

ble en cada producto comercializado, a lo que se suma, en ocasiones, una utilidad limitada del etiquetado. Existen factores capaces de alterar este aceite, como la destilación y la oxidación. La oxidación del aceite esencial potencia hasta tres veces su capacidad sensibilizante^{3,5} y puede producirse por su exposición al aire o a la luz.

El aceite del árbol del té es tóxico por vía oral^{4,6} y puede causar vómitos, diarrea, alucinaciones o coma³. Aunque la aplicación tópica de este aceite se considera segura, se han descrito distintas reacciones cutáneas asociadas a su uso: dermatitis irritativa, prurito, eritema, eritema multiforme-like, enfermedad IgA lineal, reacciones sistémicas de hipersensibilidad y anafilaxia^{1,4,7}.

En los casos descritos observamos reacciones positivas al aceite del árbol del té al 5% y a la colofonia al 20%, consideradas como de relevancia presente y de reacción cruzada, respectivamente, en ambos pacientes. La reacción cruzada con la colofonia ya ha sido descrita previamente en la literatura^{8,9}. En el primer caso, se realizó una ampliación del estudio epicutáneo inicial con alpha-pineno y limoneno cuyos resultados fueron negativos. El limoneno es uno de los componentes del aceite del árbol del té y su positividad puede ser la clave para sospechar una posible alergia de contacto al aceite del árbol del té.

El aceite del árbol del té es un aceite esencial con un elevado poder sensibilizante, especialmente en su forma oxidada. Aunque la dermatitis alérgica de contacto por este aceite se consideraba como infrecuente en nuestro medio, en los últimos años ha aumentado su incidencia por la popularidad de las terapias alternativas y su presencia en distintos productos de uso habitual. En las pruebas epicutáneas, la positividad del limoneno puede ser la clave para sospechar una posible alergia de contacto al aceite del árbol del té y la reacción cruzada con la colofonia puede estar presente.

Desde 1991 hay aproximadamente 100 casos descritos de dermatitis alérgica de contacto por aceite del árbol del té, de los cuales, sólo cinco se han descrito en España¹⁰. Aportamos dos nuevos casos, siendo uno de ellos el primer caso de dermatitis alérgica de contacto en España por este aceite esencial en una niña.

Financiación

Este trabajo no ha recibido ningún tipo de financiación.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Crawford GH, Sciacca JR, James WD. Tea tree oil: cutaneous effects of the extracted oil of *Melaleuca alternifolia*. *Dermatitis*. 2004;15:59-66.
2. Larson D, Jacob SE. Tea Tree Oil. *Dermatitis*. 2012;23:48-9.
3. Aberer W. Contact allergy and medicinal herbs. *JDDG*. 2007 Oct 5, 0 (0) 071005084210002.
4. Pazayar N, Yaghoobi R, Bagherani N, Kazerouni A. A review of applications of tea tree oil in dermatology. *Int J Dermatol*. 2013;52:784-90.
5. Rutherford T, Nixon R, Tam M, Tate B. Allergy to tea tree oil: Retrospective review of 41 cases with positive patch tests over 4.5 years: Allergy to tea tree oil. *Australas J Dermatol*. 2007;48:83-7.
6. Hammer KA, Carson CF, Riley TV, Nielsen JB. A review of the toxicity of *Melaleuca alternifolia* (tea tree) oil. *Food Chem Toxicol*. 2006;44:616-25.
7. Khanna M, Qasem K, Sasseville D. Allergic contact dermatitis to tea tree oil with erythema multiforme-like id reaction. *Am J Contact Dermatitis*. 2000;11:238-42.
8. Selvaag E, Eriksen B, Thune P. Contact allergy due to tea tree oil and cross-sensitization to colophony. *Contact Derm*. 1994;31:124-5.
9. Groot AC, Schmidt E. Tea tree oil: contact allergy and chemical composition. *Contact Dermatitis*. 2016;75:129-43.
10. Sanesteban Muruzábal R, Hervella Garcés M, Larrea García M, Loidi Pascual L, Agulló Perez AI, Yanguas Bayona AI. Efectos secundarios de la aplicación tópica de un aceite esencial. *Dermatitis alérgica de contacto a aceite del árbol de té*. *An Sist Sanit Navar*. 2015:38.

N. Martínez Campayo*, J.J. Goday Buján
y E. Fonseca Capdevila

*Servicio de Dermatología, Complejo Hospitalario
Universitario de A Coruña, A Coruña, España*

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: nieves.mtnez.campayo@gmail.com
(N. Martínez Campayo).

<https://doi.org/10.1016/j.ad.2019.03.020>

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/>).

Eritema papular semicircular recidivante: ¿nueva entidad o subtipo de eritema anular centrífugo?



Erythema Papulosa Semicircularis Recidivans: A New Entity or a Subtype of Erythema Annulare Centrifugum?

