

# Lesiones tumorales de distribución zosteriforme

---

## Tumoral lesions of distribution zosteriform

---

Alina Ruffini,<sup>1</sup> María Laura Gubiani,<sup>2</sup> María Pía Boldrini<sup>2</sup> y Beatriz Pinardi<sup>3</sup>

### Caso clínico

Paciente de sexo femenino, de 62 años de edad.

**Antecedentes personales:** hipertensión arterial en tratamiento y cáncer de mama diagnosticado en 2005, tratado con mastectomía, radioterapia y tamoxifeno.

**Motivo de consulta:** concurrió por presentar múltiples lesiones tumorales de color pardo-rosado, de superficie excoriada; en algunas se observaban costras melicéricas, con hiperpigmentación y liquenificación perilesional de distribución zosteriforme, que comprometían cara interna de muslo y pierna izquierda, muy pruriginosas, de 8 años de evolución (fotos 1 y 2). No presentaba adenopatías.

**Estudios complementarios:** examen micológico directo y cultivo negativo.

Examen bacteriológico directo y cultivo que desarrolló *Staphylococcus aureus* sensible.

**Histopatología:** ulceración con exudado fibrinoleucocitario y en la epidermis vecina se observaba acantosis, híper y paraqueratosis, elongación irregular de las redes de crestas. En dermis se veía moderado infiltrado perivascular, mono y polimorfonuclear neutrofílico, con algunos de ellos que migraban a epidermis y conformaban microabscesos. Diagnóstico: úlcera cutánea crónica inespecífica (fotos 3 y 4).

RMN de columna lumbo-sacra, sin particularidades.

Interconsulta con Salud Mental: la paciente presentaba trastorno depresivo mayor recidivante moderado (DMS-IV F33.2) (*Dermatol. Argent.*, 2015, 21 (4): 295-299).

**Fecha de recepción:** 09/12/2014 | **Fecha de aprobación:** 28/01/2015

---

<sup>1</sup> Médica concurrente de 3º año

<sup>2</sup> Médica dermatóloga

<sup>3</sup> Jefa del Servicio de Dermatología

Hospital San Roque, Bajada Pucará 1900, Córdoba capital, República Argentina.

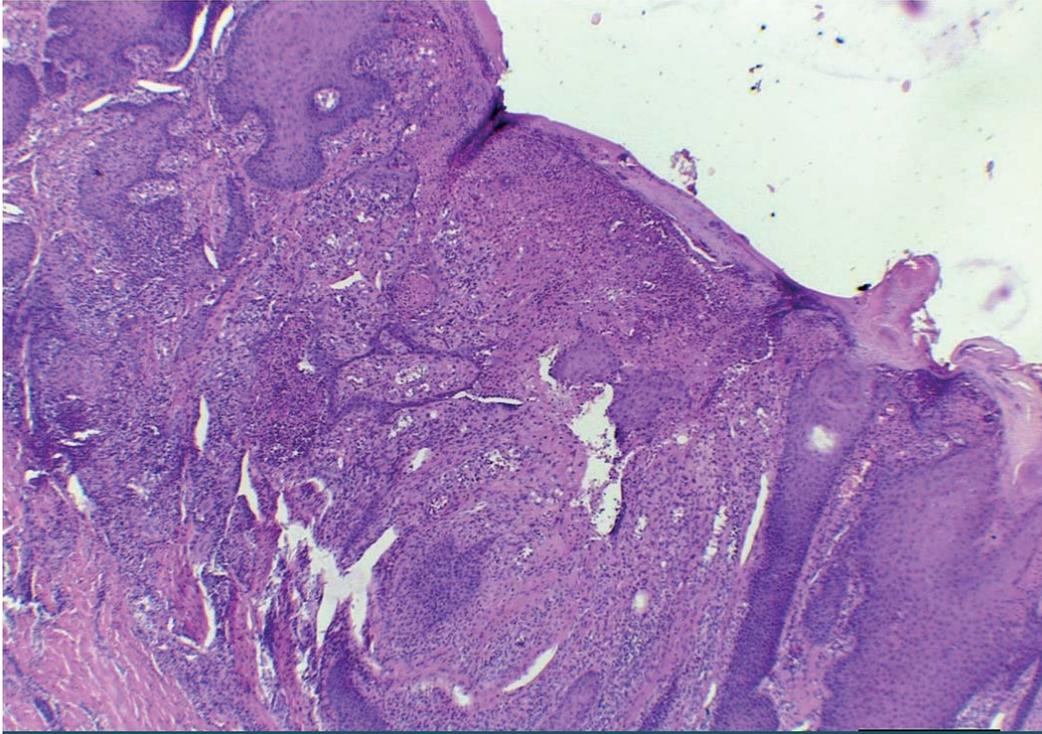
Correspondencia: Alina Ruffini. ali\_ruffini@hotmail.com



