

## CASOS BREVES

### Penfigoide dishidrosiforme

CARMEN ORTEGA MONZÓ, INMACULADA MOLINA GALLARDO, ÁNGELES REVERT FERNÁNDEZ, ENCARNACIÓN MONTESINOS VILLAESCUSA, LUIS CALDUCH RODRIGO, ESPERANZA JORDÁ CUEVAS

*Servicio de Dermatología del Hospital Clínico Universitario de Valencia.*

**Resumen.**—Presentamos un caso de penfigoide dishidrosiforme, en una paciente de 38 años, ya que este proceso suele aparecer en pacientes de edad avanzada. Resaltamos la buena respuesta de este proceso a dosis bajas de corticoides (*Actas Dermosifiliogr* 1999;90:117-119).

**Palabras clave:** Penfigoide dishidrosiforme. Penfigoide localizado. Penfigoide ampollosa

El penfigoide dishidrosiforme fue descrito en 1979 por Levine y cols (1), considerándolo como una variante clínica del penfigoide localizado. Fue denominado dishidrosiforme por su semejanza clínica con el eccema dishidrotico. Es una variedad poco frecuente, de la que hay descritas una veintena de casos, la mayoría en pacientes con edades comprendidas entre 60-80 años.

#### DESCRIPCIÓN DEL CASO

Mujer de 39 años de edad, con antecedentes de parálisis cerebral infantil y tumor anexial paraovárico. Ingresó por presentar después de una intervención para exéresis del tumor anexial paraovárico, lesiones de 10 días de evolución consistentes en vesiculoampollas, tensas, algunas de contenido serohemorrágico (fig. 1) localizadas en manos, cara anterior de muñecas (fig. 2) plantas, afectando sobre todo a los talones. Estas lesiones eran pruriginosas con tendencia a confluir formando grandes ampollas en algunas zonas, sobre base eritematosa. Catorce días antes del inicio de las lesiones se le había pautado eritromicina y metimazol magnésico.

Correspondencia: C. Ortega Monzó. Servicio de Dermatología del Hospital Clínico Universitario de Valencia. Avda. Blasco Ibáñez, 17. 46010 Valencia.

Aceptado el 30 de noviembre de 1998.

La exploración física mostró buen estado general sin otros hallazgos patológicos.

Las exploraciones complementarias revelaron en el hemograma una eosinofilia de 5,2% y una IgE de 3.640 UI/ml. La química hemática y las pruebas de coagulación resultaron normales.

El estudio histológico demostró elongación prominente de crestas epidérmicas, con marcado edema a nivel de demis papilar y un infiltrado inflamatorio a dicho nivel con abundantes eosinófilos formando en ocasiones microabscesos (fig. 3).

En la inmunofluorescencia directa de piel perilesional destacaba la presencia de depósitos de Ig G C3 con un patrón lineal a nivel de la unión dermoepidérmica. La inmunofluorescencia indirecta fue negativa.

Se inició tratamiento con prednisona a dosis de 40 mg, día via oral. (0,6 mg./ kg.) más tratamiento tópico con fomentos de suero fisiológico, dipropionato de betametasona y sulfato de gentamicina, evolucionando en dos semanas a la resolución completa del cuadro con hiperpigmentación residual, pero sin cicatrices ni quistes miliares.

A los seis meses de interrumpir el tratamiento, la paciente volvió a tener un nuevo brote, coincidiendo con el fallecimiento de su padre, y en esta ocasión además de palmas y plantas presentó pequeños elementos en abdomen y cuero cabelludo. Posteriormente ha presentado nuevos brotes que han remitido con el mismo tratamiento. No se encontraron antecedentes medicamentosos en estos últimos brotes.



FIG. 1.—Lesiones vesiculoampollosas de contenido serohemorrágico en planta y dorso de pie.

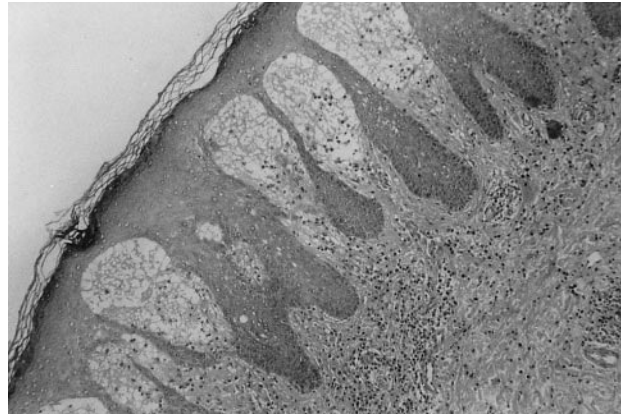


FIG. 3.—Tinción con H-E(x20). Se aprecia la característica imagen de papilas cupuliformes, así como marcado edema en dermis papilar que formará las ampollas subepidérmicas.

## DISCUSIÓN

Todavía no está bien definido si el penfigoide dishidrosiforme es una entidad propia o en realidad se trata de una forma peculiar de inicio de un penfigoide ampollosa. No obstante, la mayoría de los autores lo incluyen entre los penfigoides localizados (2-6). En concreto, Rongioletti (3) propuso la siguiente clasificación de los penfigoides localizados: a) tipo Brunsting-Perry, que afecta a cabeza y cuello, y se resuelve dejando cicatrices residuales; b) tipo Pearson localizado en zonas pretibiales, frecuente en mujeres y no deja cicatriz residual y c) tipo dishidrosiforme.

