

- edad y nacionalidad [consultado 31 Ene 2011]. Disponible en: <http://www.leganes.org/portal/Estadisticas/Menu.html>
5. Instituto Nacional de Estadística. Revisión del padrón municipal. Datos por municipios. Comunidad de Madrid. Población por sexo, municipios y país de nacimiento [consultado 6 Sep 2012]. Disponible en: <http://www.ine.es/jaxi/menu.do?type=pcaxis&path=/t20/e245/&file=inebase>
 6. Carranza-Rodríguez C, Pardo-Lledias J, Muro-Álvarez A, Pérez-Arellano JL. Cryptic parasite infection in recent west african immigrants with relative eosinophilia. CID. 2008;46:48-50.
 7. Seybolt LM, Christiansen D, Barnett ED. Diagnostic evaluation of newly arrived asymptomatic refugees with eosinophilia. CID. 2006;42:363-7.

S. Vázquez-López*, G. Cenxual-Álvarez
y F.J. Merino-Fernández

Servicio de Microbiología y Parasitología, Hospital Universitario Severo Ochoa, Leganés, Madrid, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: shemahlet@hotmail.com
(S. Vázquez-López).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.rce.2012.09.008>

Eritema nodoso como forma de presentación de la hepatitis B y la leucemia aguda

Erythema nodosum as a presentation form of hepatitis B and acute leukemia

Sr. Director:

El eritema nudoso (EN) es el tipo más frecuente de paniculitis aguda¹. Se trata de una paniculitis septal relacionada con un fenómeno de hipersensibilidad retardada. Puede ser idiopático o secundario a una amplia variedad de enfermedades. Las infecciones son las entidades más frecuentemente relacionadas. Otras posibilidades incluyen las enfermedades hematológicas, autoinmunes y fármacos². En este sentido, el EN puede ser la primera manifestación bien de la hepatitis B o bien de la leucemia aguda.

Se comunica el primer caso descrito de EN como forma de presentación en una misma persona de hepatitis B y leucemia aguda. Se revisa la literatura y se describen los posibles mecanismos etiopatogénicos.

Varón de 53 años, que acude al servicio de urgencias por lesiones nodulares sobreelevadas dolorosas, eritematosas, de 4-5 cm, distribuidas de forma simétrica en ambas piernas y antebrazo derecho (fig. 1).

En la anamnesis dirigida no reconocía otra sintomatología de interés salvo el antecedente de contacto sexual de riesgo sin haber usado medidas de protección. En el hemograma destacaba hemoglobina 9,4 mg/dl, hematocrito 27%, volumen corpuscular medio 104 fl, leucocitos 5.200 mil/mm³, monocitos 46,8%, plaquetas 99.000 mil/mm³. Velocidad de sedimentación globular 86 mm a primera hora. La bioquímica ordinaria que incluía la función hepática fue normal. Proteína C reactiva 59,3 mg/l (valor normal <5 mg/l). Los niveles de hierro fueron 106 µg/dl (valores normales: 65-175 µg/dl), ferritina 660,4 ng/ml (valores normales: 22-322 ng/ml), transferrina 112 mg/dl (valores normales: 215-365 mg/dl), cianocobalamina (B₁₂) 556 pg/ml (valores normales: 211-911 pg/ml), y folato 2,0 ng/ml (valores normales: >3,38). El proteinograma en suero mostró: proteínas 7,06 mg/dl, albúmina % proteinograma 34,0 (2,4 g/dl), alfa-1-globulina 5,2% (0,4 g/dl), alfa-2-globulina 10,0 (0,7 g/dl), beta-globulina 13,6% (1,0 g/dl), gamma-globulina 37,2%

(2,6 g/dl). Inmunoglobulina G 2320 mg/dl, inmunoglobulina A 590 mg/dl e inmunoglobulina M 499 mg/dl. Hemocultivos negativos. Enzima convertidora de la angiotensina 46,2 UI/ml.

La radiografía de tórax, ecocardiografía y tomografía axial computarizada toraco-abdominal no mostraron alteraciones.

La serología para el virus de la hepatitis B (VHB) fue positiva (HBsAg 1120,67, anti-HBs negativo, anti-HBc 1392 positivo, anti-HBc IgM 4,85, HBeAg 1303,10, anti-HBe negativo). Carga viral VHB 20.361.024 (log 7,42). Serología para VIH, lues, *brucella* y toxoplasma negativo. Mantoux negativo.

Se le realizó frotis de sangre periférica en el que se observó monocitosis a expensas de monocitos maduros vacuolados y promonocitos. La citometría de flujo mostró CD117+, CD34-, MPO positivo, CD13 y CD33 positivos. HLA-DR positivo. No se expresa CD14 ni CD11b. Expresión débil de CD64.

En la biopsia de piel se observó un infiltrado inflamatorio constituido por polimorfonucleares neutrófilos, linfocitos e histiocitos que afectaba a tabiques y lóbulos de tejido adiposo. Existía proliferación de las luces vasculares con paredes engrosadas y en ocasiones infiltradas por células inflamatorias.

