

Bibliografía

1. Bardach H. Perforating lichen nitidus. *J Cutan Pathol*. 1981;8:111-6.
2. Banse-Kupin L, Morales A, Kleinsmith DA. Perforating lichen nitidus. *J Am Acad Dermatol*. 1983;9:452-6.
3. Itami A, Ando I, Kukita A. Perforating lichen nitidus. *Int J Dermatol*. 1994;33:382-4.
4. Yoon TY, Kim JW, Kim MK. Two cases of perforating lichen nitidus. *J Dermatol*. 2006;33:278-80.
5. Rudd ME, Ha T, Schofield O. An unusual variant of lichen nitidus. *Clin Exp Dermatol*. 2003;28:92-102.
6. Rodríguez-Martín M, Rodríguez-García F, Sáez M, Cabera R, Pérez-Robayna N, Sidro M, et al. Pápulas pruriginosas en axilas. *Actas Dermosifiliogr*. 2006;97:281-3.
7. Smoller BR, Flynn TC. Immunohistochemical examination of lichen nitidus suggests that it is not a localized papular variant of lichen planus. *J Am Acad Dermatol*. 1992;27:232-6.
8. Kint A, Meysman L, Buggingo G, Verdonk G, Hublé F. Lichen nitidus and Crohn's disease. *Dermatologica*. 1982;164:272-7.
9. Patrizi A, Lerner D, Paulazzi P. Lichen nitidus generalise, trisomie 21 et mégacolon congenital. *Ann Dermatol Vénéreol*. 1991;118:725.
10. Kim YC, Shim SD. Two cases of generalized lichen nitidus treated successfully with narrow-band UV-B phototherapy. *Int J Dermatol*. 2006;45:615.

Eczema herpético en linfomas cutáneos de células T

V. Monsálvez, I. Polo, L. Fuertes, C. Zarco y F. Vanaclocha

Servicio de Dermatología. Hospital 12 de Octubre. Madrid. España.

Sr. Director:

La infección cutánea diseminada por el virus herpes simple, conocida también como eczema *herpeticum* o erupción variceliforme de Kaposi (diseminación cutánea de la infección por herpes simple en pacientes con afectación cutánea generalizada) ha sido documentada en numerosas dermatosis, siendo más frecuente en la dermatitis atópica seguida de otras dermatosis como la enfermedad de Darrier, ictiosis o enfermedades ampollosas, pero son pocos los casos descritos de herpes diseminado en linfomas cutáneos de células T (LCCT).

Presentamos el caso de un varón de 61 años, diagnosticado de LCCT tipo micosis fungoide en estadio IVB (T4N3M1B2) desde 2006, con eritrodermia, adenopatías generalizadas y un recuento de células con fenotipo aberrante circulante CD3 + CD4 + CD7-: 702/mm³ (el 78% del total); siendo el número absoluto de 800 linfocitos y de éstos CD4 + : 720/mm³ (80%). Durante su enfermedad realizó tratamiento con fototerapia, metotrexato, prednisona, bexaroteno, interferón y un inhibidor de histona deacetilasa¹. En enero de 2008, bajo tratamiento con doxorubicina liposomal mensual, presentó empeoramiento de las lesiones, con mayor infiltración cutánea y prurito, desarrollando costras superficiales en el dorso nasal, que se extendieron al resto del tegumento, junto con vesículas y pústulas, todo acompañado de fiebre (39°C) (figs. 1-3). Se diagnosticó de eczema herpético diseminado, con cultivo de pústula positivo para virus herpes simple tipo 1 y hemocultivos positivos para *Staphylococcus aureus* sensible a cloxacilina. Se instauró tratamiento con aciclovir por vía intravenosa (IV) 10 mg/kg/día, vancomicina 1g/12 g + meropenem 1g/8 horas IV y limpieza con fomentos de sulfato de zinc 1/1.000 tres ve-

ces al día. Las lesiones fueron evolucionando durante 10 días hasta desaparecer prácticamente todas las de la cara y quedando alguna lesión en las palmas de las manos al alta, mejorando a su vez el mal estado general y la fiebre.

