

Tabla 1 Casos de lupus vulgar por *Mycobacterium bovis* descritos en los últimos 20 años

Referencia	Sexo/edad	Hábitat	Evolución	Historia de tuberculosis
Meyer S et al. ³	Mujer/69 años	Bavaria, sur de Alemania	10 años	Tuberculosis pulmonar en la infancia
Tar SY et al. ⁷	Mujer/33 años	Área rural (en contacto con ganado)	20 años	No
Flohr C et al. ⁹	Hombre/67 años	Ciudad de Nottingham	Desde la infancia	No
Twomey DF et al. ¹⁰	Mujer/25 años	Veterinaria	9 semanas	No

monar en la infancia. En 2009 Tar SY et al.⁷ y Flohr C et al.⁹ presentan dos casos con sospecha de transmisión a través de contacto con ganado bovino o ingesta de leche no pasteurizada. En 2010 Twomey et al.¹⁰ describen un caso como enfermedad ocupacional en un veterinario.

En la actualidad, tras los esfuerzos para erradicar la tuberculosis bovina y con la pasteurización de la leche⁹, los casos de lupus vulgar por *M. bovis* son muy poco frecuentes, pero deben considerarse principalmente en pacientes de origen rural y trabajadores de riesgo como ganaderos y veterinarios¹⁰.

En conclusión, presentamos un caso de lupus vulgar por *M. bovis*, agente causal muy poco frecuente en la actualidad. Queremos resaltar el retraso en el diagnóstico, ya que la lesión estaba presente desde la infancia.

Bibliografía

- Sàbat M, Ribera M, Casanova JM, Bielsa I, Fuente MJ, Ferrándiz C. Carcinoma epidermoide sobre lupus vulgar. *Actas Dermosifiliogr.* 2003;94:616–9.
- Almaguer-Chávez J, Campo-Candiani J, Rendón A. Panorama actual en el diagnóstico de la tuberculosis cutánea. *Actas Dermosifiliogr.* 2009;100:562–70.
- Meyer S, Naumann L, Landthaler M, Vogt T. Lupus vulgaris caused by *Mycobacterium bovis* ssp. *caprae*. *Br J Dermatol.* 2005;153:220–2.
- Wozniacka A, Schwartz RA, Sysa-Jedrzejowska A, Borun M, Arkuszewska C. Lupus vulgaris: report of two cases. *Int J Dermatol.* 2005;44:299–301.
- Attia E. BCG vaccine-induced lupus vulgaris. *Eur J Dermatol.* 2007;17:547–8.

- Saritha M, Parveen BA, Anandan V, Priyavathani MR, Tharini KG. Atypical forms of lupus vulgaris - a case series. *Int J Dermatol.* 2009;48:150–3.
- Tar SY, Bozdemir B, Gurel MS, Bilgin FU, Baran MF, Demirkesen C. *Mycobacterium bovis caprae*: a rare agent of lupus vulgaris. *Clin Exp Dermatol.* 2009;34:532–3.
- Niemann S, Richter E, Rusch-Gerdes S. Differentiation among members of the *Mycobacterium tuberculosis* complex by molecular and biochemical features: evidence for two pyrazinamide-susceptible subtypes of *M. bovis*. *J Clin Microbiol.* 2000;38:152–7.
- Flohr C, Khan M, Leach IH, Johnston ID, English JS. Cutaneous tuberculosis due to *Mycobacterium bovis* lasting for more than 60 years. *Clin Exp Dermatol.* 2009;34:921–3.
- Twomey DF, Higgins RJ, Worth DR, Okker M, Gover K, Nabb EJ, et al. Cutaneous TB caused by *Mycobacterium bovis* in a veterinary surgeon following exposure to a tuberculous alpaca (*Vicugna pacos*). *Vet Rec.* 2010;166:175–7.

