

por fármacos, pigmentación postinflamatoria y dermatosis papulosa *nigra*^{8,10}.

El diagnóstico definitivo se realiza al observar depósito de AHG en la dermis superficial en forma de estructuras alargadas y curvilíneas que recuerdan «plátanos» o «bananos» de diferentes tamaños, de color amarillo-dorado. Se han descrito otras alteraciones como edema y degeneración de los haces de colágena, infiltrado inflamatorio histiocitario y de células plasmáticas. Frecuentemente se presenta elastosis solar y caída de pigmento^{8,9}.

Es importante, para el dermatólogo, reconocer la presentación clínica, los hallazgos dermatoscópicos e histopatológicos de esta discromía originada por la hidroquinona, uno de los agentes despigmentantes más utilizados en la práctica médica en el melasma, y el cual es de venta libre en muchos países. Por otro lado, esta dermatosis se puede confundir con otros trastornos pigmentarios como el propio melasma, por lo que es importante tener en cuenta los diagnósticos diferenciales.

Bibliografía

- Díaz-Ramón JL, Aseguinolaza B, González-Hermosa MR, González-Pérez R, Catón B, Soloeta R. Ocronosis endógena: descripción de un caso. *Actas Dermosifiliogr*. 2005;96:525–8.
- Olumide YM, Akinkugbe AO, Altraide D, Mohammed T, Ahamefule N, Ayanlowo S, et al. Complications of chronic use of skin lightening cosmetics. *Int J Derm*. 2008;47:344–53.
- Vargas-Martínez F, Valdés P, Arenas R. La ocronosis exógena: ¿Qué tanto la diagnosticamos o la diferenciamos del melasma? *Dermatología CMQ*. 2012;10:143–7.
- Úruaga E, Garces JC, Briones MC, Úruaga MV, Lubkov A. Ocronosis exógena: Revisión del tema a propósito de un caso por uso prolongado de hidroquinona. *Dermatología (Ecuador)*. 2013;19:8–13.
- Arenas R. *Dermatología Atlas. Diagnóstico y Tratamiento*. 6.^a ed. México: McGraw-Hill; 2015. p. 144–7.
- Chang P, Rodríguez-Pellecer R. Ocronosis exógena: informe de un caso. *Dermatología CMQ*. 2014;12:199–202.
- Gil I, Segura S, Martínez-Escala E, Lloreta J, Puig S, Vélez M, et al. Dermoscopic and reflectance confocal microscopic features of exogenous ochronosis. *Arch Dermatol*. 2010;146:1021–5.
- Charlín R, Barcaui CB, Kac BK, Soares DB, Rabello-Fonseca R, Azulay-Abulafia L. Hydroquinone-induced exogenous ochronosis: A report of four cases and usefulness of dermoscopy. *Int J Derm*. 2008;47:19–23.
- Khunger N, Kandhari R. Dermoscopic criteria for differentiating exogenous ochronosis from melasma. *Indian J Dermatol Venereol Leprol*. 2013;79:819–21.
- Ribas J, Schettini A, Cavalcante M. Exogenous ochronosis hydroquinone induced: A report of four cases. *An Bras Dermatol*. 2010;85:699–703.

M.E. Córdova^a, D.O. Pérez-Rojas^b, A.D. López-Marquet^a y R. Arenas^{c,*}

^a Sección de Dermatología, Hospital Ángeles León, Guanajuato, México

^b Facultad de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México, Ciudad de México, México

^c Sección de Micología, Hospital General «Dr. Manuel Gea González», Ciudad de México, México

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: rarenas98@hotmail.com (R. Arenas).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.ad.2016.10.006>

0001-7310/

© 2016 AEDV.

