

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, amarantho, *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 misma<sup>2-5</sup>. 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<sup>1,2,5</sup>. 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 abeja<sup>3</sup>. 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<sup>a,\*</sup>, A. González Moreno<sup>a</sup>, C. Sarró Fuente<sup>b</sup> y E. Gómez de la Fuente<sup>b</sup>

<sup>a</sup> Unidad de Alergia, Hospital Universitario Fundación de Alcorcón, Madrid, España

<sup>b</sup> Unidad de Dermatología, Hospital Universitario Fundación de Alcorcón, Madrid, España

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [luciagonzalezb92@gmail.com](mailto: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



Figura 1 Lesiones palmares.



Figura 2 Lesiones plantares.

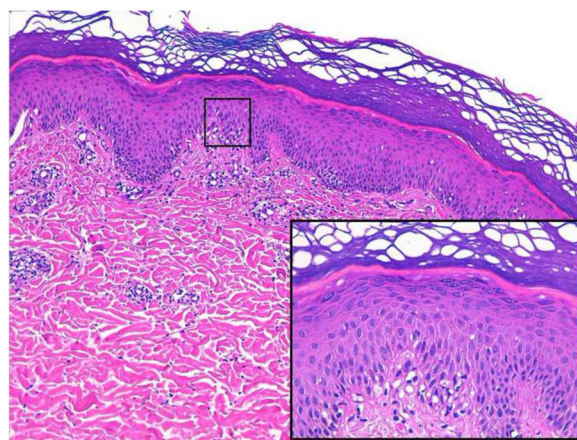


Figura 3 Corte histológico con detalle de espongirosis (recuadro negro).

perivascular superficial linfocitaria, con una mínima exocitosis epidérmica asociada a una espongirosis leve (fig. 3). La inmunohistoquímica para *T. pallidum* fue negativa. La serología de cribado mediante inmunoanálisis de quimoluminiscencia para anticuerpos totales contra *T. pallidum* fue negativa en una primera determinación y repetida un mes después junto a las pruebas treponémica y no treponémica de interpretación visual (TPHA y RPR) siendo todas ellas negativas de nuevo. Las lesiones se resolvieron sin tratamiento en 4 semanas manteniéndose libre de lesiones durante el seguimiento, que finalizó a los 3 meses de la resolución de las mismas tras una nueva prueba de cribado negativa para *T. pallidum*. Dada la evolución, los datos clínicos, histológicos y de laboratorio se llegó al diagnóstico de pitiriasis rosada (PR) atípica palmoplantar.

La PR es una entidad frecuente que afecta principalmente a adolescentes y adultos jóvenes, de forma que un 75% de los casos se diagnostica entre los 10 y los 35 años<sup>1</sup>. Clínicamente se presenta como una erupción papuloescamosa, de curso autolimitado, distribuida principalmente en tronco y parte proximal de las extremidades siguiendo las líneas de Langer. Normalmente estas lesiones son precedidas por una lesión descamativa más grande llamada «medallón heráldico» y, en ocasiones, algunos pacientes tienen sintomatología seudogripal previa<sup>1</sup>. Existen formas atípicas infrecuentes descritas en la literatura, ya sea por tener unas lesiones morfológicamente diferentes o por presentarse estas en otras localizaciones. Entre estas formas

atípicas se encuentran la PR vesiculosa, purpúrica, inversa, unilateral y palmoplantar. La afectación palmoplantar en la PR es muy infrecuente y existen muy pocos casos descritos en la literatura. En algunos de ellos se afectan las palmas y las plantas en el contexto de una erupción más típica por el tronco<sup>2,3</sup>, otros tienen afectación palmoplantar en forma de lesiones vesiculosas<sup>4</sup>, mientras que en otros las lesiones son más típicas y exclusivamente palmoplantares<sup>5</sup>. Consideramos que nuestro caso se engloba dentro del último grupo, en el que llegar al diagnóstico puede ser más difícil. En todos los casos de PR con afectación palmoplantar el principal diagnóstico diferencial es una sífilis secundaria. Es por ello que lo descartamos tanto desde el punto de vista serológico como histológico para poder llegar al diagnóstico. La histología de la PR es inespecífica, y en este caso la biopsia mostraba datos que podrían ser compatibles con un proceso eczematoso. Sin embargo, dado el aspecto clínico de las lesiones, la ausencia de prurito y la resolución sin tratamiento descartamos esta entidad del diagnóstico diferencial.

El tratamiento de la PR es controvertido y, aunque existen datos a favor del tratamiento con eritromicina<sup>6</sup>, dada la evolución natural de la enfermedad, se opta generalmente por el tratamiento sintomático del prurito con corticoides

tópicos, antihistamínicos orales o la abstención terapéutica como decidimos con nuestro paciente.

Hemos descrito un caso compatible con PR palmoplantar, una variante rara de la PR de la que existen muy pocos casos descritos en la literatura. Conocer las variantes atípicas de la PR, pese a ser poco frecuentes, es de suma importancia ya que pueden simular otras entidades.

