

# TOXICODERMIA

## 111 EXANTEMA FIJO MEDICAMENTOSO POR METRONIDAZOL. PRESENTACIÓN DE UN CASO

J. Bassas, M. Aguilar, J. Vega, M. T. Bordel, A. Mariscal, J. M. Marino, A. Miranda, M. García Muñoz

Hospital Clínico Universitario de Valladolid. Valladolid.

El exantema fijo medicamentoso fue descrito por primera vez por Brocq en 1894. Es una forma peculiar y frecuente de toxicodermia que se caracteriza por la aparición de erupciones cutáneas y mucosas que brotan después de la administración de un determinado medicamento y retroceden espontáneamente al suprimirlo. Habitualmente recidivan en las mismas localizaciones con la ingestión del medicamento responsable.

El exantema fijo medicamentoso por metronidazol se ha descrito en escasas ocasiones constituyendo una entidad a tener en cuenta dado el uso indiscriminado de metronidazol en nuestro medio.

Presentamos un caso de una paciente de 31 años que desarrolló unas máculas rojo grisáceas, redondeadas, bien delimitadas en el abdomen, de forma recidivante y coincidentes con la ingesta de metronidazol. Las pruebas epicutáneas de parche para el metronidazol en la piel previamente involucrada resultaron positivas; asimismo la biopsia de la lesión fue concordante con el diagnóstico clínico.

## 112 PIGMENTACIÓN CUTÁNEA POR CLOROQUINA

J. Graells\*, X. Bordas, A. Jucglà\*, M. Contreras\*\*

Servicio de Dermatología. Hospital de Bellvitge. Servicios de \*Dermatología y \*\*Reumatología. Hospital Comarcal de Sant Boi de Llobregat. Barcelona.

**Introducción:** Los trastornos pigmentarios cutáneos por los antipalúdicos de síntesis son conocidos desde antiguo, siendo aparentemente muy frecuentes en los años setenta y correlacionando con la retinopatía en algunos casos. Son muy escasas las referencias recientes a dicho problema.

**Descripción de los casos:** Presentamos tres casos de pigmentación cutánea tras la administración prolongada de cloroquina en pacientes afectas de lupus eritematoso sistémico o artritis reumatoide. En una de ellas se objetivó además la presencia de retinopatía irreversible por antipalúdicos.

**Comentario:** Las escasas referencias en la literatura médica reciente no deben hacer olvidar la necesidad de la búsqueda sistemática de pigmentación cutánea en pacientes tratados crónicamente con antipalúdicos de síntesis. Ello es especialmente importante por su presumible correlación con la retinopatía y por la irreversibilidad de ésta.

## 113 CRISIASIS

E. Piqué Durán, S. Palacios Llopis\*

Sección de Dermatología. \*Servicio de Patología. Hospital General de Lanzarote.

**Caso clínico:** Varón de 71 años alérgico a la penicilina, con antecedentes de bronquitis crónica, hipertensión arterial, inter-

venido por hipertrofia benigna de próstata, portador de marcapasos y de prótesis de pene. Además de una artritis reumatoide por la que había recibido 50 mg/mes de aurotiomalato sódico durante 9 años, hasta que abandonó el tratamiento en 1999.

Acudió por una pigmentación gris-verdosa de un año de evolución que se extendía por el dorso de las manos hasta la articulación metacarpofalángica y la cara de extensión de los antebrazos hasta los codos, con un límite brusco. Ni la cara ni la cavidad oral estaban afectadas.

Se realizó una biopsia que demostró la presencia de un depósito granular en los macrófagos dérmicos y perivasculares.

Se instauró tratamiento con fotoprotección rigurosa mejorando el cuadro.

**Discusión:** La pigmentación tras el tratamiento con sales de oro se conoce desde 1928. Ha sido una patología frecuente debido a las altas dosis que se usaban para el tratamiento de la tuberculosis. Sin embargo, hoy día es una patología rara. Suele ocurrir con dosis acumuladas de 50 mg/kg de aurotiomalato sódico.

El depósito de oro es permanente; sin embargo, parece que la pigmentación se debe principalmente a que el oro estimula la producción de melanina, aunque la luz ultravioleta probablemente juegue un papel.

## 114 ARGIRIA LOCALIZADA EN VULVA

N. Seguí, V. Echevarría, A. Serrano\*, C. Fermández\*\*

Servicio de Dermatología. Centro de Especialidades. \*Servicio de Anatomía Patológica. Hospital General Granollers. \*\*Hospital Universitari Germans Trias i Pujol. Badalona (Barcelona).

**Introducción:** El depósito de plata induce una pigmentación de color gris a gris-negro en la piel y en las mucosas. Las manifestaciones cutáneas comienzan tras varios meses e incluso años, dependiendo de la intensidad de la exposición. La pigmentación es más evidente en zonas fotoexpuestas, aunque en los casos de argiria generalizada la totalidad del tegumento puede adquirir un color azulgrisáceo. En este caso las encías, esclera, uñas e incluso los órganos abdominales aparecen pigmentados. El diagnóstico se confirma con el estudio histológico, observando los gránulos de plata en la dermis.

**Caso clínico:** Presentamos el caso de una mujer de 57 años sin antecedentes patológicos de interés que acude remitida desde el Servicio de Ginecología por pigmentación en mucosa genital. Desde hacía 1 año la paciente presentaba prurito vulvar, por lo que aplicaba una crema tópica de sulfadiazina argéntica casi a diario. A la exploración se apreciaba una pigmentación negruzca que afectaba a toda la mucosa genital de forma simétrica. El resto de mucosas y piel era normal. Se realizó una biopsia donde se mostraba abundante depósito de material microgranular en la membrana basal, intersticio del corion subepitelial y perivasculares. El tratamiento fue retirar la aplicación de la sulfadiazina argéntica.

