



PATOLOGÍA DERMATOLÓGICA EN PACIENTES DE RAZA NO CAUCÁSICA

Módulo 2
CASOS CLÍNICOS

Coordinación: Dr. Gerardo Martínez



PATOLOGÍA DERMATOLÓGICA EN PACIENTES DE RAZA NO CAUCÁSICA

Módulo 2
CASOS CLÍNICOS

Coordinación: Dr. Gerardo Martínez

Dirección y coordinación

Autores (módulo 2)

Patrocinado por:



Dirección editorial:



Avda. República Argentina, 165, pral. 1ª
08023 Barcelona

D.L.: B. 7.853-2011

Impresión: Vanguard Gràfic S.A.

Dr. Gerardo Martínez Sánchez

Médico de Familia. ABS Martí Julià.
Servicio de Atención Primaria.
Badalona Serveis Assitencials
(Badalona, Barcelona)

Dra. Carolina Burgos Díez

Médico de Familia.
ABS Apenins Montigalà.
Servicio de Atención Primaria.
Badalona Serveis Assitencials
(Badalona, Barcelona)

Dra. M^a José Fuente González

Servicio de Dermatología.
Hospital Universitari Germans
Trias i Pujol (Badalona, Barcelona)

Dra. Mercedes Gómez Vázquez

Especialista en Dermatología y
Venereología Médico-Quirúrgica.
Badalona Serveis Assitencials
(Badalona, Barcelona)

Dr. Gerardo Martínez Sánchez

Médico de Familia. ABS Martí Julià.
Servicio de Atención Primaria.
Badalona Serveis Assitencials
(Badalona, Barcelona)

Dra. Rosa Taberner Ferrer

Servicio de Dermatología.
Hospital de Son Llàtzer
(Palma de Mallorca)



ÍNDICE

CASO 1 • Impétigo	5
CASO 2 • Varicela en un niño sano	8
CASO 3 • Herpes zóster craneal	10
CASO 4 • Herpes zóster intercostal	13
CASO 5 • <i>Molluscum contagiosum</i>	16
CASO 6 • Dermatofitosis	18
CASO 7 • Pitiriasis versicolor	20
CASO 8 • Sífilis	22
CASO 9 • Herpes genital	25
CASO 10 • Condiloma acuminado	27
CASO 11 • Escabiosis	29
CASO 12 • Leishmaniasis cutánea	31
CASO 13 • Urticaria aguda	33
CASO 14 • Eccema atópico (dermatitis atópica)	35
CASO 15 • Dermatitis de contacto alérgica	38
CASO 16 • Psoriasis	40
CASO 17 • Liquen plano en adulto	42
CASO 18 • Liquen plano en niño	44
CASO 19 • Eritema <i>ab igne</i>	46
CASO 20 • Vitíligo	48
CASO 21 • Lentigo solar	51
CASO 22 • Acné	53
CASO 23 • Alopecia traccional	56
CASO 24 • Estrías	58
CASO 25 • Lupus eritematoso	60
CASO 26 • Queratosis seborreica	63
CASO 27 • Carcinoma basocelular	65
CASO 28 • Queloides	67
CASO 29 • Nevus celular	70
CASO 30 • Melanoma acral	72
Prueba de evaluación	75

CASO 1

Impétigo

Dra. Rosa Taberner Ferrer

RESUMEN

Se trata de una paciente lactante, de 8 meses de vida, nacida en nuestro país, de padres senegaleses, que fue llevada al servicio de urgencias de pediatría por presentar unas lesiones cutáneas que afectaban al cuero cabelludo, tronco, extremidades y la zona genital, desde hacía unos 4 días (**FIGURA 1-1**). La niña no tenía ningún antecedente relevante y los padres no referían lesiones similares con anterioridad.

Figura 1-1



COMENTARIO

El impétigo es una infección bacteriana superficial de la piel, que afecta con mayor frecuencia a los niños entre 2 y 5 años. Se adquiere por contacto directo, de persona a persona o bien a través de fómites. El calor y la humedad propios de países tropicales o subtropicales y las deficientes condiciones higiénicas en países subdesarrollados hacen más frecuente este tipo de infección en dichos lugares. Predominan durante los meses de verano, debido a la mayor facilidad de padecer traumatismos cutáneos o picaduras en áreas descubiertas.

DESCRIPCIÓN

Lactante mujer, de 8 meses de edad, sin antecedentes relevantes, nacida en España, y de padres senegaleses, que nos fue remitida desde urgencias de pediatría por presentar unas lesiones cutáneas de cuatro días de evolución, que habían aumentado en número y extensión en los últimos días, y que cursaban con prurito al parecer intenso, ya que la niña se encontraba inquieta y con rechazo a la alimentación. El día anterior había tenido fiebre de hasta 38° C, que se autolimitó.

En la exploración física presentaba unas áreas erosionadas, exudativas, redondeadas, así como vesículas y ampollas flácidas de contenido claro, distribuidas por la cara, parte del tronco, las extremidades y el área del pañal (**FIGURAS 1-2 a 1-4**). Se realizó un cultivo del exudado de las lesiones, que fue positivo para *Staphylococcus aureus*. Con estos datos, se llegó al diagnóstico de impétigo

Figura 1-2



en su variante ampollosa, y se inició tratamiento tópico con una crema de ácido fusídico aplicada 2 veces al día sobre las lesiones durante 1 semana, y terapia oral con amoxicilina-ácido clavulánico. Al tercer día de tratamiento, la niña había mejorado notablemente, con resolución completa del cuadro a la semana de tratamiento, persistiendo únicamente una hiperpigmentación residual en las zonas de piel afectadas.

DISCUSIÓN

El impétigo es una infección bacteriana de las capas más superficiales de la piel que afecta predominantemente a población pediátrica.

Figura 1-3



Existen dos formas clínicas:

- **Impétigo no ampolloso.** Causado por *Staphylococcus aureus* y, en algunos casos, por *Streptococcus pyogenes*. Representa el 70% de los casos. Mínimos traumatismos cutáneos favorecerían la adhesión de las bacterias a las proteínas de la piel expuestas y el desarrollo de la infección. Se inicia como una vesícula o pústula que se rompe rápidamente, dando lugar a una costra amarillenta de color miel (costras melicéricas), muy evidentes en la piel negra. Aparecen nuevas lesiones a distancia por autoinoculación. Con frecuencia, las lesiones se distribuyen por la cara, alrededor de la nariz y de la boca y extremidades, aunque pueden afectar a cualquier zona de la superficie corporal. Aunque las complicaciones son raras,

Figura 1-4



algunos pacientes pueden desarrollar una glomerulonefritis aguda posestreptocócica.

- **Impétigo ampolloso.** Provocado por *Staphylococcus aureus*, en un 80% fago II. Las lesiones aparecen en piel intacta y es más frecuente en recién nacidos a partir de portadores. Las ampollas son debidas a toxinas estafilocócicas que producen acantólisis en el estrato granuloso de la epidermis. Se producen ampollas de 1 a 2 cm, flácidas, de contenido claro, que acaban por romperse en 2 o 3 días, dando lugar a áreas erosionadas. Es una forma de aparición clínica prácticamente constante en la piel negra, sobre todo en niños. Las lesiones pueden aparecer en cualquier área, incluyendo palmas, plantas y mucosas.

El diagnóstico es fundamentalmente clínico. Si retiramos las costras, el exudado subyacente o el líquido de las ampollas (en la variante ampolloso) se pueden remitir para cultivo bacteriológico y confirmación microbiológica, aunque en caso de sospecha se recomienda iniciar el tratamiento sin esperar el resultado del cultivo.

En pacientes con piel negra, la hipo o hiperpigmentación posinflamatoria es frecuente, aunque suele ser transitoria.

El diagnóstico diferencial incluye el herpes, picaduras de insecto, eccemas, varicela y penfigoide ampolloso, entre otros.

El tratamiento consiste en curas locales y retirar las costras. En formas leves y localizadas bastaría con utilizar antibióticos tópicos con mupirocina o ácido fusídico dos veces al día durante 7 a 10 días. En casos más extensos, estaría indicado un antibiótico oral como cloxacilina, amoxicilina-ácido clavulánico o, como alternativa, azitromicina o ácido fusídico.

Bibliografía

- George A, Rubin G. A systematic review and meta-analysis of treatments for impetigo. Br J General Practice. 2003; 53: 480-7.
- Geria AN, Schwartz RA. Impetigo update: new challenges in the era of methicillin resistance. Cutis. 2010; 85: 65-70.
- Stulberg DL, Penrod MA, Blatny RA. Common bacterial skin infections. Am Fam Physician. 2002; 66: 119-24.

CASO 2

Varicela en un niño sano

Dr. Gerardo Martínez Sánchez

RESUMEN

Se trata de un niña de 7 años, nacida en Somalia, y que fue llevada por sus padres a urgencias hospitalarias por presentar un cuadro clínico cutáneo exantemático de 2 días de evolución. En la comunidad, y en concreto en su guardería, se habían registrado casos similares en varios niños. Presentaba, a nivel de cabeza, cara, cuello y zona pectoral, unas lesiones en distintas fases; unas vesiculosas conservadas y otras rotas ya por el rascado (**FIGURA 2-1**). No presentaba fiebre ni signos de irritabilidad. Todo ello muy sugestivo de un episodio de varicela.

Figura 2-1



COMENTARIO

Parece interesante tener en cuenta que este proceso, aunque común en nuestro medio, suele presentarse más en la época que coincide con el final del invierno y el inicio de la primavera. Los síntomas más relevantes, junto con las lesiones cutáneas, son el prurito y la fiebre. Las complicaciones, aunque raras, pueden acontecer y manifestarse en forma de meningitis o neumonías. En este caso, el comportamiento y evolución fueron benignos como suele ser habitual, no existiendo diferencia entre razas caucásicas y no caucásicas.

DESCRIPCIÓN

En la anamnesis, la madre comentó que se trataba de un niña adoptada hacía 2 años, con antecedente de desnutrición, muy bien restablecida y que no recibía tratamiento farmacológico previo alguno. Había iniciado el cuadro una semana antes de acudir a la consulta pediátrica de control en el ambulatorio, sin otra sintomatología acompañante a las lesiones cutáneas. Estuvo afebril en todo momento y con el apetito conservado.

La exploración física evidenciaba unas lesiones maculosas aisladas en tronco y de predominio en cabeza, cara y cuello. Posteriormente, habían ido apareciendo lesiones maculopapulosas eritematosas, sobre las que se asentaban vesículas que posteriormente se habían roto y donde ya comenzaban a aparecer las primeras costras. Se apreciaban lesiones de rascado sin sobreinfección bacteriana de las mismas.

Figura 2-2



Todas estas lesiones aparecieron de manera simultánea. Al inicio, sólo localizadas en tronco, cara, boca y cuello, para más tarde distribuirse de manera general por las extremidades, pero respetando palmas y plantas. Algunas de ellas evolucionaron más rápidas que otras hacia la remisión, dejando una hipopigmentación residual (FIGURA 2-2) que en la raza negra es más evidente. Con el paso del tiempo tienden a pigmentarse más, adquiriendo un aspecto más homogéneo con el resto del tegumento cutáneo. Junto con la manifestación cutánea, apareció prurito moderado que la niña no controlaba bien, rasándose de manera continuada.

Para establecer el diagnóstico no se precisaron exploraciones complementarias. Bastó con la clínica comentada. Se trató, pues, de una varicela no complicada.

Se le prescribió tratamiento oral con un antihistamínico (hidroxicina, 2,5 ml cada 8 horas de solución 10 mg/5 ml), junto con lavado diario de las lesiones y rasurado de uñas para minimizar las lesiones por

rascado, desprendimiento prematuro de costras y su secuela posterior en forma de cicatriz.

DISCUSIÓN

Es importante que, una vez diagnosticado el proceso, lo sigamos por si existe posibilidad de que aparezcan complicaciones, especialmente de una meningitis y sobre todo en niños, y de una neumonía, más frecuente en adultos jóvenes. Además, siempre es bueno valorar la inmunización de los adultos que se encuentran alrededor del niño, porque implicará mayor riesgo de complicaciones en adultos. Si hay alguna embarazada próxima (la propia madre o familiar), se procurará mantener fuera del contacto con el niño afecto de varicela mientras pueda ser contagioso y/o especialmente si se encuentra en el primer trimestre de embarazo y no tiene constancia de haber contraído la varicela antes.

Bibliografía

- Marin M, Güris D, Chaves SS, Schmid S, Seward JF; Advisory Committee on Immunization Practices, Centers for Disease Control and Prevention (CDC). 2007.
- Mensa Pardo J, Gatell Artigas JM, Jiménez de Anta Losada MY et al. Guía terapéutica antimicrobiana. 15ª ed. Barcelona: Masson, 2005.
- Prevention of varicella: recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). MMWR Recommendations and Reports 156; 1-40.
- Vázquez M, Shapiro ED. Varicella vaccine and infection with varicella-zoster virus. N. Eng J Med. 2005; 352: 439-40.
- Zhou F, Harpaz R, Jumaan AO, Winston CA, Shefer A. Impact of varicella vaccination on health care utilization. JAMA 2005; 294: 797-802.

CASO 3

Herpes zóster craneal

Dra. Mercedes Gómez Vázquez

RESUMEN

Varón oriental, de 43 años de edad, procedente de Hong Kong, residente en España desde hace 3 años y sin antecedentes personales de interés, que acude con carácter urgente a la consulta por presentar unas lesiones cutáneas, dolorosas y pruriginosas en cara de 2 días de evolución (**FIGURA 3-1**).

COMENTARIO

El herpes zóster es una reactivación del virus varicela-zóster (VZV), que se acantona durante años en los ganglios sensitivos dorsales de los nervios craneales o espinales. Se caracteriza por la aparición de vesículas dolorosas, agrupadas sobre una base eritematosa y localizadas de forma unilateral en uno o varios segmentos de un nervio periférico. Es una enfermedad frecuente que afecta a adultos de más de 50 años y el riesgo de padecerla aumenta con la edad, aunque cada vez hay mayor afectación de niños en relación con cuadros de inmunosupresión. La neuralgia posherpética (NPH) es la complicación más frecuente de la enfermedad y se caracteriza por la presencia de dolor de tipo punzante o quemante localizado en el dermatoma afecto por la erupción, al menos un mes después de la aparición de las vesículas.

Figura 3-1



DESCRIPCIÓN

En la anamnesis, el paciente refería que el cuadro cutáneo empezó 4 días antes, con un dolor leve y parestesias en la zona afecta, sin clínica sistémica acompañante, salvo intenso dolor ocular. El paciente no presentaba antecedentes personales ni familiares de interés.

En la exploración física, se observaban vesículas, ampollas y pústulas sobre una piel ligeramente eritematosa, localizadas en la mejilla derecha, dorso y punta nasal sin superar la línea media, y que se asociaban con edema y eritema del párpado superior homolateral.

Con el diagnóstico de sospecha de herpes zóster en el área inervada por la primera y segunda rama del nervio trigémino, se realizó



un frotis de una vesícula para el citodiagnóstico de Tzanck, en el que se apreciaron células multinucleadas que confirmaron el diagnóstico. Debido a la afectación de la rama nasociliar, con presencia de lesiones nasales, se decide enviar al paciente a oftalmología para valorar la posible afectación por el herpes de las estructuras oculares, que fue confirmada, y se instauró tratamiento con valaciclovir, 1 g al día durante 7 días, con resolución del episodio, sin complicaciones ni desarrollo de neuralgia posherpética.

DISCUSIÓN

El virus de la varicela zóster (VZV) es el responsable de la varicela y del herpes zóster. El herpes zóster es el resultado de la reactivación del VZV, latente en los ganglios sensitivos tras la primoinfección por la varicela. Ocurre con mayor frecuencia en los adultos, y se estima que la incidencia y la gravedad aumentan con la edad.

Después de un pródromo de dolor más o menos intenso asociado con prurito, hormigueo e hiperestesia, aparece una erupción de vesículas agrupadas con base inflamatoria a lo largo de un dermatoma sensitivo. Generalmente, evoluciona sin dejar secuelas en los niños y jóvenes inmunocompetentes, aunque la intensidad, la posibilidad de neuralgia y las complicaciones son más acusadas con la edad y en los pacientes inmunodeprimidos. En los pacientes de raza negra puede dejar cicatrices hipertróficas residuales. Un

paciente con zóster puede infectar a otro con varicela, a través del contacto directo con el exudado de las vesículas.

El diagnóstico diferencial del herpes zóster debe realizarse con la dermatitis de contacto, la piodermatitis (impétigo ampolloso) y el herpes simple.

Los antivirales orales han demostrado su efectividad para reducir el tiempo de evolución de la neuralgia posherpética, sobre todo en pacientes mayores de 50 años. Se emplean estos antivirales preferentemente en las primeras 72 horas desde la aparición de la primera vesícula, ya que así se reduce la duración de la enfermedad y la incidencia de neuralgia posherpética.

Se suele emplear valaciclovir a dosis de 1 g cada 8 horas, o bien famciclovir a dosis de 500 mg tres veces al día durante 7 días (en inmunocompetentes). También puede emplearse la brivudina, nucleósido análogo de la timidina que se ha mostrado altamente eficaz en el tratamiento del herpes zóster en pacientes inmunocompetentes, a dosis de 125 mg/día, en una sola toma diaria durante 7 días.

Brivudina y 5-fluorouracilo, incluyendo también sus preparaciones tópicas o sus profármacos (por ejemplo capecitabina, floxuridina, tegafur) o combinación de fármacos que contengan estos principios activos y otras 5-fluoropirimidinas (por ejemplo flucitosina) no deben administrarse



concomitantemente, siendo necesario respetar un intervalo mínimo de 4 semanas antes de iniciar un tratamiento con fármacos 5-fluoropirimidínicos. Como precaución adicional debe monitorizarse la actividad de la enzima DPD (enzima dihidropirimidina dehidrogenasa) antes de iniciar cualquier tratamiento con 5-fluoropirimidinas en pacientes que hayan sido tratados recientemente con brivudina.

Cuando existe afectación de la rama oftálmica del trigémino, que generalmente se acompaña de lesiones vesiculosas nasales, el tratamiento antivirico oral debe ser instaurado en las primeras 72 horas para evitar el desarrollo de complicaciones oculares. En los casos en los que la neuralgia este instaurada, su

tratamiento suele ser complicado y es necesario el uso de analgésicos potentes, en ocasiones asociados a antidepresivos tricíclicos como la amitriptilina, útiles en los dolores permanentes, y la carbamazepina, eficaz en los dolores paroxísticos.

Bibliografía

- España A, Redondo P. Actualización en el tratamiento del herpes zóster. *Actas Dermosifiliogr.* 2006; 97: 103-14.
- García A, Guerra-Tapia A, Torregrosa JV. Tratamiento y prevención del Herpes zoster. *Med Clin.* 2005; 125: 215-20.
- Straus SE, Oxman MN. Varicella and herpes zoster. En: Freedberg IM, Eisen AZ, Wolff K et al, eds. *Fitzpatrick's Dermatology in General Medicina.* New York: Mc-Graw-Hill, 1999; 2427-50.

CASO 4

Herpes zóster intercostal

Dr. Gerardo Martínez Sánchez

RESUMEN

Se presenta el caso clínico de un niño de 10 años, natural de Somalia, que acudió a un servicio de urgencias hospitalario refiriendo un prurito en el costado izquierdo (**FIGURA 4-1**) de pocas horas de evolución. Posteriormente, el prurito se acompañó de un dolor intenso, que era referido como “punzadas”. Considerando que se podía tratar de un problema músculo-esquelético, ya que no mostraba otro síntoma ni signo más acompañante, se trató inicialmente con analgésicos y antihistamínicos. A la mañana siguiente, aparecieron unas pápulas irradiadas hacia delante que se extendieron hasta la región torácica y la espalda del mismo lado, convirtiéndose posteriormente en vesículas poco dolorosas y que sorprendieron por la buena tolerancia del niño, lo cual sirvió para considerar el caso ya con certeza de herpes zóster.

