

los más frecuentes el titanio, las resinas epoxi y componentes del poliuretano³.

En 1981 Gensch y Schmitt⁴ describieron el primer caso de eritema reticular telangiectásico (ERT), y desde entonces se han publicado 22 casos más con este patrón cutáneo, caracterizado por placas mal delimitadas, eritematosas, localizadas sobre el lugar de implantación del desfibrilador⁵ y que, histológicamente, presentan telangiectasias en la dermis superficial^{2,5}. En esta entidad las pruebas de contacto no identifican ningún alérgeno relevante⁶⁻⁸. Se especulan como posibles mecanismos patogénicos la obstrucción mecánica al flujo venoso, la formación de campos electromagnéticos y la disregulación autonómica⁸⁻¹⁰.

Nuestro caso tiene interés debido a que la localización de la placa no estaba sobre la zona de implante, que es la ubicación más frecuente. Hasta la fecha, sólo en casos aislados la lesión aparece en la proximidad del lugar de implantación^{5,8}. Además, desapareció espontáneamente a los pocos meses de su aparición y aunque a simple vista no objetivamos vesiculación, se pudo observar histológicamente una leve espongirosis, pero con otros hallazgos compatibles con el diagnóstico de ERT. Las pruebas de contacto fueron positivas a berilio y tiomersal. Teniendo en cuenta los componentes del desfibrilador en contacto con los tejidos (según el departamento técnico de Medtronic), el berilio no es un componente del desfibrilador y, por tanto, creemos que la positividad al berilio no es relevante en el desarrollo del cuadro cutáneo actual.

La patogenia del ERT continúa siendo desconocida. Son necesarias más investigaciones para determinar el papel preciso de diferentes factores en este cuadro y los posibles mecanismos por los que se produce una resolución espontánea.

Bibliografía

1. Peinado R, Arenal A, Arribas F, Torrecilla E, Álvarez M, Ormaetxe JM, et al. Registro Español de Desfibrilador Automático Implantable. Primer Informe Oficial del Grupo de Trabajo de

Desfibrilador Implantable de la Sociedad Española de Cardiología (años 2002–2004). *Rev Esp Cardiol*. 2005;58:1435–49.

2. Pitarch G, Mercader P, Torrijos A, Martínez-Menchón T, Fortea JM. Reticular telangiectatic erythema associated with an implantable cardioverter defibrillator. *Cutis*. 2006;78:329–31.
3. Buchet S, Blanc D, Humbert P, Girardin P, Vigan M, Anguenot T, et al. Pacemaker dermatitis. *Contact Dermatitis*. 1992;26:46–7.
4. Gensch EG, Schmitt CG. Circumscribed reticular telangiectatic erythema following implantation of a heart pacemaker. *Hautarzt*. 1981;32:651–4.
5. Dinulos JG, Vath B, Beckmann C, Welch MP, Piepkorn M. Reticular telangiectatic erythema associated with an implantable cardioverter defibrillator. *Arch Dermatol*. 2001;137:1259–61.
6. Lin YC, Chiu HC, Chu CY, Sun CC. Telangiectatic pacemaker erythema. *Clin Exp Dermatol*. 2003;28:447–8.
7. Herbst RA. Reticular telangiectatic erythema associated with an implantable cardioverter defibrillator an underpublished entity? *Arch Dermatol*. 2003;139:100.
8. Krasagakis K, Vogt R, Tebbe B, Goerd S. Persistent telangiectatic erythema associated with an automatic implantable cardioverter defibrillator. *Br J Dermatol*. 1997;136:633–3.
9. Chiu M. Is postsurgical sternal erythema synonymous with reticular telangiectatic erythema? *J Am Acad Dermatol*. 2006;55:180.
10. Mercader-García P, Torrijos A, de La Cuadra Oyanguren J, Vilata-Corell JJ, Fortea-Baixauli JM. Telangiectatic reticular erythema unrelated to cardiac devices. *Arch Dermatol*. 2005;141:106–7.

