

completamente distinto. Existe un mayor número de trabajos sobre la enfermedad de Kimura. La imagen característica descrita es de una masa hipoecoica heterogénea de bordes mal delimitados localizada en la dermis y la hipodermis, con estructuras curvilíneas hiperecoicas e hipoecoicas entremezcladas, que se ha denominado patrón en «ovillo de lana»⁹. La vascularización de las lesiones es variable¹⁰. Nuestro caso comparte hallazgos ecográficos de ambas entidades al presentar patrón «en ovillo de lana», hipervascularización y halo hipoecoico.

La ecografía cutánea es una herramienta útil para el diagnóstico de lesiones subcutáneas. Aunque el patrón «en ovillo de lana» es característico, no permite discriminar entre HALE y enfermedad de Kimura. Estos hallazgos reafirman la dificultad del diagnóstico diferencial entre ambas entidades, siendo indispensable la histología.

Bibliografía

1. Guinovart RM, Bassas-Vila J, Morell L, Ferrándiz C. Hiperplasia angioliñoide con eosinofilia. Estudio clínico patológico de 9 casos. *Actas Dermosifiliogr*. 2013. En prensa.
2. Wortsman X. Common applications of dermatologic sonography. *J Ultrasound Med*. 2012;31:97-111.
3. Kuwano Y, Ishizaki K, Watanabe R, Nanko H. Efficacy of diagnostic ultrasonography of lipomas, epidermal cysts, and ganglions. *Arch Dermatol*. 2009;145:761-4.
4. Glazebrook KN, Laundre BJ, Schiefer TK, Inwards CY. Imaging features of glomus tumors. *Skeletal Radiol*. 2011;40:855-62.
5. Restrepo R. Multimodality imaging of vascular anomalies. *Pediatr Radiol*. 2013;43 Suppl 1:141-54.
6. Schäfer-Hesterberg G, Schoengen A, Sterry W, Voit C. Use of ultrasound to early identify, diagnose and localize metastases in melanoma patients. *Expert Rev Anticancer Ther*. 2007;7:1707-16.
7. Malaguarnera M, Giordano M, Russo C, Puzzo L, Trainiti M, Consoli AS, et al. Lymphoma of cheek: A case report. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*. 2012;16 Suppl 4:4-7.
8. Mak CW, Tzeng WS, Chen CY, Chou CK, Lin CN. Sonographic appearance of angiolymphoid hyperplasia with eosinophilia in the upper arm. *J Clin Ultrasound*. 2008;36:448-50.
9. Ching AS, Tsang WM, Ahuja AT, Metreweli C. Extranodal manifestation of Kimura's disease: Ultrasound features. *Eur Radiol*. 2002;12:600-4.
10. Lin YY, Jung SM, Ko SF, Toh CH, Wong AM, Chen YR, et al. Kimura's disease: Clinical and imaging parameters for the prediction of disease recurrence. *Clin Imaging*. 2012;36:272-8.

M. Lorente-Luna^{a,*}, F. Alfageme-Roldán^b,
D. Suárez-Massa^c y E. Jiménez-Blázquez^a

^a Servicio de Dermatología, Hospital Universitario de Guadalajara, Guadalajara, España

^b Servicio de Dermatología, Hospital Universitario Puerta de Hierro, Madrid, España

^c Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Universitario Puerta de Hierro, Madrid, España

* Autor para correspondencia.

Correos electrónicos: m.lorente.luna@gmail.com,
mlorentel@sescam.jccm.es (M. Lorente-Luna).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.ad.2013.10.013>

Ustekinumab en hidradenitis supurativa: a propósito de un caso



Ustekinumab for Hidradenitis Suppurativa: A Case Report

La hidradenitis supurativa (HS) es una enfermedad inflamatoria crónica y recurrente, que cursa con lesiones desfigurantes en zonas con abundantes glándulas sudoríparas apocrinas¹.

La prevalencia estimada es del 1-4%, afecta más a mujeres que a hombres (ratio de 3:1) y tiende a aparecer entre la segunda y tercera décadas de la vida^{1,2}.