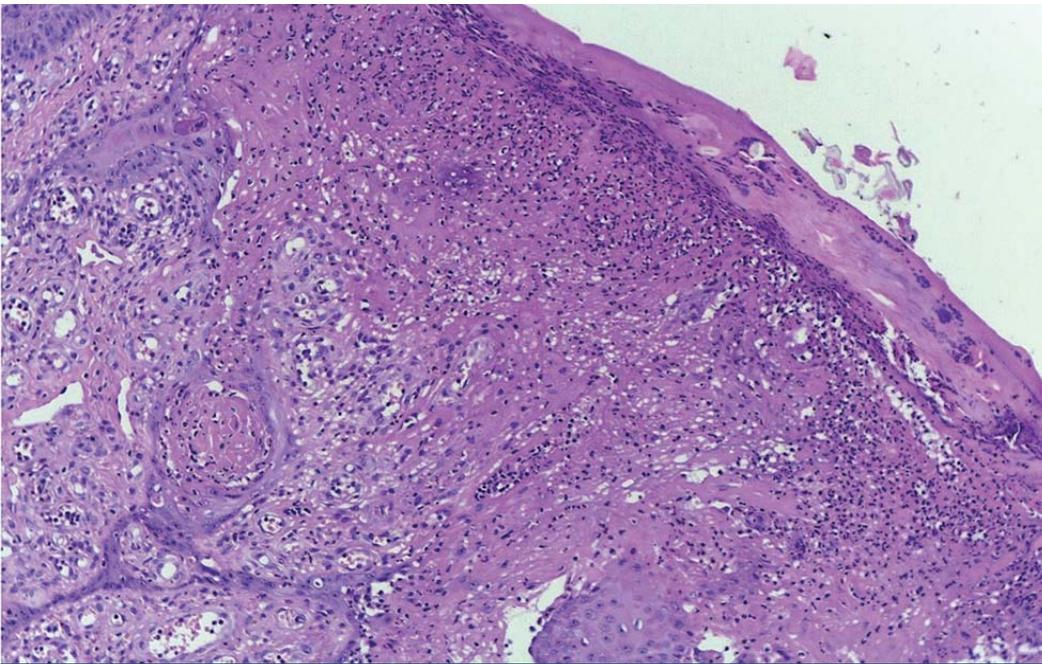
**FOTO 1.** Lesiones tumorales de distribución zosteriforme en cara interna de miembro inferior izquierdo.



**FOTO 2.** Lesiones tumorales ulceradas con hiperpigmentación residual.



**FOTO 3.** Úlcera crónica inespecífica.



**FOTO 4.** Infiltrado polimorfonuclear en dermis que migra hacia epidermis, formando microabscesos.

## Diagnóstico

Prurigo nodular zosteriforme.

## Evolución

El Servicio de Salud Mental indicó olanzapina 5 mg/día, clonazepam 0,5 mg/día e hidroxicina 25 mg cada 12 horas. Además, se realizó tratamiento tópico con cicatrizantes y cura oclusiva. Evolucionó con leve mejoría del prurito y de las lesiones.

