

topical treatments that block such activity would appear to be a promising therapeutic tool in wound healing. The dermatological application of such topical treatments could therefore be very useful in the treatment of leg ulcers. This is a field in which, as Velasco has pointed out¹, dermatologists should play a greater role.

Acknowledgements

ISDIN S.A. provided support as a postdoctoral fellow for Elena Godoy Gijón. Mrs. Joan Wakefield provided invaluable editorial assistance.

Bibliografía

1. Velasco M. Aspectos diagnósticos y terapéuticos de las úlceras de las piernas. *Actas Dermosifiliogr.* 2011;102:780–90.
2. Margolis DJ, Hoffstad O, Isseroff RR. Association between the use of beta-adrenergic receptor agents and the development of venous leg ulcers. *Arch Dermatol.* 2007;143:1275–80.
3. Pullar CE, Rizzo A, Isseroff RR. Beta-adrenergic receptor antagonists accelerate skin wound healing: evidence for a catecholamine synthesis network in the epidermis. *J Biol Chem.* 2006;281:21225–35.
4. Sivamani RK, Pullar CE, Griffiths B, Isseroff RR. Beta-2-adrenergic receptor blockade accelerates burn wound healing. *J Invest Dermatol.* 2006;126:59.
5. Steenhuis P, Huntley RE, Gurenko Z, Yin L, Dale BA, Fazel N, et al. Adrenergic signaling in human oral keratinocytes and wound repair. *J Dent Res.* 2011;90:186–92.
6. Vukelic S, Stojadinovic O, Pastar I, Vouthounis C, Krzyzanowska A, Das S, et al. Farnesyl pyrophosphate inhibits

- epithelialization and wound healing through the glucocorticoid receptor. *J Biol Chem.* 2010;285:1980–8.
7. Choi EH, Demerjian M, Crumrine D, Brown BE, Mauro Th, Elias PM, et al. Glucocorticoid blockade reverses psychological stress-induced abnormalities in epidermal structure and function. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol.* 2006;291:R1657–62.
 8. Terao M, Murota H, Kimura A, Kato A, Ishikawa A, Igawa K, et al. 11 β -Hydroxysteroid dehydrogenase-1 is a novel regulator of skin homeostasis and a candidate target for promoting tissue repair. *PLoS One.* 2011;6:e25039.
 9. Pérez P. Glucocorticoid receptors, epidermal homeostasis and hair follicle differentiation. *Dermatoendocrinology.* 2011;3:166–74.

E. Godoy-Gijón^{a,*}, M. Qiang Man^b, J.P. Thyssen^c, P.M. Elias^c

^a *Servicio de Dermatología, Hospital de Cabueñes, Gijón, Spain*

^b *Dermatology Service, Veterans Affairs Medical Center, and Department of Dermatology, University of California, San Francisco, USA*

^c *National Allergy Research Centre, Department of Dermato-Allergology, Copenhagen University Hospital Gentofte, Copenhagen, Denmark*

*Corresponding author.

E-mail address: e.godoy.gijon@gmail.com
(E. Godoy-Gijón).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.ad.2012.04.015>

Radiodermatitis secundaria a procedimiento diagnóstico con signos de siringometaplasia escamosa ecrina

Radiodermatitis with Signs of Eccrine Squamous Syringometaplasia Following a Diagnostic Procedure

Sr. Director:

La siringometaplasia escamosa ecrina (SEE) es una metaplasia escamosa de las células cuboideas de los conductos de las glándulas sudoríparas ecrinas. Se considera una respuesta reactiva inespecífica a la exposición a agentes tóxicos y fármacos, aunque también ha sido descrita tras procesos cutáneos, como tumores, infecciones, y cuadros inflamatorios, como pioderma gangrenoso, fitofotodermatitis y úlceras crónicas^{1–4}.

Presentamos un caso peculiar de radiodermatitis con el hallazgo histopatológico inusual de SEE.

Varón de 62 años, que acudió por la aparición, 15 días antes, de una placa eritematosa y pruriginosa en la región dorsal derecha. Entre sus antecedentes personales destacaban un síndrome metabólico, hiperuricemia y una cardiopatía isquémica crónica. Se encontraba en tra-

tamiento habitual con atorvastatina, alopurinol, enalapril, isosorbida, carvedilol, ticlopidina, sitagliptina y metformina. Como antecedente, señalaba que en los últimos 2 meses se había sometido a una coronariografía diagnóstica y a 2 angioplastias.

