicircular de color azulado, negruzco y distrofia ungueal.