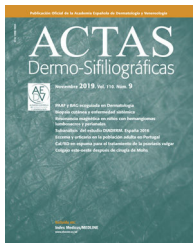




ACTAS
Dermo-Sifiliográficas

Full English text available at
www.actasdermo.org



CASOS PARA EL DIAGNÓSTICO

Comedones como manifestación de enfermedad sistémica

Comedones as a Sign of Systemic Disease

Historia clínica

Una mujer de 51 años, con antecedente de hipotiroidismo en tratamiento con 100 mg de levotiroxina diarios, presentaba un cuadro de menos de un año de evolución de lesiones generalizadas pruriginosas.

Exploración física

La exploración física mostró múltiples placas compuestas de tapones foliculares y comedones abiertos con un halo periférico eritematovioláceo, distribuidas por los codos, las orejas, la región



Figura 1

<https://doi.org/10.1016/j.ad.2023.10.056>

0001-7310/© 2024 AEDV. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

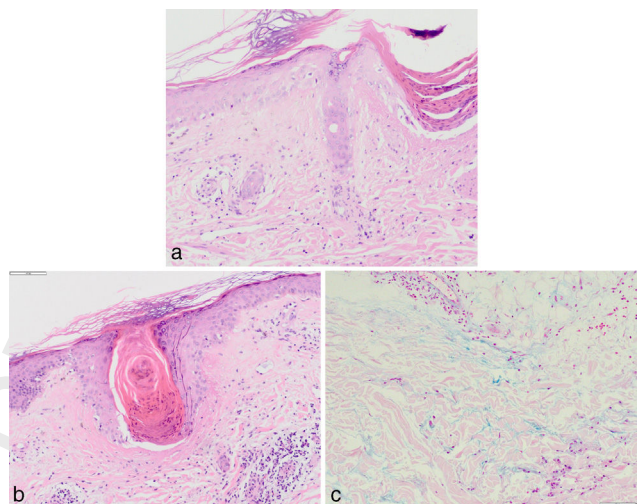


Figura 2

preauricular, las rodillas y las palmas, sin una afectación de las plantas ni de las mucosas (fig. 1a-c). Las lesiones eran muy pruriginosas y refractarias al tratamiento con antihistamínicos sedantes y aparecían tras la exposición solar, acompañándose de astenia, artralgias y un leve aumento de la caída capilar, aunque no refería fotosensibilidad.

Histopatología: el estudio histológico mostró una epidermis atrófica con una degeneración vacuolar y rarefacción de la capa basal (fig. 2a), junto con una dermatitis perivascular superficial y profunda, con un leve/moderado infiltrado inflamatorio crónico linfomonocitario en la dermis superficial y media que respetaba la zona perianexial, así como una llamativa hiperparaqueratosis folicular con una dilatación del ostium folicular y una destrucción infundibular con necrosis fibrinoide, conformando el inicio de pequeños comedones (fig. 2b), acompañado de mucina intersticial en dermis reticular (fig. 2c).

Otras pruebas complementarias: la analítica evidenció anticuerpos antinucleares positivos a título bajo (ANA 1/40), una trombocitopenia y una disminución del complemento sérico C3, así como una positividad frente a los anticuerpos nucleares extraíbles (ENA), los anticuerpos anti-Smith (anti-SM), los anticuerpos antirribonucleoproteínas nucleares pequeñas (anti-Rnp) y los anticuerpos anti Ro, siendo negativos los anticuerpos antifosfolípidos.

Diagnóstico

Lupus cutáneo comedonicus, sin cumplir criterios de clasificación de lupus eritematoso sistémico dado que los ANA no alcanzan el título de 1:80.

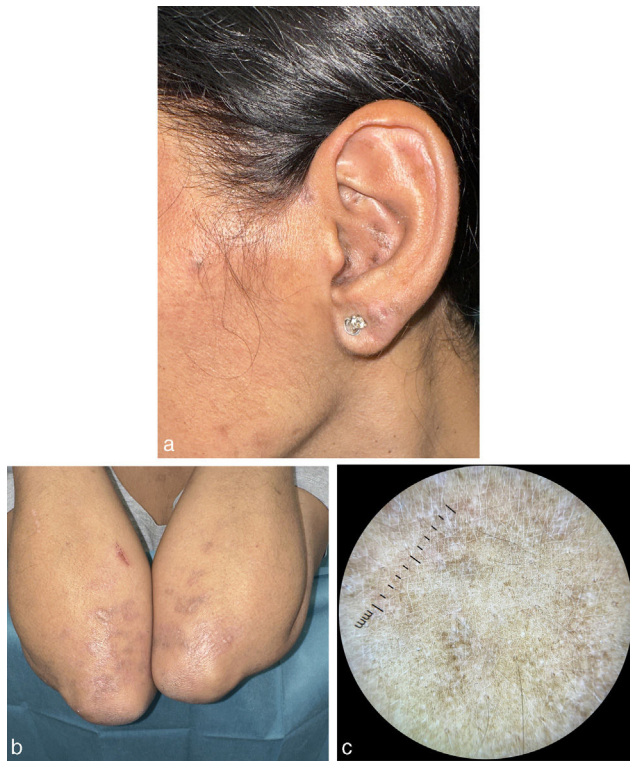


Figura 3

43 Evolución y tratamiento

44 Tras un primer tratamiento con tretinoína tópica 0,5 mg/g a diario y
45 25 mg de hidroxycina cada 8 h por vía oral, que resultaron ineficaces,
46 se administraron prednisona oral y fluticasona tópica, fotoprotec-
47 ción estricta y una introducción posterior de hidroxycicloroquina oral,
48 a dosis de 200 mg cada 12 h, y mantenimiento con tacrólimus 0,1%
49 en pomada, con una gran mejoría de las lesiones tras 2 meses de
50 tratamiento (fig. 3a-c), así como una resolución de la trombocitopenia,
51 una negativización de los parámetros de autoinmunidad y la
52 normalización de los niveles de C3.