A la exploración física, se observaba una placa eritematosa de 9 × 12 cm, de bordes bien definidos, cuadrada y erosionada en su centro (fig. 1). La localización coincidía con una de las posiciones de proyección de radiación del



Figura 1 Placa dorsal derecha, eritematosa y erosionada en su centro.

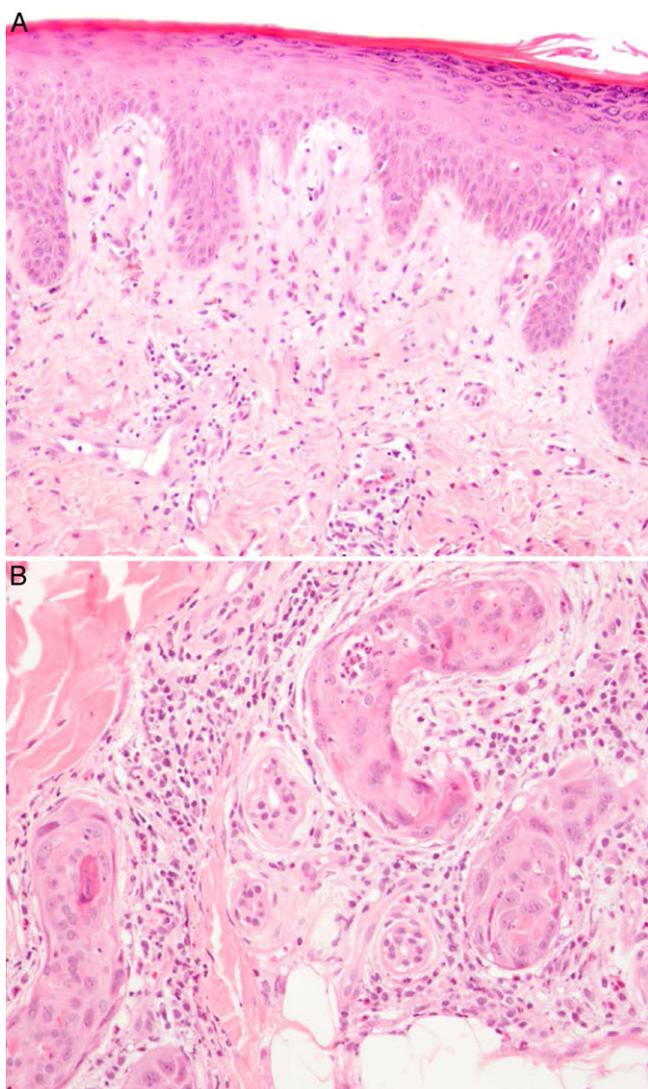


Figura 2 A) Hiperqueratosis y acantosis irregular. Signos de dismaduración epidérmica: células disqueratósicas, con alteración del tamaño y la polaridad de los queratinocitos, algunos de ellos binucleados (HE $\times 10$). B) Conductos ecrinos en los que se observan zonas de metaplasia escamosa junto con infiltrado neutrofílico en el interior de los ovillos, así como un moderado infiltrado inflamatorio periecrino (HE $\times 40$).

tubo de radioscopia, en la que el paciente había recibido tras los 3 procedimientos una dosis total de 7,8 Gy. El estudio histopatológico mostró una epidermis con hiperqueratosis, acantosis irregular y signos de dismaduración epidérmica, y en la dermis presentaba un moderado infiltrado inflamatorio periecrino, de predominio neutrofílico, y destacaba la metaplasia escamosa tanto del ovillo ecrino como del ducto (fig. 2). Estos últimos hallazgos eran compatibles con SEE.

Con curas locales y corticoides tópicos, la evolución de la placa de radiodermatitis fue satisfactoria. Actualmente, únicamente persiste una ligera hiperpigmentación residual.

La frecuencia de radiodermatitis secundaria a procedimientos coronarios, aunque desconocida, se cree en aumento debido al creciente uso y complejidad de los mismos. Sus localizaciones habituales son la región axilar derecha, el tercio medio de la espalda, la región pectoral anterolate-

ral derecha y el área escapular, como ocurrió en nuestro caso^{5,6}.

