

3. Thirion L, Nikkels AF, Piérard GE. Etoricoxib-induced erythema-multiforme-like eruption. *Dermatology*. 2008;216:227-8.
 4. Kreft B, Wohlrab J, Bramsiepe I, Eismann R, Winkler M, Marsch WC. Etoricoxib-induced toxic epidermal necrolysis: successful treatment with infliximab. *J Dermatol*. 2010;37:904-6.
 5. Augustine M, Sharma P, Stephen J, Jayaseelan E. Fixed drug eruption and generalised erythema following etoricoxib. *Indian J Dermatol Venereol Leprol*. 2006;72:307-9.
 6. Duarte AF, Correia O, Azevedo R, Palmares MD, Delgado L. Bullous fixed drug eruption to etoricoxib—further evidence of intraepidermal CD8+ T cell involvement. *Eur J Dermatol*. 2010;20:236-8.
 7. Calistru AM, Cunha AP, Nogueira A, Azevedo F. Etoricoxib-induced fixed drug eruption with positive lesional patch tests. *Cutan Ocul Toxicol*. 2011;30:154.
 8. Andrade P, Gonçalo M. Fixed drug eruption caused by etoricoxib—2 cases confirmed by patch testing. *Contact Dermatitis*. 2011;64:110-20.
 9. Ponce V, Muñoz-Bellido F, Moreno E, Laffond E, González A, Dávila I. Fixed drug eruption caused by etoricoxib with tolerance to celecoxib and parecoxib. *Contact Dermatitis*. 2012;66:106-12.
 10. Andrade P, Brinca A, Gonçalo M. Patch testing in fixed drug eruptions—a 20-year review. *Contact Dermatitis*. 2011;65:195-201.
 11. Brahimi N, Routier E, Raison-Peyron N, Tronquoy AF, Pouget-Jasson C, Amarger S, et al. A three-year-analysis of fixed drug eruptions in hospital settings in France. *Eur J Dermatol*. 2010;20:461-4.
- E. Gómez de la Fuente*, A. Pampín Franco, D. Caro Gutiérrez y J.L. López Estebanz
- Servicio de Dermatología, Hospital Universitario Fundación Alcorcón, Madrid, España*
- *Autor para correspondencia.
 Correo electrónico: egomezf@fhalcorcon.es
 (E. Gómez de la Fuente).
- <http://dx.doi.org/10.1016/j.ad.2013.04.008>

Dermatomiofibroma en la nuca: descripción de 2 casos en la edad pediátrica

Dermatomyofibroma on the Nape of the Neck: A Report of 2 Pediatric Cases

El dermatomiofibroma es un raro tumor benigno de estirpe miofibroblástica descrito por primera vez en la literatura como «fibromatosis en placa»¹. Es más frecuente en mujeres jóvenes, pero se ha descrito ocasionalmente en la edad pediátrica. Una revisión publicada recientemente² recoge un total de 34 casos en niños. Presentamos 2 casos pediátricos (figs. 1A y B) diagnosticados y tratados recientemente en nuestro hospital, que refuerzan el carácter benigno de la lesión, y la predilección del tumor por asentar en el área cervical.

El caso 1 corresponde a un varón de 5 años de edad, sin antecedentes patológicos de interés, remitido al dermatólogo para la valoración de una tumoración en la nuca (fig. 1A) que sus padres habían advertido desde hacía aproximadamente 6 meses. Relataban que había aparecido sin un traumatismo previo. La lesión era más palpable que visible, asintomática, y de 0,6 cm de diámetro máximo.

Una biopsia en sacabocados del centro de la lesión evidenció una hiperplasia epidérmica con hiperpigmentación discreta de la capa basal. Afectando todo el grosor dérmico se observó una proliferación fusocelular de patrón fascicular, con ejes dispuestos predominantemente de forma paralela a la epidermis, poco celular, sin atipia citológica ni figuras mitóticas. Las células fusiformes presentaban núcleos discretamente ondulados (fig. 2A y B). No se observaban glóbulos hialinos en su citoplasma. El estudio inmunohistoquímico para la proteína s100, actina de músculo liso, actina muscular específica, desmina, Caldesmon y CD34 resultó negativo. Posteriormente, una extirpación completa de la lesión confirmó idénticos hallazgos histopatológicos.

