

incluyendo serologías para *Borrelia* (mayoritariamente negativas) y autoinmunidad³⁻⁵.

En la histología encontramos mayor o menor grado de atrofia epidérmica con aplanamiento de las crestas. Las ampollas son de localización subepidérmica, de contenido serosanguinolento y pueden acompañarse de edema en la dermis papilar^{1,4,5}. En dermis reticular destaca la presencia de haces gruesos de colágeno hialinizado que destruyen las estructuras anexas⁵.

El principal diagnóstico diferencial de la morfea es el liquen escleroso y atrófico, pudiendo coexistir ambas enfermedades en algunos pacientes. A diferencia del liquen, en la morfea ampollosa quedan indemnes la capa basal y las fibras elásticas de la dermis reticular, además de carecer de tapones foliculares^{4,7}.

Se han empleado múltiples estrategias terapéuticas tales como la fototerapia, los corticosteroides (tópicos y sistémicos), los análogos tópicos de la vitamina D, los antimaláricos, diferentes agentes inmunosupresores, los retinoides sistémicos, algunos antibióticos, la colchicina y la fenitoína. También hay casos aislados tratados con fotoféresis extracorpórea, N-acetilcisteína, imiquimod, salazopirina o injertos con diferentes resultados^{3-5,9}.

En definitiva, presentamos un caso de morfea ampollosa sin linfangiectasias en la histología, por lo que, junto a su localización pretibial y su contenido hemorrágico, especulamos que un posible traumatismo inadvertido podría ser el causante de las ampollas en este caso. En cuanto al tratamiento, parece razonable adoptar un manejo similar al de la morfea no ampollosa, comenzando con fármacos tópicos (corticoides, análogos de la vitamina D) o fototerapia, pasando a tratamientos sistémicos como el metotrexato si no se evidencia respuesta a los primeros.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Fernández Flores A, Gatica Torres M, Tinoco Fragoso F, García Hidalgo F, García Hidalgo L, Monroy E, et al. Three cases of bullous morphea: Histopathologic findings with implications regarding pathogenesis. *J Cutan Pathol*. 2015;42:144-9.
2. Morrow PA. A case of symmetrical morphea attended with the formation of bullae and extensive ulceration. *J Cutan Genito-Urin Dis*. 1896;14:419-27.
3. Rencic A, Goyal S, Mofid M, Wigley F, Nousari HC. Bullous lesions in scleroderma. *Int J Dermatol*. 2002;41:335-9.
4. Yasar S, Mumcuoglu CT, Serdar ZA, Gunes P. A case of lichen sclerosus et atrophicus accompanying bullous morphea. *Ann Dermatol*. 2011;23:354-9.
5. Daoud MS, Su WP, Leiferman KM, Perniciaro C. Bullous morphea: Clinical, pathologic, and immunopathologic evaluation of thirteen cases. *J Am Acad Dermatol*. 1994;30:937-43.
6. Qu T, Fang K. Bullous morphea arising at the site of a healed herpes zoster. *J Dermatol*. 2014;41:553-4.
7. Kavala M, Zindaci I, Demirkesen C, Beyhan EK, Turkoglu Z. Intertriginous bullous morphea: A clue for the pathogenesis? *Indian J Dermatol Venereol Leprol*. 2007;73:262-4.
8. Grabell D, Hsieh C, Andrew R, Martires K, Kim A, Vasquez R, et al. The role of skin trauma in the distribution of morphea lesions: A cross-sectional survey of the morphea in adults and children cohort IV. *J Am Acad Dermatol*. 2014;71:493-8.
9. Rosato E, Veneziano ML, di Mario A, Molinaro I, Pisarri S, Salsano F. Ulcers caused by bullous morphea: Successful therapy with N-acetylcysteine and topical wound care. *Int J Immunopathol Pharmacol*. 2013;26:259-62.
10. Bernstein JE, Nedenica M, Soltani K. Coexistence of localized bullous pemphigoid, morphea, and subcorneal pustulosis. *Arch Dermatol*. 1981;117:725-7.

