



COMUNICACIÓN BREVE

[Artículo traducido] Características clínicas, histopatológicas y terapéuticas en el lupus eritematoso túbido. Un estudio retrospectivo

E. la Rotta-Higuera^a, D. Morgado-Carrasco^a, M. Mansilla-Polo^{b,c}, P. Giavedoni^a, A. García-Herrera^d y J.M. Mascaró^{a,*}

^a Department of Dermatology, Hospital Clínic de Barcelona, Barcelona, España

^b Department of Dermatology, Hospital Universitario y Politécnico La Fe, Valencia, España

^c Instituto de Investigación Sanitaria (IIS) La Fe, Valencia, España

^d Department of Pathology, Hospital Clínic de Barcelona, Barcelona, España

PALABRAS CLAVE

Lupus eritematoso túbido;
Lupus cutáneo eritematoso;
Lupus eritematoso sistémico;
CD123;
Inmunofluorescencia directa;
Trastornos autoinmunes

Resumen El lupus eritematoso túbido (LET) es una forma rara de lupus eritematoso cutáneo (LEC) con vínculos inciertos con el lupus eritematoso sistémico (LES). Estudiamos retrospectivamente a 34 pacientes con LET entre 2007 y 2019. La mayoría eran mujeres (52,9% 18/34) (mediana de edad de 53,5 años). El 52,9% (18/34) presentaba trastornos autoinmunitarios o reumatológicos y el 26,5% (9/34), otras variantes de LEC. Tres pacientes (8,2%) desarrollaron LES. El 64,7% (22/34) presentaba autoanticuerpos. La inmunohistoquímica de CD123 fue positiva en el 75,9% (22/34) y la inmunofluorescencia directa (IFD) en el 31,8% (7/22). El tratamiento incluyó agentes tópicos (100%), antipalúdicos (73,5%), corticoides orales (23,5%) y otros inmunosupresores (14,7%). Todos alcanzaron la remisión clínica. Una respuesta tardía (> 3 meses) se asoció a la presencia de LES ($p = 0,002$) y de anticuerpos anti-ADN ($p = 0,003$).

El LET suele asociarse con trastornos autoinmunitarios y autoanticuerpos. CD123 e IFD podrían ser útiles para el diagnóstico. Puede requerirse tratamiento sistémico, especialmente en casos de LES y presencia de anticuerpos anti-ADN.

© 2025 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/>).

Véase contenido relacionado en DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ad.2024.02.038>

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: jmmascaro_galy@ub.edu (J.M. Mascaró).

<https://doi.org/10.1016/j.ad.2025.03.014>

0001-7310/© 2025 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/>).

Cómo citar este artículo: E. la Rotta-Higuera, D. Morgado-Carrasco, M. Mansilla-Polo et al., [Artículo traducido] Características clínicas, histopatológicas y terapéuticas en el lupus eritematoso túbido. Un estudio retrospectivo, ACTAS Dermo-Sifiliográficas, <https://doi.org/10.1016/j.ad.2025.03.014>

KEYWORDS

Lupus erythematosus tumidus;
Cutaneous lupus erythematosus;
Systemic lupus erythematosus;
CD123;
Direct immunofluorescence;
Autoimmune disorders

Clinical, Histopathological, and Therapeutic Features in Lupus Erythematosus Tumidus: A Retrospective Study

Abstract Lupus erythematosus tumidus (LET) is a rare form of cutaneous lupus erythematosus (CLE) with a controversial connection to systemic lupus erythematosus (SLE). We conducted a retrospective study with 34 LET patients in a Spanish tertiary referral center from 2007 to 2019. Most were women (52.9% [18/34]), with a median age of 53.5 years. Autoimmune or rheumatologic disorders were reported in 52.9% (18/34) of cases, and other CLE variants in 26.5% (9/34). SLE occurred in 8.82% (3/34), while 64.7% (22/34) had autoantibodies. Immunohistochemical CD123 testing tested positive in 75.9% (22/34), while direct immunofluorescence (DIF) showed positivity in 31.8% (7/22) of cases. Treatment included topical agents (100%), anti-malarials (73.5%), oral corticosteroids (23.5%), and immunosuppressants (14.7%). All achieved clinical remission, but a delayed response (>3 months) was linked to SLE ($P=.002$) and anti-DNA antibodies ($P=.003$).