COMENTARIO

Tanto en el niño como en el adulto joven, la afectación por virus varicela-zóster (VZV) suele ser relativamente infrecuente, siendo más frecuente en pacientes con alguna inmunodepresión,

Figura 4-1



pero, a diferencia del niño, en el adulto joven sí se suelen encontrar complicaciones, fundamentalmente en forma de neuralgia posherpética, siendo ésta más frecuente cuanto menos precoz es el inicio del tratamiento.

DESCRIPCIÓN

En la anamnesis, el paciente no recordaba haber sufrido infección por varicela en su infancia en Somalia antes de ser adoptado, aunque recientemente su hermana, con la cual también convivía, sí había pasado la varicela.

A la inspección, había presentado vesículas en racimos de uvas que iban desde los dermatomas D8 a todas las ramas que inervan la zona torácica,

siendo estas lesiones algo dolorosas a la palpación. Con el paso de los días, cuando acudió a control pediátrico ambulatorio, las lesiones ya estaban en fase costrosa y la mayoría habían saltado, quedando una hipopigmentación residual (**FIGURA 4-2**) más característica de la raza negra.

Dada la buena tolerancia de las lesiones y la ausencia de dolor, no se instauró tratamiento con antivirales orales.

DISCUSIÓN

Como se ha comentado en el caso 3, el herpes zóster es la expresión clínica de una reactivación del VVZ infrecuente en edad pediátrica y poco frecuente en los adultos jóvenes inmunocompetentes. Se manifiesta como lesiones vesiculares agrupadas en uno o dos dermatomas adyacentes, comenzando con frecuencia con un exantema leve y aparición de lesiones vesiculosas en pocos días. Cuatro o cinco días antes de la aparición de la erupción, los pacientes típicamente experimentan dolor de intensidad variable y de distribución dermatomal. Generalmente la erupción es unilateral, pero a veces puede cruzar la línea media y comprometer el lado contralateral. Las vesículas se transforman en costras en el plazo de 5 a 10 días, y en el 90% de los pacientes en edad infantil el trastorno se resuelve en dos semanas, presentando una evolución más tórpida y sintomática en los pacientes mayores. La neuralgia postherpética es más frecuente en los pacientes adultos, aunque no está

Figura 4-2



exenta de aparecer a cualquier edad y en adultos jóvenes. En este caso no ocurrió.

Los dermatomas que con mayor frecuencia se afectan son aquellos inervados por los nervios segundo dorsal (D2) al segundo lumbar (L2), y el territorio inervado por el nervio trigémino. En este último caso, amenaza la córnea con queratitis, uveítis, y puede dejar secuelas permanentes. Aproximadamente, un 4% de los pacientes presentan un segundo episodio.

El diagnóstico generalmente es clínico, y no es necesario realizar pruebas de laboratorio, aunque en ocasiones se requiere de ellas. Al principio de la enfermedad puede encontrarse una leucopenia, que va seguida de una linfocitosis, y en el líquido cefalorraquídeo puede presentarse una pleocitosis linfocitaria con proteinorraquia leve o moderada y glucorraquia normal.



Los fármacos antivirales para el tratamiento del herpes zóster en adultos son: aciclovir, famciclovir y valaciclovir; todos ellos reducen la duración de la enfermedad y las probabilidades de desarrollar una neuralgia postherpética. La brivudina, de más reciente comercialización, puede reducir hasta en un 25% la probabilidad de desarrollar la neuralgia, y su posología resulta muy cómoda y segura para el paciente, al tratarse sólo de una toma diaria.

Brivudina y 5-fluorouracilo, incluyendo también sus preparaciones tópicas o sus profármacos (por ejemplo capecitabina, floxuridina, tegafur) o combinación de fármacos que contengan estos principios activos y otras 5-fluoropirimidinas (por ejemplo flucitosina) no deben administrarse concomitantemente, siendo necesario respetar un intervalo mínimo de 4 semanas antes de iniciar un tratamiento con

fármacos 5-fluoropirimidínicos. Como precaución adicional debe monitorizarse la actividad de la enzima DPD (enzima dihidropirimidina dehidrogenasa) antes de iniciar cualquier tratamiento con 5-fluoropirimidinas en pacientes que hayan sido tratados recientemente con brivudina.

Bibliografía

- Albrecht MA. Clinical Features of varicella-zoster virus infection: Herpes Zoster. UpToDate.
- Alper BS, Lewis PR. Does treatment of acute herpes zoster prevent or shorten postherpetic neuralgia? A systematic review of the literature. *J Fam Pract.* 2000; 49: 255-64.
- Cofré J. Herpes Zoster. Enfermedades infecciosas en Pediatría. 2ª ed. Santiago: Mediterráneo, 2001: 313-4.
- Pickering LK. Enfermedades infecciosas en Pediatría. 25ª ed. Buenos Aires: Editorial Panamericana, 2001: 584-97.
- Guglieminetti A. Pediatría. 5ª ed. Buenos Aires: Editorial Panamericana, 1997; 2481-8.

CASO 5

Molluscum contagiosum

Dra. Carolina Burgos Díez

RESUMEN

Se trata de un paciente de 12 años, de origen brasileño y residente en España desde hace 7 años. No presenta antecedentes patológicos de interés, salvo infecciones virales autolimitadas propias de la infancia. Presenta, desde hace 2 semanas, unas lesiones papulosas en axila que han ido aumentando en número hasta el momento de la consulta (**FIGURA 5-1**).

COMENTARIO

El *molluscum contagiosum* es una enfermedad viral que se manifiesta como múltiples pápulas umbilicadas, afectando a piel y mucosas y localizándose fundamentalmente en EESS (sobre todo, axilas), tronco y área genital.

Afecta a tres grupos poblacionales: infancia, individuos sexualmente activos y pacientes con alguna inmunodeficiencia, que presentan formas más extensas, con afectación facial y resistentes a tratamientos convencionales.

Es una causa frecuente de consulta en pediatría de atención primaria y dermatología (en algún estudio se estima que era el motivo de consulta del 8,4% de los pacientes de hasta 16 años).

Figura 5-1



DESCRIPCIÓN DEL CASO

El paciente acude a la consulta de atención continuada del Centro de Salud. Su madre refiere haber detectado las lesiones mencionadas hace ya unas dos semanas, pero en vez de desaparecer han ido aumentando en número.

El paciente refiere prurito leve.

A la exploración, se observan lesiones papulosas hemisféricas de diferentes tamaños, de hasta 0,5 cm de diámetro, múltiples y dispersas en axila izquierda y cara lateral de cuello (**FIGURAS 5-1 y 5-2**). Llama la atención el aspecto perlado-nacarado y brillante de muchas de ellas. La piel circundante aparece eritematosa, con lesiones de rascado.

DISCUSIÓN

El *molluscum contagiosum* es una infección de origen viral causada por un *poxvirus*. El tipo 1 es



el causante del 75-90% de los casos y el más frecuente en niños.

Son altamente contagiosos por contacto directo con huéspedes infectados o con objetos contaminados. En un estudio se detecta que el 72,1% de los pacientes había acudido frecuentemente a la piscina en los últimos 3 meses.

Es el caso de nuestro paciente, que acudió a consulta tras el periodo estival. El paciente tiene 2 hermanos, de momento sin lesiones. El *poxvirus* tiene un período de incubación de 3-12 semanas; por tanto, se acuerda con la madre del paciente que examine a los otros hijos en las siguientes semanas y que, ante la duda, consulte a su pediatra.

Debemos tener presente que pueden coexistir otras enfermedades de transmisión sexual cuando el paciente presenta molusco en zonas genitales. En pacientes con lesiones faciales deberemos considerar la posibilidad de practicar la serología del VIH.

Normalmente, estas lesiones sufren una regresión espontánea tras un periodo de entre 2 meses y 1 año, pero como es muy contagioso, pueden seguir apareciendo nuevas lesiones.

En el caso de nuestro paciente, con el fin de evitar la autoinoculación (presentaba cierto prurito) y el contagio a convivientes, se realizó tratamiento. Se optó por el curetaje. Se puede aplicar previamente crema anestésica, una hora antes de la intervención.

Figura 5-2



Otras opciones son la crioterapia, aplicando a la punta y dejando un halo de hielo alrededor de la lesión. Se repiten tantas aplicaciones como sean necesarias. Otros tratamientos son la crema de podofilotoxina al 0,5%, o la crema de imiquimod al 1%, el ácido salicílico, el hidróxido potásico y la tretinoína.

Se asocia a fracaso de tratamiento terapéutico la presencia de 10 o más lesiones.

Bibliografía

- Casanova JM, Sanmartín V, Soria X, Baradad M, Martí RM, Font A. Dermatitis infantiles en la consulta de Dermatología de un hospital general universitario en España. *Actas Dermosifiliogr.* 2008; 99: 111-8.
- <http://www.fisterra.com/guias2/molluscum.asp>
- Monteagudo B et al. Molusco contagioso: estudio descriptivo. *An Pediatr (Barc).* 2009. doi: 10.1016/j. anpedi. 2009.09.008

CASO 6

Dermatofitosis

Dra. M^a José Fuente González

RESUMEN

Niña de 9 años, de raza negra y natural del continente africano, que consulta por lesiones descamativas en el cuero cabelludo de unos 3 meses de evolución. Las lesiones fueron sospechosas de *tinea capitis* y el cultivo permitió el aislamiento del hongo *Microsporum audouinii*.

COMENTARIO

Presentamos este caso por su rareza en nuestro medio y resaltamos el interés creciente de las micosis de importación debido a la inmigración desde los países africanos.

DESCRIPCIÓN

Se describe el caso de una paciente de 9 años, procedente de Guinea Ecuatorial y residente en España desde hacía un año. Hacía unos meses que había viajado de nuevo a su país de origen. Consultaba por la aparición de varias placas alopécicas en el cuero cabelludo (**FIGURA 6-1**) y una placa descamativa, de coloración grisácea en el cuello, que la madre había detectado hacía unos tres meses.

Figura 6-1



Se recogió muestra para estudio micológico; en la visión directa del pelo mediante KOH al 40% se observó la una parasitación *ectotrix* del pelo y en el cultivo crecieron unas colonias que fueron identificadas como *Microsporum audouinii*.

Se recomendó tratamiento con griseofulvina oral a dosis de 10 mg/kg/día durante 45 días y lavado del cabello con un champú de ketoconazol al 2%.

DISCUSIÓN

Las dermatofitosis son infecciones fúngicas de la piel, uñas y pelo, causadas por diferentes

tipos de hongos filamentosos, denominados dermatofitos, que se agrupan en tres géneros: *Trichophyton*, *Epidermophyton* y *Microsporum*.

Dentro de las dermatofitosis, la *tinea capitis* es la variedad clínica más frecuente en la infancia, pudiendo ocasionar pequeñas epidemias escolares. Los microorganismos responsables dependen de la situación geográfica y del nivel socioeconómico del país. En algunos países africanos, las dermatofitosis constituyen un problema de salud pública, ya que se estima que la incidencia es cercana al 30%.

Respecto los gérmenes responsables, en los países en vías de desarrollo se aíslan con más frecuencia *M. audouinii*, *Trichophyton violaceum* y *T. tonsurans*, todos antropofílicos, mientras que

en los países desarrollados las especies más frecuentes son *M. canis* y *T. mentagrophytes*, de origen zoófilo.

Es por ello que, en Europa, el aislamiento de *M. audouinii* hasta ahora era anecdótico y en relación, generalmente, con aquellos pacientes que provienen de África.

Bibliografía

- Fuller LC. Changing face of tinea capitis in Europe. *Curr Opin Infect Dis.* 2009; 22(2): 115-8.
- Gupta AK, Tu LQ. Dermatophytes: Diagnosis and treatment. *J Am Acad Dermatol.* 2006; 54: 1050-5.
- Havlickova B, Czaika VA, Friedrich M. Epidemiological trends in skin mycoses worldwide. *Mycoses.* 2008; 51 Suppl 4: 2-15.
- Meadows-Oliver M. Tinea capitis: diagnostic criteria and treatment options. *Dermatol Nurs.* 2009; 21(5): 281-6.

CASO 7

Pitiriasis versicolor

Dra. Mercedes Gómez Vázquez

RESUMEN

Se trata de un paciente de 28 años de edad, originario de Costa de Marfil, y residente en España desde hace 1 año, que consulta porque desde hace 3 meses presenta unas lesiones levemente pruriginosas de inicio en zona central de espalda, con posterior afectación de hombros y escote (**FIGURAS 7-1 y 7-2**).

COMENTARIO

La pitiriasis versicolor es una infección micótica superficial muy común, benigna y no contagiosa. Cursa con lesiones maculosas hiper o hipopigmentadas y afecta preferentemente a la parte alta del pecho y la espalda. Esta provocada por la infección de las capas superiores de la epidermis por levaduras del género *Malassezia*, siendo la más común la *Malassezia globosa*.

DESCRIPCIÓN

Paciente varón, sin antecedentes de interés, que consulta por la aparición de una lesiones negruzcas, levemente pruriginosas, de inicio en la espalda, con posterior afectación de la zona alta del escote y los hombros. A la exploración se observan múltiples máculas ovaladas de coloración

Figura 7-1



Figura 7-2



negruzca, con leve descamación superficial y signo de la uñada positiva. El estudio con luz de Wood observó fluorescencia amarilla de las lesiones. Con el diagnóstico de pitiriasis versicolor, y dada la extensión de las lesiones, se decide iniciar

tratamiento con ciclopiroxolamina en champú, 5 días a la semana durante un mes, y terbinafina por vía oral, 1 comprimido al día durante 7 días, con resolución completa de las lesiones.

DISCUSIÓN

La *Malassezia* sp. vive normalmente como saprófito de la piel y la patología aparece cuando la levadura adquiere su forma micelar. Se describen varios factores favorecedores del desarrollo de esta micosis superficial, entre los que se incluyen calor, la humedad, la oclusión cutánea por ropa y cosméticos, la hiperhidrosis, alteraciones de la secreción de sebo, estados de malnutrición e inmunosupresión.

Ocurre con mayor frecuencia en adolescentes y adultos jóvenes, porque suelen tener niveles mayores de sebo, apareciendo casi siempre en verano y en climas húmedos y cálidos. Se manifiesta como múltiples máculas ovaladas de coloración marronácea o anaranjada y una leve descamación superficial, más evidentes tras el raspado (signo de la uñada). Se suelen alternar lesiones hipocrómicas de similar morfología. Afecta sobre todo a las zonas seborreicas, cuello, escote, pecho y hombros, aunque pueden verse afectadas otras zonas en su evolución. Cuando se afectan preferentemente los pliegues, se denomina pitiriasis versicolor inversa.

El diagnóstico es principalmente clínico, pero nos podemos ayudar con la fluorescencia obtenida de la observación de la piel con luz de Wood o con el

estudio microscópico del raspado de las escamas superficiales. El diagnóstico diferencial incluye la pitiriasis alba, la sífilis secundaria, la pitiriasis rosada de Gibert y la papulosis confluyente reticulada de Gougerot-Carteaud, entre otros.

El tratamiento incluye la evitación de los factores desencadenantes o favorecedores, como la sudoración excesiva, el calor, la humedad y los tratamientos con corticoides. Actualmente, se suelen utilizar antifúngicos tópicos (piritionato de zinc, ciclopiroxolamina, ketoconazol o terbinafina) en geles o champús aplicados de forma diaria durante un mes. Cuando son casos intensos, extensos o recurrentes, se puede emplear medicación oral, como el ketoconazol o el itraconazol, con un porcentaje elevado de curaciones. Generalmente, el hongo es fácil de combatir; lo complicado es la recuperación de la hipopigmentación residual, que puede durar años. En pacientes con tendencia a infecciones repetidas, se puede recomendar una profilaxis con geles de antifúngicos tópicos 2 veces a la semana en los meses de mayor calor o humedad.

Bibliografía

- Hu SW, Bigby M. Pityriasis versicolor: a systematic review of interventions. Arch Dermatol. 2010; 146: 1132-40.
- Yazdanpanah MJ, Azizi H, Suizi B. Comparison between fluconazol and ketoconazole effectivity in the treatment of pityriasis versicolor. Mycoses 2007; 50: 311-3.
- Zambrano Centeno LB, Alonso Pacheco ML, de Eusebio Murillo E, Aguilar Huerta E. Pitiriasis versicolor. Semergen 2001; 27: 48-50.

CASO 8

Sífilis

Dra. Rosa Taberner Ferrer

RESUMEN

Paciente varón de 38 años, sin otros antecedentes relevantes, procedente de Guinea Ecuatorial y residente en nuestro país desde hace más de 10 años, que acude a la consulta por presentar una lesión ulcerada única, de unas 3 semanas de evolución, no dolorosa.

COMENTARIO

El agente causante de la sífilis es una espiroqueta llamada *Treponema pallidum*. La infección se transmite por contacto directo con lesiones infectadas, generalmente a través de contacto sexual. También es posible la transmisión intraútero y, con menor frecuencia, a través de transfusiones de sangre.

DESCRIPCIÓN

Se trata de un varón de 38 años de edad, sin alergias conocidas ni otros antecedentes relevantes, natural de Guinea Ecuatorial y residente en España desde hace más de 10 años, que nos consulta por presentar una lesión ulcerada no dolorosa en el surco balano-prepucial desde hace 3 semanas, para la que no ha recibido ningún tratamiento (**FIGURA 8-1**). No había tenido fiebre

Figura 8-1



ni afectación del estado general. Nos explicaba que unas dos semanas antes de la aparición de la lesión había mantenido relaciones sexuales sin preservativo con una nueva pareja.

A la exploración se observa una úlcera con bordes sobreelevados, de 1,5 cm, en el surco balano-prepucial, con tejido de granulación, no supurativa. No se palparon adenopatías locorre-gionales ni presentaba lesiones en mucosa oral ni en el resto del tegumento.

Con la orientación de sífilis primaria (chancro) se solicitaron serologías de sífilis, VIH y virus hepatotropos. Tanto las pruebas treponémicas (TPHA) como las no treponémicas (RPR) fueron positivas, descartándose otras infecciones de transmisión sexual.



Se instauró tratamiento con penicilina G benzatina, 2,4 MU por vía intramuscular en dosis única, con resolución completa de la lesión. Asimismo, se recomendó evitar conductas de riesgo, y la realización de serologías en la pareja, así como la repetición de serología de VIH en 3 meses.

DISCUSIÓN

La sífilis es una infección adquirida por transmisión sexual que presenta una alta prevalencia en muchos países en vías de desarrollo y en algunas zonas de América del Norte, Asia y Europa del Este. Se relaciona con niveles socioeconómicos bajos, falta de higiene y determinados comportamientos de riesgo, como la promiscuidad sexual y el abuso de drogas. No tiene predominio racial y es más frecuente en adultos jóvenes sexualmente activos, especialmente en el grupo de 20 a 29 años, teniendo mayor incidencia en hombres que en mujeres. La infección facilita la transmisión del VIH, sobre todo en países con elevadas tasas de incidencia de ambas enfermedades.

La enfermedad se caracteriza por presentar un gran polimorfismo clínico. Puede pasar por 4 fases: primaria, secundaria, latente y terciaria. La fase primaria se caracteriza por un chancro solitario e indoloro, localizado con mayor frecuencia en los genitales externos, que dura de 4 a 6 semanas y desaparece espontáneamente.

En la fase secundaria aparece un exantema macular rosado o hiperpigmentado, no descamativo,

en tronco y extremidades, con frecuente afectación palmo-plantar (roséola sifilítica). Estas lesiones evolucionan lentamente a pápulas, a veces escamosas, nódulos y placas. En la piel negra son más comunes las formas foliculares, papulares y pustulosas, siendo la forma anular perioral casi exclusiva de este grupo de pacientes. Las lesiones hiperpigmentadas palmo-plantares fisiológicas deben ser diferenciadas de las relacionadas con el secundarismo luético. Estas últimas suelen ser monomorfas y afectar a la superficie medioplantar. Las placas de alopecia y los condilomas planos son más frecuentes en los pacientes negros.

