

se observa en el EPSR. Por otro lado, el tamaño de las placas suele ser menor en el EAC que en el EPSR. En el estudio histológico del EAC es característica la distribución del infiltrado inflamatorio perivascular en *mangas de camisa*, patrón no observado de forma tan clara en el EPSR.

Aunque el EAC no suele presentar un claro carácter estacional, existen descripciones de casos en los que, al igual que en el EPSR, las lesiones se inician en los meses cálidos y se resuelven espontáneamente con la llegada de las temperaturas frías, subtipo conocido como EAC anual recurrente³. Aunque la etiopatogenia del EPSR y del EAC es desconocida, ambos podrían responder a una reacción de hipersensibilidad a diferentes estímulos, tanto externos como internos. Enfermedades infecciosas, alteraciones o fluctuaciones hormonales, algunos fármacos y alimentos e incluso neoplasias se han relacionado con lesiones de EAC. En el caso del EAC anual recurrente, podrían existir, además, factores ambientales estacionales como el aumento de la temperatura o las picaduras. Sin embargo, en la mayoría de los casos no es posible identificar un agente causal claro (EAC idiopático).

En cuanto al tratamiento, los corticoides tópicos y sistémicos pueden aliviar el prurito, pero no son capaces de frenar la progresión de las lesiones, que pueden llegar a afectar a la totalidad del pecho, la espalda o el cuello. De forma característica, en el EPSR, al igual que en el EAC anual recurrente, se produce una regresión progresiva y espontánea de las lesiones con la llegada de las estaciones más frías. Durante el seguimiento a largo plazo se han registrado recurrencias durante los primeros 2-5 años, con resolución definitiva posterior¹. No obstante, otras publicaciones sugieren mayor duración de la enfermedad⁵.

Aunque el EPSR fue descrito y comunicado posteriormente en revistas científicas de alto impacto, hay autores que ponen en duda que tenga suficiente entidad clínico patológica para considerarlo como una enfermedad independiente, y prefieren considerarlo como una variante

peculiar dentro del espectro de los eritemas figurados recidivantes como el EAC anual recurrente.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Song Z, Chen W, Zhong H, Ye Q, Hao F. Erythema papulosa semicircularis recidivans. *Dermatitis*. 2012;23:44-7.
2. Ríos-Martín JJ, Ferrándiz-Pulido L, Moreno-Ramírez D. Aproximación al diagnóstico dermatopatológico de las lesiones figuradas. *Actas Dermosifiliogr* [Internet]. 2011;102:316-24.
3. García Muret MP, Pujol RM, Gimenez-Arnau AM, Barranco C, Gallardo F, Alomar A. Annually recurring erythema annulare centrifugum: A distinct entity? *J Am Acad Dermatol*. 2006;54:1091-5.
4. Inoue A, Sawada Y, Ohmori S, Omoto D, Haruyama S, Yoshioka M, et al. Erythema papulosa semicircularis recidivans associated with primary pancreas B cell lymphoma. *Eur J Dermatology* [Internet]. 2016;26:306-7.
5. Rodríguez-Lomba E, Molina-López I, Baniandrés-Rodríguez O. An atypical figurate erythema with seasonal recurrences. *JAMA Dermatology* [Internet]. 2018;154:1340-1.

E. Bernia*, C. Requena
y B. Llombart

Servicio de Dermatología, Instituto Valenciano de Oncología (IVO), Valencia, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: eduardobernia@gmail.com (E. Bernia).

<https://doi.org/10.1016/j.ad.2019.04.012>

0001-7310/ © 2020 AEDV. Publicado por Elsevier España, S.L.U.

Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND

(<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Pseudohernia abdominal por herpes zóster



Abdominal Pseudohernia Due to Herpes Zoster

Sr. Director:

Un varón de 84 años fue diagnosticado de herpes zóster (HZ) abdominal izquierdo en el servicio de urgencias de otro centro. La clínica se había iniciado hacía más de 72 h, por lo que no se le administraron fármacos antivirales. Una semana después acudió a nuestra consulta por la aparición súbita de una masa asintomática en la zona afectada por el HZ. Cinco años antes había presentado una neoplasia rectal que fue tratada mediante cirugía y radioterapia. En la exploración física presentaba hiperestesia y lesiones en fase costrosa distribuidas en los dermatomas T10-T12. Destacaba un abombamiento de la pared abdominal en la zona del HZ (fig. 1), reductible e indoloro, que aumentaba con maniobras de Valsalva. La cicatriz de la laparotomía media no mostraba

signos de complicación. Se solicitó una tomografía computarizada abdominal para descartar masa o hernia abdominal, que informaba de un adelgazamiento de la pared abdominal sin evidencia de hernia. El estudio electroneuromiográfico no mostró alteraciones. Dada la relación temporal entre la aparición de la erupción y la protrusión, se orientó el caso como pseudohernia abdominal por HZ. Tras 8 meses el paciente mostró una recuperación clínica completa (fig. 2).

Entre las complicaciones neurológicas del HZ destacan las alteraciones sensitivas, pero también se pueden afectar los nervios motores, provocando parálisis de la musculatura facial, las extremidades, el diafragma o la musculatura abdominal, e incluso puede haber afectación visceral¹.

La pseudohernia abdominal es una protrusión limitada a la pared abdominal sin un defecto real. El primer caso de parálisis de la musculatura abdominal por HZ fue descrito en 1886 por Broadbent². A pesar de la alta incidencia de HZ, solo se observa en el 0-2%³ de los casos. Se manifiesta en forma de distensión abdominal con abombamiento unilateral en el lado afecto. El dermatoma T11 es el más afectado,



Figura 1 Pseudohernia en el flanco izquierdo coincidiendo con herpes zóster en fase costrosa.



Figura 2 Resolución completa de la pseudohernia tras 8 meses de seguimiento.

seguido de T12 y T10⁴. Los síntomas pueden aparecer de 2 a 6 semanas antes de la erupción cutánea, aunque normalmente se desarrollan unas 2 semanas después³. Se ha descrito predominantemente en pacientes ancianos, personas con neoplasias hematológicas o inmunocomprometidos⁵.

El mecanismo exacto no es del todo bien conocido, pero se cree que es debido a la infección viral a nivel de la asta anterior de la médula espinal a consecuencia de la diseminación neural del virus de la varicela zóster desde los ganglios de las raíces dorsales⁶. Un estudio anatomopatológico^{3,7} demostró lesiones ganglionares combinadas con la degeneración de las raíces sensoriales y motoras junto con una neuritis grave, que explicarían los hallazgos electrofisiológicos característicos de la enfermedad.

El diagnóstico es fundamentalmente clínico mediante la correlación temporal del HZ con la aparición de la distensión abdominal. La exploración física puede mostrar disminución o ausencia segmentaria de los reflejos⁵. El estudio electroneuromiográfico es útil para confirmar el diagnóstico, aunque solo está afectado en el 35%^{3,8} de los casos. La tomografía computarizada abdominal muestra una pared

abdominal adelgazada y descarta la presencia de masa o hernia abdominal. La resonancia magnética nuclear con gadolinio-DTPA puede ayudar a definir la extensión de la inflamación y excluir la compresión de las raíces nerviosas espinales⁹.

El diagnóstico diferencial debe incluir enfermedades que cursan con alteraciones de la inervación de la musculatura de la pared abdominal y pueden causar una pseudohernia, como las hernias lumbares, la polirradiculoneuropatía, la neuropatía diabética o la siringomielia.

El tratamiento es el habitual del HZ, con fármacos antivirales y analgesia si se precisa. Además, se han utilizado pautas cortas de corticosteroides⁸ por sus efectos antiinflamatorios, así como preparados vitamínicos múltiples^{3,7}, que ayudarían a restaurar las fibras nerviosas dañadas. No obstante, no existen evidencias de su eficacia.

Habitualmente, el pronóstico de la debilidad motora es bueno, con una recuperación completa o casi completa de entre el 55 y el 75%¹⁰ de los casos en un plazo de 2 a 18 meses³. La complicación más frecuente de la pseudohernia es el estreñimiento⁴, aunque se han descrito otras complicaciones, como el íleo paralítico o alteraciones miccionales¹, en el 19,4%⁴ de los pacientes.

