

con las técnicas tradicionales. La mayoría de lesiones desaparecen tras el primer tratamiento. El efecto de este láser se podría explicar por su actuación selectiva sobre el componente telangiectásico, destruyendo los vasos que nutren a la HS. Recientemente se ha descrito la correlación con imágenes de microscopía confocal *in vivo* antes y después del tratamiento con LCP, objetivándose cómo a los pocos minutos de la aplicación del haz los vasos que rodean al conducto sebáceo son sustituidos por material amorfo y coagulado⁷.

En conclusión, el LCP puede ser una buena opción terapéutica para el tratamiento de las HSM de forma rápida, cómoda, bien tolerada y segura.

Bibliografía

1. Engel F, Ellero B, Woehl-Jaegle ML, Cribier B. Diffuse sebaceous hyperplasia of the face induced by cyclosporine. *Ann Dermatol Venerol*. 2005;132:342–5.
2. Richey DF. Aminolevulinic acid photodynamic therapy for sebaceous gland hyperplasia. *Dermatol Clin*. 2007;25:59–65.
3. Perret CM, McGregor J, Barlow RJ, Karran P, Proby C, Harwood CA. Topical Photodynamic Therapy with Methyl Aminolevulinic acid

to treat sebaceous hyperplasia in an organ transplant recipient. *Arch Dermatol*. 2006;142:781–2.

4. Boixeda P, Calvo M, Bagazgoitia L. Recientes avances en láser y otras tecnologías. *Actas Dermosifiliogr*. 2008;99:262–8.
5. Schönermark MP, Schmidt C, Raulin C. Treatment of sebaceous gland hyperplasia with the pulsed dye laser. *Lasers Surg Med*. 1997;21:313–6.
6. Schönermark MP, Raulin C. Treatment of xanthelasma palpebrarum with the pulsed dye laser. *Lasers Surg Med*. 1996;19:336–9.
7. Aghassi D, González E, Anderson R, Rajadhyaksha M, González S. Elucidating the pulsed dye laser treatment of sebaceous hyperplasia in vivo with real time confocal scanning laser microscopy. *J Am Acad Dermatol*. 2000;43:49–53.

M.T. Truchuelo*, I. Allende, F.M. Almazán-Fernández y P. Boixeda

Departamento de Dermatología, Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: maytetd@yahoo.es (M.T. Truchuelo).

doi:10.1016/j.ad.2010.10.018

Coexistencia de dermatitis herpetiforme y psoriasis en placas, ¿dos manifestaciones cutáneas de la enfermedad celiaca?

Concomitant Dermatitis Herpetiformis and Plaque Psoriasis: Possible Skin Manifestations of Celiac disease

Sr. Director:

Las enfermedades cutáneas inmunomediadas están desencadenadas por una compleja interacción entre la susceptibilidad genética del individuo y los factores ambientales. Existen numerosos datos genéticos y epidemiológicos que apoyan la asociación entre enfermedades en apariencia poco relacionadas, como la enfermedad de Crohn, la colitis ulcerosa, el liquen plano, la dermatitis herpetiforme (DH) o la psoriasis. Una de estas posibles asociaciones es la de la psoriasis con la DH. La presencia de polimorfismos genéticos comunes a la DH y a la psoriasis en diversos genes relacionados con la regulación del sistema inmune permitiría justificar esta asociación. También va a favor de la posible relación entre ambas entidades la mayor prevalencia de celiaquía en los pacientes con psoriasis (4,34%), con respecto a la prevalencia observada en la población general (1-2%)¹.