Clásicamente, según el momento de aparición de las lesiones cutáneas tras la exposición, se han descrito radiodermatitis agudas o crónicas. En los últimos años, se ha añadido una forma subaguda que suele presentarse semanas a meses después de la exposición inicial⁷.

Aunque existe una importante variabilidad dependiendo de la susceptibilidad individual y de la zona expuesta, se estima que la dosis de radiación umbral para generar eritema es de 3 Gy, y que por encima de 12 Gy se puede producir descamación, necrosis y ulceración secundaria^{8,9}. Por lo tanto, la radiación recibida por nuestro paciente en el área de la lesión (> 7,8 Gy) fue suficiente para iniciar una respuesta inflamatoria cutánea que pudo haber inducido tanto las lesiones clínicas de radiodermatitis como las de SEE.

No hemos encontrado en la literatura casos similares al nuestro, con asociación de ambas entidades.

En este paciente, además, no hubo incorporación de nuevos fármacos, salvo el Visipaque® (iodixanol), que es el contraste yodado empleado durante los procedimientos radioscópicos. No obstante, la asociación de SEE a este fármaco tampoco ha sido descrita.

En cuanto al diagnóstico diferencial, habría que considerar una dermatitis por radiación tipo «recall»/evocación, que puede presentar SEE¹⁰. Sin embargo, la mayor parte de las dermatitis por evocación aparecen en áreas de piel que han recibido previamente radioterapia y que posteriormente se reactivan tras un segundo agente que con frecuencia es un quimioterápico. En nuestro caso, dado el corto periodo de evolución del cuadro y la falta de exposición a agentes precipitantes, lo podemos descartar razonablemente.

Por lo tanto, presentamos un caso peculiar de una SEE en un paciente con radiodermatitis, por lo que consideramos que esta debería añadirse a la lista de procesos dermatológicos en los cuales pueden observarse signos de SEE.

Bibliografía

- Martorell-Calatayud A, Sanmartín O, Botella-Estrada R, Balmer NN, Serra-Guillén C, Gómez-Moyano E, et al. Chemotherapy-related bilateral dermatitis associated with eccrine squamous syringometaplasia: reappraisal of epidemiological, clinical, and pathological features. *J Am Acad Dermatol*. 2011;64:1092–103.
- Valks R, Fraga J, Porrás-Luque J, Figuera A, García-Diez A, Fernández J. Chemotherapy-induced eccrine squamous syringometaplasia. A distinctive eruption in patients receiving hematopoietic progenitor cells. *Arch Dermatol*. 1997;133:873–8.
- Bordel MT, Miranda A. Eccrine squamous syringometaplasia from chemotherapy extravasation. *Actas Dermosifiliogr*. 2005;96:462–4.
- Molina-Ruiz AM, Molina-Ruiz RM, Zulueta T, Barabash R, Requena L. Olanzapine-induced eccrine squamous syringometaplasia. *Am J Dermatopathol*. 2012;34:434–7.
- Koenig TR, Mettler FA, Wagner LK. Skin injuries from fluoroscopically guided procedures: part 2, review of 73 cases and recommendations for minimizing dose delivered to patient. *Am J Roentgenol*. 2001;177:13–20.
- Aerts A, Decraene T, Van den Oord JJ, Dens J, Janssens S, Guelinckx P, et al. Chronic radiodermatitis following percutaneous coronary interventions: a report of two cases. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2003;17:340–3.

7. Hivnor CM, Seykora JT, Junkins-Hopkins J, Kantor J, Margolis D, Nousari CH, et al. Subacute radiation dermatitis. *Am J Dermatopathol.* 2004;26:210-2.
8. Stone MS, Robson KJ, LeBoit PE. Subacute radiation dermatitis from fluoroscopy during coronary artery stenting: evidence for cytotoxic lymphocyte mediated apoptosis. *J Am Acad Dermatol.* 1998;38:333-6.
9. Frazier TH, Richardson JB, Fabré VC, Callen JP. Fluoroscopy-induced chronic radiation skin injury: a disease perhaps often overlooked. *Arch Dermatol.* 2007;143:637-40.
10. Ríos-Buceta L, Peñas PF, Daudén-Tello E, Fraga-Fernández J, Domínguez-Arciniega P, García-Diez A. Recall phenomenon with the unusual presence of eccrine squamous syringometaplasia. *Br J Dermatol.* 1995;133:630-2.

