



Figura 2 Detalle de la placa de morfea.

tes que reciben interferón alfa pegilado combinado con la rivabirina para el tratamiento de la hepatitis C.

La presencia, por otro lado, de vitíligo y morfea juntos en pacientes con melanoma es muy rara. Solo hemos encontrado dos artículos sobre esta asociación, y en ellos no aclaran cuál es la terapia inmunológica que han recibido los pacientes, ni tampoco la repercusión clínica^{5,6}.

Por tanto, la asociación entre vitíligo e interferón no está aclarada todavía. Hay artículos que relacionan esta asociación con un buen pronóstico, mientras que otros rechazan esta teoría. Lo que parece demostrado es que a los pacientes que presentan fenómenos autoinmunes, como vitíligo y/o morfea, tras el tratamiento con interferón se les considera especialmente candidatos o susceptibles de obtener buena respuesta a interferón, entendiendo esto como un aumento de tiempo libre sin enfermedad^{7,8}.

En nuestra experiencia con 408 casos de pacientes con melanoma atendidos en el Hospital Carlos Haya de Málaga en los últimos 5 años se han presentado otros dos casos de vitíligo tras el tratamiento con interferón, sobre un total de 35 tratamientos. El primero en un paciente de 40 años que falleció como consecuencia del melanoma a los tres años del diagnóstico, y el segundo una paciente de 60 años que

transcurridos 6 años desde el tratamiento con interferón se mantiene libre de enfermedad. Por tanto, según nuestra experiencia no podemos confirmar o desmentir la buena evolución de los casos de vitíligo con melanoma tratados con interferón.

Bibliografía

1. Gogas H, Loannovich J, Dafni U, Stavropoulou-Giokas C, Frangia K, Tsoutsos D, et al. Prognostic significance of autoimmunity during treatment of melanoma with interferon. *N Engl J Med.* 2006;354:709-18.
2. Botella-Estrada R. Controversias sobre el interferón en el tratamiento adyuvante del melanoma. *Actas Dermosifiliogr.* 2004;95:597-605.
3. Aguilar-García G, Serrano-Falcón C, Serrano-Falcón MM, Carmona MD, Linares-Solano J, Serrano-Ortega S. Necrosis cutánea por interferón alfa en pacientes con melanoma. *Actas Dermosifiliogr.* 2006;97:539-42.
4. García-F-Villalta MJ, Ruíz-Genao Diana, Ríos L, Fraga J, García-Díez A, Fernández-Herrera J. Leucodermia en pacientes con melanoma tratados con interferón. *Actas Dermosifiliogr.* 2003;94:173-5.
5. Lacour JP, Caldani C, Thyss A, Schneider M, Ortonne JP. Vitiligo-like depigmentation and morpheas after specific intralymphatic immunotherapy for malignant melanoma. *Dermatology.* 1992;184:283-5.
6. Duncan SC, Winkelmann RK. Cancer and Scleroderma. *Arch Dermatol.* 1979;115:950-5.
7. Yao K, Balch G, Winchester JD. Tratamiento multidisciplinar del melanoma primario. *Surg Clin N Am.* 2009;89:267-81.
8. Vera M, Puig S, Martí R, Castel T. El uso de interferón alfa-2b en el melanoma. *Piel.* 2001;16:357-62.

S. Martínez-García*, M.D. Fernández-Ballesteros y J.M. Segura-Palacios

Servicio de Dermatología y Venereología, Complejo Hospitalario Universitario Carlos Haya, Málaga, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: silvestremg@eresmas.net (S. Martínez-García).

doi:10.1016/j.ad.2011.06.007

Lupus vulgar causado por *Mycobacterium bovis*

Lupus Vulgaris Caused by *Mycobacterium bovis*

Sr. Director:

La tuberculosis constituye una pandemia mundial. Según datos de la Organización Mundial de la Salud, un tercio de la población mundial está infectada por el bacilo de la tuberculosis. La tuberculosis cutánea representa aproximadamente el 1,5% de todos los casos extrapulmonares¹, siendo el lupus vulgar el subtipo más frecuente en países industrializados².