Un varón de 50 años, sin antecedentes de interés excepto psoriasis en placas leve de más de 20 años de evolución en codos y rodillas, consultó por la aparición progresiva en los últimos meses de unas lesiones ampollosas e intensamente pruriginosas, dispuestas alrededor de las placas de psoriasis en la superficie extensora de las extremidades. A la exploración se observaron, distribuidas de forma simétrica, pequeñas ampollas sobre una base eritematosa, monomorfas, de 3 a 7 mm de diámetro y de contenido claro (fig. 1). El paciente no refería otra clínica asociada

por aparatos y sistemas. El resto de la exploración cutánea fue totalmente normal. La biopsia de una de las ampollas, para el estudio con hematoxilina-eosina, mostró numerosos infiltrados neutrofílicos en las papilas dérmicas y la presencia de una ampolla en la unión dermo-epidérmica. El estudio con inmunofluorescencia directa de la piel sana perilesional evidenció la presencia de depósitos granulares de IgA en la dermis papilar (fig. 2). La biopsia de una de las placas de los codos confirmó el diagnóstico de psoriasis, como se aprecia en la figura 3. En el estudio analítico se detectaron anticuerpos antitransglutaminasa tisular a título > 100, con anticuerpos antiendomiso y antigliadina negativos. El resto de estudios analíticos, que incluyeron niveles de glucosa-6-fosfato-deshidrogenasa, fueron normales o negativos. El paciente fue diagnosticado de dermatitis herpetiforme (DH) en coincidencia con psoriasis en placas. El estudio gastroenterológico confirmó el diagnóstico de enfermedad celiaca mediante biopsia del intestino delgado. Después de tres meses de iniciada una dieta exenta de gluten y seguir tratamiento con sulfona oral a dosis de 100 mg/día, el paciente experimentó la total resolución de la clínica ampollosa y una mejoría de la psoriasis, valorada mediante el Índice de Gravedad y Área de la Psoriasis (PASI), que varió de un PASI con valor de 3 a un PASI final con valor de 1.

La coexistencia de lesiones de psoriasis en placas y de DH en un mismo paciente, como en el caso presentado, es rara y ha sido descrita previamente de forma anecdótica. No obstante, numerosos autores defienden la asociación entre la psoriasis y la enfermedad celiaca. Se ha observado que más del 16% de los pacientes con psoriasis presentan IgG e IgA antiendomiso, antigliadina y antitransglutaminasa². Algunas series han permitido demostrar, además, una mejoría de las lesiones de psoriasis después de seguir entre 3 y 6 meses una dieta exenta de gluten, sin otro tratamiento farmacológico añadido, mientras que la reintroducción del gluten



Figura 1 Placas de psoriasis (asteriscos) y múltiples vesículas excoriadas (flechas). Las lesiones se distribuyen por las superficies extensoras de los miembros. A: Codo derecho. B: Rodillas. C: Detalle de la rodilla derecha. D: Detalle del codo derecho.

desencadena nuevos brotes de psoriasis³. Resulta interesante subrayar que en aquellos pacientes que carecían de autoanticuerpos propios de la celiaquía no se observó mejoría de la psoriasis con la dieta sin gluten³. En función de estas observaciones², algunos autores recomiendan el despistaje analítico de celiaquía en los pacientes con psoriasis⁴. La psoriasis también se ha asociado a otras patologías autoinmunes relacionadas con la IgA: pénfigo IgA lineal, vasculitis renal glomerular necrotizante IgA y nefropatía IgA⁵.

Entre los hallazgos genéticos más recientes cabe destacar la mayor prevalencia del «alelo *2 potenciador de la cadena pesada de inmunoglobulinas HS1,2» en pacientes afectados de

dermatitis herpetiforme, psoriasis en placas y artritis psoriásica. Esta circunstancia permitiría sugerir que los pacientes psoriásicos presentan una predisposición a desarrollar una respuesta distinta en la inducción de inmunoglobulinas con respecto a la población general⁶. También se han descrito otros factores genéticos comunes (polimorfismos en el gen de la IL 23 y haplotipos HLA de tipo II), que predispondrían a una respuesta inmune excesiva/mal regulada y a un estado proinflamatorio crónico⁷⁻⁹.

