

na. La dosis terapéutica es de 2 a 10 g de peso seco, siendo la dosis máxima de 15 g. Advierten que debe ser usada con precaución en pacientes «fríos», «con déficit de yin o yang», gastrectomizados o esplenectomizados, y no debe emplearse en pacientes con déficit de glucosa-6-fosfato-deshidrogenasa.

El *Rhizoma coptidis* y su principal componente alcaloide, la berberina, inhiben en modo dosis dependiente la actividad pro-inflamatoria inducida por el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α)². Recientemente se ha estudiado la actividad antiacneica de diversas asociaciones de hierbas chinas que contienen, entre otras, *Rhizoma coptidis*, demostrándose su actividad antilipogénica y antibacteriana frente al *Propionibacterium acnes*. Incluso Higaki S et al sugieren que su eficacia sería superior a la de antibióticos como la minociclina o la eritromicina, debido a que,

a diferencia de éstos, no se produce un aumento de la concentración mínima inhibitoria^{3,4}.

El hecho de que el paciente hubiera ingerido previamente este extracto sin reacciones sugiere un mecanismo de hipersensibilidad. Otra hipótesis sería que el exceso en la dosis ingerida pudiera producir un desequilibrio entre la formación de metabolitos reactivos y la detoxificación enzimática hepática, conduciendo a una acumulación de reactivos oxidantes que actuarían como haptenos y desencadenarían la respuesta inmune.

Como conclusión queremos resaltar el poder de estas hierbas chinas para producir tanto efectos terapéuticos como efectos secundarios, entre ellos los dermatológicos. Y, por otro lado, considerar su ingesta ante una toxicodermia, debido a su extenso uso en una población tan creciente en nuestro medio como la china.

Bibliografía

1. Higaki S, Nakamura M, Morohashi M, Hasegawa Y, Yamagishi T. Anti-lipase activity of Kampo formulations, coptidis rhizoma and its alkaloids against *Propionibacterium acnes*. J Dermatol. 1996;23(5):310-4.
2. Enk R, Eehalt R, Graham JE, Bierhaus A, Rempis A, Greten HJ. Differential effect of *Rhizoma coptidis* and its main alkaloid compound berberine on TNF-alpha induced NFkappaB translocation in human keratinocytes. J Ethnopharmacol. 2007;109:170-5.
3. Nam C, Kim S, Sim Y, Chang I. Anti-acne effects of Oriental herb extracts: a novel screening method to select anti-acne agents. Skin Pharmacol Appl Skin Physiol. 2003;16:84-90.
4. Higaki S, Nakamura M, Morohashi M, Hasegawa Y, Yamagishi T. Activity of eleven kampo formulations and eight kampo crude drugs against *Propionibacterium acnes* isolated from acne patients: retrospective evaluation in 1990 and 1995. J Dermatol. 1996;23:871-5.

Síndrome de Sweet: ¿primera manifestación de infección por el virus de la inmunodeficiencia humana?

M. Cabanillas, I. Rodríguez-Blanco, D. Sánchez-Aguilar y J. Toribio

Departamento de Dermatología. Complejo Hospitalario Universitario. Facultad de Medicina. Santiago de Compostela. La Coruña. España.

Sr. Director:

La dermatosis neutrofílica febril aguda fue descrita inicialmente por Sweet en 1964¹, como una dermatosis reactiva en mujeres de mediana edad tras sufrir infecciones de las vías respiratorias superiores, con cuatro hechos clínicos característicos: fiebre, leucocitosis, erupción de placas eritematoedematosas en las extremidades, la cara y el cuello y un denso infiltrado inflamatorio de predominio neutrofílico en la dermis, con ausencia de vasculitis. La naturaleza reactiva de esta entidad viene remarcada por su frecuente asociación con procesos infecciosos, inflamatorios o neoplásicos. Describimos un nuevo caso de síndrome de Sweet como manifestación inicial de una infección por

el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH).

Un varón de 35 años, sin antecedentes personales de interés, ingresó en nuestro servicio presentando un cuadro de cuatro días de evolución de lesiones

eritematoedematosas con lesiones de contenido líquido, dolorosas a la presión, afectando al labio superior, a los pabellones auriculares, al cuero cabelludo, a las rodillas, a los codos (figs. 1 y 2) y a los pulpejos de los dedos de las



Figura 1. Placas edematosas eritemato-violáceas dolorosas a la presión, en labio superior.



