

**Figura 3** En la histopatología se muestra una infiltración de neutrófilos, linfocitos y células plasmáticas a nivel de la unión dermoepidérmica. En la profundidad de la dermis se observa además la presencia de granulomas de células epitelioides y necrosis fibrinoide, asociado a un infiltrado inflamatorio de neutrófilos, linfocitos, macrófagos y células plasmáticas (A: aumento original  $\times 100$ ; B: aumento original  $\times 400$ ; tinción con hematoxilina/eosina).

## Bibliografía

- Vijendran P, Verma R, Vasudevan B, Mitra D, Badad A, Neema S. Rare atypical presentations in type 2 lepra reaction: A case series. *Int J Dermatol.* 2014;53:323–6.
- Cohen PR. Sweet's syndrome — a comprehensive review of an acute febrile neutrophilic dermatosis. *Orphanet J Rare Dis.* 2007;2:34, <http://dx.doi.org/10.1186/1750-1172-2-34>.
- Gunawan H, Yogya Y, Hafinah R, Marsella R, Ermawaty D, Suwarsa O. Reactive perforating leprosy, erythema multiforme-like reactions, sweet's syndrome-like reactions as atypical clinical manifestations of type 2 leprosy reaction. *Int J Mycobacteriol.* 2018;7:97–100.
- Chiaratti FC, Daxbacher EL, Neumann AB, Jeunon T. Type 2 leprosy reaction with Sweet's syndrome-like presentation. *Am Bras Dermatol.* 2016;91:345–9.
- Heng YK, Chiam YT, Giam YC, Chong WS. Lepromatous leprosy in erythema nodosum leprosum reaction mimicking Sweet's syndrome. *Int J Dermatol.* 2011;50:1124–5.

M. Pawar\*, V. Zawar y S. Kumavat

*Servicio de Dermatología, Facultad de Medicina, Hospital y Centro de Investigación Dr. V.P., Nashik, India*

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [manojpawar624@yahoo.com](mailto:manojpawar624@yahoo.com) (M. Pawar).

<https://doi.org/10.1016/j.ad.2020.08.001>

0001-7310/ © 2020 Publicado por Elsevier España, S.L.U. en nombre de AEDV. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

## Lupus eritematoso discoide en una paciente con alopecia totalis

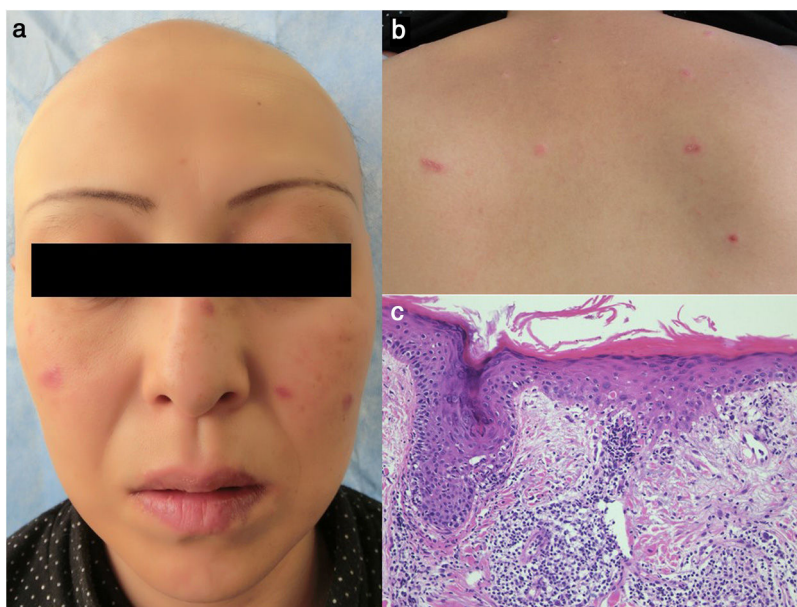


### Discoid Lupus Erythematosus in a Patient With Alopecia Totalis

Sr. Director:

A continuación, describimos un raro caso de lupus eritematoso discoide (LED) en una paciente con alopecia *totalis*. Una mujer de 42 años había desarrollado en el cuero cabelludo una alopecia, que empeoró y afectó a toda la zona a lo largo de 10 años. Durante cinco años recibió varios tratamientos: corticosteroides tópicos, cloruro de capronio tópico, prednisona oral, acetónido de triamcinolona intralesional y crioterapia, sin obtener ningún resultado, interrumpiendo el tratamiento pocos años antes. Acudió a la clínica dermatoló-