Su principal agente causal es el *Mycobacterium tuberculosis*, pero también pueden estar implicados el *Mycobacterium bovis* y el bacilo Calmette-Guérin (BCG)³, una cepa atenuada de *M. bovis* que se usa en la vacunación. Presentamos un caso de lupus vulgar por *M. bovis*, entidad muy poco frecuente en la actualidad.

Es el caso de un hombre de 78 años, originario de un pueblo de Burgos, sin antecedentes personales de interés. Acudió para estudio de una lesión cutánea en la axila izquierda que empezó a ser pruriginosa 4 años antes, aunque estaba presente desde la infancia. En la exploración se objetivó, en la cara posterior de la axila izquierda, una placa eritemato-marronácea de 9,5 × 6 cm, con un área de atrofia central con borde sobrelevado y telangiectasias (fig. 1). En la diascopia se apreció el clásico aspecto «en jalea de



Figura 1 Placa eritemato-marróncea en la región posterior de la axila izquierda constituida por un área central de atrofia, bordes sobreelevados y telangiectasias.

manzana». En la axila homolateral se palpaba una adenopatía, siendo el resto de la exploración normal. La biopsia cutánea mostró en la dermis un infiltrado compuesto por granulomas epitelioides confluentes sin necrosis, con corona linfocitaria y células gigantes multinucleadas (fig. 2 A y B).

La tinción de Ziehl-Nielsen fue positiva para bacilos ácido-alcohol resistentes, y en el cultivo cutáneo creció *Mycobacterium bovis*. La ecografía axilar mostró una adenopatía inflamatoria que desapareció con el tratamiento. La radiografía de tórax fue normal y el mantoux positivo 1 cm. Se diagnosticó de lupus vulgar por *Mycobacterium bovis* y linfadenopatía tuberculosa. Se pautó triple terapia tuberculostática con isoniazida, rifampicina y pirazinamida durante dos meses, seguidos de isoniazida y rifampicina 4 meses más. Al finalizar el tratamiento quedaba una lesión asintomática cicatricial, con piel de aspecto anetodérmico.

El lupus vulgar es una forma de tuberculosis cutánea, crónica y de crecimiento progresivo. Aunque el *M. tuberculosis* es el principal agente causal, también se han descrito casos provocados por el *Mycobacterium bovis* y el BCG. Generalmente afecta a sujetos previamente sensibilizados, con reacción de hipersensibilidad retardada a la tuberculina fuertemente positiva. Las lesiones cutáneas son el resultado de la diseminación por vía hematogena, linfática o por contigüidad a partir de un foco primario a otro nivel³. Ocasionalmente se produce por inoculación directa o tras la vacunación con BCG^{4,5}. Una característica importante es la tendencia hacia la cicatrización, pudiendo ocasionar contracturas y deformidades. En los casos de larga evolución puede evolucionar a un carcinoma escamoso¹.

Entre los diagnósticos diferenciales clínicos del lupus vulgar se encuentran la sarcoidosis, el linfocitoma, el lupus eritematoso discoide, la sífilis terciaria, las micosis profundas y la leishmaniosis lupoide. Histológicamente el diagnóstico diferencial incluye la sarcoidosis, la lepra tuberculoides, las infecciones micóticas profundas y las reacciones a cuerpo extraño⁶.