53 Comentario

54 El lupus comedonicus es una forma de presentación del lupus eritematoso
55 cutáneo crónico (LECC) rara y de causa desconocida¹. Se describe
56 especialmente en mujeres jóvenes, entre la 3.^a-4.^a década
57 y discreto aumento de riesgo en fumadoras^{1,2}. Suelen ser lesiones
58 pruriginosas, en zonas fotoexpuestas, predominando en zona
59 malar, preauricular y mentoniana, consistentes en comedones o
60 quistes acompañados de mayor o menor inflamación circundante,
61 que pueden resolver dando lugar a cicatrices¹.

62 La presencia de comedones puede estar relacionada con la con-
63 centración elevada de interleucina 1 (IL-1), ya que se han visto
64 asociadas a niveles biológica y patológicamente relevantes en los
65 comedones incipientes y de conocida importancia en la patogenia
66 del lupus eritematoso^{3,4}. Por tanto, el control de la actividad infla-
67 matoria resulta clave para frenar el desarrollo de nuevas lesiones y
68 no tanto así el uso de queratolíticos o seborreguladores, como los
69 retinoides tópicos⁵.

70 Esta entidad se puede confundir fácilmente con otras benignas,
71 como el acné vulgar, que podemos descartar por tener una
72 evolución en brotes, más inflamatoria, con pústulas y no única-
73 mente en áreas fotoexpuestas; el liquen plano folicular tumidus,
74 donde el diagnóstico diferencial se sustenta en los hallazgos his-
75 topatológicos y analíticos; el millium en placa o la enfermedad de

Favre-Racouchot (elastoidosis cutánea con quistes y comedones),
con lesiones similares, pero menor inflamación y abundante daño
actínico; el nevus comedoniano, presente desde la infancia; sirin-
gomas o tricoepiteliomas, en los que el análisis histológico otorga
el diagnóstico definitivo^{1,5}. Hoy en día el lupus comedonicus se con-
sidera una forma de lupus infradiagnosticada, aunque de creciente
relevancia clínica^{1,2,5}.

83 Sin embargo, el LECC comedoniano es una enfermedad poten-
84 cialmente destructiva a nivel local, responsable de cicatrices
85 atróficas y mutilaciones en casos no tratados⁶. El estudio de inmu-
86 nofluorescencia puede contribuir al diagnóstico cuando los hallazgos
87 histopatológicos no son concluyentes, al observarse un depósito de
88 IgM, IgG y C3 en la unión dermoepidérmica^{1,5}.

89 Con respecto al tratamiento, la fotoprotección resulta esencial
90 en todos los casos². La hidroxycicloroquina oral es el fármaco que
91 ha demostrado mayor eficacia y en menor medida los corticoides
92 tópicos o las tetraciclinas orales^{1,2}. Otros autores han reportado
93 resultados satisfactorios con el uso de dapsona junto con metotrexato,
94 en 2 ocasiones¹. Los retinoides tópicos han presentado una
95 eficacia pobre⁵. Dado que hasta un tercio de los casos presen-
96 tan lupus eritematoso sistémico asociado, serán imprescindibles un
97 estudio completo y revisiones periódicas del paciente, para evitar el
98 futuro desarrollo de complicaciones locales asociadas al LECC^{1,5,6}.

99 Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

101 Bibliografía

1. Garcia LC, Morato IB, de Melo RFQ, Vale ECSdo. Comedogenic lupus: a rare variant of chronic cutaneous lupus erythematosus —case series. *An Bras Dermatol.* 2023; <http://dx.doi.org/10.1016/j.abd.2022.04.003>. Q4
2. da Silveira CSC, Lemos TB, Curty ERG, et al. Comedonic lupus, a rare variant of chronic cutaneous lupus erythematosus (CCLE): Case series and literature review. *Int J Dermatol.* 2023;62:924–32, <http://dx.doi.org/10.1111/ijd.16675>. Q5
3. Kahlenberg JM, Kaplan MJ. The inflammasome and lupus: Another innate immune mechanism contributing to disease pathogenesis? *Curr Opin Rheumatol.* 2014;26:475–81, <http://dx.doi.org/10.1097/BOR.0000000000000088>.
4. Cunliffe WJ, Holland DB, Jeremy A. Comedone formation: Etiology, clinical presentation, and treatment. *Clin Dermatol.* 2004;22:367–74, <http://dx.doi.org/10.1016/j.clindermatol.2004.03.011>.
5. Chessé C, Fernández-Tapia MJ, Borzotta F. Comedonic lupus: An unusual presentation of cutaneous lupus. *Actas Dermosifiliogr.* 2021;112:370–1, <http://dx.doi.org/10.1016/j.ad.2019.07.013>.
6. Cozzani E, Herzum A, Burlando M, Parodi A. Comedonal variant of chronic cutaneous lupus erythematosus causing mutilation of the earlobe. *JAAD Case Rep.* 2020;6:843–4, <http://dx.doi.org/10.1016/j.jdc.2020.06.009>.

E. López Vera ^{a,*}, J.A. Llamas Carmona ^a
y J.M. García-Hirschfeld ^b

^a Servicio de Dermatología, Hospital Regional Universitario de Málaga

^b Servicio de Anatomía Patológica del Hospital Regional Universitario de Málaga, Málaga, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: elopez.vera@outlook.es

(E. López Vera).