

Bibliografía

- Martín JM, Ramón D, Monteagudo C, Llombart B, Castelló A, Molina I, et al. Lupus eritematoso cutáneo subagudo inducido por fármacos. *Actas Dermosifiliogr.* 2004;95:117-9.
 - Callen JP. Drug-induced subacute cutaneous lupus erythematosus. *Lupus.* 2010;19:1107-11.
 - Marzano AV, Vezzoli P, Crosti C. Drug-induced lupus: an update on its dermatologic aspects. *Lupus.* 2009;18:935-40.
 - Callen JP. Drug-induced cutaneous lupus erythematosus, a distinct syndrome that is frequently unrecognized. *J Am Acad Dermatol.* 2001;45:315-6.
 - Srivastava M, Rencic A, Diglio G, Santana H, Bonitz P, Watson R, et al. Drug-induced, Ro /SSA-positive cutaneous lupus erythematosus. *Arch Dermatol.* 2003;139:45-9.
 - Dam C, Bygum A. Subacute cutaneous lupus erythematosus induced or exacerbated by proton pump inhibitors. *Acta Derm Venereol.* 2008;88:87-9.
 - Bracke A, Nijsten T, Vandermaesen J, Meuleman L, Lambert J. Lansoprazole-induced subacute cutaneous lupus erythematosus: two cases. *Acta Derm Venereol.* 2005;85:353-4.
 - Mankia SK, Rytina E, Burrows NP. Omeprazole-induced subacute cutaneous lupus erythematosus. *Clin Exp Dermatol.* 2010;35:e1-2.
 - McKeage K, Blick SK, Croxtall JD, Lyseng-Williamson KA, Keating GM. Esomeprazole: a review of its use in the management of gastric acid-related diseases in adults. *Drugs.* 2008;68:1571-607.
- J. Alcántara-González^{a,*}, M.T. Truchuelo-Díez^a, C. González-García^b y P. Jaén Olasolo^a
- ^a Servicio de Dermatología, Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid, España
^b Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid, España
- * Autor para correspondencia.
 Correo electrónico: raistlin_majere_19@hotmail.com (J. Alcántara-González).
 doi:10.1016/j.ad.2010.09.018

Fascitis eosinofílica asociada a traumatismo: utilidad diagnóstica de la resonancia magnética

Posttraumatic Eosinophilic Fasciitis: Diagnostic Usefulness of Magnetic Resonance Imaging

Sr. Director:

La fascitis eosinofílica (FE) es un trastorno esclerodermiforme infrecuente que afecta predominantemente la fascia muscular. Suele presentarse en adultos de entre 20 y 70 años¹.

Presentamos el caso de una paciente de 54 años de edad, sin antecedentes patológicos de interés, que consultó por un cuadro de induración rápidamente progresiva de los miembros, el abdomen y la zona lumbar surgida un mes después de sufrir una caída accidental (fig. 1A). El cuadro se había iniciado en forma de edema y eritema en los miembros inferiores y se había ido extendiendo, apareciendo posteriormente la induración. Se planteó el diagnóstico diferencial entre FE, esclerodermia, escleromixedema y escleredema. No refería fenómeno de Raynaud ni disfgia, y no presentaba esclerodactilia.

En el hemograma destacaba una leucocitosis con marcada eosinofilia de $3,10 \times 10^9/l$ (22%). El resto de los parámetros analíticos, incluyendo VSG, ANA y factor reumatoide, eran normales o negativos.

En el estudio histopatológico, una biopsia profunda del antebrazo mostró unos septos interlobulares engrosados y un infiltrado inflamatorio con numerosos eosinófilos, afectando tanto a dichos septos como al tejido subcutáneo próximo que presentaba un moderado edema (fig. 2). La epidermis y la dermis no mostraban alteraciones destacables; la fascia muscular no se pudo valorar. Se solicitó una

resonancia magnética (RM) de miembros inferiores en la que se objetivó un engrosamiento e hiperseñal de la fascia muscular en la secuencia STIR, indicando su inflamación (fig. 3).

Ante la eosinofilia sanguínea, los hallazgos histopatológicos y la fascitis observada en la RM, la paciente fue diagnosticada de FE. Se inició tratamiento con prednisona por vía oral a dosis de 1 mg/kg/día e hidroxicloroquina, añadiéndose posteriormente metotrexate para ahorrar corticoides. La evolución fue favorable, con normalización analítica a los 2 meses y desaparición de la induración tras 12 meses de tratamiento (fig. 1B).

