

Ocronosis exógena en melasma facial



Exogenous Ochronosis in Facial Melasma

Sra. Directora:

La ocronosis es una enfermedad que cursa con depósito de pigmento ocre en los tejidos, y puede presentarse de 2 formas: endógena y exógena. Ambas presentan diferentes cuadros clínicos y alteraciones de laboratorio, pero con una imagen histológica idéntica.

La forma endógena, también conocida como alcaptonuria, de herencia autosómica recesiva, se presenta por deficiencia congénita de la enzima de la oxidasa del ácido homogentísico (AHGO), la cual participa en el metabolismo de los aminoácidos fenilalanina y tirosina, por dicho déficit se produce acúmulo de ácido homogentísico (AHG) en múltiples tejidos, y se excreta en altas concentraciones en orina y secreciones^{1,2}.

La ocronosis exógena (OE) cursa con depósito y polimerización de AHG en la dermis superficial, por la inhibición local de la enzima AHGO, a causa del uso prolongado de tratamientos tópicos como la hidroquinona y otros derivados³.

Describimos el caso clínico de una mujer de 49 años de edad, dedicada al hogar, originaria y residente de León, Guanajuato, México. Entre sus antecedentes personales destacaba hipotiroidismo de 2 años de evolución. El motivo de consulta fue por manchas hipercrómicas en ambas mejillas y región frontal, de 16 años de evolución, tratadas con hidroquinona durante 15 años durante largos periodos, suspendiendo y reiniciando en múltiples ocasiones. Además, utilizó tratamientos a base de remedios caseros y protectores solares sin observar mejoría.

A la exploración se apreciaba una dermatosis facial bilateral y simétrica, que afectaba ambas mejillas y dorso nasal, respetando la región periocular, los surcos nasogenianos y el área peribucal. Esta consistía en manchas difusas marrón oscuro en frente y mejillas, así como máculas puntiformes hiperpigmentadas de color gris oscuro. Negó sintomatología alguna (fig. 1 y 2a).

El estudio dermatoscópico mostró aumento de la pseudo-red facial, con estructuras intensamente pigmentadas amorfas de color marrón oscuro, con patrón reticulado que ocluían las aperturas foliculares (fig. 2b).

El estudio histopatológico con H&E mostró depósito de material acelular de forma alargada de color dorado pálido, el cual recuerda la forma de «plátanos o bananos», así como un infiltrado inflamatorio linfocitario intersticial escaso. Con la tinción de Fontana-Masson se observa reforzamiento del pigmento melánico. Con los hallazgos mencionados se confirmó el diagnóstico clínico y dermatoscópico de OE (fig. 3).

La OE se manifiesta como una dermatosis de distribución bilateral y simétrica, que se localiza generalmente en áreas fotoexpuestas y prominencias óseas, afectando más comúnmente la región malar, mandibular, temporal y mentoniana. Se caracteriza por manchas hiperpigmentadas, reticuladas, de color gris oscuro o café-grisáceo, que intercala áreas claras con otras más oscuras, con una imagen clínica que asemeja el aspecto del caviar³⁻⁵.



Figura 1 En frente y dorso nasal se observan manchas difusas color marrón oscuro y, en región malar, mejillas máculas puntiformes hiperpigmentadas de color gris oscuro.

Se considera una enfermedad de baja prevalencia a nivel mundial, y se presenta principalmente en mujeres de la tercera y cuarta década de la vida. Afecta más frecuentemente a los fototipos III y IV^{4,5}.

La génesis de la OE se ha asociado a múltiples sustancias, además de la hidroquinona como: mercuriales tópicos, antipalúdicos vía oral o parenteral, aplicación de fenol, resorcina, ácido pícrico, así como la administración de levodopa. Sin embargo, no se identifica un factor etiológico único que desencadene la enfermedad. La paciente contaba con el diagnóstico previo de melasma, desde hacía 16 años, el cual afectaba a región frontal y malar. Sin embargo, a pesar de los datos clínicos evidentes de la OE, se continuó prescribiendo como tratamiento despigmentante, únicamente hidroquinona, que fue utilizado durante 15 años^{3,6,7}.