En la fase terciaria aparecen los gomas, lesiones granulomatosas con tendencia a ulcerarse que se observan con mayor frecuencia en personas de piel negra.

El diagnóstico debe confirmarse con estudios serológicos. El diagnóstico diferencial, en el caso de sífilis secundaria, debe establecerse con exantemas víricos o medicamentosos, pitiriasis rosada, psoriasis, dermatitis seborreica, liquen plano, pitiriasis liquenoide crónica, pitiriasis versicolor y micosis fungoide.

La penicilina es el fármaco de elección en todos los estadios. En la sífilis primaria, secundaria y latente precoz se administra penicilina G benzatina intramuscular (2,4 millones de unidades) en dosis única. En la sífilis de más de 1 año de evolución o de duración indeterminada se aplicará la misma dosis, una vez a la semana, durante 3 semanas.

La reacción de Jarisch-Herxheimer consiste en la aparición de fiebre y, frecuentemente, cefalea y mialgias durante las primeras 24 horas después de iniciar el tratamiento.

En pacientes alérgicos a la penicilina puede administrarse doxiciclina por vía oral, 100 mg/12 h durante 14 días. La azitromicina en dosis única de 2 g por vía oral es también efectiva para tratar la sífilis precoz, aunque se han descrito resistencias y no debería usarse en mujeres embarazadas.

Bibliografía

- Farley TA. Sexually transmitted diseases in the South eastern United States: location, race and social context. *Sex Transm Dis.* 2006; 33 (7 Suppl): S58-64.
- Sexually transmitted diseases treatment guidelines, 2010. *Morbidity and mortality weekly report.* December 17, 2010, Vol. 59, N° RR-12. www.cdc.gov/mmwr.
- Van VoorstVlader PC. Syphilismanagement and treatment. *Dermatol Clin.* 1998; 16: 699-711.

CASO 9

Herpes genital

Dra. Rosa Taberner Ferrer

RESUMEN

Varón de 44 años, procedente de Guinea Ecuatorial, hipertenso y diagnosticado de infección por VIH en tratamiento con antirretrovirales, remitido con carácter urgente por presentar lesiones dolorosas en el pene de una semana de evolución.

COMENTARIO

El herpes simple es una infección vírica debida a los virus del herpes simple tipos 1 y 2 (VHS-1 y VHS-2). El VHS-1 puede transmitirse por contacto directo con la saliva u otras secreciones contaminadas, mientras que el VHS-2 lo hace habitualmente por contacto sexual. La infección inicial por VHS se denomina primoinfección. Cuando el VHS se reactiva tras un periodo de latencia, da lugar a una infección recurrente. Esta reactivación puede ser espontánea o desencadenada por diversos factores, como los rayos ultravioletas, la fiebre, el estrés o situaciones de inmunodeficiencia.

DESCRIPCIÓN

Se trata de un paciente varón, en tratamiento con enalapril por hipertensión arterial esencial, y diagnosticado hace un año de infección por VIH, en tratamiento actual con lamivudina,

Figura 9-1



efavirenz y estavudina, con una carga viral VIH-1 de menos de 40 copias/ml y unos valores absolutos de CD4 de 94 células por ml.

Acude remitido de urgencias por presentar lesiones en el prepucio y el surco balano-prepucial de una semana de evolución, muy dolorosas, que se iniciaron como vesículas y que trató, por recomendación del farmacéutico, con una crema de clotrimazol, pese a lo cual las lesiones fueron empeorando hasta formar pequeñas úlceras coalescentes en toda la zona prepucial. No refería episodios similares previos, y no presentaba fiebre ni afectación del estado general, aunque se palpaban adenopatías inguinales bilaterales de menos de 1 cm.

A la exploración física, presentaba edema y múltiples úlceras agrupadas en el prepucio con exudado amarillento (**FIGURA 9-1**) e imposibilidad para retraer el prepucio a causa del edema.

Se inició tratamiento con famciclovir oral a dosis de 250 mg/8 h durante 10 días y curas tópicas con fomentos de permanganato potásico al 1/10.000, resolviéndose el cuadro en menos de una semana. Asimismo, se tomó una muestra para cultivo virológico, que fue positivo para VHS-2.

DISCUSIÓN

Según estudios serológicos realizados en la población general, el 90% de las personas de entre 20 y 40 años presentan anticuerpos contra el VHS. La mayoría de las infecciones por herpes genital están producidas por VHS-2 (70-90%), habiéndose multiplicado por 10 su frecuencia en los últimos 30 años, con un mayor número de casos en pacientes de raza negra, según un estudio hecho en EE.UU.

La clínica es muy variable, aunque con frecuencia la infección es asintomática.

- La infección por VHS-1 afecta con mayor frecuencia al borde libre del labio, aunque puede aparecer en cualquier parte del cuerpo. Tras una fase prodrómica con dolor localizado y sensación urente, aparecen unas vesículas agrupadas sobre una base inflamatoria que se rompen formando costras. En ocasiones (en especial en pacientes de raza negra), pueden evolucionar hacia la ulceración.
- La infección por VHS-2 suele localizarse en el área genital, dando lugar a lesiones similares a las descritas para el VHS-1. En los casos de

primoinfección, la afectación local es más extensa y dolorosa, acompañándose de adenopatías regionales y fiebre. Las infecciones recidivantes pueden ser asintomáticas o de poca intensidad.

Los pacientes inmunodeprimidos pueden presentar infecciones agudas y crónicas por VHS, aunque lo más habitual son las úlceras crónicas persistentes, las formas generalizadas vesiculosas, atípicas y, en ocasiones, con afectación visceral.

En el herpes genital estableceremos el diagnóstico diferencial con otros procesos, como el chancro sifilítico, el chancroide, los traumatismos y el granuloma inguinal.

El tratamiento de elección en la primoinfección consiste en la utilización de agentes antivirales como el aciclovir, valaciclovir o famciclovir, siempre y cuando se inicien en las primeras 48 horas, aunque en caso de inmunosupresión severa y aparición de nuevas lesiones puede estar indicado iniciar tratamiento antivírico más allá de las 48 horas. En el caso de las recurrencias, el tratamiento específico dependerá de la intensidad de la sintomatología y de la frecuencia de las mismas.

Bibliografía

- Fatahzadeh M, Schwartz RA. Human herpes simplex virus infections: epidemiology, pathogenesis, symptomatology, diagnosis, and management. *J Am Acad Dermatol.* 2007; 57(5): 737-63.
- Hogan MT. Cutaneous infections associated with HIV/AIDS. *Dermatol Clin.* 2006; 24(4): 473-95.



CASO 10

Condiloma acuminado

Dra. Carolina Burgos Díez

RESUMEN

Se trata de un hombre de 37 años de edad, procedente de la República Dominicana y residente en España desde hace 3 meses. Sin antecedentes personales de interés. Desde hace casi 1 mes presenta lesiones papulosas en el margen perianal (**FIGURA 10-1**).

COMENTARIO

Los condilomas acuminados son neoformaciones exofíticas, normalmente múltiples, de color rosado, blanco-grisáceo, y que se proyectan a la superficie de manera filiforme o papilomatosa. Habitualmente son asintomáticos, pero a veces causan dolor o prurito. Presentan un tamaño variable, pudiendo crecer hasta tomar forma de coliflor o detener su crecimiento y desaparecer posteriormente.

La prevalencia en la población general se estima en el 1%, y en España se calcula que cerca de 500.000 personas tienen o han tenido condilomas. Esta prevalencia aumenta en las zonas en desarrollo, porque culturalmente existe menos sensibilidad ante los problemas derivados de contagios sexuales sin protección.

Figura 10-1



DESCRIPCIÓN

El paciente acude por primera vez a la consulta de atención primaria. Lleva pocos meses viviendo en España. Trabaja en la construcción a tiempo parcial. Vive en la casa de unos familiares. No tiene pareja estable.

Refiere que se ha notado por casualidad unos “bultitos” en la zona perianal. No siente prurito ni dolor. No presenta otra sintomatología por aparatos. Se interroga sobre contactos sexuales, que refiere haber tenido, con diferentes parejas y no siempre con protección.



A la exploración, se detectan pápulas grisáceas múltiples, salteadas, no confluyentes, en el margen perianal, con proyecciones filiformes y en diferentes estadios de crecimiento.

DISCUSIÓN

Los condilomas son originados por los papilomavirus, más frecuentemente el 6 y el 11, aunque también los pueden originar otros tipos con potencial oncogénico mayor, como el 16 y el 18. Se transmiten fundamentalmente por vía sexual. Más del 75% de los contactos sexuales con personas infectadas desarrollan condilomas. La región anogenital es la más afectada.

El período de incubación es variable y es difícil determinar la fuente de infección.

El diagnóstico es básicamente clínico.

El objetivo del tratamiento es eliminar las lesiones papulomatosas, y existen varias posibilidades. De todas ellas, la crioterapia y la electrocoagulación serían válidas para tratar esta patología en todas sus posibles localizaciones (genitales, anal, oral, vaginal y meato uretral). Otras posibilidades serían el podofilox al 0,5%,

el imiquimod crema al 5%, la resina de podofilotoxina al 10-25%, el ácido bi-tricloroacético al 80-90%, y la cirugía láser con CO₂.

En el caso de nuestro paciente, se utilizó la electrocoagulación, que es especialmente útil para el tratamiento de pacientes con numerosas lesiones. Ha de realizarla personal entrenado y requiere más tiempo en la consulta, pero normalmente se resuelve en la primera consulta.

En cuanto a las parejas sexuales, si son asintomáticas, no requieren tratamiento, pero han de ser examinadas para descartar posibles lesiones, de lo cual se informó al paciente. También se le realizó serología para otras enfermedades de transmisión sexual (VIH y sífilis, especialmente), las cuales deberían realizarse a las parejas sexuales con las que hubo contacto.

Bibliografía

- Abad Martínez L, Comino Delgado R, López G. Obstetricia y ginecología. Medical, 2004: 545.
- <http://www.fisterra.com/guias2/PDF/Condilomas.pdf>
- Llamas Velasco M. Infecciones bacterianas y víricas de la piel. Medicine. 2010; 10(47): 3113-4.



CASO 11

Escabiosis

Dra. M^a José Fuente González

RESUMEN

Niño de 15 meses con lesiones pruriginosas generalizadas que no habían respondido al tratamiento con corticoides tópicos. Tras el diagnóstico de escabiosis, se prescribió tratamiento con permetrina al 5%, con buena respuesta clínica.

COMENTARIO

La escabiosis es una parasitosis bastante común, cuya incidencia se ve favorecida por la inmigración, la higiene deficiente, la malnutrición, la demencia y la promiscuidad sexual. La situación socioeconómica de la población inmigrante puede favorecer su propagación.

DESCRIPCIÓN

Se trata de un niño de 15 meses de edad, natural de Ecuador, remitido por su pediatra por una erupción muy pruriginosa de un mes de evolución que inicialmente se había tratado con corticoides tópicos, sin respuesta. El niño presentaba buen estado general y en la exploración se observaron lesiones cutáneas que se distribuían por el tronco y las extremidades, siendo más intensas en las zonas de pliegues (**FIGURA 11-1**).

Figura 11-1



Además, presentaba alguna lesión en la cara. La morfología de las lesiones era de tipo pápulas, costras y abundantes lesiones de rascado.

Se diagnosticó al paciente de escabiosis y se interrogó a los padres sobre la presencia de picores en el resto de la familia. La madre reconoció prurito nocturno y lesiones de rascado. Al explorarla, se observaron lesiones en forma de surcos en los espacios interdigitales.

Se recomendó tratamiento con permetrina al 5% una vez a la semana, tanto al niño como al resto de familia. En la visita de control, a los 15 días, el prurito había cedido y las lesiones se habían resuelto.

DISCUSIÓN

La sarna es una enfermedad infecto-contagiosa provocada por el *Sarcoptes scabiei* variedad *hominis*. Las lesiones están provocadas por las hembras, que se sitúan dentro de las vesículas o surcos que ellas mismas producen en la piel, y que con un simple raspado pueden ser vistas al microscopio.

Para el contagio de esta enfermedad es necesario un contacto directo. Puede afectar a cualquier edad, raza y grupo socioeconómico, pero su mayor prevalencia es en niños y jóvenes con deficiente higiene personal, malas condiciones de vivienda, hacinamiento o promiscuidad sexual.

El síntoma clave es el prurito intenso de predominio nocturno, que suele aparecer a las 2-4 semanas del contagio. Dentro de las lesiones de escabiosis podemos encontrar los surcos acarinos, que son las lesiones patognomónicas de la escabiosis y que se localizan en cara anterior de muñecas, espacios interdigitales, tobillos y a veces, codos, axilas, areolas y genitales. En el extremo del surco podemos encontrar vesículas, que es donde se alberga el ácaro.

En los niños, a diferencia de los adultos, la escabiosis afecta frecuentemente la cara, el cuero cabelludo y las palmas y plantas.

El diagnóstico de sospecha de la escabiosis se basa en la clínica –prurito con exacerbación nocturna y erupción cutánea– mientras que el diagnóstico de certeza se basa en la observación con el microscopio del ácaro, sus huevos o excrementos, tras hacer un raspado de un surco o vesícula.

Entre los escabicidas tópicos disponibles, la permetrina al 5% en crema es, por su eficacia y buena tolerancia, el tratamiento de elección de la escabiosis humana. En el caso de los niños, el escabicida se aplicará también en el cuero cabelludo, por ser una localización frecuente a esta edad. El tratamiento debe acompañarse de medidas generales consistentes en el lavado de los vestidos y ropa de cama con agua caliente.

Bibliografía

- Chosidow O. Scabies. N Engl J Med. 2006; 354: 1718-27.
- Heulebach J, Feldmeier H. Scabies. Lancet 2006; 367: 1767-74.



CASO 12

Leishmaniasis cutánea

Dra. Mercedes Gómez Vázquez

RESUMEN

Paciente de raza árabe, natural de Marruecos, residente en España desde hace 5 años, y de 48 años de edad, que consulta por la aparición de unas lesiones en el codo izquierdo de 3 meses de evolución. El paciente había sido tratado con antibióticos y corticoides tópicos por su médico de cabecera, sin observarse mejoría o empeoramiento de las lesiones cutáneas.

COMENTARIO

La leishmaniasis es una enfermedad producida por parásitos protozoos del género *Leishmania*, del que existen múltiples especies que producen patología cutánea. Se transmite por la picadura de un mosquito del género *Phlebotomus*, que afecta a caninos y especies de roedores y al ser humano. Es una enfermedad que tiene una distribución mundial, afecta preferentemente a jóvenes y adultos, y no tiene predilección por ninguna raza.

DESCRIPCIÓN

Se trata de un varón de 48 años, sin antecedentes personales de interés, que consulta por la

Figura 12-1



aparición de unas lesiones eritematosas en el codo izquierdo. El paciente refería que al principio se trataba de una única lesión asintomática, y que a lo largo de los meses habían aparecido nuevas lesiones en la misma localización. A la exploración se objetivaban unas lesiones nodulares eritematosas de superficie costrosa, confluentes, localizadas en el codo izquierdo (**FIGURA 12-1**). Con la sospecha clínica de una leishmaniasis cutánea, se decide realizar una biopsia, confirmando histológicamente por la presencia de cuerpos de Leishman-Donovan en la dermis. Se realizó tratamiento con antimoniato pentavalente intralesionales, siendo necesarias 3 infiltraciones consecutivas, separadas por 2 semanas cada una, para lograr la cicatrización completa de las lesiones, que dejaron una hipopigmentación residual.

DISCUSIÓN

Se conocen tres formas clínicas de leishmaniasis: la cutánea, la cutáneo-mucosa y la visceral.

Leishmaniasis cutánea. Podemos diferenciar tres formas clínicas: la forma nodular, la ulcerativa y la recidivante.

- **Forma nodular.** Después de un periodo de incubación de 2-3 semanas, o incluso un año, se inicia una lesión papulosa que crece hasta formar un nódulo con tendencia a la ulceración. Las lesiones suelen localizarse en zonas descubiertas del cuerpo, especialmente la cara, el cuello, brazos, antebrazos y piernas. Pueden aparecer una o múltiples lesiones.
- **Forma ulcerativa.** Después de varios meses, el nódulo inicial evoluciona a una úlcera blanda, redondeada, con una costra superficial. No se acompaña de síntomas sistémicos y suele curarse espontáneamente en el plazo de un año. En un porcentaje que oscila entre el 2 y el 10%, se transforman en leishmaniasis crónicas o en su forma recidivante.
- **Forma recidivante.** En esta forma aparecen lesiones nodulares, amarillo-parduzcas, con un diáscopia similar al lupus vulgar. Tras varios años suelen desaparecer, dejando cicatrices desfigurantes, y pueden llegar a producir mutilaciones. Los pacientes que presentan inmunodeficiencia celular pueden presentar múltiples lesiones ulceradas diseminadas; a esta forma se le llama leishmaniasis cutánea diseminada.

Leishmaniasis cutáneo-mucosa. Se produce una afectación de mucosa rinofaríngea, ya sea por continuidad con una lesión cutánea cercana o a distancia desde una lesión cutánea alejada.

Leishmaniasis visceral o enfermedad de kala-azar. Las manifestaciones clínicas dependen del estadio de la enfermedad.

El diagnóstico de confirmación de la leishmaniasis se logra con la biopsia cutánea y la observación en los macrófagos dérmicos de amastigotes. Los amastigotes también se pueden ver tiñendo con Giemsa el raspado con bisturí de una lesión. También se han utilizado pruebas serológicas o PCR.

En el tratamiento de las leishmaniasis cutáneas se utilizan fármacos antimoniales pentavalentes intralesionales, como el antimoniato de meglumina (Glucantime®), en las dosis necesarias hasta su desaparición.

Bibliografía

- Ameen M. Cutaneous leishmaniasis: advances in disease pathogenesis, diagnosis and therapeutics. *Clin Exp Dermatol.* 2010; 35: 699-705.
- David CV, Craft N. Cutaneous and mucocutaneous leishmaniasis. *Dermatol Ther.* 2009; 22: 491-502.
- Minodier P, Jurquet AL, Noël G, Uters M, Laporte R, Garnier JM. Leishmaniasis treatment. *Arch Pediatr.* 2010; 17: 838-9.

CASO 13

Urticaria aguda

Dra. M^a José Fuente González

RESUMEN

Mujer de raza negra, que consulta por lesiones muy pruriginosas y evanescentes que aparecieron tras la administración de ácido acetilsalicílico. Orientadas como una urticaria aguda, la retirada del fármaco responsable, junto con la administración de antihistamínicos, favoreció la curación de la enfermedad.

COMENTARIO

La urticaria aguda es una enfermedad frecuente con una clínica muy característica; sin embargo, cuando aparece en los individuos de raza negra, su reconocimiento puede ser más difícil.

DESCRIPCIÓN

Mujer de 34 años de raza negra, sin hábitos tóxicos, natural de Guinea Ecuatorial, aunque residente en nuestro país desde hace 2 años. Refiere que, tras la ingesta de unos comprimidos para tratar una cefalea (ácido acetilsalicílico) sufrió la aparición de lesiones cutáneas muy pruriginosas, por las que acudió a urgencias. Tras la administración de antihistamínicos, estas lesiones mejoraban discretamente, por lo que fue remitida a las consultas de dermatología. La paciente

Figura 13-1



refería que el prurito de las lesiones le impedía conciliar el sueño y que las lesiones cambiaban de localización de un día para otro. No refería disnea ni edema orofaríngeo.

En la exploración física se observaron lesiones habonosas generalizadas (**FIGURA 13-1**). Se orienta el cuadro como una urticaria aguda y se recomienda evitar el probable agente desencadenante, en este caso el ácido acetilsalicílico, y una pauta de antihistamínicos más completa. En un control posterior, 15 días después, la paciente estaba asintomática.