Segal y Watson² describieron en 1978 a un paciente con micosis fungoide, que desarrolló durante el tratamiento con PUVA (psoralenos más radiación ultravioleta A) una erupción vesiculosa que se extendió a todo el tegumento, acompañada de síndrome febril. Otros dos casos publicados por Brion et al³ en 1981, también desarrollaron la infección durante un período avanzado del linfoma en el que les estaban tratando con corticosteroides y ciclofosfamida y en el otro caso con leucoféresis. Posteriormente, Hayashi

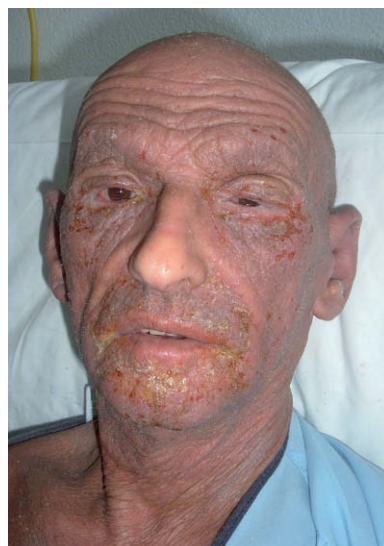


Figura 1. Lesiones erosivo-costrosas panfaciales.



Figura 2. Lesiones oculares en las que se aprecian las erosiones en los párpados y las secreciones purulentas.



Figura 3. Lesiones en las palmas de las manos en las que se aprecia gran cantidad de pústulas con formación de lagos pustulosos.

et al⁴, Masessa et al⁵ y Taulbee y Jhonson⁶ presentaron otros casos aislados de herpes diseminado en pacientes con LCCT. Axelrod et al⁷ publicaron una serie con 166 pacientes con micosis fungoide, de los cuales 64 padecían infecciones virales, siendo 9 de ellas infecciones herpéticas diseminadas en pacientes con LCCT avanzado. Epstein⁸ presentó otra serie de 144 pacientes con LCCT con 4 casos de infecciones virales, pero ninguna de ellas se trataba de diseminación por herpes virus simple.

De todas las series revisadas, ningún paciente con infección diseminada por virus herpes falleció, a pesar de ello no podemos decir que la infección cutánea herpética diseminada sea una infección banal, sino todo lo contrario, ya que se considera una enfermedad grave y potencialmente mortal, siendo imprescindible el tratamiento IV precoz, además de una profilaxis bacteriana, ya que puede ser una complicación importante.

En nuestro caso se utilizó un tratamiento con aciclovir IV (10 mg/kg/día) y tratamiento concomitante para evitar

la sobreinfección bacteriana, lo cual está bien descrito como la principal causa de infección y de muerte en este tipo de pacientes^{9,10}.

En los casos de Segal y Watson², y Brion et al³ se plantea la posibilidad del desarrollo de la infección diseminada por el virus herpes por el hecho de que los pacientes estuviesen inmunodeprimidos por los tratamientos que estaban recibiendo, pero en nuestro caso cabría pensar que además del tratamiento quimioterápico también se podría deber a la propia enfermedad, porque en el último control citométrico la inmunidad celular estaba disminuida, puesto que casi la totalidad de sus linfocitos T CD4+ tenían un fenotipo morfológico incompetente.

Es destacable el hecho de que en los casos mencionados ninguno había presentado herpes cutáneo previamente, siendo la primera manifestación clínica de la enfermedad viral herpética la aparición de la diseminación cutánea. En todos los casos descritos el causante de la infección es el virus herpes tipo 1.

Se describen unos factores predisponentes para el desarrollo de infecciones, tanto virales como bacterianas, en las principales series de la literatura³⁻⁵, que se daban en nuestro paciente: un estado avanzado de la enfermedad (T4 N3 M1B2) (estadio IVB), tener una eritrodermia, presentar una inmunidad deteriorada importante (720 linfocitos con 702 células con alteración fenotípica) y el hecho de estar con quimioterápicos (doxorubicina liposomal) aparte de los tratamientos previos.

En un estudio⁸ comparativo de las complicaciones infecciosas en diferentes tumores, se objetivó que entre las causas de muerte de micosis fungoide y otros linfomas no había diferencias. En todos, la primera causa de muerte eran las infecciones, principalmente la sepsis bacteriana. En ninguno de los pacientes del estudio se dio ninguna muerte por infección herpética diseminada.

En la base de datos de linfomas cutáneos de nuestro hospital contamos con 320 casos entre micosis fungoide y síndrome de Sézary, siendo éste el primer caso de eczema diseminado por el virus herpes simple que se presenta.

Correspondencia:
Verónica Monsálvez Honrubia.
Hospital 12 de Octubre.
Avda. de Córdoba s/n.
28041 Madrid, España.
monsalvezhonrubia@hotmail.com

Conflicto de intereses

Declaramos no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Piekarcz RL, Robey R, Sandor V, Bakke S, Wilson WH, Dahmouh L, et al. Inhibitor of histone deacetylation, depsi-peptide (FR901228), in the treatment of peripheral and cutaneous T-cell lymphoma: a case report. *Blood*. 2001;98: 2865-8.

