

para diferenciarse en fibroblasto o histiocito, o un origen neuroectodérmico, por la presencia de células dendríticas. Su aparición parece relacionada, en ocasiones, con traumas locales tales como quemaduras, cicatrices de vacunas y picaduras de insectos<sup>8</sup>. El diagnóstico diferencial incluye el neurofibroma pigmentado, el leiomioma cutáneo, el carcinoma epidermoide fusocelular, el melanoma de células fusiformes y el fibroxantoma atípico, entre otros. Para establecer el diagnóstico diferencial entre estas entidades son esenciales las técnicas especiales e inmunohistoquímicas. Lo primero sería distinguir las células dendríticas pigmentadas (de color marrón con la tinción habitual de hematoxilina-eosina) de los hemosiderófagos, para lo que se utiliza la tinción de Perls, que tiñe de azul el hierro presente en la sangre, y permite identificar el pigmento hemosiderínico secundario a una hemorragia antigua. Posteriormente, ante una proliferación fusocelular dérmica con células dispersas pigmentadas (descartados los hemosiderófagos) son imprescindibles las técnicas inmunohistoquímicas. La expresión difusa de vimentina y focal de S100 sería concordante con un neurofibroma pigmentado; la tinción positiva para actina y desmina apoyaría el diagnóstico de leiomioma; la positividad para citoqueratinas apuntaría hacia un carcinoma epidermoide; y la expresión de S100, Melan-A y HMB45 orientarían hacia un melanoma. El fibroxantoma atípico se considera un diagnóstico de exclusión tras la negatividad para los marcadores mencionados anteriormente, y descartar las entidades previamente descritas, aunque habitualmente presenta células xánticas de núcleo vesiculoso, y puede mostrar inmunexpresión de CD10. Ante el diagnóstico de tumor de Bednar hay que recordar que muestra agresividad e invasión local, con tendencia a las recurrencias locales, pero las metástasis son infrecuentes y tardías. En conclusión, el estudio histopatológico complementado con técnicas inmunohistoquímicas o de biología molecular es fundamental para el correcto diagnóstico y tratamiento de estos tumores.

### Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

### Bibliografía

1. Dupree WB, Langloss JM, Weiss SW. Pigmented dermatofibrosarcoma protuberans (Bednar tumor): A pathologic, ultrastructural, and immunohistochemical study. *Am J Surg Pathol.* 1985;9:630-9.
2. Yagi Y, Ueda K, Maruyama S, Noborio R. Bednar tumor: A Report of two cases. *J Dermatol.* 2004;31:484-7.
3. Suehara Y, Yazawa Y, Hitachi K. Metastatic Bednar tumor (pigmented dermatofibrosarcoma protuberans) with fibrosarcomatous change: A case report. *J Orthop Sci.* 2004;9:662-5.
4. McAllister J, Recht B, Hoffman T, Uma S. CD34+ pigmented fibrous proliferations: The morphologic overlap between pigmented dermatofibromas and Bednar tumors. *Am J Dermatopathol.* 2008;30:484-7.
5. Llombart B, Sanmartín O, López-Guerrero JA, Monteagudo C, Serra C, Requena C, et al. Dermatofibrosarcoma protuberans: Clinical, pathological, and genetic (COL1A1-PDGFB) study with therapeutic implications. *Histopathology.* 2009;54:860-72.
6. Fu Y, Kang H, Zhao H, Hu J, Zhang H, Li X, et al. Sunitinib for patients with locally advanced or distantly metastatic dermatofibrosarcoma protuberans but resistant to imatinib. *Int J Clin Exp Med.* 2015;8:8288-94.
7. Bednar B. Storiform neurofibromas of the skin, pigmented and nonpigmented. *Cancer.* 1957;10:368-76.
8. Morais P, Schettini A, Chirano C, Nakamura G. Bednar tumor (pigmented dermatofibrosarcoma protuberans): A case report. *An Bras Dermatol.* 2005;80:273-6.