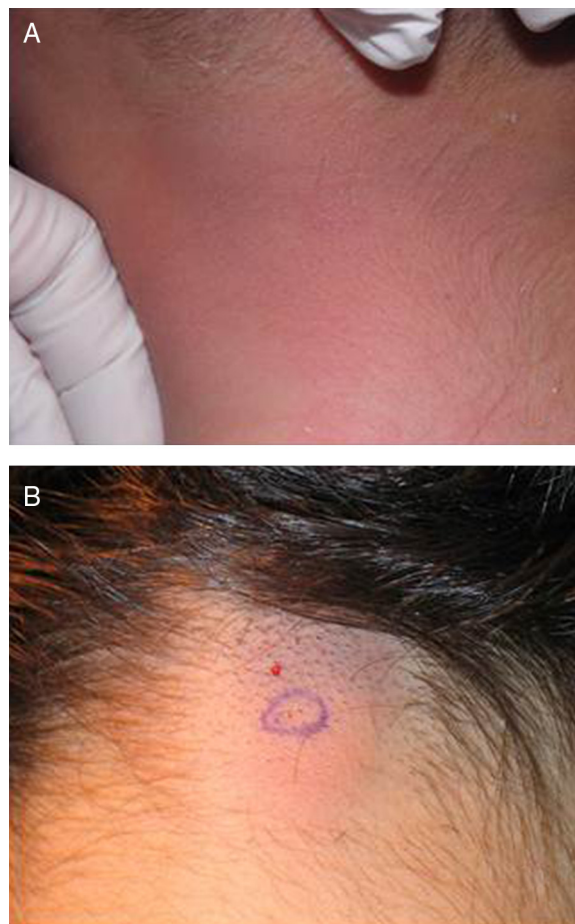


Figura 1 Imagen clínica de la tumoración en la nuca en el caso 1 (A) y en el caso 2 (B).

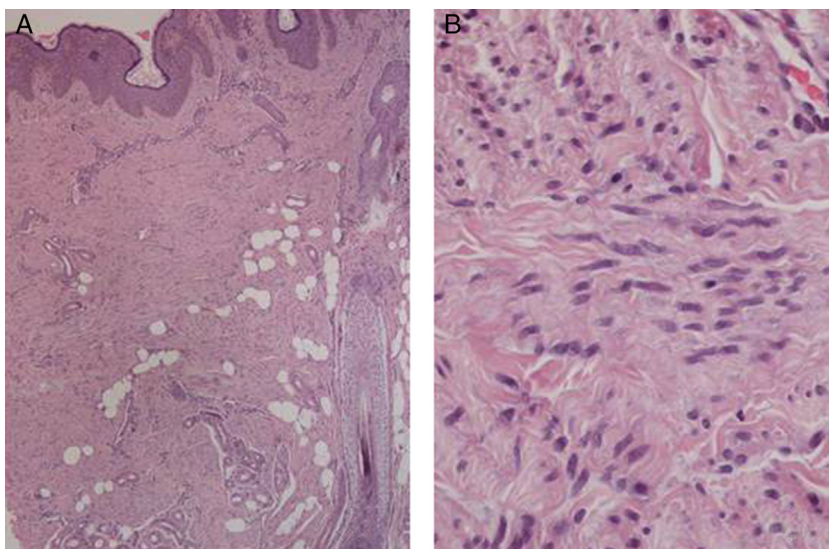


Figura 2 Imagen histopatológica (hematoxilina-eosina) del tumor a pequeño ($\times 20$) (A) y a gran aumento ($\times 200$) (B).

El caso 2 es el de un varón de 13 años de edad, sin antecedentes personales ni patológicos relevantes, que fue derivado a Dermatología para el estudio de un nódulo eritematoso en la nuca, asintomático, de 1 cm de diámetro máximo (fig. 1B), de al menos 2 años de evolución. No recordaban ningún traumatismo previo sobre la zona.