A. Jaka-Moreno*, M. López- Núñez, A. López -Pestaña y A. Tuneu-Valls

Servicio de Dermatología, Hospital Donostia, San Sebastián, España

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: ajaka@aedv.es (A. Jaka-Moreno).

doi:10.1016/j.ad.2011.03.031

Linfoma folicular sistémico con afectación cutánea y recidiva únicamente cutánea

Systemic Follicular Lymphoma With Cutaneous Manifestations and Exclusively Cutaneous Recurrence

Sr. Director:

El linfoma folicular (LF) representa aproximadamente el 30% de todos los linfomas no Hodgkin en los países occidentales. La presentación clínica más frecuente es en forma de adenopatías, hepatomegalia, esplenomegalia e infiltración de médula ósea^{1,2}. La afectación extranodal es menos fre-

cuente que en el linfoma B de células grandes² y, a diferencia de este último, no parece afectar a su pronóstico.

Exponemos el caso de una paciente que fue diagnosticada de LF y que en el curso de su enfermedad presentó nódulos cutáneos, recidivando tras el tratamiento exclusivamente en la piel, un comportamiento poco habitual de esta entidad.

Se trata de una mujer 54 años, remitida a consultas de hematología en agosto de 2004 por trombopenia detectada en una analítica de rutina ($70 \times 10^9/l$ plaquetas). En el estudio realizado se objetivó linfocitosis B monoclonal en sangre periférica y médula ósea, adenopatías infracentrítricas abdominales y esplenomegalia. Se orientó el caso como un síndrome linfoproliferativo B crónico, ofreciéndole a la paciente la posibilidad de esplenectomía, que



Figura 1 Nódulo en tórax.

rechazó en ese momento. En el seguimiento (enero de 2007) se objetivaron adenopatías mediastínicas y retroperitoneales de hasta 5 cm de diámetro, realizándose entonces una esplenectomía diagnóstica y terapéutica. La histología del bazo mostró una proliferación linfoide de célula pequeña, de patrón micronodular, centrada en centros germinales de la pulpa blanca, con infiltración de la pulpa roja. El fenotipo fue CD20+, bcl2+, bcl6+, IgD-, CD23-, ciclinaD1-, p53- y bajo índice proliferativo, todo ello compatible con el diagnóstico de LF.

En marzo de 2007 la paciente fue remitida a consultas de dermatología, por la aparición progresiva de lesiones nodulares subcutáneas, asintomáticas en la cara, el tórax y la espalda. Se trataba de nódulos eritemato-violáceos, ligeramente sobreelevados, de diámetros comprendidos entre 8-20 mm (fig. 1). Se realizó una biopsia de dichas lesiones, que mostró un infiltrado linfoide constituido por células monomorfas de pequeño tamaño, compatible con infiltración por LF (CD20+, bcl2+, bcl6+) (fig. 2). En la reevaluación de su enfermedad en ese momento también mostraba progresión a nivel adenopático, por lo que se decidió iniciar quimioterapia con esquema rituximab-CHOP (ciclofosfamida, vincristina, adriamicina y prednisona). Tras 6 ciclos presentó remisión completa, con desaparición de los nódulos subcutáneos y las adenopatías, iniciando posteriormente tratamiento trimestral de mantenimiento con rituximab. En diciembre de 2009 la paciente volvió a presentar la aparición de lesiones cutáneas, predominantemente faciales, similares a las previamente descritas, realizándose una biopsia que confirmó nuevamente el diagnóstico de infiltración por LF. La paciente finalizó el mantenimiento con rituximab en junio de 2010, persistiendo estables las lesiones cutáneas sin datos de progresión en otros territorios (inmunofenotipo de sangre periférica y una tomografía computarizada cérvico-toraco-abdominal normales).

