

Aunque la asociación descrita previamente con trastornos psiquiátricos es infrecuente, debido a su importancia, consideramos necesario una valoración psiquiátrica adecuada en los pacientes con diagnóstico de PDD, sobre todo en aquellos que realicen movimientos repetitivos de entrelazado y fricción de los dedos de las manos. Estos pacientes se beneficiarían de un tratamiento psicológico y/o psiquiátrico adecuado, habiéndose descrito una remisión parcial de las lesiones de PDD con el cese de los traumatismos mecánicos repetidos.

## Bibliografía

- Morales Callaghan AM, Horndler Argarate C, García Latasa de Aranibar FJ, Zubiri Ara ML. Pachydermodactyly: A rare form of acquired digital fibromatosis. *Actas Dermosifiliogr.* 2010;101:652-4.
- Seo SH, Sung HW. A case of pachydermodactyly. *Ann Dermatol.* 2011;23:258-61.
- Beltraminelli H, Itin P. Pachydermodactyly – Just a sign of emotional distress. *Eur J Dermatol.* 2009;19:5-13.
- Akikusa JD, Weinstein M, Laxer RM. Clinical images: Pachydermodactyly. *Arthritis Rheum.* 2005;52:990.

- Sagransky MJ, Pichardo-Geisinger RO, Muñoz-Ali D, Feldman SR, Mora DC, Quandt SA. Pachydermodactyly from repetitive motion in poultry processing workers: A report of 2 cases. *Arch Dermatol.* 2012;148:925-8.
- Cabanillas M, Monteagudo B, León-Muñoz E, Suárez-Amor O. Pachydermodactyly in a young girl: Cutaneous manifestation of a psychiatric disorder? *Pediatr Dermatol.* 2010;27:306-8.
- Plana Pla A, Bassas Vila J, Toro Montecinos MA, Ferrandiz Foraster C. Pachydermodactyly successfully treated with triamcinolone injections. *Actas Dermosifiliogr.* 2013.

R. Carrascosa<sup>a,\*</sup>, A. Godoy<sup>a</sup>, C. Gordillo<sup>b</sup> y D. de Argila<sup>a</sup>

<sup>a</sup> Servicio de Dermatología, Hospital Universitario La Princesa, Madrid, España

<sup>b</sup> Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Universitario La Princesa, Madrid, España

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [rachel170786@gmail.com](mailto:rachel170786@gmail.com) (R. Carrascosa).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.ad.2013.09.006>

## Fascitis eosinofílica: causa infrecuente de edemas

### Eosinophilic Fasciitis: An Uncommon Cause of Edema

La insuficiencia cardíaca, la hepatopatía crónica o distintas nefropatías son las causas más frecuentes de edema intersticial generalizado. La esclerodermia y otros síndromes esclerodermiformes también tienen como presentación inicial edema, fundamentalmente en las extremidades. Este edema es debido a la fibrosis de la dermis e inicialmente puede sugerir otro origen etiopatológico<sup>1</sup>.

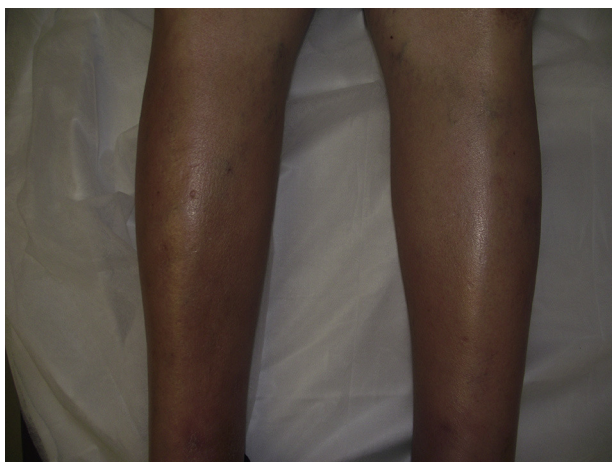
Presentamos un paciente con antecedente de valvulopatía mitral, ingresado por edemas en las extremidades de varios meses de evolución en espera de intervención valvular, que fue diagnosticado de una fascitis eosinofílica.