**Comentario:** El uso de productos tópicos que contiene plata es común en la práctica médica. El nitrato de plata se emplea co-

mo antiséptico en conjuntiva y en la mucosa oral y a concentraciones mayores como caustico en verrugas vulgares. La sulfadiazina argéntica tiene una actividad antibacteriana y se emplea en quemaduras, heridas infectadas, úlceras, etc. Si se utiliza de forma controlada no tiene efectos secundarios, pero si su uso es prolongado o en superficies amplias puede absorberse lo suficiente como para producir argiria localizada o sistémica.

La argiria generalizada puede manifestarse como una enfermedad ocupacional en trabajadores que cortan y pulen plata, así como los tratamientos sistémicos de larga duración con fármacos que contiene sales de plata.

La pigmentación producida es permanente ya que el tratamiento con despigmentates no resulta eficaz.

### Bibliografía

- Marshall JP, Schneider RP. Systemic argyria secondary to topical silver nitrate. Arch Dermatol 1977;113:1077-9.  
Morton CA, Fallowfield M, Kemmett D. Localized argyria caused by silver earrings. Br J Dermatol 1996;135:484-5.

## 115 ERUPCIÓN CUTÁNEA POR ACICLOVIR CON FENÓMENO DE «RECALL» A LO LARGO DE UN HERPES ZOSTER INTERCOSTAL EN INVOLUCIÓN

M. A. Pastor, L. Carrasco, M. J. Izquierdo, M. C. Fariña, L. Martín, L. Requena

Servicio de Dermatología. Fundación Jiménez Díaz. Universidad Autónoma. Madrid.

El fenómeno de «recall» hace referencia a la reactivación de lesiones previas de radiodermatitis tras la administración de diversos fármacos en quimioterapia antineoplásica. Este concepto ha sido recientemente expandido para incluir fenómenos de radiodermatitis con «recall» inducidos por fármacos no quimioterápicos, así como la reactivación del eritema sobre trayectos venosos inducido por quimioterapia, el fenómeno de «recall» en los sitios de extravasación de un fármaco tras la administración de ese mismo fármaco por una vena central y el fenómeno «recall» en la dermatitis alérgica de contacto.

Nosotros presentamos un fenómeno de dermatitis «recall» en una paciente que desarrolló una erupción cutánea por aciclovir oral a lo largo de las lesiones de un herpes zoster intercostal en involución. Aunque la erupción medicamentosa era generalizada, lo más llamativo era la confluencia de las lesiones en una placa eritematosa a lo largo del dermatoma previamente afecto por el herpes zoster intercostal. El estudio histopatológico de la lesión mostró pequeños focos de espongirosis en la epidermis y una dermatitis de la interfase de tipo degeneración vacuolar y algún queratinocito necrótico. La dermis papilar mostraba ligero edema, capilares sanguíneos dilatados y un discreto infiltrado inflamatorio de disposición perivascular superficial y mayoritariamente constituido por linfocitos. El estudio de cortes seriados de la biopsia no consiguió demostrar los hallazgos citopáticos característicos de infección herpética.

Este caso apoyaría la idea de que una erupción cutánea medicamentosa puede mostrar mayor intensidad de lesiones en las áreas de piel previamente afectadas por un proceso inflamatorio, reproduciendo el fenómeno de dermatitis de «recall». En una revisión de la literatura no hemos encontrado casos de dermatitis de «recall» en un área de piel previamente afectada por un herpes zoster.

## 116 ERITEMA EXUDATIVO MULTIFORME Y DERMATITIS DE CONTACTO A PSEUDOTATUAJE CON HENNA

C. Roca, A. C. Lázaro, P. Zaballos, J. Piñol, M.<sup>a</sup> P. Grasa, F. J. Carapeto

Departamento de Dermatología. Hospital General Universitario Lozano Blesa. Zaragoza.

**Introducción:** El Henna (*Lawsonia inermis*) es un tinte de origen vegetal muy popularizado en los últimos años en el mun-

do occidental, habiéndose establecido como una alternativa a los tatuajes permanentes. Produce una tinción rojo marronácea de corta duración, por lo que es frecuentemente mezclado con colorantes químicos (diaminobencenos) para lograr una tonalidad más oscura y una mayor persistencia del «pseudotatuaje». El Henna y los diaminobencenos han sido descritos como agentes sensibilizantes.

**Caso clínico:** Mujer de 20 años, sin antecedentes patológicos de interés, que se había realizado un pseudotatuaje con Henna en brazo derecho. Una semana después había aparecido una placa eczematosas, muy pruriginosa, de distribución en brazaletes coincidiendo con la zona del tinte. La paciente acude a urgencias 5 días más tarde por presentar múltiples lesiones eritemato-papulosas, con superficie vesiculocostrosa, formando anillos irregulares a nivel de extremidades. Se realizó una biopsia cutánea que confirmó el diagnóstico clínico de eritema exudativo multiforme, estando pendiente la realización de pruebas de contacto.

**Discusión:** Presentamos un caso curioso por la secuencia temporal de dos procesos cutáneos que en la literatura se han asociado al contacto con agentes sensibilizantes. El Henna, tinte en auge en el momento actual, podría ser su desencadenante.

## 117 AUMENTO DEL RIESGO DE ERITEMA MULTIFORME MAJOR EN PACIENTES EN TRATAMIENTO SIMULTÁNEO CON ANTICOMICINAS Y RADIOTERAPIA CRANEAL

M. T. Robles, P. Iranzo, I. Martínez, M. Lagos, J. M. Mascaró, I. López

Servicio de Dermatología. Hospital Universitario Clínico y Provincial de Barcelona. Barcelona.

**Introducción:** El eritema multiforme mayor (EMM) puede ser de etiología infecciosa, yatrogénica y en ocasiones idiopática. La aparición de un EM en pacientes sometidos a radioterapia (RTP) es rara. Recientemente esta condición se ha observado en pacientes en tratamiento con drogas anticomicinas y radiación craneal.