El penfigoide dishidrosiforme se manifiesta por brotes de lesiones vesiculoampollosas, que se localizan de forma preferente en palmas y plantas, aunque posteriormente pueden extenderse a otras localizaciones (7). Como en el resto de los penfigoides, las lesiones pueden ser de contenido hemorrágico, hecho que lo



FIG. 2.—Detalle de las lesiones en antebrazo.

caracteriza y diferencia de los cuadros de eccema dishidrótico. La afectación de mucosas es muy poco frecuente.

Igual que otros autores (8), pensamos que el penfigoide dishidrosiforme es quizá más frecuente de lo que en un principio parece, siendo fácilmente confundido con otras entidades que cursan con vesículas palmoplantares, como el eccema dishidrótico y el eritema polimorfo. En particular, la edad del paciente es muy orientativa para diferenciarlo del eccema dishidrótico, ya que este último es frecuente en pacientes jóvenes, mientras que el penfigoide dishidrosiforme lo es en ancianos. Sin embargo, existen casos de penfigoide dishidrosiforme en jóvenes, como el publicado por Arias y cols. (8) en un paciente de 19 años, y el presentado por nosotros, en una paciente de 38 años. También es necesario realizar el diagnóstico diferencial con el eritema multiforme, ya que existía un antecedente medicamentoso.

Estas diferencias las encontraremos en la histología, con las características papilas dérmicas cupuliformes y el predominio eosinofílico en el infiltrado, y en la inmunofluorescencia directa con el depósito lineal de IgG y C3 a nivel de la zona de la membrana basal, que apuntan al penfigoide dishidrosiforme. Por consiguiente, el diagnóstico se basa en el examen histológico y la inmunofluorescencia directa; la inmunofluorescencia indirecta no es constantemente positiva.

Debemos resaltar dos aspectos interesantes del penfigoide dishidrosiforme. El primero, la afectación limitada que presenta esta variedad de penfigoide ampollosa, ya que las lesiones no llegan a tener ni la extensión ni las dimensiones del penfigoide clásico.

El segundo, la buena respuesta al tratamiento mediante esteroides orales a bajas dosis, también observada por otros autores (2, 7, 8, 9).

**Abstract.**—We report a case of dyshidrosiform pemphigoid in a 28-year old patient. This condition usually appears in elderly patients. We point out the good response to lower dosage of oral steroid.

*Ortega Monzó C, Molina Gallardo, Revert Fernández M.ª A, Montesinos Villaescusa E, Caldach Rodrigo L, Jordá Cuevas E. Dyshidrosiform pemphigoid. Actas Dermosifiliogr 1998;90:117-119.*

**Key words:** Dyshidrosiform pemphigoid. Bullous pemphigoid. Localized pemphigoid.

### BIBLIOGRAFÍA

1. Levine N, Freilich A, Barland P Localized pemphigoid simulating dyshidrosiform dermatitis. *Arch Dermatol* 1979; 115:320-1.
2. Hansel K, Agostinelli D, Lis P. Pemfigoide disidrosiforme: a proposito di un caso. *Annali Italiani di Dermatologia. Clinica e sperimentale* 1997;51:96-8.
3. Rongioletti F, Parodi A, Reborá A. Dyshidrosiform pemphigoid: report of an additional case. *Dermatology* 1985;170:84.
4. Descamps V, Flageul B, Vignon-Pennamen D. Dyshidrosiform pemphigoid: report of three cases. *J Am Acad Dermatol* 1992; 26:651.
5. Castanet J, Lacourt JP, Ortonne JP. Formes cliniques atípicas des pemphigoides bulleuses. *Ann Dermatol Venerol* 1990;117:73.
6. Scola F, Telang GH, Swartz C. Dyshidrosiform pemphigoid. *J Am Acad Dermatol* 1995;32 516-7.
7. Torrelo A, España A, Moreno R y cols. Pemfigoide disidrosiforme. *Med Cutan Ibero Lat Am* 1990;18:189-90.
8. Arias Palomo D., Hasson Nisis A., Martín Moreno L, y cols. Pemfigoide disidrosiforme. *Piel* 1991;6:207-10.
9. Borth JH, Fairris GM, Wojnarowska F y cols. Haemorrhagic pompholix is sign of bullous pemphigoid and indication for lowdose prednisolone therapy. *Clin Exp Dermatol* 1986; 11:409-12.

---



---

## Nódulo de los ordeñadores complicado con eritema multiforme

IGNACIO CLAROS GONZÁLEZ\*, LUIS GAMA REVILLA\*\*, ITZIAR SÁENZ DE SANTAMARÍA GUTIÉRREZ\*

\* *Servicios de Anatomía Patológica. Hospital Carmen y Severo Ochoa de Cangas del Narcea.* \*\* *Dermatología. Centro de Salud de Cangas de Narcea. Asturias.*

**Resumen.**—Presentamos el caso de una mujer de 21 años, ganadera, que mostraba dos lesiones sobreelavadas en la palma derecha por contacto con una vaca. Una semana después, desarrolló un cuadro de eritema multiforme. Comentamos esta ocasional asociación y las principales características de ambas enfermedades (*Actas Dermosifiliogr* 1999;90:119-122).

**Palabras clave:** Nódulo de los ordeñadores. Eritema multiforme. Infección por poxvirus.

El nódulo de los ordeñadores o paravacuna es una enfermedad cutánea viral benigna habitualmente transmitida a las personas que trabajan en contacto con ganado vacuno. La enfermedad es producida por el virus paravacuna, un parapoxvirus endémico en

muchos ganados, produciendo lesiones crónicas y recurrentes en especial en las ubres de las vacas (1). Es una zoonosis con la que esporádicamente se enfrentan dermatólogos y patólogos que típicamente consiste en la aparición de un nódulo asintomático o ligeramente doloroso en mano y/ o antebrazo que, en ausencia de sobreinfección, cura espontáneamente en el curso de cuatro-seis semanas sin dejar cicatriz (2). Asimismo, con carácter ocasional, se han descrito cuadros de erupciones secundarias tipo eritema multiforme, ampolloso o no, como complicación tran-

---

Correspondencia: Dr. Ignacio Claros González. Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Carmen y Severo Ochoa. Carretera de Sienna, 11. 33800 Cangas del Narcea. Asturias.