El LF se caracteriza por un curso indolente y no tiene un tratamiento estandarizado, siendo válidos múltiples abordajes, desde la simple observación, pasando por la radioterapia, la inmunoterapia o la poliquimioterapia, continuando con un tratamiento de mantenimiento con

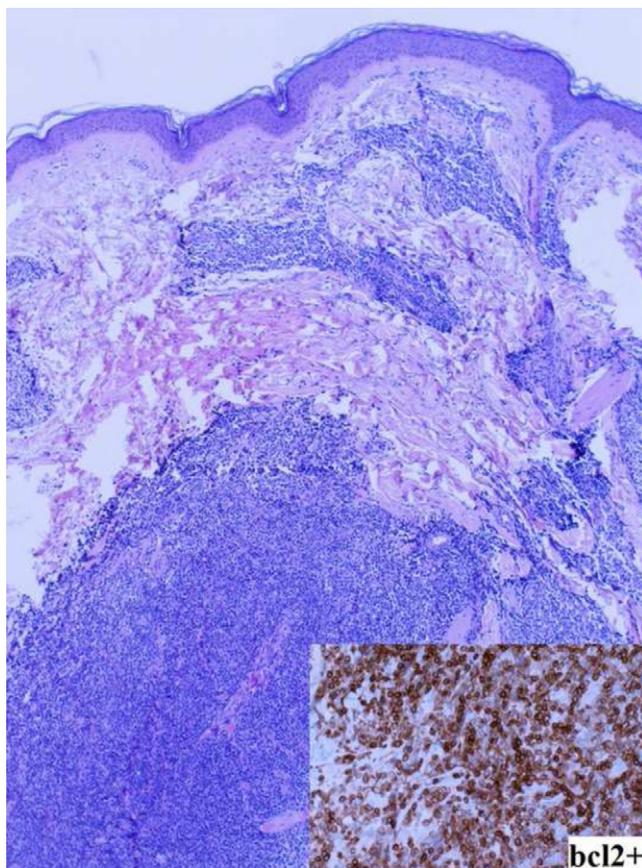


Figura 2 Infiltrado linfoide bcl2+.

rituximab³ o incluso llegando a diversas modalidades de trasplante de progenitores hematopoyéticos¹.

Al igual que en otras neoplasias linfoides, el LF puede tener afectación extranodal, siendo esta cutánea hasta en el 3,8% de los casos⁴. Cuando se produce afectación extranodal en el LF, en general no afecta a la supervivencia global, a diferencia, por ejemplo, de lo que ocurre en el linfoma B difuso de células grandes que, junto con el LF, suponen el mayor porcentaje de los linfomas B en nuestro medio². En este sentido, es importante descartar la evolución del LF hacia un linfoma de estirpe más agresiva, circunstancia que condicionaría una disminución significativa en la supervivencia de estos pacientes⁴. Por este motivo es recomendable biopsiar las lesiones, siempre que se produzca una recaída o progresión de la enfermedad.

El diagnóstico diferencial se debe realizar especialmente con el linfoma primario cutáneo del centro folicular, ya que la imagen histopatológica es superponible en ambas entidades. Puede ser útil para diferenciarlas, además de la afectación sistémica, la negatividad de bcl2, frecuente en los casos primariamente cutáneos⁵.

El LF habitualmente presenta una buena respuesta a los tratamientos aplicados, aunque son frecuentes las recaídas, afectando normalmente a los ganglios, la médula ósea o la sangre periférica^{1,2}. Lo que ya no es habitual es que la recidiva se produzca únicamente desde una perspectiva cutánea, tal y como ocurrió en nuestra paciente. La paciente, en el momento actual, y tras más de 6 años de

seguimiento, presenta enfermedad limitada a la piel. La persistencia de la enfermedad cutánea refleja la falta de un control completo sobre la enfermedad, y probablemente esta situación sea la responsable de una ulterior afectación sistémica en el futuro.