M.J. Concha Garzón^{a,*}, M. Llamas-Velasco^a, J. Sánchez-Pérez^a y J. Fraga^b

^a *Servicio de Dermatología, Hospital Universitario La Princesa, Madrid, España*

^b *Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Universitario La Princesa, Madrid, España*

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: mjconchg@gmail.com (M.J. Concha Garzón).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.ad.2012.04.014>

Paniculitis mixta secundaria al uso de interferón β 1A en una paciente con esclerosis múltiple

Mixed Panniculitis Secondary to Interferon beta-1a Therapy in a Woman With Multiple Sclerosis

Sr. Director:

El interferón beta fue aprobado en España en 1995 para el tratamiento de la esclerosis múltiple progresiva. Existen 2 tipos principales, el interferón beta-1a y el 1b, así como diversas presentaciones de cada uno de ellos en el mercado que implican, a su vez, respuestas diferentes ante una misma molécula. Las reacciones cutáneas locales constituyen un efecto secundario frecuente, que suele ser autolimitado. Por el contrario, son muy raras la paniculitis y la lipatrofía, y pueden requerir la suspensión del tratamiento.

Presentamos el caso de una mujer de 43 años de edad, diagnosticada de esclerosis múltiple en 2005, por la que había recibido diversos tratamientos modificadores de la enfermedad. Desde octubre de 2009 recibía tratamiento con interferón beta-1a (Rebif 44[®]), 3 veces a la semana de forma subcutánea, administrado por la propia paciente, con una respuesta adecuada al mismo. Tras 18 meses de tratamiento comenzó a presentar induración en las zonas de punción, la cara anterior de los muslos y externa de los brazos. Unas semanas después aparecieron unas lesiones ulceradas en la cara anterior de los muslos, que habían aumentado de tamaño progresivamente. La paciente refería intenso dolor en las placas que le limitaba incluso la movilidad y la deambulacion. No refería fiebre ni afectación sistémica y su estado neurológico no había empeorado.

A la exploración se observaban en la cara anterior de los muslos 2 úlceras de bordes cicatriciales, de 1 cm de diámetro, debajo de las cuales existía una cavidad de unos 4 cm de diámetro. Asimismo, se palpaba una placa indurada e infiltrada alrededor de la úlcera de unos 15 cm de diámetro, de superficie ligeramente eritematosa e intensamente dolorosa a la palpación (fig. 1). En la cara externa de ambos brazos también existían estas placas induradas, aunque no se apreciaba ninguna úlcera.

Realizamos un cultivo de las úlceras que fue negativo, así como una biopsia incisional de una de las placas del muslo. En el estudio anatomopatológico se observaba una epidermis conservada, esclerosis de la dermis media y profunda, y afectación del tejido celular subcutáneo. A mayor aumento se observaba un infiltrado que afectaba principalmente al lobulillo, aunque también se apreciaba un engrosamiento de los septos (fig. 2a); este infiltrado estaba compuesto principalmente por neutrófilos y linfocitos (fig. 2b). No se observaba vasculitis ni necrosis. Con estos datos se realizó el diagnóstico de paniculitis mixta secundaria al uso de interferón beta-1a. De acuerdo con su neurólogo, debido principalmente a la impotencia funcional, se decidió suspender el tratamiento con dicho fármaco.

El interferón beta-1a fue aprobado para el tratamiento de la esclerosis múltiple progresiva en 1995 en España. Se ha demostrado que su administración disminuye la frecuencia de los brotes en un 30% y reduce la aparición de nuevas lesiones en la resonancia magnética en un 66%. Las manifestaciones cutáneas locales, como eritema y dolor, están claramente descritas como un efecto secundario frecuente, apareciendo en el 63-85% de los pacientes¹, si bien suelen ser autolimitadas y no requieren la suspensión del tratamiento. Existen, sin embargo, otras reacciones más graves



Figura 1 Placas eritematosas e induradas en la cara anterior de ambos muslos, con ulceración central.