

Dermatoscopia en Atención Primaria: a propósito de un caso

Rocío Costas Mora¹, M^a Pilar Pimentel Bardal², Rosa M^a Rodríguez Iglesia³

¹Médica Residente Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de salud de Matamá (Vigo), ²Médica Residente Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de salud de Matamá (Vigo). ³Médica Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de salud de Matamá (Vigo).

Cad Aten Primaria
Ano 2010
Volume 17
Páx. 294-294

Mujer de 54 años, sin antecedentes personales de interés que acude a consulta por lesión cutánea en región malar derecha, de 4-5 meses de evolución, indolora no pruriginosa. No presentaba lesión previa.

En la exploración física se objetiva una lesión papular de aprox. 1 cm de diámetro, de consistencia elástica, con ulceración central y telangiectasias. (Figura 1)



FIGURA 1

Se realiza dermatoscopia con luz polarizada observándose las siguientes imágenes (Figuras 2 y 3):

¿Cuál es su impresión diagnóstica?

- Enfermedad de Bowen.
- Carcinoma basocelular.
- Dermatofibroma.
- Lesión vascular.

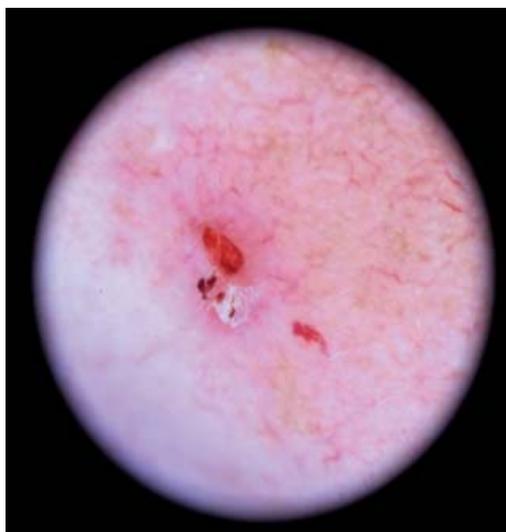


FIGURA 2



FIGURA 3

RESPUESTA AL CASO CLÍNICO LESIONES UNGUEALES E HIPERPIGMENTACIÓN CUTÁNEA

Las lesiones ungueales y la hiperpigmentación cutánea son debidas a capecitabina. Para estimar la probabilidad de reacciones adversas por fármacos, puede ser útil la aplicación de la escala APS (Adverse drugs reactions probability scale) de Naranjo basada en el algoritmo de Karch y Lasagna (tabla 1). La escala consta de un corto y sencillo cuestionario de 10 preguntas de respuesta si/no/no conocido-no aplicable, con una puntuación para cada respuesta. La suma total da una cifra que permite estimar la probabilidad de una reacción adversa medicamentosa. En nuestro caso la puntuación total fue de 5. Esta puntuación estimaría la reacción adversa medicamentosa como probable.

La capecitabina es un antineoplásico de la familia de las fluoropirimidinas. Es un profármaco del 5-fluoruracilo (5-FU) que se administra por vía oral. En el paso final de su metabolismo interviene la timidina fosforilasa, enzima que produce la activación catalítica de 5'-deoxi-fluoridina transformándola en 5-FU. Esta enzima se encuentra en unos niveles más elevados en tejidos tumorales y en el hígado que en tejidos sanos^{1,2}. Este proceso metabólico permite que se transforme a nivel tumoral en 5-FU con lo que aumenta la eficacia y mejora la tolerabilidad del fármaco. Se utiliza en el tratamiento del adenocarcinoma colon estadio III (estadio C de Dukes), en el cáncer colorrectal metastásico, en el cáncer gástrico en combinación con cisplatino y en el cáncer de mama localmente avanzado o metastásico en combinación con otros quimioterápicos o por fallo de los mismos. La dosis habitual es de 1250 mgrs/m². Se administra vía oral dos veces al día, generalmente separadas 12 horas. Cada ciclo consta de dos semanas seguidas de tratamiento y una semana de descanso.

Los efectos secundarios que ocurren con más frecuencia son: anemia, diarrea, síndrome mano-pie (eritrodiseestesia), náuseas, hiperbilirrubinemia, fatiga, dolor abdominal, vómitos y dermatitis. Son más raros: anorexia, estomatitis, linfopenia, fiebre, neutropenia, estreñimiento, edemas, conjuntivitis, neuropatía, disnea y cefalea. En pacientes con cáncer de colon los efectos secundarios más frecuentes son hiperbilirrubinemia (18%), síndrome mano-pie (17%), diarrea (13%), dolor abdominal (9%), náuseas (4%), vómitos (4%), íleo reflejo (4%) y fa-

tiga (4%)¹. Es posible toxicidad cardiaca que puede ser debida a vasoespasmo coronario³.