En conclusión, la pseudohernia abdominal es una complicación infrecuente del HZ que suele tener un buen pronóstico. Aunque el diagnóstico de sospecha es clínico, sería recomendable realizar una prueba de imagen incruenta para descartar una hernia verdadera. Es importante conocer esta complicación para evitar procedimientos diagnósticos invasivos y terapias innecesarias.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Broadbent WH. Case of herpetic eruption in the course of branches of the brachial plexus, followed by partial paralysis in corresponding motor nerves. *Br Med J.* 1866;2:460.
2. McLoughlin R, Waldron R, Brady MP. Post-herpetic abdominal wall herniation. *Postgrad Med J.* 1988;64:832-3.
3. Dobrev H, Atanassova P, Sirakov V. Postherpetic abdominal-wall pseudohernia. *Clin Exp Dermatol.* 2008;33:677-8.
4. Chernev I, Dado D. Segmental zoster abdominal paresis (zoster pseudohernia): A review of the literature. *PM R.* 2013;5:786-90.
5. Healy C, McGreal G, Lenehan B, McDermott EW, Murphy JJ. Self-limiting abdominal wall herniation and constipation following herpes zoster infection. *QJM.* 1998;91:788-9.
6. Bashir U, Anwar MI, Tahir M. Postherpetic pseudohernia of abdominal wall: A case report. *J Pak Assoc Dermatol.* 2014;24:355-7.
7. Mancuso M, Virgili MP, Pizzanelli C, Chiari A, Geri G, Michelassi MC, et al. Abdominal pseudohernia caused by herpes zoster truncal D12 radiculoneuropathy. *Arch Neurol.* 2006;63:1327.
8. Kawajiri S, Tani M, Noda K, Fujishima K, Hattori N, Okuma Y. Segmental zoster paresis of limbs: Report of three cases and review of literature. *Neurologist.* 2007;13:313-7.
9. Hanakawa T, Hashimoto S, Kawamura J, Nakawara M, Suenaga T, Matsuo M. Magnetic resonance imaging in a patient with segmental zoster paresis. *Neurology.* 1997;49:631-2.

10. Oliveira PD, dos Santos Filho PV, Marques Tavares de Menezes Ettinger JE, Dantas Oliveira IC. Abdominal-wall postherpetic pseudohernia. *Hernia*. 2006;10:364–6, discussion 293.

N. Setó-Torrent*, M. Iglesias-Sancho,
J. Arandes-Marcocci
y M. Salleras Redonnet

Servicio de Dermatología, Hospital Universitari Sagrat Cor,
Barcelona, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: nurisetorrent@gmail.com
(N. Setó-Torrent).

<https://doi.org/10.1016/j.ad.2019.01.029>

0001-7310/ © 2020 AEDV. Publicado por Elsevier España, S.L.U.
Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND
(<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Penfigoide de mucosas: cuando la mucosa oral puede ser la clave para el diagnóstico de una estenosis esofágica de origen desconocido



Mucous Membrane Pemphigoid: When the Mouth Can Give a Clue to the Diagnosis of an Esophageal Stenosis of Unknown Origin

Sr. Director:

El penfigoide de las membranas mucosas (PMM) es un grupo heterogéneo poco frecuente de trastornos ampollosos subepidérmicos autoinmunes que afecta predominantemente a las mucosas. El diagnóstico y el tratamiento pueden ser difíciles y el retraso terapéutico puede llegar a causar cicatrices graves y complicaciones, como son el desarrollo de una estenosis esofágica y uretral, la presencia de sinequias conjuntivales y finalmente la ceguera.

