

PLACAS INFILTRADAS ERITEMATOSAS FACIALES RECURRENTE

RECURRENT ERITEMATOUS INFILTRATED FACIAL PLAQUES

Eliana Sáenz Anduaga*, Leonardo Sánchez Saldaña*, Julia Pancorbo Mendoza*

RESUMEN DE HISTORIA CLÍNICA

Filiación

Paciente varón de 63 años de edad, natural de Huancayo y procedente de Lima, con antecedentes de rinitis alérgica, tendinitis crónica de bíceps y músculo supraespinoso, operado de ptosis palpebral izquierda, reporta alergia a sulfas y penicilinas.

Enfermedad Actual

El paciente refiere que inicia su cuadro hace aproximadamente 3 años presentando inicialmente una lesión roja elevada en párpado superior izquierdo, 3 a 4 meses después presenta lesión similar en región preauricular izquierda. Las lesiones son generalmente asintomáticas, ocasionalmente producen prurito, cursando con remisiones espontáneas y recurrencias, presentando aproximadamente 3 episodios por año. Inicia el último episodio un mes antes de la consulta con lesiones en párpado superior y región preauricular izquierdos de las mismas características.

Examen Clínico

Al examen clínico preferencial se encuentra la presencia de lesión en placa eritemato violácea infiltrada con superficie de apariencia nodular en región preauricular izquierda de aproximadamente 4 x 5 cm de diámetro (figura 1), una lesión de iguales características de 1 cm de diámetro se localiza en párpado superior izquierdo; no se encuentran linfadenopatías.



Fig. 1 Lesión en placa eritematoviólácea, superficie de aspecto nodular en región preauricular.

Exámenes Auxiliares

Los exámenes de laboratorio hematológicos, bioquímicos y perfil de coagulación se encontraron dentro de rangos normales. HIV no reactivo, VDRL no reactivo, HBsAg negativo, HVC negativo, ANA negativo, anti DNA negativo. El estudio de TAC de macizo facial fue normal.

Informe Anatomopatológico

Se realizaron 2 biopsias, una de piel de la lesión preauricular izquierda (B03 - 1849), y la otra de párpado superior izquierdo (B03 - 3592), los cortes histológicos coloreados con hematoxilina - eosina muestran: la primera, severo infiltrado inflamatorio crónico de tipo linfocitario con presencia de eosinófilos distribuidos en la dermis superficial y profunda con incontinencia pigmentaria (figura 2); la segunda presenta pseudo tumor inflamatorio, proceso inflamatorio crónico con formación de folículos

* Hospital Militar Central - Lima, Perú



linfoides, granulomas, fibrosis y áreas con abundantes eosinófilos. El informe del servicio de patología del HGAI (004 - 00537) refiere estudio microscópico con infiltrado inflamatorio a predominio linfoide con presencia de células plasmáticas, histiocitos y algunos eosinófilos, el infiltrado tiene patrón nodular y afecta la dermis superior y media con arreglo perianaxial, afecta también tejido celular subcutáneo, donde se presenta formando folículos linfoides con compromiso septal y lobular.

El estudio inmunohistoquímico con inmunoperoxidasa mostró marcación para CD3 positivo con células linfoides a predominio periférico de nódulos (figura 3), la marcación para CD20 es positiva en áreas nodulares centrales.

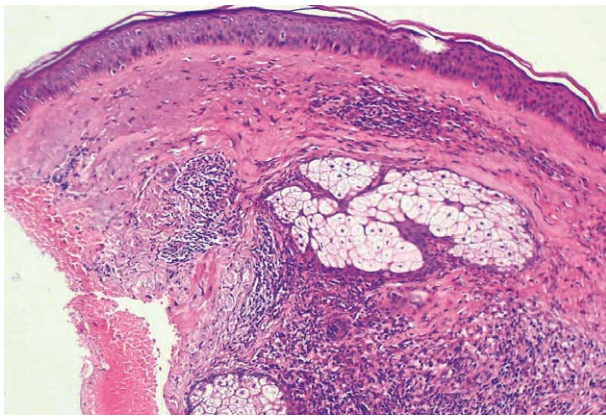


Fig. 2 Coloración hematoxilina-eosina (100x)