Aceptado el 30 de noviembre de 1998.



FIG. 1.—Lesión sobreelevada rugosa en su parte central, con halo periférico blanquecino en cara palmar de mano derecha.

sitoria de la enfermedad, siempre como la forma menor del eritema multiforme (3-7). Describimos un nuevo caso de esta ocasional complicación.

#### DESCRIPCIÓN DEL CASO

Mujer ganadera de 29 años de edad que consultó por dos lesiones de una semana de evolución localizadas en la cara palmar de la mano derecha, la mayor en el centro y la menor en el borde cubital, de forma redondeada, sobreelevadas y de superficie irregular con zona central exudativa parduzca y zona periférica anular blanquecina (Fig. 1). En la anamnesis la paciente refirió contacto diario con ganado vacuno, comentando que una de sus vacas mostraba lesiones similares a las suyas en las ubres. Además de estas lesiones definidas, presentaba numerosas lesiones eritematosas en brazos y tórax, discretamente urticariales y focalmente papulovesiculosas sin formación de ampollas, de un día de evolución, así como ocasionales lesiones en escarpela. No se observaron lesiones relevantes en mucosas, ni adenopatías u otros síntomas generales. Como única medicación, la paciente había tomado ciprofloxacino los dos últimos días. Se le practicó punción aspiración con aguja fina de las dos lesiones palmares que mostraron un cuadro citológico de lesión viral compatible con nódulo de los ordeñadores. Se le informó a la paciente de la posible evolución de sus lesiones por lo que rechazó su extirpación, recomendándole cuidados antisépticos generales, así como revisión veterinaria de su ganado. El cuadro exantemático cedió completamente en pocos días y dos meses después, tras una evolución típica del nódulo de los ordeñadores, las lesiones de la mano habían desaparecido completamente con sólo leve hiperpigmentación residual.

#### DISCUSIÓN

El eritema multiforme es una erupción autolimitada aguda de la piel y las mucosas caracterizada por una lesión distintiva en diana, iris o en escarpela y una secuencia diagnóstica de cambios patológicos. Puede mostrar un cuadro clínico variable: a) lesiones en diana que se desarrollan en forma brusca con distribución simétrica predominantemente acral, en superficies extensoras con curación espontánea; b) placas urticarianas que ni se desplazan ni desaparecen rápidamente, c) lesiones vesiculoampollosas con mayor compromiso de mucosas, y d) forma ampollosa erosiva que puede ser mortal (síndrome de Stevens-Johnson) (8). De patogenia desconocida, todos los datos actualmente apuntan que representa una reacción de hipersensibilidad (9), teniendo una incidencia máxima entre la segunda y tercera décadas de la vida, siendo comunes las epidemias estacionales muy presumiblemente causadas por agentes provocadores virales. La lista de factores desencadenantes es amplia: conectivopatías, neoplasias, factores físicos (frío, rayos X, calor), fármacos (especialmente las sulfamidas, penicilina, salicilatos, barbitúricos, antiinflamatorios no esteroideos), aunque esta participación de los fármacos es controvertida, y, sobre todo, agentes infecciosos (10). Histoplasmosis, micosis profundas e infecciones por *M. pneumoniae* han sido relacionados con eritema multiforme, si bien los casos más frecuentemente documentados son los asociados o desencadenados por infecciones virales, especialmente el herpes simple y menos frecuentemente adenovirus, virus de la hepatitis B, coxsackie BS y el nódulo de los ordeñadores. Desde la descripción inicial de Becker (3), varios han sido los autores que han incidido en esta asociación (4-7), si bien en series españolas publicadas no se ha descrito tal complicación (11-12). De especial relevancia son las descripciones de Kuokannen y cols. (5), y Hansen y cols. (7), que presentan una incidencia del 20% en sus casuísticas, e incluso el propio Kuokannen y cols. también describieron con carácter más excepcional la asociación con el eritema nodoso (5). En todos estos casos el eritema multiforme era del tipo forma menor con resolución clínica completa sin secuelas. Labeille y cols. (6), presentaron un caso más intenso del tipo ampollosa de eritema multiforme con afectación de ambos brazos asociado a una lesión en la mano de dos semanas de evolución, que requirió tratamiento antiséptico durante doce días con total resolución. Todas estas complicaciones o asociaciones no hacen más que enmascarar la típica evolución del nódulo de los ordeñadores clásicamente descrita por Leawell y cols. en seis etapas clínicas y

patológicas de aproximadamente una semana de duración cada una: etapa maculopapulosa, etapa en diátesis, etapa exudativa, etapa nodular, etapa papilomatosa y etapa regresiva con resolución completa de la lesión (2).

El diagnóstico diferencial del nódulo de los ordeñadores puede plantearse con distintas entidades como el panadizo herpético, tuberculosis verrucosa cutis, micobacterias atípicas, chancro sifilítico o granuloma piógeno entre otras enfermedades (13), si bien entre personas acostumbradas a observar este tipo de lesiones, la única posible confusión posible se plantea con el Orf o ectima contagioso, causado por un parapoxvirus morfológicamente indistinguible del agente causal del nódulo de los ordeñadores; y aunque sí pueden ser diferenciados por cultivos tisulares, la verdadera diferencia es epidemiológica ya que el Orf se contagia a partir de ovejas y cabras (14). Tal similitud hace que Shelley (15, 16), rebautice ambas entidades como infección por poxvirus del corral. Asimismo, el espectro de animales transmisores de poxvirus se ha ampliado últimamente al comunicarse casos de transmisión al hombre por el gato, con lesiones cutáneas e incluso oculares totalmente similares a las del nódulo de los ordeñadores (17, 18).

