

sin embargo no podemos aún determinar con exactitud su especificidad ni tampoco sus valores predictivo negativo ni positivo.

En esta relevancia están implicados tanto el medicamento en sí como la forma clínica de la reacción, encontrando mayor rentabilidad en lesiones tipo exantema maculopapuloso⁵, exantema fijo medicamentoso^{4,6,8,9}, eccema diseminado, dermatitis de contacto sistémica, síndrome de Baboon, DRESS y mínima en urticaria, síndrome Stevens-Johnson, NET, prurito y vasculitis¹⁰.

La realización de PE con medicamentos ha mostrado utilidad en la determinación del causante de las reacciones cutáneas medicamentosas^{9,11}.

Las ventajas sobre otro tipo de procedimientos diagnósticos son principalmente la mínima frecuencia de reacciones adversas graves y que pueden realizarse con cualquier forma comercial del medicamento.

Con resultados negativos, y dada la importancia en la mayoría de estos pacientes de obtener un diagnóstico certero y a pesar de no existir un prueba *gold estándar* para esclarecer el agente causal en estos procesos, consideramos importante valorar la realización de otras pruebas (Prik Test, Intradermal test, Test de provocación oral).

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Francesco G, Cristiana A, Rocco LV, Marinella V, Maurizio E, Antonino R. Hypersensitivity to Lamotrigine and Nonaromatic Anticonvulsant Drugs: A Review. *Curr Pharm Des.* 2008;14:2874–82.
2. Ghislain PD, Bodarwe AD, Vanderdonck O, Tennstedt D, Marot L, Lachapelle JM. Drug-induced eosinophilia and multisystemic failure with positive patch-test reaction to spironolactone: DRESS syndrome. *Acta Derm Venereol.* 2004;84:65–8.

3. Barbaud A, Gonçalo M, Bruynzeel D, Bircher A. Guidelines for performing skin tests with drugs in the investigation of cutaneous adverse drug reactions. *Contact Dermatitis.* 2001;45:321–8.
4. Lamminiausta K, Kortekangas-Savolainen O. The usefulness of skin tests to prove drug hypersensitivity. *Br J Dermatol.* 2005;152:968–74.
5. Monzón S, Garces MM, Reihell C, Lezaun A, Colás C. Positive patch test in hypersensitivity to lamotrigine. *Contact Dermatitis.* 2002;47:361.
6. Hesiao CJ, Lee JY, Wong TW, Sheu HM. Extensive fixed drug eruption due to lamotrigine. *Br J Dermatol.* 2001;144:1289–91.
7. Barbaud A. Drug patch testing in systemic cutaneous drug allergy. *Toxicology.* 2005;209:209–16.
8. Alanko K, Stubb S, Reitamo S. Topical provocation of fixed drug eruption. *Br J Dermatol.* 1987;116:517–61.
9. Alanko K. Topical provocation of fixed drug eruption. A study of 30 patients. *Contact Dermatitis.* 1994;31:25–7.
10. Puig L, Nadal C, Fernández-Figueras MT, Alomar A. Carbamazepine-induced drug rashes; diagnostic value of patch test depends on clinico-pathologic presentation. *Contact Dermatitis.* 1996;34:435–7.
11. Elzagallaai AA, Knowles SR, Rieder MJ, Bend JR, Shear NH, Koren G. Patch Testing for the Diagnosis of Anticonvulsant Hypersensitivity Syndrome. A Systematic Review. *Drug Saf.* 2009;32:391–408.

L. Fuertes*, I. García-Cano, J. Ortiz de Frutos y F. Vanaclocha

Servicio de Dermatología, Hospital 12 Octubre, Madrid, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: laurafdv@hotmail.es (L. Fuertes).

doi:10.1016/j.ad.2010.04.015

Eritema anular centrífugo asociado a gestación

Pregnancy-Related Erythema Annulare Centrifugum

Sr. Director:

El eritema anular centrífugo (EAC) es una patología cutánea infrecuente que consiste en la aparición de lesiones papuloeritematosas, anulares y policíclicas cuyo borde de avance se expande con lentitud sin dejar cicatriz al curar. Aunque su etiología sigue siendo de origen desconocido, se ha asociado a diversas entidades clínicas, incluido el propio embarazo^{1–3}. Presentamos un nuevo caso asociado a gestación, revisamos la literatura y discutimos sobre el papel hormonal como factor desencadenante.

Mujer de 34 años embarazada de 28 semanas, alérgica a tetraciclinas, que consultó por la aparición de lesiones anulares discretamente pruriginosas en el tronco y las extremidades que habían comenzado a aparecer a las 12 semanas

de gestación. Negaba ningún tipo de infección previa ni la toma de fármacos recientes, salvo ácido fólico desde el inicio del embarazo.