Varón de 57 años que consulta por presentar edemas en ambas extremidades inferiores de 3 meses de evolución, con posterior afectación de las manos y los antebrazos. Como antecedentes personales destacaban diabetes mellitus tipo 2, hipercolesterolemia y cardiopatía valvular tipo prolapso válvula mitral (PVM) con insuficiencia mitral (IM) grave, diagnosticada 6 años antes. El paciente seguía revisiones en cardiología, siempre con una fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) conservada. Ingresó por sospecha de un primer episodio de insuficiencia cardíaca como desencadenante de los edemas. Negaba disnea, ortopnea u otra sintomatología asociada. A la exploración destacaba soplo mesotestostólico en el ápex (ya conocido) y hepatomegalia de 2 cm. A su vez presentaba aumento del diámetro de ambos antebrazos y piernas, y la piel de dichas zonas mostraba induración con aspecto abollonado (fig. 1) y discreto eritema en las piernas (fig. 2). En la analítica destacaba eosino-

filia, discreta elevación de la velocidad de sedimentación globular (VSG) e hipergammaglobulinemia. El resto de estudios analíticos fueron normales. Se confirmó el diagnóstico previo de PVM con IM severa mediante ecografía transesofágica y se realizó un cateterismo izquierdo y derecho que mostró una FEVI y presiones en el circuito pulmonar normales. Ante la discordancia clínica y de las pruebas invasivas cardiológicas se consultó con el servicio de dermatología. Debido a la sospecha de un síndrome esclerodermiforme se realizó una biopsia hasta la fascia muscular que evidenció septos subcutáneos engrosados y edematosos, con presencia en estos y en la fascia superficial de un leve infiltrado inflamatorio formado por linfocitos, histiocitos, células plasmáticas y eosinófilos. La dermis y la epidermis estaban respetadas (fig. 3). Con el diagnóstico de fascitis eosino-



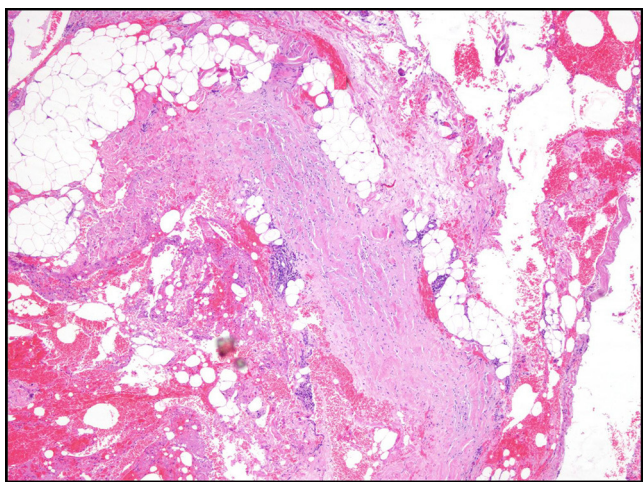
**Figura 1** Edema del brazo derecho, con aspecto abollonado en su cara interna y aumento del diámetro del antebrazo.



**Figura 2** Edema y eritema bilateral de ambas piernas.

fílica se inició tratamiento con prednisona 60 mg al día y posteriormente metotrexato, lográndose mejoría clínica y normalización analítica. Actualmente el paciente sigue tratamiento con hidroxyclorequina, con buena calidad de vida, sin ningún tipo de secuela en la movilidad y sin variación de la cardiopatía valvular.

La fascitis eosinofílica es un síndrome esclerodermiforme descrito por primera vez en 1974 por Shulman<sup>2</sup>. Se caracteriza por una fase inicial con edema, eritema y engrosamiento de la piel, con afectación simétrica principalmente de las extremidades, aunque también puede encontrarse en el tronco y en el cuello. Esto da paso a induración de la piel y del tejido celular subcutáneo y a la aparición de aspecto «en piel de naranja». Puede presentarse, a su vez, como placas morfeiformes, habiéndose relacionado ambas entidades en varias ocasiones<sup>3-4</sup>. También puede asociar manifestaciones extracutáneas como artritis, rigidez articular, síndrome del túnel carpiano o debilidad muscular, aunque la afectación sistémica o visceral de la enfermedad es anecdótica. Se ha relacionado con trastornos hematológicos, como anemia aplásica, anemia y trombocitopenia