Los cambios en la coloración de la piel y uñas ocurren en aproximadamente el 3% de los casos. La hiperpigmentación, puede ser localizada o generalizada⁴. Es más frecuente en individuos de raza negra u oriental. En la literatura hay pocos casos descritos de hiperpigmentación en paciente de raza caucásica^{5,6}. Hay diferentes formas de afectación ungueal como onicolisis, fragilidad, cambios en la coloración, distrofia y exudación hiponiquio^{7,8}. Los mecanismos por los que los quimioterápicos producen lesiones ungueales son diversos: toxicidad sobre los queratinocitos de la matriz ungueal, incremento de la melanogénesis de los melanocitos de la matriz ungueal, toxicidad sobre los queratinocitos del lecho ungueal y daño sobre el pliegue ungueal y/o hiponiquio⁹. En caso de que los efectos secundarios sean intolerables para el paciente es necesario valorar la reducción de la dosis del fármaco. Para tratar las lesiones ungueales pueden ser útiles los inhibidores selectivos de la ciclooxigenasa-2¹⁰.

Es importante familiarizarse con los efectos secundarios de los quimioterápicos para dar una mejor atención a nuestros pacientes, evitar en lo posible pruebas complementarias innecesarias y derivaciones a otros niveles asistenciales, disminuyendo la sobrecarga de los mismos.

Tábla 1

Escala de probabilidad de reacciones adversas medicamentosas (modificado de Naranjo CA, Busto E, Sellers M, Sandor P, Ruiz I, Roberts EA et al. A method for estimating the probability of adverse drugs reactions. Clin Pharmacol Ther 1981.30:239-45.)

	Pregunta	Si	No	No conocido/ No aplicable													
1	¿Hay informes previos concluyentes de esta reacción adversa?	+1	0	0													
2	¿La reacción adversa apareció cuando se administró el medicamento sospechoso?	+2	-1	0													
3	¿La reacción adversa mejoró al suspender o administrar un antagonista específico?	+1	0	0													
4	¿La reacción adversa reapareció al volver a administrar el medicamento?	+2	-1	0													
5	¿Existen causas alternativas que puedan causar esta reacción?	-1	+2	0													
6	¿La reacción adversa ocurrió después de administrar placebo?	-1	+1	0													
7	¿Se detectó el fármaco en sangre u otros fluidos corporales en concentraciones tóxicas?	+1	0	0													
8	¿La reacción fue más severa cuando se incrementó la dosis y menos severa cuando se disminuyó la dosis?	+1	0	0													
9	¿Tuvo el paciente reacciones similares con el medicamento o similares en el pasado?	+1	0	0													
10	¿La reacción adversa fue confirmada mediante alguna evidencia objetiva?	+1	0	0													
PUNTUACIÓN																	
-4	-3	-2	-1	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13
DUDOSA					POSIBLE				PROBABLE				DEFINITIVA				

BIBLIOGRAFÍA

1. Saif MW, Katirtzoglou NA, Syrigos KN. Capecitabine: an overview of the side effects and their management. *Anticancer drugs*. 2008;19:447-64.
2. Walko CM, Lindley C. Capecitabine: a review. *Clin Ther*. 2005;27:23-44.
3. Martí V, Monell J, Seixo F, Falces C. Síndrome coronario agudo durante monoterapia oral con capecitabina. *Rev Esp Cardiol*. 2008; 61:548-9.
4. Ghosal N, Misra V. A case of capecitabine-induced hyperpigmentation and radiation recall phenomenon. *Clin Oncol*. 2009;21:6 32.
5. Vázquez-Bayo C, Rodríguez-Bujaldón AL, Jiménez-Puya R, Galán-Gutiérrez M, Moreno-Giménez JC. Hiperpigmentación secundaria a capecitabina. *Actas Dermosifiliogr*. 2007;98:491-3.
6. Pui JC, Meehan S, Moskovits T. Capecitabine induced cutaneous hyperpigmentation: report of a case. *J Drug Dermatol*. 2002;1:202-5.
7. Vaccaro M, Barbuza O, Guarneri F, Guarneri B. Nail and periungueal toxicity following capecitabine therapy, *Br J Clin Pharmacol*. 2008;66:325-6.
8. Gutiérrez-Pascual M, Sols-Candela M, Pinedo F, López-Estebanz JL. Toxicodermia por capecitabina: presentación de dos casos clínicos y revisión de la literatura. *Actas Dermosifiliogr*. 2009;100:336-8.
9. Rodríguez Lozano J, Almagro Sánchez M, Fonseca Capdevila E. Toxidermia por taxoles. *Piel*. 2007;22:13-7.
10. Nakamura S, Kajita S, Takagi A, Hashimoto Y, Ishida-Yamamoto A et al. Improvement in docetaxel-induced nail changes associated with cyclooxygenase-2 inhibitor treatment. *Clin Exp Dermatol*. 2009;34:320-1.

