

patrón dermoscópico que aparece con mayor frecuencia en la EB es el patrón multicomponente⁸. De todos los parámetros recogidos en la tabla 1, los más específicos de la EB son la presencia de un patrón vascular atípico (86,6-90%) y de una superficie tumoral escamosa o verrugosa (64,2-90%)^{3,8}. Dicho patrón vascular puede estar compuesto por vasos de morfología irregular, tortuosos, arboriformes, puntiformes, etc. Para algunos autores^{3,9,10} estas estructuras vasculares son específicas de la EB y las denominan «vasos glomerulares»¹⁰, por su morfología especial y su semejanza con los vasos del glomérulo renal. Refieren que se trata de estructuras vasculares similares a los vasos puntiformes que pueden aparecer en el melanoma amelanótico, pero de mayor tamaño y morfología en espiral. Las formas pigmentadas de EB, además de los criterios anteriormente mencionados, se caracterizan por la presencia de glóbulos (90%) y áreas de pigmentación gris marrón homogénea (80%)³. Estos glóbulos suelen ser de menor tamaño que los que aparecen en las lesiones melanocíticas y característicamente se distribuyen de forma parcheada en algunos segmentos de la lesión. En el caso que presentamos encontramos tres de los cuatro criterios dermoscópicos de la

EB pigmentada (patrón vascular atípico, superficie escamosa o verrugosa y glóbulos de distribución parcheada). Sin embargo, no podemos afirmar la presencia de los específicos «vasos glomerulares», sino más bien un patrón vascular atípico. A pesar del gran valor de los parámetros dermoscópicos descritos para la EB, es necesario destacar que todos ellos pueden aparecer también en tumores melanocíticos benignos, queratosis seborreicas, carcinomas basocelulares y en el melanoma. Por ello, creemos que no son del todo fiables para realizar un correcto diagnóstico diferencial con el resto de las lesiones pigmentadas, especialmente con el melanoma, siendo la anatomía patológica el patrón oro para diferenciarlos con exactitud. El caso que presentamos refleja la complejidad del diagnóstico de la patología tumoral cutánea, sobre todo cuando se presenta con características clínicas y dermoscópicas comunes a varios tumores, en una edad diferente a la habitual y con localización atípica.

Bibliografía

1. Papageorgiu PP, Koumariou AA, Chu AC. Pigmented Bowen's disease. *Br J Dermatol*. 1998;138:515-8.
2. Stante M, de Giorgi V, Massi D, Chiarugi A, Carli P. Pigmented Bowen's disease mimicking cutaneous malignant melanoma: Clinical and dermoscopic aspects. *Dermatol Surg*. 2004;30:541-4.
3. Zalaudek I, Argenziano G, Leinweber B, Citarella L, Hofmann-Wellenhof R, Malvehy J, et al. Dermoscopy of Bowen's disease. *Br J Dermatol*. 2004;150:1112-6.
4. Krishnan R, Lewis A, Orenge IF, Rosen T. Pigmented Bowen's disease (squamous cell carcinoma in situ): A mimic of malignant melanoma. *Dermatol Surg*. 2001;27:673-4.
5. Ragi G, Turner MS, Klein LE, Stoll HL Jr. Pigmented Bowen's disease and review of 420 Bowen's disease lesions. *J Dermatol Surg Oncol*. 1988;14:765-9.
6. Alfaro-Rubio A, Nagore E, Serra C, Botella R, Sanmartín O, Requena C, et al. Enfermedad de Bowen perianal tratada con imiquimod. *Actas Dermosifiliogr*. 2005;96:468-70.
7. Wagner RF, Grande DJ. Solitary pigmented Bowen's disease of the scrotum. *J Dermatol Surg Oncol*. 1986;12:1114-5.
8. Bugatti L, Filosa G, de Angelis R. Dermoscopic observation of Bowen's disease. *JEADV*. 2004;18:572-4.
9. Zalaudek I, di Stefani A, Argenziano G. The specific dermoscopic criteria of Bowen's disease. *JEADV*. 2006;20:361-2.
10. Zalaudek I, Argenziano G. Glomerular vessels in Bowen's disease. *Br J Dermatol*. 2004;151:720.

Desarrollo de fascitis eosinofílica tras la ingesta de simvastatina

P. Serrano-Grau, J.M. Mascaró-Galy y P. Irazzo

Servicio de Dermatología. Hospital Clínic. Barcelona. España.

Sr. Director:

La fascitis eosinofílica (FE) es una enfermedad fibrosante rara que se caracteriza por una inflamación dolorosa y simétrica de las extremidades, y que progresa hacia la induración cutánea pudiendo llegar a producir contracturas articulares discapacitantes. También puede asociar artritis, neuropatía y miositis. El hallazgo histológico característico de la FE es la fibrosis de la fascia. Aunque se

ha considerado como una variante de la morfea o la esclerodermia, algunos autores la consideran una entidad aparte. Su etiología es desconocida, pero se ha asociado con varios procesos y exposiciones ambientales, tóxicas y farmacológicas.

Presentamos el caso de una mujer de 71 años con antecedentes de osteoporosis en tratamiento con bifosfonatos e hipercolesterolemia primaria en tratamiento con simvastatina.