LET usually associates with autoimmune disorders and autoantibodies. CD123 and DIF aid diagnosis, and systemic treatment may be needed, especially with SLE and anti-DNA antibodies. © 2025 AEDV. Published by Elsevier España, S.L.U. This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Introducción

El lupus eritematoso tímido (LET) es una variante rara y controvertida del lupus eritematoso cutáneo (LEC), caracterizado por pápulas y placas eritematosas no cicatriciales predominantemente en el rostro y el tronco. Se ha reportado que su asociación con los trastornos autoinmunes o el lupus eritematoso sistémico (LES) es extremadamente rara^{1,2} y existen solo unas pocas series grandes descritas en la literatura¹⁻³. Nuestro objetivo fue describir las características clínico-epidemiológicas e histológicas, los hallazgos de la inmunofluorescencia directa (IFD) y la respuesta terapéutica al LET.

Materiales y métodos

Pacientes

Realizamos un estudio retrospectivo con pacientes de LET diagnosticados en el Departamento de Dermatología de un centro de referencia terciario español, de enero del 2007 a mayo del 2019. Se registraron las características clínico-epidemiológicas, las comorbilidades, los hallazgos histológicos y de IFD y la respuesta al tratamiento. El diagnóstico de LET se basó en las características clínicas tales como la presencia de pápulas y placas eritematosas no cicatriciales localizadas predominantemente en las zonas expuestas al sol, junto con las características histológicas tales como edema dérmico, infiltración linfocítica perivascular y perianaxial y depósito de mucina intersticial.

El diagnóstico de LES se basó en los criterios de clasificación de la European League Against Rheumatism (ELAR)/American College of Rheumatology (ACR) del 2019. Se supervisó a todos los pacientes durante 6 meses, al menos. La respuesta al tratamiento se definió como respuesta clínica temprana (RCT) o respuesta tardía (RT) cuando se logró en un plazo de 3 meses, o con posterioridad al mismo, respectivamente.

Resultados de las pruebas de laboratorio

Se realizaron pruebas de autoanticuerpos utilizando una técnica de inmunofluorescencia indirecta estándar. Se calcularon anti-dsDNA (anti-ADN de doble cadena, anti-La y anti-Ro) mediante pruebas ELISA estandarizadas.

Estudios histopatológicos e inmunohistoquímicos

Se evaluaron los cambios de la unión dermoepidérmica, el tipo y patrón del infiltrado inflamatorio, la presencia de depósito de mucina intersticial y la reactividad de la tinción inmunohistoquímica de CD123 por parte de un dermatólogo experto (AGH). Se utilizaron hierro coloidal o azul alcian para detectar la presencia de mucina. Se definió la positividad para CD123 como la presencia de clústeres de células dendríticas plasmacitoides de CD123+ (PDC) dispuestos en agregados de ≥ 15 CD123+ PDC.

Inmunofluorescencia directa

Se tiñeron secciones de criostato de 4 micrómetros, obtenidas de biopsias cutáneas de piel afectada con anticuerpos policlonales conjugados con fluoresceína isotiocianato frente a IgA, IgG, IgM y C3 humano, conforme a las pruebas clínicas rutinarias.

Análisis estadístico

Las características clínico-epidemiológicas y los resultados se expresaron como frecuencias. El uso de terapia sistémica con corticoides o inmunosupresores y la respuesta al tratamiento se analizaron utilizando la prueba unidireccional de varianza ANOVA de Kruskal-Wallis. Se consideró estadísticamente significativo un valor $p < 0,05$. Los análisis se realizaron mediante el software SPSS versión 18.0 (SPSS Inc., Chicago, IL, EE. UU.).

Resultados

Características clínico-epidemiológicas

Se incluyó un total de 34 pacientes (52,9% [18/34] mujeres). La edad media fue de 53,5 años (rango, 31-78). El seguimiento clínico medio fue de 47 meses (rango, 6-240). Todos los pacientes presentaron lesiones típicas de LET (placas o pápulas eritematosas sin cicatrices). Las lesiones se localizaron en la espalda ([82,4%] [28/34]) y el rostro ([58,8%] [20/34]) en muchos pacientes. La demora diagnóstica media fue de 6 meses (rango, 1-312).