Sr. Director:

El eritema papular semicircular recidivante (EPSR) es una entidad de reciente descripción caracterizada por la apa-

rición de placas eritematosas semicirculares de extensión centrífuga con un claro carácter estacional, de inicio en primavera o verano y resolución espontánea en estaciones más frías¹. El principal diagnóstico diferencial se establece con los eritemas figurados², en especial con el eritema anular centrífugo (EAC) y concretamente con su subtipo anual recurrente (EAC AR)³. Describimos el caso de una paciente con lesiones anulares recidivantes que nos obliga a plantearnos el diagnóstico diferencial entre estas 2 entidades.

Una mujer de 70 años con antecedentes de cardiopatía isquémica, hipotiroidismo, enfermedad tromboembólica y gastritis crónica consultó en el mes de mayo por una gran placa eritematosa localizada en la zona abdominal que se



Figura 1 Se observa una gran placa eritematosa semicircular con un borde papular bien definido y una zona de aclaramiento central, localizada en la zona abdominalal.



Figura 2 Aspecto de la lesión durante el primer brote, 9 años antes. La lesión inicial ya presentaba una distribución semicircular con bordes bien definidos y una zona de aclaramiento central.

había iniciado 2 semanas antes y se había expandido centrífugamente (fig. 1). La paciente refería que la lesión le producía prurito y dolor de moderada intensidad. No presentaba fiebre, dolor articular ni otra sintomatología. En total, la paciente acumulaba 6 brotes independientes de lesiones de similar localización y características clínicas. El primero de ellos se había producido 9 años antes (fig. 2). Todos los brotes se habían iniciado en los meses de primavera o verano, con resolución espontánea a principios del otoño.

En la exploración se observaba una placa semicircular eritematosa de 20 × 15 cm localizada en la zona abdominalal, con un borde papular bien delimitado y una zona de aclaramiento central (fig. 1). El examen histológico únicamente mostraba un infiltrado inflamatorio perivascular compuesto principalmente por linfocitos, que afectaba a la dermis superficial y media. La epidermis y la dermis profunda no presentaban alteraciones (fig. 3). Se realizó una analítica

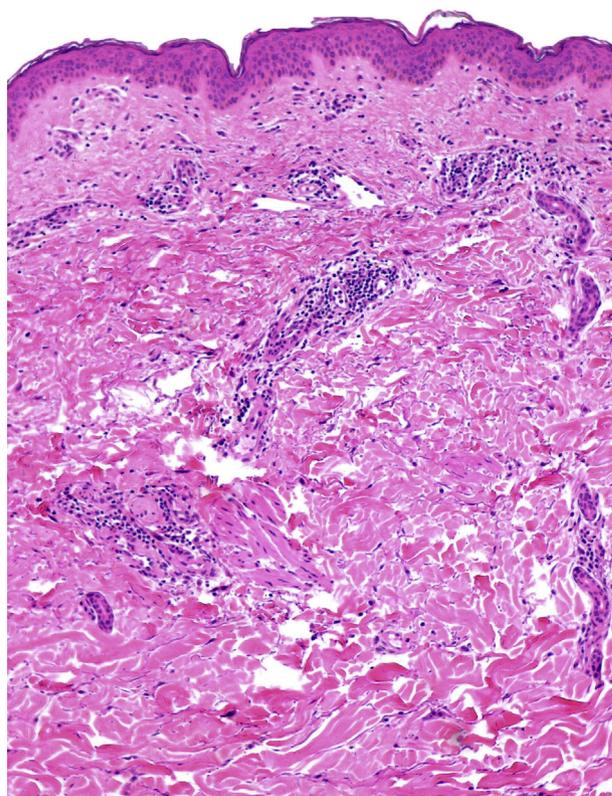


Figura 3 La biopsia muestra un infiltrado inflamatorio perivascular compuesto principalmente por linfocitos, que afectaba a la dermis superficial y media (H&E).

sanguínea con hemograma y bioquímica y se solicitaron autoanticuerpos, con resultado dentro de la normalidad.

Se pautó tratamiento con metilprednisolona tópica y prednisona por vía oral (dosis máxima 0,5 mg/kg/día) durante 15 días, sin respuesta clínica. Pasado el verano, la paciente acudió a su visita de control con resolución espontánea total de las lesiones. La evolución de los brotes anteriores había sido similar.

La primera descripción del EPSR data de 2012, cuando Song et al.¹ describen una serie de 9 pacientes de nacionalidad China, con erupciones papuloeritematosas de crecimiento centrífugo, típicamente recidivantes durante los meses cálidos y húmedos. Posteriormente, se han descrito casos con similar estacionalidad en pacientes occidentales, en uno de ellos en posible relación con un linfoma primario de células B pancreático^{4,5}. Las zonas más frecuentemente afectadas son el tronco y las extremidades proximales; la cara, palmas y plantas suelen estar respetadas. El estudio histológico muestra habitualmente un infiltrado inflamatorio linfocitario perivascular y leve edema de la dermis papilar, hallazgos todos ellos sugestivos de dermatitis perivascular superficial. No se observa leucocitoclastia ni otros hallazgos vasculíticos¹.

Como adelantamos, el principal diagnóstico diferencial se plantea con el EAC. Tanto el EAC como el EPSR se inician como placas de crecimiento centrífugo y aclaramiento central. En la forma superficial de EAC es posible observar descamación en el borde de la lesión, mientras que esta no

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 perivasculoso 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,