M.J. Añón-Requena<sup>a,\*</sup>, M. Pico-Valimaña<sup>b</sup>  
y G. Muñoz-Arias<sup>a</sup>

<sup>a</sup> Unidad de Gestión Clínica, Intercentros de Anatomía Patológica Bahía de Cádiz, Hospital Universitario Puerto Real, Cádiz, España

<sup>b</sup> Sección de Dermatología, Unidad de Gestión Clínica Bloque Quirúrgico, Hospital Universitario Puerto Real, Cádiz, España

\* Autor para correspondencia.  
Correo electrónico: [mjareq@gmail.com](mailto:mjareq@gmail.com)  
(M.J. Añón-Requena).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.ad.2015.10.017>

## Lipoatrofia localizada en un niño tras administración de penicilina intramuscular



### Localized Lipoatrophy in a Boy After an Intramuscular Injection of Penicillin

Sra. Directora:

La lipoatrofia localizada se caracteriza por la pérdida de la grasa subcutánea en una determinada zona de nuestro cuerpo. En la edad pediátrica se relaciona principalmente con la administración subcutánea o intramuscular de fármacos y vacunas. Su diagnóstico es básicamente clínico, aunque el estudio histopatológico puede ser necesario, en

ocasiones, para descartar otras causas como enfermedades del tejido conectivo o neoplasias.

Presentamos el caso de un niño sano de 8 años de edad que fue derivado a dermatología por una lesión asintomática en el muslo izquierdo, de 4 años de evolución. Semanas antes de su aparición, el paciente había sido diagnosticado de faringoamigdalitis estreptocócica, recibiendo tratamiento con penicilina benzatina 600.000 UI vía intramuscular, administrada en la cara lateral de su muslo izquierdo. La lesión fue creciendo de forma proporcional al desarrollo ponderoestatural del niño. No existía antecedente personal o familiar de enfermedad autoinmune, ni antecedente de traumatismo previo sobre la zona.

A la exploración se observó una placa de 9 × 7 cm de tamaño, deprimida, de coloración similar a piel adyacente en la cara anterolateral del muslo izquierdo. La lesión estaba

cubierta por piel normal (fig. 1). No se identificaron lesiones similares en otras localizaciones. No se objetivó pérdida de fuerza o sensibilidad en el miembro inferior izquierdo.

El estudio analítico realizado incluyó hemograma, función renal y hepática, colesterol, triglicéridos, lipasa, complemento, factor reumatoide, antiestreptolisina 0 y anticuerpos antinucleares, sin objetivarse alteraciones significativas. La serología de *Borrelia burgdorferi* fue negativa.

El estudio ecográfico de la lesión mostró una pérdida completa de tejido celular subcutáneo en comparación con la piel sana adyacente. No se observaron alteraciones a nivel muscular (fig. 2). Los padres rechazaron la realización de una biopsia de la lesión.

Se indicó tratamiento con corticoide tópico de mediana potencia e inhibidor de la calcineurina tópico sin observarse mejoría tras 2 meses de tratamiento. La lesión ha permanecido estable tras 2 años de seguimiento y no han aparecido lesiones similares en otras localizaciones.

La lipoatrofia localizada puede clasificarse como primaria o idiopática, y secundaria a pequeños traumatismos de repetición, inyecciones de diferentes fármacos (penicilina, amikacina, metotrexato, corticoides, insulina)<sup>1-5</sup> y vacunas<sup>6</sup>, enfermedades del tejido conectivo (lupus eritematoso, morfea y dermatomiositis) o neoplasias malignas.

La lipoatrofia localizada secundaria a fármacos se caracteriza por la presencia de lesiones deprimidas y asintomáticas, con un color y aspecto similar a la piel adyacente. Suelen aparecer al cabo de semanas o meses de la inyección, y se localizan habitualmente en la cara anterolateral de los muslos, los glúteos o la región abdominal.

Las lesiones tienden a regresar tras meses o años, aunque esto va a depender del fármaco implicado y del grado de lipoatrofia. Aquellas lesiones secundarias a la administración de insulina tienden a resolverse espontáneamente. Kumar et al. presentaron 2 casos de lipoatrofia localizada por amikacina en los que las lesiones desaparecieron espontáneamente tras 2 y 3 meses, respectivamente<sup>2</sup>. Por su parte, Avilés-Izquierdo et al., aportaron un caso en relación con corticoides intramusculares en el que las lesiones regresaron tras 2 meses<sup>4</sup>. En los casos relacionados con metotrexato y penicilina se desconoce la evolución de las lesiones, dado que no existió periodo de seguimiento<sup>1,3</sup>.

En nuestro caso, la lesión permaneció estable tras 2 años de seguimiento. Haas et al., asociaron la persistencia de las lesiones con la existencia de una posible enfermedad autoinmune subyacente<sup>3</sup>. Nuestro paciente no presentó datos clínicos ni analíticos que sugirieran la existencia de una enfermedad autoinmune subyacente durante el seguimiento realizado.