Todos estos datos, valorados en conjunto, van a favor de la existencia de una alteración inmune común subyacente a estas enfermedades cutáneas fundamentada en una desre-

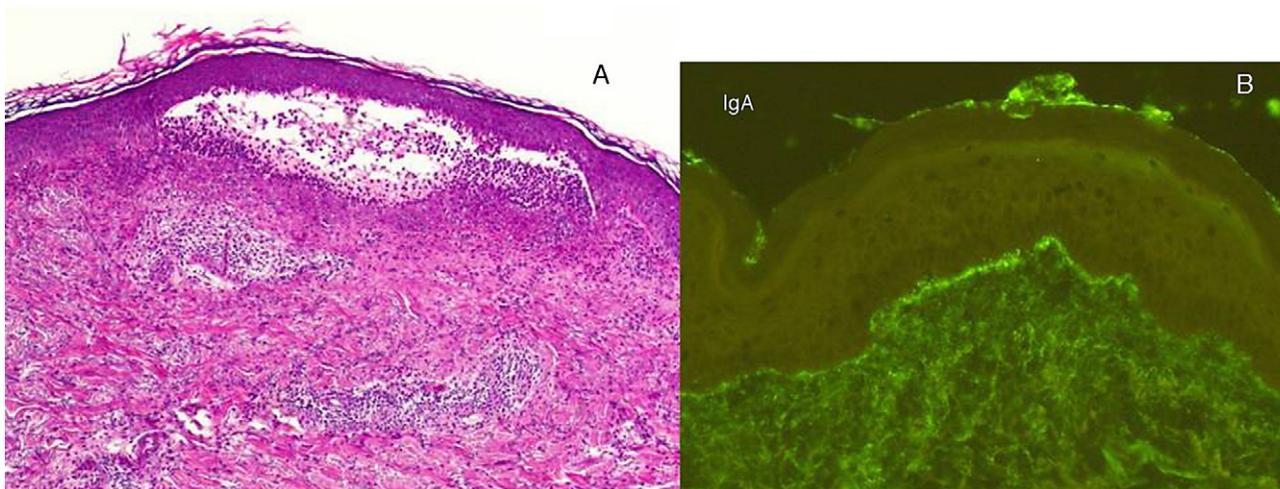


Figura 2 A. El estudio con hematoxilina-eosina (x 20) de una de las lesiones ampollas muestra numerosos infiltrados neutrofilos en las papilas dérmicas y la presencia de una ampolla en la unión dermoepidérmica, sugestivos de dermatitis herpetiforme. B. La inmunofluorescencia directa de la piel sana perilesional pone de manifiesto los depósitos de IgA de forma granular en la dermis papilar, propios de la dermatitis herpetiforme.