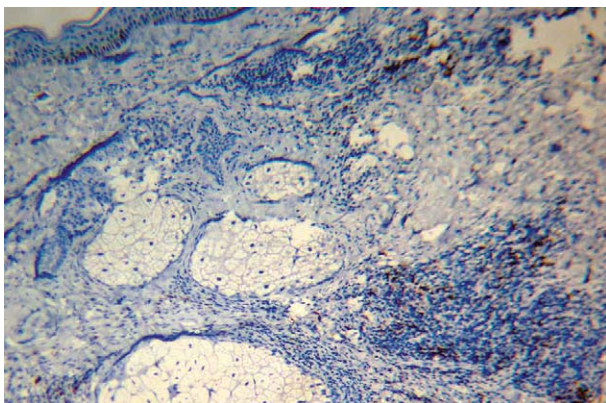


Fig.3 Inmunohistoquímica con inmunoperoxidasa

Evolución

Luego del estudio histopatológico, en la primera consulta se inicia tratamiento con corticoides tópicos remitiendo las lesiones; 5 meses después vuelve a presentar el cuadro en párpado superior y región preauricular izquierdos, acude a consultorio de oftalmología donde le realizan

biopsia y cirugía de ptosis palpebral, es remitido días después a dermatología. Se reevalúa el caso y se solicita estudio de inmunohistoquímica en el servicio de patología del HGAI de muestras incluidas en parafina tomadas en región preauricular en la primera consulta en dermatología y en párpado en oftalmología, los resultados se indican en el párrafo anterior. Se inició tratamiento tópico con esteroides, remitiendo las lesiones.

DISCUSIÓN CLÍNICA

La presencia de placas eritematosas infiltradas lleva a plantear múltiples diagnósticos diferenciales, pero el tiempo de evolución de las mismas y el curso episódico con remisiones espontáneas y recurrencias encaminan hacia un grupo de enfermedades más específicas; la localización de las lesiones en cara puede limitar aún más los diagnósticos diferenciales. Es así que las entidades planteadas por su evolución, recurrencia, topografía y características clínicas van desde los procesos inflamatorios de localización en cara como el lupus eritematoso tumidus, los procesos reactivos que se presentan en zonas expuestas al sol como las fotodermatosis y dentro de ellas la erupción polimorfa solar, las vasculitis cutáneas como el granuloma facial, hasta aquellas entidades que por sus características histopatológicas imitan condiciones malignas pero que tienen un comportamiento benigno, los pseudolinfomas, que discutiremos de acuerdo a sus características epidemiológicas, clínicas, histopatológicas y clasificación. Dentro de los pseudolinfomas para algunos autores, pero con ciertas controversias en la literatura, se plantea como principal diagnóstico la Infiltración Linfocítica de Jessner.

Lupus eritematoso tumidus (LET): También llamado forma urticarial de lupus eritematoso, es una rara forma de lupus eritematoso cutáneo crónico o lupus eritematoso discoide que característicamente presenta placas eritematosas en áreas expuestas al sol, aunque puede presentarse en áreas cubiertas. El LET cumple criterios diagnósticos planteados por Kuhn y col.⁽¹⁾: presencia clínica de placas eritematosas en áreas expuestas como en nuestro paciente, reproducción de la lesión con la exposición a la radiación ultravioleta (criterio también considerado en un estudio que evidencia un fototest provocativo para inducir lesiones en la infiltración linfocítica de Jessner)⁽²⁾, el criterio histopatológico que será discutido más adelante, la respuesta terapéutica a antimaláricos. El LET se presenta más frecuentemente en mujeres en 67% de los casos⁽³⁾, siendo el promedio de edad 42 años, nuestro paciente es varón y la edad está dentro del rango esperado en



esta enfermedad. Clínicamente se encuentran pápulas y placas sin descamación, que pueden tener configuración arciforme y anular con aclaramiento espontáneo, las lesiones cutáneas pueden desaparecer espontáneamente sin terapia en días o semanas, pero la enfermedad recurre crónicamente^(1,4). De acuerdo a lo descrito, existen algunos criterios clínicos para plantear este diagnóstico, sin embargo, la falta de otros criterios descartan esta posibilidad.