Descrita por primera vez por Shulman en 1974 en pacientes con fascitis difusa y eosinofilia periférica, la FE se

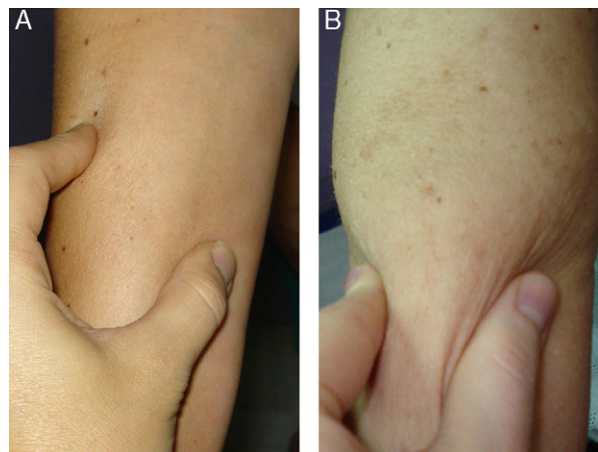


Figura 1 Fotografía del antebrazo. A. Se puede apreciar la dificultad para pellizcar la piel debido a la induración. B. Tras 12 meses de tratamiento se aprecia la disminución de la induración.

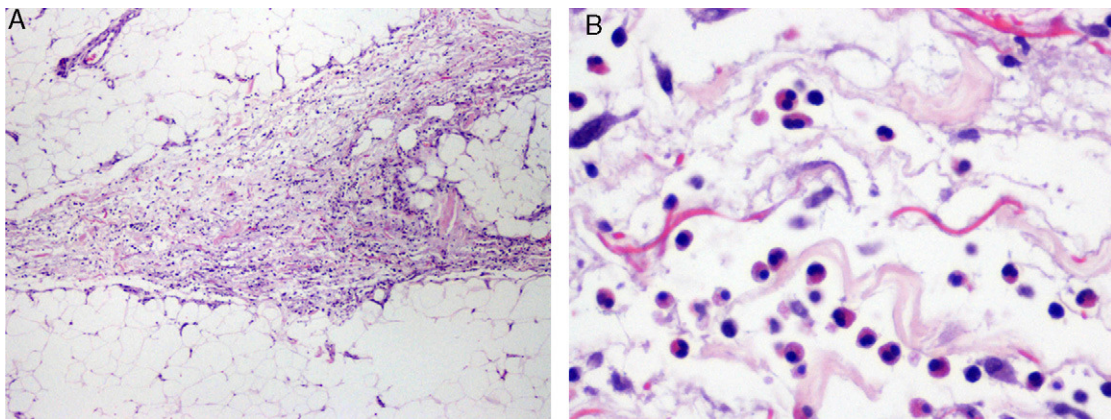


Figura 2 Imagen histopatológica de biopsia de antebrazo. A. Septo interlobular engrosado en el tejido celular subcutáneo (TCS) con celularidad inflamatoria (hematoxilina-eosina x 40). B. A mayor aumento se observa la presencia de numerosos eosinófilos en el TCS periseptal (hematoxilina-eosina x 400).

caracteriza clínicamente por una induración subcutánea de predominio en los miembros, precedida de una fase inicial eritematoedematosa^{1,2}. Es típica la eosinofilia periférica, presente hasta en un 80% de los casos¹. En general no existe afectación visceral, fenómeno de Raynaud ni esclerodactilia².

Su aparición se ha relacionado con distintos desencadenantes como el ejercicio físico extremo, picaduras de insectos, infección por *Borrelia*, consumo de ciertos fármacos como las estatinas e incluso dentro del síndrome tóxico por aceite de colza adulterado¹⁻⁴. Hasta el momento se han publicado solo 5 casos aparecidos tras un traumatismo simple^{2,5,6}. En nuestro caso, la estrecha relación temporal con la caída accidental en ausencia de otros factores predisponentes hace pensar que fue este el desencadenante. En la literatura existe un caso similar a este en el que la FE se inició una semana después de una caída⁵. Se ha planteado que en estos pacientes el traumatismo desataría la antigenicidad de la fascia y el subcutis, lo cual iniciaría el proceso².

Ante la sospecha de FE hay que tomar una biopsia de espesor completo para valorar la afectación de la fascia muscular². En el estudio microscópico se observa un engrosamiento fibroso de la fascia y un infiltrado inflamatorio linfoplasmocitario difuso de la misma, con presencia de eosinófilos en cantidad variable. Estos cambios con frecuencia se extienden en vecindad a los septos interlobulares del tejido adiposo y al músculo¹⁻³.