Una biopsia en sacabocados y posteriormente una extirpación completa revelaron, bajo una epidermis y dermis superficial y media sin alteraciones destacables, una proliferación fusocelular que interesaba la dermis reticular y el tejido celular subcutáneo en su porción más superficial. Dicha proliferación, poco celular y sin atipia citológica, formaba haces que se disponían de forma paralela a la epidermis. La lesión mostraba un crecimiento

no infiltrativo, rodeando los anejos cutáneos pero preservando los mismos. En el estudio inmunohistoquímico las células mostraron negatividad para s100, actina de músculo liso, actina muscular específica, desmina, bcl-2, CD34 y CD99. Los hallazgos histológicos eran completamente superponibles a los mostrados en las figura 2A y B del caso anterior.

En ambos tumores se ha realizado un seguimiento de 2 años tras la extirpación, sin observarse recidiva del tumor.

El dermatomiofibroma es un tumor descrito de forma infrecuente en la edad pediátrica. La primera descripción de este tumor fue publicada por Hügel¹ en 1991. Inicialmente denominado fibromatosis en placa, el nombre de

Tabla 1 Claves para el diagnóstico diferencial de tumores mesenquimales en la edad pediátrica

	Morfología	Inmunohistoquímica
Dermatomiofibroma	Disposición de los haces de forma paralela a la epidermis. Patrón no invasivo. Aumento y fragmentación de fibras elásticas	Variable. Generalmente vimentina + Tinciones para actina de músculo liso, desmina, factor XIIIa o CD34 ocasionalmente positivas
Dermatofibrosarcoma protuberans	Patrón estoriforme, invasión de anexos y tejido subcutáneo, disminución de fibras elásticas	CD34+
Fibromatosis desmoide	Tumor infiltrativo en tejido subcutáneo. Respeta la dermis	Factor XIIIa- Beta-catenina + Actina +
Hamartoma fibroso de la infancia	Células mesenquimales ovales o estrelladas en un estroma mixoide, adipocitos maduros	Actina de músculo liso + Calponina + Algunas células vimentina + Variable
Nevus de tejido conectivo	Celularidad escasa. Predomina estroma con colágeno compactado o esclerótico	
Hamartoma de músculo liso	Fascículos de células musculares dispuestos de forma desordenada	Actina de músculo liso +
Miofibromatosis	Configuración multinodular, asociación con vasos hemangiopericitoides	Vimentina + Actina +
Nevus azul hipopigmentado	Células fusiformes orientadas de forma paralela a epidermis	S100+ y otros marcadores melanocíticos
Dermatofibroma	Patrón estoriforme, disminución de fibras elásticas, presencia de histiocitos	Factor XIIIa+

dermatomiofibroma fue propuesto por Kamino² en 1992. La serie global más numerosa es la recogida por Mentzel et al.³, con un total de 56 casos de edades comprendidas entre los 3 y los 51 años de edad, y un predominio en el sexo femenino. La característica principal del tumor es una proliferación de células fusiformes dispuestas en una orientación paralela a la superficie de la epidermis. Estas células representan fibroblastos y miofibroblastos, como han demostrado los estudios ultraestructurales e inmunofenotípicos. El perfil inmunohistoquímico es muy variable, aunque es frecuente la expresión de vimentina. En algunos casos se ha descrito la expresión de CD34, lo cual puede complicar el diagnóstico diferencial con el dermatofibrosarcoma protuberans. La inmunohistoquímica es útil, en cualquier caso, para orientar al patólogo, pero la base del diagnóstico es morfológica. El tratamiento es quirúrgico, y la extirpación con un margen adecuado no suele acompañarse de recidivas.

Tardío et al.⁴ recogen un total de 34 casos en niños. De ellos, el 56% de los tumores se localizaron en el cuello, igual que en los 2 pacientes descritos. Una primera característica del dermatomiofibroma pediátrico sería, por lo tanto, la predilección por el área cervical, ya que en adultos el tumor aparece con mayor frecuencia en los hombros o en la región proximal de las extremidades, siendo más infrecuente la localización en el cuello y la nuca. La segunda sería la afectación predominante de niños de sexo masculino. En adultos se observa en el 90% de los casos en mujeres⁵⁻⁸. Se ha especulado con la posibilidad de que el tumor regrese espontáneamente en los niños varones en la pubertad, persistiendo en las mujeres, lo que arrojaría una mayor presencia en el sexo femenino en la edad adulta.