## Comentario

El prurigo nodular (PN) es una patología poco frecuente, de evolución crónica por brotes, pruriginosa y con un alto impacto en la calidad de vida del paciente.<sup>1-3</sup> Fue descrita en 1880 por Hardaway y, posteriormente, Newins Hyde propuso el nombre de prurigo nodular en 1908.<sup>4</sup>

Esta dermatosis es más prevalente en mujeres y puede manifestarse a cualquier edad, predominando entre el tercer y quinto decenio de la vida, como en el caso de nuestra paciente. En comparación con pacientes masculinos, en el sexo femenino aparece a edades más tempranas y suele ser más severa.<sup>3</sup>

A pesar de que la etiología continúa siendo desconocida, la mayoría de los autores reconoce signos de dermatitis atópica en un porcentaje considerable de pacientes, en quienes, además, ocurriría a edades más tempranas, como un patrón de hipersensibilidad a antígenos ambientales o a picaduras de insectos.<sup>2,4</sup> Se describen ciertos factores que predisponen al desarrollo de PN tales como estasis venosa,<sup>5</sup> diabetes mellitus tipo 2, alteraciones tiroideas, hepatopatías, linfoma no-Hodgkin, tumores sólidos, síndrome carcinoide, reacciones a drogas, anemia ferropénica e insuficiencia renal crónica, entre otras.<sup>3,4</sup> También se ha vinculado al PN con enfermedades psiquiátricas, y se ha comprobado que en estos pacientes los síntomas de ansiedad y depresión eran más severos que en el grupo control.<sup>6,7</sup> En el caso de nuestra paciente, el Servicio de Salud Mental diagnosticó depresión severa.

En cuanto a la patogenia, hallazgos recientes sugieren que el PN puede ser una consecuencia del prurito crónico inducido por una neuropatía. Esta teoría está avalada por la presencia de una hiperplasia neuronal en las papilas dérmicas de la piel lesionada, asociadas a un incremento de neuropéptidos (sustancia P, péptidos vasoactivos intestinales y la proteína asociada al gen de la calcitonina);<sup>4</sup> se

observó, además, que tratamientos tópicos y sistémicos para el dolor neuropático reducen la intensidad del prurito y el número de lesiones.<sup>6</sup> También está descrita la importancia de células proinflamatorias como mastocitos, eosinófilos y linfocitos T como desencadenantes del prurito crónico, y se destaca la estrecha interacción neuroinmune en esta dermatosis.<sup>8</sup>

Las lesiones elementales del PN son nódulos hiperqueratósicos, color café oscuro, de 0,5 a 2 cm de diámetro, múltiples, de disposición lineal. En nuestra paciente, si bien las lesiones eran características, la disposición unilateral y zosteriforme era inusual. Cuando la distribución es bilateral, se presenta con tendencia a la simetría en superficies extensoras de miembros superiores e inferiores, nalgas, hombros y espalda, respetando la región superior media, lo que se conoce como “signo de la mariposa”.<sup>3</sup> También pueden presentarse excoriaciones, ulceraciones y costras en superficie, que dejan máculas residuales post inflamatorias. La piel perilesional puede ser normal, liquenificada o xerótica.<sup>5</sup> El prurito aumenta con la ansiedad, angustia, fatiga, menstruación y menopausia, es desesperante y genera un alto impacto en la calidad de vida del paciente.<sup>3,4</sup>

Histológicamente se observa, en capa córnea, hiperqueratosis con áreas de paraqueratosis y exulceraciones, con hiperplasia pseudoepiteliomatosa. En dermis superior hay un notorio infiltrado mononuclear de linfocitos, mastocitos y eosinófilos, con haces de colágeno engrosado, esclerosis y abundantes vasos.<sup>4</sup> Los cambios neurológicos característicos observados incluyen hipertrofia y proliferación de los nervios.<sup>5,9</sup>

El diagnóstico es clínico, por lo que resulta imprescindible descartar otras entidades, tales como liquen plano hipertrófico, bromoderma, blastomicosis, úlceras crónicas, pioderma gangrenoso variedad vegetante, gomas<sup>4</sup> y excoriaciones neuróticas, entre otras. Debido al antecedente de nuestra paciente, se planteó además diagnóstico diferencial con metástasis cutáneas de cáncer de mama.