DISCUSIÓN

La urticaria es un tipo de reacción cutánea caracterizada por una erupción evanescente en forma de habones, producida por vasodilatación y aumento de la permeabilidad vascular, con el consiguiente edema dérmico.

Los agentes etiológicos capaces de desencadenar una urticaria son muy variados, pero todos ellos actúan a través de una activación exagerada de los mastocitos de la dermis. La activación de los mastocitos induce la liberación de citoquinas (histamina, prostaglandinas, leucotrienos, bradisininas y enzimas proteolíticas). Estas citoquinas actúan sobre los receptores vasculares para producir vasodilatación y aumento de la permeabilidad, con la consiguiente salida de líquido y proteínas a la dermis.

La urticaria es una enfermedad cutánea muy frecuente; de hecho, un 20% de la población experimenta al menos un episodio de urticaria en su vida. La mayoría de las urticarias son agudas y se dan en las primeras décadas de la vida.

La lesión característica es el habón, que es una pápula o placa pruriginosa, edematosa, sobre-elevada y eritematosa, casi siempre múltiple y

evanescente, es decir, que dura menos de 24 horas. Las lesiones producen mucho prurito. En algunas localizaciones, como palmas y plantas, puede provocar escozor y dolor.

El aspecto clínico y evolución de los habones de la urticaria aguda son muy característicos, por lo que rara vez se requiere biopsia para confirmar el diagnóstico; sin embargo, en la piel negra el aspecto de las lesiones puede ser atípico, por lo que la historia clínica es fundamental.

El tratamiento se basa en la supresión del agente desencadenante, si es conocido, junto con la administración de antihistamínicos H1.

Bibliografía

- Frigas E, Park MA. Acute urticaria and angioedema: diagnostic and treatment considerations. *Am J Clin Dermatol.* 2009; 10(4): 239-50.
- Najib U, Sheikh J. An update on acute and chronic urticaria for the primary care provider. *Postgrad Med.* 2009; 121(1): 141-51.
- Poonawalla T, Kelly B. Urticaria: a review. *Am J Clin Dermatol.* 2009; 10(1): 9-21.
- Zuberbier T, Maurer M. Urticaria: current opinions about etiology, diagnosis and therapy. *Acta Derm Venereol.* 2007; 87(3): 196-205.

CASO 14

Eccema atópico (dermatitis atópica)

Dr. Gerardo Martínez Sánchez

RESUMEN

Se trata de una mujer de 42 años de edad, natural de Guinea Ecuatorial y residente en España desde hace más de 20 años. Refiere antecedentes de rinitis alérgica y no conoce alergias medicamentosas. Presenta, desde hace 2 semanas, unas lesiones pruriginosas en ambas manos (**FIGURA 14-1**). En la infancia tuvo lesiones similares a nivel del hueco poplíteo, junto con episodios de broncoespasmo, por lo que precisó de tratamiento con broncodilatadores.

COMENTARIO

La dermatitis atópica es una enfermedad inflamatoria cutánea frecuente que se caracteriza,

Figura 14-1



sobre todo, por la morfología de las lesiones, su patrón de distribución y el curso crónico y recidivante, produciendo intenso prurito. Aunque es una enfermedad que se diagnostica más en sociedades industrializadas, la destacamos aquí porque en los países africanos su incidencia está aumentando, con una prevalencia que oscila entre el 8 y el 15% de la población. En el 60% de los casos se inicia entre los 2 meses y el primer año de vida, y es mucho menos frecuente el inicio en la vida adulta. Afecta a todas las razas y sexos por igual, aunque en edades precoces es más algo más frecuente en varones.

DESCRIPCIÓN

La anamnesis muestra a una mujer de 42 años con antecedentes personales de hipertensión arterial y sobrepeso, en tratamiento con antihiper-tensivos y pendiente de una intervención quirúrgica por un síndrome del túnel carpiano izquierdo. Relata también una historia personal y en otros miembros de la familia de rinitis, asma, conjuntivitis alérgica y de lesiones cutáneas similares a las suyas. Trabaja como vigilante de seguridad.

Acudió por la aparición de unas lesiones muy pruriginosas en ambas manos y antebrazos. Destaca la aspereza de la piel y la descamación al rascado.

En la exploración física llama la atención su sequedad (xerosis). Destacan unas pápulas de prurigo, áreas de eccema (**FIGURA 14-2**), placas de liquenificación en la cara lateral interna de

las manos (**FIGURA 14-3**) y excoriaciones por rascado. Estas placas pueden presentarse solas o en combinación, e ir variando en el propio enfermo de forma caprichosa. Aunque cualquier lesión puede observarse en la mayoría de las regiones anatómicas, hay cierta predilección por zonas concretas: flexuras (placas de liquenificación y áreas de eccema), cara (áreas de eccema, a veces muy exudativo, y liquenificación), manos y pies (áreas de eccema y placas liquenificadas), y tronco y superficies de extensión de extremidades (pápulas de prurigo y áreas de eccema con tendencia a la liquenificación).

DISCUSIÓN

La dermatitis atópica tiene una etiopatogenia que la relaciona con una reacción de hipersensibilidad tipo I, mediada por IgE, a partir de una interacción entre factores genéticos, ambientales, inmunológicos y la barrera cutánea. Además de factores genéticos, existen factores precipitantes de la enfermedad, como inhalantes (ácaros del polvo, pólenes), agentes microbianos y alimentos. Otros factores que pueden desencadenar brotes son la alteración de la barrera cutánea, infecciones, factores estacionales y hasta emocionales. La paciente del caso trabajaba de vigilante de seguridad y llevaba un mes en un nuevo destino después de tres años en el anterior, lo cual ella comentó que le generaba más ansiedad.

El diagnóstico diferencial se debe establecer con otras formas de eccema (contacto, etc.), con la dermatitis seborreica, tiñas y sarna. En

Figura 14-2



Figura 14-3



ocasiones, y en especial en pacientes de raza no caucásica y en la negra en particular, puede plantear problemas diagnósticos con la psoriasis.



En cuanto al tratamiento, cabe mencionar que todas las medidas higiénicas generales y los tratamientos tópicos o sistémicos son sintomáticos, dirigidos a eliminar los diferentes factores desencadenantes. En fase de actividad, se controlará la inflamación con corticoides tópicos, el prurito con antihistamínicos H1 y la sequedad de la piel con urea al 10-20%, baños de avena y vaselina. Desde hace un tiempo, se utiliza PUVA en casos muy severos.

Bibliografía

- Llambrich A, Taberner R, Torné I. Atlas de dermatología Piel Negra. Temis Medical, 2009.
- Martínez G. Guía dermatológica en Atención Primaria. Barcelona: Integración y Métodos, 2000.
- Martínez G. Atlas dermatológico en Atención Primaria. Barcelona: Integración y Métodos, 2004.
- Nnoruka EN. Current epidemiology of atopic dermatitis in south-eastern Nigeria. *Int J Dermatol.* 2004; 43: 739-44.

CASO 15

Dermatitis de contacto alérgica

Dra. M^a José Fuente González

RESUMEN

Paciente de raza negra que refiere aparición de lesiones hiperpigmentadas pruriginosas tras el uso continuado de guantes de goma para su actividad laboral. Mediante las pruebas epicutáneas estándar se demostró la positividad de la reacción al látex.

COMENTARIO

Las dermatitis de contacto alérgicas en las pieles pigmentadas difieren en que no suelen presentar clínica de eccema agudo, pasando directamente a síntomas de eccema subagudo y/o crónico. Al igual que en el resto de pieles, la localización de las lesiones nos puede orientar sobre el origen del alérgeno.

DESCRIPCIÓN

Paciente de 35 años de edad y de raza negra, natural de Brasil y residente en nuestro país desde hace unos 3 años. Sin antecedentes de interés, consulta por prurito en el dorso de las manos, que refiere haber empezado unos meses después de iniciar su trabajo como limpiadora, en el que utilizaba guantes de goma.

Figura 15-1



En la exploración física se observó liquenificación e hiperpigmentación del dorso de las manos y de las muñecas.

Se orientó como una dermatitis alérgica de contacto a las gomas de los guantes y se realizaron pruebas epicutáneas que confirmaron la positividad al látex. Se recomendó a la paciente el uso de guantes sin látex; con esta medida mejoró el prurito, aunque la hiperpigmentación persistió durante meses.



DISCUSIÓN

Clínicamente, la dermatitis de contacto alérgica se puede presentar como un eccema en cualquiera de sus fases (aguda, subaguda o crónica). En las formas agudas, se observa eritema y edema, seguido de la aparición de vesículas, exudado y formación de costras, mientras que en su forma crónica domina la sequedad, descamación y la fisuración. Las lesiones de eccema de contacto son bastante similares en todos los casos, por lo que el diagnóstico de una dermatitis de contacto puede venir sugerido por la localización de ésta, tal y como sucedió en nuestra paciente.

Respecto a las dermatitis de contacto en las pieles pigmentadas, se ha podido observar que difícilmente aparecen vesiculación y ampollas en las fases agudas de la dermatitis de contacto, a diferencia de lo que ocurre en la de la piel blanca. Además, se observa una rápida evolución a la liquenificación y cambios en la pigmentación.

Bibliografía

- Child FJ, Fuller LC, Higgins EM, Du Vivier AWP. A study of the spectrum of skin diseases occurring in a black population in south-east London. *Br J Dermatol.* 1999; 141: 512-7.

CASO 16

Psoriasis

Dra. M^a José Fuente González

RESUMEN

Varón de 39 años, con lesiones cutáneas de años de evolución en forma de placas descamativas e hiperpigmentadas en codos y rodillas. Tras el diagnóstico de psoriasis, con la aplicación de corticoides tópicos las lesiones mejoran, dejando una hiperpigmentación residual.

COMENTARIO

La psoriasis es una enfermedad inflamatoria crónica, en la que las lesiones cutáneas son de curso recurrente. En las razas pigmentadas, una de las secuelas más graves son las lesiones hiperpigmentadas, que pueden originar una alteración estética importante.

DESCRIPCIÓN

Paciente varón de 39 años de edad, natural del norte de África, que consulta por lesiones cutáneas de años de evolución. Las lesiones cutáneas eran placas hiperpigmentadas y descamativas en codos, rodillas y tronco, de distribución bilateral y simétrica, que ocasionalmente eran pruriginosas y que mejoraban en los meses de verano, dando lugar a lesiones maculares hiperpigmentadas (**FIGURA 16-1**).

Figura 16-1



El paciente residía en nuestro país desde hace pocos meses y no había consultado nunca con un médico.

Se establece el diagnóstico clínico de psoriasis en placas, y se recomienda tratamiento tópico con corticoides tópicos y queratolíticos (mometasona junto con ácido salicílico). En la visita de control a los 2 meses de tratamiento, se observan máculas hiperpigmentadas, con ligera descamación.

DISCUSIÓN

La psoriasis es una enfermedad inflamatoria con base genética de prevalencia universal. En el continente africano esta prevalencia es variable, siendo elevada entre la población negra del



África oriental y mucho menor en el África occidental.

La psoriasis es una enfermedad con una gran variabilidad clínica; sin embargo, en los pacientes con piel negra, la forma predominante es la psoriasis vulgar en placas, siendo menos frecuente la forma palmoplantar y la psoriasis en gotas. Las formas eritodérmicas y pustulosas son excepcionales.

Una característica de la psoriasis de los pacientes de razas con pieles pigmentadas es que el eritema puede llegar a desaparecer por completo, dando lugar a un tono violáceo o gris-azulado, con una marcada tendencia a la hiperpigmentación postinflamatoria.

El diagnóstico diferencial puede ser difícil, dada la clínica atípica, y debe establecerse con el

liquen plano, la sífilis secundaria, la pitiriasis rosada de Gibert, las toxicodermias, las dermatofitosis y la pitiriasis versicolor.

El tratamiento depende de la extensión de las lesiones y de la repercusión en la calidad de vida del paciente. En aquellas psoriasis en placas con extensión leve-moderada se recomiendan tratamientos tópicos. En los casos más graves, con afectación de más del 10% de la superficie corporal, o con localizaciones especiales (palmoplantar), el tratamiento de elección es el sistémico. Los tratamientos con fototerapia, muy útiles en las pieles claras, no son eficaces.

Bibliografía

- Sais G, Bigatà X, Savall R, Isern M. Aspectos clínicos específicos de las dermatosis en razas pigmentadas. *Piel*. 2003; 18: 313-9.

CASO 17

Liquen plano en adulto

Dra. M^a José Fuente González

RESUMEN

Varón de 45 años de raza negra, con lesiones de liquen plano. En el estudio de los factores predisponentes, se descubrió una hepatopatía por virus de la hepatitis C no conocida por el paciente. Las lesiones mejoraron de forma parcial con la aplicación de corticoides tópicos.

COMENTARIO

En este caso, el diagnóstico del liquen plano a través de las lesiones cutáneas nos permitió investigar la presencia de factores desencadenantes, descubriendo una hepatopatía por virus de la hepatitis C no conocida por el paciente.

DESCRIPCIÓN

Paciente varón, de 45 años de edad, natural de Etiopía, que no refiere antecedentes de interés. Acude por presentar unas lesiones cutáneas de seis meses de evolución, moderadamente pruriginosas, que predominan en las extremidades.

En la exploración cutánea se observan unas pápulas y placas hiperqueratósicas de color negro violáceo en los antebrazos (**FIGURA 17-1**) y las muñecas (**FIGURA 17-2**). En la mucosa yugal

Figura 17-1



Figura 17-2



se observó un ligero reticulado blanquecino. Se realizó una biopsia de una de las lesiones para estudio histológico y se solicitó analítica general con hemograma, bioquímica y serologías para el VIH y los virus de la hepatitis B y C.

En el control, la histología nos confirma el diagnóstico de liquen plano, y en las analíticas sólo



destacó una ligera transaminitis y una serología de virus de la hepatitis C positivo.

Se indicó tratamiento tópico con clobetasol y antihistamínicos, con mejoría del prurito pero persistencia de una hiperpigmentación.

DISCUSIÓN

El liquen plano es una enfermedad inflamatoria de causa desconocida, más frecuente entre los 30 y los 60 años de edad. En las pieles negras es más prevalente, sobre todo en su variante hipertrófica.

Los factores predisponentes pueden ser algunos fármacos (betabloqueantes, antipalúdicos, penicilamina, tiazidas, furosemida, etc.), metales (sales de oro, mercurio) y la infección por el virus de la hepatitis C.

En las pieles negras, el liquen plano suele presentarse como placas engrosadas, habitualmente

en las extremidades inferiores (zona pretibial y dorso de los pies), con hiperqueratosis y color gris-azulado o negruzco. En el 40% de los casos existe afectación de la mucosa oral, con un patrón reticulado blanquecino.

El diagnóstico es fundamentalmente clínico, aunque en las pieles pigmentadas puede ser recomendable la realización de una biopsia, por la clínica atípica.

Las lesiones de liquen plano hipertrófico responden mal a los tratamientos, siguiendo un curso crónico y recurrente, pudiendo persistir durante décadas. Las lesiones tienden a la hiperpigmentación residual, que puede persistir durante años.

Bibliografía

- Sais G, Bigatà X, Savall R, Isern M. Aspectos clínicos específicos de las dermatosis en razas pigmentadas. *Piel* 2003; 18: 313-9.

CASO 18

Liquen plano en niño

Dra. Mercedes Gómez Vázquez

RESUMEN

Paciente de 10 años de edad, de raza negra, procedente de Senegal, y residente en España desde el primer año de vida. Consulta por la aparición de múltiples lesiones cutáneas, generalizadas y pruriginosas de pocos días de evolución.

COMENTARIO

El liquen plano es una erupción, en general auto-limitada, que afecta predominantemente a adultos de edad media y que puede afectar la piel, las mucosas, el pelo y las uñas. Se han descrito diversas variantes clínicas, así como erupciones liquenoides (que recuerdan o son como el liquen plano), que suelen ser inducidas por fármacos.

Se expone el caso por su rara aparición a la edad infantil y porque todavía lo es más encontrarlo en la raza negra y en nuestras consultas

DESCRIPCIÓN

Se trata de un niño bien vacunado que consulta por la aparición de múltiples lesiones cutáneas, muy pruriginosas, de 10 días de evolución. Las lesiones se iniciaron afectando a las caras anteriores de brazos, rodillas y abdomen, sufriendo posteriormente generalización, pero respetando

Figura 18-1



Figura 18-2



el área facial y las palmas de las manos y plantas de los pies. El paciente no presentó afectación del estado general ni datos de infección de vías respiratorias superiores. A la exploración se observaban lesiones papulosas levemente eritematosas, de morfología poligonal, con tendencia a confluir en diferentes localizaciones formando placas, y con fenómeno de Koebner (**FIGURA 18-1**).



Las lesiones se hacían hipertróficas en su superficie a nivel de codos y rodillas (**FIGURA 18-2**). En la mucosa yugal se observaba un reticulado blanquecino. Ante la sospecha de un liquen plano, se practicó una biopsia de una pápula del abdomen, que confirmó histológicamente la sospecha. Se realizó un estudio analítico, que se encontró dentro de la normalidad, incluyendo la serología para el virus de la hepatitis C.

Dada la extensión y sintomatología de las lesiones, se inició tratamiento con corticosteroides orales a una dosis de 0,5 mg/kg/día en pauta descendente y corticoides tópicos y emolientes, observándose una lenta resolución de las lesiones a lo largo de 2 meses.

DISCUSIÓN

Como se ha mencionado en el caso anterior del adulto, el liquen plano es un trastorno de la piel y de las membranas mucosas (oral, genital) que cursa con unas lesiones cutáneas características. Se trata de una dermatosis subaguda crónica caracterizada por pápulas pequeñas, poligonales, rojo-violáceas, que pueden coalescer en placas. En su distribución tienen tendencia a la simetría. En algunas lesiones se observan unas líneas blancas y finas, denominadas estrías de Wickham. En su evolución cursan, generalmente, con una hiperpigmentación residual. Los pacientes suelen referir un prurito acentuado. Las lesiones tienden a localizarse en áreas típicas: superficies flexoras de las piernas, brazos, genitales y mucosa oral.

Se desconoce la causa exacta de esta enfermedad, pero es probable que esté relacionada con una reacción alérgica o inmunitaria. Se afectan generalmente los adultos de mediana edad y es muy infrecuente en niños. Las lesiones cursan en brotes que duran de semanas a meses, y pueden aparecer y desaparecer durante años. Generalmente, ocurre tras la exposición a alérgenos potenciales, como medicamentos (el más asociado es el oro) y diferentes sustancias químicas. El estrés psicológico funciona como agravante del cuadro.

El diagnóstico diferencial se plantea con otras enfermedades eruptivas, como la psoriasis en gotas, la sífilis secundaria y la pitiriasis rosada de Gibert, entre otras. En los niños se pueden añadir los exantemas víricos al diagnóstico diferencial.

El liquen plano suele presentar una buena respuesta terapéutica a los corticoides tópicos o sistémicos, cuando se utilizan por vía oral; la dosis recomendada oscila alrededor de 0,5 mg/kg/día de prednisona. Otros tratamientos utilizados incluyen la hidroxicloroquina, PUVA y, en casos severos, la ciclosporina.

Bibliografía

- Giménez-García, R, Pérez-Castrillón JL. Liquen plano y enfermedades asociadas: Estudio clínicoepidemiológico. *Actas Dermosifiliogr.* 2004; 95: 154-60.
- Gómez Vázquez M, Navarra R, Martín-Urda MT, Abellana C, Quer A. Lichen sclerosus et atrophicus with cutaneous distribution simulating lichen planus. *Case Rep Dermatol.* 2010; 27: 55-9.
- Unamuno P, Hernández Martín A. Liquen plano. *Form Med Contin Aten Prim.* 1999; 6: 194-7.

