

constituyen una rareza con escasas descripciones en la literatura médica⁵.

En el caso presentado la afectación aórtica por el microorganismo pudo tener lugar bien sobre la aorta nativa, o posteriormente sobre la endoprótesis, aunque el antecedente del cuadro gastrointestinal orienta a que la infección estuviese presente desde el inicio del cuadro clínico, y que probablemente ambas endoprótesis se colocaron sobre un tejido infectado. Posteriormente, y a pesar de los tratamientos seguidos con inclusión de abordajes quirúrgicos y antibioterapia parenteral, el paciente evolucionó desfavorablemente.

La estrategia óptima para el tratamiento de los aneurismas micóticos no está claramente definida, más aun ante agentes etiológicos infrecuentes como es el caso de *Listeria monocytogenes*^{1,6}. Pese a cualquier intento de reparación quirúrgica, abierto o endovascular, es imprescindible la asociación de terapia antimicrobiana de forma prolongada, desconociéndose aún la duración exacta y el espectro antibiótico a seguir^{2,7,8}. De cualquier forma *Listeria monocytogenes* debe ser considerado como un microorganismo tan virulento y difícil de tratar como los patógenos clásicos, constituyendo su manejo un reto que entraña gran dificultad.

Bibliografía

- Bal A, Schonleben F, Agaimy A, Gessner A, Lang W. *Listeria monocytogenes* as a rare cause of mycotic aortic aneurysm. *J Vasc Surg*. 2010;52:456–9.
 - Murphy K, Al-Jundi W, Nawaz S. Mycotic aneurysms of the abdominal aorta due to *Listeria monocytogenes*. *Int J Surg Case Rep*. 2013;4:626–8.
 - Gelfand S. Clinical manifestations and diagnosis of *Listeria monocytogenes* infection. ©2014 UpToDate® [consultado 20 Abr 2014]. Disponible en: <http://www.uptodate.com>
 - Clouse W, DeWitt CC, Hagino RT, DeCaprio J, Kashyap VS. Rapidly enlarging iliac aneurysm secondary to *Listeria monocytogenes* infection: A case report. *Vasc Endovasc Surg*. 2003;37:145–9.
 - Navarro-Martínez A, Gómez-Merino E, Gómez-Garrido M, Fernández-Fúnez A. Aortitis por *Listeria monocytogenes*. *Rev Clin Esp*. 2001;201:490.
 - Paccalin M, Amoura Z, Brocheriou I, Hernigou A, Delangle MH, Lecso Bornet M, et al. Infectious aneurysm due to *Listeria monocytogenes*: A new case and review of literature. *Rev Med Interne*. 1998;19:661–5.
 - Gelfand S. Treatment, prognosis, and prevention of *Listeria monocytogenes* infection 2014 UpToDate® [consultado 20 Abr 2014]. Disponible en: <http://www.uptodate.com>
 - Sockeel P, Bredin C, Allan L. Ruptured mesenteric aneurysm from *Listeria monocytogenes*. *Ann Surg*. 2006;131:639–42.
- M. Ganzarain Oyarbide^{a,*}, I. Larrañaga Oyarzabal^b, J. Sanchez Abuin^b y M.A. Goenaga Sanchez^c
- ^a Unidad de Cuidados Intensivos, Hospital Universitario de Donostia, San Sebastián, Guipúzcoa, España
^b Unidad de Cirugía Vascular, Hospital Universitario de Donostia, San Sebastián, Guipúzcoa, España
^c Unidad de Enfermedades Infecciosas, Hospital Universitario de Donostia, San Sebastián, Guipúzcoa, España
- Autor para correspondencia.
 Correos electrónicos: maialen.ganzarain@gmail.com, Maialen.Ganzarainoyarbide@Osakidetza.net (M. Ganzarain Oyarbide).
- <http://dx.doi.org/10.1016/j.rce.2014.05.010>

Eritema gyratum repens: no siempre una enfermedad paraneoplásica



Erythema gyratum repens: Not always a paraneoplastic disease

Sr. Director:

El eritema *gyratum repens* es un síndrome de baja incidencia y prevalencia descrito por Gammel¹ en 1952. Ha sido considerado como una dermatosis exclusivamente paraneoplásica. Se caracteriza por la presencia de lesiones dispuestas en bandas eritematosas, de aspecto urticarial, onduladas y concéntricas, que a veces se pueden modificar en el transcurso de horas. Estas lesiones se localizan sobre todo en tronco y área proximal de extremidades. La presencia de prurito asociado es inconstante².

