

Tabla 3 Estigmas de atopía

Xerosis
Ictiosis vulgar
Queratosis pilaris
Prominencia folicular
Hiperlinealidad palmoplantar
Doble pliegue palpebral
Hiperpigmentación palpebral asociado a edema y liquenificación
Pliegues horizontales en área central de cara anterior de cuello
Ausencia o adelgazamiento de la parte lateral de las cejas
Dermografismo blanco
Pitiriasis alba
Liquenificación en dorso de manos y dedos, y tabaquera anatómica
Eczema areolar
Acrovesiculosis o pulpitis digital
Dermatitis plantar juvenil
Queilitis atópica
Prúrigo simple

Fuente: Cohen DE y Jacob SE¹; Cohen DE y de Souza A³; Wilkinson SM y Beck MH⁴; Beck MH y Wilkinson SM⁵, y Bieber T y Bussmann C¹⁰.

la exposición de irritantes y alérgenos conocidos por el uso de una protección cutánea adecuada⁶. Por último, es fundamental el papel del dermatólogo para la selección de pacientes de alto riesgo y adoptar las medidas de prevención primaria y secundaria adecuadas.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Cohen DE, Jacob SE. Allergic Contact Dermatitis. En: Wolff K, Goldsmith LA, Katz SI, Gilchrist BA, Paller AS, Leffell DJ,

- editores. Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine. New York: McGraw-Hill; 2008. p. 135–45.
2. Johnston RB. Weedon's Skin Pathology Essentials. 3rd ed. Edinburgh: Elsevier Limited; 2012.
3. Cohen DE, de Souza A. Irritant Contact Dermatitis. En: Bologna JL, Jorizzo JL, Schaffer JV, editores. Dermatology. Philadelphia: Elsevier Limited; 2012. p. 249–59.
4. Wilkinson SM, Beck MH. Contact Dermatitis: Irritant. En: Burns T, Breathnach S, Cox N, Griffiths C, editores. Rook's Textbook of Dermatology. Chichester, UK: Wiley-Blackwell; 2010. p. 1071–96.
5. Beck MH, Wilkinson SM. Contact Dermatitis: Allergic. En: Burns T, Breathnach S, Cox N, Griffiths C, editores. Rook's Textbook of Dermatology. Chichester, UK: Wiley-Blackwell; 2010. p. 1097–202.
6. Diepgen TL, Andersen KE, Chosidow O, Coenraads PJ, Elsner P, English J, et al. Guidelines for diagnosis, prevention and treatment of hand eczema. J Dtsch Dermatol Ges. 2015;13: 1–22.
7. Schnuch A, Carlsen BC. Genetics and Individual Predispositions in Contact Dermatitis. En: Johansen JD, Frosch PJ, Lepoittevin JP, editores. Contact Dermatitis. Berlin: Springer; 2011. p. 13–42.
8. Josefson A, Färm G, Meding B. Validity of self-reported nickel allergy. Contact Dermatitis. 2010;62:289–93.
9. Bernstein DI. Contact dermatitis for the practicing allergist. J Allergy Clin Immunol Pract. 2015;3:652–8.
10. Bieber T, Bussmann C. Atopic Dermatitis. En: Bologna JL, Jorizzo JL, Schaffer JV, editores. Dermatology. 3.^a ed. Philadelphia: Elsevier Limited; 2012. p. 203–17.

A. Imbernón-Moya^{a,*}, F.J. Ortiz-de Frutos^b,
A.M. Delgado-Márquez^b y F. Vanaclocha-Sebastián^b

^a Servicio de Dermatología, Hospital Universitario Severo Ochoa, Leganés, Madrid, España

^b Servicio de Dermatología, Hospital 12 de Octubre, Madrid, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: adrian.imber88@hotmail.com

(A. Imbernón-Moya).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.ad.2016.03.008>

Acantoma de células claras de la aréola y el pezón



Clear Cell Acanthoma of the Areola and Nipple

Sra. Directora:

El acantoma de células claras fue descrito por Degos et al.¹ en 1962, como tumor epidérmico benigno. Clínicamente suele manifestarse como una pápula o nódulo rojizo único, cupuliforme, de lento crecimiento, con collarete descamativo periférico y una superficie finamente descamativa con punteado vascular y tendencia al sangrado con mínimos traumatismos. Suele localizarse en la parte distal de las piernas de personas de edad media o avanzada, y su diámetro oscila entre los 5-20 mm de diámetro². Sin

embargo, se han descrito localizaciones y formas clínicas atípicas, múltiples e incluso regresión espontánea²⁻⁴, lo que, junto a sus características histológicas, ha llevado a la discusión de si se trata de un tumor benigno o una hiperplasia reactiva a inflamación crónica, llegando incluso a proponerse el término de acantosis de células pálidas³. La histología es característica, mostrando un área bien delimitada de hiperplasia epidérmica psoriasiforme, donde los queratinocitos presentan un citoplasma pálido. Existen hileras anchas y delgadas interpuestas, y una tendencia a la acantosis, sobre todo central, con fusión de crestas. Además se observa espongiosis leve, con exocitosis de neutrófilos, que pueden formar pequeños abscesos intraepidérmicos, y adelgazamiento de las superficies suprapapilares. La superficie muestra una escama paraqueratósica. La tinción con ácido peryódico de Schiff (PAS) confirma la presencia de

glucógeno en las células pálidas². La localización en aréola mamaria ha sido comunicada excepcionalmente.

Mujer de 74 años de edad, sin antecedentes familiares de interés, entre cuyos antecedentes personales destacan hipotiroidismo congénito, hipertensión arterial, dislipemia y un ictus isquémico en 2012, en tratamiento crónico con levotiroxina, simvastatina, omeprazol, enalapril y ácido acetilsalicílico. No refería historia personal de dermatitis atópica o psoriasis. Acude a la consulta de dermatología refiriendo la aparición de una lesión rojiza, exudativa, descamativa y ocasionalmente sangrante en la aréola mamaria derecha, de un año de evolución. Dicha lesión había recibido tratamiento con diversos corticoides tópicos, que no recordaba, sin mejoría. Además, había sido valorada en la unidad de patología mamaria de nuestro hospital, con la realización de una mamografía informada como normal.

A la exploración dermatológica se observaba la presencia en cuadrante supero-externo de la aréola mamaria derecha, de una placa de límites netos, eritematosa, descamativa, algo brillante de 5 × 5 cm de diámetro (fig. 1A). Con la sospecha clínica de enfermedad de Paget, se realiza una biopsia cutánea que muestra hiperplasia psoriasiforme de la epidermis con exocitosis de neutrófilos, atenuación de la capa granulosa y células de citoplasma amplio claro (fig. 2A) PAS (fig. 2B), compatible con acantoma de células claras.

Dado su carácter benigno y asintomático, y de acuerdo con la paciente y sus familiares, se decidió una actitud expectante, instaurándose tratamiento con crema de gentamicina sulfato al 0,1% + betametasona dipropionato al 0,05%, 2 veces al día, durante 3 semanas, y tras la franca mejoría, 2