Actualmente no existe un tratamiento protocolizado o eficaz para la mayoría de los pacientes. Después de un cuidadoso diagnóstico, si se detecta una enfermedad de base, es importante dirigir la estrategia terapéutica hacia el agente causal.<sup>10</sup>

Es fundamental considerar medidas generales que pueden contribuir al cuidado de la piel, recomendando al paciente mantener las uñas cortas, combatir la sensación pruriginosa mediante el frotamiento de las lesiones con la

palma de la mano, usar ropa cómoda y holgada, aplicar diariamente limpiadores suaves y emolientes, y detectar la existencia de alteraciones nutricionales o metabólicas que puedan estar agravando la dermatosis.<sup>2,10</sup>

Entre los agentes de primera línea se encuentran los anti-pruríticos tópicos como mentol o fenol al 1%, glucocorticoides de alta potencia tópicos, intralesionales o bajo oclusión, los cuales son útiles para interrumpir el ciclo “prurito-rascado”. Los antihistamínicos como hidroxicina 10-50 mg cada 12 horas o antidepressivos tricíclicos como la doxepina en dosis de 25-50 mg cada 12 horas son particularmente útiles en pacientes con depresión subyacente.

Los tratamientos de segunda elección son el calcipotriol, pimecrolimus, tacrolimus, anticonvulsivantes (como gabapentina y pregabalina) y capsaicina al 0,025% exposición a la luz UV, entre otros.<sup>2,4,5,10</sup>

Presentamos este caso debido a la escasa frecuencia de la patología, particularmente en su forma unilateral y zosteriforme, lo cual resultó un desafío diagnóstico. Además, destacamos la etiología poco clara, asociada a veces a trastornos ansiosos-depresivos, por lo que es importante un abordaje multidisciplinario, que incluya el asesoramiento y tratamiento psicológico en el manejo clínico del prurigo nodular.

Agradecemos a la Dra. Silvia Bonzani, médica dermatóloga del Instituto Oulton, por su colaboración en este caso.

## Bibliografía

1. Lezcano L., Di Martino Ortiz B., Rodríguez Masi M., Knopfmacher O. et al. Prurigo nodular, *Arch. Argent. Pediatr.*, 2008, 106: 443-457.
2. Carrascosa M., Ferrandíz C. Estrategias terapéuticas en el prurigo nodular, *Piel*, 2001, 16: 360-364.
3. Fostini A.C., Girolomoni G., Tessari G. Prurigo nodularis: an update on etiopathogenesis and therapy, *J. Dermat. Treat*, 2013, 24: 458-462.
4. Mola Reyes L, García Gómez R., Collazo Caballero S.E, Arteaga Hernández E. Prurigo nodular, revisión del tema a propósito de un caso (en línea), *Piel-Latinoamericana*, 1 de junio de 2012. <<http://piel-l.org/blog/26674>> (consulta: 15 de agosto de 2013).
5. Lee M., Shumack S. Prurigo nodularis: a review, *Australas J. Dermatol.*, 2005, 46: 211-220.
6. Dazzi C., Erma D., Piccinno R., Veraldi S. et al. Psychological factors involved in prurigo nodularis, *J. Dermatol. Treat.*, 2011, 22: 211-214.
7. Schneider G., Hockmann J., Stumpf A. Psychosomatic aspects of Prurigo nodularis, *Hautarzt*, 2014, 65: 704-708.
8. Raap U., Günther C. Pathogenesis of prurigo nodularis, *Hautarzt*, 2014, 65: 691-696.
9. Weigelt N., Metze D., Ständer S. Prurigo nodularis: systematic analysis of 58 histological criteria in 136 patients, *J. Cutan. Pathol.*, 2010, 37: 578-586.
10. Zeider C. Therapy of prurigo nodularis, *Hautarzt*, 2014, 8: 709-713.