Cada vez se destaca más el papel de la RM tanto para el diagnóstico como para el seguimiento de la FE⁷⁻¹⁰. Los hallazgos característicos son el engrosamiento y el aumento de la intensidad de señal de la fascia muscular en secuencias T2 y STIR, así como el refuerzo tras administración de contraste en secuencia T1, correspondiéndose con el grado de inflamación microscópica^{8,10}. En la mayoría de los casos publicados la biopsia fue concluyente para el diagnóstico. Sin embargo, en algunos pacientes la biopsia fue subóptima o no se pudo realizar, siendo los hallazgos de la RM fundamentales para objetivar la afectación de la fascia y llegar al diagnóstico^{7,9}. El nuestro constituye un nuevo ejemplo de FE con biopsia no concluyente que pudo ser diagnosticada

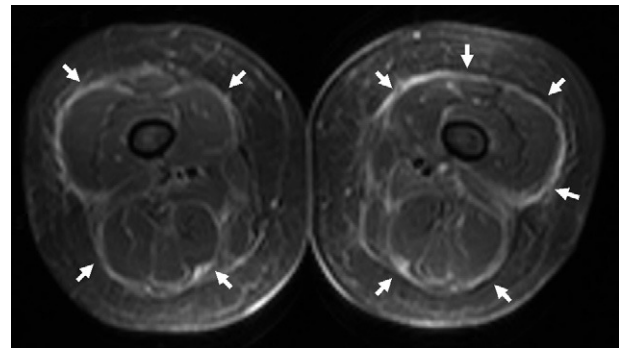


Figura 3 Resonancia magnética de miembros inferiores. Imagen axial STIR. Se aprecia una fascia muscular engrosada e hiperintensa (flechas).

gracias a la imagen por RM. Por tanto, aunque la biopsia sigue constituyendo el procedimiento diagnóstico de elección, la RM puede ser muy útil para confirmar la inflamación de la fascia muscular en aquellos casos en los que esta no puede ser valorada en la histopatología o los hallazgos no son significativos^{7,9}. Además, al confirmar que el proceso afecta principalmente a la fascia, ayuda a distinguir la FE de otras entidades como la polimiositis o la esclerodermia¹⁰. También se ha señalado su utilidad para elegir la mejor zona para tomar la biopsia, así como para objetivar la mejoría de la inflamación fascial tras la instauración del tratamiento^{8,10}.

En conclusión, el caso presentado muestra la utilidad de la imagen por RM para establecer el diagnóstico de FE en pacientes con histopatología no concluyente. Además, el antecedente de caída accidental en ausencia de otros factores precipitantes refuerza el papel del traumatismo como posible desencadenante de la enfermedad.

Bibliografía

1. Boin F, Hummers LK. Scleroderma-like fibrosing disorders. *Rheum Dis Clin North Am.* 2008;34:199-220.

2. Antic M, Lautenschlager S, Itin PH. Eosinophilic fasciitis 30 years after - what do we really know? Report of 11 patients and review of the literature. *Dermatology*. 2006;213:93-101.
 3. Serrano-Grau P, Mascaró-Galy JM, Iranzo P. Desarrollo de fascitis eosinofílica tras la ingesta de simvastatina. *Actas Dermosifiliogr*. 2008;99:420-1.
 4. Fonseca E. Manifestaciones cutáneas del síndrome tóxico por aceite de colza adulterado. *Actas Dermosifiliogr*. 2009;100:857-60.
 5. Romero AG, Fernández JG, Calatayud JC. Eosinophilic fasciitis associated with simple traumatism. *Acta Dermatovenerol Croat*. 2001;9:287-90.
 6. Chazerain P, Vigneron AM, Grosse M, Meyer O, Kahn MF. Post-traumatic diffuse eosinophilic fasciitis accepted for workers' compensation. *Rev Rhum Engl Ed*. 1997;64:433-4.
 7. Ronneberger M, Janka R, Schett G, Manger B. Can MRI substitute for biopsy in eosinophilic fasciitis? *Ann Rheum Dis*. 2009;68:1651-2.
 8. Baumann F, Brühlmann P, Andreisek G, Michel BA, Marincek B, Weishaupt D. MRI for diagnosis and monitoring of patients with eosinophilic fasciitis. *AJR Am J Roentgenol*. 2005;184:169-74.
 9. Agnew KL, Blunt D, Francis ND, Bunker CB. Magnetic resonance imaging in eosinophilic fasciitis. *Clin Exp Dermatol*. 2005;30:435-6.
 10. Desvignes-Engelbert A, Saulière N, Loeuille D, Blum A, Chary-Valckenaere I. From diagnosis to remission: place of MRI in eosinophilic fasciitis. *Clin Rheumatol*. 2010;29:1461-4.
- M. Armengot-Carbó^{a,*}, M. Velasco-Pastor^a,
P. Navarro-Conde^b y E. Gimeno-Carpio^a
- ^a *Servicio de Dermatología, Hospital Arnau de Vilanova, Valencia, España*
^b *Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Arnau de Vilanova, Valencia, España*
- * Autor para correspondencia.
Correo electrónico: miquelarmengot@gmail.com
(M. Armengot-Carbó).
- doi:10.1016/j.ad.2010.12.016