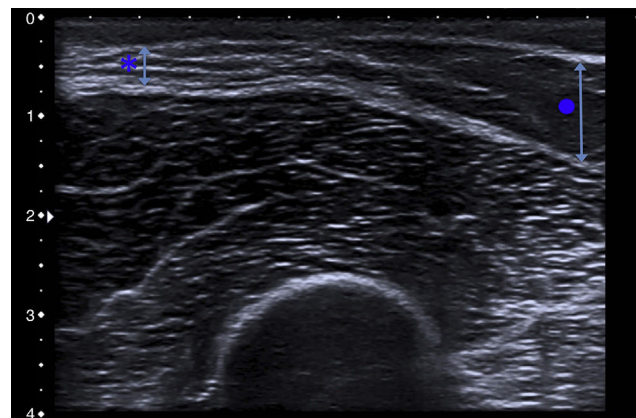
La etiopatogenia de la lipoatrofia localizada no está claramente definida. Probablemente el mecanismo desencadenante sea diferente para cada fármaco. En el caso de la insulina, parece existir una hiperproducción local del factor de necrosis tumoral alfa y de interleucina-6, lo que provocaría una desdiferenciación de los adipocitos<sup>5</sup>. La propia inyección, también podría jugar un papel importante en el desarrollo de la lipoatrofia, provocando la liberación de citocinas por los macrófagos, lo que estimularía el catabolismo adipocitario e inhibiría la lipogénesis<sup>6</sup>. Por otra parte, una hipoperfusión de la cara anterolateral del



**Figura 1** Placa de 9 x 7 cm de tamaño, semicircular, deprimida y cubierta por piel normal, localizada en la cara anterolateral del muslo izquierdo.

muslo debido a las variantes anatómicas de la arteria femoral circunfleja lateral, explicaría la lipoatrofia en dicha localización<sup>3</sup>. En nuestro caso, la inyección del fármaco, la anatomía y la vascularización de la cara anterolateral del muslo, y la existencia de fenómenos isquémicos por traumatismo arterial, podrían explicar el desarrollo de la lipoatrofia.

El diagnóstico de la lipoatrofia localizada es eminentemente clínico aunque, en ocasiones, una biopsia cutánea puede ser necesaria para descartar enfermedad subyacente. Histológicamente se observa una reducción en el tamaño de los lóbulos grasos de la hipodermis, sin evidencia de necrosis grasa, calcificación, granulomas o atipia. La ecografía cutánea puede ser también una herramienta útil en el diagnóstico de los pacientes con sospecha clínica de lipoatrofia localizada. De forma rápida e inocua observamos, bajo una epidermis y dermis normal, una marcada reducción del tejido celular subcutáneo sin afectación del tejido muscular.



**Figura 2** La ecografía cutánea muestra una marcada pérdida del tejido celular subcutáneo (asterisco y flecha corta), en comparación con el tejido celular subcutáneo adyacente sano (círculo y flecha larga).

Dado su carácter autorresolutivo, muchos casos de lipoatrofia localizada no van a precisar tratamiento. Sin embargo, en aquellos casos donde las lesiones persisten generando un problema estético importante, podría estar indicado realizar algún tipo de tratamiento. Aunque no existe una terapia definitiva, los corticoides intralesionales han sido empleados en aquellos casos provocados por inyecciones de insulina, con resultados favorables en algunos de ellos<sup>7,8</sup>. Este efecto beneficioso parece deberse a la acción inmunomoduladora de los corticoides, y a su capacidad para inducir la diferenciación de los adipocitos. Sin embargo, dado que los casos publicados son aislados, y que las inyecciones intralesionales de corticoides son causa de lipoatrofia, deberían ser indicados con precaución.

En la lipoatrofia localizada inducida por corticoides se ha comprobado que la administración intralesional de suero salino, grasa autóloga o ácido poliláctico puede tener efectos beneficiosos, mejorando el aspecto estético de la lesión<sup>9,10</sup>.

Evitar las inyecciones en la cara anterolateral de los muslos, rotar los puntos de inyección o cambiar las agujas de las plumas de insulina, son recomendaciones a realizar a pacientes o familiares para prevenir la lipoatrofia localizada secundaria a la administración de fármacos<sup>5</sup>.