El nódulo de los ordeñadores sigue siendo una entidad infrecuentemente observada en las consultas de medicina general y dermatología, muy probablemente por su incidencia en el medio rural y el conocimiento que de la enfermedad tienen la gran mayoría de personas que padecen la infección por lo que no consulta al médico (13). Habitualmente, la enfermedad se transmite por contacto directo del hombre con las ubres de vacas infectadas por lo que ganaderos, matarifes e incluso veterinarios son los trabajadores con más riesgo de infección. Sin embargo, la resistencia del agente causal al calor, al frío y la sequedad hace que puedan persistir tanto en animales muertos como en tablas u otros elementos en relación con los animales, y, por ello, se han descrito contagios accidentales con rozaduras, cercados o abrevaderos (13, 14), o incluso a través de gasas en pacientes quemados (19). Por todo ello, como en otras zoonosis, un posible aumento de casos de nódulo de los ordeñadores puede ser observado en el medio urbano dada la proliferación de visitas educacionales a zoológicos y granjas (20, 21).

**Abstract.**—We present the case a 21-year-old farmer woman who presented with two nodular cutaneous lesions on right palm secondary to contact with an infected cow; an episode of erythema multiforme

developed one week later. We comment this occasional association and the main characteristics of both entities.

*Claros González I, Gama Revilla L, Sáenz de Santamaría Gutiérrez I. Erythema multiforme complicating a milker's nodule. Actas Dermosifiliogr 1999;90:119-122.*

**Key words:** Milker's node. Erythema multiforme. Poxvirus infection.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Penneys N. Diseases caused by viruses. D Elder, R Elenitsas, Ch Jaworsky & B Johnson Jr. *Lever's Histopathology of the Skin*. 8.ª ed, Philadelphia Lippincott-Raven, 1997: p. 576-7.
2. Leavell UW, Irving A, Phillips S. Merkel's nodule: pathogenesis, tissue cultures, electron microscopy and calf inoculation. *Arch Dermatol* 1975;111:1307-11.
3. Becker FT. Milker's nodule: report of 4 cases. *JAMA* 1940;115:2140.
4. Faure M, Perrot H, YC Hermier. Nodule des trayeurs, cause d'erytème polymorphe? *Lyon Med* 1983;249:107-11.
5. Kuokannen K, Launis J, Mortinen A. Erythema nodosum and erythema multiforme associated with milker's nodule? *Acta Derm-Venerol (Stockh)* 1976;56:69-72.
6. Labelle B, Duverlie G, Daniel P, Denoeux JP. Bullous Eruption Complicating a Milker's Nodule. *Int J Dermatol* 1988; 27:115-6.
7. Hansen SK, Mertz H, Krogdahl A, Veien NK. Milker's Nodule. A report of 15 cases in the county of North Jutland (letter). *Acta Derm Venerol (Stockh)*, 1996;76:88.
8. Elías PM, Fritsch PO. *Dermatology in general medicine, Textbook and Atlas*. 3.ª ed. Boston: McGraw-Hill Inc., 1987; p. 680-9.
9. Greenwood R, Clark J, Weston W. Complement deposition in the skin of patients with herpes-associated erythema multiforme. *J Am Acad Dermatol*, 1983;9:199-203.
10. Goldberg G. Erythema multiforme: Controversial and recent advances. *Arch Dermatol* 1987;2:73-90.
11. Gutiérrez Salmerón R, Naranjo Sintés R, García Lora E, Bukhardt Pérez MP, García Mellado JY, Linares Solano J. Nódulo de los ordeñadores: a propósito de cinco observaciones. *Actas Dermosifiliogr*. 1987;78:155-8.
12. Claros González I, Triviño López A. Nódulo de los ordeñadores *Patología* 1996;29:45-48.
13. Almagro M, Maestre JM, Martínez P, Malagón I, Pérez E, Herrera I. Nódulo de los ordeñadores: transmisión por fomites e identificación virológica. *Enferm Infecc Microbiol Clín* 1991;9:286-8.
14. Groves RW, Wilson Jones E, McDonald DM. Human Orf and milker's nodule: A clinicopathologic study. *J Am Acad Dermatol* 1991;25:706-11.
15. Shelley W, Shelley ED. Surgical treatment of farmyard pox. *Cutis* 1983;31:191-2.

16. Shelley W, Shelley ED. Farmyard pox: parapox virus infection in man. *Br J Dermatol* 1983;108:725-7.
17. O'Connor GM, Thiru AA, Caul OE. Ocular cowpox: transmission from the domestic cat to man. *Br J Ophthalmol* 1990;74:245-6.
18. Vestey JP, Yrrell DL, Alridge RD. Cowpox/ catpox infection. *Br J Dermatol* 1991;124:74-8.
19. Schuler G, Hönigsmann H, Wolff K. The syndrom of milker's nodules in burn injury. Evidence for indirect viral transmission. *J Am Acad Dermatol* 1982;6:334-9.
20. Hart CA, Trees AJ, Duerden BI. Zoonoses. *J Med Microbiol* 1997;46:4-33.
21. Dawson A, Griffin R, Fkeetwood A, Barrett NJ. Farm visits and zoonoses. *Comm Dis Rep Rev* 1995;5:R81-R86.