**Descripción del caso:** Varón de 60 años diagnosticado hacía 9 meses de un carcinoma escamoso de pulmón, tratado con dos ciclos de quimioterapia suprimiéndose por intolerancia. Con tratamiento profiláctico de crisis comiciales con fenitoína, desde hacía 4 semanas ingresa para RTP craneal por hallazgo en la TC de M1 en SNC. Tras la decimosexta sesión de RTP inició febrícula y erupción coalescente de pápulas eritematovioláceas en las regiones irradiadas. Seguido a los 3 días con mal estado general, fiebre alta, cefalea y gran debilidad. Las lesiones se habían generalizado, afectando también mucosas. Se orientó el cuadro como EMM, atribuible al tratamiento combinado de RTP y fenitoína. La biopsia confirmó dicho diagnóstico. Se interrumpió el tratamiento con fenitoína y RTP y además de las medidas de soporte se instauró administración de inmunoglobulina e.v. por aparecer horas después despegamiento epidérmico difuso con formación de ampollas flácidas. La evolución fue buena con una total reepitelización, sin secuelas mucosas.

**Comentario:** En los últimos 10 años se han publicado 21 casos de EMM en pacientes que recibían RTP+fenitoína, fenobarbital o carbamazepina. Todos los pacientes comparten como aspecto inusual que la erupción siempre se inicia en las zonas previamente irradiadas, con una posterior generalización e importante afectación de las mucosas. El período de tiempo que va del inicio del tratamiento oral al inicio de la erupción es de 24-42 días y del inicio de la RTP a la erupción es de 7-36 días. Las entidades con las que debe diferenciarse, por tratarse de una erupción localizada en el lugar de la irradiación, son el fenómeno recall, el pénfigoide ampolloso, el pénfigo paraneoplásico y el pénfigo vulgar. La reacción y su severidad no está relacionada con la do-

sis de fenitoína, RTP o el tipo histológico del tumor craneal. La patogénesis del EMM en pacientes que reciben la combinación de RTP + fenitoína queda aún por aclarar. Se sabe que la RTP altera las funciones linfocitarias, sobre todo las T supresoras con lo que podría facilitar el desarrollo de una reacción por hipersensibilidad medicamentosa. Los facultativos que lleven pacientes que reciban radiación craneal y fenitoína deben tener un alto índice de sospecha que les permita reconocer el desarrollo de un EM en su fase inicial.

### Bibliografía

Duncan K, Tigelaar R, Bologna JL. Stevens-Johnson syndrome limited to multiple sites of radiation therapy in a patient receiving phenobarbital. *J Am Acad Dermatol* 1999;40:493-6.

## 118 NECRÓLISIS EPIDÉRMICA TÓXICA EN DOS PACIENTES CON TRATAMIENTO CORTICOIDEO PREVIO TRATADA CON CICLOSPORINA A

M. Escoda, F. J. Guimerá, R. Sánchez, M. Sáez, S. Dorta, E. Fagundo, M. García, A. Noda, M. P. García\*, A. I. Martín\*, R. García

Servicios de Dermatología y \*Anatomía Patológica. Hospital Universitario de Canarias. La Laguna (Tenerife).

**Introducción:** La necrólisis epidérmica tóxica (NET) es una grave enfermedad mucocutánea, habitualmente desencadenada por fármacos. Se caracteriza por eritema, necrosis y aparición de ampollas con despegamiento epidérmico. Aunque clásicamente se ha tratado con corticoides sistémicos, existe una gran controversia sobre su uso. Actualmente existen tratamientos alternativos, entre ellos el uso de ciclosporina (CSA).

**Caso clínico:** Presentamos dos pacientes de 35 y 51 años que desarrollaron una NET desencadenada por fármacos. Ambos pacientes habían estado con tratamiento esteroideo sistémico hasta el momento de iniciarse el cuadro cutáneo, el primero por una neuritis óptica de causa no filiada y el segundo por una neoplasia intracraneal.

Debido a la ineficacia de los corticoides sistémicos para el control de la enfermedad y la gravedad del cuadro cutáneo se decidió la terapia con CSA, obteniéndose una espectacular respuesta en las 48 horas siguientes.

**Discusión:** El uso de corticoides en el tratamiento de la NET es discutido. Se postulan en su contra el posible empeoramiento del pronóstico por aumento del riesgo de septicemia y el hecho de que han sido descritos inicios de NET en pacientes con tratamiento esteroideo previo como son los casos que describimos.

Como alternativa la CSA ha sido utilizada con éxito en la NET, incluso como monoterapia, pudiendo ser más efectivo que el uso de corticoides solos o asociados a otros inmunosupresores como la ciclofosfamida.

## 119 NECRÓLISIS EPIDÉRMICA TÓXICA POSTRADIOTERAPIA

I. Sánchez, R. Ruiz, J. Blasco, I. Hernández, M. C. Martín, I. Fernández, S. Carrasco, A. C. Menéndez, R. Naranjo

Servicio de Dermatología. Hospital Clínico San Cecilio. Granada.

**Introducción:** La necrólisis epidérmica tóxica es una dermatosis ampollosa de etiopatogenia no perfectamente determinada en la que aunque se han sospechado una gran multitud de factores etiológicos es considerada una reacción yatrogénica o adversa a terapia farmacológica o física.

**Caso clínico:** Paciente de 63 años sin antecedentes familiares de interés pero con hipertrofia benigna de próstata y ulcus

gastroduodenal. A raíz de un cuadro de odinofagia, disfagia, otalgia derecha y pérdida de peso de 1 año de evolución y progresivo en el tiempo consulta a través del Servicio de Urgencias externas por presentar una lesión excrecente en el tercio posterior de hemilengua derecha cuya biopsia mostró compatibilidad con carcinoma epidermoide de lengua. Tras serle practicada una hemiglosectomía derecha y disección ganglionar en el Servicio de Cirugía Maxilofacial el resultado histológico mostró cáncer epidermoide bien diferenciado que infiltra límite posterior, siendo positiva para una de las cinco adenopatías analizadas. Fue trasladado al Servicio de Oncología y realizó tratamiento adyuvante con quimioterapia en régimen Al Sarraf (5FU-CDDP) y radioterapia local a dosis de 50 Gy + 16 Gy de sobreimpresión. Tras completar tratamiento oncológico 21 días más tarde comienza a desarrollar en el sitio donde fue aplicada la RT un cuadro clínicamente compatible con radiodermatitis aguda. Las lesiones cutáneas en un principio eritematovesiculosas evolucionaron a una erupción eritematovesiculoampollosa diseminada y despegamiento cutáneo en tercio superior de tronco con importante afectación de mucosas oral y genital.