Fotodermatosis

Erupción polimórfica solar: Es la más común de las fotodermatosis idiopáticas, es un desorden adquirido más prevalente en climas tropicales y subtropicales, se caracteriza por pápulas, placas o vesículas eritematosas pruriginosas en piel expuesta al sol, se desarrolla de 30 minutos a varias horas después de exposición al sol⁽⁵⁾. La resolución de las lesiones no dejan cicatriz. Se inicia en las 3 primeras décadas de la vida, es más frecuente en mujeres (2-3/1). Las lesiones tienden a ser simétricas y son más comunes las formas papulares, seguidas en frecuencia por tipos vesicopapulares, otras son vesicoampollares como picadura de insecto, eritema multiforme like, máculonodulares, prurigo, eritema edematoso, hidroa y urticarial⁽⁶⁾. La erupción puede persistir por pocas horas a 2 semanas. Se considera esta posibilidad por encontrarse la lesión en zona expuesta al sol y presentarse también en forma de placa como en nuestro caso, pero no hay una historia de aparición de la lesión con la exposición al sol y por otro lado su presentación es más frecuente en el sexo femenino, siendo poco el sustento clínico para esta patología

Vasculitis cutánea: Dentro de este grupo de enfermedades consideramos al granuloma facial, también llamado granuloma facial con eosinofilia. Es reconocida como una variedad histológica más que clínica de la vasculitis en la cual los eosinófilos son particularmente numerosos. No está asociado con lesiones sistémicas. Son benignas aunque la condición es crónica⁽⁷⁾. Las lesiones usualmente asintomáticas comprometen nariz, frente o mejillas, ocasionalmente la espalda está afectada, pueden ser únicas o múltiples. Se presentan como placas o nódulos, circunscritos, de color normal o púrpura, las aperturas foliculares son exageradas y pueden tener telangiectasias y descamación. Mencionamos esta patología en el diagnóstico diferencial por la localización de la lesión, su presentación en placa y evolución persistente aunque la involución espontánea es rara, lo que si ocurre en nuestro caso.

Pseudolinfomas: Son proliferaciones benignas de linfocitos. Dentro de este grupo heterogéneo de procesos proliferativos de células T o B (según el tipo celular predominante) y que simulan linfomas cutáneos clínica e histológicamente, se plantea como diagnóstico básicamente 4 posibilidades: **1) La erupción a drogas linfomatoide,** más frecuente dentro de los pseudolinfomas cutáneos a células T que a células B, también se conoce como pseudolinfoma cutáneo inducido por drogas o síndrome pseudolinfoma inducido por drogas⁽⁸⁾, generalmente producido por drogas anticonvulsivantes, aunque puede producirse por otras drogas; si bien en el paciente no existe una historia clara de ingesta de medicamentos, existe una historia de alergia medicamentosa, el cuadro puede ocurrir después de 5 días a 5 años de terapia con fenitoína, las lesiones en piel aparecen generalmente como lesiones únicas, pápulas, placas o nódulos, sin embargo esta entidad se acompaña con fiebre y linfadenopatía no presentes en nuestro caso; **2) Reticuloide actínico:** este tipo de pseudolinfoma cutáneo de células T es una dermatosis severa fotosensible, pruriginosa, persistente, crónica, que afecta casi exclusivamente a varones mayores, es causado por sensibilidad fotoalérgica persistente y se caracteriza por pápulas, placas y nódulos infiltrativos, rojo púrpura en áreas expuestas al sol⁽⁹⁾; si bien tenemos características clínicas que asemejan esta condición, existen datos concretos como el prurito severo e intratable de esta entidad, presencia común de linfadenopatía y falta de historia de fotosensibilidad que descartan esta posibilidad; **3) Eritema migrans arciforme y palpable:** considerado como un tipo de pseudolinfoma de tipo T, de curso crónico, raramente descrito en la literatura, clínicamente caracterizado por placas eritematosas infiltradas, circunscritas, que tienden a extenderse irregularmente, dando una característica morfológica arciforme⁽⁹⁾; este cuadro clínico es compatible con el cuadro descrito en el paciente y queda como posibilidad latente, si bien la morfología arciforme no está presente. Dentro de los pseudolinfomas cutáneos de células B, también llamado linfocitoma cutis, planteamos como diagnóstico diferencial el **4) Linfocitoma cutis idiopático:** conocido también como hiperplasia linfoide cutánea, pseudolinfoma de Spiegler y Fendt o linfadenosis benigna cutis^(8,10), compromete más frecuentemente la cara (mejilla, nariz y lóbulo de la oreja), es más frecuente en mujeres, generalmente en menores de 40 años, es más común la forma localizada, clínicamente se observa un nódulo o tumor único de más de 4 centímetros de diámetro, de color que varía del rojo al marrón y púrpura, sin embargo, nuestro paciente es varón con una lesión en placa y superficie nodular,