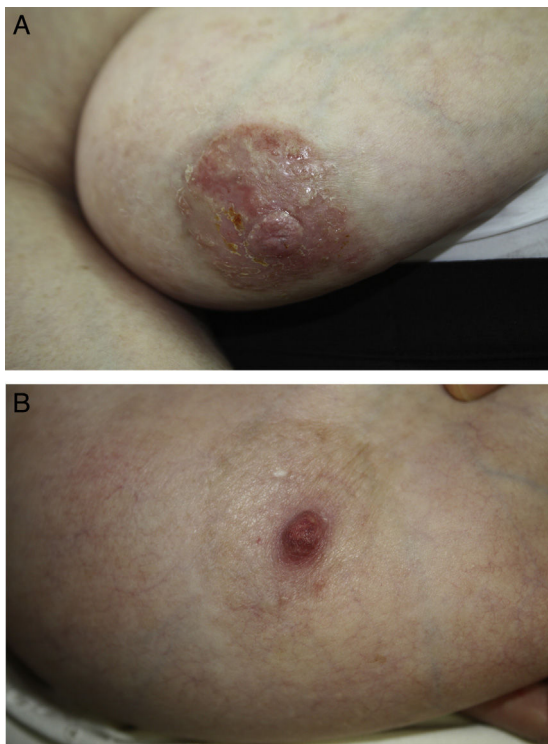


Figura 1 A) Placa eritemato-escamosa, netamente delimitada, exudativa, en aréola mamaria derecha. B) Resolución completa de las lesiones de aréola mamaria derecha tras 6 meses de tratamiento tópico.

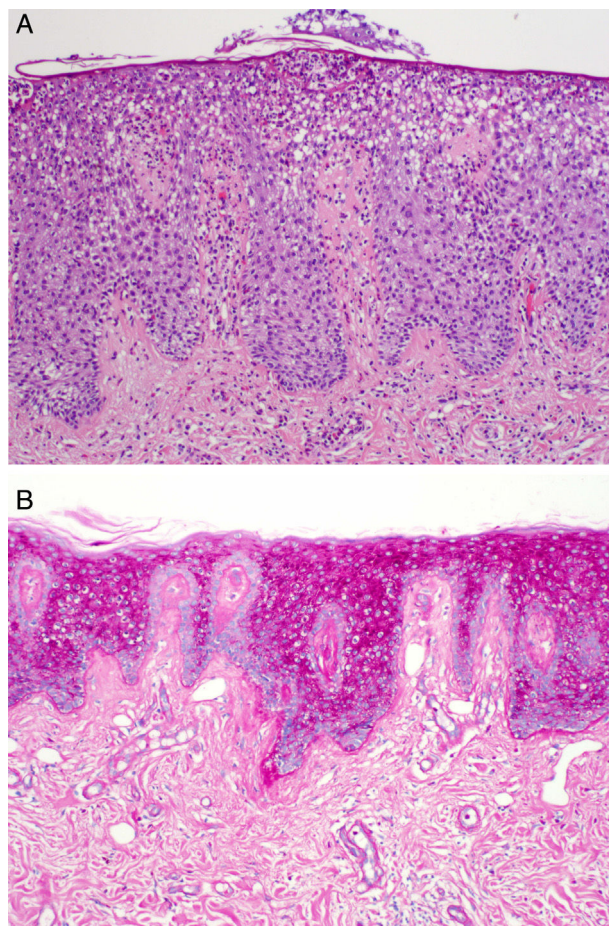


Figura 2 A) Agranulosis, espongiosis y exocitosis de neutrófilos con microabscesos subcórneos y láminas de paraqueratosis (hematoxilina-eosina ×100). B) Células de citoplasma amplio claro ácido peryódico de Schiff positivas (PAS ×80).

veces por semana en aplicación única diaria, con resolución completa de la lesión a los 6 meses del tratamiento y sin recidiva tras 6 meses de su suspensión (fig. 1B). La paciente no ha desarrollado otras lesiones cutáneas en este tiempo de seguimiento.

El primer caso comunicado de acantoma de células claras localizado en la aréola fue publicado por Kim et al.⁵ en 1999, mostrando una clínica de eccema en una paciente con historia personal de dermatitis atópica. Desde entonces solo se han descrito otros 7 casos de acantoma de células claras localizados en el pezón o la areola⁶⁻⁹. Todos ellos se caracterizan por presentar una lesión eccematosa, excepto el publicado por Park et al.⁸ que mostraba una morfología polipoide. Incluyendo nuestra paciente, 4 pacientes presentaban una historia personal de atopia, sin hacerse referencia a la existencia de otras dermatosis previas o coexistentes⁵⁻⁸. El predominio por el sexo femenino fue evidente en esta localización, con un único caso en un varón de 26 años⁷. Respecto al tamaño de las lesiones, oscilaba entre 2 × 2 cm y 4 × 4 cm^{6,9}. La opción preferida de tratamiento fue la cirugía o la crioterapia, sin observarse recurrencias. Cuatro casos, incluyendo el nuestro, fueron tratados con corticoides, observándose también resolución completa en uno de

ellos, en el que se aplicó clobetasol al 0,5% en crema, 2 veces al día, durante unas pocas semanas^{7,9}.