**Figura 3** Detalle histológico de los septos subcutáneos engrosados y edematosos con presencia en estos y en la fascia superficial de un infiltrado inflamatorio mixto. HE x100

autoinmunes y con procesos linfoproliferativos (linfomas o mieloma múltiple). Se acompaña de eosinofilia en sangre periférica (hasta en el 80-90% de los casos según las series), aumento de la VSG e hipergammaglobulinemia, aunque su ausencia no descarta la enfermedad. La etiología es desconocida. Se ha visto asociada a antecedentes de ejercicio intenso, traumatismos<sup>5</sup>, infección por *Borrelia burgdorferi* o con la ingesta de fármacos, como la simvastatina<sup>6-7</sup>. El diagnóstico confirmatorio se establece mediante el estudio histológico de piel que incluya hasta la fascia muscular superficial. Los hallazgos típicos son: engrosamiento de los septos del tejido celular subcutáneo y de la fascia, que contienen un infiltrado inflamatorio de intensidad variable, compuesto por linfocitos, células plasmáticas y, en ocasiones, eosinófilos (sin que su presencia sea necesaria para el diagnóstico), asociado a fibrosis dérmica. Recientemente, se ha descrito la utilidad de la resonancia magnética en el diagnóstico y la monitorización de la progresión de la enfermedad<sup>5,8,9</sup>. En el diagnóstico diferencial se incluyen el síndrome mialgia eosinofilia, la morfea o la esclerodermia sistémica y otros síndromes esclerodermiformes. El edema inicial puede orientar a otras etiologías causantes de edema, como en el caso que presentamos. El tratamiento precoz es esencial para conservar la movilidad. Los fármacos de elección son los corticoides orales, aunque la hidroxyclorequina, el metotrexato y otros inmunosupresores también se han utilizado en casos aislados. Se han identificado 3 factores predictivos de resistencia al tratamiento: la presencia de placas morfeiformes, el inicio temprano de la enfermedad (pacientes menores de 12 años) y la afectación del tronco<sup>4,10</sup>.

Presentamos un caso de fascitis eosinofílica, entidad poco frecuente, que supone un reto diagnóstico y que requiere de un manejo multidisciplinar. Su clínica inicial, con edema y eritema, debe ser conocida por otros especialistas, con el fin de excluirlo y evitar retrasar el diagnóstico y sus complicaciones.

## Bibliografía

1. Ingelbrecht SN, Wynants H, Moorkens G, Gielen JL, Martin JJ, Stevens W, et al. An unusual case of generalized oedema. *Acta Clin Belg.* 2003;20:1-4.
2. Shulman LE. Diffuse fasciitis with hypergammaglobulinemia and eosinophilia: A new syndrome? *J Rheumatol.* 1974;1:46.
3. Moulin C, Cavailhes A, Balme B, Skowron F. Morphoea-like plaques revealing an eosinophilic (Shulman) fasciitis. *Clin Exp Dermatol.* 2009;34:e851-3.
4. Endo Y, Tamura A, Matsushima Y, Iwasaki T, Hasegawa M, Nagai Y, et al. Eosinophilic fasciitis: Report of two cases and a systematic review of the literature dealing with clinical variables that predict outcome. *Clin Rheumatol.* 2007;26:1445-51.
5. Armengot-Carbó M, Velasco-Pastor M, Navarro-Conde P, Gimeno-Carpio. E. Fascitis eosinofílica asociada a traumatismo: utilidad diagnóstica de la resonancia magnética. *Actas Dermosifiliogr.* 2011;102:640-2.
6. 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.
7. Serrano-Grau P, Mascaró-Galy J, Irazzo P. Desarrollo de fascitis eosinofílica tras la ingesta de simvastatina. *Actas Dermosifiliogr.* 2008;99:420-1.

8. Liou CH, Huang GS, Taylor JA, Juan CJ, Gao HW, Chen CY. Eosinophilic fasciitis in a military recruit: MRI evaluation with clinical correlation. *Skeletal Radiol.* 2003;32:52-9.
9. 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.
10. Bischoff L, Derk CT. Eosinophilic fasciitis: Demographics, disease pattern and response to treatment: Report of 12 cases and review of the literature. *Int J Dermatol.* 2008;47:29-35.