CASO 19

Eritema *ab igne*

Dra. Mercedes Gómez Vázquez

RESUMEN

Mujer de 53 años de edad, natural de Gambia, que consulta por la aparición, desde hace tres meses, de unas lesiones reticulares (FIGURA 19-1) asintomáticas, localizadas en la cara tibial anterior de los miembros inferiores.

Figura 19-1



COMENTARIO

Se trata de un eritema *ab igne* o melanosis cáldrica de Buschk. Es una hiperpigmentación secundaria que aparece como consecuencia de la

exposición repetitiva y local al calor. Se trata de una erupción cutánea reticular, eritematosa e hiperpigmentada, producto de la exposición crónica y a niveles moderados de calor, la cual puede presentarse en cualquier parte del cuerpo. Esta patología fue común en el pasado; generalmente se presentaba en las piernas o muslos de las mujeres de tercera edad que habitualmente se exponían al calor de calentadores o radiadores, hoy en día es una condición infrecuente debido al uso de las calefacciones centrales.

DESCRIPCIÓN

Se trata de una paciente con antecedentes de hipertensión arterial, en tratamiento con IECA, que consulta por la aparición de unas lesiones asintomáticas en la cara tibial anterior de los miembros inferiores. La paciente refería que habían aparecido desde su llegada a España, que databa de un año antes del inicio de los síntomas. A la exploración, se objetivaba la presencia de lesiones reticulares (FIGURA 19-2), de coloración negruzca, localizadas en la cara tibial anterior de ambos miembros. Reinterrogando a la paciente, ésta admite que desde que llegó a España vive en malas condiciones y en un ambiente frío y húmedo, por lo que usa bolsas de agua caliente para calentarse. Estas bolsas las coloca varias veces al día sobre sus piernas. Con el diagnóstico de eritema *ab igne*, realizado tras esta sencilla anamnesis, se decide informar a la paciente de la necesidad de abandonar este hábito, logrando con el tiempo la mejoría de las lesiones cutáneas.

Figura 19-2



DISCUSIÓN

El eritema *ab igne* se puede localizar en cualquier parte del cuerpo donde se aplique una fuente de calor continua y moderadamente intensa. Sin embargo, la distribución de las lesiones va a depender de la dirección de la radiación, del contacto con la piel y de la interposición o no de ropa. Se ha descrito en pacientes que utilizan fuentes de calor para el tratamiento de dolores crónicos como lumbalgias y dorsalgias, y también en relación con enfermedades orgánicas, como la úlcera péptica o la pancreatitis. Algunos autores han intentado relacionarla con malignidad, pero por el momento no se ha demostrado.

Las lesiones clínicas características, junto a la historia de una exposición excesiva al calor en el área de aparición, facilitan el diagnóstico clínico

de dicha enfermedad. Las lesiones son asintomáticas y se considera que es reversible si se interrumpe la fuente de calor y si su tiempo de exposición ha sido menor a 3 semanas y 45 °C. Si no es así, se producen cambios cutáneos definitivos, como son la poiquilodermia, las hipo e hiperpigmentaciones, y con el tiempo se puede llegar incluso a perder el patrón reticular, que será reemplazado por cambios atróficos.

El tratamiento suele incluir la necesidad de suspender el agente causal. Se han descrito casos en que se ha obtenido una buena respuesta terapéutica al uso tópico de 5-fluorouracilo en crema, por la inhibición del metabolismo de los queratinocitos displásicos, pero en la mayoría de los casos la simple suspensión de la fuente de calor es suficiente para la desaparición espontánea de las lesiones o para que su coloración quede menos aparente. Sin embargo, pueden hacerse permanentes si persiste la exposición al calor.

Normalmente, su pronóstico es bueno, aunque la recuperación de la piel depende, como decíamos, del tiempo de exposición y de la intensidad de la fuente.

Bibliografía

- Naldi L, Berni A, Pimpinelli N, Poggesi L. Erythema ab igne. Intern Emerg Med. 2011; 6: 175-6.
- Vañó-Galván S, Gil-Mosquera M, Pereyra-Rodríguez JJ, Jaén-Olasolo P. Erythema ab igne. Med Clin (Barc.). 2010; 24: 568.
- Wharton JB, Sheehan DJ, Leshner JL Jr. Squamous cell carcinoma in situ arising in the setting of erythema ab igne. J Drugs Dermatol. 2008; 488-9.

CASO 20

Vitíligo

Dra. Carolina Burgos Díez

RESUMEN

Presentamos el caso de un paciente, varón de 41 años, natural de Pakistán, que vive en España desde hace 2 años y que acude a consulta para hacerse una revisión rutinaria.

Aprovecha para comentarnos que presenta una lesión macular hipopigmentada en la pierna izquierda, desde la adolescencia, que ha ido creciendo hasta estabilizarse con la presentación actual, y por la que nunca ha consultado y solicita información sobre su origen y posibles tratamientos.

COMENTARIO

El vitíligo es una alteración de la pigmentación ampliamente extendida, con una prevalencia del 0,1-2%, que afecta a ambos sexos por igual, de inicio en la infancia y adolescencia y pico de incidencia entre los 10-30 años. Dependiendo de la extensión que adquiera, puede tener gran trascendencia social, especialmente para individuos de piel oscura, como es el caso de nuestro paciente, donde resulta más evidente.

Figura 20-1



DESCRIPCIÓN

Se trata de un paciente varón que presenta una lesión hipopigmentada en la extremidad inferior izquierda, con origen en la adolescencia y que durante los primeros meses aumentó de tamaño centrífugamente hasta estabilizarse. No presenta otras lesiones corporales. No tiene otros antecedentes conocidos de interés, ni refiere familiares con lesiones similares.



A la exploración, destaca una lesión maculosa, acrómica, de bordes irregulares, alargada, de unos 7 cm de longitud, en zona la pretibial siguiendo la cresta tibial, con márgenes hiperpigmentados.

DISCUSIÓN

El vitíligo es una alteración de la pigmentación de origen multifactorial. Se implican distintos mecanismos: autoinmunitarios (presencia de anticuerpos circulantes contra los melanocitos y citotoxicidad mediada por linfocitos T, aparte de fuerte asociación con enfermedades autoinmunes), metabólicos (radicales libres que dañan las células pigmentarias), nerviosos (parece que se disminuye la melanina por sustancias liberadas en las terminaciones nerviosas) y genéticos (es hereditario en un 20-30% de los casos).

Las formas de presentación más comunes son el vitíligo generalizado (69,8%), afectando de forma más o menos simétrica y en zonas de fricción y relieves óseos, seguido de la presentación focal (14,9%) y el segmentado (5,0%). Existen también la presentación acrofacial y generalizada. Las zonas más frecuentes de localización suelen ser periorofaciales, tronco y extremidades, y normalmente se afecta menos del 20% de la superficie corporal en un 94,4% de pacientes, según algún estudio.

Pueden existir estadios intermedios entre la piel normal y la despigmentada, con máculas que aún no han perdido toda la coloración (vitíligo

trícromico) o con hiperpigmentación de los márgenes de las placas (vitíligo cuadrícromico), como es el caso de nuestro paciente.

Se asocia, según estudios, en un 11,5% a leucotriquia (despigmentación del pelo de las máculas de vitíligo), en un 5% a fenómeno de Koebner, en un 2% a halo nevus (nevus con halo despigmentado), en un 1,4% a eccema atópico, en un 0,6% a diabetes mellitus, en un 0,5% a disfunción tiroidea, en un 0,4% a alopecia areata, anemia perniciosa... Puede haber también afectación ocular (alteraciones pigmentarias del iris, y la retina, uveítis e iritis), auditiva y meníngea.

Curiosamente, aunque la piel afectada carece de protección solar, no es frecuente la aparición de cáncer cutáneo, aunque probablemente se deba a que el paciente se suele proteger más de los rayos solares.

Por todo ello, al paciente se le solicitó una analítica que incluyera glucemia, hemograma y estudio de la función tiroidea, que resultó normal. De todas formas, el vitíligo suele preceder a las enfermedades sistémicas con las que se relaciona, por lo que se ha de tener en cuenta esta posibilidad en su control evolutivo.

El diagnóstico diferencial se establece con otras hipomelanosos, tanto congénitas como adquiridas. Entre las congénitas, cabe destacar la esclerosis tuberosa, la hipomelanosos de ITO, el síndrome de Waardenburg (acompañadas de otras manifestaciones clínicas que permiten su

diagnóstico diferencial), el piebaldismo (máculas amelanóticas con otras hiperpigmentadas, mechón blanco), o el nevus acrómico (presente en el nacimiento, aunque visible después). Entre las adquiridas, la hipomelanosis guttata idiopática, enfermedades inflamatorias como la pitiriasis alba, infecciones como la pitiriasis versicolor...

A la hora de plantear el tratamiento en el vitíligo, se ha de tener en cuenta el tipo, evolución y localización.

Si al paciente no le incomoda el aspecto estético, se puede decidir no hacer tratamiento. Se ha de insistir en el uso de protectores solares para proteger la piel afectada y evitar la pigmentación de la sana (con lo que el vitíligo sería más visible), como fue el caso de nuestro paciente.

Puede haber repigmentación cutánea espontánea en el 6-44% de los pacientes, sobre todo en las zonas fotoexpuestas.

Si se decide instaurar tratamiento, éste puede ser tópico, con corticoides de potencia alta excepto

para la cara, donde se ha de usar potencia moderada (zonas limitadas), o bien con inhibidores de la calcineurina, como el tacrolimus al 0,1%, especialmente en la infancia y en las lesiones en cara como alternativa a los corticoides. Se usa también la radiación ultravioleta (RUV), de elección en vitíligos generalizados. Todos los tratamientos anteriores pueden combinarse. También hay otros tratamientos sistémicos y quirúrgicos más especializados.

Por último, se puede recomendar el uso de maquillajes y tatuajes a base de pigmentos de hieirro para camuflar las lesiones. Y recordar que es importante el apoyo psicológico, según el tipo de paciente que atendamos.

Bibliografía

- García García C. Lesiones de la pigmentación cutánea. *Medicine*. 2010; 10(48): 3195-203.
- Handa S, Kaur I. Vitiligo: clinical findings in 1436 patients. *J Dermatol*. 1999; 26(10): 653-7.
- <http://www.fisterra.com/guias2/PDF/vitiligo.pdf>
- Whitton M et al. Interventions for vitiligo. *Cochrane Database Syst Rev*. 2006. Jan 25; (1):CD003263.

CASO 21

Lentigo solar

Dr. Gerardo Martínez Sánchez

RESUMEN

Se trata de una mujer de 66 años de edad, natural de Bolivia y residente en España desde hace 5 años. Presenta antecedentes de diabetes mellitus no insulínica. Histerectomizada e intervenida de neoplasia de colon hace 2 años. Acude a su médico de familia para consultar sobre una lesión hiperpigmentada ovalada, de bordes regulares, que presenta en la mejilla izquierda y que ha ido creciendo con los años. No le molesta pero sí le parece “fea” de aspecto y piensa que ha podido malignizar.

COMENTARIO

Se trata de un lentigo solar, actínico o senil, popularmente conocido como mancha solar. Es el más frecuente de los tumores benignos epidérmicos inducidos por radiaciones ultravioleta. Se presenta como una mácula pigmentada, circunscrita, con pigmentación homogénea o variada con un color que oscila entre el marrón y el negro; con una superficie plana o deprimida y, en ocasiones, con pequeñas arrugas, rodeada de piel de aspecto normal. Con el tiempo aumentan en número, tamaño, y a veces se aglutinan formando placas. Puede ser una lesión única o múltiple y es inducida por fuentes naturales

Figura 21-1



o artificiales de luz ultravioleta. Histológicamente existe un incremento del número de melanocitos de la membrana basal. Cuando se la observa por microscopía de epiluminiscencia se aprecia que el patrón pigmentado es reticulado.

DESCRIPCIÓN

La anamnesis muestra a una mujer de rasgos amerindios que acudió por la aparición de una lesión macular hiperpigmentada con superficie lisa que no le molesta, ni pica, ni ha sangrado, pero que sí ha ido creciendo con los años. Mientras vivió en su país había trabajado en faenas agrícolas.

En la exploración física presenta una única lesión solitaria en la mejilla izquierda, de unos 2-3 cm de diámetro, homogénea, de color marrónáceo (**FIGURA 21-1**). Las lesiones de lentigo solar son características de las pieles con fototipo I-III, y con mayor frecuencia se observan en la cara, antebrazos, dorso de las manos y parte superior del tronco. Es una lesión característica de la edad

avanzada, pero también se observa en niños y adultos jóvenes sanos de raza blanca, en particular en aquellos con fototipos claros, que sufren quemaduras solares con facilidad y no se broncean. Si bien estas lesiones son benignas, significan un problema cosmético, no solamente por el aspecto en sí mismo, sino por su asociación con el envejecimiento. Es importante comprender que el lentigo solar es, para muchos pacientes, un factor de estrés psicosocial.

DISCUSIÓN

Las pecas (efélides), la queratosis seborreica y el lentigo maligno son las tres entidades de las cuales debe distinguirse el lentigo solar. El lentigo y las pecas aparecen más prominentes observadas con la luz de Wood, el lentigo es de mayor tamaño y más oscuro y, en general, aparece después de los 40 años; en tanto las pecas son características de la infancia y tienen escasos melanocitos hiperplásicos, acentuándose más en periodo estival. Las queratosis seborreicas son máculas mínimamente escamosas, con una superficie cribiforme y sebosa. El lentigo maligno melanoma es la presentación menos frecuente del melanoma, y ocurre en un 5% de los casos. Suele ser más heterogéneo en su forma, mide más de 5 mm de diámetro y posee una marcada variación del pigmento, que oscila entre el marrón y el negro intenso. En estas lesiones, los melanocitos son displásicos o atípicos y se disponen en forma radiada horizontal a lo largo de la unión dermoepidérmica.

Se derivarán al dermatólogo aquellos pacientes que lo soliciten. El lentigo solar no es una condición que requiera habitualmente tratamiento, pero su presencia indica fotoenvejecimiento, daño solar y un inconveniente estético en muchos casos. El tratamiento ideal para el lentigo solar debe ser poco costoso, alcanzar resultados rápidos, no obstaculizar la actividad social y estar exento del riesgo de complicaciones. Hasta el momento no existe un tratamiento único, las opciones son numerosas. La selección depende del paciente y de su disposición para cumplir con las indicaciones. Los tratamientos tradicionales, como el *peeling* con TCA (ácido tricloroacético) y la criocirugía, aún constituyen una alternativa coste-efectiva. Los tratamientos farmacológicos de uso tópico con retinoides o agentes depigmentantes reducen la morbilidad y el riesgo de complicaciones, pero demandan varios meses de constante aplicación del tratamiento, lo cual compromete el cumplimiento del esquema por parte del paciente. La combinación de agentes tópicos posibilita aplicar menos dosis de cada uno de los componentes activos, reduciendo la incidencia de efectos adversos. El nuevo láser fotoselectivo se ha transformado en el recurso terapéutico más usado para el lentigo solar.

Bibliografía

- Martínez G. Atlas dermatológico en Atención Primaria. Barcelona: Integración y Métodos, 2004.

CASO 22

Acné

Dra. Rosa Taberner Ferrer

RESUMEN

Mujer de 18 años de edad, natural de Senegal, residente en España desde hace 3 años y portadora del rasgo talasémico. Acude por segunda vez a la consulta al no haber mejorado después de iniciar tratamiento tópico de su acné, que padece desde los 15 años de edad (**FIGURA 22-1**).

COMENTARIO

Pese a tratarse de un trastorno banal y de carácter “cosmético” en la mayor parte de los casos, el acné es muy frecuente en las personas de piel negra, y según diversos estudios representa entre un 13 y un 28% de los motivos de consulta en dermatología en este grupo de pacientes.

DESCRIPCIÓN

Se trata de una mujer joven, sin alergias medicamentosas conocidas y portadora del rasgo talasémico como único antecedente. Consultó meses atrás por lesiones en forma de pápulas, comedones y pústulas de localización en ambas mejillas, frente, escote y 1/3 superior de espalda, sin cicatrización atrófica, pero con una marcada tendencia a la hiperpigmentación posinflamatoria (**FIGURA 22-2**). En la primera visita le habíamos recomendado un jabón antiséptico y

Figura 22-1



Figura 22-2



tratamiento con peróxido de benzoilo al 10% que no se llegó a aplicar, y ahora la volvían a remitir para revaloración. No lo relacionaba con el ciclo menstrual, por otra parte regular (no tomaba anticonceptivos). Se encontraba muy angustiada a causa de las lesiones faciales.

Se pautó tratamiento con doxiciclina, 100 mg/día durante dos meses, con mejoría de las lesiones inflamatorias, y se insistió en la conveniencia de realizar tratamiento con peróxido de benzoilo al 5% en gel, con mejoría progresiva de las lesiones acnéicas.

DISCUSIÓN

No existen evidencias suficientes en la literatura para concluir que la patogénesis del acné vulgar en las pieles oscuras difiere de la de las pieles blancas. Por tanto, se ven implicados los mismos factores: descamación anómala de los queratinocitos foliculares con la consiguiente formación del tapón folicular, aumento de la producción de sebo en el interior del folículo pilosebáceo, proliferación del microorganismo *Propionibacterium acnes*, e inflamación. Un estudio sugiere que la colonización por *P. acnes* es mayor en pieles negras.

Histológicamente, se ha observado la presencia de inflamación marcada, incluso en acné comedoniano.

Asimismo, existe una propensión mucho mayor a la hiperpigmentación postinflamatoria en pieles oscuras.

La utilización de aceites y otros productos para el cuidado del pelo pueden inducir un acné cosmético, especialmente frecuente en pieles negras (acné pomada). Además, el uso extensivo de agentes blanqueantes, que habitualmente contienen hidroquinona o corticoesteroides (para el tratamiento de la hiperpigmentación postinflamatoria), pueden provocar una dermatitis acneiforme que contribuye a perpetuar el proceso.

El **acné pomada** es un tipo de acné cosmético provocado por algunas prácticas del cuidado del cabello en pacientes con piel negra, ya que por el tipo de pelo que poseen, estos pacientes

suelen utilizar productos con la finalidad de cubrir y mejorar la textura y manejabilidad del cabello, así como aumentar su brillo. Sin embargo, esos productos contactan con la frente y las sienes, produciendo un acné retencional, comedoniano y papular, resistente al tratamiento a no ser que se modifiquen esos hábitos.

Las manifestaciones clínicas en el **acné vulgar** son, en general, superponibles en pieles negras y blancas, con las mismas lesiones elementales (pápulas, pústulas y comedones), aunque en muchas ocasiones el motivo principal de consulta va a ser la hiperpigmentación residual, más que las propias lesiones de acné, no siendo extraño que los pacientes acudan al dermatólogo en busca de tratamientos despigmentantes y no antiacneicos. Otra diferencia clínica importante es la elevada tendencia de cicatrización hipertrófica a partir de lesiones de acné en estos pacientes. Respecto al **acné nódulo-quístico**, se cree que su incidencia en pacientes de piel negra es sensiblemente menor respecto a pacientes de pieles claras.

El **acné queloideo de la nuca** es una dermatitis característica de pacientes varones con piel negra, de etiología desconocida, aunque se cree que la curvatura del tallo y folículo piloso contribuyen al enclavamiento del pelo en la dermis, con la consiguiente inflamación folicular y formación de cicatrices queloideas, de muy difícil tratamiento.

El diagnóstico del acné es eminentemente clínico, en presencia de las lesiones cutáneas características.



En adolescentes y preadolescentes, el pronóstico es favorable, aunque con mayor tendencia a la hiperpigmentación postinflamatoria y la cicatrización hipertrófica. En pacientes adultos puede convertirse en un trastorno crónico.