**Comentario:** La necrolisis epidérmica tóxica es una enfermedad aguda asociada a síntomas sistémicos graves que afecta principalmente a varones de 10-30 años y tiene etiología multifactorial. Se comentan las manifestaciones clínicas, histológicas y diagnósticas diferenciales (enfermedad pie-mano-boca, pénfigo vulgar, etc.), así como la escasa frecuencia de casos referidos en la literatura cuya probable etiología sea la radioterapia como el caso que nos ocupa.

## 120 NECROSIS CUTÁNEA POR ENOXAPARINA

R. Vives, A. Valcayo, F. Arias, B. Larrinaga, M. E. Iglesias, A. López Pestaña, M. Casellas

Hospital de Navarra. Pamplona.

**Introducción:** La necrosis cutánea por heparina estándar es un efecto secundario conocido y descrito en la literatura desde 1973. Es menos frecuente su aparición con las heparinas de bajo peso molecular, aunque cada vez se van documentando más casos. Presentamos un paciente que desarrolló esta reacción adversa tras administración de enoxaparina.

**Caso clínico:** Varón de 47 años con carcinoma microcítico de pulmón estadio IV que debutó con síndrome de vena cava superior, realizándose stent de cava y tratamiento con enoxaparina subcutánea 60 mg/12 horas. A los 15 días presentó placas purpúricas dolorosas en abdomen, en la zonas de punción, con vesículas y ampollas hemorrágicas tensas que evolucionaron a necrosis extensa. Con el diagnóstico de necrosis por heparina se suspendió este fármaco, mejorando las lesiones cutáneas. La biopsia cutánea confirmó el diagnóstico clínico. En los antecedentes destacaba trombosis venosa profunda 2 años antes tratada con flexiparina subcutánea sin complicaciones. El paciente falleció 1 mes después a causa de su neoplasia.

**Comentario:** La necrosis cutánea por heparina puede considerarse un marcador de hipersensibilidad a este fármaco. La patogenia no se conoce con exactitud: algunas se producen en un contexto de trombopenia inmunológica por la heparina y otras cursan sin trombopenia, bien sea a través de una agregación plaquetaria seguida de trombosis vascular y necrosis o de una vasculitis por reacción de hipersensibilidad tipo III. La importancia de este cuadro reside en su diagnóstico precoz para proceder de inmediato a suspender el tratamiento. Se han descrito casos de sensibilidad cruzada entre las diferentes heparinas de bajo peso molecular, lo que nos obligará a ser más cautos en el manejo de estos compuestos.

## 121 NECROSIS CUTÁNEA INDUCIDA POR CUMARINA

M. Valdivieso, D. Martínez, R. Marengo, P. García, E. Echevarría, P. Lázaro, M. Lecona

Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid

**Introducción:** La necrosis cutánea inducida por cumarina es una complicación grave y poco frecuente de la terapia con anti-coagulantes. Clínicamente se caracteriza por la aparición progresiva de lesiones purpúricas y hematomas que evolucionan a extensas necrosis cutáneas. En la mayoría de los casos acontece en la primera semana del tratamiento. En muchos pacientes se ha descrito una correlación entre este cuadro y la detección en suero de niveles bajos de proteína C y S.

**Caso clínico:** Mujer de 82 años en tratamiento con Sintrom® por trombosis venosa profunda de probable origen paraneoplásico que acudió a urgencias por la aparición progresiva de dolor y lesiones cutáneas en ambas pantorrillas.

En la exploración física, desde los tobillos hasta las rodillas, de forma simétrica, se apreciaban extensas placas equimóticas de bordes geográficos, con formación de flictenas hemorrágicas en su superficie. En los dedos tercero y cuarto y planta del pie derecho y en los bordes de las placas se observaban lesiones purpúricas aisladas.

En el hemograma destacaba: 18.500 leucocitos con desviación izquierda y 186.000 plaquetas. En el estudio de la coagulación: actividad de protrombina, 16%; INR, 5,54; fibrinógeno, 478, y TTPA, 43,95.

Histológicamente las lesiones presentaban trombosis de pequeños vasos en dermis e hipodermis, extravasación hemática importante, infiltrado leve de PMN, epidermis adelgazada. En la biopsia del borde inflamatorio de una lesión se observaban además algunas zonas con vasculitis leucocitoclástica.

Se suspendió el Sintrom®, instaurando tratamiento con vitamina K y heparina. Al día siguiente la coagulación volvió a la normalidad y las lesiones dejaron de extenderse.

Las lesiones se han ido resolviendo lentamente, sin necesidad de realizar otro tratamiento tópico.

## 122 FOLICULITIS PERFORANTE POR QUIMIOTERAPIA

J. M. Fernández Herrera, M. Pascual Lopez, A. Hernández Núñez, S. Álvarez Ruiz, J. Fraga Fernández\*, A. García Díez

Servicios de Dermatología y \*Anatomía Patológica. Hospital Universitario de La Princesa. Madrid.

La foliculitis perforante ha sido descrita de forma idiopática y en asociación con diversas patologías tales como psoriasis, acantosis nigricans juvenil, enfermedad aterosclerótica e hipertensión, diabetes mellitus, fallo renal crónico con o sin hemodiálisis, enfermedad hepática e infección por VIH. Su patogenia sigue siendo desconocida y la relación con fármacos no ha sido descrita.

