

con un acné inflamatorio, la enfermedad de Favre-Racouchot, los quistes de *millium*, la tiña inflamatoria y el nevo comedogénico, entre otros¹.

Cuando hay ausencia de comedones, esta patología puede denominarse lupus con patrón de cicatrización acnei-forme. En esta entidad las lesiones se caracterizan por presentar cicatrices en hoyuelos o *pits*, producto de la destrucción del folículo piloso y de las glándulas sebáceas debido al infiltrado inflamatorio^{3,5-7}.

El diagnóstico se confirma con el estudio histopatológico, en el cual predomina el patrón de interfase con una degeneración hidrópica de la basal y un engrosamiento de la membrana basal, acompañado de unos taponos foliculares y comedones, como el descrito en nuestro paciente¹⁻³. El estudio de inmunofluorescencia puede contribuir al diagnóstico cuando los hallazgos histológicos no son concluyentes, en el que se observa un depósito de IgM, IgG y C3 en la unión dermoepidérmica^{1,6}.

Las opciones terapéuticas son variadas, aunque el tratamiento de elección es la hidroxicloquina (200 mg/12 h) vía oral^{1,7}. En nuestro caso no pudo administrarse por el antecedente oftalmológico de la paciente. Como alternativa pueden usarse retinoides, tanto orales como tópicos. Puede, además, complementarse con corticoides tópicos o intralesionales¹. Cabe destacar que nuestra paciente presentó una eficacia terapéutica escasa a estos tratamientos por lo cual se indicó minociclina (100 mg/día durante tres meses) y tretinoína tópica, asociado a una fotoprotección estricta con una buena evolución, por lo cual se propone como otra alternativa al tratamiento. El pronóstico del lupus comedónico es incierto y, aunque son escasos los pacientes descritos en la bibliografía, se ha observado un riesgo de progresión a LES en la mitad de estos¹⁻³. Cabe destacar que nuestra paciente ya presentaba un lupus sistémico en el momento del desarrollo de la lesión de lupus comedónico.

Por lo tanto, el lupus comedónico representa una forma inusual de lupus eritematoso cutáneo crónico. El diagnóstico precoz y el seguimiento a largo plazo revisten gran importancia por el riesgo de progresión a enfermedad sistémica.

Financiación

Las autoras declaran no haber recibido financiación externa para la realización de este artículo.

Conflicto de intereses

Las autoras declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Ferro Farias D, Falcão Gondim RM, Portela Redighieri I, Muller H, Petri V. Comedonic lupus: a rare presentation of discoid lupus erythematosus. *An Bras Dermatol*. 2011;86:S89–91.
2. Stavrakoglou A, Hughes J, Coutts I. A case of discoid lupus erythematosus masquerading as acne. *Acta Derm Venereol*. 2008;88:175–6.
3. García-Arpa M, Franco-Muñoz M, Sanz-Trenado JL, Flores-Terry MA. Cicatrices periorales y lupus eritematoso discoide. *Piel*. 2017;32:451–3.
4. Obermoser G, Sontheimer RD, Zelger B. Overview of common, rare and atypical manifestations of cutaneous lupus erythematosus and histopathological correlates. *Lupus*. 2010;19:1050–70.
5. Aytekin S, Anadolu R. Discoid lupus erythematosus with prominent open comedo formation: an unusual clinical presentation. *Int J Basic Clin Stud*. 2013;1:206–11.
6. Vieira ML, Marques ERMC, Leda YLA, Noriega LF, Bet DL, Pereira GAAM. Chronic cutaneous lupus erythematosus presenting as atypical acneiform and comedonal plaque: case report and literature review. *Lupus*. 2018;27:853–7.
7. Ugarte C, Cheng F, Anodal M, Marcucci C, Hidalgo G, Sánchez G, et al. Lupus discoide: patrón de cicatrización acneiforme. A propósito de un caso. *Arch Argent Dermatol*. 2014;64:114–6.

C. Chessé^{a,*}, M.J. Fernández-Tapia^b y F. Borzotta^a

^a Servicio de dermatología, Hospital Luis C Lagomaggiore, Mendoza, Argentina

^b Consultorio particular, Mendoza, Argentina

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: carlachesse@gmail.com (C. Chessé).

<https://doi.org/10.1016/j.ad.2019.07.013>

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/>).

Urticaria de contacto por miel



Hives After Handling Honey

Sr. Director:

La urticaria de contacto consiste en la aparición de unos habones pruriginosos de forma inmediata al contacto de la piel con una sustancia, que se resuelven unos minutos u horas, tras el cese de la exposición. Puede tratarse de un mecanismo de hipersensibilidad inmediata mediada por la IgE (urticaria de causa inmunológica), aunque también puede deberse a una estimulación directa de las células inflamatorias subcutáneas o de los vasos sanguíneos por sus-

tancias histamino-liberadoras o vasoactivas contenidas en los alimentos (urticaria de causa no inmunológica)¹.

La alergia a la miel es rara, con una incidencia estimada en la población general menor del 0,001%². El síntoma descrito más frecuentemente es el prurito oral, mientras que la urticaria de contacto es un síntoma excepcional³.

Una mujer de 25 años, con polinosis estacional como único antecedente personal, acudió por la aparición de habones, de forma inmediata a la manipulación de la miel de las colmenas de su finca en León (España), con una gran cantidad de encinas y castaños, y de presentación únicamente en las zonas de contacto y con una desaparición espontánea a los cinco a 10 minutos. La paciente refería que la ingesta de pequeña cantidad no le producía clínica alguna. Refería,

además, haber sufrido picaduras de abeja con una reacción exclusivamente local, sin clínica sistémica acompañante.