El tratamiento del acné va encaminado a tratar los factores etiológicos implicados (secreción sebácea, formación de comedones, proliferación bacteriana e inflamación). El tratamiento es individualizado, atendiendo a la edad, sexo, forma clínica, severidad del cuadro y factores psicosociales.

Los tratamientos tópicos incluyen antibióticos (clindamicina, eritromicina), retinoides (adapaleno, ácido retinoico) y peróxido de benzoilo (en monoterapia o combinados, al 2,5-10%). Los tratamientos sistémicos incluyen antibióticos (tetraciclinas), anticonceptivos orales o isotretinoína en casos más severos.

En general, los diversos tratamientos son superponibles, independientemente del fototipo del paciente. Sin embargo, existen una serie de particularidades a tener en cuenta: algunos estudios sugieren que la dermatitis irritativa secundaria a determinados tratamientos es más frecuente en pacientes con fototipos altos, hecho que debe ser tenido en cuenta (otros autores afirman que la frecuencia de dermatitis irritativa es similar, pero en caso de presentarse existe una mayor tendencia a hiperpigmentación persistente). Por otra parte, debido a la mayor tendencia a la cicatrización queloidea, el tratamiento del acné debería ser más agresivo y precoz. El ácido azelaico

tópico puede ser adecuado en estos pacientes, ya que parece tener un efecto en la proliferación de los melanocitos, y se ha demostrado eficaz en el aclaramiento del melasma.

Respecto a los antibióticos orales, la minociclina debería evitarse en estos pacientes, por la mayor incidencia de reacciones de hipersensibilidad.

La isotretinoína debe indicarse con las mismas precauciones que en pacientes de piel clara.

Asimismo, debería recomendarse sistemáticamente el uso de fotoprotectores para minimizar la hiperpigmentación posinflamatoria, aunque los pacientes de piel negra suelen ser reacios a su utilización.

El tratamiento del acné queloideo de la nuca suele ser insatisfactorio, y aunque puede responder parcialmente a los tratamientos convencionales, en ocasiones pueden recomendarse infiltraciones intralesionales de corticoides, asociados o no a crioterapia previa.

Bibliografía

- Halder RM, Grimes PE, McLaurin CL, Kress MA, Kenney JA Jr. Incidence of common dermatoses in a predominantly black dermatologic practice. *Cutis*. 1983; 32: 388-90.
- Poli F. Acne on pigmented skin. *Int J Dermatol*. 2007; 46: 39-41.
- Taylor SC, Cook-Bolden F, Rahman Z, Strachan D. Acnevulgaris in skin of color. *J Am Acad Dermatol*. 2002; 46: S98-S106.

CASO 23

Alopecia traccional

Dra. Rosa Taberner Ferrer

RESUMEN

Mujer de 28 años de edad, procedente de Nigeria, que consulta por caída de cabello de unos 2 años de evolución, que no ha respondido al tratamiento con suplementos vitamínicos. Su hermana menor presentaba un cuadro similar.

COMENTARIO

Se ha demostrado que el pelo de las personas con piel negra tiene una menor cantidad de las fibras elásticas responsables de mantener anclados los folículos pilosos en la dermis. Por ello, ante la presencia de un estímulo tensional persistente, los pelos pueden desprenderse más fácilmente, ocasionando una alopecia traccional.

DESCRIPCIÓN

Se trata de una mujer nigeriana y residente en España desde hace 7 años, que consultó por caída de cabello. A la exploración física llamaba la atención, en primer lugar, el peinado de la paciente, consistente en múltiples trenzas repartidas por toda la superficie del cuero cabelludo. Además, se observaba una clara disminución de la densidad capilar, generalizada, entre las

Figura 23-1



trenzas, sin alteraciones macroscópicas del tallo, con un test de tracción negativo, y sin signos inflamatorios en el cuero cabelludo.

La paciente había iniciado tratamiento con suplementos vitamínicos sin mejoría, aunque le hicimos entender que la base del tratamiento consistía en cambiar el tipo de peinado por otro que no conllevara una tracción sobre el cabello.

DISCUSIÓN

La alopecia traccional es un tipo de alopecia frecuente en la población africana, con una prevalencia del 1% entre los adultos nigerianos, sobre todo entre las mujeres.

La población africana, una tradición muy extendida es la realización de peinados en los que el pelo es sometido a una tensión constante



intensa: trenzas, colas de caballo y extensiones. Este hecho, unido al anclaje débil de pelo, facilita el desarrollo de la alopecia por tracción.

Típicamente se observan áreas de alopecia simétricas que afectan las líneas de implantación frontal y temporal. El cuero cabelludo suele presentar un aspecto normal. Los pacientes acuden a la consulta con peinados en los que se evidencia una tensión.

El diagnóstico se realiza mediante la anamnesis y la exploración física.

El cuadro generalmente es reversible al suspender la tensión del pelo.

El tratamiento consiste en hacer entender al paciente que la causa de su alopecia es su tipo de peinado y que debe cambiarlo, evitando así la tensión.

Bibliografía

- Berardesca E, Maibach H. Racial differences in skinpathophysiology. *J Am Acad Dermatol.* 1996; 34: 667-72.
- Khumalo NP, Jessop S, Ehrlich R. Prevalence of cutaneous adverse effects of hairdressing. *Arch Dermatol.* 2006; 142: 377-83.
- Petit A. Les motifs de consultation: une approche de la dermatologie sur peanoire. *Ann Dermatol Venereol.* 2006; 133: 861-9.

CASO 24

Estrías

Dra. Carolina Burgos Díez

RESUMEN

Se trata de hombre de 18 años de edad, de origen guineano y residente en España desde hace más de 5 años. Acude a nuestra consulta por aumento de peso en los dos últimos años (9 kilos), y solicita control de peso y dieta. Refiere, además, que presenta lesiones estriadas en el abdomen (**FIGURA 24-1**), que le producen malestar estético.

COMENTARIO

Las estrías son lesiones dermatológicas por atrofia de las fibras elásticas que contienen colágeno de tipo III de la dermis. Adquieren forma de bandas paralelas en las zonas de la piel que sufre algún tipo de traumatismo, como roces o distensiones demasiado rápidas como para adecuarse a dimensiones a las que no está acostumbrada (abdomen, pecho, nalgas, caderas, rodillas y muslos).

Se inician con una coloración rojiza-violácea y con el tiempo se tornan blanquecinas.

Destacamos este caso por tratarse justamente de un paciente de raza negra, en la cual las estrías aparecen con otras tonalidades, más

Figura 24-1



oscuras y son menos frecuentes que en la raza blanca.

DESCRIPCIÓN

El paciente no tiene antecedentes personales de interés. Es un estudiante que practica ejercicio moderado en el instituto. Presenta un IMC de 31. El perímetro abdominal es de 103 cm. Se aprecian líneas paralelas (5-6) de tonalidad violácea,

de diferentes grosores y de menos de 1 cm, en ambos laterales de abdomen.

DISCUSIÓN

Las estrías son lesiones que siguen las líneas de clivaje, situándose transversalmente a líneas de gran tensión, y esto sucede cuando la tensión cutánea es más rápida que su capacidad de estiramiento.

Las fuerzas de estiramiento producen en la piel tres respuestas: una elongación reversible (estiramiento elástico) por escaso colágeno entrecruzado, como en el Ehlers-Danlos; una respuesta marcada por la rigidez con ruptura de la piel por entrecruzamiento de fibras colágenas, como en los ancianos; y una mezcla de lo anterior, que sería la situación en que se producen las estrías; el colágeno en adolescentes y adultos responde de esta manera frente a las fuerzas extensoras.

Tradicionalmente, se sabe que aparecen durante el crecimiento intensivo que se produce durante la adolescencia (sobre todo a los 15-18 años) o el embarazo. Se consideran factores de

riesgo para el desarrollo de estrías la obesidad, el tabaquismo, la ingesta de esteroides, la realización de ejercicio intenso (por ejemplo, levantando peso), las dietas bajas en vitaminas A, B y C (necesarias para el desarrollo del tejido conectivo), los factores hereditarios y la asociación a enfermedades sistémicas como el síndrome de Cushing (en este caso, las estrías serán más profundas y anchas que las del adolescente).

Una vez detectada la causa de las estrías y, habiéndose descartado la presencia de enfermedades asociadas, la actitud a seguir es informar al paciente y explicar que se trata de un problema estético. En el caso de nuestro paciente, iniciaremos dieta adecuada y control de peso.

Bibliografía

- Farreras, Rozman C. Medicina Interna. 11ª ed. Madrid: Doyma; 1283.
- Jaramillo-García CM, Lopera-Calderón MC, Zuluaga De Cadena A. Factores relacionados a la aparición de estrías atróficas en mujeres adolescentes de dos establecimientos educativos privados en Medellín. 1997-1999. Rev CES Med. 2009; 23 (1) Supl. Dermatología: s69-s79.
- Rassner G. Manual y Atlas de Dermatología. 5ª ed. Harcourt; 196.

CASO 25

Lupus eritematoso

Dr. Gerardo Martínez Sánchez

RESUMEN

Se trata de una mujer de 42 años de edad, natural de Guinea Ecuatorial y residente en España desde hace 12 años. Refiere antecedentes de rinitis alérgica, asma bronquial e hipertensión arterial. Es alérgica al polen, la parietaria y el pelo de gato. Dudosa reacción alérgica a ibuprofeno. Presenta, desde hace unos días, una erupción a nivel de la frente (**FIGURA 25-1**), dorso de nariz, alas nasales, párpados y zona del escote, de color rojizo-violáceo, coincidiendo con más exposición solar. Ha presentado también febrícula, astenia y poliartalgias.

COMENTARIO

Se trata de un caso de lupus eritematoso (LE). Es una enfermedad crónica, inflamatoria de naturaleza autoinmune. Se clasifica en:

- 1] Lupus eritematoso cutáneo crónico localizado (LECCL). Se presenta en forma de lesiones cutáneas que afectan sólo a la cara, las orejas y el cuero cabelludo.
- 2] Lupus eritematoso cutáneo crónico diseminado (LECCD). Se presenta en forma de lesiones cutáneas diseminadas (cabeza, tronco y extremidades). No hay afectación sistémica.

Figura 25-1



- 3] Lupus eritematoso cutáneo subagudo (LECS). Se aplica para denominar a un grupo de pacientes con LE pero de curso relativamente benigno, con lesiones cutáneas muy características y diferentes del crónico.
- 4] Lupus eritematoso sistémico (LES). Es una forma de lupus generalizada, de peor pronóstico, que ha de cumplir una serie de criterios reumatológicos establecidos y que puede afectar al riñón, el sistema nervioso central y hematológico. Cursa o no con manifestaciones cutáneas.

DESCRIPCIÓN

La anamnesis muestra a una mujer de mediana edad que acudió por la aparición de unas lesiones maculopapulosas, eritemato-violáceas, ligeramente pruriginosas y que han empeorado tras la exposición solar. Se localizan en zona

Figura 25-2



frontal, dorso de nariz, mejillas y párpados superiores de ambos ojos (FIGURA 25-2). No presenta lesiones en otras partes del cuerpo. Comenta que lleva unos días con febrícula, poliartalgias generalizadas y astenia.

DISCUSIÓN

Tras varias semanas de estudio de la paciente, se acabó confirmando el diagnóstico de LES. En estos casos, casi el 85% presentan manifestaciones cutáneas en algún momento. La más frecuente y típica es el eritema localizado en dorso de la nariz y mejillas (eritema vespertino), que con frecuencia aparece tras la exposición solar y cura sin dejar pigmentación ni cicatriz. Otra es la erupción maculopapulosa eriotematodescamativa, que semeja una toxicodermia, también tras la exposición solar. Cura con ligera cicatriz.

Se trata de una enfermedad autoinmune sistémica que se caracteriza por la producción de

autoanticuerpos que reaccionan contra antígenos situados principalmente en los núcleos celulares. Su prevalencia global es del 0,1%. Es, principalmente, una enfermedad de mujeres en edad fértil, siendo la relación entre mujeres y hombres de 9:1, con un pico de incidencia de 15 a 40 años. En la raza negra es más frecuente que en la blanca, de aparición más temprana, con mayor frecuencia de LECC y con afectación renal más severa, lo cual puede empeorar el pronóstico.

El diagnóstico diferencial del LECC se ha de establecer con una erupción polimorfa lumínica, la rosácea, el eccema seborreico, el líquen plano hipertrófico y la psoriasis. En el caso de LECS, con la *tinea corporis*, el granuloma anular, el eccema seborreico. El LES, con un *rash* farmacológico o una virasis.

En los casos de LECC, tanto localizado como diseminado, y en el LECS lo principal es la fotoprotección, en especial en éste último. Los corticoides tópicos en cura oclusiva o, dependiendo de la intensidad de las lesiones y en algunos casos, la inyección intralesional, son otra arma terapéutica. Los AINE se utilizan para aliviar las artromialgias y la cefalea, en caso de que se presenten. Los antimaláricos (fosfato de cloroquina a dosis de 250-500 mg/día) pueden ayudar en algunos casos con lesiones extensas rebeldes al tratamiento con corticoides tópicos. También los corticoides sistémicos a dosis entre 0,5-1 mg/kg/día se pueden emplear en los casos que no respondan a los antimaláricos de forma

coadyuvante, o también en el caso de lesiones de aparición muy brusca o muy inflamatorias. En los últimos años se están utilizando también inmunosupresores, como el metotrexato y la ciclofosfamida.

El seguimiento de estos pacientes por parte del médico de familia se realizará siempre. A todo enfermo con sospecha de LE se le debe hacer una analítica general que incluya hemograma, VSG, función renal y hepática, así como sedimento urinario. Además, inmunología con ANA, anti-ADN y niveles de complemento. Ante una sospecha de LECS, también es recomendable solicitar anti-Ro y anti-La. Es recomendable el

seguimiento oftalmológico en los pacientes que tomen antimaláricos.

Ésta es una entidad que en todas sus manifestaciones precisa control y supervisión por parte del dermatólogo, una vez efectuado el diagnóstico de certeza mediante biopsia. En caso de LES, se implicarán también otros especialistas, como reumatólogos e internistas.

Bibliografía

- Martínez G. Guía dermatológica en Atención Primaria. Barcelona: Integración y Métodos, 2000.



CASO 26

Queratosis seborreica

Dr. Gerardo Martínez Sánchez

RESUMEN

Se trata de una mujer de 52 años de edad, natural de Filipinas y residente en España desde hace más de 20 años. Refiere antecedentes de diabetes mellitus insulínica e hipertensión arterial. No conoce alergias medicamentosas. Presenta, desde hace años, unas lesiones pigmentadas en la cara (**FIGURA 26-1**) de diversos tamaños, que han ido creciendo poco a poco y que, según ella, ahora “le molestan”. Manifiesta cierto temor por si son “malas”.

COMENTARIO

Las queratosis seborreicas son unas lesiones epiteliales benignas proliferativas de los queratinocitos. Aparecen más en la quinta década de la vida, encontrándose en la práctica totalidad de los ancianos. Su etiología es desconocida, siendo más frecuentes en personas de piel clara. Afecta a todas las razas y sexos por igual.

DESCRIPCIÓN

La anamnesis muestra a una mujer de rasgos orientales, que acudió a la consulta por la aparición de unas lesiones que hace unos años eran

Figura 26-1



maculares e hiperpigmentadas, con superficie algo rugosa al tacto, pero que han ido evolucionando con los años hacia tumoraciones hiperqueratósicas, untosas o grasientas al frotarlas, que se pueden llegar incluso a desprender con el rascado.

En la exploración física presenta varias de estas lesiones distribuidas por la cara, sobre los pómulos y la zona preauricular (**FIGURA 26-2**). También las presenta en antebrazos, tronco y espalda. En cuanto a su tamaño, oscilan entre pocos milímetros y varios centímetros de diámetro, casi siempre múltiples, y su coloración ofrece una amplia gama que va del marrón al negro.

DISCUSIÓN

La mayoría de las lesiones son asintomáticas, algunas provocan algo de prurito y muchas son rascadas por el paciente.



Figura 26-2



El diagnóstico diferencial se debe establecer con los lentigos actínicos o el lentigo maligno melanoma, con el carcinoma basocelular, la queratosis actínica, verrugas o nevus melanocíticos.

No suelen requerir tratamiento. Si molestan, rozan o por estética, se pueden eliminar por crioterapia, electrocoagulación o exéresis quirúrgica. No precisan de un seguimiento especial, pero si aparecen bruscamente muchas queratosis seborreicas, hay que descartar que no pueda tratarse de un fenómeno paraneoplásico relacionado con tumores gastrointestinales (signo de Leser-Trélat).

En la mayoría de casos no precisa derivación al dermatólogo. Si se hace, que sea a voluntad del paciente y con la intención de extirpar, o bien cuando ofrezcan dudas diagnósticas.

Bibliografía

- Martínez G. Guía dermatológica en Atención Primaria. Barcelona: Integración y Métodos, 2000.



CASO 27

Carcinoma basocelular

Dra. Mercedes Gómez Vázquez

RESUMEN

Presentamos el caso de una mujer de 51 años de edad, que fue remitida a la consulta de dermatología porque desde hacía dos años presentaba una lesión de crecimiento progresivo en la mejilla izquierda (**FIGURA 27-1**).

COMENTARIO

El carcinoma basocelular (CBC), o epiteloma, es un tumor de crecimiento lento y malignidad local que habitualmente evoluciona sin dar lugar a la formación de metástasis. Se trata de una neoplasia habitual en la práctica dermatológica diaria y es uno de los carcinomas más frecuentes en el ser humano. La gran mayoría de los casos se presentan en zonas fotoexpuestas y su localización fuera de estas áreas es excepcional.

DESCRIPCIÓN

Se trataba de una paciente de mediana edad, natural de Colombia, y residente en España desde hacía 5 años. Sin antecedentes patológicos de interés, consultó por presentar una lesión tumoral facial, de aproximadamente 2 años de evolución, que en los últimos meses había sangrado de forma ocasional. En la exploración física se apreciaba

Figura 27-1



una tumoración de 2,5 cm x 1,5 cm de diámetro, de bordes perlados, sobreelevados y pigmentados (**FIGURA 27-2**). No se palparon adenopatías regionales. Negaba tratamientos inmunosupresores o exposición a tóxicos. También se observó otra lesión tumoral nodular de 0,5 cm de diámetro y similares características en el canto interno del ojo derecho. Ante la sospecha de un CBC, se procede a la extirpación de ambas lesiones, requiriendo la de la mejilla la realización de un colgajo de avance. El estudio histopatológico demostró la presencia de una proliferación de células basales que se originaban en la epidermis, sin infiltración de la dermis. Las células periféricas estaban ordenadas en empalizadas características sobre la membrana basal, compatibles con un CBC.

DISCUSIÓN

El CBC es un tumor derivado de las células no queratinizadas y se origina en la capa basal de la epidermis. Se trata de la neoplasia maligna más común en sujetos de raza blanca y es

Figura 27-2



el segundo cáncer más frecuente entre los individuos de piel negra. Su patogenia es, en parte, desconocida, pero se ha relacionado con diferentes factores predisponentes. La mayoría de los estudios epidemiológicos han implicado la radiación ultravioleta (RUV), fundamentalmente el espectro UVB, como inductor primario de este tipo de cáncer de piel, pero no es el único factor que se debe considerar. Además, se ven implicados otros factores, como la predisposición genética, el efecto inmunosupresor de dichas radiaciones, los traumatismos, las úlceras crónicas, las quemaduras, las cicatrices, los estados de inmunosupresión sistémica (tratamientos inmunosupresores, infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) o ciertas genodermatosis (xeroderma pigmentoso, albinismo y síndrome de nevo basocelular). Estudios recientes han sugerido que los factores de riesgo más relevantes para el desarrollo de un CBC son las exposiciones solares intensas y agudas durante la niñez y la adolescencia. Ello justifica

que la gran mayoría de los casos se localice en zonas fotoexpuestas de la cabeza y el cuello.