A la exploración física se apreciaban lesiones anulares eritematosas de distintos tamaños con borde discretamente sobreelevado, sin vesiculación y centro aclarado, con un collarite descamativo en el margen interno de las mismas localizadas en los muslos, el tronco y los brazos (fig. 1). Nuestro diagnóstico clínico inicial fue de eritema anular centrífugo, por lo que se solicitó una biopsia del borde de crecimiento activo de una de las lesiones. La imagen histológica mostraba un infiltrado linfocitario alrededor de los vasos superficiales con zonas de espongirosis y paraqueratosis focal. La tinción PAS resultó negativa para la investigación de hongos (fig. 2). El análisis de sangre, orina y las serologías para toxoplasma, lúes, rubéola, hepatitis B, C, y VIH fueron normales. Con el diagnóstico de eritema anular centrífugo se inició tratamiento con metilprednisolona 0,1% en crema dos aplicaciones al día, sin que las lesiones mejoraran, apareciendo algunas más progresivamente hasta el final del embarazo. Sin embargo, pocas horas después del parto las lesiones comenzaron a involucionar rápidamente, de tal



Figura 1 Placas policíclicas con zonas arciformes de avance con borde sobreelevado y aclaramiento central localizadas en los muslos.

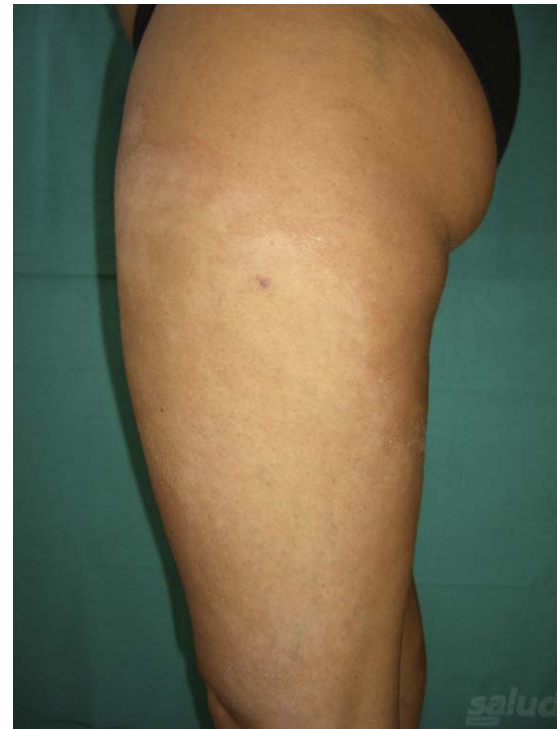


Figura 3 Lesiones residuales hipopigmentadas en los muslos al tercer día postparto.

forma que a los tres días postparto casi habían desaparecido (fig. 3). A los cinco días, coincidiendo con el paso del calostro a la leche materna, la paciente sufrió un rebrote que cedió rápidamente. Un mes después las lesiones habían desaparecido completamente y tras 8 meses de seguimiento la paciente permanece asintomática.

El EAC puede aparecer en cualquier momento de la vida, pero se observa una mayor incidencia a partir de los 50 años. No tiene predilección por ningún sexo y generalmente las lesiones se resuelven en el plazo de varias semanas, cuando

se suprime el factor desencadenante. Las localizaciones más frecuentemente afectadas son las nalgas, los muslos y la parte proximal de los brazos.

Hoy en día se considera al EAC un patrón de reacción cutánea, cuya histología no es específica tal y como se describía en un principio⁴. Clásicamente se distinguían una forma superficial y otra profunda. Según Ziemer et al el término de EAC debería reservarse al de tipo superficial⁵. Para estos autores el diagnóstico diferencial clínico e histológico debe llevar a considerar tres grupos de enfermedad: el lupus eritematoso túbido, la dermatitis espongíotica (subaguda o crónica), variantes exageradas de pitiriasis rosada o eccema de estasis y menos frecuentemente el pseudolinfoma, en particular asociado a *Borrelia*⁵.

El diagnóstico diferencial incluye otras lesiones eritematosas anulares como por ejemplo la pitiriasis rosada, la *tinea corporis*, el lupus eritematoso subagudo, la dermatitis seborreica, la psoriasis pustulosa, el granuloma anular, la sífilis, la dermatosis Ig A lineal, etc. En este caso, además, hay que tener en cuenta otras dermatosis del embarazo, sobre todo las erupciones eccematosas incluidas en el término de erupción atópica del embarazo. Estas son de inicio precoz (entre el primer y segundo trimestre del embarazo) e incluyen el prurigo del embarazo (Besnier), las formas de inicio precoz del prurigo del embarazo (Nurse), la dermatitis papulosa del embarazo y la foliculitis pruriginosa del embarazo. La histología en estos casos es inespecífica, con datos superponibles a los descritos en nuestra paciente⁶.