La importancia de esta entidad es diferenciarla de otros tumores fusocelulares como el tumor desmoide o el dermatofibrosarcoma protuberans. Además deben descartarse otras lesiones mesenquimales más típicas de la edad pediátrica, como el hamartoma fibroso de la infancia, la miofibromatosis, el nevus de tejido conectivo o el hamartoma de músculo liso. Una guía para el diagnóstico diferencial de estos tumores se presenta en la [tabla 1](#).

Bibliografía

1. Hugel H. Die plaqueformige dermale fibromatose. *Hautarzt*. 1991;42:223.
2. Kamino H, Reedy VB, Gero M, Greco MA. Dermatomyofibroma. A benign cutaneous plaque-like proliferation of fibroblasts and myofibroblasts in young adults. *J Cutan Pathol*. 1992;19:85.
3. Mentzel T, Kutzner H. Dermatomyofibroma: Clinicopathologic and immunohistochemical analysis of 56 cases and reappraisal of a rare and distinct cutaneous neoplasm. *Am J Dermatopathol*. 2009;31:44-9.
4. Tardío JC, Azorín D, Hernández-Núñez A, Guzmán A, Torrelo A, Herráiz M, et al. Dermatomyofibromas presenting in pediatric patients: clinicopathologic characteristics and differential diagnosis. *J Cutan Pathol*. 2011;38:967-72.
5. Gómez-Moyano E, Vera-Casaño A, Martínez-García S, Sanz-Trelles A, Crespo-Erchiga V. Two cases of dermatomyofibroma (plaque-like dermal fibromatosis). *Int J Dermatol*. 2010;49:914.
6. Corbí MR, Sánchez-Conejo J, Linares M, Artola JL, Jiménez G, Pulpillo A, et al. Dermatomyofibroma facial infantil. *Med Cutan Iber Lat Am*. 1999;27:223.
7. Gilaberte Y, Coscojuela C, Doste D, Vera J, Requena L. Dermatomyofibroma in a male child. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2005;19:257.
8. Escutia B, Alfonso R, Camero L, Durán R, Tudela J, de Sus J. Dermatomyofibromas múltiples. *Actas Dermosifiliogr*. 2004;95:444-8.

J. Romani^{a,*}, L. Leal^a, A. Sáez^b y J. Luelmo^a

^a Servicio de Dermatología, Corporación Sanitaria Parc Taulí, Hospital Universitario Parc Taulí, Universidad Autónoma de Barcelona, Barcelona, España

^b Servicio de Anatomía Patológica, Corporación Sanitaria Parc Taulí, Hospital Universitario Parc Taulí, Universidad Autónoma de Barcelona, Barcelona, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: jromani@tauli.cat (J. Romani).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.ad.2013.03.008>

Toxicidad cutánea por telaprevir: un nuevo fármaco que es necesario conocer

Skin Toxicity Due to Telaprevir: A New Drug We Should Be Familiar With

La infección por el virus de la hepatitis C (VHC) es una enfermedad frecuente con una incidencia del 3% en la población, pudiéndose manifestar en forma de hepatitis aguda o más frecuentemente de hepatitis crónica asintomática, que en el transcurso de los años puede evolucionar a formas más graves como la cirrosis hepática y el hepatocarcinoma. El tratamiento de la hepatitis crónica C se ha basado hasta estos años en el uso combinado de interferón pegilado alfa 2a o 2b junto con ribavirina, obteniendo una respuesta virológica persistente inferior al 50% en los casos infectados por

el genotipo 1, lo que ha hecho necesario el desarrollo de nuevos tratamientos como telaprevir (Incivo[®]), un fármaco novedoso, cuya principal limitación de dosis es la toxicidad cutánea. Presentamos el caso de una paciente tratada con telaprevir, con la intención de poner en conocimiento de los dermatólogos la existencia de este nuevo fármaco.

Se trata de una mujer de 58 años de edad, sin otros antecedentes personales de interés, diagnosticada de infección crónica por VHC, genotipo 1. Había realizado previamente tratamiento con interferón pegilado y ribavirina presentando una respuesta transitoria con recaída posterior. Se decidió comenzar triple terapia añadiendo a los fármacos anteriores telaprevir, consiguiéndose una carga viral indetectable en la semana 3 de tratamiento. Acudió a la consulta de Dermatología en la semana 4 de tratamiento por la aparición de lesiones cutáneas, no evanescentes y pruriginosas de 4 días de evolución. En la exploración física presentaba un