S. Sánchez-Pérez*, I. Escandell-González, M.I. Pinazo-Canales y E. Jordá-Cuevas

Departamento de Dermatología, Hospital Clínico Universitario de Valencia, Valencia, España

* Autor para correspondencia.
Correo electrónico: ssanchez.derma@gmail.com
(S. Sánchez-Pérez).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.ad.2016.07.010>
0001-7310/

© 2016 AEDV. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Telangiectasias fotodistribuidas asociadas a amlodipino



Amlodipine-Associated Photodistributed Telangiectasia

Sra. Directora:

Las telangiectasias causadas por fármacos o daños iatrogénicos son muy poco frecuentes. Algunos medicamentos como el litio, el interferón alfa y la isotretinoína las pueden originar¹. Sin embargo, cuando las telangiectasias aparecen en áreas fotoexpuestas suelen estar relacionadas con los bloqueantes de los canales de calcio (BCC) o calcioantagonistas, aunque también se han descrito en relación con otros como venlafaxina y cefotaxima^{2,3}.

En estos casos, las lesiones aparecen en áreas fotoexpuestas, pocos meses después de iniciar el tratamiento. El pronóstico es bueno, ya que un adecuado diagnóstico, seguido del cambio de tratamiento por un fármaco de otro grupo, permite una mejoría rápida con desaparición completa o casi completa de las lesiones.

Presentamos una paciente con telangiectasias fotodistribuidas, asociadas a amlodipino, que desaparecieron pocas semanas después de la suspensión del tratamiento.

Una mujer de 36 años de edad consultó por la aparición de lesiones eritematosas en la región facial y preesternal, de aproximadamente 10 meses de evolución, para las que no había realizado ningún tratamiento. Como antecedente personal relevante presentaba hipertensión arterial, en tratamiento con amlodipino desde hacía un año. Negaba antecedentes personales de rosácea, así como el uso de corticoides tópicos. A la exploración, se objetivaban en la región torácica anterior numerosas lesiones eritemato-purpúricas, con retículo vascular, todas de menos de 1 cm de diámetro mayor, que blanqueaban a la vitropresión (fig. 1), con escasas lesiones similares en el dorso nasal. El estudio histopatológico mostró una discreta dilatación de capilares del plexo vascular de la dermis superficial y un mínimo infiltrado perivascular linfohistiocitario, sin signos de vasculitis ni aumento de mastocitos; el análisis de sangre con hemograma, bioquímica y autoinmunidad básica no mostró alteraciones.

Debido a la correlación temporal entre el inicio del tratamiento y la aparición posterior de las lesiones, se diagnosticó a la paciente



Figura 1 Máculas eritematosas telangiectásicas, salpicadas en la región preesternal.

de telangiectasias fotodistribuidas asociadas a amlodipino, motivo por el que este último fue sustituido por enalapril. Seis semanas después, se objetivó una mejoría significativa, con desaparición de la mayoría de las lesiones (fig. 2).

Los BCC constituyen un grupo de fármacos muy utilizados en el tratamiento de enfermedades cardiovasculares, como la hipertensión arterial y la cardiopatía isquémica⁴. Las reacciones cutáneas adversas asociadas a estos fármacos son raras. El prurito, la urticaria, la alopecia, el síndrome de Stevens-Johnson y la necrólisis epidérmica tóxica se encuentran entre las formas más frecuentemente descritas^{1,4,5}.

Los casos de telangiectasias fotodistribuidas, asociadas a BCC, publicados en la literatura son debidos a fármacos del grupo de dihidropiridinas (amlodipino, nifedipino, felodipino). Dentro de ellos, el amlodipino es el implicado con más frecuencia^{1,4,6}. En la revisión de Bakkour et al. describen 8 casos, entre 33-85 años, 3 del sexo femenino y 5 del masculino. La incidencia es muy baja, aunque es probable que se trate de una entidad infradiagnosticada.