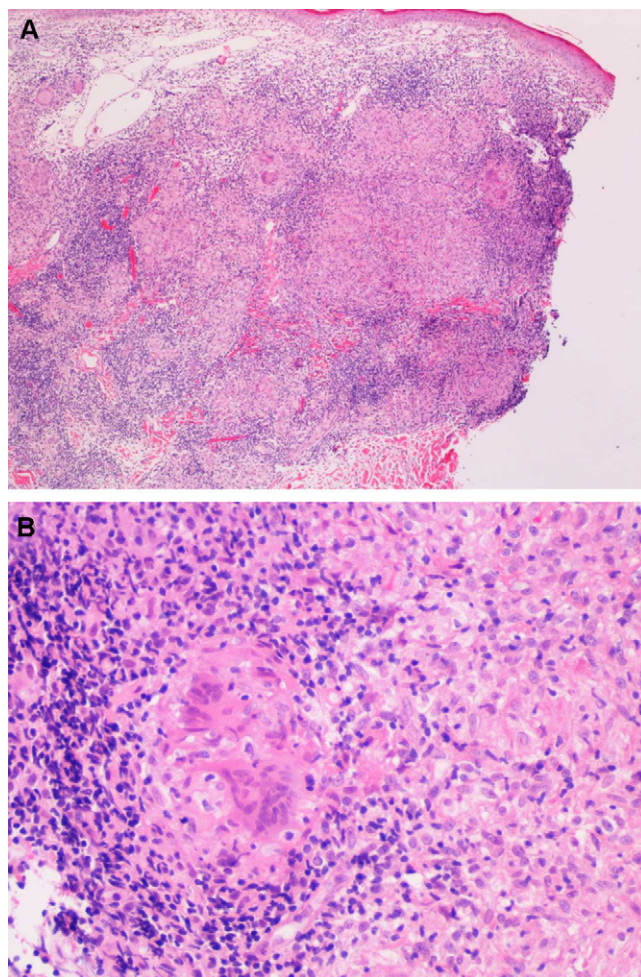


Figura 2 A. Vista panorámica de la biopsia, observándose un infiltrado denso granulomatoso en la dermis media y menos en la dermis profunda (hematoxilina-eosina, x40). B. Detalle de un granuloma con corona linfocitaria y células gigantes multinucleadas sin necrosis caseosa (hematoxilina-eosina, x200).

El diagnóstico definitivo se basa en el cultivo, aunque este es positivo en menos del 10% de los casos. El Ziehl-Nielsen en la biopsia también puede tener resultados falsos negativos, dada la naturaleza paucibacilar de la enfermedad cutánea. En estos casos puede ser útil la identificación del ADN de la micobacteria mediante la reacción en cadena de la polimerasa^{2,6}.

El lupus vulgar por *M. bovis* es muy poco frecuente en la actualidad. Aunque clínicamente es indistinguible del causado por *M. tuberculosis*⁷, en el caso de *M. bovis* la infección cutánea suele producirse por contacto con animales infectados o ingesta de leche contaminada, siendo la diseminación a partir de un foco pulmonar menos frecuente. *M. bovis* es miembro de la familia del complejo *M. tuberculosis*, que incluye *M. tuberculosis*, *M. bovis*, *M. africanum*, *M. microti* y *M. canetti*⁸. Estas especies son las causantes de tuberculosis en humanos y animales.

En la revisión bibliográfica realizada hemos encontrado 4 casos de lupus vulgar por *M. bovis* en los últimos 20 años (tabla 1). En 2005 Meyer et al.³ describen el caso de una mujer de 69 años que había padecido una tuberculosis pul-

Tabla 1 Casos de lupus vulgar por *Mycobacterium bovis* descritos en los últimos 20 años

Referencia	Sexo/edad	Hábitat	Evolución	Historia de tuberculosis
Meyer S et al. ³	Mujer/69 años	Bavaria, sur de Alemania	10 años	Tuberculosis pulmonar en la infancia
Tar SY et al. ⁷	Mujer/33 años	Área rural (en contacto con ganado)	20 años	No
Flohr C et al. ⁹	Hombre/67 años	Ciudad de Nottingham	Desde la infancia	No
Twomey DF et al. ¹⁰	Mujer/25 años	Veterinaria	9 semanas	No

monar en la infancia. En 2009 Tar SY et al.⁷ y Flohr C et al.⁹ presentan dos casos con sospecha de transmisión a través de contacto con ganado bovino o ingesta de leche no pasteurizada. En 2010 Twomey et al.¹⁰ describen un caso como enfermedad ocupacional en un veterinario.

En la actualidad, tras los esfuerzos para erradicar la tuberculosis bovina y con la pasteurización de la leche⁹, los casos de lupus vulgar por *M. bovis* son muy poco frecuentes, pero deben considerarse principalmente en pacientes de origen rural y trabajadores de riesgo como ganaderos y veterinarios¹⁰.