Se estableció el diagnóstico final de EN asociado a hepatitis B y leucemia aguda mieloide M4 de la FAB. El enfermo fue comentado con la Unidad de Hepatología y trasladado al Servicio de Hematología donde recibió tratamiento antirretroviral y posteriormente tratamiento de inducción de remisión para su leucemia, 20 días después, se produjo el *exitus* por fracaso multiorgánico.

Las manifestaciones cutáneas de la leucemia pueden dividirse en 2 grupos: lesiones no específicas (leucémides) y lesiones de infiltración leucémica específica en dermis (leucemia cutis). La biopsia cutánea de nuestro enfermo es compatible con EN. Al igual que ocurre en nuestro caso, la presencia de EN como forma de presentación de leucemia aguda está bien establecida²⁻⁴.

Por otra parte, también se ha descrito EN en relación con VHB. Principalmente como reacción de la vacuna de la hepatitis B, aunque también en relación con la propia infección^{5,6}. Los hallazgos serológicos de nuestro paciente son compatibles con la infección reciente por VHB. Por lo tanto, nuestro enfermo presentó EN como primera



Figura 1 Lesiones nodulares sobreelevadas, dolorosas, eritematosas, en zona lateral externa de la pierna derecha compatible con el eritema nudoso.

manifestación clínica potencialmente relacionable con la presencia de las 2 enfermedades.

El mecanismo patogénico por el cual se desarrolla el EN es desconocido. Tradicionalmente, se ha postulado que el depósito de inmunocomplejos y complemento pudiera jugar algún papel. Recientemente se ha publicado el caso clínico de 2 gemelas monocigotas que presentaron de forma simultánea EN sin otro factor desencadenante, por lo que los autores plantean además un potencial factor genético asociado⁷. Los pacientes con EN asociado a sarcoidosis producen un subtipo infrecuente de factor de necrosis tumoral (TNF-II). Estos pacientes muestran un cambio de guanina por adenosina en la posición 308 del gen promotor del TNF, mientras que en los pacientes con EN sin sarcoidosis subyacente la frecuencia de estos alelos es parecido al grupo control. Estos resultados apoyan la hipótesis de que el EN en asociación con la sarcoidosis podría estar patogénicamente ligado a una alteración del polimorfismo del gen promotor del anti-TNF⁸. Sin embargo, otros estudios en pacientes con EN han demostrado la presencia de un patrón diferente de citocinas proinflamatorias, tal como el incremento de interleucina (IL) 6 e IL-1. En este sentido, nuestro grupo también ha estudiado el polimorfismo en posición 174 del gen promotor de la IL-6 y el polimorfismo del gen promotor de la IL-1 con hallazgos no definitivos⁹.

Teniendo en cuenta los complejos mecanismos patogénicos implicados en el desarrollo del EN, la descripción de casos de especial peculiaridad clínica puede ayudar en la elección de las diferentes líneas de investigación con el fin de determinar la exacta contribución de los diferentes mediadores involucrados en su patogénesis.

Bibliografía

1. González-Gay MA, García-Porrúa C, Pujol RM, Salvarani C. Erythema nodosum: a clinical approach. *Clin Exp Rheumatol*. 2001;19:365-8.
2. Fernández-Guarino M, Bombín C, García Cosío M, Calvacho M, López Jiménez J, Jaén P. Nódulos cutáneos en paciente con leucemia mieloide aguda. *Rev Clin Esp*. 2007;207:473-4.
3. La Spina M, Russo G. Presentation of childhood acute myeloid leukemia with erythema nodosum. *J Clin Oncol*. 2007;25:4011-2.
4. Anan T, Imamura T, Yokoyama S, Fujiwara S. Erythema nodosum and granulomatous lesions preceding acute myelomonocytic leukemia. *J Dermatol*. 2004;31:741-7.
5. Wu YL, Tsai MH, Liu LL. Erythema nodosum and hepatitis B: a case report and literature review. *J Microbiol Immunol Infect*. 2008;41:437-9.
6. Lazaridou E, Apalla Z, Patsatsi A, Trigoni A, Ioannides D. Erythema nodosum migrans in a male patient with hepatitis B infection. *Clin Exp Dermatol*. 2009;34:497-9.
7. Babamahmoodi F, Babamahmoodi A, Barani H, Delavarian L. Simultaneous occurrence of erythema nodosum in monozygotic twin sisters. *Case Report Med*. 2012;2012:109427.
8. Labunski S, Posern G, Ludwig S, Kundt G, Bröcker EB, Kunz M. Tumour necrosis factor-alpha promoter polymorphism in erythema nodosum. *Acta Derm Venereol*. 2001;81:18-21.
9. Amoli MM, Miranda-Fillooy JA, Vazquez-Rodríguez TR, Ollier WE, González-Gay MA. Interleukin-1 beta gene polymorphism in patients with biopsy-proven erythema nodosum. *Clin Exp Rheumatol*. 2011;29 Suppl 64:S131-2.

P. Ventura Valcárcel^a
y C. García Porrúa^{b,*}

^a Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario Lucas Agustí, Rua, Lugo, España

^b Sección de Reumatología, Hospital Universitario Lucas Agustí, Lugo, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: carlos.garcia.porrúa@sergas.es
(C. García Porrúa).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.rce.2012.10.002>