Su mecanismo etiopatogénico aún no está aclarado. Se postula que la radiación solar podría constituir un factor importante en su aparición. Podrían relacionarse con la acción vasodilatadora de estos fármacos sobre los vasos de la dermis y/o ser debidas a la acción de fotoproductos y especies reactivas de oxígeno generados tras la absorción de radiación ultravioleta, sobre todo UVA, y luz visible^{1,4}.

Clínicamente se caracteriza por la aparición de telangiectasias en áreas fotoexpuestas como la región facial, el escote, la mitad superior de la espalda y la raíz de los miembros superiores. Generalmente son asintomáticas, y aparecen pocos meses después de haber iniciado el tratamiento^{1,4,6-9}.



Figura 2 Desaparición de las lesiones tras la retirada de amlodipino.

El diagnóstico diferencial se realiza con telangiectasias de otras causas como: las asociadas a las hepatopatías y a los estados hiperestrogénicos; las asociadas a enfermedades autoinmunes como la esclerodermia, la dermatomiositis y el lupus eritematoso; y la telangiectasia eruptiva *macularis perstans*, entre otras¹. Una correcta anamnesis y exploración física, y la mejoría clínica al retirar el fármaco implicado, nos permitirá llegar al diagnóstico.

El tratamiento se basa en la retirada del fármaco responsable. El pronóstico es bueno, con mejoría o desaparición de las lesiones en pocas semanas, después de la suspensión del tratamiento.

En conclusión, las telangiectasias constituyen un motivo de consulta frecuente en dermatología. Las lesiones fotodistribuidas asociadas a BCC son un efecto secundario poco reportado, por lo que quizá se debería interrogar de forma dirigida al paciente sobre la ingesta de estos fármacos. El curso tras el inicio del medicamento es la clave en su identificación, y el manejo consiste en la retirada del mismo. Los dermatólogos debemos de estar familiarizados con esta entidad, para evitar estudios innecesarios.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Byun JW, Bang CI, Yang BH, Han SH, Song HJ, Lee HS, et al. Photodistributed telangiectasia induced by amlodipine. *Ann Dermatol.* 2011;23 Suppl. 1:S30-2.
2. Borgia F, Vaccaro M, Guarneri F, Cannavò SP. Photodistributed telangiectasia following use of cefotaxime. *Br J Dermatol.* 2000;143:674-5.
3. Vaccaro M, Borgia F, Barbuzza O, Guarneri B. Photodistributed eruptive telangiectasia: An uncommon adverse drug reaction to venlafaxine. *Br J Dermatol.* 2007;157:822-4.
4. Bakkour W, Haylett AK, Gibbs NK, Chalmers RJ, Rhodes LE. Photodistributed telangiectasia induced by calcium channel blockers: Case report and review of the literature. *Photodermatol Photoimmunol Photomed.* 2013;29:272-5.
5. Loulios P, Charalampos M, Efrossini T. The spectrum of cutaneous reactions associated with calcium antagonists: A review of the literature and the possible etiopathogenic mechanisms. *Dermatol Online J.* 2003;9:6.
6. Collins P, Ferguson J. Photodistributed nifedipine-induced facial telangiectasia. *Br J Dermatol.* 1993;129:630-3.
7. Silvestre JF, Albares MP, Carnero L, Botella R. Photodistributed felodipine induced facial telangiectasia. *J Am Acad Dermatol.* 2001;45:323-4.
8. Dussouil AS, Gaudy-Marqueste C, Tasei AM, Monestier S, Mallet S, Grob JJ, et al. Telangiectasia during amlodipine therapy. *Dermatol Venereol.* 2013;140:202-5.
9. Grabczynska SA, Cowley N. Amlodipine induced-photosensitivity presenting as telangiectasia. *Br J Dermatol.* 2000;142:1255-6.

E. Rojas Mora*, D. Martínez Sánchez, A. Hernández-Núñez y J. Borbujo Martínez

Servicio de Dermatología, Hospital Universitario de Fuenlabrada, Fuenlabrada, Madrid, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: ester.rojas@salud.madrid.org
(E. Rojas Mora).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.ad.2016.07.015>

0001-7310/

© 2016 AEDV. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.