Aunque la etiopatogenia de la enfermedad es en gran medida desconocida, se considera multifactorial, con importante participación del sistema inmune. El manejo debe adaptarse a la gravedad y distribución de las lesiones según los estadios de Hurley³. Ante la falta de tratamientos específicos se emplean diversas alternativas terapéuticas con resultados muy variables. En los estadios iniciales y en las agudizaciones los antibióticos, corticoides y retinoides pueden resultar útiles. En las formas avanzadas o extensas deberá recurrirse a la resección quirúrgica del tejido afectado⁴. En los últimos años se ha propuesto la utilidad de los fármacos biológicos, en particular de los inhibido-

res del factor de necrosis tumoral alfa (anti-TNF α) en el manejo de las formas recalcitrantes de HS. Por el contrario, la experiencia con fármacos biológicos con mecanismos de acción distintos, como los fármacos anti p-40, es anecdótica.

Presentamos el caso de una mujer de 50 años, fumadora, con HS moderada-severa (estadio de Hurley II-III). Diagnosticada a los 16 años su enfermedad empeoró tras 25 años de evolución, empleándose en los últimos años diversas opciones terapéuticas, incluyendo un ciclo de isotretinoína y cirugía hasta en 4 ocasiones en las mamas y en la cara.

Debido a que la paciente presentaba una HS refractaria al tratamiento, en abril de 2009 inició terapia con adalimumab 80 mg, para continuar con 40 mg/14 días una semana después de la dosis inicial. Tras permanecer estable durante un año se aumentó el intervalo a 40 mg/21 días, pero a los 6 meses, tras empeoramiento clínico, se recuperó la pauta de 40 mg/14 días y se asoció prednisona durante un mes. Finalmente, 6 meses después, se suspendió por pérdida de eficacia (reaparición de lesiones) y efectos adversos.

Después de estos 2 años con adalimumab se cambió el tratamiento a infliximab 5 mg/kg en las semanas 0/2/6, que se suspendió tras la administración de 3 dosis por empeoramiento de las lesiones.

En octubre de 2011, teniendo en cuenta la gravedad de las lesiones clínicas y la ausencia de alternativas, se

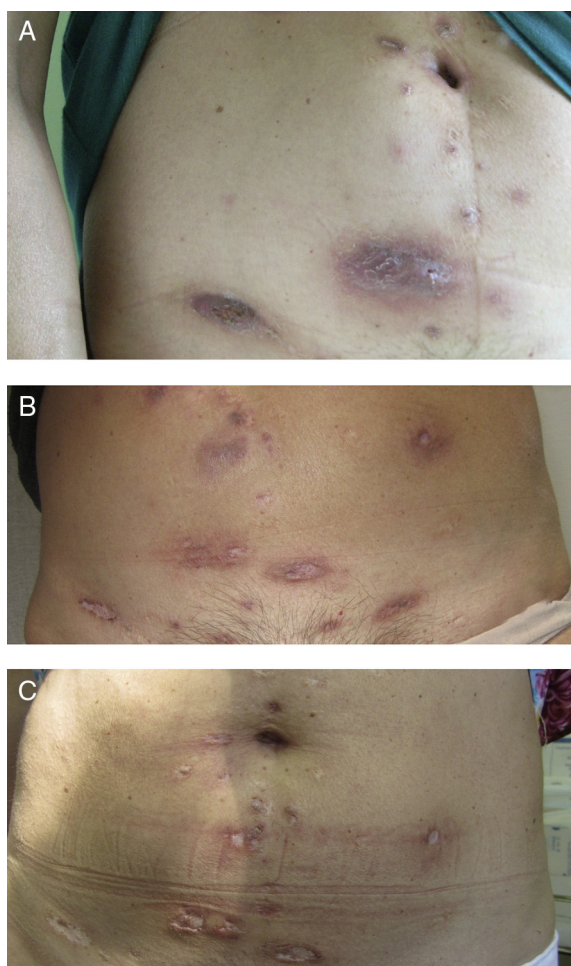


Figura 1 Lesiones en el abdomen antes (A), al mes (B) y a los 8 meses (C) de iniciar tratamiento con ustekinumab.

propuso tratamiento con ustekinumab subcutáneo 45 mg en las semanas 0, 4 y posteriormente cada 12 semanas en uso compasivo, que fue aceptado por la dirección médica. La enfermedad se frenó en su actividad desde

el inicio de la terapia, aunque pasaron 3 meses hasta que se apreció clara mejoría. A los 8 meses la enfermedad estaba inactiva (figs. 1 y 2). En la actualidad, tras año y medio de tratamiento, la paciente permanece sin lesiones activas, tolerando bien el tratamiento. En este período han aparecido 2 agudizaciones, resueltas con ciclos de 3 semanas de antibiótico (amoxicilina-clavulánico 500 mg/8 h y rifampicina 300 mg/12 h, respectivamente) y prednisona.