**Caso clínico:** Presentamos una mujer de 16 años de edad diagnosticada de leucemia aguda mieloide y en tratamiento con quimioterapia. La paciente presentó después de cada ciclo (durante cuatro ciclos consecutivos), a los 4-5 días de iniciar el tratamiento, un discreto exantema eritematoso pruriginoso generalizado que evolucionó hacia un acentuamiento folicular de aspecto queratósico. Aparecieron también aisladas lesiones papulosas inflamatorias en piernas, que persistían a los 10-15 días cuando el exantema había desaparecido por completo. No existía factor traumático sobreañadido. Se realizó biopsia de estas últimas lesiones en dos de los ciclos, encontrándose una foliculitis perforante con importante tapón queratósico folicular y necrosis de la pared del folículo, existiendo discreto componente inflamatorio perifolicular con presencia de eosinófilos. También se observó siringometaplasia escamosa ecrina focal. No se identificaron microorganismos en las muestras, y el cultivo de estas

lesiones fue negativo. Todos los brotes de lesiones se resolvieron espontáneamente en 20 días aproximadamente. El análisis cronológico hace sospechar que la citarabina sea el fármaco desencadenante del cuadro.

**Comentarios:** Presentamos un caso de foliculitis perforante en relación con tratamiento con quimioterapia. Dicha asociación no ha sido descrita previamente en la literatura. La relación cronológica de las lesiones con el fármaco, así como el hallazgo coincidente de siringometaplasia escamosa ecrina apoyan esta asociación.

## 123 VASCULITIS LEUCOCITOCILÁSTICA CON AFECTACIÓN SISTÉMICA POR PROPILTIOURACILO

S. Dorta, F. J. Guimerá, R. Sánchez, A. Caballero\*, M. Sáez, M. Escoda, M. García, E. Fagundo, A. Noda, J. L. Carrasco\*\*, A. I. Martín Herrera\*\*, R. García Montelongo

Servicios de Dermatología, \*Endocrinología y Nutrición y \*\*Anatomía Patológica. Hospital Universitario de Canarias. La Laguna (Tenerife).

**Introducción:** La vasculitis por hipersensibilidad relacionada con la administración de propiltiouracilo (PTU) cursa típicamente con lesiones purpúricas, generalmente acras, síntomas constitucionales y afectación variable de diferentes órganos y sistemas.

**Descripción del caso:** Mujer 15 de años con síndrome de Down y enfermedad de Graves-Basedow de 2 años de evolución en tratamiento con PTU desde hace meses. Inicia un cuadro de fiebre, tos, molestias abdominales que asocian leucopenia y esplenomegalia, además de hipertiroidismo persistente que se trata con yodo radiactivo. Días después empeora, requiriendo factor estimulante de colonias de granulocitos (G-CSF), desarrollando placas purpúricas induradas de gran tamaño en cara y extremidades, petequias gingivales, y un cuadro de coagulación intravascular diseminada con c-ANCA positivos.

**Comentario:** El PTU se ha asociado a vasculitis de hipersensibilidad que puede cursar con títulos positivos de ANCA. El número creciente de casos en los últimos años sugiere que algunos debieran ya ser reconocidos en su fase inicial. Recientemente se ha comprobado que tratamientos como el yodo pueden empeorar todos aquellos trastornos caracterizados por una infiltración de neutrófilos, y entre ellos las vasculitis, al incrementar el movimiento de los mismos a los puntos de inflamación. Otro fármaco que pudiera haber agravado este cuadro es el G-CSF por su papel en la producción de células implicadas en los mecanismos inmunológicos.

## 124 SÍNDROME CUTÁNEO DE AUTOAGRESIÓN POR USO DE INHIBIDORES DEL FACTOR DE NECROSIS TUMORAL ALFA

G. Vergara, I. Betloch, J. F. Silvestre, M. P. Albares, L. Carnero, J. Guijarro, I. Belinchón, R. Botella, J. Bañuls

Servicio de Dermatología. Hospital General Universitario de Alicante.

**Introducción:** El infliximab y el etanercept son fármacos inmunomoduladores que actúan como antifactor de necrosis tumoral alfa y que están indicados actualmente para el tratamiento de la artritis reumatoide, y en el caso del infliximab además la enfermedad de Crohn.

**Casos clínicos:**

**Caso 1:** Mujer de 70 años diagnosticada de artritis reumatoide seropositiva hace 10 años y en tratamiento con metotrexato desde hace 4 años. Debido a un empeoramiento de su artritis reumatoide se empezó tratamiento con pulsos de infliximab.

Dos semanas después de recibir el cuarto pulso aparecieron de 10 a 12 placas pruriginosas eritematoedematosas, algunas en diana en tronco y hombros. El estudio histológico fue compatible con eritema multiforme. Se suspendió el infliximab y se inició tratamiento con prednisona a dosis decrecientes, regresando parcialmente las lesiones. La paciente sufrió un aplastamiento vertebral, por lo que se disminuyó la dosis de corticoides, presentando entonces un segundo brote de lesiones anulares vesiculosas y necróticas. La segunda biopsia mostró una histología superponible. La evolución fue favorable con corticoides tópicos. Dos meses después se inició tratamiento con etanecept para el manejo de su artropatía, presentando a las 3 semanas unas lesiones cutáneas idénticas con un patrón histológico superponible. Se realizaron pruebas epicutáneas.

**Caso 2:** Mujer de 65 años, diagnosticada de artritis reumatoide hace 25 años y amiloidosis renal hace 1 año, en tratamiento con azatriopina y prednisona desde enero del 2000. Por mala respuesta terapéutica se inició tratamiento con pulsos de infliximab. Tras 20 días de recibir el cuarto pulso aparecieron varias placas levemente pruriginosas y eritematosas distribuidas en las caras posteriores de ambos antebrazos junto con un eritema difuso en el escote. La histología fue superponible con el caso anterior.

**Comentario:** Ambas pacientes presentaron un tipo de reacción cutánea con un patrón histológico que sugiere un síndrome de autoagresión, apoyando el diagnóstico de reacción adversa medicamentosa no descrita en estos inmunomoduladores. Se discute la clínica y la patogenia de esta reacción.

## 125 PIODERMA GANGRENOSO DESENCADENADO POR IFN ALFA-2B

G. Pérez-Pastor, M. Larrea, J. I. Marí, J. J. Vilata, A. Aliaga  
Servicio de Dermatología. Hospital General. Valencia.

**Introducción:** El pioderma gangrenoso (PG) es una dermatosis neutrofílica, al parecer mediada por mecanismos inmunológicos, que se ha visto asociado a diversas patologías entre ellas hepatitis crónica activa (HCA).