Bibliografía

1. Vitolo U, Ferreri AJM, Montoto S. Follicular lymphomas. *Crit Rev Oncol Hematol*. 2008;66:248–61.
2. Swerdlow SH, Campo E, Harris NL, Jaffe ES, Pileri SA, Stein H, editores. WHO Classification of Tumours of Haematopoietic and Lymphoid Tissues. Lyon: IARC; 2008.
3. Salles GA, Seymour JF, Offner F, Lopez-Guillermo A, Belada D, Xerri L, et al. Rituximab maintenance for 2 years in patients with high tumor burden follicular lymphoma responding to rituximab plus chemotherapy (PRIMA): a phase 3, randomised controlled trial. *Lancet*. 2011;377:42–51.
4. Dabski K, Banks P, Winkelmann RK. Clinicopathologic spectrum of cutaneous manifestations in systemic follicular lymphoma. A study of 11 patients. *Cancer*. 1989;64:1480–5.
5. Senff NJ, Hoefnagel JJ, Jansen PM, Vermeer MH, van Baarlen J, Blokx WA, et al. Reclassification of 300 primary cutaneous B-Cell lymphomas according to the new WHO-EORTC classification for cutaneous lymphomas: comparison with previous classifications and identification of prognostic markers. *J Clin Oncol*. 2007;25:1581–7.

A. Palacios Abufón^{a,*}, E. Acebo Mariñas^a,
J. Gardeazabal García^a
y J.C. García-Ruiz^b

^a Servicio de Dermatología, Hospital Universitario de Cruces, Baracaldo, Vizcaya, España

^b Servicio de Hematología, Hospital Universitario de Cruces, Baracaldo, Vizcaya, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: andres.palacios.ib@gmail.com
(A. Palacios Abufón).

doi:10.1016/j.ad.2011.06.008

Terapia de contacto corto con tazaroteno tópico en Darier segmentaria

Short-Contact Therapy With Topical Tazarotene in Darier disease

Sr. Director:

Hemos leído con interés la carta científico-clínica de I. de la Hera et al.¹, y nos gustaría aportar nuestra buena experiencia con tazaroteno tópico en la enfermedad de Darier segmentaria, lo que contrasta con la ineficacia y mala tolerancia de este fármaco comentada en el artículo referido.

El tratamiento de la enfermedad de Darier se realiza con retinoides tópicos si las lesiones son leves, pero la irritación local es un limitante para su uso².

El tazaroteno es un retinoide indicado en el tratamiento de la psoriasis³. De forma aislada se han publicado casos en el tratamiento del acné, liquen plano, queratosis pilaris, ictiosis, papilomatosis confluyente y reticulada, queratodermia blenorragica, lupus eritematoso discoide y enfermedad de Darier^{2,4,5}.

Presentamos el caso de una mujer de 48 años con una enfermedad de Darier de tipo segmentario de más de 20 años de evolución en tratamiento con corticoides tópicos. Refería mal control de las lesiones desde hacía más de un año, motivo por el cual fue derivada a nuestro servicio. En el momento de la consulta presentaba lesiones marronáceas y queratósicas en la región frontal izquierda, superficie posterior y lateral izquierda del cuello y en la zona lumbar, clínicamente características de enfermedad de Darier y confirmadas posteriormente mediante biopsia y estudio histológico (fig. 1).

Ante lesiones limitadas a las áreas descritas, se propuso tratamiento con tazaroteno al 0,1%, una aplicación por la noche, retirando el producto a los 15 minutos con agua.

Tras un mes de tratamiento las lesiones remitieron (fig. 2).

Durante un año de seguimiento las lesiones del cuello no han recidivado, ni siquiera en verano, persistiendo, aunque en menor medida, lesiones en la región lumbar y frontal que la paciente controla con ciclos de tazaroteno tópico. La paciente no ha referido irritación en ningún momento del tratamiento.

El tazaroteno es un retinoide de tercera generación. Este profármaco es rápidamente convertido por las esterasas cutáneas en su metabolito activo, el ácido tazaroténico. Debido a su rápido metabolismo su exposición sistémica es baja. Tiene más afinidad por los receptores del ácido retinoico RAR- beta y gamma a través de los cua-



Figura 1 Múltiples lesiones queratósicas en la región posterior y lateral izquierda del cuello.