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

Eficacia y seguridad de omalizumab en un paciente con urticaria crónica espontánea e infección activa por el virus de la hepatitis B



Efficacy and Safety of Omalizumab in a Patient With Chronic Spontaneous Urticaria and Active Hepatitis B Virus Infection

Sra. Directora:

La urticaria crónica espontánea (UCE) es una enfermedad con una importante repercusión sobre la calidad de vida, que se define como la aparición de habones acompañados o no de angioedema durante un periodo mayor de 6 semanas, y sin un desencadenante evidente. Los antihistamínicos H1 no sedantes son considerados como la primera línea de tratamiento, aunque algunos pacientes tienen una pobre respuesta, incluso tras un aumento de hasta 4 veces la dosis habitual. Entre las opciones como tercera línea de

tratamiento se encuentran la ciclosporina o el omalizumab, un anticuerpo monoclonal recombinante humanizado que se une selectivamente a la IgE libre y ha sido recientemente aprobado para el tratamiento de la UCE¹⁻³.

Una mujer de 56 años con una historia médica de infección crónica activa por el virus de la hepatitis B (VHB), no tratada, que había padecido la aparición de habones generalizados de forma frecuente en los últimos 15 años y de forma diaria en el último año. Había realizado tratamiento con dosis mantenidas de antihistamínicos H1, empleando ebastina 20 mg/12 h durante los últimos 10 años. En el último año y a pesar del tratamiento con antihistamínicos, la paciente había precisado varios ciclos de prednisona oral para controlar la sintomatología, y había acudido al servicio de urgencias en 2 ocasiones, en el último mes, antes de ser remitida a nuestro servicio. No se encontraron factores desencadenantes. En el estudio inicial, la paciente presentaba una carga viral de 20.200 UI/ml y niveles de IgE de 370 kU/l. El resto de parámetros analíticos estaban dentro de los límites de normalidad. Con el diagnóstico de UCE se inició tratamiento con bilastina 40 mg/12 h, asociada a un ciclo de prednisona de 4 semanas. La respuesta fue escasa, con reaparición de los síntomas al iniciar el

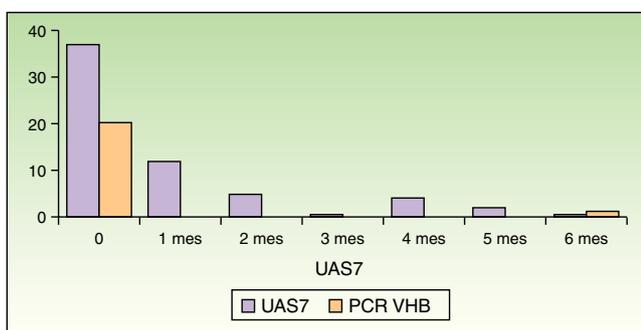


Figura 1 Evolución del UAS7 y de la carga viral del virus de la hepatitis B, durante el tratamiento con omalizumab.

descenso en la dosis de prednisona. Debido al fracaso de la primera y la segunda líneas de tratamiento, así como a la evolución clínica de la paciente, decidimos incrementar la intensidad del tratamiento. De acuerdo con la unidad de hepatología, no había indicaciones actualmente para el tratamiento de la infección por el VHB, pero se debían evitar inmunosupresores como la ciclosporina. Se inició, por ello, tratamiento con omalizumab 300 mg cada 4 semanas. La dosis de bilastina se redujo progresivamente. Durante los siguientes 6 meses la paciente no presentó nuevos episodios de urticaria, incluso tras la suspensión completa de la bilastina. El *urticaria activity score 7* (UAS7), con un rango entre 0 y 42, al inicio era de 37 y, tras la segunda dosis de omalizumab, se mantuvo permanentemente entre 0 y 5. No se detectaron efectos secundarios. En relación con la infección por VHB no hubo un evidente empeoramiento y, de hecho, se objetivó un descenso de la carga viral a 627 UI/ml al final de los 6 meses de tratamiento. La [figura 1](#) muestra la evolución del UAS7 y de la carga viral del VHB.