características que hacen poco probable esta condición; **5) Infiltración linfocítica de Jessner:** Es una condición poco frecuente caracterizada por pápulas y placas eritematosas asintomáticas, localizadas normalmente en la cara o el cuello, algunos autores lo estudian dentro de los pseudolinfomas cutáneos de células T y otros autores lo consideran como una entidad aparte⁽⁶⁾. El curso es benigno pero imprevisible, las lesiones se resuelven espontáneamente pero ocurren recidivas en las mismas áreas u otras. Las características clínicas de esta entidad encajan con el cuadro clínico de nuestro paciente, siendo ésta nuestra primera posibilidad diagnóstica.

DISCUSIÓN HISTOPATOLÓGICA

El cuadro histopatológico del presente caso muestra un infiltrado predominantemente linfocítico perivascular y perianexial, con eosinófilos, presentando un patrón nodular con afectación de dermis superficial y media. Dentro de este contexto, los diagnósticos diferenciales están enmarcados dentro de aquellos cuadros que presentan infiltrados linfocíticos dérmicos, que pueden desarrollar dermatosis inflamatorias o simular condiciones malignas. Se discutirán los rasgos diferenciales que permitan llegar al diagnóstico definitivo.

Lupus eritematoso tumidus (LET): El cuadro histopatológico del LET muestra un infiltrado linfocitario perivascular superficial, profundo y perianexial con abundante depósito de mucina, sin edema dermal y sin mayores cambios en la unión dermoepidérmica y la epidermis (3,4), a diferencia de otras formas de Lupus Eritematoso cutáneo que si presenta cambios epidermales. La inmunofluorescencia directa usualmente es negativa, a diferencia del LED en el cual usualmente es positivo. El LET característicamente presenta depósito de mucina abundante en la dermis lo que constituye un rasgo diferencial importante con la infiltración linfocítica de Jessner (11) y lleva al descarte como diagnóstico de este caso.

Erupción polimórfica solar: La histopatología muestra infiltrado predominantemente perivascular superficial y profundo en dermis, edema subepidérmico y espongiosis leve. A veces existe un infiltrado intersticial intenso de linfocitos y eosinófilos en dermis superficial, en aquellas variantes caracterizadas por marcado edema subepidérmico. En el tipo pápulo vesicular se han visto algunos neutrófilos. A diferencia del LE no existen depósitos dérmicos de mucopolisacáridos. Los cambios epidérmicos varían según el tipo clínico, puede ser normal o mostrar ligeros cambios como espongiosis

leve, paraqueratosis focal, acantosis, cierta vacuolización basal pero no hay muerte celular^(5,6). Además del infiltrado linfocitario con eosinófilos, en el caso clínico en discusión, no se encuentra edema dermal papilar que es más característico de la erupción polimorfa solar y tampoco se encuentra compromiso anexial^(11,12). Las situaciones planteadas descartan esta posibilidad.