La HS es una enfermedad huérfana, no por su baja prevalencia —entre el 1-4%—, sino por la falta de tratamientos ya no curativos, sino siquiera capaces de proporcionar una remisión clínica consistente.

Estudios recientes han demostrado el importante papel que desempeña el sistema inmune en la HS, incluyendo la sobreexpresión de las interleucinas 12 y 23, así como del factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α) y su papel proinflamatorio^{5,6}.

De manera que para los pacientes en estadios avanzados que no responden al tratamiento convencional los anti-TNF α se presentan como una alternativa terapéutica. Sin embargo, parece que en caso de conseguir respuesta solo se mantiene mientras se administran. Considerando además sus posibles efectos secundarios y elevado coste, son considerados fármacos de segunda o tercera línea⁷. La experiencia de ustekinumab (anticuerpo monoclonal anti-interleucina 12/23) en el tratamiento de la HS es muy escasa y no existen datos concluyentes sobre su eficacia.

En el caso descrito, tras el fracaso de las terapias convencionales y el empleo de 2 anti-TNF α diferentes se solicitó el uso compasivo con ustekinumab, indicado en psoriasis moderada-grave. Tras ser aprobado la paciente inicia el tratamiento, consiguiendo hasta el momento —un año y medio después— estabilidad clínica.

La revisión de la literatura muestra una experiencia casi anecdótica con ustekinumab en HS, limitada a una serie de 3 casos con respuesta irregular y otros 2 casos en los que la HS se asociaba a otros procesos inflamatorios cutáneos (psoriasis y enfermedad de Behçet)⁸⁻¹⁰.

Los datos presentados posicionan a ustekinumab como una posible alternativa en el tratamiento de la HS refractaria a otras terapias.

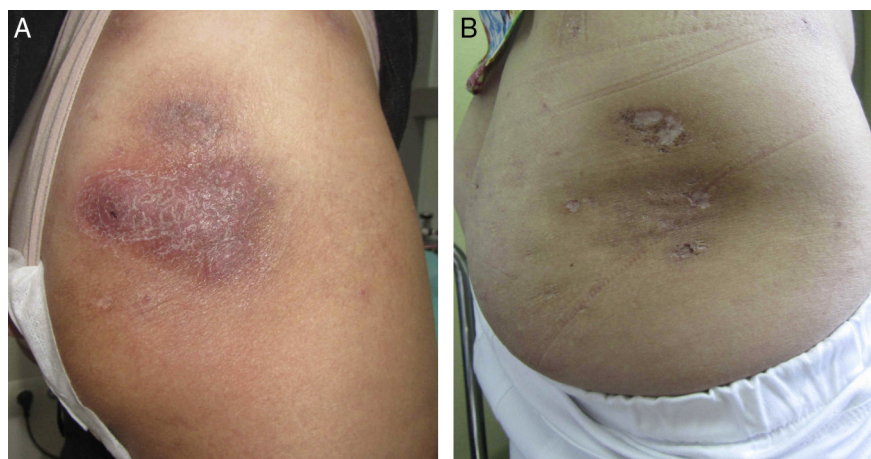


Figura 2 Lesión en el glúteo al mes (A) y a los 8 meses (B) de iniciar tratamiento con ustekinumab.