Tras la revisión de la literatura, este es el primer caso descrito en relación con la eficacia y la seguridad del tratamiento con omalizumab en un paciente con UCE e infección activa por el VHB. Brodska y Schim-Grendelmeier⁴ describieron el caso de un paciente con urticaria por frío e infección crónica por el VHB tratado con omalizumab. Fue efectivo y bien tolerado, pero no disponemos de datos respecto a la situación clínica de la hepatopatía por el VHB ni su evolución posterior. Antonicelli et al.⁵ describieron un caso de asma controlada con omalizumab tras un tratamiento de 19 meses en un paciente con infección por virus de la hepatitis c (VHC). No hubo empeoramiento de la función hepática, y el paciente realizó posteriormente tratamiento erradicador con interferón y ribavirina. Por último, Leiva-Salinas et al.⁶ publicaron un caso de tratamiento eficaz y seguro con omalizumab en un paciente con UCE e infección por el VHC. No se observó empeoramiento de su hepatopatía, pero carecemos de información respecto a la carga viral. En nuestro paciente, omalizumab fue un tratamiento

eficaz, sin empeoramiento de la infección por el VHB, e incluso se asoció con una disminución en la carga viral para la que no tenemos una explicación clara, si bien otros autores han descrito mejoras en la respuesta inmunológica mediada por interferón- α frente a rinovirus en pacientes recibiendo este tratamiento⁷.

Omalizumab puede ser una alternativa terapéutica eficaz y segura para el tratamiento de la UCE refractaria a otras líneas de tratamiento en pacientes con infección por el VHB, sin existir por el momento evidencia respecto a posibles efectos secundarios o empeoramiento de la infección viral en este u otros pacientes similares.

Conflicto de intereses

P. Chicharro y P. Rodríguez-Jiménez declaran no tener ningún conflicto de intereses. D. de Argila ha sido Clinical Advisor y ha participado en ensayos clínicos promovidos por Novartis.

Bibliografía

- Zubertier T, Aberer W, Asero R, Bindslev-Jensen C, Brzoza Z, Canonica GW, et al. The EAACI/GA(2)LEN/EDF/WAO Guideline for the definition, classification, diagnosis, and management of urticaria: The 2013 revision and update. *Allergy*. 2014;69:868–87.
- Greaves MW. Chronic urticaria. *N Engl J Med*. 1995;332:1767–72.
- Maurer M, Rosén K, Hsieh HJ, Saini S, Grattan C, Giménez-Arnau A, et al. Omalizumab for the treatment of chronic idiopathic or spontaneous urticaria. *N Engl J Med*. 2013;368:924–35.
- Brodska P, Schmid-Grendelmeier P. Treatment of severe cold contact urticaria with omalizumab: Case reports. *Case Rep Dermatol*. 2012;4:275–80.
- Antonicelli L, Stagnozzi G, Giuliadoro S, Abbruzzetti A, Massacesi C. The safety of omalizumab therapy in a patient with severe persistent allergic asthma and hepatitis C. *Ann Allergy Asthma Immunol*. 2009;103:269–70.
- Leiva-Salinas M, Frances L, Marin-Cabanás I, Arribas Granados MP, Silvestre JF. Effectiveness and safety of omalizumab in a patient with chronic urticaria and hepatitis C. *J Eur Acad Dermatol Venerol*. 2015;29:1027–8.
- Teach SJ, Gill MA, Toghias A, Sorkness CA, Arbes SJ Jr, Calatroni A, et al. Preseasonal treatment with either omalizumab or an inhaled corticosteroid boost to prevent fall asthma exacerbations. *J Allergy Clin Immunol*. 2015;136:1476–85.

P. Chicharro*, P. Rodríguez-Jiménez y D. de Argila

Servicio de Dermatología, Hospital Universitario de La Princesa, Madrid, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: somniem@gmail.com (P. Chicharro).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.ad.2016.10.005>

0001-7310/

© 2016 AEDV.

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