Granuloma facial: Esta entidad, histopatológicamente, se caracteriza por denso infiltrado polimorfo (eosinófilos y neutrófilos a menudo con leucocitoclasia junto con un número variable de histiocitos, linfocitos, células plasmáticas y mastocitos), localizado principalmente en dermis superior pero que puede extenderse profundamente, característicamente está separado de la epidermis y apéndices pilosebáceos por una banda de colágeno normal («zona de grenz»), también se encuentra glóbulos rojos extravasados, hemosiderina y células fantasmas. El cuadro combina infiltración granulomatosa con vasculitis leucocitoclástica los capilares están dilatados y muestran material fibrinoide eosinofílico alrededor⁽⁷⁾. En el caso clínico presentado, aparte del denso infiltrado perivascular superficial y profundo, no se encuentran el resto de caracteres mencionados en esta patología.

Pseudolinfomas

Característicamente, estas proliferaciones benignas de linfocitos muestran dos patrones histopatológicos^(8,10), un infiltrado superficial en banda, en dermis superior (patrón de células T) y un infiltrado nodular o difuso a través de la dermis (patrón de células B). El estudio histopatológico de este grupo de enfermedades es importante y permite su diferenciación de los linfomas cutáneos. **Erupción a drogas linfomatoide:** Usualmente presenta un infiltrado en patrón en banda (Micosis Fungoide like). Algunos casos tienen el patrón nodular imitando linfoma no Hodgkin, los cambios en nódulos linfáticos incluyen necrosis focal, el infiltrado es histiocítico y eosinofílico destruyendo la arquitectura normal de nodos linfáticos, hay una hiperplasia linfoide atípica imitando linfomas, en general no compatibles con nuestro caso. **Reticuloide Actínico:** La epidermis revela acantosis psoriasiforme, espongiosis mínima con variable exocitosis de linfocitos y colecciones como microabscesos de Pautrier. Células mononucleares atípicas con núcleo hiper cromático, cerebriforme en algunos casos. Los cambios en la dermis papilar son similares a aquellos vistos en el liquen simple crónico y están caracterizados por una dermis engrosada conteniendo paquetes de colágeno orientados verticalmente en las papilas dérmicas, proliferación de vasos sanguíneos engrosados, hay fibroblatos



multinucleados. Los cambios epidermales no están presentes en el caso que se describe. **Eritema migrans arciforme y palpable:** caracterizado por un infiltrado inflamatorio linfocítico T perivascular y perianexial irregular a lo largo de la dermis, como rasgo diferencial no presenta depósito de mucina ni células plasmáticas, y el infiltrado en la inmunohistoquímica es predominantemente linfocitos T de origen policlonal, aunque pueden haber células B policlonales e histiocitos en pequeño número⁽⁹⁾, en nuestro caso la inmunohistoquímica muestra positividad de CD3 y CD 20 característico de los infiltrados de linfocitos T y B respectivamente, descartándose esta posibilidad en la correlación clínica patológica. **Linfocitoma cutis idiopático:** Revelan un infiltrado predominantemente nodular o difuso de linfocitos, con número variable de histiocitos, eosinófilos y células plasmáticas. El infiltrado denso predomina en dermis papilar y en pocos casos se extiende al celular subcutáneo, a diferencia del presente caso que se encuentra en dermis superior y media con afectación perianexial. Este es un desorden linfoproliferativo predominantemente B⁽¹³⁾, que lo diferencia de la Infiltración linfocítica de Jessner, con lo cual descartamos esta posibilidad.

Infiltración linfocítica de Jessner: El infiltrado es perivascular moderadamente denso, que afecta a los plexos vasculares, superficial y profundo de la dermis, puede extenderse alrededor de los folículos pilosebáceos, ocasionalmente en el subcutáneo. Los linfocitos son pequeños y maduros, ocasionalmente se observan grandes células linfoides; entre las bandas de colágeno, que generalmente son más finas de lo normal, se puede encontrar un pequeño acúmulo de mucina, la epidermis generalmente normal. La inmunofluorescencia negativa lo distingue del lupus eritematoso discoide no así del LET⁽⁶⁾. El estudio inmunohistoquímico, confirma este diagnóstico, pues la presencia del anticuerpo monoclonal anti-CD3 positivo localizado en el área periférica de los nódulos indica predominancia de linfocitos T y el CD 20 positivo en el área central indica presencia de linfocitos B en nódulos centrales, señalando inmunofenotipos linfocíticos diversos compatible con un inmunofenotipo de Jessner de células B perivasculares rodeadas por células T, patrón descrito como linfocitoma perivascular⁽¹⁴⁾.