La presentación clínica más frecuente es en forma de nódulo solitario, de bordes perlados y telangiectasias superficiales. A diferencia de lo que ocurre en la raza caucásica, la presencia de pigmentación en los CBC es muy frecuente y se observa en el 50% de los casos. El diagnóstico suele ser clínico, pero la biopsia y el posterior estudio histopatológico suelen dar el diagnóstico de certeza. En su evolución suele mostrar un lento crecimiento, con tendencia a la destrucción local y a la infiltración de tejidos subyacente, pero sin tendencia a la diseminación metastásica.

El tratamiento dependerá del tipo de CBC, su tamaño y localización y las características del paciente. El más común es la extirpación quirúrgica de la lesión, pero en CBC superficiales puede utilizarse tratamiento tópico con imiquimod al 5% y terapia fotodinámica. En los casos más complejos, con dificultad para establecer los bordes de la lesión, es de elección la cirugía micrográfica de Mohs.

Bibliografía

- Blázquez-Sánchez N, de Troya-Martin M, Frieyro-EliceGUI M et al. Analisis de costes de la cirugía micrográfica de Mohs en el carcinoma basocelular facial de alto riesgo. *Actas Dermosifiliogr.* 2010; 101: 622-8.
- De Argila D, Rodríguez-Nevado I, Chaves A. Carcinoma basocelular: respuesta al tratamiento con imiquimod en crema. *Actas Dermosifiliogr.* 2003; 94: 155-60.
- Unamuno P, Giménez Cortés M. Basalioma (carcinoma basocelular). *Form Med Contin Aten Prim.* 1999.

CASO 28

Queloides

Dra. Rosa Taberner Ferrer

RESUMEN

Se trata de un paciente varón de 26 años, procedente de Senegal, que acude a la consulta por presentar, desde hace varios años, lesiones nodulares de localización retroauricular y cervical derechas, que cursan con episodios de supuración, habiendo precisado en múltiples ocasiones tratamiento antibiótico sistémico (**FIGURA 28-1**).

COMENTARIO

Los queloides pueden aparecer en todas las razas, pero son mucho más frecuentes entre las personas de piel negra, siendo entre 3 y 19 veces más frecuentes respecto a individuos caucásicos.

DESCRIPCIÓN

Paciente varón, senegalés, sin antecedentes patológicos de interés, que nos es remitido a la consulta para valorar tratamiento de unas lesiones cutáneas que se localizan en la zona retroauricular derecha y laterocervical derecha, que aparecieron espontáneamente hace unos 5 años, y desde entonces van aumentando en tamaño (**FIGURAS 28-1 y 28-2**), cursando además

Figura 28-1



Figura 28-2



Figura 28-3



con brotes recurrentes de inflamación dolorosa y supuración, que precisan tratamiento con amoxicilina-ácido clavulánico.

A la exploración, se aprecian lesiones confluentes en las localizaciones mencionadas, de consistencia fibrosa, con trayectos fistulosos que supuran al presionarlos.

Se inició tratamiento con infiltraciones intralesionales de acetónido de triamcinolona al 0,1% diluido en suero fisiológico, que, aunque probablemente contribuyeron a mejorar el aspecto de las lesiones en la zona del cuello, no obtuvieron el efecto deseado a nivel retroauricular

Figura 28-4



(**FIGURAS 28-3 y 28-4**), por lo que actualmente el paciente se encuentra esperando una intervención con láser de CO₂ y posterior tratamiento con radioterapia de la zona de mayor tamaño.

DISCUSIÓN

El mecanismo de formación de los queloides aún es poco conocido. Se cree que la interacción entre los fibroblastos, algunas células cutáneas y las citocinas favorece un exceso de producción de colágeno e inhibe la degradación de los componentes de la matriz extracelular, dando lugar al queloide. El hecho de que los individuos de raza negra tengan unos fibroblastos de mayor



tamaño y multinucleados, podría desencadenar esta producción excesiva de colágeno.

Algunos individuos con una predisposición genética especial desarrollan queloides de manera espontánea. En otros casos, la aparición de la lesión viene precedida por una agresión cutánea:

- Traumatismos y quemaduras.
- Dermatitis inflamatorias (acné, liquen plano, lupus eritematoso, etc.).
- Dermatitis infecciosas (varicela, herpes zóster, foliculitis, etc.).

El aspecto de los queloides es variable, desde pápulas o nódulos hasta grandes masas tuberosas. El color suele ser el de la piel y, en ocasiones, brillante o hiperpigmentado. Su superficie es lisa y la consistencia, fibrosa. Pueden ser dolorosos espontáneamente o a la palpación. Mientras que las cicatrices hipertróficas quedan limitadas a la zona de la lesión original, los queloides pueden extenderse más allá de la lesión original. Las localizaciones más frecuentes son los lóbulos de las orejas, los hombros, la parte superior de la espalda y el tórax.

El diagnóstico es clínico. Sólo en caso de duda se realizará una biopsia diagnóstica, aunque

intentaremos evitarla, ya que ésta puede inducir la formación de nuevas lesiones.

Las cicatrices hipertróficas tienden a aplanarse con el tiempo, mientras que el queloide experimenta un crecimiento progresivo.

Actualmente no se dispone de ninguna terapia eficaz, por lo que su tratamiento supone un reto. En primer lugar, debe evitarse toda cirugía innecesaria en este tipo de pacientes para prevenir la aparición de nuevas lesiones.

Se han utilizado distintos tratamientos con resultados variables: corticoides intralesionales, extirpación seguida de infiltración de corticoides o radioterapia, infiltración con bleomicina y laserterapia, entre otros.

Bibliografía

- McLaurin CI. Cutaneous reaction patterns in blacks. *Dermatol Clinics*. 1988; 6: 353-62.
- Halder RM, Grimes PE, McLaurin CL, Kress MA, Kenney JA Jr. Incidence of common dermatoses in a predominantly black dermatologic practice. *Cutis* 1983; 32: 388-90.
- Taylor SC. Skin of color: biology, structure, function, and implications for dermatologic disease. *J Am Acad Dermatol*. 2002; 46: S41-S62.

CASO 29

Nevus celular

Dra. Carolina Burgos Díez

RESUMEN

Se trata de hombre de 28 años de edad, natural de Venezuela. Reside en España desde hace 4 años. Consulta por presentar en espalda un nevus que el propio paciente no puede verse, pero del que un familiar le ha alertado por notar crecimiento en un tiempo relativamente corto, que el paciente no sabe especificar.

COMENTARIO

El nevus melanocítico es una proliferación benigna de células melanocíticas que se agrupan dando lugar a formaciones de diferentes tamaños, color y forma. Pueden ser congénitos, adquiridos y nevus azul (congénito y adquirido).

Pueden tomar diferentes formas: planos, papilomatosas (verrucosas), cupuliformes, pediculadas, papulosas, con despigmentación periférica. Y adquirir tonalidades diversas desde el negro al blanco, según la cantidad de melanina.

Los nevus melanocíticos congénitos, aunque pueden estar presentes en un 1-2,5% de los recién nacidos, suelen iniciar su aparición a partir de los 6-12 meses e ir aumentando en número y tamaño hasta alrededor de los 25 años.

Figura 29-1



Los nevus melanocíticos adquiridos son muy frecuentes, especialmente en la raza caucásica y no tanto en la africana o en la asiática. Un adulto podría llegar a tener entre 15 y 40 lesiones. En los hombres, como es el caso de nuestro paciente, predominan en el tronco, y en las mujeres, en las piernas.

DESCRIPCIÓN

El paciente, de 28 años de edad, sin antecedentes personales ni familiares de melanoma o nevus displásico, presenta en espalda una lesión plana de menos de 6 mm, de coloración heterogénea marrón, con aclaramiento centrífugo, de bordes irregulares (**FIGURA 29-1**). No se detectan puntos hemáticos.

El paciente no refiere ni dolor ni prurito ni sangrado espontáneo.



DISCUSIÓN

Los nevus melanocíticos adquiridos son lesiones benignas. Distinguimos 3 tipos, dependiendo de su localización: en la unión dermo-epidérmica (de la unión), dentro de la dermis (intradérmicos) o compuestos (mezcla de los anteriores).

Los nevus de la unión son pequeños (1 mm a 1 cm), redondos y planos o ligeramente elevados, con una coloración que va del marrón al negro. Los nevus compuestos son pápulas redondas de color marrón menos intenso. Los nevus intradérmicos son pápulas hemisféricas de superficie lisa o papilomatosa, de consistencia elástica y poco o nada pigmentadas.

Pueden localizarse en cualquier zona de la piel, incluso en la unión cutáneo-mucosa, incluyendo mucosas, palmas, plantas y matriz ungueal, estas últimas localizaciones son más frecuentes en pacientes de raza negra.

Al principio aumentan lentamente de tamaño, permanecen estables un largo periodo y posteriormente involucionan; entonces no suelen medir más de 6 mm.

El diagnóstico de los nevus melanocíticos puede hacerse clínicamente la mayoría de las veces,

recurriendo a la biopsia si existe alguna duda diagnóstica.

Con el nevus melanocítico adquirido cabe hacer el diagnóstico diferencial con el tatuaje traumático, el hemangioma trombosado, melanoma, lentigo, molusco, verruga, acrocordón, dermatofibroma y neurofibroma.

Dado que se trata de una lesión benigna, la actitud ante un nevus celular adquirido es expectante. Ante la duda o bien la presencia de asimetría, o borde irregular, o color heterogéneo, o tamaño superior a 6 mm, o una evolución atípica (rápido crecimiento, sangrado, dolor prurito...), la exéresis en huso sería el tratamiento de elección. Éste fue el tratamiento que recibió nuestro paciente, confirmándose en la anatomía patológica el diagnóstico de nevus celular.

Bibliografía

- <http://www.aeped.es/protocolos/dermatologia/dos/15.pdf> 2008.
- <http://www.e-dermatosis.com/pdf-zip/Derma104.pdf>.
- Martínez Sánchez G. Atlas Dermatológico en Atención Primaria. Tumores melanocíticos. Integración y métodos, 2004; 133-4.
- Rhodes AR. Benign neoplasias and hyperplasias of melanocytes. En: Fitzpatrick TB, Eisen AZ, Wolff K, Freedberg IM, Austen KF, eds. *Dermatology in General Medicine*, 5ª ed. New York: McGraw Hill, 1999; 1018-59.

CASO 30

Melanoma acral

Dra. Rosa Taberner Ferrer

RESUMEN

Paciente varón de 45 años de edad, senegalés, sin antecedentes familiares ni personales de interés, que consultó por presentar una lesión pigmentada de larga evolución en la planta del pie derecho, que en el último año había aumentado de tamaño, ulcerándose.

COMENTARIO

El melanoma maligno es el tercer tipo de cáncer cutáneo en frecuencia entre la población negra, representando el 1-8% de todos los cánceres cutáneos. Su incidencia es de 0,8 a 1,5 casos por cada 100.000 hombres negros y de 0,6 a 0,9 casos por cada 100.000 mujeres de piel negra. Su incidencia es mucho menor respecto a la población caucásica (8,4 a 18,9 casos por cada 100.000 hombres y de 7,6 a 12,9 por cada 100.000 mujeres). Otra diferencia importante es que, mientras la incidencia de melanoma entre la población blanca está aumentando un 6% al año, entre la población negra se mantiene estable a lo largo del tiempo.

DESCRIPCIÓN

Se trata de un hombre de 45 años, nacido en Senegal, sin antecedentes de interés, que acudió a

Figura 30-1



la consulta por presentar una lesión pigmentada en la planta del pie derecho de más de 10 años de evolución, que en el último año había aumentado de tamaño, y desde hacía 3 meses se había ulcerado, con sangrado recurrente y formación de costra, siendo entonces dolorosa.

A la exploración se observaba una lesión de 2,5 cm de diámetro, polícroma, asimétrica y ulcerada (**FIGURAS 30-1 y 30-2**). En la dermatoscopia se apreciaba asimetría, policromía, ulceración, áreas de regresión y la presencia de una pigmentación homogénea en surcos y crestas (**FIGURA 30-3**). No se detectaron otras lesiones pigmentadas sospechosas y no se palpaban hepatoesplenomegalia ni adenopatías regionales.

Se realizó una biopsia incisional del borde de la úlcera, que confirmó el diagnóstico de melanoma maligno acral ulcerado con una profundidad de invasión (índice de Breslow) provisional de 1,6 mm.

Figura 30-2



exéresis de la lesión plantar con un margen de seguridad de 2 cm, con resultado histopatológico definitivo de melanoma acral ulcerado con Breslow de 2,5 mm.

Dado que se trataba de un melanoma maligno de alto riesgo (Breslow >2 mm y ulceración), se propuso al paciente la instauración de tratamiento adyuvante con interferón alfa a dosis altas, que rechazó, dejando de acudir a los controles posteriores, siendo imposible realizar su seguimiento.

Figura 30-3



El estudio de extensión incluyó una analítica general y una TAC de tórax, abdomen y pelvis, siendo ambos normales. Se practicó la biopsia selectiva de ganglio centinela (BSGC), detectándose 2 ganglios centinelas inguinales y 2 poplíteos, todos ellos libres de infiltración neoplásica, con

DISCUSIÓN

Los factores predisponentes en personas de piel negra para presentar un melanoma son:

- Albinismo.
- Lesiones pigmentadas preexistentes.
- Cicatrices posquemaduras y posradioterapia.
- Inmunosupresión.
- A diferencia de lo que ocurre en la raza caucásica, la radiación ultravioleta no parece ser un factor de riesgo importante en el desarrollo de melanoma en pacientes negros, ya que la mayoría se localizan en áreas no fotoexpuestas (palmas, plantas, subungueales y mucosas).

La forma clínica más frecuente es el melanoma lentiginoso acral (35 a 90% de los casos), seguido por el melanoma de mucosas y el subungueal. Típicamente se presenta en forma de placas oscuras, polícromas, asimétricas, que crecen rápidamente y que en un 25-50% de los casos llegan a desarrollar un nódulo en su interior.

Otras formas clínicas, como el melanoma de extensión superficial, el melanoma nodular y el lentigo maligno melanoma, son muy poco frecuentes.

El diagnóstico del melanoma lentiginosoacral y subungueal puede verse dificultado por algunas variantes normales en piel negra, como las máculas hiperpigmentadas palmoplantares y la melanoniquia longitudinal.

El diagnóstico clínico de sospecha puede ser realizado con la regla del ABCD (asimetría, bordes, color, diámetro) y la dermatoscopia, aunque debe ser confirmado por el estudio histológico.

La presencia en la microscopía de epiluminiscencia de un patrón paralelo a la cresta en una lesión acral es altamente sugestiva de melanoma lentiginosoacral.

Respecto a la evolución, en general, los individuos de piel negra suelen presentar melanos de mayor grosor y con un peor pronóstico que los individuos caucásicos. Varios estudios han demostrado que las tasas de supervivencia

a los 5 años son inferiores entre la población negra. El retraso en el diagnóstico en estos pacientes y el hecho de que el melanoma lentiginosoacral tenga un comportamiento intrínseco más agresivo pueden ser las causas de estas diferencias.

Debe mejorarse el diagnóstico precoz en estos pacientes, para detectar estadios iniciales y así mejorar la supervivencia.

El tratamiento inicial es siempre quirúrgico, con la extirpación de la lesión con los márgenes adecuados en función de su grosor (Breslow). Posteriormente, en función de las características del tumor primario y del estadiaje de la enfermedad, se realizarán los tratamientos complementarios cuando estén indicados: linfadenectomía, inmunoterapia y poliquimioterapia, entre otros.

Bibliografía

- Berardesca E, Maibach H. Racial differences in skin pathophysiology. *J Am Acad Dermatol.* 1996; 34: 667-72.
- Gloster HM, Neal K. Skin cancer in skin of color. *J Am Acad Dermatol.* 2006; 55: 741-60.



Prueba de evaluación

- Para la obtención de los **4,5 créditos** otorgados por el **Consejo Catalán de Formación Continuada de las Profesiones Sanitarias** y la **Comisión de Formación Continuada del Sistema Nacional de Salud** al presente programa de formación, deberá realizar la prueba de evaluación que encontrará a final de cada uno de los módulos del programa.
 - En este segundo módulo se incluye un impreso donde los médicos que lo deseen deberán transferir las respuestas de la prueba de evaluación y remitirlo mediante el sobre adjunto a Profármaco 2, para determinar el número de respuestas correctas.
 - Señale la respuesta que considere correcta (sólo puede elegirse una de las cinco posibles).
 - Para hacerse acreedor al correspondiente diploma acreditativo es preciso responder correctamente a menos un 80% de las preguntas formuladas.
- 21] ¿Cuál de estas manifestaciones clínicas es más frecuente en pacientes de raza negra?**
- Acné vulgar
 - Acné queiloideo de la nuca
 - Acné nódulo-quístico
 - Acné cosmético
 - Todas las anteriores son verdaderas
- 22] La alopecia traccional es un tipo de alopecia frecuente en la población africana, con una prevalencia del:**
- 10%
 - 50%
 - 10%
 - 1%
 - 0,5%
- 23] Los condilomas son originados por los papilomavirus, más frecuentemente:**
- El 6 y el 11
 - El 16 y 18
 - El 2 y el 4
 - El 3, el 6 y el 11
 - Todas la anteriores son falsas
- 24] El carcinoma basocelular (CBC), o epiteloma, es un tumor:**
- De crecimiento rápido y malignidad local que habitualmente evoluciona sin dar lugar a la formación de metástasis
 - De los menos frecuentes en el ser humano
 - Que se presenta en zonas no fotoexpuestas
 - Derivado de las células no queratinizadas
 - Todas las anteriores son verdaderas

25] Señale la respuesta falsa respecto a la dermatitis alérgica:

- a. En las pieles pigmentadas, se ha podido observar que con facilidad aparecen vesiculación y ampollas en las fases agudas de la dermatitis de contacto, a diferencia de lo que ocurre en la de la piel blanca
- b. La dermatitis de contacto alérgica se puede presentar como un eccema en cualquiera de sus fases (aguda, subaguda o crónica)
- c. En las formas agudas se observa eritema y edema, seguidos de la aparición de vesículas, exudado y formación de costras, mientras que en su forma crónica domina la sequedad, descamación y la fisuración
- d. Se observa una rápida evolución a la liquenificación y cambios en la pigmentación
- e. Todas las anteriores son falsas

26] Señale la respuesta incorrecta respecto a las dermatofitosis:

- a. Son infecciones fúngicas de la piel, uñas y pelo causadas por diferentes tipos de hongos filamentosos, denominados dermatofitos, que se agrupan en tres géneros: *Staphylococcus*, *Epidermophyton* y *Microsporum*
- b. La *tinea capitis* es la variedad clínica más frecuente en la infancia
- c. El estudio micológico se puede realizar mediante la visión directa del pelo con KOH
- d. Se pueden tratar con griseofulvina oral
- e. El ketoconazol en champú puede ser una alternativa terapéutica

27] Señale la respuesta correcta en relación con la dermatitis atópica:

- a. Es una enfermedad inflamatoria cutánea frecuente que se caracteriza, sobre todo, por la morfología de las lesiones, su patrón de distribución y el curso crónico y recidivante, produciendo ligero prurito
- b. En los países africanos su incidencia esta aumentando, con una prevalencia que oscila entre el 8 y el 15% de la población
- c. En el 20% de los casos se inicia entre los 2 meses y el primer año de vida
- d. Es mucho más frecuente el inicio en la vida adulta
- e. Todas las anteriores son verdaderas

28] El escabicida tópico más utilizado es:

- a. La permetrina
- b. La eritromicina
- c. La isotretinoína
- d. El tricloroacético
- e. El ácido fusídico

29] En relación con la infección por el VHS, no es cierto que:

- a. El VHS-1 puede transmitirse por contacto directo con la saliva u otras secreciones contaminadas
- b. El VHS-2 lo hace habitualmente por contacto sanguíneo
- c. La infección inicial por VHS se denomina primoinfección
- d. Cuando el VHS se reactiva tras un periodo de latencia, da lugar a una infección recurrente
- e. La infección por VHS-1 afecta con mayor frecuencia al borde libre del labio, aunque puede aparecer en cualquier parte del cuerpo