Comorbilidades (tabla 1): se encontraron trastornos autoinmunes o reumatológicos en el 52,9% (18/34) de los pacientes, siendo el síndrome de Sjögren el más frecuentemente detectado (17,4% [6/34] de los casos). Se observaron otras variantes de LEC en el 26,5% (9/34) de los pacientes. De ellos, el 66,7% (6/9) de los casos fueron diagnosticados de LEC subagudo (LECS), el 44,4% (4/9) de lupus eritematoso discoide (LED) y el 22,2% (2/9) de perniosis lúpica. Se observó asociación con LES —de acuerdo con los criterios de clasificación de EULAR/ACR de 2019— en el 8,82% (3/34) de los individuos: 2 con compromiso articular y renal concomitante y uno con compromiso pulmonar y articular. Se detectó al menos un autoanticuerpo positivo en el 64,7% (22/34) de los pacientes: anticuerpos antinucleares (ANA) positivos (títulos > 1/80) en el 90,9% (20/22) de dichos casos, anticuerpos anti-ADN en el 22,7% (5/22), anti-Ro en el 40,9% (9/22) y anti-RNP en el 9,1% (2/22) (tabla 1).

Histopatología

Se evidenció infiltrado linfocítico inflamatorio perivascular y presencia de mucina intersticial en el 100% (34/34) de las muestras (tabla 2). Se observó compromiso leve de la unión dermoepidérmica con vacuolización focal de la capa basal en el 14,7% (5/34) de los casos. Se realizó estudio inmunohistoquímico de CD123 en 29 muestras, reflejando positividad en el 75,9% (22/29) de los casos. Se realizó IFD en el 64,7% (22/34) de los casos, resultando positivo el 31,8% (7/22) de los mismos. Los patrones más comunes observados fueron depósito homogéneo de IgG y depósito granular de C3 en la membrana basal (5/7).

Tratamiento

Aunque todos los pacientes lograron una respuesta clínica completa (RCC), se requirieron agentes terapéuticos múltiples. Se observó RCT en el 79,4% (27/34) de los pacientes y RT en el 26,5% (9/34) de los casos. Todos los pacientes con LES (3/3) y el 80% (4/5) de los individuos con anticuerpos anti-ADN presentaron RT.

Todos los individuos recibieron tratamiento tópico (corticoides o inhibidores de calcineurina). La RCC se logró exclusivamente con tratamiento tópico en el 23,5% de los casos (8/34), reflejando todos ellos RCT. Se prescribieron antimaláricos en el 73,5% de los casos (25/34), corticoides orales en el 23,5% (8/34) e inmunosupresores en el 14,7% (5/34) (micofenolato [1/5], metotrexato [1/5], azatioprina + metotrexato [1/5] y micofenolato + metotrexato [2/5]).

Tabla 1 Características clínico-epidemiológicas, comorbilidades autoinmunitarias/reumatológicas y presencia de autoanticuerpos en los pacientes con lupus eritematoso túbido

Características	Valor ^a
Sexo	
<i>Hombres</i>	16 (47,1)
<i>Mujeres</i>	18 (52,9)
Edad	
<i>< 40 años</i>	3
<i>40-50 años</i>	10
<i>>50 años</i>	21
<i>Mediana</i>	53,5 y (rango, 31-78)
Edad al inicio (LET)	
<i>Mediana</i>	47 y (rango, 30-65)
Demora diagnóstica	
<i>Mediana</i>	6 m (rango, 1-312)
Seguimiento clínico	
<i>Mediana</i>	47 m (rango, 6-240)
Distribución de las lesiones cutáneas	
<i>Espalda</i>	28 (82,4)
<i>Rostro</i>	20 (58,8)
<i>Brazos</i>	10 (29,4)
<i>Línea del cuello</i>	6 (17,6)
Fumadores	
<i>Sí</i>	13 (54,2)
<i>No</i>	11 (45,8)
<i>Sin datos</i>	10
Presencia de autoanticuerpos	
<i>Sí</i>	22 (64,7)
ANA	20 (90,9)
Anti-ADN	5 (22,7)
Anti-Ro	9 (40,9)
Anti-RNP	2 (9,1)
<i>No</i>	12 (35,3)
Títulos de ANA	
<i>1/80</i>	1 (5)
<i>1/160</i>	11 (55)
<i>1/320</i>	3 (15)
<i>1/640</i>	4 (20)
<i>1/1280</i>	1 (5)
<i>Total</i>	20 (100)
LES	
<i>Sí</i>	3 (8,8)
<i>No</i>	31 (91,2)
Otras variantes de LECS	
<i>Sí</i>	9 (26,5)
LECS	6 (66,7)
LED	4 (44,4)
Perniosis lúpica	2 (22,2)
<i>No</i>	25 (73,5)