DIAGNÓSTICO

El cuadro clínico de lesiones en placa eritematosa infiltrada con resolución espontánea y evolución recurrente en la misma localización, que muestra un infiltrado predominantemente linfocítico perivascular superficial y profundo y perianexial, con CD3 positivo en la periferia y CD20 positivo en el área central se

correlaciona con el diagnóstico de **Infiltración linfocítica de Jessner patrón linfocitoma perivascular.**

COMENTARIO

La infiltración linfocítica de Jessner Kanof también conocida con el nombre de infiltración linfocítica de Jessner de la piel, linfocitosis de Jessner, infiltrado linfocítico benigno de la piel o desorden infiltrativo de células T crónico benigno⁽¹¹⁾, es una rara enfermedad de la piel. Fue descrito por primera vez en 1953⁽¹⁵⁾. Algunos autores lo estudian en el grupo de los pseudolinfomas del tipo T pero existe controversias en la literatura respecto a su ubicación dentro de este grupo, pues carece de células blásticas y células con núcleos cerebriformes⁽⁶⁾; se discute su relación con dermatosis fotoexpuestas, así, se describe fuerte asociación con LE discoide y surge la teoría de que el infiltrado linfocítico de Jessner se encuentra en el mismo espectro de enfermedades que el lupus y probablemente que la erupción polimórfica a la luz⁽¹³⁾, aunque otros autores lo reconocen como una entidad distinta⁽¹⁶⁾, también se plantea su relación con la mucinosis eritematosa reticular⁽¹⁷⁾. Un reporte menciona la presencia de HLA A19 y B18 en dos hermanas, una que desarrolló infiltración linfocítica de Jessner y la otra lupus eritematoso discoide⁽¹³⁾ estableciendo una relación entre ambas enfermedades, pues el haplotipo HLA B8 está presente en el lupus.

Clásicamente ocurre en hombres en edad media, pudiendo también presentarse en mujeres, la ocurrencia en niños es rara pero se han descrito casos en un niño de 11 años y en dos niñas^(18,19). Parece existir ocurrencia familiar en algunos casos^(20,22), sin embargo se requiere mayores estudios para establecer las condiciones genéticas que predisponen a la enfermedad.

El estudio histológico de esta enfermedad muestra un infiltrado moderadamente denso perivascular superficial, perivascular profundo, y perianexial, predominantemente linfocítico, pudiendo estar presente eosinófilos, células plasmáticas y otras células inflamatorias, la epidermis y dermis papilar son relativamente normales, pudiendo encontrarse mucina en pequeña cantidad entre las bandas de colágeno^(6,10,11,12,23). Los linfocitos son pequeños y maduros. El estudio inmunohistoquímico con técnicas de peroxidasa revela presencia de linfocitos T, en su mayoría con pocas células B^(6,10,24); se ha identificado linfocitos CD4-T "helper" y linfocitos T supresores^(10,24), pero también se han identificado linfocitos T



inmunoreguladores usando el anticuerpo Leu 8^(10,11,25), la presencia de este anticuerpo en la infiltración linfocítica de Jessner permitiría diferenciarlo del lupus eritematoso donde generalmente es negativo. La inmunofluorescencia directa es negativa.

Clínicamente, en esta entidad se encuentra pápulas, placas o nódulos eritematosos infiltrados, no descamativos, asintomáticos o en casos raros asociados a prurito o ardor. Su localización generalmente es en zonas expuestas al sol como cara o cuello pero pueden presentarse en otra áreas como parte superior del tronco y extremidades, está en discusión si es una dermatosis fotosensible y si puede reproducirse con fototest de provocación^(2,11,16), lo que estaría a favor de su inclusión en el espectro de enfermedades como el lupus y la erupción polimórfica a la luz. En su mayoría las lesiones son únicas aunque se describen casos de lesiones múltiples. El curso es benigno, tiende a involucionar espontáneamente sin dejar cicatrices, pero son persistentes y recurren en las mismas áreas^(6,10,11).