## Insuficiencia suprarrenal secundaria a corticoterapia tópica: a propósito de un caso

ENRIC PIQUÉ DURÁN, COVADONGA RODRÍGUEZ MANGAS\*

*Sección de Dermatología y \*Departamento de Medicina Interna. Hospital General de Lanzarote.*

**Resumen.**—Las alteraciones sistémicas producidas por la corticoterapia tópica son muy raras. A continuación presentamos el caso de un varón de 29 años con antecedentes de atopia que tras nueve años de tratamiento con corticoides tópicos de alta potencia por un cuadro de dermatitis dishidrosiforme en manos, desarrolló una insuficiencia suprarrenal secundaria que se manifestaba como una sensación de mareo sin pérdida de conocimiento que cedía al aplicarse corticoides tópicos. Se realiza una discusión sobre el tema (*Actas Dermosifiliogr* 1999;90:122-124).

**Palabras clave:** Corticoides tópicos. Insuficiencia suprarrenal secundaria.

Entre los efectos secundarios de la corticoterapia tópica se incluye la afectación del eje hiposario adrenal (1); sin embargo, éste parece un efecto más teórico que real (2), a merced de los escasos casos publicados al respecto y no compartido por todos los autores (3).

A continuación presentamos el caso de un paciente que desarrolló una insuficiencia suprarrenal secundaria al tratamiento durante nueve años con corticoides tópicos.

### DESCRIPCIÓN DEL CASO

Varón de 29 años, fumador de 40 cigarrillos/ día. Con antecedentes patológicos de dislipemia y neumonía en 1991. Desde la infancia presentaba cuadros de rinitis alérgica y broncoespasmo. Se demostró alergia al polvo de la casa, *Dermatophagoides*, mezcla, *Der-*

*matophagoides farinae*, *Dermatophagoides pteronyssimus* y mezcla de epitelio epidérmico de pato y pollo. También presentaba alergia a la penicilina.

En 1988 inició un cuadro de dermatitis dishidrosiforme en ambas manos, que trataba desde entonces y de forma ininterrumpida con pivalato de flucortolona 0,25% y dipropionato de betametasona 0,05% que se aplicaba varias veces al día. Por su trabajo, cocinero, se ponía guantes de goma, muchas veces después de aplicarse los corticoides.

En abril de 1996 acudió al servicio de medicina interna por hipotensión (95/ 60) y episodios de sensación de mareo sin pérdida de conocimiento que remitían en cuanto se aplicaba las pomadas de corticoides. Posteriormente, el servicio de dermatología valoró las lesiones cutáneas observándose unas placas descamativas y levemente eritematosas que contenían vesículas de pequeño tamaño y se distribuían por ambas eminencias hipotenares y por los espacios laterales de los dedos de las manos. No existía evidencia de atrofia cutánea. El resto de la exploración física era normal a excepción de pequeñas adenopatías rodaderas el área laterocervical.

Se realizaron análisis complementarios que incluyeron bioquímica y hemograma que resultaron normales

*Correspondencia:* Enric Piqué. Fenauso, 1, 3.º D. 35500 Arrecife (Las Palmas).

Aceptado el 20 de enero de 1999.

con un ionograma de 141 meq/l de Na y 3,63 meq/l de potasio. La ACTH basal fue de 65 pg/ml (<52 pg/ml). El cortisol basal fue de 28,3 mcg/dl (6-30 mcg/dl) y tras la estimulación con ACTH los valores ascendieron a 30,66 mcg/dl a los 30 minutos y a 35,76 mcg/dl a la hora. Un cultivo del raspado de las lesiones fue negativo. También se realizaron pruebas epicutáneas con True-test® resultando negativas.

Se diagnosticó de insuficiencia suprarrenal secundaria (4) a corticoterapia tópica y dermatitis atópica. Se instauró tratamiento con 30 mg/día de hidrocortisona, que se mantiene en la actualidad e hidratantes y medidas físicas para su cuadro cutáneo.

En la actualidad la sintomatología sistémica ha desaparecido y las lesiones cutáneas han mejorado notablemente pero sin remitir completamente.

## DISCUSIÓN

En 1952 Sultzberger y Witten utilizaron por primera vez los corticoides tópicamente, en forma de hidrocortisona-21-acetato. Posteriormente, en la década de los sesenta se desarrollaron un gran número de moléculas esteroideas para su uso externo, aumentando su grado de potencia. De forma paralela, se empezaron a reconocer sus efectos secundarios (1, 5, 6).

A nivel sistémico las reacciones adversas que se atribuyen a los corticoides tópicos se deben a la alteración del eje hipofisarioadrenal ya sea en forma de síndrome de Cushing yatrogénico o como supresión de dicho eje (6, 7), o también a la provocación de un hipermineralcorticismo secundario (8).

En 1955 Malkinson y Ferguson demostraron la absorción percutánea de los corticoides aplicados tópicamente. En 1962 Scoggins demostró el descenso de esteroides urinarios en pacientes que se aplicaban de forma tópica acetónido de fluocinolona (9). Desde entonces y hasta la actualidad se han realizado múltiples estudios para determinar el efecto de la corticoterapia tópica sobre el eje hipofisarioadrenal. Se pueden extrapolar pocas conclusiones de dichos estudios tanto de una forma global como individual. En la mayoría de los estudios la muestra no es uniforme en cuanto a la patología subyacente (2), el área corporal afectada (9), la utilización de oclusión y la dosis empleada (3). Dificulta mucho la comparación entre los distintos estudios el hecho de que se utilizarán distintas moléculas, que las técnicas de control no fueran siempre las mismas y que el tiempo de estudio no fuera uniforme. Además, las conclusiones son distintas según el estudio consultado; desde los que no en-

contraban alteración del eje tras corticoides de leve o moderada potencia, como en el estudio de Patel y cols. (3), hasta los que hallaban dicha alteración en mayor o menor grado (9, 10, 11). Al respecto, Munro y cols. opina que los hallazgos en la alteración del eje hipofisario-adrenal son más una complicación teórica que real (2).