En conclusión, se presenta un nuevo caso de acantoma de células claras en una localización rara como es la aréola y el pezón. Hay que resaltar la necesidad de incluir esta entidad en el diagnóstico diferencial de las lesiones eczematosas persistentes del pezón. La remisión observada con corticoide tópico potente es un dato más a favor de que el acantoma de células claras podría tratarse de un proceso reactivo de la epidermis.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Degos R, Delort J, Civatte J, Polares Baptista A. Epidermal tumor with an unusual appearance: Clear cell acanthoma [Article in French]. *Ann Dermatol Syphiliogr (Paris)*. 1962;89:361–71.
2. Tempark T, Shwayder T. Clear cell acanthoma. *Clin Exp Dermatol*. 2012;37:831–7.
3. Fukushiro S, Takei Y, Ackermann AB. Pale-cell acanthosis. A distinctive histologic pattern of epidermal epithelium. *Am J Dermatopathol*. 1985;7:515–27.
4. García-Gavín J, González-Vilas D, Montero I, Rodríguez-Pazos L, Pereiro MM, Toribio J. Disseminated eruptive clear cell

acanthoma with spontaneous regression: Further evidence of an inflammatory origin? *Am J Dermatopathol*. 2011;33:599–602.

5. Kim DH, Kim CW, Kang SJ, Kim TY. A case of clear cell acanthoma presenting as nipple eczema. *Br J Dermatol*. 1999;141:950–1.
6. Um SH, Oh CW. Three cases of clear cell acanthoma on nipple and areola. *Korean J Dermatol*. 2003;41:85–8.
7. Nazzaro G, Cogi A, Gianotti R. A 26-year-old man with an eczematous lesion on the nipple. *Arch Dermatol*. 2012;148:641–6.
8. Park SY, Jung JY, Na JI, Byun HJ, Cho KH. A case of polypoid clear cell acanthoma on the nipple. *Ann Dermatol*. 2010;22:337–40.
9. Veiga RR, Barros RS, Santos JE, Abreu Junior JM, Bittencourt MdeJ, Miranda MF. Clear cell acanthoma of the areola and nipple: Clinical, histopathological, and immunohistochemical features of two Brazilian cases. *An Bras Dermatol*. 2013;88:84–9.

Y. Hidalgo-García^{a,*}, P. Gonzálvo^b, S. Mallo-García^a y C. Fernández-Sánchez^a

^a Servicio de Dermatología, Hospital de Cabueñes, Gijón, Asturias, España

^b Servicio de Anatomía Patológica, Hospital de Cabueñes, Gijón, Asturias, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: yhidalgog@yahoo.es (Y. Hidalgo-García).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.ad.2016.04.008>

Leukocytoclastic vasculitis related to cocaine-adulterated levamisole



Vasculitis leucocitoclástica relacionada con cocaína adulterada con levamisol

Cocaine consumption has been increasing around the world in recent years and the associated complications are thus becoming more and more common.¹ Levamisole is often found in contaminated cocaine and can increase the length and intensity of the stimulant effect of this recreational drug.^{2,3}

Case description

A 47-year-old man with no medical background of note attended the dermatology department for a 1-month history of painful skin lesions on both ears. He otherwise felt well. On further questioning, he denied having taken any new or different prescription drugs and reported no prodromal symptoms. However, he did state he was a smoker and a user of cocaine since the age of 25 years; of note, he had sniffed cocaine 3 days before the onset of the lesions.

At presentation, symmetrical, bilateral erythematous-violaceous patches were observed on his ears (Fig. 1) and on the lateral walls of the abdomen (Fig. 2). Over the following days, the lesions became infiltrated edematous papules and plaques that subsequently progressed to ulcerated necrotic plaques with an erythematous halo.



Figure 1 Patches with a necrotic central area and erythematous borders on the right ear.