gica del Hospital Hanawa Kousei por presentar eritema facial asintomático de un año de evolución. El examen físico reveló lesiones eritemato-descamativas infiltradas en la mejilla, nariz, labios y zona superior de la espalda (figs. 1A y B). También se observó una alopecia total del cuero cabelludo (fig. 1A), ausencia de cejas pero las pestañas permanecían intactas. Los estudios de laboratorio mostraron anticuerpos antinucleares positivos (ANA) (1:1.280, moteado), estando en rango en rango de normalidad las demás pruebas realizadas (hemograma, función hepática y renal, niveles de complemento sérico, anticuerpos anti-ADN bicatenario, anticuerpos anti-Sm, anticuerpos anti-SS-A, anticuerpos anti-SS-B y anticuerpos antifosfolípido). La biopsia cutánea de la mejilla mostró queratinización de células aisladas, licuefacción de la membrana basal e infiltración focal de células mononucleares en la dermis (fig. 1C). El examen por inmunofluorescencia directa mostró depósitos lineales de IgG, IgM y C3. Se diagnosticó un LED. Tras seis meses de tratamiento con hidroxicloroquina oral (Plaquenil®, Sanofi,



**Figura 1** a) Alopecia totalis en el cuero cabelludo y lesiones eritematosas en mejilla, nariz y labios. b) Lesiones eritematosas infiltradas en la parte superior de la espalda. La biopsia cutánea muestra atrofia epidérmica, licuefacción de la membrana basal, células epidérmicas disqueratóticas e infiltración focal de células mononucleares en la dermis.

Suiza) (200 mg y 400 mg en días alternos) se observó una clara mejoría de las lesiones eritematosas de cara y espalda; sin embargo, la alopecia permaneció sin cambios.

Nuestra paciente que presentaba una alopecia total estable, había desarrollado un LED en un intervalo de cerca de nueve años. La alopecia de su cuero cabelludo no era cicatricial ni eritematosa, razón por la que no se identificó como alopecia lúpica, aunque no se realizó biopsia. A veces la alopecia *areata* se asocia a otras enfermedades autoinmunes o alérgicas, y se ha observado un aumento de la incidencia de alopecia areata asociada al lupus eritematoso<sup>1,2</sup>: Hasta la fecha, se han descrito varios casos de LED asociados a alopecia<sup>3,4</sup>. Entre los pacientes con tipos graves de alopecia, como alopecia *totalis* y *universalis*, la enfermedad tiroidea fue la más prevalente, seguida del vitiligo, diabetes, dermatitis atópica, dislipidemia, hipertensión, psoriasis y neoplasias malignas internas<sup>5</sup>. Sin embargo, por lo que sabemos, aún no se ha descrito la coexistencia del LED y la alopecia *totalis*. El presente caso mostró un título alto de ANA (1:1.280), lo que sugiere que las anomalías inmunológicas pudieron haber favorecido el desarrollo del LED. La paciente no tuvo ni otros anticuerpos específicos ni otros síntomas sugestivos de enfermedad sistémica autoinmune. En relación con la patogénesis de la alopecia *areata*, se observa un predominio de las citoquinas tipo Th2 en la alopecia localizada, y del tipo Th1 en la generalizada<sup>2</sup>. Además, hallazgos recientes sugieren que la IL-17 desempeña un papel importante en la alopecia<sup>6</sup>; sin embargo, el papel de las células Th17 sigue sin estar claro. En la lesión del LED, los infiltrados inflamatorios cutáneos están dominados por células Th1, pero no por células Th17<sup>7</sup>. Un estudio del genoma completo ha sugerido que varias regiones genómicas están asociadas de manera significativa con la alopecia areata, el lupus eritematoso y con otras enfermedades autoinmunes. En nuestro caso, tal desequilibrio inmunomediado

puede haber contribuido al desarrollo de la alopecia *totalis* y del LED. Finalmente, las lesiones faciales de nuestra paciente mejoraron con la hidroxiquina, no mostrando ningún efecto sobre las lesiones de la alopecia.

### Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

### Bibliografía

1. Werth VP, White WL, Sanchez MR, Franks AG. Incidence of alopecia areata in lupus erythematosus. *Arch Dermatol.* 1992;128:368–71.
2. Chu S-Y, Chen Y-J, Tseng W-C, Lin M-W, Chen T-J, Hwang C-Y, et al. Comorbidity profiles among patients with alopecia areata: the importance of onset age, a nationwide population-based study. *J Am Acad Dermatol.* 2011;65:949–56.
3. Pavithran K. Alopecia areata and discoid lupus erythematosus in a patient with vitiligo. *Indian J Dermatol Venereol Leprol.* 1986;52:115–6.
4. Shimaoka Y, Hatamochi A, Hamasaki Y, Suzuki H, Ikeda H, Yamazaki S. Discoid lupus erythematosus exacerbated by contact dermatitis caused by use of squaric acid dibutylester for topical immunotherapy in a patient with alopecia areata. *J Dermatol.* 2008;35:151–3.
5. Vañó-Galván S, Fernández-Crehuet P, Grimalt R, Garcia-Hernandez MJ, Rodrigues-Barata R, Arias-Santiago S, et al. Alopecia areata totalis and universalis: a multicenter review of 132 patients in Spain. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2017;31:550–6.
6. Speeckaert R, Lambert J, Grine L, Van Gele M, De Schepper S, van Geel N. The many faces of interleukin-17 in inflammatory skin diseases. *Br J Dermatol.* 2016;175:892–901.