R. Rodríguez-Lojo*, M.M. Vereá, J. Godoy y J.M. Barja

Servicio de Dermatología, Hospital Abente y Lago, Complejo Hospitalario Universitario A Coruña (CHUAC), La Coruña, España

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: rodriguezlojo@hotmail.com (R. Rodríguez-Lojo).

doi:10.1016/j.ad.2009.08.002

Sífilis ocular: una presentación inusual de sífilis secundaria en un paciente inmunocompetente

Ocular Syphilis: A rare presentation of secondary syphilis in an immunocompetent patient

Sr. Director:

La sífilis es una enfermedad de transmisión sexual que puede afectar a múltiples órganos, incluido el ojo. La sífilis ocular, descrita por Ygersheimer en 1918¹, es una manifestación infrecuente de la infección que debemos conocer debido al incremento progresivo del número de casos de sífilis en

nuestro país en los últimos años. Este reciente brote de sífilis puede traducirse en un aumento de los casos atípicos o con complicaciones neurológicas en nuestra práctica clínica diaria, como el caso que presentamos².

Un varón de 34 años de raza blanca, sin antecedentes personales de interés, consultó por visión borrosa y pérdida de agudeza visual en ambos ojos de unos tres meses de evolución. La sintomatología se inició tras volver de un viaje de Brasil, donde había permanecido por motivos laborales durante un periodo de un año. Tras una exploración oftalmológica inicial, donde se confirmó una disminución de la agudeza visual y se apreció una vitritis bilateral, se inició tratamiento con prednisona oral 60 mg/día. Dos semanas después, durante una nueva exploración del fondo ocular, se observó una lesión placoide amarillenta localizada en la arcada temporal superior del ojo izquierdo (fig. 1). Además, el paciente refería la presencia de una erupción cutánea que relacionaba con el tratamiento corticoideo,

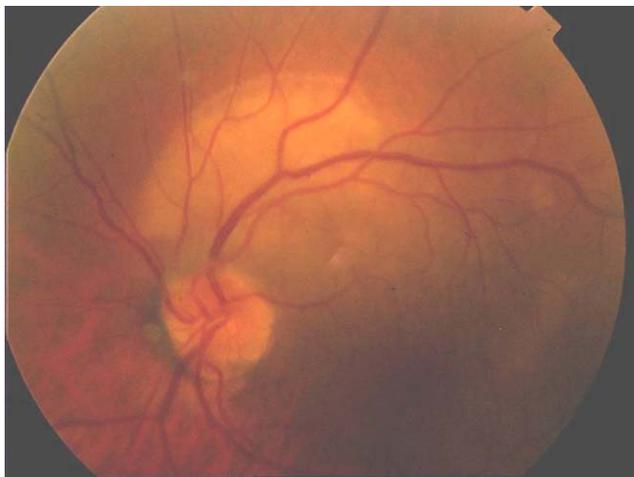


Figura 1 Coriorretinitis placoide posterior sifilítica aguda.



Figura 2 Exantema máculo-papular rosado en el tronco.

motivando una interconsulta a nuestro Servicio de Dermatología con la sospecha clínica de toxicodermia. En la exploración física se apreciaba un exantema maculopapular de coloración rosado, no pruriginoso y de predominio troncular (fig. 2). No existía afectación palmoplantar, de mucosas, ni otra sintomatología sistémica. El paciente tampoco recordaba lesiones previas en la región genital. En la serología realizada las pruebas no treponémicas (RPR) fueron positivas a título 1/64. La inmunoglobulina G (IgG) específica para *Treponema pallidum*, así como las pruebas treponémicas (hemaglutinación) también resultaron positivas. La exploración neurológica fue normal y en el resto de

exploraciones (serologías para los virus de la hepatitis B y C, para el virus de la inmunodeficiencia humana [VIH], toxoplasma, citomegalovirus, Mantoux y radiografía de tórax) no se encontraron hallazgos de significación patológica. El paciente fue diagnosticado de sífilis ocular, y ante su negativa para la realización de una punción lumbar e ingreso hospitalario fue tratado con penicilina procaína 2,4MU intramusculares al día y probenecid oral 500mg 4 veces al día durante 14 días. Presentó una evolución favorable con resolución completa del proceso ocular y cutáneo. Un mes después del tratamiento la serología RPR era de 1/16, continuando en seguimiento en la actualidad.