La paciente consultó por un cuadro de unos 9 meses de evolución consistente en una induración progresiva de las extremidades superiores e inferiores, acompañada de astenia y disnea a moderados esfuerzos. Este cuadro se inició a las 3 semanas de estar tomando la simvastatina y fue empeorando hasta que 1 mes más tarde la paciente dejó de tomarla, entonces la clínica se estabilizó, pero no mejoró.



Figura 1. Eritema e inflamación difusos de los muslos (A) y las piernas (B) con aspecto de piel de naranja.

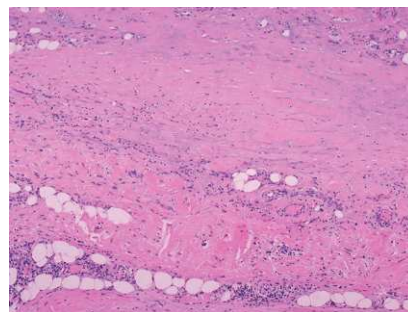


Figura 2. Fibrosis difusa de la dermis reticular y los septos de la hipodermis con un infiltrado linfocitario perivascular e intersticial (hematoxilina-eosina, $\times 200$).

En la exploración física las extremidades superiores, y sobre todo las inferiores, estaban induradas, eritematosas y con aspecto de piel de naranja (fig. 1). No había esclerodactilia ni ninguna otra lesión cutánea.

En las exploraciones complementarias sólo destacaba una discreta eosinofilia de $0,65 \times 10^9/l$ y una elevación de la velocidad de sedimentación globular de 27 mm. El resto del hemograma y la bioquímica fueron normales y el estudio de anticuerpos y factor reumatoide fue negativo.

Realizamos una biopsia profunda (fig. 2) que mostró fibrosis de la dermis reticular, de los septos de la hipodermis y que llegaba hasta el músculo estriado, con un infiltrado linfocitario perivascular e intersticial.

La clínica y la histología eran sugestivas de FE, por lo que se inició tratamiento con prednisona (60 mg/día) y metotrexato (5 mg/semana) con una mejoría progresiva del cuadro.

Aunque se desconoce la etiología de la FE, se ha descrito en algunos pacientes después de haber realizado ejercicio físico intenso. También se ha asociado con varias alteraciones hematológicas^{1,2}, enfermedades renales³, infecciones por *Borrelia burgdorferi*⁴ y tras la administración de algunos fármacos^{5,6}. La asociación temporal entre la simvastatina y el inicio de los síntomas, junto con la ausencia de otros factores etiológicos, sugiere que la simvastatina

puede haber sido el agente desencadenante de la FE.

Éste es el tercer caso publicado de FE asociada al tratamiento con inhibidores de la HMG-CoA (3-hidroxi-3-metilglutaril coenzima A) reductasa^{7,8}.

Hay una evidencia creciente de que estos fármacos, además de disminuir la aterogénesis y la morbilidad cardiovascular, tienen actividades inmunomoduladoras. Disminuyen la producción de las células TH1 proinflamatorias e inducen la diferenciación hacia el fenotipo TH2⁹⁻¹⁰. Por este motivo los fármacos inhibidores de la HMG-CoA reductasa pueden, potencialmente, desencadenar o agravar algunas enfermedades autoinmunes como la miastenia gravis, la dermatomiositis, la polimiositis, el síndrome *lupus-like* y el liquen plano penfigoide. También podrían desarrollar un papel importante en el tratamiento de otras enfermedades autoinmunes y en la prevención del rechazo del injerto en los pacientes trasplantados.

Bibliografía

- Masuoka H, Kikuchi K, Takahashi S, Kakinuma T, Hayashi N, Furue M. Eosinophilic fasciitis associated with low-grade T-cell lymphoma. *Br J Dermatol.* 1998;139:928-30.
- Flemming CJ, Clark P, Kemmett D. Eosinophilic fasciitis with myelodysplasia responsive to treatment with cyclosporine. *Br J Dermatol.* 1997;136:297-8.
- Takeda S, Takazakura E, Fykui Y. Tubulointerstitial nephritis in a patient with eosinophilic fasciitis and Ig A nephropathy. *Nephron.* 1995;69:314-7.
- Granter SR, Barnhill RL, Duray PH. Borrelial fasciitis, diffuse fasciitis and peripheral eosinophilia associated with *Borrelia* infection. *Am J Dermatopathol.* 1996;18:465-73.
- Cantini F, Salvarani C, Olivieri I, Padula A, Senesi C, Bellandi F, et al. Possible association between eosinophilic fasciitis and subcutaneous heparin use. *J Rheumatol.* 1998;25:383-5.
- Smith JD, Chang KL, Gums JG. Possible Lansoprazole-induced eosinophilic syndrome. *Ann Pharmacother.* 1998;32:196-200.
- Choquet-Kastylevsky G, Kanitakis J, Dumas V, Descotes J, Faure M, Claudy A. Eosinophilic fasciitis and simvastatin. *Arch Intern Med.* 2001;161:1456-7.
- DeGiovanni C, Chard M, Woolons A. Eosinophilic fasciitis secondary to treatment with atorvastatin. *Clin Exp Dermatol.* 2006;31:131-2.
- Palinski W. Immunomodulation: a new role for statins? *Nature Medicine.* 2000;6:1311-2.
- Gurevich VS, Showman O, Slutzky L, Meroni PL, Shoenfeld Y. Statins and autoimmune diseases. *Autoimmun Rev.* 2005;4:123-9.