Ante la sospecha de una alergia a la miel se llevaron a cabo las siguientes pruebas complementarias:

- *Prick* con pólenes: gramíneas, olivo, plátano de sombra, ciprés arizónica y algunas malezas como la artemisa, amaranto, *Chenopodium*, *Salsola*, parietaria y el plántago.
- *Prick-Prick* con própolis (mezcla resinosa presente en las colmenas), la miel de León traída por la paciente, otra miel de Burgos y otra miel comercial marca «luna de miel».
- *Prick* con profilina, pólenes de abedul y encina (como representación de PR-10), la LTP del melocotón, la mostaza y el sésamo (como representación de proteínas de almacenamiento).
- Analítica (técnica InmunoCap): IgE total, IgE específica frente a la miel, frente al veneno de abeja (*Apis*) y frente a los distintos pólenes disponibles (entre ellos algunos compuestos): ambrosía elatior, artemisa, parietaria judaica; *Salsola kali*, castaño; rBet v 1 PR-10 abed; rBet v 2 profilina; rPhl p 1 y 2 hierba tim; rOle e 1 olivo.

Se demostró una sensibilización relevante a la miel con una prueba en *prick* positiva para la miel implicada de León de 15 mm (también positividad con las otras dos mieles) y una IgE específica en sangre elevada para la propia miel de 5,93 kU/L y veneno de abeja de 1,77 kU/L. El resto de pruebas, incluidas las pruebas cutáneas y la IgE específica frente a pólenes fueron todas negativas, salvo el plántago, sin una relevancia clínica por su baja probabilidad de implicación.

La sensibilización primaria en pacientes alérgicos a la miel puede ser a través de la propia miel, a componentes del veneno de abejas (u otros componentes de las propias abejas), o a la presencia de pólenes aerotransportados en la misma²⁻⁵. Esta última es la causa más frecuente y se encuentra relacionada principalmente con la sensibilización al polen de la familia de las compuestas (más frecuentemente la artemisa) y puede variar en relación con la estación del año y la localización^{1,2,5}. El 30% de los pacientes alérgicos a la miel presentan IgE frente al veneno de abeja, y un 20% de la población general tiene IgE frente a himenópteros, aunque es controvertida la asociación entre la alergia a la miel y la alergia al veneno de abeja³. La paciente presentó una sensibilización al veneno de abeja sin una relevancia clínica, puesto que había mostrado solo una reacción local a las picaduras de abejas.

La paciente, por lo tanto, fue diagnosticada de una urticaria de contacto por miel en probable relación con alguna proteína de la misma no identificada. Dada la negativa de la paciente a llevarse a cabo una provocación oral controlada, se le recomendó la evitación de su ingesta.

Destaca la importancia de un estudio alérgico completo en estos pacientes, que permita la identificación causal, con el fin de poder proporcionarles unas recomendaciones de evitación específicas y adaptadas a cada caso.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Blanco Guerra C, Ramos García T, Díaz Perales A. Síndromes de reactividad cruzada en la alergia a los alimentos. En: Dávila González IJ, Jáuregui Presa I, Olaguibel Rivera JM, Zubeldia Ortuño JM, editors. Tratado de alergología, III, 2a Ed. España: Ergon; 2015. p. 1049-65.
2. Aguiar R, Cabral Duarte F, Mendes A, Bartolomé B, Pereira Barbosa M. Anaphylaxis caused by honey: a case report. *Asia Pac Allergy*. 2017;7:48-50.
3. Cifuentes L. Allergy to honeybee... not only stings. *Curr Opin Allergy Clin Immunol*. 2015;15:364-8.
4. Vezir E, Kaya A, Toyran M, Azkur D, Dibek Mısırlıoğlu E, Kocabaş CN. Anaphylaxis/angioedema caused by honey ingestion. *Allergy Asthma Proc*. 2014;35:71-4.
5. Helbling A, Peter C, Berchtold E, Bogdanov S, Müller U. Allergy to honey: relation to pollen and honey bee allergy. *Allergy*. 1992;47:41-9.

L. González-Bravo^{a,*}, A. González Moreno^a, C. Sarró Fuente^b y E. Gómez de la Fuente^b

^a Unidad de Alergia, Hospital Universitario Fundación de Alcorcón, Madrid, España

^b Unidad de Dermatología, Hospital Universitario Fundación de Alcorcón, Madrid, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: luciagonzalezb92@gmail.com (L. González-Bravo).

<https://doi.org/10.1016/j.ad.2020.01.005>

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/>).

Pitiriasis rosada atípica palmoplantar



Atypical Palmoplantar Pityriasis Rosea

Sr. Director:

Un varón de 26 años, sin antecedentes de interés, acudió a urgencias por unas lesiones asintomáticas palmoplanta-

res de 3 semanas de evolución, que no habían respondido al tratamiento tópico con prednicarbato, 2 veces al día, durante 20 días. Negaba fiebre u otro tipo de sintomatología sistémica. El paciente tampoco refería antecedentes de úlcera oral o genital en las últimas semanas o meses, ni relaciones sexuales de riesgo. A la exploración física se observaban unas placas ovaladas eritematosas, algunas de ellas con una descamación fina en collarete, localizadas en palmas (fig. 1), plantas y caras laterales de los pies (fig. 2). El estudio histopatológico mostró una dermatitis