Histiocitoma fibroso maligno sobre cicatriz tras extirpación de un nevus melanocítico

Malignant Fibrous Histiocytoma in a Scar From Excision of a Melanocytic Nevus

Sr. Director:

El histiocitoma fibroso maligno es considerado el sarcoma de partes blandas más común en la edad adulta. Puede localizarse en cualquier órgano, ya que deriva de tejido mesenquimatoso. Como tumor cutáneo se presenta en forma de nódulos subcutáneos cuya textura varía de elástica a firme. Su patogenia es desconocida¹.

En la literatura existen muy pocos casos de aparición de un histiocitoma fibroso maligno sobre una cicatriz previa, correspondiendo la mayoría de ellos (8 casos publicados) a cicatrices posquemaduras²⁻⁴.

El diagnóstico de histiocitoma fibroso maligno se reserva solo para los sarcomas pleomórficos en los cuales no puede ser determinada ninguna línea de diferenciación, realizándose por exclusión. El uso de la inmunohistoquímica es esencial para el diagnóstico. Las células neoplásicas deben ser positivas para vimentina, y negativas para citoqueratinas y proteína S-100⁵. La expresión de CD68 no apoya ni excluye el diagnóstico.

En general se considera un tumor de mal pronóstico.

Como tratamiento, la resección quirúrgica amplia tras el diagnóstico ofrece los mejores resultados en cuanto a supervivencia. La radioterapia en combinación con la cirugía también es adecuada, en particular cuando las lesiones son de alto grado de malignidad y los márgenes quirúrgicos están afectados¹.

Es difícil diferenciar un fibroxantoma atípico de un fibrohistiocitoma maligno superficial. Hoy en día se incluyen dentro del mismo espectro. Para algunos autores, la afec-

tación del tejido celular subcutáneo, la fascia o el músculo así como la intensa invasión vascular o necrosis, serían más propias del histiocitoma fibroso maligno⁶.

Presentamos el caso de una mujer de 78 años alérgica a penicilina y derivados y sulfamidas con antecedentes de diabetes mellitus tipo 2, artrosis, hipertensión arterial y glaucoma.

En el año 2003 se le extirpó un nevus celular compuesto en el pabellón auricular derecho, con revisiones posteriores en la que se apreciaba una cicatriz que loideia en la zona de extirpación.

En 2007 acudió a urgencias con una tumoración sobre la cicatriz de crecimiento rápido (fig. 1).

Se realizó una biopsia cutánea, apreciándose una tumoración que presentaba un patrón de ordenación fascicular, con células de núcleos elongados con marcados signos de atipia, incluidos la presencia de macronúcleos y de células gigantes. La actividad mitótica era elevada. Las técnicas de inmunohistoquímica dieron los siguientes resultados: CD68 (+) vimentina (+) citoqueratina AE1/AE3 (-) EMA (-) actina (-) desmina (-) CD34 (-) C-KIT (-) KI-67 (+ elevado) (figs. 2 y 3). Con estos datos se diagnosticó de histiocitoma fibroso maligno.

Se llevó a cabo una exéresis quirúrgica, comprobándose la infiltración de músculo y parótida. Se decidió, tras la valoración en un comité interdisciplinario, la cirugía radical. No tenemos datos de la evolución posterior.

La degeneración maligna de tejidos que previamente han sido lesionados es conocida desde hace tiempo. El tipo histiológico más común que se origina en la degeneración maligna de los tejidos cicatriciales ha sido el carcinoma espinocelular y en segundo lugar el carcinoma basocelular. Otros tipos descritos han sido el melanoma, el liposarcoma, el osteosarcoma, el adenocarcinoma y el fibrosarcoma.

Se han publicado pocos casos de histiocitoma fibroso maligno sobre cicatrices previas, y la patogenia no está aclarada. Inoshita y Youngberg publicaron un estudio de