Las manifestaciones oftalmológicas de la sífilis son muy variadas. Típicamente aparecen durante el estadio secundario, afectando a cualquier segmento del globo ocular². Aunque la escleritis y la uveítis son las formas de presentación más frecuentes, también pueden asociar queratitis y conjuntivitis³. Los pacientes con lúes e infección por el VIH padecen con mayor frecuencia clínica ocular, aumentando el riesgo de afectación bilateral y de extensión al polo posterior, provocando una grave pérdida de visión⁴⁻⁶. La coriorretinitis placoide posterior sifilítica aguda, que presentaba nuestro paciente, es una manifestación ocular descrita recientemente y excepcional en pacientes negativos para el VIH^{7,8}.

El diagnóstico de sífilis ocular se establece ante la positividad de las pruebas serológicas treponémicas o específicas en presencia de una clínica compatible. Sin embargo, las pruebas no treponémicas (VDRL o RPR) no son suficientemente sensibles en estadios tardíos de sífilis, donde frecuentemente ocurre la enfermedad ocular⁴. Respecto a su manejo terapéutico debe ser el mismo que el de una neurosífilis, con estudio del líquido cefalorraquídeo mediante punción lumbar y tratamiento con penicilina G intravenosa, o penicilina procaína intramuscular asociada a probenecid oral durante dos semanas. La administración de esteroides orales a bajas dosis puede evitar una reacción de Jarisch-Herxheimer; ésta puede ser grave en un paciente que recibe tratamiento para la sífilis ocular y desencadenar una rápida pérdida de visión. En estos enfermos se observa un empeoramiento de las lesiones oculares inflamatorias, tanto en el polo anterior como a nivel del vítreo, retina y coroides.

En los pacientes alérgicos a la penicilina se recomienda una desensibilización previa, como tratamiento de elección^{4,9}.

El papel del dermatólogo en el diagnóstico de esta entidad puede ser de gran importancia. Ante la presencia de una erupción cutánea en pacientes con una clínica de «ojo rojo doloroso», pérdida de visión o cefalea debemos sospechar una sífilis ocular. Nos parece importante conocer este cuadro clínico para encuadrar las manifestaciones cutáneas y oculares dentro de una misma enfermedad sistémica, dado que un tratamiento precoz a menudo permite una recuperación clínica completa, evitando así una pérdida de visión irreversible^{4,5}.

Bibliografía

1. Piñón-Mosquera R, Jiménez-Benito J, Olea-Cascón J. Syphilitic bilateral panuveitis: a case report. Arch Soc Esp Ophthalmol. 2009;84:101-4.

2. Quesada A, Campos L, Rubio C, Martín MA, Herranz P, Arribas JR, et al. Tres casos de neurosífilis precoz en pacientes infectados por VIH. *Actas Dermosifiliogr.* 2006;97:395–9.
 3. Pleimes M, Hartschuh W, Kutzner H, Enk AH, Hartmann M. Malignant syphilis with ocular involvement and organism-depleted lesions. *Clin Infect Dis.* 2009;48:83–5.
 4. Gaudio PA. Update on ocular syphilis. *Curr Opin Ophthalmol.* 2006;17:562–6.
 5. Kunkel J, Schürmann D, Pleyer U, Rütter K, Kneifel C, Krause L, et al. Ocular syphilis — indicator of previously unknown HIV-infection. *J Infect.* 2009;58:32–6.
 6. Foti C, Carnimeo L, Delvecchio S, Guerriero S, Cassano N, Vena GA. Secondary syphilis with progressive ocular involvement in an immunocompetent patient. *Eur J Dermatol.* 2009;19:288.
 7. Gass JD, Braunstein RA, Chenoweth RG. Acute syphilitic posterior placoid chorioretinitis. *Ophthalmology.* 1990;97:1288–97.
 8. Joseph A, Rogers S, Browning A, Hall N, Barber C, Lotery A, et al. Syphilitic acute posterior placoid chorioretinitis in nonimmuno-compromised patients. *Eye.* 2007;21:1114–9.
 9. Doris JP, Saha K, Jones NP, Sukthankar A. Ocular syphilis: the new epidemic. *Eye.* 2006;20:703–5.
- P. Hernández-Bel^{a,*}, M.J. Gómez-Maestra^b, A. Torrijos-Aguilar^c, J. López^a, J.J. Vilata^a y V. Alegre^a
- ^a*Servicio de Dermatología, Consorcio Hospital General Universitario de Valencia, Valencia, España*
^b*Servicio de Oftalmología, Hospital Universitario La Fe, Valencia, España*
^c*Servicio de Dermatología, Hospital Provincial de Castellón, Castellón, España*
- *Autor para correspondencia.
Correo electrónico: pablohernandezbel@hotmail.com
 (P. Hernández-Bel).