M. Utrera-Busquets<sup>a,\*</sup>, J.C. Tardio<sup>b</sup>,  
A. Curcio-Ruigomez<sup>c</sup> y J. Borbujo-Martínez<sup>a</sup>

<sup>a</sup> Servicio de Dermatología, Hospital Universitario de Fuenlabrada, Fuenlabrada, Madrid, España

<sup>b</sup> Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Universitario de Fuenlabrada, Fuenlabrada, Madrid, España

<sup>c</sup> Servicio de Cardiología, Hospital Universitario de Fuenlabrada, Fuenlabrada, Madrid, España

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [martautrerabusquets@gmail.com](mailto:martautrerabusquets@gmail.com)  
(M. Utrera-Busquets).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.ad.2013.08.004>

## Infección del lóbulo auricular por *Leishmania* en el Viejo Mundo: una localización excepcional



### Old World Leishmaniasis on the Ear Lobe: A Rare Site

La leishmaniasis es una parasitosis causada por especies de protozoos del género *Leishmania*. La distribución geográfica implica 2 categorías, llamadas, leishmaniasis del Nuevo Mundo (México, América Central y Sudamérica) y del Viejo Mundo (Asia, África y Sur de Europa)<sup>1</sup>. El espectro clínico depende de la patogenicidad de la especie de *Leishmania* y de la respuesta inmunológica del huésped<sup>2</sup>. La leishmaniasis cutánea (LC) es la forma clínica más frecuente y leve, representando 50-75% de los casos<sup>1,2</sup>. La afectación auricular es muy rara y solo se han descrito algunos casos en el Viejo Mundo, ninguno con afectación exclusiva del lóbulo auricular (LA). Presentamos 2 pacientes con esta localización (fig. 1A y B).

#### Caso 1

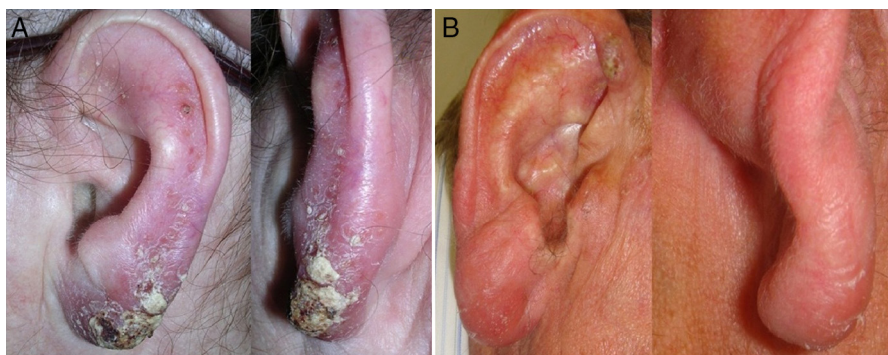
Mujer de 73 años que consultó por una lesión dolorosa en el pabellón auricular de 7 meses de evolución. En la exploración física destacaba una placa infiltrada eritematosa

con ulceración central y costra seropurulenta en el LA izquierdo y pústulas coalescentes en el antehélix (fig. 1 A). La impronta de la biopsia teñida con Giemsa permitió visualizar amastigotes de *Leishmania* spp. La histopatología mostró estructuras puntiformes basófilas intracitoplasmáticas en los histiocitos compatibles con amastigotes (fig. 2). Se administró antimoniato de meglumina (AM) intramuscular 60 mg/kg/día durante 12 días con repetición a las 2 semanas y posterior crioterapia en la lesión residual con curación.

#### Caso 2

Varón de 86 años que consultó por presentar una lesión dolorosa en el LA de 4 meses de evolución. La exploración reveló un edema de consistencia blanda e infiltración nodular hiperémica en el LA derecho (fig. 1 B). El frotis directo mostró la presencia de amastigotes de *Leishmania* spp. En pocos días crecieron formas promastigotes en el cultivo de *Leishmania*, caracterizándose su especie mediante PCR-ELISA como *L. infantum*. La histología de un margen infiltrado mostró colecciones de histiocitos con presencia de cuerpos de *Leishmania* spp. Fue tratado con 2 inyecciones de AM intralesional separadas 15 días. Dos meses tras finalizar el tratamiento la lesión auricular había curado.

La LC presenta una incidencia 1,5 millones de casos nuevos por año<sup>3,4</sup>. El 90% de las LC afectan a 7 países: Afganistán, Arabia Saudí, Irán, Iraq, Argelia, Pakistán y Perú<sup>4</sup>. En España se considera una enfermedad hipoendémica (costa Mediterránea, Castilla y León y Aragón), cuya incidencia (0,4



**Figura 1** Visión frontal y lateral. A. Placa infiltrada eritematosa con ulceración central y costra seropurulenta de 16 × 25 mm en el LA izquierdo y pústulas coalescentes en el antehélix. B. Edema de consistencia blanda e infiltración nodular hiperémica de 9,5 × 10 mm en el LA derecho.