## Bibliografía

- Kaykicioglu A, Akyürek M, Erk Y. Semicircular lipoatrophy after intragluteal injection of benzathine penicilin. *J Pediatr*. 1996;129:166-7.
- Kumar V, Kumar M, Grover C. Localized lipoatrophy after intramuscular amikacin. *Indian J Dermatol Venereol Leprol*. 2009;75:552.
- Haas N, Henz BM, Bunikowski R, Keitzer R. Semicircular lipoatrophy in a child with systemic lupus erythematosus after subcutaneous injections with methotrexate. *Pediatr Dermatol*. 2002;19:432-5.
- Avilés-Izquierdo JA, Longo-Imedio MI, Hernánz-Hermosa JM, Lázaro-Ochaíta P. Bilateral localized lipoatrophy secondary to a single intramuscular corticosteroid injection. *Dermatol Online J*. 2006;12:17.
- Del Olmo MI, Campos V, Abellán P, Merino-Torres JF, Piñón F. A case of lipoatrophy with insulin detemir. *Diabetes Res Clin Pract*. 2008;80:e20-1.
- Sardana K, Garg VK, Bhushan P, Relhan V, Sharma S. DPT vaccine-induced lipoatrophy: An observational study. *Int J Dermatol*. 2007;46:1050-4.
- Ramos AJ, Farias MA. Human insulin-induced lipoatrophy. A successful treatment with glucocorticoid. *Diabetes Care*. 2006;29:926-7.
- Swelheim HT, Westerlaken C, van Pinxteren-Nagler E, Bocca G. Lipoatrophy in a girl with type 1 diabetes: Beneficial effects of treatment with a glucocorticoid added to an insulin analog. *Diabetes Care*. 2012;35:e22.
- Shumaker PR, Rao J, Goldman MP. Treatment of local, persistent cutaneous atrophy following corticosteroid injection with normal saline infiltration. *Dermatol Surg*. 2005;31:1340-3.
- Brodell DW, Marchese Johnson S. Use of intralesional poly-L-lactic acid in the treatment of corticosteroid-induced lipoatrophy. *Dermatol Surg*. 2014;40:597-9.

I. Vázquez-Osorio<sup>a,\*</sup>, A. Rodríguez-Vidal<sup>b</sup>, E. Rosón<sup>a</sup>, J. Alonso-González<sup>a</sup> y H. Vázquez-Veiga<sup>a</sup>

<sup>a</sup> Departamento de Dermatología, Hospital Clínico Universitario, Santiago de Compostela, A Coruña, España

<sup>b</sup> Departamento de Pediatría, Hospital Clínico Universitario, Santiago de Compostela, A Coruña, España

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: rogivaos@gmail.com

(I. Vázquez-Osorio).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.ad.2015.12.009>

## Dermacomp: aplicación para iPhone® para el diseño de medicamentos tópicos individualizados dirigido a dermatólogos



### DermaComp: A Pharmaceutical Compounding iPhone® Application for Dermatologists Designing Personalized Topical Medications

Sra. Directora:

Las aplicaciones para *smartphones* son de especial interés en dermatología, existiendo hasta 229 aplicaciones en las categorías de dermatología general, autodiagnóstico-vigilancia, guía de enfermedades, educación a pacientes, fotoprotección, calculadoras, tele dermatología, dermatoscopia, etc.<sup>1-3</sup>. Todas ellas con grandes posibilidades, aunque no se ha estudiado el uso que dermatólogos y pacientes hacen de las mismas.

El diseño y elaboración de medicamentos individualizados o fórmulas magistrales, requiere de formación y aprendizaje tanto del dermatólogo como del farmacéutico. El primero debe conocer la combinación adecuada cuantitativa y cualitativa de los principios activos según las características de la dermatosis de su paciente, vehiculizados con los excipientes más apropiados. El segundo ha de llevar a cabo la elaboración del medicamento con la mejor técnica disponible a su alcance<sup>4</sup>.

Considerando todo lo expuesto, los autores hemos ideado Dermacomp, una aplicación para dispositivos iPhone® que permite al dermatólogo obtener un medicamento individualizado para el paciente mediante un proceso de diseño de la fórmula fácil, rápido e intuitivo. Además, esta aplicación pretende: 1) mejorar el intercambio de información entre dermatólogo y farmacéutico formulista proporcionando gran cantidad de información (como por ejemplo características del paciente, área de aplicación o tipo de vehículo) que la prescripción tradicional no facilita; 2) conseguir mejores resultados terapéuticos mediante la adaptación del medicamento a las necesidades individuales de cada paciente, y 3) exponer los principios activos y vehículos más adecuados