



Penfigoide ampoloso



▲ 7.1. Placas urticariales, confluyentes y persistentes, en la espalda y brazos de un paciente de 80 años. Suelen comenzar en tronco y extremidades, y progresivamente se van generalizando.



▲ 7.2. Lesión elemental del penfigoide ampoloso en fase inicial o urticarial. Placas eritemato-edematosas de aspecto habonoso, persistentes y muy pruriginosas. Pueden presentar excoriaciones secundarias por rascado.



▲ 7.3. Lesión elemental del penfigoide ampoloso en fase ampollosa. Ampollas subepidérmicas tensas, de contenido seroso amarillento y base eritematosa, que miden alrededor de 1 a 5 cm.



▲ 7.4. Las placas habonosas se resuelven dejando hiperpigmentación residual sin cicatriz.

Características específicas de la lesión

Son placas eritemato-edematosas inflamatorias muy pruriginosas, que suelen aparecer de manera simétrica en el tronco y las extremidades, sobre todo en las piernas^{1,2}. Conforme avanza la enfermedad, aparecen ampollas subepidérmicas tensas de 1-5 cm y contenido seroso, que al cicatrizar dejan hiperpigmentación residual¹.

Debe sospecharse un penfigoide ampoloso en pacientes de edad avanzada que presentan habones persistentes muy pruriginosos.

Pueden desencadenarlo muchos fármacos (antibióticos, antiinflamatorios, diuréticos...)³; en concreto, se ha establecido una estrecha relación con los antidiabéticos orales del grupo de las gliptinas⁴.

Las lesiones empeoran con la exposición solar; se resuelven dejando una hiperpigmentación residual, y no suele haber afectación de mucosas¹.

Puntos clave para el diagnóstico diferencial

- Paciente de edad avanzada en tratamiento farmacológico (gliptinas, diuréticos, antibióticos, antiinflamatorios...)^{1,4}.
- Habones persistentes de varios días de duración, de distribución simétrica y que empeoran con la exposición solar, con o sin formación de ampollas².
- La histología mostrará una ampolla subepidérmica, con infiltrado inflamatorio linfocitos eosinofílico y depósito lineal de IgG y C3 a lo largo de la membrana basal dermoepidérmica en el estudio por inmunofluorescencia directa^{2,3}.
- Escasa respuesta a los antihistamínicos orales y necesidad de corticoterapia (tópica o sistémica) o incluso de otros fármacos a largo plazo, como la dapsona⁵.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lo Schiavo A, Ruocco E, Brancaccio G, Caccavale S, Ruocco V, Wolf R. Bullous pemphigoid: etiology, pathogenesis, and inducing factors: facts and controversies. *Clin Dermatol*. 2013; 31(4): 391-399.
2. Peroni A, Colato C, Schena D, Girolomoni G. Urticarial lesions: if not urticaria, what else? The differential diagnosis of urticaria: part I. *Cutaneous diseases*. *J Am Acad Dermatol*. 2010; 62(4): 541-555.
3. Stavropoulos PG, Saura E, Antoniou C. Drug-induced pemphigoid: a review of the literature. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2014; 28(9): 1.133-1.140.
4. Kridin K, Bergman R. Association of bullous pemphigoid with dipeptidyl-peptidase 4 inhibitors in patients with diabetes: estimating the risk of the new agents and characterizing the patients. *JAMA Dermatol*. 2018; 154(10): 1.152-1.158.
5. Murrell DF, Daniel BS, Joly P, Borradori L, Amagai M, Hashimoto T, et al. Definitions and outcome measures for bullous pemphigoid: recommendations by an international panel of experts. *J Am Acad Dermatol*. 2012; 66(3): 479-485.