Se han descrito en la literatura casos de PG desencadenados por IFN alfa-2b en el punto de inyección y por factores estimuladores de colonias granulocíticas en pacientes con alteraciones hematológicas malignas

**Caso clínico:** Presentamos el caso de un varón de 30 años en tratamiento con IFN alfa-2b y ribavirina debido a una HCA por VHC que a los 3 meses de comenzar el tratamiento y con buena respuesta al mismo inicia lesiones cutáneas extensas en tórax y abdomen compatibles con PG. Las lesiones no se localizaban en los puntos de inyección y habían seguido progresando pese a suspender el IFN y la ribavirina. El paciente presentaba además alteración del estado general con pérdida de peso. Las lesiones y la sintomatología mejoraron espectacularmente con prednisona 1 mg/kg/día.

**Discusión:** Pensamos que en este caso el PG fue desencadenado por el tratamiento con IFN ya que las lesiones aparecieron cuando el paciente había mejorado de la HCA y que es posible que el IFN sea capaz de inducir la aparición de dermatosis mediadas inmunológicamente en pacientes predisuestos.

## 126 TRICOMEGALIA EN UN PACIENTE EN TRATAMIENTO CON INTERFERÓN-ALFA 2b

L. Ríos Buceta, A. Hernández Núñez, M. Pascual López,  
D. Ruiz Genao, J. Fernández Herrera, A. García Díez  
Servicio de Dermatología. Hospital Universitario  
La Princesa. Madrid.

**Introducción:** En los últimos años el tratamiento con interferón alfa ha ido cobrando importancia como adyuvante de la cirugía en los pacientes con melanomas de alto riesgo no metastásicos. El

principal efecto secundario es un cuadro pseudogripal caracterizado por fiebre, artromialgias y astenia, aunque existen otros menos frecuentes como es el caso de la tricomegalia.

**Caso clínico:** Varón de 31 años de edad con antecedentes de melanoma spitzoide nivel IV de Clark de 7,4 mm de espesor en la superficie volar del brazo derecho. La lesión fue extirpada y ampliada, realizándose asimismo estudio de ganglio centinela a nivel subpectoral derecho sin infiltración tumoral. Un mes después se inició tratamiento con interferón-alfa 2b según protocolo de Kirkwood a dosis de 40 millones de UI al día por vía intravenosa durante la fase de inducción (que fue reducida al 50% por elevación de transaminasas) y posteriormente continuó con dosis de mantenimiento de 10 millones de UI subcutáneas tres veces por semana. El tratamiento fue bien tolerado, con febrícula controlada con paracetamol, astenia e hiporexia moderadas. Dos meses después de iniciar el tratamiento se apreció un aumento en la longitud de las pestañas, especialmente de párpados superiores, que es progresivo desde entonces, llegando a incomodar al paciente estética y funcionalmente. El tratamiento no se ha modificado.

**Discusión:** El tratamiento con interferón produce en casi la totalidad de los casos un cuadro pseudogripal que suele responder favorablemente con paracetamol oral. Otros efectos adversos menos frecuentes incluyen alteraciones neurológicas, hepáticas, hematológicas, psiquiátricas y cardiológicas que obligan a reducir el tratamiento durante la fase de inducción y de mantenimiento en 50 y 48% casos, respectivamente. La tricomegalia es un efecto secundario excepcional relacionado con este fármaco que no obliga a reducir ni suspender el tratamiento y cuyo mecanismo desencadenante no es del todo conocido.

## 127 TROMBOFLEBITIS EN MIEMBRO INFERIOR DERECHO INDUCIDA POR CONSUMO DE COCAÍNA. APORTACIÓN DE UN CASO

V. Almedia, J. de Diego\*, E. Cuende\*\*, R. Díaz de Otazu\*

Servicios de Dermatología, \*Anatomía Patológica  
y \*\*Reumatología. Hospital Txagorritxu. Vitoria.

**Introducción:** Las trombosis vasculares inducidas por cocaína son raras. La isquemia coronaria con muerte súbita en pacientes jóvenes consumidores de cocaína ha sido motivo de varias publicaciones. También se han descrito, relacionados con la cocaína, procesos isquémicos de otros territorios: cerebral, renal, tracto gastrointestinal, bazo, mucosa nasal y piel, siendo esta última excepcional.

**Caso clínico:** Hombre de 33 años, de 164 cm de talla y 65 kg de peso, con antecedentes clínicos de hepatitis B y C, ex adicto a drogas por vía parenteral hace 11 años y desde entonces consumidor ocasional de cocaína intranasal. Fumador de tres-cuatro cigarrillos al día. En octubre de 1999 presentó un episodio de tromboflebitis en miembro inferior derecho. En junio del 2000 se observaron en la cara interna de la rodilla derecha tres nódulos eritematosos, engastados, dolorosos de 1-2 cm de eje máximo con un trayecto lineal ascendente.

La biopsia de piel demostró hiperqueratosis ortoqueratósica e infiltrado linfocitario perivascular en dermis superficial. En hipodermis se encontró un vaso venoso de mediano tamaño cuya luz estaba ocupada por un material fibrinohemático y la capa media infiltrada por linfocitos con algunos polinucleares y aisladas células gigantes multinucleadas.

Los datos de laboratorio demostraron un perfil básico, hemograma, VSG, coagulación, inmunoglobulinas, ANA, anti-DNA, C3, C4, ácido anticardiolipina y antifosfolípido y ANCAs dentro de la normalidad.

La exploración física y complementaria, incluyendo radiografía de tórax, eco-Doppler de tobillo derecho fueron normales. Se trató inicialmente con AAS, sin que podamos precisar

dosis y tiempo, ya que abandonó el tratamiento médico para seguir las indicaciones de un herborista. Conocemos la mejoría de la lesión cutánea.