La dermatoscopia es un método no invasivo que puede ayudarnos en el diagnóstico de la OE de forma muy precisa. Las características dermatoscópicas se basan en la presencia de estructuras amorfas, anulares y arciformes de color azul oscuro o negro grisáceo, dependiendo de la profundidad en la que se localice el pigmento. Estas estructuras rodean y, en ocasiones, obliteran folículos abiertos, así mismo se observa una acentuación de la pseudo-red normal de la piel de la cara. Nuestra paciente presentaba las alteraciones características, con estructuras hiperpigmentadas amorfas y reticuladas⁷⁻⁹ (fig. 4).

El diagnóstico diferencial incluye las siguientes dermatosis: melasma, nevo de Ota bilateral, hiperpigmentación

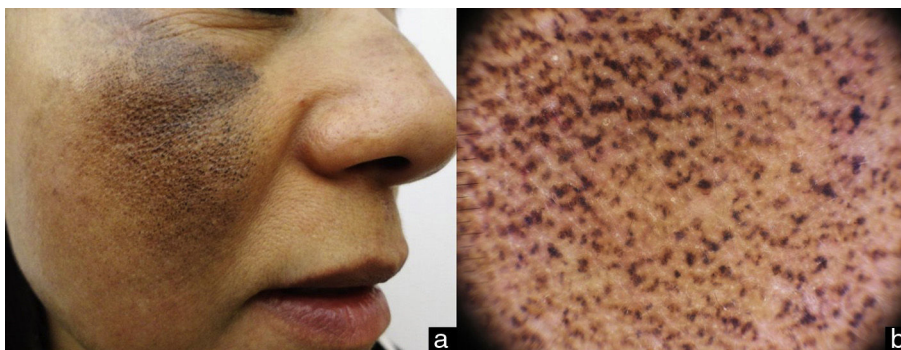


Figura 2 a) Acercamiento de lesiones en mejillas; b) Estudio dermatoscópico: se observa aumento de la pseudo-red facial y estructuras intensamente pigmentadas amorfas de color marrón oscuro, que ocluyen aperturas foliculares.

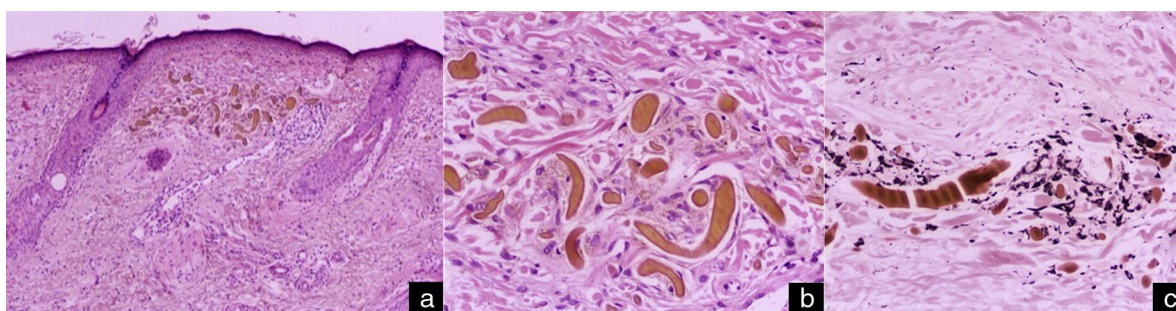


Figura 3 a y b) Depósito de material acelular de color dorado pálido y forma alargada en dermis superficial, en forma de «plátanos o bananos», imagen típica de OE (H&E $\times 10$ y $\times 40$), c) Reforzamiento del pigmento melánico (Fontana-Masson $\times 40$).