Se cree que el EAC pueda ser debido a un mecanismo de hipersensibilidad a diferentes antígenos. Algunos desencadenantes incluyen infecciones como *tinea pedis*, candidiasis, infección por *Molluscum contagiosum* o virus

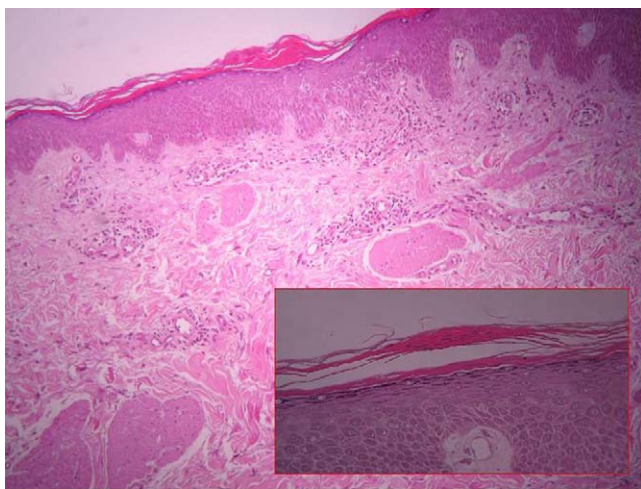


Figura 2 Infiltrado perivascular superficial con foco de espongirosis epidérmica y paraqueratosis (hematoxilina-eosina, x 40).

Tabla 1 Resumen de los casos de eritema anular centrífugo asociados a gestación publicados

| Referencia bibliográfica | Edad de la paciente | Edad gestacional de inicio de las lesiones | Tratamiento | Momento en el que desaparecieron las lesiones |
|---------------------------------|---------------------|--|------------------------------------|---|
| Choonakarn C et al ¹ | 27 años | 33 semanas (primer embarazo) | Dato desconocido | 3 días postparto |
| Rosina P et al ² | 28 años | 31 semanas (primer embarazo) | Vaselina | Gradual en primer mes postparto |
| Dogan G ³ | 28 años | 12 semanas (primer embarazo) | Corticoide tópico de baja potencia | 36 semanas de gestación |
| Caso actual | 34 años | 12 semanas (primer embarazo) | Corticoide tópico de baja potencia | 3 días postparto |

de Epstein-Barr y parásitos. Menos frecuentemente se ha relacionado con ciertos fármacos (por ejemplo diuréticos, antipalúdicos, sales de oro), ingesta de alimentos, trastornos reumáticos, sarcoidosis, hepatopatías, neoplasias (por ejemplo linfomas), alteraciones endocrinológicas o embarazo⁷.

El tratamiento del EAC consiste fundamentalmente en eliminar el factor desencadenante y los corticoides tópicos.

Se han descrito en la literatura solamente tres casos de EAC durante la gestación que evolucionaron de la misma forma que nuestra paciente, con la desaparición de las lesiones inmediatamente después del parto (tabla 1). Existen evidencias de que el ciclo menstrual y los componentes estrogénicos pueden actuar como desencadenantes. Dogan estableció por primera vez una relación causal entre la hormona gonadotropina coriónica humana (hCG), que alcanza su pico máximo a las 12 semanas y la aparición del EAC³. Nuestro caso también pudiese explicarse a través de la misma teoría hormonal, dado que las lesiones comenzaron a desarrollarse a las 12 semanas de gestación. Una de nuestras observaciones, no descrita en los casos previos, fue el rebrote con el fenómeno coloquialmente denominado "subida de la leche", en el que las mamas adquieren mucha turgencia y la succión del pezón por el recién nacido estimula la liberación de oxitocina y prolactina, hormonas clave en el inicio de la lactancia materna.

Es probable que la aportación de nuevos casos sirvan para dilucidar qué papel desempeñan los cambios hormonales e inmunológicos en la aparición de este tipo de lesiones, al igual que ha ocurrido con otras dermatosis del embarazo.

Bibliografía

1. Choonakarn C, Seramethakun P. Erythema annulare centrifugum associated with pregnancy. *Acta Dermatol Venereol.* 1998;78:237–8.
2. Rosina P, D' Onghia FS, Barba A. Erythema annulare centrifugum and pregnancy. *Int J Dermatol.* 2002;41:516–7.
3. Dogan G. Pregnancy as a possible etiologic factor in erythema annulare centrifugum. *Am J Dermatol.* 2009;10:33–5.
4. Weyers W, Díaz-Cascajo C, Weyers I. Erythema annulare centrifugum. Results of a clinicalpathology Study of 73 patients. *Am J Dermatopathol.* 2003;25:451–62.
5. Ziemer M, Eisendle K, Zelger B. New concepts on erythema annulare centrifugum: a clinical reaction pattern that does not represent a specific clinicopathological entity. *Br J Dermatology.* 2009;160:119–26.
6. Ambros-Rudolph CM, Müllegger RR, Vaughan-Jones SA, et al. The specific dermatoses of pregnancy revisited and reclassified: results of a retrospective two-center study on 505 pregnant patients. *J Am Acad Dermatol.* 2006;54:395–404.
7. Kaminsky A. Eritemas figurados. *Actas Dermosifiliogr.* 2010;100:88–109.

V. Fuentelsaz*, C. Corredera, M. Ara y F.J. Carapeto

Servicio de Dermatología, Hospital Clínico Lozano Blesa, Zaragoza, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: victoriafuentelsaz@hotmail.com (V. Fuentelsaz).

doi:10.1016/j.ad.2010.06.021