doi:10.1016/j.ad.2009.08.005

Erupción acneiforme inducida por erlotinib que respeta el área de piel previamente irradiada

Erlotinib-induced acneiform rash not affecting previously irradiated skin

Sr. Director:

Erlotinib es un inhibidor de la tirosinasa que actúa bloqueando la actividad del receptor del factor de crecimiento epidérmico (RFCE). Frecuentemente este receptor se encuentra sobreexpresado y mutado en muchos tumores sólidos, siendo también abundante en las células basales de la epidermis y en los queratinocitos foliculares, donde contribuye a la diferenciación y desarrollo del folículo piloso¹. Erlotinib está actualmente indicado para el tratamiento del cáncer de pulmón no microcítico y para el cáncer pancreático, y está siendo estudiado como opción terapéutica en el cáncer de cabeza y cuello, ovario y riñón. Los efectos adversos que con mayor frecuencia produce erlotinib son las manifestaciones cutáneas. Dentro de estas, la erupción acneiforme es una reacción dosis-dependiente que se observa en la mayor parte de los pacientes tratados con erlotinib². La patogenia de la erupción acneiforme es desconocida, aunque podría relacionarse con la hiperqueratosis folicular, taponamiento y obstrucción del *ostium* folicular y alteración del ciclo de progresión del cabello, acompañados de una intensa respuesta inflamatoria¹. Describimos el caso de un paciente con carcinoma laríngeo en tratamiento con erlotinib, que desarrolló una erupción acneiforme que respetaba el área de piel previamente irradiada.

Se trata de un varón de 46 años de edad con un carcinoma epidermoide moderadamente diferenciado de laringe glótica, con extensión a supraglotis (pT3N1M0) que fue tratado con una laringectomía total y linfadenectomía de las cadenas cervicales. A los tres meses de la cirugía recibió radioterapia

en el lecho laríngeo y en las cadenas cervicales en una dosis de 50 Gy a lo largo de 6 semanas. Dos meses después de finalizar las sesiones de radioterapia el paciente comenzó el tratamiento con erlotinib (150 mg diarios vía oral). A los 10 días de iniciar la terapia con el fármaco aparecieron numerosas pápulas y pústulas confluentes y distribuidas por la región facial, el tronco y las extremidades superiores. Sorprendentemente la erupción respetaba dos áreas rectangulares localizadas en la zona anterior y posterior de la parte alta del tronco y cuello, las cuales habían sido incluidas en los campos de radioterapia (fig. 1). La biopsia de piel afectada por la erupción mostró una foliculitis aguda superficial (fig. 2), mientras que en la biopsia del área irradiada únicamente se observaron unos discretos infiltrados perivasculares de predominio linfocitario. El paciente fue tratado con doxiciclina oral (100 mg diarios). A los dos meses los oncólogos decidieron suspender erlotinib por ineficacia del tratamiento. Las lesiones cutáneas fueron mejorando paulatinamente hasta llegar a desaparecer por completo en aproximadamente tres meses.

En el caso descrito el tipo de lesiones y el momento de aparición de las mismas fueron similares a la mayor parte de pacientes que sufren este efecto adverso cutáneo por la administración de erlotinib¹. El principal interés del caso presentado radica en que las lesiones respetan el área de piel previamente irradiada. Hasta la fecha, existen muy pocos casos comunicados de reacciones acneiformes asociadas a inhibidores de RFCE que respeten el área de radioterapia^{3–8}, y únicamente tres de ellos en relación con erlotinib^{6–8}.

La patogenia de este fenómeno es desconocida. Existe una teoría que postula la atrofia de las glándulas sebáceas producida por la radioterapia, lo que explicaría la ausencia de afectación del área irradiada⁵. Nuestro caso no apoyaría esta hipótesis, ya que en el área tratada con radioterapia se observaron unidades pilosebáceas.

Los efectos de la radioterapia difieren según el tiempo transcurrido desde la irradiación. Durante las tres primeras semanas, esta induce una regeneración de la capa basal y un aumento del índice de mitosis. Transcurridas varias semanas