7. Jabbari A, Suárez-Fariñas M, Fuentes-Duculan J, Gonzalez J, Cueto I, Franks AG Jr, et al. Dominant Th1 and minimal Th17 skewing in discoid lupus revealed by transcriptomic comparison with psoriasis. *J Invest Dermatol.* 2014;134:87–95.

M. Yamamoto\* y T. Yamamoto

Departamento de Dermatología, Universidad Médica de Fukushima, Fukushima, Japón

\*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [toyamade@fmu.ac.jp](mailto:toyamade@fmu.ac.jp) (M. Yamamoto).

18 de octubre de 2018 3 de febrero de 2019

<https://doi.org/10.1016/j.ad.2019.02.030>

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/>).

## Síndrome de Sweet criptococoide: simulador de criptococosis tanto clínica como histológicamente



### Cryptococoid Sweet Syndrome: A Clinical and Histologic Imitator of Cryptococcosis

Sr. Director:

Síndrome de Sweet criptococoide es un término acuñado recientemente por Wilson J et al.<sup>1</sup> para describir una variedad poco frecuente de síndrome de Sweet, cuya imagen histológica es indistinguible en hematoxilina y eosina de una criptococosis gelatinosa. El diagnóstico se establece por la positividad de la tinción para mieloperoxidasa en presencia de tinciones negativas para hongos. Hasta la fecha se han reportado 8 casos de dermatosis neutrofilicas con estas características histopatológicas, siempre en revistas de dermatopatología<sup>1-4</sup>. Presentamos un nuevo caso de síndrome de Sweet criptococoide, en donde la infección por *Criptococcus* sp. no se planteó solamente por la imagen histopatológica, sino también por las características clínicas de las lesiones cutáneas.

### Caso clínico

Una mujer de 18 años presentaba una historia de brotes de diferentes dermatosis neutrofilicas (pioderma gangrenoso y síndrome de Sweet) entre los 6 y los 12 años. Posteriormente, desarrolló una vasculitis ANCA positiva, con una insuficiencia renal terminal e hipertensión arterial maligna, por lo que ingresó en hemodiálisis. La paciente estaba en tratamiento con azatioprina, prednisona, losartán, valaciclovir y trimetoprim sulfametoxazol. A las 48 horas de haberse realizado una angiorresonancia presentó unas lesiones moluscoideas en la cara (fig. 1) y ampollas y lesiones eritematosas en el dorso de las manos, acompañado de fiebre y una neutrofilia de 9.910 neutrófilos/mm<sup>3</sup> (82,5% leucocitos). Con la sospecha de una reacción adversa al contraste se administraron bolos de metilprednisolona y fue evaluada por el servicio de dermatología. Con la sospecha de un cuadro infeccioso (criptococosis, tuberculosis, histoplasmosis u otro) se realizaron biopsias y se tomaron muestras microbiológicas. Las lesiones se resolvieron en pocos días y la paciente se mantuvo sin lesiones y con excelente estado general.

La histología mostró un infiltrado inflamatorio dérmico con neutrófilos, espacios vacuolados y la presencia de estructuras levaduriformes que impresionaban tener cápsula, imagen sugestiva de una criptococosis gelatinosa (fig. 2). Sin embargo, las lesiones cutáneas habían involucionado con tratamiento corticoideo, la radiografía de tórax fue normal y los cultivos, tinciones especiales, además de la antigenemia para *Criptococcus* sp. resultaron negativos



Figura 1 Lesión moluscoide en la cara.

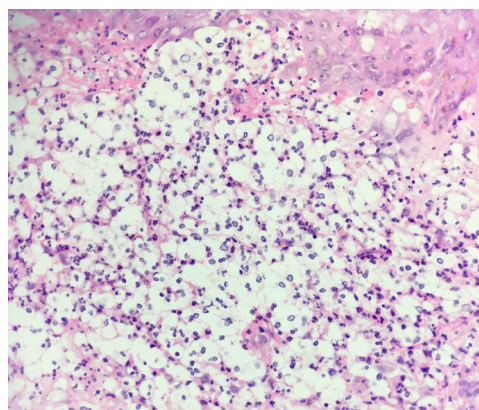


Figura 2 Biopsia de lesión moluscoide de la cara que muestra espacios vacuolados, neutrófilos y estructuras levaduriformes que impresionan tener cápsula, como se ve en criptococosis gelatinosa (H-E 400×).