La isquemia vascular periférica o trombosis venosa es una excepción en los adictos al consumo de cocaína. En general los episodios isquémicos sistémicos se relacionan con el consumo por vía intravenosa u oral y son raros en los esnifadores o fumadores. No se conoce la patogenia de los fenómenos trombóticos y la isquemia. En diferentes trabajos se ha demostrado que la cocaína produce vasoconstricción, activación de las plaquetas y efecto antifibrinolítico por aumento de la actividad del PAI-1 (plasminógeno activador-inhibidor). Nuestro paciente presentó dos episodios de trombosis venosa que interpretamos relacionados con el consumo de cocaína, aunque no se ha podido determinar el mecanismo causal.

## 128 MANIFESTACIONES CUTÁNEAS DE LA INTOXICACIÓN POR CIGUATERA

F. Millán, E. Quecedo\*, A. Pareja, M. Velasco, C. Pujol, E. Gimeno

Hospital Arnau de Vilanova y \*Hospital General de Onteniente. Valencia.

**Introducción:** Dentro de la intoxicación alimentaria química destaca la producida por pescado. Las principales toxinas implicadas son la ciguatera, tetrodotoxina y escómbridos. Presentamos un caso de intoxicación por ciguatera.

**Caso clínico:** Se trata de una mujer de 34 años que durante su estancia en Cuba y a las pocas horas de una ingesta alimentaria con pescado comienza con un cuadro de diarrea, vómitos, parestesias distales, prurito y trastornos del sistema autonómico con alteraciones en la sudoración y piloerección junto a un eritema en las palmas y antebrazos.

Al mes persistían parte de los trastornos neurovegetativos, los cuales, sobre todo el prurito y el eritema, se acentuaban tras la ingesta de proteínas y alcohol. Seis meses después han desaparecido todos los síntomas y signos.

Se indicó tratamiento con antihistamínicos, así como evitar el consumo de proteínas (carne, pescado) y nueces.

**Comentario:** Nos ha parecido interesante este caso por lo desconocido de su expresión clínica, sobre todo sus manifestaciones dermatológicas, quizá cada día más frecuentes con el incremento de los viajes a zonas donde el consumo de este pescado puede ser habitual.

### Bibliografía

Beers MH, Berkow R. Intoxicación alimentaria crónica. El manual Merck de diagnóstico y tratamiento, 10.<sup>a</sup> ed. Madrid: Harcourt, SA. p. 292.

## 129 PUSTULOSIS EXANTEMÁTICA AGUDA GENERALIZADA

F. Pinedo\*, J. L. López-Esteban, J. G. Álvarez-Fernández, E. Gómez, M. Rodríguez, M. Sols, F. J. Vicente

Unidades de Dermatología y \*Anatomía Patológica. Fundación Hospital Alcorcón. Madrid.

**Introducción:** La pustulosis exantemática aguda generalizada (PAEG), también conocida como pustuloderma tóxica, es un cuadro clínico infrecuente caracterizado por la rápida aparición de lesiones pustulosas miliares estériles sobre una base eritematosa. Se suele acompañar de fiebre y leucocitosis. El cuadro aparece a las pocas horas o días tras la ingesta de ciertos medicamentos desapareciendo tras a suspensión de los mismos.

**Casos clínicos:** Presentamos tres casos de PAEG en dos mujeres y un hombre de 93, 37 y 62 años, respectivamente. En uno de los casos el cuadro se acompañó además de leucocitosis y fiebre, de elevación de las enzimas hepáticas. Las lesiones con-

sistían en una erupción de lesiones pustulosas superficiales disseminadas de rápida instauración tras la ingesta de diversos medicamentos. Las lesiones asentaban sobre una base eritematosa. El cuadro clínico respondió a la administración de corticoides orales y la suspensión de la medicación previa. La histología de las lesiones mostró unas pústulas estériles subcórneas o intraepidérmicas con espogiosis leve periférica.

**Discusión:** Son múltiples los fármacos que se han implicado en el desencadenamiento de PAEG, siendo los más frecuentes los antibióticos betalactámicos y macrólidos. Si bien el cuadro clínico es bastante característico, es necesario realizar a nivel histológico un diagnóstico diferencial con las psoriasis pustulosas y con cuadros de vasculitis pustulosas. El valor de la realización de pruebas epicutáneas y de provocación es variable en los casos de PAEG.

## 130 PSEUDOSARCOMA DE KAPOSI ASOCIADO A FÍSTULA ARTERIOVENOSA YATROGÉNICA POR HEMODIÁLISIS

M. Troya M, E. Fuentes\*, A. Rodríguez Maillo\*\*, F. Fernández

Servicios de Dermatología y \*Anatomía Patológica. Hospital Comarcal de Pozoblanco. \*\*Servicio de Nefrología. Hospital Reina Sofía. Córdoba.

**Introducción:** El pseudosarcoma de Kaposi es un raro proceso angioproliferativo que simula tanto clínica como histológicamente al sarcoma de Kaposi. Sin embargo, se trata de una lesión reactiva que aparece asociada a diversas alteraciones vasculares que cursan con una hiperpresión venosa o un trastorno circulatorio. Presentamos un caso de pseudosarcoma de Kaposi en una paciente con una fístula arteriovenosa yatrogénica por hemodiálisis.

**Caso clínico:** Mujer de 40 años con insuficiencia renal crónica de etiología desconocida que inicia un tratamiento con hemodiálisis en 1996. En septiembre de 1998 precisa la realización de una fístula humerocefálica en miembro superior derecho, desarrollando en poco tiempo signos congestivos en dicho miembro. Una flebografía muestra irregularidades en la pared de los vasos axilares y subclavia derecha, junto a estenosis corta y muy severa del tronco venoso innominado derecho con abundante circulación colateral. En febrero de 2000 la paciente desarrolla en brazo derecho una masa tumoral carnosa de rápido crecimiento que en 1 mes alcanza 3 cm de diámetro, de aspecto friable y cubierta por un exudado seropurulento. El estudio histopatológico revela una proliferación vascular compuesta por vasos de pequeño calibre con extravasación hemática y acúmulo de pigmento hemosiderínico. Tras el fracaso de una terapéutica conservadora con antibioterapia, se realiza un cierre quirúrgico de la fístula y se inicia diálisis peritoneal, con lo que se obtiene una regresión completa y espectacular del cuadro.