Presentamos el caso de un varón de 29 años de edad, sin antecedentes personales ni familiares de interés, diagnosticado de pitiriasis *rubra pilaris* con mala respuesta terapéutica a ciclosporina (4 mg/kg/día) y adalimumab, pautados ante una sospecha clínica inicial de psoriasis y

por la gran alteración en la calidad de vida del paciente. El empeoramiento progresivo de su enfermedad basal y la aparición de hiperqueratosis palmo-plantar bilateral de tonalidad anaranjada (fig. 1) hizo que se replantease el esquema terapéutico cambiándolo por acitretín (25 mg/día). Semanas más tarde se añadieron lesiones de distribución anular y morfología serpiginosa compatibles clínica e histológicamente con eritema *gyratum repens* (fig. 2), motivo por el que se modificó el tratamiento, sustituyéndolo por metotrexate (15 mg/semana), con estabilización progresiva de las lesiones. Se efectuó estudio de extensión para descartar la presencia de hipotéticas neoplasias subyacentes (tomografía axial computarizada craneal, torácica y abdominal, proteinograma, marcadores tumorales [TAG-72, CA 125, CA 19.9] y punción aspiración de médula ósea) que fue rigurosamente normal, tanto inicialmente, coincidiendo con la aparición del eritema *gyratum repens* como un año más tarde.

Recientemente, Rongioletti et al.³ han publicado un caso de eritema *gyratum repens* y efectúan una revisión de la literatura en la que se desmiente que siempre acompañe a enfermedades neoplásicas. De los 112 casos publicados, tan solo el 70% presentaban un tumor subyacente. El 30% restante se asociaban a otras dermatosis (pitiriasis *rubra*



Figura 1 Queratodermia palmar (A y B) y plantar (C y D) bien delimitada.

pilaris, psoriasis, ictiosis, etc.) o bien a la toma de medicamentos (azatioprina o interferón alfa pegilado)^{4,5}. Dentro de los casos paraneoplásicos, el cáncer bronquial es el más frecuentemente implicado y la presencia de eritema *gyratum repens* antecedió entre 4 y 9 meses al diagnóstico del proceso tumoral.

Hasta la actualidad se han publicado 6 casos de pitiriasis *rubra pilaris* en resolución que desarrollaron lesiones parecidas al eritema *gyratum repens*⁶⁻⁹. Los 5 primeros casos descritos se asociaban a tratamientos con retinoides tópicos o sistémicos, y en el restante a tratamiento con metotrexate¹⁰. Este último caso contradice la hipótesis fisiopatológica que atribuía su aparición a alguna alteración en el mecanismo de acción de los retinoides. Sin embargo, sí podría estar relacionado con algún mecanismo inmunológico mediado por inmunocomplejos, hipótesis basada en que también se ha demostrado su aparición en algunas conectivopatías, tales como el lupus eritematoso, el síndrome de CREST o la artritis reumatoide.

En ninguno de los casos publicados de pacientes con pitiriasis *rubra pilaris* que evolucionaron a lesiones similares al eritema *gyratum repens* se demostró la presencia de neoplasia subyacente, por lo que solo se recomienda



Figura 2 Lesiones con una distribución anular de morfología serpiginosa compatibles con eritema *gyratum repens* localizado en la espalda.

cribado de neoplasias en algunas circunstancias, en función de la edad y de otros factores de riesgo asociados.

Bibliografía

1. Gammel JA. Erythema *gyratum repens*; skin manifestations in a patient with carcinoma of breast. *AMA Arch Derm Syphilol*. 1952;66:494-505.
2. De la Torre-Lugo EM, Sánchez JL. Erythema *gyratum repens*. *J Am Acad Dermatol*. 2011;64:e89-90.
3. Rongioletti F, Fausti V, Parodi A. Erythema *gyratum repens* is not an obligate paraneoplastic disease: A systematic review of the literature and personal experience. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2014;28:112-5.
4. Rongioletti F, Fausti V, Parodi A. Erythema *gyratum repens* induced by pegylated interferon alfa for chronic hepatitis C. *Arch Dermatol*. 2012;148:1213-4.
5. Von Rainer Günther ZB, Nasser S, Hinrichsen H, Fölsch UR. Erythema *gyratum repens*. Drug hypersensitivity after azathioprine in a patient with type 1 autoimmune hepatitis. *Med Klin (Munich)*. 2002;97:759.
6. Almaani N, Robson A, Sarkany R, Griffiths WA. Erythema *gyratum repens* associated with pityriasis *rubra pilaris*. *Clin Exp Dermatol*. 2011;36:161-4.
7. Demonchy E, Lacour JP, Ortonne JP, Passeron T. Erythema *gyratum repens*, not always a bad omen for patients. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2010;24:738-9.
8. Gebauer K, Singh G. Resolving pityriasis *rubra pilaris* resembling erythema *gyratum repens*. *Arch Dermatol*. 1993;129:917-8.
9. Cheesbrough MJ, Williamson DM. Erythema *gyratum repens*, a stage in the resolution of pityriasis *rubra pilaris*. *Clin Exp Dermatol*. 1985;10:466-71.
10. Marchetti MA, Greer KE. Pityriasis *rubra pilaris* treated with methotrexate resolving with an erythema *gyratum repens*-like appearance. *J Am Acad Dermatol*. 2013;69:e32-3.