30] Señale la respuesta incorrecta en relación con el herpes zóster:

- a. El herpes zóster se debe a una reactivación del virus varicela zóster (VVZ)
- b. El VVZ se acantona durante años en los ganglios sensitivos dorsales de los nervios craneales o espinales
- c. Es una enfermedad frecuente que afecta a adultos de más de 50 años y el riesgo de padecerla disminuye con la edad, aunque cada vez hay mayor afectación de niños en relación con cuadros de inmunosupresión
- d. La neuralgia posherpética (NPH) es la complicación más frecuente de la enfermedad
- e. Todas son falsas

31] En relación con el impétigo, es cierto que:

- a. Es una infección bacteriana superficial de la piel, que afecta con mayor frecuencia a los niños entre 12 y 25 años
- b. Se adquiere por contacto directo, de persona a persona, o bien a través de vía aérea
- c. El frío y la humedad propios de países tropicales o subtropicales y las deficientes condiciones higiénicas en países subdesarrollados hacen más frecuente este tipo de infección en dichos lugares
- d. Predomina durante los meses de verano, debido a la mayor facilidad de padecer traumatismos cutáneos o picaduras en áreas descubiertas
- e. El impétigo ampolloso esta provocado por *Staphylococcus sepidermidis*, en un 80% fago II

32] No es cierto que:

- a. El liquen plano es una enfermedad inflamatoria de causa desconocida, más frecuente entre los 30 y los 60 años de edad
- b. En las pieles negras es más prevalente, sobre todo en su variante hipertrófica
- c. Los factores predisponentes pueden ser algunos fármacos (betabloqueantes, antipalúdicos, penicilamina, tiazidas, furosemida, etc.), metales (sales de oro, mercurio) y la infección por el virus de la hepatitis C
- d. En las pieles negras, el liquen plano suele presentarse como placas engrosadas, habitualmente en las extremidades inferiores (zona pretibial y dorso de los pies), con hiperqueratosis y color gris-azulado o negruzco
- e. En el 80% de los casos existe afectación de la mucosa oral, con un patrón reticulado blanquecino

33] El melanoma maligno es el tercer tipo de cáncer cutáneo en frecuencia entre la población negra, representando:

- a. El 1-8% de todos los cánceres cutáneos
- b. El 2-10% de todos los cánceres cutáneos
- c. El 5-8% de todos los cánceres cutáneos
- d. El 10-18% de todos los cánceres cutáneos
- e. E 25% de todos los cánceres cutáneos

34] El *molluscum contagiosum* es una infección de origen viral causada por un:

- a. Papilomavirus
- b. Herpesvirus
- c. Poxvirus
- d. Picornavirus
- e. Adenovirus

35] Señale la respuesta falsa:

- a. La pitiriasis versicolor es una infección micótica superficial muy común, benigna y no contagiosa
- b. Cursa con lesiones maculosas hiper o hipopigmentadas y afecta preferentemente a la parte alta del pecho y la espalda
- c. Está provocada por la infección de las capas superiores de la epidermis por levaduras del género *Malassezia*, siendo las más común la *Malassezia globosa*
- d. Cuando se afectan preferentemente los pliegues, se denomina pitiriasis versicolor inversa
- e. El diagnóstico diferencial incluye la pitiriasis alba, la sífilis secundaria, la pitiriasis rosada de Gibert y la psoriasis en placas

36] Señale la respuesta correcta:

- a. Los queloides pueden aparecer en todas las razas, pero son mucho más frecuentes entre las personas de piel negra, siendo entre 3 y 19 veces más frecuentes respecto a individuos caucásicos
- b. El aspecto de los queloides es poco variable, presentándose sólo en forma de pápulas o nódulos
- c. El color suele ser el de la piel y en ocasiones brillante o hipopigmentado
- d. Su superficie es rugosa y la consistencia, fibrosa
- e. Todas son verdaderas

37] El relación al tratamiento de la sífilis, no es cierto que:

- a. Se hace siempre con penicilina G benzatina intramuscular (2,4 millones de unidades) en dosis única
- b. En la sífilis de más de 1 año de evolución o de duración indeterminada, se aplicará la misma dosis, penicilina G benzatina intramuscular (2,4 millones de unidades) una vez a la semana, durante 3 semanas
- c. La reacción de Jarisch-Herxheimer consiste en la aparición de fiebre y, frecuentemente, cefalea y mialgias durante las primeras 24 horas después de iniciar el tratamiento
- d. En pacientes alérgicos a la penicilina puede administrarse doxiciclina por vía oral, a dosis de 100 mg/12 h durante 14 días
- e. La azitromicina en dosis única de 2 g por vía oral es también efectiva para tratar la sífilis precoz

38] El vitiligo es una alteración de la pigmentación ampliamente extendida, con una prevalencia del:

- a. 10%
- b. 0,1-2%
- c. 5%
- d. 22%
- e. 30%

39] Señale la respuesta incorrecta:

- a. La urticaria es un tipo de reacción cutánea caracterizada por una erupción evanescente en forma de habones, producida por vasodilatación y aumento de la permeabilidad vascular, con el consiguiente edema dérmico
- b. Los agentes etiológicos capaces de desencadenar una urticaria son muy variados, pero todos ellos actúan a través de una activación exagerada de los mastocitos de la dermis
- c. La urticaria aguda es una enfermedad frecuente, con una clínica muy característica que, cuando aparece en los individuos de raza negra, es más fácil de reconocer
- d. El tratamiento se basa en la supresión del agente desencadenante, si es conocido, junto con los antihistamínicos anti-H1
- e. Todas las anteriores son falsas

40] En relación al lupus, señale la respuesta incorrecta:

- a. El lupus eritematoso sistémico (LES) se presenta en forma de lesiones cutáneas que afectan sólo a cara, orejas y cuero cabelludo
- b. El lupus eritematoso cutáneo crónico diseminado (LECCD) se presenta en forma de lesiones cutáneas diseminadas (cabeza, tronco y extremidades). No hay afectación sistémica
- c. Su prevalencia global es de un 0,1%
- d. Es principalmente una enfermedad de mujeres en edad fértil, siendo la relación entre mujeres y hombres de 9:1, con un pico de incidencia de 15 a 40 años
- e. En la raza negra es más frecuente que en la blanca, de aparición más temprana, con mayor frecuencia de LECCD y con afectación renal más severa, lo cual puede empeorar el pronóstico



NOMBRE DEL MEDICAMENTO: NERVINEX 125 mg comprimidos. **COMPOSICIÓN CUALITATIVA Y CUANTITATIVA:** Un comprimido contiene 125 mg de brivudina. Excipientes: Celulosa microcristalina, lactosa monohidrato, povidona K 24-27, estearato de magnesio. **FORMA FARMACÉUTICA:** Comprimidos de color blanco o prácticamente blanco, de caras planas y bordes biselados. **DATOS CLÍNICOS: Indicaciones terapéuticas:** Tratamiento precoz del herpes zoster agudo en adultos inmunocompetentes. **Posología y forma de administración:** En adultos, un comprimido de NERVINEX una vez al día durante 7 días. El tratamiento debe iniciarse lo antes posible, preferentemente dentro de las 72 horas siguientes a la aparición de las primeras manifestaciones cutáneas (generalmente inicio del rash) ó 48 horas desde la aparición de la primera vesícula. Los comprimidos deben tomarse todos los días a la misma hora aproximadamente. Si los síntomas persisten o empeoran durante los 7 días de tratamiento, se debe aconsejar al paciente que consulte a su médico. El medicamento está indicado para tratamientos a corto plazo. Este tratamiento reduce además el riesgo de desarrollo de neuralgia postherpética en pacientes de más de 50 años de edad, con la posología aconsejada arriba indicada (un comprimido de NERVINEX una vez al día durante 7 días). Después de un primer ciclo de tratamiento (7 días) no debe seguirse un segundo ciclo. **Pacientes ancianos:** No es necesario un ajuste de la dosis en pacientes de más de 65 años de edad. **Pacientes con insuficiencia renal o hepática:** No se observan cambios significativos en la exposición sistémica a brivudina como consecuencia de una insuficiencia hepática o renal; por lo tanto, no se requiere un ajuste de la dosis en pacientes con insuficiencia renal moderada a grave así como en pacientes con insuficiencia hepática moderada a grave. **Contraindicaciones:** NERVINEX no debe administrarse en caso de hipersensibilidad al principio activo o a alguno de los excipientes. **Pacientes en quimioterapia antineoplásica:** El uso de NERVINEX está contraindicado en pacientes sometidos a quimioterapia antineoplásica, especialmente si están tratados con 5-fluorouracilo (5-FU) incluyendo también sus preparaciones tópicas, sus profármacos (por ejemplo capecitabina, floxuridina, tegafur) y combinación de fármacos que contengan estos principios activos u otras 5-fluoropirimidinas (Ver Advertencias y precauciones especiales de empleo e Interacción con otros medicamentos y otras formas de interacción). **Pacientes inmunodeficientes:** Está contraindicado el empleo de NERVINEX en pacientes inmunodeficientes, como por ejemplo los que reciben quimioterapia antineoplásica, tratamiento inmunosupresor o terapia con flucitósina en micosis sistémicas graves. **Niños:** No está indicado el uso de NERVINEX en este grupo de edad dado que la seguridad y la eficacia de NERVINEX en niños no ha sido probada suficientemente. **Embarazo y lactancia:** NERVINEX está contraindicado durante el embarazo y en madres lactantes (Ver Embarazo y lactancia). **Advertencias y precauciones especiales de empleo:** NERVINEX y 5-fluorouracilo, incluyendo también sus preparaciones tópicas o sus profármacos (por ejemplo capecitabina, floxuridina, tegafur) o combinación de fármacos que contengan estos principios activos y otras 5-fluoropirimidinas (por ejemplo flucitósina) no deben administrarse concomitantemente, siendo necesario respetar un intervalo mínimo de 4 semanas antes de iniciar un tratamiento con fármacos 5-fluoropirimidínicos. **Como precaución adicional debe monitorizarse la actividad de la enzima DPD (enzima dihidropirimidina dehidrogenasa) antes de iniciar cualquier tratamiento con 5-fluoropirimidinas en pacientes que hayan sido tratados recientemente con NERVINEX.** NERVINEX no debe administrarse si las manifestaciones cutáneas están ya totalmente desarrolladas. NERVINEX debe administrarse con precaución en pacientes con enfermedades hepáticas proliferativas tal como la hepatitis. Al contener lactosa entre sus excipientes, los pacientes con intolerancia hereditaria a galactosa, de insuficiencia de lactasa de Lapp (insuficiencia observada en ciertas poblaciones de Laponia) o problemas de absorción de glucosa o galactosa no deben tomar este medicamento. **Interacción con otros medicamentos y otras formas de interacción:** *Uso concomitante contraindicado con 5-fluorouracilo (incluyendo también sus preparaciones tópicas y profármacos, tales como capecitabina, floxuridina, tegafur) u otras 5-fluoropirimidinas tales como flucitósina.* Esta interacción, que provoca un aumento de la toxicidad de las fluoropirimidinas, es potencialmente fatal. Brivudina, a través de su principal metabolito bromovinil uracilo (BVU), ejerce una inhibición irreversible de la dihidropirimidina dehidrogenasa (DPD), una enzima que regula el metabolismo tanto de los nucleósidos naturales (p. e. timidina) como de medicamentos tipo pirimidina tal como 5-fluorouracilo (5-FU). Como consecuencia de la inhibición enzimática, se produce una sobre-exposición y un aumento de la toxicidad del 5-FU. La evidencia clínica muestra que, en adultos sanos que están siguiendo un tratamiento con NERVINEX (125 mg una vez al día durante 7 días), se consigue una recuperación funcional completa de la actividad de la enzima DPD a los 18 días de la última dosis. NERVINEX y 5-fluorouracilo u otras 5-fluoropirimidinas tales como capecitabina, floxuridina y tegafur (o combinación de fármacos que contengan estos principios activos) o flucitósina no deben ser administrados concomitantemente, y debe respetarse un periodo mínimo de 4 semanas antes de iniciar el tratamiento con medicamentos tipo 5-fluoropirimidina. Como precaución adicional, debe monitorizarse la actividad de la enzima DPD antes de empezar un tratamiento con medicamentos tipo 5-fluoropirimidina en pacientes que hayan sido tratados recientemente con NERVINEX. En caso de administración accidental de 5-FU y medicamentos relacionados a pacientes tratados con NERVINEX, ambos medicamentos deberán ser interrumpidos y deberán tomarse medidas intensivas para reducir la toxicidad de 5-FU. Se recomienda una rápida hospitalización así como medidas para prevenir infecciones sistémicas y la deshidratación. Los síntomas de toxicidad por 5-FU son náuseas, vómitos, diarrea y, en muchos casos, estomatitis, neutropenia y depresión de la médula ósea. **Otra información:** No se ha demostrado que NERVINEX tenga capacidad para inducir o inhibir el sistema enzimático hepático P450. La toma de alimentos no afecta significativamente la absorción de brivudina. **Embarazo y lactancia:** NERVINEX está contraindicado durante el embarazo y en madres lactantes. En estudios en animales no se han observado efectos embriotóxicos ni teratogénicos. Los efectos fetotóxicos aparecieron únicamente a dosis elevadas. No obstante, no se ha demostrado la seguridad de NERVINEX durante el embarazo. En estudios en animales se ha comprobado que la brivudina y su metabolito principal, bromovinil uracilo (BVU), pasan a la leche materna. **Efectos sobre la capacidad para conducir y utilizar maquinaria:** No hay estudios sobre el efecto de NERVINEX sobre la capacidad para conducir vehículos o utilizar máquinas. Si se conducen vehículos, se maneja maquinaria o se trabaja sin adecuadas medidas de seguridad, debe tenerse en cuenta que se han descrito casos poco frecuentes de mareo y de somnolencia con el uso de brivudina. **Reacciones adversas:** Brivudina ha sido administrada a más de 3900 pacientes en ensayos clínicos. La única posible reacción adversa descrita con frecuencia fueron las náuseas (2,1%). La incidencia y naturaleza de las reacciones adversas descritas para brivudina son consistentes teniendo en cuenta las descritas para otros agentes nucleósidos antivirales de la misma clase. Las potenciales reacciones adversas a brivudina son reversibles y se presentan generalmente con intensidad leve a moderada. En la siguiente tabla se muestran las potenciales reacciones adversas al fármaco clasificadas por órganos y sistemas, según un orden decreciente. Experiencia post-comercialización: Ha habido notificaciones de sobreexposición y toxicidad aumentada al 5-FU o a otras 5-fluoropirimidinas, incluso casos fatales, debido a la interacción con brivudina (ver sección 4.5). **Sobredosificación:** No se han registrado casos de sobredosificación aguda con NERVINEX. En caso de sobredosificación accidental o intencionada, debe instaurarse un tratamiento sintomático y de soporte. **DATOS FARMACÉUTICOS: Incompatibilidades:** No procede. **Precauciones especiales de conservación:** Mantener el blister dentro del envase original. **Instrucciones de uso/manipulación:** Ninguna. **TITULAR DE LA AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN:** LABORATORI GUIDOTTI, S.p.A. Via Livornese 897, Loc. "La Vettola" (San Piero a Grado, PISA) Italia **Representante local:** Guidotti Farma, S.L.U. Alfons XII 587 - 08918 Badalona (Barcelona) España **PRESENTACIONES Y PVP:** Envase de 7 comprimidos Nervinex 125 mg comprimidos: PVP IVA 116,82 Euros **CONDICIONES DE DISPENSACIÓN:** Medicamento sujeto a prescripción médica. Financiado por el Sistema Nacional de Salud con aportación normal. **FECHA DE LA REVISIÓN DEL TEXTO:** Marzo de 2010.

BIBLIOGRAFÍA: 1 • Ficha técnica Nervinex®. 2 • Ficha técnica Zovirax®. 3 • Ficha técnica Valtrex®. 4 • Ficha técnica Famvir®. 5 • Wassilew S., Wutzler P. Oral brivudine in comparison with acyclovir for herpes zoster: a survey study on postherpetic neuralgia. Antiviral Research 2003; 59: 57-60.

Clasificación por órganos y sistemas	Frecuentes (1 - 10%)	Poco frecuentes (0,1 - 1%)	Raras (0,01 - 0,1%)
Trastornos hematológicos y del sistema linfático		Granulocitopenia, eosinofilia, anemia, linfocitosis, monocitosis	
Trastornos del metabolismo y nutricionales		Anorexia	
Trastornos psiquiátricos		Insomnio	
Trastornos del sistema nervioso		Cefalea, mareo, vértigo, somnolencia	
Trastornos gastrointestinales	Náuseas	Dispepsia, vómitos, dolor abdominal, diarrea, flatulencia, estreñimiento	
Trastornos hepato-biliares		Hígado graso, aumento de enzimas hepáticas	Hepatitis
Trastornos de la piel y tejido subcutáneo		Reacciones alérgicas (prurito, rash eritematoso, aumento de la sudoración)	
Trastornos generales y alteraciones en el lugar de administración		Astenia, fatiga	



**1 comprimido al día,
7 días**

Más información en:
e-dermatosis.com



GRUPO
MENARINI
www.menarini.es



Tratamiento precoz del Herpes Zóster agudo en
ADULTOS INMUNOCOMPETENTES¹

PODER ANTIZÓSTER

- ◆ Antiherpético oral con posología de 1 comprimido al día durante 7 días.¹



	Posología/día
 Aciclovir 800 mg ²	5 comp/día
 Valaciclovir 1000 mg ³	3 comp/día
 Famciclovir 500 mg ⁴	3 comp/día

- ◆ Reduce la incidencia de la **Neuralgia Post-herpética** un **25%** frente a Aciclovir.⁵
- ◆ Sin **necesidad de ajuste de dosis** en insuficiencia renal, ni insuficiencia hepática, ni en mayores de 65 años.¹



Advertencias y precauciones especiales de empleo: NERVINEX y 5-fluorouracilo, incluyendo también sus preparaciones tópicas o sus profármacos (por ejemplo capecitabina, floxuridina, tegafur) o combinación de fármacos que contengan estos principios activos y otras 5-fluoropirimidinas (por ejemplo flucitósina) no deben administrarse concomitantemente, siendo necesario respetar un intervalo mínimo de 4 semanas antes de iniciar un tratamiento con fármacos 5-fluoropirimidínicos. **Como precaución adicional debe monitorizarse la actividad de la enzima DPD (enzima dihidropirimidina dehidrogenasa) antes de iniciar cualquier tratamiento con 5-fluoropirimidinas en pacientes que hayan sido tratados recientemente con NERVINEX.**

DIRECCIÓN Y COORDINACIÓN

Dr. Gerardo Martínez Sánchez

Médico de Familia. ABS Martí Julià. Servicio de Atención Primaria.
Badalona Serveis Assitencials (Badalona, Barcelona)

AUTORES (módulo 2)

Dra. Carolina Burgos Díez

Médico de Familia. ABS Apenins Montigalà.
Servicio de Atención Primaria.
Badalona Serveis Assitencials (Badalona, Barcelona)

Dra. M^a José Fuente González

Servicio de Dermatología.
Hospital Universitari Germans Trias i Pujol (Badalona, Barcelona)

Dra. Mercedes Gómez Vázquez

Especialista en Dermatología y Venereología Médico-Quirúrgica.
Badalona Serveis Assitencials (Badalona, Barcelona)

Dr. Gerardo Martínez Sánchez

Médico de Familia. ABS Martí Julià. Servicio de Atención Primaria.
Badalona Serveis Assitencials (Badalona, Barcelona)

Dra. Rosa Taberner Ferrer

Servicio de Dermatología.
Hospital de Son Llàtzer (Palma de Mallorca)