Una mujer de 88 años fue derivada a nuestro servicio para valoración de erosiones en la mucosa oral. Como antecedente de importancia, únicamente presentaba una disfagia de nueve años de evolución, secundaria a una estenosis esofágica de causa indeterminada, motivo por el cual había sido sometida a dilataciones endoscópicas en múltiples ocasiones (fig. 1). Al examen se evidenciaba una gingivitis erosiva, además de erosiones orales y genitales de gran tamaño (fig. 2). El resultado de las biopsias de las lesiones localizadas en la zona vulvar fueron inespecíficas y la inmunofluorescencia directa (IFD) tanto de la mucosa no afectada del área genital como labial fueron negativas. La IFD en *salt split* (IFI) reveló la unión de anticuerpos IgG en la zona epidérmica de la ampolla. La IFI demostró el depósito de IgG en la membrana basal. Las pruebas de ELISA fueron negativas para los anticuerpos anti Dg1, Dg3 y BP180. La inmunotransferencia de los extractos epidérmicos no afectados fue negativa para IgG: BP230, BP180, envoplakin de 210 kDa, periplakin de 190 kDa, Dg1 y Dg3. La inmunotransferencia de la proteína recombinante del dominio c-terminal de BP180 (BP180ct) detectó una reactividad de la IgG en el suero de la paciente. Basado en estos hallazgos, se estableció el diagnóstico de PMM y se inició tratamiento con prednisona (30 mg/día) en pauta descendente, dapsona de 50 mg/día y tacrolimus en forma de enjuagues bucales a una concentración de 2 mg/L. Tanto la disfagia como las erosiones orales y genitales remitieron, sin embargo, la paciente desarrolló una

fibrosis cicatricial de la vulva, además de presentar una fusión de los labios y del meato uretral.

La esofagitis erosiva (EE) es un hallazgo frecuente en las esofagogastroduodenoscopias (EGD) de pacientes con una enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE), en la afectación de la mucosa por fármacos, en infecciones, en tumores malignos y por trastornos autoinmunes¹. Entre los trastornos autoinmunes, el PMM es una de las patologías que probablemente esté infradiagnosticada. En el PMM, la mucosa esofágica se verá afectada con una frecuencia de entre el 2% y el 30%; sin embargo, debido a que la EGD sólo se realizará en pacientes sintomáticos, la frecuencia de la afectación de la mucosa esofágica en el PMM probablemente esté subestimada².

En aquellos pacientes con el diagnóstico de un PMM y la presencia de lesiones esofágicas, suelen estar también afectadas otras tres mucosas de promedio. La mucosa oral estará afectada hasta en el 86% de los casos³. La disfagia puede indicar el compromiso del esófago, aunque clínicamente esta será difícil de distinguir de la odinofagia. Por todo lo anteriormente comentado, se recomienda la realización de una EGD en todos aquellos pacientes en los que recientemente se haya diagnosticado una PMM^{2,4}. Aunque la EGD no está exenta de complicaciones y no siempre está disponible en todos los hospitales, concordamos con otros autores²⁻⁴ en que la EGD se debería indicar especialmente en aquellos pacientes sintomáticos o en los que exista afectación de varias mucosas.

La cavidad oral es el inicio, así como la porción más accesible del tracto digestivo, y debido a que la EGD se realiza mediante una videogastroscoopia transnasal, en estos pacientes se puede ver omitida la exploración oral durante este procedimiento. Por ello, en todo paciente que presente erosiones, cicatrices o estenosis esofágicas, la cavidad oral se debe explorar clínicamente. Asimismo, la presencia de gingivitis o erosiones hará necesario realizar un examen del área anogenital, las fosas nasales, la faringe, la mucosa ocular y de la piel, para descartar, de esta forma, un PMM y evaluar la gravedad de la enfermedad.

El diagnóstico y el tratamiento del PMM puede ser un reto. En esta paciente, la IFI reveló una positividad epidérmica, compatible con un penfigoide ampolloso, un liquen plano penfigoide y el PMM. Este hallazgo excluyó el diagnóstico de una epidermolisis ampollosa adquirida, de un penfigoide P200 y de un PMM anti-laminina 332⁵. Finalmente, la inmunotransferencia fue positiva para BP180ct, un hallazgo muy específico de PMM⁶. De esta forma, basándonos en las características clínicas, histopatológicas y moleculares, se llegó al diagnóstico de un PMM.