Varios estudios coinciden en que se afecta el eje a partir de 45 g semanales de corticoides de alta potencia (11, 7). Además parece que existe una disminución de los corticoides adrenales los primeros días de administración de esteroides tópicos pero que los niveles vuelven a la normalidad sin necesidad de suspender el tratamiento (10, 11, 12). De cualquier modo, parece que es su uso continuado y prolongado lo que puede conllevar una verdadera atrofia suprarrenal (13).

Nuestro paciente presentó una insuficiencia suprarrenal con traducción clínica tras la aplicación interrumpida durante nueve años de corticoides tópicos, de alta y mediana potencia (6), bajo oclusión. Lo que confirma que, a altas dosis, los corticoides tópicos pueden afectar al eje hipofisarioadrenal hasta el punto de dar manifestaciones clínicas. Resulta sorprendente que no presentara atrofia cutánea ni otros efectos secundarios locales. Sin embargo, las alteraciones sistémicas no van unidas irremediamente con alteraciones locales (8, 13). El mecanismo por el cual se producen las alteraciones cutáneas no está aclarado (14), se sabe que tiene importancia, entre otros muchos factores, la duración del tratamiento, la edad del paciente, o la localización, siendo más frecuente en áreas con humedad, oclusión y una piel más fina como las axilas y las ingles (7). Puede que el hecho de localizarse en las manos de un paciente joven le «protegiere» para el desarrollo de atrofia, aunque están descritos casos de atrofia en dorso de manos en pacientes jóvenes (14).

A pesar de las mejores moléculas de corticoides tópicos que tenemos a nuestra disposición, no debemos olvidar que tratamientos prolongados con los mismos pueden desarrollar alteraciones sistémicas como por ejemplo una insuficiencia suprarrenal secundaria. Esto es especialmente importante tenerlo en cuenta ante patologías crónicas que pueden afectar grandes áreas de la superficie corporal. Tan importante como que los médicos tomemos conciencia de ello, es convencer a los pacientes que están recibiendo una medicación que tiene efectos secundarios, algunos potencialmente graves (1), para que realicen las pautas tal y como se les indican.

**Abstract.**—Systemic involvement because of topical steroids are extremely uncommon. We have seen a 29-year-old man complained of dizziness which

disappear after use topical corticoids. He was atopic and because of a dyshidrosiform dermatitis of hands he was been using topical corticoids for nine years. The patient was diagnosed of secondary adrenal insufficiency. This subject is discussed.

*Piqué Durán E, Rodríguez Mangas C. Adrenal insufficiency due to topical steroids: Report of a case. Actas Dermosifiliogr 1999;90:122-124.*

**Key words:** Topical corticoids. Secondary adrenal insufficiency.

### BIBLIOGRAFÍA

1. Bosch RJ. Efectos indeseables de la corticoterapia tópica. *Piel* 1987;2:343-7.
2. Munro DD, Clift DC. Pituitary-adrenal function after prolonged use of topical corticosteroids. *Br J Dermatol* 1973;88:381-5.
3. Patel L, Clayton PE, Addison GM, Price DA, David TJ. Adrenal function following topical steroid treatment in children with atopic dermatitis. *Br J Dermatol* 1995;132:950-5.
4. Vilardell-Latorre E. Enfermedades de las glándulas suprarrenales. En Farreras P, Rozman C. *Medicina Interna* 13.<sup>a</sup> ed. Madrid: Mosby/ Doyma Libros, S. A., 1995:2116-43.
5. Sierra X. Historia de la Dermatología. MRA, Creaciones y Realizaciones Editorial, S. L., 1994.
6. Champion RH, Burton JL, Ebling FJG. *Textbook of Dermatology* 5.<sup>a</sup> ed. Oxford: Blackwell Scientific Publications, 1992.
7. Cornell RC, Stoughton RB. The use of topical steroids in psoriasis. *Dermatol Clin* 1984;2:397-409.
8. Lázaro P, González O, Menéndez F, Bueno C, Sánchez M. Hipermineralcorticismo secundario a la aplicación tópica de 9-alfa-flúor-prednisolona. *Actas Dermosifiliogr* 1986;77:497-500.
9. Gill KA, Baxter DL. Plasma cortisol suppression by steroid creams. *Arch Dermatol* 1964;89:734-40.
10. Gómez EC, Kaminister L, Frost P. Topical halcinomide and betamethasone valerate effects on plasma cortisol. *Arch Dermatol* 1977;113:1196-202.
11. Carruthers JA, August PJ, Staghton RCD. Observations on the systemic effect of topical clobetasol propionate (Dermovate). *Br Med J* 1975;4:203-4.
12. Walsh P, Aeling JL, Huff L, Weston WL. Hypothalamus-pituitary-adrenal axis suppression by superpotent topical steroids. *J Am Acad Dermatol* 1993;29:501-3.
13. Bosch R, Grasa MP, Carapeto J. Repercusión sistémica por corticoterapia tópica. *Actas Dermosifiliogr* 1986;77:343-51.
14. Grice K. Tinea of the hand and forearm. Betamethasone valerate atrophy. *Proc Roy Soc Med* 1965;59:254.