**Comentario:** La asociación de pseudosarcoma de Kaposi con fístula arteriovenosa para hemodiálisis está documentada en la literatura, aunque es un proceso muy poco frecuente. Es importante que el dermatólogo conozca este proceso, ya que el diagnóstico y tratamiento precoz evita la aparición de graves complicaciones.

## 131 GRANULOMAS POR IMPLANTE DE BIOPLÁSTICO

A. Zayas, A. Mateu, A. Jiménez, F. Ferrando, A. Fuentes, J. M. Ricart, A. Marquina, J. Espinosa

Hospital Dr. Peset. Valencia.

**Introducción:** El aumento del volumen de labios es un procedimiento estético frecuente. En los últimos años han aparecido nuevos materiales inertes como el bioplástico, con menor frecuencia de efectos secundarios que los materiales biológicos usados durante años.

**Caso clínico:** Mujer de 24 años de edad que se sometió a un aumento de labios mediante la inyección de bioplástico. El resultado estético en un principio fue bueno. Un año después acudió a nuestra consulta por presentar tumefacción permanente de los labios de 2 meses de evolución. A la palpación destacaba la existencia de nódulos infamatorios duros y dolorosos. Con la sospecha clínica de una reacción a cuerpo extraño se realizó una biopsia que demostró un infiltrado granulomatoso nodular a nivel intradérmico donde destacaba la existencia de espacios quísticos de morfología irregular dando la imagen típica en «palomitas de maíz» junto con un estroma fibroso, lo que confirmó el diagnóstico de sospecha.

Se inició tratamiento con corticoides orales, disminuyendo la clínica, que recidiva tras la reducción de las mismas, por lo que inició tratamiento con corticoides intralesionales, con lo que se está consiguiendo una reducción progresiva de las lesiones.

**Comentario:** El bioplástico es un material sintético constituido por partículas de 100-600 micras dispersas en un vehículo con forma de «palomitas de maíz», característica útil en el diagnóstico histológico de los granulomas secundarios a su inyección. Es uno de los materiales más utilizados en los últimos años para implantes cosméticos y su implantación debe ser estrictamente subdérmica. A pesar de que los efectos secundarios son raros, se piensa que la inyección superficial del material puede llevar a la aparición de efectos como el que presentamos.

#### Bibliografía

Hoffmann C, Sanja Schuller MD. Adverse reactions after cosmetic lip augmentation with permanent biologically inert implant materials. *J Am Acad Dermatol* 1999.

Richard A, Miladick M. Twelve months of experience with bioplastique. *Aesth Plast Surg* 1992.

## 132 SILCONOMA

P. Lloret, A. España, T. Solano, M. A. Idoate, A. Bauzá, M. Fernández-Galar

Clínica Universitaria Navarra. Pamplona.

**Introducción:** Los biopolímeros han sido usados con fines estéticos durante los últimos 40 años. Inicialmente se consideró que estos materiales eran biológicamente inertes y comenzó a extenderse su uso inyectado para mejorar las deformaciones de la piel y otras utilidades cosméticas. Pronto empezó a observarse que no se trataba de un material inactivo biológicamente, sino que era capaz de inducir respuesta granulomatosa a cuerpo extraño en tejidos blandos. Varios casos han sido descritos de

deformaciones faciales, e incluso han sido implicados en el desarrollo de enfermedades sistémicas, desde enfermedades del tejido conjuntivo hasta carcinoma de mama.

**Descripción del caso:** Describimos el caso de una paciente de 63 años que acude a nuestra consulta por presentar hipertrofia perioral asintomática de 2 años de evolución. Refería antecedente de inyección de biopolímeros, sin saber precisar el compuesto concreto, para la corrección de arrugas de surcos nasogenianos. Describía una evolución progresiva con dificultad para la apertura bucal, con edema intenso labial. Había sido tratada con corticoides orales sin clara mejoría.

**Comentarios:** Se planteó el uso de los retinoides orales al haberse demostrado de gran utilidad en procesos inflamatorios severos. Plewig y cols. han descrito respuesta a granulomas a siliconoma en una serie de pacientes. Se realizó biopsia para identificación del material inyectado, a partir del cual se desarrolló el granuloma. Se inició tratamiento con isotretinoína a 0,5 mg/kg/día con apreciable respuesta en la reducción de la esclerosis de la piel y de la anchura y grosor de la induración granulomatosa subyacente.

## 133 PARAFINOMA BILATERAL EN EXTREMIDADES INFERIORES

J. Massana, J. Serra, R. Oliete, R. Ojeda, P. Umbert

Hospital Sagrat Cor. Barcelona. Universidad de Barcelona.

**Introducción:** El lipogranuloma esclerosante o parafinoma es una reacción granulomatosa a la inyección subcutánea de sustancias minerales oleosas compuestas de hidrocarburos acíclicos, especialmente parafina (que se utilizaba hace años con fines cosméticos).

**Descripción del caso:** Se trata de una paciente mujer de 52 años que consulta por presentar desde hace 4 años episodios recidivantes de placas y nódulos subcutáneos inflamatorios en la parte inferior de las EEII sin afectación del estado general, que se resuelven en 3 semanas tras tratamiento antibiótico y antiinflamatorio o espontáneamente, dejando una induración residual cutánea y del tejido celular subcutáneo. Entre sus antecedentes personales destaca la inyección subcutánea hace 20 años de un material oleoso desconocido en EEII con fines cosméticos. Bajo la sospecha diagnóstica de parafinoma se realizó biopsia en cuña que mostró la característica imagen histológica en «queso suizo» con la presencia de múltiples áreas císticas.

**Comentario:** Describimos un caso característico de parafinoma, que presenta una sintomatología clínica, antecedente epidemiológico e histología demostrativos.