Figura 2. Placa eritematoedematosa de tonalidad violácea en el codo izquierdo.

manos, sin fiebre ni malestar general asociados. No refería cuadro catarral previo ni haber tomado ninguna medicación en el último mes. Los estudios analíticos mostraron: 8.200 leucocitos/mm³, 70 % neutrófilos y desviación izquierda con un 7 % de cayados. La velocidad de sedimentación globular (VSG) fue de 25 mm/hora y la radiografía de tórax no mostró anomalías significativas. El estudio histopatológico de una biopsia tomada de una lesión del antebrazo mostró la presencia de una ampolla subepidérmica con un intenso infiltrado inflamatorio neutrofílico, sin hallazgos de vasculitis leucocitoclástica. Se realizaron estudios serológicos que resultaron negativos para lúes, herpes simple y hepatitis B y C, pero positivos para VIH-1 mediante ELISA, que serían corroborados en un segundo test. Las lesiones cutáneas mejoraron tras iniciar un tratamiento con prednisona oral (50 mg/día) en una pauta descendente durante 6 semanas, sin recidivas posteriores. El paciente fue derivado a la Unidad de Enfermedades Infecciosas de nuestro hospital, mostrando en el primer control analítico un recuento bajo de linfocitos CD4 (285 CD4/mm³) con una carga viral de 100.000 copias/mm³.

La asociación del síndrome de Sweet con el VIH ha sido previamente descrita en la literatura en contadas ocasiones²⁻⁷, y en sólo 2 casos como primera manifestación del VIH^{2,5}.

El recuento de linfocitos CD4 en los casos descritos osciló entre 368/mm³⁵ y menos de 50/mm³³, lo cual sugiere que el estado inmunológico no es el único factor que puede influir en la

etiopatogenia del proceso. Algunos autores consideran que las alteraciones inmunológicas inducidas por el VIH podrían desempeñar un papel importante como precipitante de esta dermatosis, a través de la formación de inmunocomplejos, con activación de polimorfonucleares neutrófilos². Además, ciertas proteínas del VIH, como la proteína transactivadora (Tat), han sido involucradas como un importante factor promotor de la quimiotaxis de neutrófilos⁷.

Otros factores etiopatogénicos sugeridos han sido: fotosensibilidad³, reacciones a terapias antirretrovíricas⁶ o relación con fenómenos de restauración inmune temprana en pacientes en los que la terapia antirretrovírica ha sido recientemente iniciada⁴. En algunos casos descritos, es posible la participación de cofactores, como el tratamiento con G-CSF de aplasias medicamentosas en pacientes con infección por el VIH³.

La presencia de lesiones ampollosas en el síndrome de Sweet es un hecho descrito con relativa frecuencia⁸, siendo el reflejo clínico del intenso edema e infiltrado inflamatorio en la dermis, lo que origina despegamientos subepidérmicos.

En nuestro caso no se pudo observar la presencia de factores asociados al síndrome de Sweet más allá de la infección por el VIH, dado que el paciente no refería ningún precedente clásico (cuadro catarral, medicaciones nuevas...). Si bien el mecanismo exacto de la asociación es incierto, debemos subrayar el significado de considerar la infección por el VIH en pacientes con

síndrome de Sweet, especialmente en pacientes jóvenes con conductas de riesgo asociadas.

Bibliografía

1. Sweet RD. An acute febrile neutrophilic dermatosis. *Br J Dermatol.* 1964;76:349-56.
2. Hilliquin P, Marre JP, Cormier C, Renoux M, Menkes CJ, Puissant A. Sweet's syndrome and monoarthritis in a human immunodeficiency virus-positive patient. *Arthritis Rheum.* 1992;35:484-6.
3. Berger TG, Dhar A, Mc Calmont TH. Neutrophilic dermatoses in HIV infection. *J Am Acad Dermatol.* 1994;31:1045-7.
4. Bevilacqua S, Hermans P, Van Laethem Y, Demaubeuge J, Clumeck N. Sweet's syndrome in an HIV-infected patient. *AIDS.* 1999;13:728-9.
5. Brady RC, Morris J, Connelly BL, Boiko S. Sweet's syndrome as an initial manifestation of pediatric human immunodeficiency virus infection. *Pediatrics.* 1999;104:1142-4.
6. Del Giudice P, Vandenbos F, Perrin C, Bernard E, Marq L, Dellamo P. Sweet's syndrome following abacavir therapy. *J Am Acad Dermatol.* 2004;51:474-5.
7. Benelli R, Barbero A, Ferrini S, Cassatella M, Bussolino F, Tacchetti C, et al. Human immunodeficiency virus transactivator protein (Tat) stimulates chemotaxis, calcium mobilization, and activation of human polymorphonuclear leukocytes: implications for Tat-mediated pathogenesis. *J Infect Dis.* 2000;182:1643-51.
8. Bielsa S, Baradad M, Martí RM, Casanova JM. Síndrome de Sweet con lesiones ampollosas. *Actas Dermosifiliogr.* 2005;96:315-6.

Pápulas y placas linfangiomatosas benignas postradioterapia

T. Martín-González^a, A. Sanz-Trelles^b, J. del Boz^a y E. Samaniego^a

^aServicio de Dermatología. ^bServicio de Anatomía Patológica. Hospital Carlos Haya. Málaga. España.

Sr. Director:

Los linfangiomas son tumores que normalmente aparecen en el nacimiento y están constituidos por vasos linfá-

ticos dilatados que pueden llegar hasta el tejido celular subcutáneo.

Se han descrito linfangiomas adquiridos secundarios a numerosas etio-

logías como la radioterapia y la cirugía.

La radioterapia, incluso en dosis bajas, puede inducir en la piel irradiada