## ¿Nodulosis reumatoidea o granuloma anular profundo?

FRANCISCO REVENGA ARRANZ, PILAR SANZ MONCASI\*, JUAN PARICIO RUBIO, JULIO MEDINA LUEZAS\*\*, PURIFICACIÓN RUIZ MARTÍNEZ\*\*

*Unidades de Dermatología y \*\*Reumatología, \*Servicio de Anatomía Patológica. Hospital General de Soria.*

**Resumen.**—Una mujer de 50 años de edad tenía lesiones nodulares y tumorales desde hacía 25 años en un codo y una rodilla, en ambos talones y en el dorso de un dedo de la mano y otro del pie. La histopatología era sugestiva de nódulo reumatoide aunque la ausencia de síntomas articulares y de factor reumatoide hacía el diagnóstico clínico de granuloma anular profundo más probable. Discutimos la posible sinonimia de los términos granuloma anular profundo y nodulosis reumatoidea, que es un término acuñado y utilizado habitualmente por reumatólogos (*Actas Dermosifiliogr* 1999;90:124-127).

**Palabras clave:** Granuloma anular. Nódulo reumatoide. Granuloma en empalizada.

El granuloma anular (GA), el nódulo reumatoide (NR) y la necrobiosis lipoídica son dermatosis de causa desconocida que, histopatológicamente, guardan

diversas similitudes. Las características clínicas de estas tres enfermedades son, por otra parte, lo suficientemente peculiares como para que el diagnóstico diferencial entre ellas no suela plantear grandes dificultades. Sin embargo, una forma de GA llamada granuloma anular profundo (GAP) es indistinguible del NR en su aspecto clínico (1). Algunos autores, por otra parte, han observado casos de GAP que ha evolucionado a una artritis reumatoide genuina y prefie-

Correspondencia: Francisco Revenga Arranz. Unidad de Dermatología. Hospital General de Soria. Paseo de Santa Bárbara, s/n. 42002 Soria.

Aceptado el 30 de noviembre de 1998.





FIG. 1.—(Izquierda) Tumor cupuliforme en el dorso del tercer dedo de la mano. (Derecha) Tumor sobre el tendón de Aquiles.

ren denominar a este cuadro nodulosis reumatoidea (NSR) (2, 3). La importancia en distinguir ambos procesos, GAP y NSR, estriba en el peor pronóstico que acompaña al segundo de estos diagnósticos.

#### DESCRIPCIÓN DEL CASO

Una mujer de 50 años de edad, que carecía de antecedentes médicoquirúrgicos de interés, consultó por unas lesiones cutáneas de 25 años de evolución. Presentaba unas tumoraciones de 2-4 cm de diámetro en el codo derecho, ambos talones y dorso de un dedo de la mano. Estos tumores eran duros, cupuliformes, no adheridos a planos profundos y del color de la piel adyacente (fig. 1). También tenía nódulos subcutáneos no visibles, de 1-2 cm de diámetro, en la cara anterior de una rodilla y sobre la articulación metatarsofalánigica del quinto dedo de un pie. La extirpación de un nódulo mostró en la dermis media, un área de degeneración eosinófila, con zonas de basofilia y restos de núcleos celulares, rodeada por una empalizada histiocitaria (fig. 2). Junto a estas células había algunos linfocitos y neutrófilos. Por fuera de las células inflamatorias había una zona de fibrosis marcada. La tinción con azul alcian no mostró depósito de mucina. Las pruebas complementarias realizadas (hemograma, bioquímica general y de orina, electroforesis de proteínas plasmáticas, recuento de inmunoglobulinas,

factor reumatoide, anticuerpos antinucleares y serie ósea radiológica) no revelaron ningún dato de interés. La paciente refería algunas molestias articulares en codos y rodillas sin signos inflamatorios. No hemos observado signos de artritis ni positivación del factor reumatoide en los ocho meses de seguimiento.

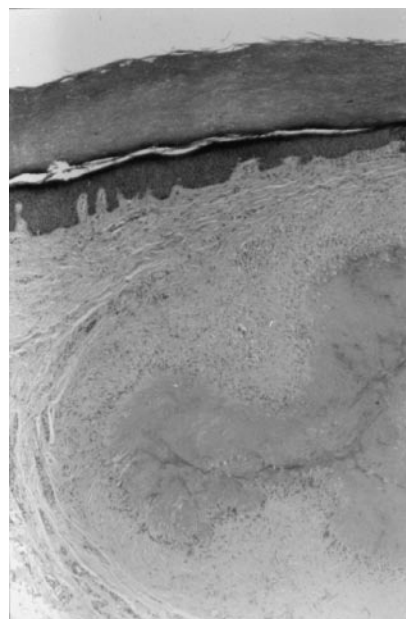


FIG. 2.—Degeneración eosinófila del colágeno con áreas de basofilia, rodeada de una empalizada histiocitaria y fibrosis periférica.

## DISCUSIÓN

El término nodulosis reumatoidea (NSR) fue acuñado por Ginsberg y cols. en 1975 para designar a un grupo de enfermos que presentaban nódulos reumatoides asociados a reumatismo palindrómico y, en algunos casos, quistes óseos subcondrales (4). Couret y cols. (2) revisaron en 1988 los 24 casos publicados hasta entonces y establecieron las bases diagnósticas de esta enfermedad, a la que consideran una variante peculiar de artritis reumatoide. Estos autores basan el diagnóstico de NSR en la presencia de nódulos reumatoides confirmados por biopsia en pacientes con síntomas articulares leves, que no se acompañan de daño articular radiológico, y un curso clínico benigno pues sólo una pequeña parte de ellos evoluciona a una AR genuina. No consideran necesaria la existencia de quistes óseos subcondrales ni de factor reumatoide, idea no compartida por todos los autores (5). La patogenia de esta enfermedad es desconocida, aunque algunos trabajos sugieren que los traumatismos cutáneos repetidos sobre algunas áreas corporales podrían actuar como desencadenantes (6, 7). Satoh y cols. (3) publicaron un caso de NSR que evolucionó, tres años después, a una poliartritis destructiva. Bosser y cols. han publicado la única forma familiar de NSR conocida hasta la fecha (8).