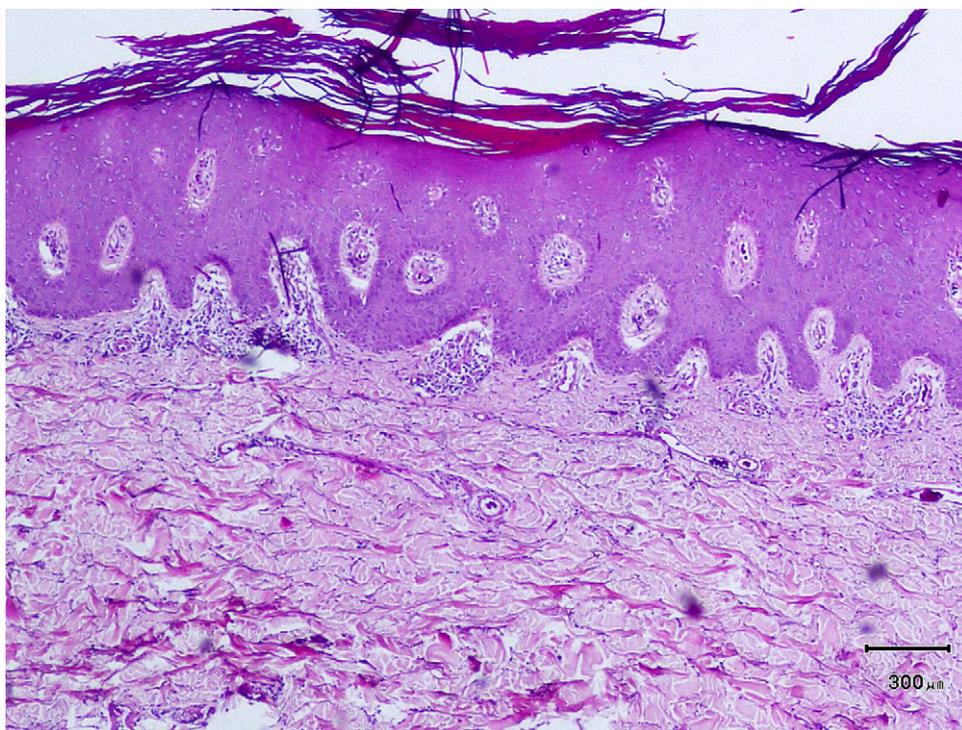


Figura 3 Hematoxilina-eosina (x 10): acantosis epidérmica, hiperqueratosis con paraqueratosis e infiltrados inflamatorios perivasculares e intersticiales, que corresponden a la biopsia de una de las placas de psoriasis en los codos.

gulación de la IgA. Sin embargo, los mecanismos implicados no están bien esclarecidos.

Por otra parte, otros autores creen que, dada la alta prevalencia tanto de la psoriasis como de la EC y, por tanto, la DH en la población general, la coincidencia de ambos procesos en un mismo paciente sería probablemente fortuita. En la actualidad la mayoría de datos a favor de la asociación entre EC y psoriasis proceden de casos aislados, por lo que no es posible establecer de forma concluyente la asociación entre ambas, ya que podría ser exclusivamente casual. Sin embargo, la mejoría observada en nuestro caso y en otros similares tras el adecuado manejo de la celiaquía hace conveniente la puesta en práctica de estudios controlados que verifiquen la auténtica naturaleza de la asociación entre ambas patologías.

Bibliografía

- Ojetti V, Aguilar-Sánchez J, Guerriero C, Fossati B, Capizzi R, De Simone C, et al. High prevalence of celiac disease in psoriasis. *Am J Gastroenterol*. 2003;98:2574–5.
- Woo WK, McMillan SA, Watson RG, McCluggage WG, Sloan JM, Mc Millan JC. Coeliac disease-associated antibodies correlate with psoriasis activity. *Br J Dermatol*. 2004;151:891–4.
- Michaelsson G, Ahs S, Hammarstrom I, Lundin IP, Hagforsen E. Gluten-free diet in psoriasis patients with antibodies to gliadin results in decreased expression of tissue transglutaminase and fewer Ki67+ cells in the dermis. *Acta Derm Venereol*. 2003;83:425–9.
- Abenavoli L, Leggio L, Gasbarrini G, Addolorato G. Celiac disease and skin: psoriasis association. *World J Gastroenterol*. 2007;13:2138–9.
- Lapeyre H, Courville P, Francois A, Musette P, Le Roy F, Joly P. IgA necrotic renal glomerular vasculitis in pustular psoriasis. *Ann Dermatol Venereol*. 2006;133:472–3.
- Cianci R, Giambra V, Mattioli C, Esposito M, Cammarota G, Scibilia G, et al. Increased frequency of Ig heavy-chain HS1,2-A enhancer *2 allele in dermatitis herpetiformis, plaque psoriasis, and psoriatic arthritis. *J Invest Dermatol*. 2008;128:1920–4.
- Einarsdottir E, Koskinen LL, Dukes E, Kainu K, Suomela S, Lappalainen M, et al. IL23R in the Swedish, Finnish, Hungarian and Italian populations: association with IBD and psoriasis, and linkage to celiac disease. *BMC Med Genet*. 2009;10:8.
- Wandstrat A, Wakeland E. The genetics of complex autoimmune diseases: non-MHC susceptibility genes. *Nat Immunol*. 2001;2:802–9.
- Puig-Sanz L. Psoriasis, a systemic disease? *Actas Dermosifiliogr*. 2007;98:396–402.

A. Agusti-Mejias^{a,*}, F. Messeguer^b, R. García-Ruiz^a, B. de Unamuno^a, A. Pérez-Ferriols^a, J.L. Sánchez-Carazo^a y V. Alegre de Miquel^a

^a Servicio de Dermatología, Consorcio Hospital General Universitario de Valencia, Valencia, España

^b Servicio de Dermatología, Instituto Valenciano de Oncología, Valencia, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: annaagusti@comv.es (A. Agusti-Mejias).

doi:10.1016/j.ad.2010.10.019