Debe establecerse el diagnóstico diferencial con los cuadros que presentan infiltrados linfoides. Podría hacerse diagnósticos diferenciales con una amplia variedad de enfermedades como la erupción fija a drogas, el lupus eritematoso discoide variedad tumidus, la erupción polimórfica a la luz, el linfocitoma cutis y el linfoma cutáneo. La diferenciación clínica en sus mínimos detalles de presentación pueden ser útiles, el estudio anatomopatológico es mucho más útil pero el estudio inmunohistoquímico es indispensable ante la sospecha de este cuadro, pues nos abre luces respecto a la identificación de las células linfocíticas predominantes, pudiendo establecerse diferencias con otros cuadros como los pseudolinfomas del tipo B o el lupus eritematoso, aunque con este último aún no todo está claro⁽²⁶⁾.

El tratamiento sigue siendo insatisfactorio, se menciona el uso de inyecciones de subsalicilato de bismuto, radioterapia, PUVA, nicotinamida, dapsona, vitamina E, ácido paraaminobenzoico, penicilina, tetraciclinas o sus derivados, corticoides tópicos o sistémicos, antimaláricos e isotretinoína, sin resultados definitivos. La auranofina ha sido utilizada a dosis de 3 mg bid con marcada mejoría en 3 semanas⁽²⁷⁾, la cual podría ser una alternativa que promete en el tratamiento de la infiltración linfocítica de Jessner. También se ha usado talidomida en 28 pacientes en dosis de 100 mg/d por 2 meses⁽²⁸⁾, con buenos resultados.

La infiltración linfocítica de Jessner es considerada como un desorden heterogéneo, por la identificación de varios inmunotipos de linfocitos⁽¹³⁾. Para

Ackerman⁽²⁹⁾ se la considera en forma errónea como una enfermedad inflamatoria y simula ésta. Esta entidad plantea muchas interrogantes que deben ser aclaradas en el futuro: ¿es o no es un tipo de pseudolinfoma cutáneo?, ¿debe ser incluido dentro del espectro de enfermedades del lupus eritematoso discoide y la erupción polimórfica a la luz?, ¿puede ser desencadenada por la exposición a la luz? y si es así ¿el tiempo en que se desarrolla las lesiones es inmediato o existe un intervalo largo latente entre la exposición al sol y la reacción cutánea como lo propone Weber y col.^{(2)?}, ¿es una entidad aparte?, ¿existe una relación genética en su etiopatogenia?. La búsqueda de respuestas se impone en el campo de la investigación y la discusión de un caso clínico en nuestra práctica médica sólo es el punto de partida para iniciar trabajos prospectivos que aclaren su etiopatogenia y con ello la búsqueda de nuevos y exitosos tratamientos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kunh A, Richter-Hintz D, Oslislo C, et al. Lupus erythematosus tumidus, a neglected subset of cutaneous lupus erythematosus: report of 40 cases. *Arch Dermatol* 2000; 136:1033-41.
2. Weber F, Schmuth M, Fritsch P, et al. Lymphocytic infiltration of the skin is a photosensitive variant of lupus erythematosus: evidence by phototesting. *Bri J Dermatol* 2001; 144:292-6.
3. Deckle CI, Mannes KD, Davis LS, et al. Lupus Tumidus. *J Am Acad Dermatol* 1999; 41:250-3.
4. Choonhakarn C, Poonsriaram A, Chaivoramukul J. Lupus erythematosus tumidus. *Int J Dermatol* In press.
5. Tutrone W, Thornton C, Scheinfeld N, et al. Polymorphic light eruption. *Dermatol Ther* 2003; 16:28-39.
6. Weedon D, Strutton G. *Piel Patología*. Madrid: Marbán. 2002; 510-11.
7. Ryan TJ. Cutaneous Vasculitis. Localized forms of cutaneous vasculitis. En Rook, Wilkinson, Ebling. *Textbook of Dermatology*. Sixth Edition Oxford: Blackwell Science, 1998: 2193-6.
8. Ploysangam T, Breneman D, Mutasim D. Cutaneous pseudolymphomas. *J Am Acad Dermatol* 1998; 38:877-905.
9. Abeck D, Ollert MW, Eckert F, et al. Palpable migratory arciform erythema. Clinical morphology, histopathology, immunohistochemistry, and response to treatment. *Arch Dermatol* 1997; 133:763-6.
10. MacKie R. Cutaneous Lymphomas and lymphocytic infiltrates. En Rook, Wilkinson, Ebling. *Textbook of Dermatology*. Sixth Edition. Oxford: Blackwell Science, 1998: 2373-402.
11. www.emedicine.com. Bassam Z., Jessner lymphocytic infiltration of the skin
12. Murphy G. *Dermatopathology a Practical Guide to Common Disorders*. Philadelphia: WB Saunders Company, 1995: 257-78.
13. Otoole E.A, Powell F, Barnes L., Jessner's lymphocytic infiltrate and probable discoid lupus erythematosus occurring separately in two sisters. *Clin Exper Dermatol* 1999; 24:90-3
14. Cerio R, Oliver GF, Wikson-Jones E, et al. The heterogeneity of Jessner's lymphocytic infiltration of the skin. *J Am Acad Dermatol* 1990;23:63-7
15. Jessner M, Kanoff NB. Lymphocytic infiltration of the skin. *Arch Dermatol* 1951; 68:447-9