Bibliografía

1. Revuz J. Hidradenitis suppurativa. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2009;23:985-98.
2. Alikhan A, Lynch PJ, Eisen DB. Hidradenitis suppurativa: A comprehensive review. *J Am Acad Dermatol.* 2009;60:539-63.
3. Hurlley HJ. Axillary hyperhidrosis, apocrine bromhidrosis, hidradenitis suppurativa, and familial benign pemphigus: Surgical approach. En: Roenigk RK, Roenigk HH, editores. *Dermatologic surgery.* New York: Marcel Dekker; 1989. p. 729-39.
4. Jemec GB. Clinical practice. Hidradenitis suppurativa. *N Engl J Med.* 2012;366:158-64.
5. Schlapbach C, Hanni T, Yawalkar N, Hunger RE. Expression of the IL-23/Th17 pathway in lesions of hidradenitis suppurativa. *J Am Acad Dermatol.* 2011;65:790-8.
6. Matusiak L, Bieniek A, Szepietowski JC. Increased serum tumour necrosis factor-alpha in hidradenitis suppurativa patients: Is there a basis for treatment with anti-tumour necrosis factor-alpha agents? *Acta Derm Venereol.* 2009;89:601-3.
7. Shuja F, Chan CS, Rosen T. Biologic drugs for the treatment of hidradenitis suppurativa: An evidence-based review. *Dermatol Clin.* 2010;28:511-21.
8. Gulliver WP, Jemec GB, Baker KA. Experience with ustekinumab for the treatment of moderate to severe hidradenitis suppurativa. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2012;26:911-4.
9. Sharon VR, Garcia MS, Bagheri S, Goodarzi H, Yang C, Ono Y, et al. Management of recalcitrant hidradenitis suppurativa with ustekinumab. *Acta Derm Venereol.* 2012;92:320-1.
10. Baerveldt EM, Kappen JH, Thio HB, van Laar JA, van Hagen PM, Prens EP. Successful long-term triple disease control by ustekinumab in a patient with Behcet's disease, psoriasis and hidradenitis suppurativa. *Ann Rheum Dis.* 2013;72:626-7.

M.I. Santos-Pérez^{a,*}, S. García-Rodicio^a,
M.A. del Olmo-Revuelto^a y T. Pozo-Román^b

^a Servicio de Farmacia, Hospital Universitario del Río Hortega, Valladolid, España

^b Servicio de Dermatología, Hospital Universitario del Río Hortega, Valladolid, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: marisp243@hotmail.com
(M.I. Santos-Pérez).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.ad.2013.09.011>

Xantotriquia probablemente iatrogénica

Probable iatrogenic Xanthotrichia

Presentamos el caso de un varón de 82 años que acude a nuestra consulta porque desde hace 10 meses su pelo ha adquirido una tonalidad amarillenta. Entre sus antecedentes médicos destacan una cardiopatía isquémica crónica y dislipidemia en tratamiento con ácido acetilsalicílico un comprimido/día (Adiro[®] 100 mg) y simvastatina un comprimido/día (Pantok[®] 20 mg) desde hace más de 10 años, y una hiperplasia benigna de próstata diagnosticada hace un año que trata desde entonces con hidrocloreuro de tamsulosina 0,4 mg (Omnice[®]) un comprimido/día.

En la exploración física observamos una coloración amarillo-anaranjada del pelo de su cuero cabelludo, especialmente en las regiones frontal y parietal (fig. 1). El color natural de su pelo es cano y el paciente niega el uso de tintes u otros tratamientos capilares, así como cambios en el champú habitual. El pelo de su cuerpo mantiene la tonalidad blanquecina, y el resto de la exploración física es normal, aunque el paciente refiere además que su sudoración también es de tonalidad anaranjada desde hace unos meses, mientras que las lágrimas y la orina son del color habitual.

El estudio analítico de sangre con bilirrubina directa y total, transaminasas, fosfatasa alcalina, albúmina, tiempo de protrombina, recuento celular completo, lactato deshidrogenasa, haptoglobina, hormonas tiroideas, proteinograma, glucosa, lípidos y nivel de beta-carotenos es normal, así como también el urinoanálisis. Averiguamos que el comprimido de hidrocloreuro de tamsulosina (Omnice[®]; Astella Pharma, Europe B.V, Holanda) es amarillo brillante y contiene el colorante óxido de hierro amarillo E172, así que dada la coincidencia temporal de la clínica

del paciente con la introducción del tratamiento decidimos retirar el mismo tras consultar con los servicios de urología y farmacia. En revisiones sucesivas comprobamos que la tonalidad amarillenta va desapareciendo, siendo indetectable 10 meses después (fig. 2). Esta reacción es comunicada al Centro Regional de Farmacovigilancia de la Comunidad Valenciana mediante tarjeta amarilla. Además contactamos con el laboratorio fabricante del fármaco (Astella Pharma), el cual no tiene constancia de la relación de tamsulosina



Figura 1 Decoloración amarillo-anaranjada del cabello del cuero cabelludo.