2. Segal RJ, Watson W. Kaposi's varicelliform eruption in mycosis fungoides. Arch Dermatol. 1978; 114:1067-9.
3. Brion N, Guillaume JC, Dubertret L, Touraine R. Herpès cutané disséminé de l'adulte et syndrome de Sézary. Ann Dermatol Venereol. 1981;108:517-21.
4. Hayashi S, Yamada Y, Dekio S, Jidoi J. Kaposi's varicelliform eruption in a patient with mycosis fungoides. Clin Exp Dermatol. 1997;22:41-3.
5. Masessa JM, Grossman ME, Knobler EH, Bank DE. Kaposi's varicelliform eruption in cutaneous T cell Lymphoma. J Am Acad Dermatol. 1989;21:133-5.
6. Taulbee KS, Jhonson SC. Disseminated cutaneous herpes simplex infection in cutaneous T-cell lymphoma. Arch Dermatol. 1981;117:114-5.
7. Axelrod PI, Lorber B, Vonderheid EC. Infections complicating mycosis fungoides and Sézary syndrome. JAMA. 1992; 267:1354-8.
8. Epstein EH Jr, Levin DL, Croft JD Jr. Mycosis fungoides: survival, prognostic, features, response to therapy and autopsy findings. Medicine. 1972;15:61-72.
9. Posner LE, Fossieck BE, LE Joyce, Bunn PA. Septicemic complications of the cutaneous T-cell Lymphomas. The American Journal of Medicine. 1981;71:210-6.
10. Donai P, Geokas M, Worsley G. Mycosis Fungoides. Hematologic findings and terminal course. Arch Dermatology. 1966;94:558-73.

Carcinoma verrugoso del pie asociado a virus papiloma humano tipo 18

M.U. Floristán^a, R.A. Feltes^a, J.C. Sáenz^b y P. Herranz^a

^aServicio de Dermatología. ^bDepartamento de Anatomía Patológica. Hospital Universitario La Paz. Madrid. España.

Sr. Director:

El carcinoma verrugoso (CV) es una variante poco frecuente y bien diferenciada de carcinoma epidermoide de piel y mucosas. El concepto clinicopatológico fue acuñado por L.V. Ackerman en 1948¹.

El CV ha recibido clásicamente varias denominaciones dependiendo de su localización anatómica². Cuando se encuentra en la mucosa oral se habla de papilomatosis oral florida, mientras que en la región anogenital recibe el nombre de condiloma gigante de Buschke-Löwenstein. El CV de la planta del pie, la localización más frecuente, se conoce como epitelioma cuniculado. Clínicamente se asemeja a una verruga plantar, de aspecto endofítico, con múltiples orificios en su superficie que histológicamente corresponden con criptas rellenas de queratina y túneles interconectados. Esto le confiere cierto parecido a una madriguera de conejo, lo que justifica su denominación «cuniculado» (en latín *cuniculus* significa conejo o túnel). Con menor frecuencia, el CV puede localizarse en otras zonas del tegumento y se conoce entonces, simplemente, como CV cutáneo.

Aunque la etiopatogenia del CV no ha sido aclarada por completo, se han implicado varios factores en su desarrollo, entre ellos la infección por el virus del papiloma humano (VPH)^{3,4}.

Un varón de 61 años, de raza caucásica, sin antecedentes médicos de interés consultó por una lesión de crecimiento progresivo en la planta del pie izquierdo de aproximadamente un año de evolución. Previamente la lesión había sido diagnosticada de verruga plantar, siendo tratada con varios ciclos de crioterapia, sin mejoría.

En la exploración física se observó una placa hiperqueratósica, de 2 × 2 cm de diámetro, de aspecto verrugoso, borde bien definido y tejido central macerado con orificios rellenos de material purulento (fig. 1).

Se planteaba como diagnóstico diferencial varias posibilidades que incluían carcinoma epidermoide, verruga plantar sobreinfectada y melanoma amelanótico.

Se realizó una biopsia de la lesión y se observó, en toda la mitad superior de la dermis, una proliferación bulbosa de queratinocitos formando nidos de diferente forma y tamaño. Algunos presentaban perlas córneas centrales (fig. 2).



Figura 1. Placa de aspecto verrugoso.