La mayoría de los trabajos referidos a la NSR han sido publicados en revistas reumatológicas. Creemos que esto es así porque los dermatólogos suelen diagnosticar a estos pacientes con lesiones nodulares cutáneas, que histológicamente corresponden a granulomas en empalizada, y que no se acompañan de síntomas articulares llamativos de granuloma anular profundo (GAP). Algunos autores prefieren el término nódulo pseudorreumatoide que hacen sinónimo a GAP (9). El GAP es más propio de la edad pediátrica (10). Salomon y cols. consideran este proceso extremadamente raro en adultos y estiman en al menos 100 casos los publicados en niños hasta 1986 (1).

La distinción histopatológica entre el NR y el GA no es fácil. Ambos se caracterizan por una lesión granulomatosa dérmica constituida por un área de necrobiosis del colágeno rodeada de una empalizada histiocitaria. El NR suele tener células gigantes en su empalizada histiocitaria y una fibrosis más marcada en torno a ésta. Patterson (11) considera que el dato histopatológico más diferenciador entre ambas es la presencia de mucina en la zona de necrobiosis del GA, aunque esta opinión no es compartida por todos los autores, pues Evans y cols. hallaron mucina en 10/20 lesiones de GAP infantil (9). Nuestra paciente pre-

sentaba lesiones nodulares y tumorales localizadas en zonas de roce desde hacía 25 años. La histopatología puso de manifiesto un granuloma en empalizada que rodeaba una zona de necrosis del colágeno en la que no demostramos la presencia de mucina. El granuloma estaba rodeado de una fibrosis muy marcada. Estos datos orientan a un diagnóstico histopatológico de NR. Sin embargo, la paciente refería tan sólo artral- gias leves que no precisaban tratamiento y no tenía factor reumatoide ni alteraciones articulares a nivel radiológico. Los diagnósticos de GAP del adulto y NSR serían igualmente válidos. Sin embargo, el pronóstico de la segunda enfermedad es peor por cuanto existe la posibilidad de evolución a una AR genuina. Creemos que serán preciso el seguimiento y análisis de un grupo amplio de pacientes con estas características para delimitar en qué casos debería diagnosticarse cada proceso.

**Abstract.**—A 50-year-old woman presented with nodules and tumors of 25 year duration on an elbow and knee, both heels, and on the dorsum of a finger and a toe. Biopsy was considered as rheumatoid nodule although the absence of articular symptoms and rheumatoid factor made deep granuloma annulare a more probable diagnosis. We discuss if deep granuloma annulare and rheumatoid nodulosis, a term coined and mostly used by rheumatologists, describe the same process.

*Revenga Arranz F, Sanz Moncasi P, Paricio Rubio J, Medina Luezas J, Ruiz Martínez P. Rheumatoid nodulosis or deep granuloma annulare? Actas Dermosifiliogr 1999;90:124-127.*

**Key words:** Granuloma annulare. Rheumatoid nodule. Palisading granuloma.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Salomon RJ, Gardepe SF, Woodiey DT. Deep granuloma annulare in adults. *Int J Dermatol* 1986;25:109-12.
2. Couret M, Combe B, Van Thoai Chuong, Leroux JL, Blotman F, Sany J. Rheumatoid nodulosis: report of two new cases and discussion of diagnostic criteria. *J Rheumatol* 1988;15:1427-30.
3. Satoh M, Yamagata H, Watanabe F y cols. Development of persistent destructive arthritis in a patient with rheumatoid nodulosis in spite of an improvement in extra-articular symptoms. *Clin Exp Rheumatol* 1992;11:460-1
4. Ginsberg MH, Genant HK, Yu TF, McCarty DJ. Rheumatoid nodulosis: an unusual variant of rheumatoid disease. *Arthritis Rheum* 1975;18:49-58.
5. Morales A, Elena A, Zea A, Rocamora A, Beltrán J. Rheumatoid nodulosis: report of a case with evidence of intra-

- osseous rheumatoid granuloma. *Arthritis Rheum* 1986;29:1278-83.
6. Ben-Chetrit E, Enk C. Palmar rheumatoid nodulosis associated with local pressure. *Ann Rheum Dis* 1992;51:1005-6.
  7. Lagier R, Gerster JC. Palmar rheumatoid nodulosis of the fingers. *Clin Rheumatol* 1995;14:592-3.
  8. Bosser H, Schubert B, Grosshans E. Forme familiale de la nodulite rhumatoïde. *Ann Dermatol Venereol* 1993;120:369-72.
  9. Evans MJ, Blessing K, Gray ES. Pseudorheumatoid nodule (deep granuloma annulare) of childhood: clinicopathologic features of twenty patients. *Pediatr Dermatol* 1994;11:6-9.
  10. Torrelo A, Gilaberte Y, Suárez J, Barrantes V, Mediero IG, Zambrano A. Granuloma anular subcutáneo. *Actas Dermosifiliograf* 1992;83:285-90.
  11. Patterson JW. Rheumatoid nodule and subcutaneous granuloma annulare. *Am J Dermatopathol* 1988;10:1-8.