M. Galán-Gutiérrez, C.M. Martínez-Peinado y
R. Ruiz-Villaverde*

Servicio de Dermatología, Complejo Hospitalario de Jaén,
Jaén, España

Autor para correspondencia.

Correo electrónico: ismenios@hotmail.com
(R. Ruiz-Villaverde).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.rce.2014.05.009>

Hipotiroidismo transitorio inducido por tamoxifeno



Transitory hypothyroidism induced by tamoxifen

Sr. Director:

El tamoxifeno es un agente antiestrogénico, no esteroideo, utilizado en el tratamiento del cáncer de mama¹. Aporta beneficios clínicos en términos de recurrencia y supervivencia tanto en mujeres con afectación ganglionar tumoral como sin ella. Sus efectos sobre la función tiroidea son objeto de controversia y no hay una explicación fisiopatológica clara. Presentamos el caso de una mujer con adenocarcinoma de mama y antecedentes de hipotiroidismo idiopático, que desarrolló hipotiroidismo severo coincidiendo con el tratamiento con tamoxifeno.

Mujer de 46 años con hipotiroidismo primario diagnosticado 20 años antes, en tratamiento con levotiroxina (125 µg/día). Diagnosticada de adenocarcinoma de mama en el año 2011, se trató con mastectomía, radioterapia y tamoxifeno (20 µg/día). Poco después, a lo largo del año 2012, comienza con astenia franca. En la exploración física solo se objetivó obesidad (índice de masa corporal: 31,42 kg/m²) y edemas acros en miembros inferiores. Presentaba gran elevación de la concentración sérica de tirotrópina (TSH) (> 100 mUI/ml; normal: 0,5-5,2 mUI/ml) y descenso de la tiroxina (T4) libre (0,40 ng/dl; normal: 0,7-2,1 ng/dl). Las dosis de tiroxina se incrementaron paulatinamente hasta alcanzar la normofunción tiroidea, con 425 µg/día. A finales del 2013, la TSH era de 0,33 mUI/ml y la T4L de 4,40 ng/dl. Posteriormente, las dosis de tiroxina pudieron ser reducidas progresivamente hasta las dosis iniciales. Al comienzo del año 2014 las concentraciones de TSH y T4

libre se habían normalizado. Las determinaciones de anticuerpos anti-peroxidasa tiroidea (anti-TPO) y tiroglobulina (TBG) fueron normales y las inmunoglobulinas estimulantes del tiroides (TSI) fueron negativas. La paciente tomaba la levotiroxina y el tamoxifeno conjuntamente y no hubo cambios en la pauta de administración durante el seguimiento.

La paciente comentada presentó un franco empeoramiento de la función tiroidea en probable relación con el tratamiento con tamoxifeno. En la literatura médica consultada solo hemos encontrado la descripción de un caso similar², la de una paciente con hipotiroidismo previo tratada con raloxifeno que requirió grandes incrementos en las dosis de tiroxina oral que venía tomando, para mantener la normofunción tiroidea; la paciente tomaba simultáneamente los 2 fármacos y el hipotiroidismo se solucionó al separar en 12 h las tomas de levotiroxina y raloxifeno, de forma que lo ocurrido fue puesto en relación con una probable interferencia en la absorción de la tiroxina inducida por el raloxifeno². Otros autores consideran, sin embargo, que el tamoxifeno actuaría como antitiroideo merced a una acción sobre la peroxidasa tiroidea, aunque solo sería clínicamente evidente cuando la contribución del yodo exógeno fuese limitada³. Zidan y Rubenstein⁴ demostraron que en los primeros meses tras el inicio del tratamiento con tamoxifeno se observan elevaciones importantes en los niveles de TSH, reversibles posteriormente, sin que se acompañen de alteraciones en las concentraciones de T4L ni de triyodotironina (T3) libre. Sin embargo, Mamby et al.⁵, observaron que el tratamiento con tamoxifeno se acompaña de incrementos en las concentraciones de TBG, y secundariamente en las de T4 libre, sin cambios en los niveles de TSH. Kostoglou-Athanassiou et al.⁶, estudiaron a 42 pacientes y demostraron que el tamoxifeno altera las concentraciones de TSH, TBG, T4 y T3, pero las fracciones