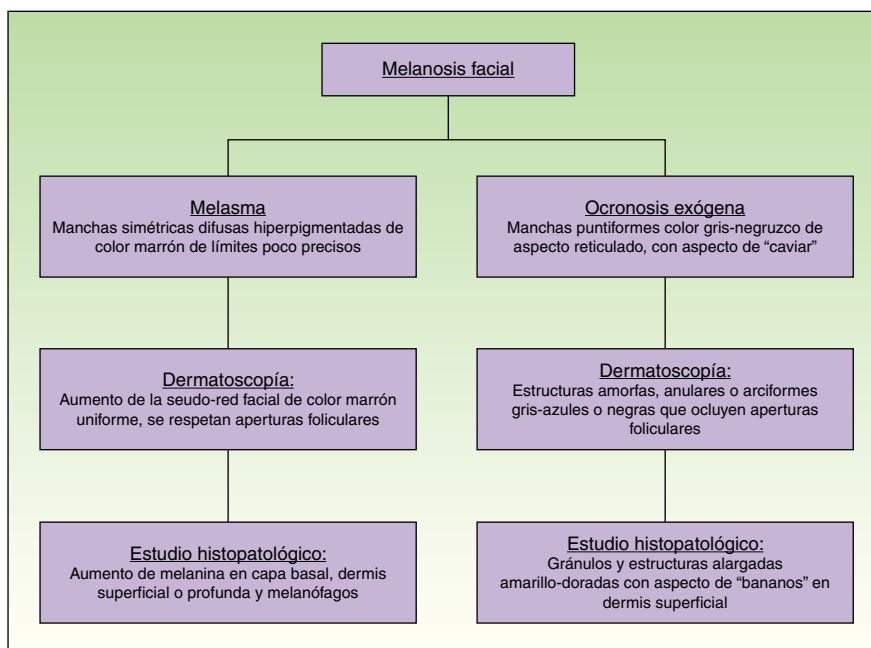


Figura 4 Algoritmo diagnóstico de melanosis faciales.

por fármacos, pigmentación postinflamatoria y dermatosis papulosa *nigra*^{8,10}.

El diagnóstico definitivo se realiza al observar depósito de AHG en la dermis superficial en forma de estructuras alargadas y curvilíneas que recuerdan «plátanos» o «bananos» de diferentes tamaños, de color amarillo-dorado. Se han descrito otras alteraciones como edema y degeneración de los haces de colágena, infiltrado inflamatorio histiocitario y de células plasmáticas. Frecuentemente se presenta elastosis solar y caída de pigmento^{8,9}.

Es importante, para el dermatólogo, reconocer la presentación clínica, los hallazgos dermatoscópicos e histopatológicos de esta discromía originada por la hidroquinona, uno de los agentes despigmentantes más utilizados en la práctica médica en el melasma, y el cual es de venta libre en muchos países. Por otro lado, esta dermatosis se puede confundir con otros trastornos pigmentarios como el propio melasma, por lo que es importante tener en cuenta los diagnósticos diferenciales.