- 16.- Toonstra J, Wildschut A, Boer J, et al. Jessner's lymphocytic infiltration of the skin. A clinical study of 100 patients. *Arch Dermatol* 1989;125:1525-30
- 17.- Braddock SW, Kay HD, Maennle D, et al. Clinical and immunologic studies in reticular erythematous mucinosis and Jessner's lymphocytic infiltrate of skin. *J Am Acad Dermatol* 1993; 28:691-5
- 18.- Higgins CR, Wakeel RA, Cerio R. Childhood Jessner's lymphocytic infiltrate of the skin. *Br J Dermatol* 1994;131:99-101.
- 19.- Mullen RH, Jacobs AH. Jessner's lymphocytic infiltrate in two girls. *Arch Dermatol* 1988; 124:1091-3
- 20.- Monk BE, Sparrow GP, du Vivier A. Familial Jessner's syndrome. *Br J Dermatol* 1983;109:77-8
- 21.- Toonstra J, van der Putte SCJ, de Baart la Faille, et al. Familial Jessner's lymphocytic infiltration of the skin, occurring in a father and a daughter. *Clin Exp Dermatol* 1993; 18:142-5.
- 22.- Dippel E, Poenitz N, Klemke CD, et al. Familial lymphocytic infiltration of the skin: Histochemical and molecular analysis in three brothers. *Dermatol* 2002; 204:12-16
- 23.- Hood A, Kwan T, Mihm M, et al. *Primer of Dermatopathology*. Second Edition. Boston: Library of Congresses Cataloging-in-Publication Data, 1993: 234-5
- 24.- Konttynen YT, Bergroth V, Johansson E, et al. A long-term clinicopathologic survey of patients with Jessner's lymphocytic infiltration of the skin. *J Invest Dermatol* 1987; 89:205-8
- 25.- Ashworth J, Turbitt M, MacKie R. A comparison of the dermal lymphoid infiltrates in discoid lupus erythematosus and Jessner's lymphocytic infiltrate of the skin using the monoclonal antibody Leu 8. *J Cutan Pathol* 1987;14:198-201
- 26.- Akasu R, Kahn HJ, From L. Lymphocyte markers on formalin-fixed tissue in Jessner's lymphocytic infiltrate and lupus erythematosus. *J Cutan Pathol* 1992; 19:59-65.
- 27.- Farrel, MacGregor, Staughton, et al. Jessner's lymphocytic infiltrate treated with auranofin. *Clin Exp Dermatol*, 1999;24(6): 500.
- 28.- Guillaume JC, Moulin G, Dieng MT, et al. Crossover study of thalidomide vs placebo in Jessner's lymphocytic infiltration of the skin. *Arch Dermatol* 1995;131:1032
- 29.- Ackerman AB. *Histology diagnosis of inflammatory skin diseases*. Second Edition. Baltimore, Maryland: Williams & Wilkins 1997: 925.