En conclusión, presentamos un caso de lupus vulgar por *M. bovis*, agente causal muy poco frecuente en la actualidad. Queremos resaltar el retraso en el diagnóstico, ya que la lesión estaba presente desde la infancia.

Bibliografía

- Sàbat M, Ribera M, Casanova JM, Bielsa I, Fuente MJ, Ferrándiz C. Carcinoma epidermoide sobre lupus vulgar. *Actas Dermosifiliogr.* 2003;94:616–9.
- Almaguer-Chávez J, Campo-Candiani J, Rendón A. Panorama actual en el diagnóstico de la tuberculosis cutánea. *Actas Dermosifiliogr.* 2009;100:562–70.
- Meyer S, Naumann L, Landthaler M, Vogt T. Lupus vulgaris caused by *Mycobacterium bovis* ssp. *caprae*. *Br J Dermatol.* 2005;153:220–2.
- Wozniacka A, Schwartz RA, Sysa-Jedrzejowska A, Borun M, Arkuszewska C. Lupus vulgaris: report of two cases. *Int J Dermatol.* 2005;44:299–301.
- Attia E. BCG vaccine-induced lupus vulgaris. *Eur J Dermatol.* 2007;17:547–8.

- Saritha M, Parveen BA, Anandan V, Priyavathani MR, Tharini KG. Atypical forms of lupus vulgaris - a case series. *Int J Dermatol.* 2009;48:150–3.
- Tar SY, Bozdemir B, Gurel MS, Bilgin FU, Baran MF, Demirkesen C. *Mycobacterium bovis caprae*: a rare agent of lupus vulgaris. *Clin Exp Dermatol.* 2009;34:532–3.
- Niemann S, Richter E, Rusch-Gerdes S. Differentiation among members of the *Mycobacterium tuberculosis* complex by molecular and biochemical features: evidence for two pyrazinamide-susceptible subtypes of *M. bovis*. *J Clin Microbiol.* 2000;38:152–7.
- Flohr C, Khan M, Leach IH, Johnston ID, English JS. Cutaneous tuberculosis due to *Mycobacterium bovis* lasting for more than 60 years. *Clin Exp Dermatol.* 2009;34:921–3.
- Twomey DF, Higgins RJ, Worth DR, Okker M, Gover K, Nabb EJ, et al. Cutaneous TB caused by *Mycobacterium bovis* in a veterinary surgeon following exposure to a tuberculous alpaca (*Vicugna pacos*). *Vet Rec.* 2010;166:175–7.

A. Jaka-Moreno*, M. López- Núñez, A. López -Pestaña y A. Tuneu-Valls

Servicio de Dermatología, Hospital Donostia, San Sebastián, España

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: ajaka@aedv.es (A. Jaka-Moreno).

doi:10.1016/j.ad.2011.03.031

Linfoma folicular sistémico con afectación cutánea y recidiva únicamente cutánea

Systemic Follicular Lymphoma With Cutaneous Manifestations and Exclusively Cutaneous Recurrence

Sr. Director:

El linfoma folicular (LF) representa aproximadamente el 30% de todos los linfomas no Hodgkin en los países occidentales. La presentación clínica más frecuente es en forma de adenopatías, hepatomegalia, esplenomegalia e infiltración de médula ósea^{1,2}. La afectación extranodal es menos fre-

cuente que en el linfoma B de células grandes² y, a diferencia de este último, no parece afectar a su pronóstico.

Exponemos el caso de una paciente que fue diagnosticada de LF y que en el curso de su enfermedad presentó nódulos cutáneos, recidivando tras el tratamiento exclusivamente en la piel, un comportamiento poco habitual de esta entidad.

Se trata de una mujer 54 años, remitida a consultas de hematología en agosto de 2004 por trombopenia detectada en una analítica de rutina ($70 \times 10^9/l$ plaquetas). En el estudio realizado se objetivó linfocitosis B monoclonal en sangre periférica y médula ósea, adenopatías infracéntricas abdominales y esplenomegalia. Se orientó el caso como un síndrome linfoproliferativo B crónico, ofreciéndole a la paciente la posibilidad de esplenectomía, que