Bibliografía

- Díaz-Ramón JL, Aseguinolaza B, González-Hermosa MR, González-Pérez R, Catón B, Soloeta R. Ocronosis endógena: descripción de un caso. *Actas Dermosifiliogr*. 2005;96:525–8.
- Olumide YM, Akinkugbe AO, Altraide D, Mohammed T, Ahamefule N, Ayanlowo S, et al. Complications of chronic use of skin lightening cosmetics. *Int J Derm*. 2008;47:344–53.
- Vargas-Martínez F, Valdés P, Arenas R. La ocronosis exógena: ¿Qué tanto la diagnosticamos o la diferenciamos del melasma? *Dermatología CMQ*. 2012;10:143–7.
- Úruaga E, Garces JC, Briones MC, Úruaga MV, Lubkov A. Ocronosis exógena: Revisión del tema a propósito de un caso por uso prolongado de hidroquinona. *Dermatología (Ecuador)*. 2013;19:8–13.
- Arenas R. *Dermatología Atlas. Diagnóstico y Tratamiento*. 6.^a ed. México: McGraw-Hill; 2015. p. 144–7.
- Chang P, Rodríguez-Pellecer R. Ocronosis exógena: informe de un caso. *Dermatología CMQ*. 2014;12:199–202.
- Gil I, Segura S, Martínez-Escala E, Lloreta J, Puig S, Vélez M, et al. Dermoscopic and reflectance confocal microscopic features of exogenous ochronosis. *Arch Dermatol*. 2010;146:1021–5.
- Charlín R, Barcaui CB, Kac BK, Soares DB, Rabello-Fonseca R, Azulay-Abulafia L. Hydroquinone-induced exogenous ochronosis: A report of four cases and usefulness of dermoscopy. *Int J Derm*. 2008;47:19–23.
- Khunger N, Kandhari R. Dermoscopic criteria for differentiating exogenous ochronosis from melasma. *Indian J Dermatol Venereol Leprol*. 2013;79:819–21.
- Ribas J, Schettini A, Cavalcante M. Exogenous ochronosis hydroquinone induced: A report of four cases. *An Bras Dermatol*. 2010;85:699–703.

M.E. Córdova^a, D.O. Pérez-Rojas^b, A.D. López-Marquet^a y R. Arenas^{c,*}

^a Sección de Dermatología, Hospital Ángeles León, Guanajuato, México

^b Facultad de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México, Ciudad de México, México

^c Sección de Micología, Hospital General «Dr. Manuel Gea González», Ciudad de México, México

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: rarenas98@hotmail.com (R. Arenas).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.ad.2016.10.006>

0001-7310/

© 2016 AEDV.

Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Eficacia y seguridad de omalizumab en un paciente con urticaria crónica espontánea e infección activa por el virus de la hepatitis B



Efficacy and Safety of Omalizumab in a Patient With Chronic Spontaneous Urticaria and Active Hepatitis B Virus Infection

Sra. Directora:

La urticaria crónica espontánea (UCE) es una enfermedad con una importante repercusión sobre la calidad de vida, que se define como la aparición de habones acompañados o no de angioedema durante un periodo mayor de 6 semanas, y sin un desencadenante evidente. Los antihistamínicos H1 no sedantes son considerados como la primera línea de tratamiento, aunque algunos pacientes tienen una pobre respuesta, incluso tras un aumento de hasta 4 veces la dosis habitual. Entre las opciones como tercera línea de

tratamiento se encuentran la ciclosporina o el omalizumab, un anticuerpo monoclonal recombinante humanizado que se une selectivamente a la IgE libre y ha sido recientemente aprobado para el tratamiento de la UCE¹⁻³.

Una mujer de 56 años con una historia médica de infección crónica activa por el virus de la hepatitis B (VHB), no tratada, que había padecido la aparición de habones generalizados de forma frecuente en los últimos 15 años y de forma diaria en el último año. Había realizado tratamiento con dosis mantenidas de antihistamínicos H1, empleando ebastina 20 mg/12 h durante los últimos 10 años. En el último año y a pesar del tratamiento con antihistamínicos, la paciente había precisado varios ciclos de prednisona oral para controlar la sintomatología, y había acudido al servicio de urgencias en 2 ocasiones, en el último mes, antes de ser remitida a nuestro servicio. No se encontraron factores desencadenantes. En el estudio inicial, la paciente presentaba una carga viral de 20.200 UI/ml y niveles de IgE de 370 kU/l. El resto de parámetros analíticos estaban dentro de los límites de normalidad. Con el diagnóstico de UCE se inició tratamiento con bilastina 40 mg/12 h, asociada a un ciclo de prednisona de 4 semanas. La respuesta fue escasa, con reaparición de los síntomas al iniciar el