## Bibliografía

1. Chuang TY, Ilstrup DM, Perry HO, Kurland LT. Pityriasis rosea in Rochester Minnesota, 1969 to 1978. *J Am Acad Dermatol.* 1982;7:80-9.
2. Deng Y, Li H, Chen X. Palmoplantar pityriasis rosea: Two case reports. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2007;21:406-7.
3. Bukhari I. Pityriasis rosea with palmoplantar plaque lesions. *Dermatol Online J.* 2005;11:27.
4. Singh V, Sharma M, Narang T, Madan M. Vesicular palmoplantar pityriasis rosea. *Skinmed.* 2012;10:116-8.
5. Zawar V. Acral pityriasis rosea in an infant with palmoplantar lesions: A novel manifestation. *Indian Dermatol Online J.* 2010;1:21-3.

6. Sharma PK, Yadav TP, Gautam RK, Taneja N, Satyanarayana L. Erythromycin in pityriasis rosea: A double-blind, placebo-controlled clinical trial. *J Am Acad Dermatol.* 2000;42:241-4.

J. Martín-Alcalde<sup>a,\*</sup>, M. Elosua-González<sup>a</sup>,  
F.J. Pinedo-Moraleda<sup>b</sup> y J.L. López-Estebarez<sup>a</sup>

<sup>a</sup> Servicio de Dermatología, Hospital Universitario Fundación Alcorcón, Alcorcón, Madrid, España

<sup>b</sup> Servicio de Dermatología y de Anatomía Patológica, Hospital Universitario Fundación Alcorcón, Alcorcón, Madrid, España

\* Autor para correspondencia.

Correos electrónicos: javimartinalcalde@gmail.com, jmartina@fhacorcon.es (J. Martín-Alcalde).

<https://doi.org/10.1016/j.ad.2020.03.009>

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/>).

## Dermatomiositis amiopática refractaria con buena respuesta a tofacitinib



### Good Response to Tofacitinib in Refractory Amyopathic Dermatomyositis

Sr. Director:

La dermatomiositis (DM) es una miopatía inflamatoria idiopática caracterizada por inflamación muscular, afectación cutánea y manifestaciones sistémicas frecuentes de muy amplio espectro<sup>1</sup>. En un subgrupo de pacientes con clínica cutánea y ausencia de miopatía se denomina DM amiopática o DM sine miositis<sup>2</sup>.

Una mujer caucásica de 49 años, con antecedente de talasemia seguida desde hace 7 años, presentaba astenia, prurito y unas lesiones cutáneas localizadas predominantemente en áreas fotoexpuestas. En la exploración física se observó un eritema en heliotropo, unas pápulas de Gottron, el signo de Gottron, el signo del chal, el signo en «V» y el signo de Holster. Tras una anamnesis detallada por órganos y aparatos, y múltiples pruebas complementarias, incluidas una resonancia magnética nuclear de cintura pélvica, un electromiograma, una biopsia muscular y la determinación de enzimas musculares, todas ellas normales, se diagnosticó de DM amiopática. Los anticuerpos antinucleares, antisintetetasas, anti-TIF1-gamma y anti-MDA-5 y el cribado de neoplasia oculta se mantuvieron negativos durante todo el seguimiento de la paciente.

Debido al mal control de su enfermedad, había recibido múltiples tratamientos con una respuesta escasa, incluyendo corticoides tópicos y orales hasta una dosis de 1 mg/kg/día, azatioprina, metotrexato, hidroxicloroquina, mepacrina, rituximab, tacrolimus oral, inmunoglobulinas intravenosas y micofenolato de mofetilo, llegando a estar

simultáneamente bajo tratamiento con prednisona oral, hidroxicloroquina, mepacrina y micofenolato de mofetilo hasta 7 meses antes. Por ello, ante el empeoramiento progresivo, la gravedad de las lesiones cutáneas (fig. 1) y el prurito intenso, se decidió mantener únicamente una dosis baja (2,5 mg/día) de prednisona e introducir tofacitinib (TOF) a dosis de 5 mg/12 h.

La mejoría clínica se hizo evidente a las 2 semanas de introducir el tratamiento y, hasta la fecha, han mejorado significativamente todas las lesiones cutáneas (fig. 2), además de haber desaparecido el prurito.

La DM es una enfermedad multisistémica de difícil manejo y no existen algoritmos de tratamiento estandarizados, dado el escaso número de ensayos clínicos bien diseñados. Además, no es infrecuente que exista solapamiento con otras enfermedades autoinmunes, por lo que puede suponer un reto tanto diagnóstico como terapéutico para el médico<sup>3</sup>.

TOF es un inhibidor de JAK3 y JAK1 que atenúa las señales de transducción activadas por las interleucinas 2, 4, 6, 7, 9, 15 y 21 y los interferones I y II. La vía de señalización del interferón está sobreexpresada en la DM, por lo que TOF podría ser de utilidad en esta enfermedad<sup>3,4</sup>.

Kurtzman et al. describieron 3 pacientes con DM cutánea recalcitrante tratados con TOF con resultados esperanzadores<sup>5</sup>. Posteriormente, Paik y Christopher-Stine observaron una buena respuesta a TOF de una paciente adulta con DM y fracaso a múltiples terapias<sup>4</sup>. Por su parte, Cinats et al. destacaron las infecciones como efectos adversos de TOF y la anemia y la trombocitopenia por parte de ruxolitinib en una revisión de los usos emergentes de los inhibidores de las cinasas de Janus en Dermatología, que incluyen la psoriasis, la dermatitis atópica, la alopecia areata, el vitiligo, la DM y la enfermedad injerto contra huésped<sup>6</sup>.

En el último año se han publicado casos clínicos donde se pone de manifiesto el papel de TOF no solo en las manifesta-