Q1

Tabla 1 (continuación)

Características	Valor ^a
Trastornos autoinmunes/reumatológicos	
<i>Sí</i>	18 (52,9)
Síndrome de Sjögren	6 (33,3)
Artritis reumatoide	5 (27,8)
Artritis seronegativa	5 (27,8)
Espondilitis anquilosante	1 (5,6)
Vasculitis de vasos pequeños	1 (5,6)
<i>No</i>	16 (47,1)

a: años; ANA: anticuerpos antinucleares; LECS: lupus eritematoso cutáneo subagudo; LED: lupus eritematoso discoide; LES: lupus eritematoso sistémico; LET: lupus eritematoso túbido; m: meses.

^a n (%) a menos que se especifique de otro modo.

En cuanto a los pacientes que recibieron antimaláricos, el 45,7% (16/25) recibieron estos en exclusividad. Se observó respuesta parcial (RP) en el 81,3% (13/16) y RCC en el 18,7% (3/16). El 20% (5/25) recibió antimaláricos y corticoides orales, con RP en el 40% (2/5) y RCC en el 60% (3/5). Dos pacientes recibieron antimaláricos e inmunosupresores (metotrexato o micofenolato) y lograron RCC; otros 2 pacientes recibieron antimaláricos, corticoides orales e inmunosupresores (metotrexato o micofenolato), con RP en un paciente, y RCC en el otro. Solo un caso fue tratado exclusivamente con corticoides orales e inmunosupresores (azatioprina y metotrexato, dado que el paciente tenía artritis reumatoide) y reflejaron RP.

La RP se asoció significativamente a la edad < 50 años ($p=0,034$). RT se asoció significativamente a la presencia de LES ($p=0,002$) y anticuerpos anti-ADN ($p=0,003$). La respuesta terapéutica no estuvo asociada al sexo, consumo habitual de tabaco, edad de presentación de LET, concomitancia con otros tipos de LEC o enfermedades autoinmunes, ni a la presencia de anticuerpos antinucleares, anti-Ro o anti-RNP, o positividad para CD123 o inmunofluorescencia.

Discusión

El LET afecta a hombres y mujeres en proporción similar^{1,4}, que también se observó en nuestra serie. La presentación clínica de nuestra serie fue consistente con los datos previamente descritos en la literatura que exhiben placas o pápulas eritematosas y edematosas no cicatriciales en el rostro, el tronco o las extremidades superiores⁵. En cuanto a la asociación con enfermedades autoinmunes, se ha reportado que el LET está raramente asociado al LES o a la presencia de autoanticuerpos circulantes^{1,4,5}. Sin embargo, Schmitt et al.⁶ reportaron que el > 40% de los pacientes de LET tuvieron anticuerpos antinucleares positivos y el 20% de ellos presentaron LES. En nuestra serie observamos que muchos pacientes tuvieron autoanticuerpos circulantes, más frecuentemente ANA (títulos > 80), diagnosticándose LES en el 9% de los casos. Además, se observaron otras variantes de LEC en > 25% de los pacientes. Sorprendentemente, se observaron trastornos autoinmunes/reumatológicos en la mitad de los individuos. Dichos hallazgos sugieren que el trasfondo autoinmune en el LET puede ser mayor al descrito previamente.

Tabla 2 Hallazgos histológicos y de inmunofluorescencia directa y terapia requerida para lograr la respuesta clínica completa en los pacientes con lupus eritematoso túbido

Hallazgos histológicos y de inmunofluorescencia directa	N (%)
Vacuolización de la capa celular basal	
<i>Sí</i>	5 (14,7)
<i>No</i>	29 (85,13)
Presencia de vasculitis	
<i>Sí</i>	0 (0)
<i>No</i>	36 (100)
Infiltrado inflamatorio linfocítico perivascular	
<i>Sí</i>	34 (100)
<i>Leve</i>	3 (8,8)
<i>De moderado a intenso</i>	31 (91,2)
<i>No</i>	0 (0)
Mucina	
<i>Sí</i>	34 (100)
<i>Leve</i>	3 (8,8)
<i>De moderada a intensa</i>	31 (91,2)
<i>No</i>	0 (0)
CD123	
<i>Positivo</i>	22 (75,9)
<i>Negativo</i>	7 (24,1)
<i>No realizado</i>	5
IFD	
<i>Positivo</i>	7 (31,8) ^a
<i>Negativo</i>	15 (68,2)
<i>No realizado</i>	12
Tratamiento	
<i>Uso exclusivo de CS o CI tópico</i>	8 (23,5)
<i>Solo antimaláricos</i>	16 (47,1)
<i>Antimaláricos + CS oral^b</i>	5 (14,7)
<i>Antimaláricos + CS oral + inmunosupresores^c</i>	2 (5,9)
<i>Oral CS + inmunosupresores^d</i>	2 (5,9)
Respuesta al tratamiento	
RCC	34 (100)
PR	0 (0)
Sin respuesta	0 (0)
Tiempo hasta la RCC	
< 3 meses	27 (79,4)
≥ 3 meses	7 (20,6)

CI: inhibidores de calcineurina; CS: corticoides; IFD: inmunofluorescencia directa; N: número; RCC: respuesta clínica completa; RP: respuesta parcial.

^a Cinco casos mostraron un depósito homogéneo de IgG y C3 granular en la membrana basal. En un caso existieron depósitos granulares de C3 alrededor de los vasos y en otra muestra depósitos perivascuales de IgM.

^b Dos individuos presentaron lupus eritematoso sistémico y otro, lupus eritematoso cutáneo subagudo.

^c Se indicó metotrexato y micofenolato en ambos pacientes (uno de ellos afectado de síndrome de Sjögren).

^d El paciente recibió azatioprina y metotrexato y presentó artritis reumatoide.

Los hallazgos histológicos en nuestra serie fueron similares a los reportados previamente, como la presencia de infiltrado inflamatorio linfocítico perivascular y de depósito de mucina en muchos casos, y los cambios de la unión dermoepidérmica en una minoría de muestras^{2,4-7}, aunque esta tasa puede elevarse al 50%^{4,8}.

La tinción de CD123 permite la identificación de los PDC y puede utilizarse en el diagnóstico de LEC^{9,10}, aunque la evidencia sobre su uso en el LET es escasa^{5,10}. Observamos positividad para CD123 (con patrón perivascular) en casi el 80% de los casos con LET. Pensamos que CD123 puede resultar una herramienta diagnóstica útil en los casos difíciles de LET.

Puede utilizarse IFD para el diagnóstico de LEC^{5,7}. A pesar de haberse reportado que la IFD es negativa para el LET, se ha descrito su positividad en un porcentaje variable de casos, que fluctúan de < 10%² hasta > 50%^{5,7}. En nuestra serie, la positividad mediante IFD se observó en > 30% de las muestras. El depósito homogéneo de IgG y granular de C3 en la membrana basal fueron los patrones más frecuentes. Consideramos que IFD puede ser una técnica útil para el diagnóstico de LET y ayudar a diferenciarlo de otras dermatosis con presentación clínica similar⁵. Sin embargo, dichos resultados deberán interpretarse con cautela, ya que IFD resultó positiva en solo 7 de 22 pacientes.

En cuanto al tratamiento, muchos autores sugieren que la respuesta clínica es buena y rápida¹ y que el LET puede resolverse incluso espontáneamente en el 40% de los casos⁶. La fotoprotección, la administración de corticosteroides o tópicos o los inhibidores de calcineurina son las terapias de primera línea, junto con los antimaláricos^{1,4,8}. En nuestra serie, todos los pacientes lograron la RCC, aunque requirieron diversos agentes terapéuticos. El tratamiento exclusivamente tópico condujo a la RCC en < 25% de los casos. Muchos pacientes requirieron tratamiento sistémico, siendo los antimaláricos los más frecuentemente indicados. Se observaron respuestas excelentes en muchos casos. Sin embargo, un cuarto de ellos requirió ≥ 3 meses para lograr la RCC. Se ha descrito previamente la lenta mejora de las lesiones en los pacientes de LET⁷. Sorprendentemente, casi el 30% de los casos de nuestra serie requirió CS orales o inmunosupresores para lograr la RCC. Más de la mitad de dichos pacientes presentaron trastornos autoinmunes. La edad ≤ 50 años, la ausencia de LES o los anticuerpos anti-ADN circulantes estuvieron asociados a la RCT. Dados dichos hallazgos, consideramos que, en los pacientes mayores o los individuos con LES o anticuerpos anti-ADN, podría considerarse el inicio temprano del tratamiento sistémico.

Las limitaciones de nuestro estudio son su diseño retrospectivo y el número relativamente pequeño de pacientes incluidos, a pesar de ser una de las series de mayor tamaño descritas hasta la fecha.

Conclusiones

El LET puede estar fuertemente asociado a trastornos autoinmunes/reumatológicos y a la presencia de autoan-

ticuerpos. CD123 e IFD pueden resultar útiles para el diagnóstico de LET. Puede ser necesario utilizar corticosteroides sistémicos e inmunosupresores, especialmente para los pacientes con LES o anticuerpos anti-ADN.

Anexo. Material adicional

Se puede consultar material adicional a este artículo en su versión electrónica disponible en [doi:10.1016/j.ad.2025.03.014](https://doi.org/10.1016/j.ad.2025.03.014).

Bibliografía

1. Kuhn A, Richter-Hintz D, Oslislo C, Ruzicka T, Megahed M, Lehmann P. Lupus erythematosus tumidus —a neglected subset of cutaneous Lupus erythematosus: Report of 40 cases. *Arch Dermatol.* 2000;136:1033–41.
2. Kuhn A, Sonntag M, Ruzicka T, Lehmann P, Megahed M. Histopathologic findings in lupus erythematosus tumidus: Review of 80 patients. *J Am Acad Dermatol.* 2003;48:901–8.
3. Kuhn A, Sonntag M, Richter-Hintz D, Oslislo C, Megahed M, Ruzicka T, et al. Phototesting in lupus erythematosus tumidus —review of 60 patients. *Photochem Photobiol.* 2001;73:532–6.
4. Rodríguez-Caruncho C, Bielsa I, Fernández-Figueras MT, Roca J, Carrascosa JM, Ferrándiz C. Lupus erythematosus tumidus: A clinical and histological study of 25 cases. *Lupus.* 2015;24:751–5.
5. Cinotti E, Merlo V, Kempf W, Carli C, Kanitakis J, Parodi A, et al. Reticular erythematous mucinosis: histopathological and immunohistochemical features of 25 patients compared with 25 cases of lupus erythematosus tumidus. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2015;29:689–976.
6. Schmitt V, Meuth AM, Amler S, Kuehn E, Haust M, Messer G, et al. Lupus erythematosus tumidus is a separate subtype of cutaneous lupus erythematosus. *Br J Dermatol.* 2010;162:64–73.
7. Alexiades-Armenakas MR, Baldassano M, Bince B, Werth V, Bystryn JC, Kamino H, et al. Tumid lupus erythematosus: Criteria for classification with immunohistochemical analysis. *Arthritis Rheum.* 2003;49:494–500.
8. Rémy-Leroux V, Léonard F, Lambert D, Wechsler J, Cribier B, Thomas P, et al. Comparison of histopathologic-clinical characteristics of Jessner's lymphocytic infiltration of the skin and lupus erythematosus tumidus: Multicenter study of 46 cases. *J Am Acad Dermatol.* 2008;58:217–23.
9. Chen SJT, Tse JY, Harms PW, Hristov AC, Chan MP. Utility of CD123 immunohistochemistry in differentiating lupus erythematosus from cutaneous T cell lymphoma. *Histopathology.* 2019;74:908–16.
10. Tomasini D, Mentzel T, Hantschke M, Cerri A, Paredes B, Rütten A, et al. Plasmacytoid dendritic cells: an overview of their presence and distribution in different inflammatory skin diseases, with special emphasis on Jessner's lymphocytic infiltrate of the skin and cutaneous lupus erythematosus. *J Cutan Pathol.* 2010;37:1132–9.