RESPUESTA A CASO CLÍNICO HEMATURIA EN PACIENTE JOVEN

Partiendo de la hematuria como signo guía, se barajaron inicialmente varias probabilidades como el origen tumoral (más frecuente en mayores de 40 años), proceso infeccioso urinario, hematuria por litiasis y nefropatía médica, como causas más frecuentes.

En función de los datos clínicos y analíticos se sospechó la presencia de síndrome nefrítico agudo, por lo que se decidió ingreso hospitalario en el servicio de Medicina Interna.

En el caso de la hematuria, sólo los pacientes hemodinámicamente estables, con pocos síntomas o sin ellos, que pueden tolerar los líquidos orales y no tienen condiciones comórbidas significativas (p. ej. Insuficiencia renal o anemia), pueden ser dados de alta para vigilarlos como externos.

En nuestro paciente durante la hospitalización se realizan las siguientes pruebas complementarias:

Analítica general: Hemograma: Leucocitos: 13125 (84,6 % Neutrófilos), Hb: 10,1, Hcto.: 29,8, VSG 111; PCR 131; IgA 720; ASLO 311. Resto normal.

Orina de 24 horas: Proteinuria: 2,5 gr./día, microhematuria con más de 50 hematíes/ campo de predominio dismórfico, y aislados cilindros hemáticos.

Eco Abdominal: Marcada hiperecogenicidad de parénquimas renales, con escasa diferenciación córtico – medular.

EXPLICACIÓN FINAL:

El síndrome nefrítico agudo es la consecuencia de la respuesta inflamatoria aguda del glomérulo. El cuadro clínico está caracterizado por hematuria macroscópica, proteinuria, hipertensión arterial, edemas, oliguria e insuficiencia renal aguda. Este síndrome no se presenta siempre de forma completa. La etiologías más frecuentes son glomerulonefritis (la más típica la aguda postestreptocócica, que suele ocurrir en pacientes jóvenes, que recientemente han

presentado una infección faríngea o cutánea por estreptococo beta-hemolítico del grupo A), enfermedades sistémicas con afectación renal (LES, vasculitis,...) y otras situaciones fisiológicas como el ejercicio, la fiebre y el estrés.

La hematuria es el síntoma más frecuente y debe confirmarse siempre mediante tira reactiva de orina y estudio de sedimento urinario. En la hematuria glomerular los hematíes son dismórficos, y se observa con frecuencia cilindros hemáticos en el sedimento urinario.

Los edemas aparecen inicialmente en la región periorbitaria para extenderse después a extremidades, escroto y abdomen. La hipertensión arterial aparece habitualmente al mismo tiempo que la hematuria y suele ser de predominio diastólico. La oligoanuria sugiere el desarrollo de insuficiencia renal aguda, pueden aparecer alteraciones electrolíticas asociadas.

La proteinuria es variable, aunque no suele ser superior a 3 g/24 h. El diagnóstico del síndrome nefrítico se caracteriza por la presencia de la hematuria y al menos uno de los datos clínico-analíticos descritos.

El tratamiento se basa en el tratamiento de los edemas e hipertensión arterial (utilizando furosemida, diuréticos tiazídicos y fármacos antihipertensivos). Dieta hiposódica, con restricción hídrica y salina, e hipoproteica. Se administran antibióticos sólo si existe infección activa (Penicilinas, utilizando claritromicina en alérgicos)

El caso clínico que presentamos describe un cuadro de sobreinfección cutánea sobre patología dermatológica crónica. La sospecha diagnóstica se basa en la hematuria asociada a proteinuria en rango nefrítico, elevación de la tensión arterial e insuficiencia renal. El título alto de ASLO indica infección por estreptococo beta-hemolítico del tipo A. En base a estos resultados el diagnóstico al alta fue Glomerulonefritis postestreptocócica.

BIBLIOGRAFÍA:

- 1.- Cardavilla Martínez AB, Castelbón Fernández FJ, García Sánchez JI, Gracia Lorenzo V, Ibero Espanza C, Lalueza Blanco A, Llenas García J, Torres Macho J, Yebra Yebra M, editores. Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica. Hospital Universitario 12 de Octubre. 6ª Edic. MSD; 2007. p.716.
- 2.- Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ. Medicina de urgencias y emergencias. 4ª Edic. Elsevier; 2009. p. 562-5.
- 3.- Fauci AS, Braunwald E, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL. Harrison Principios de Medicina Interna. 15ª Edic. McGraw-Hill; 2002.

RESPUESTA AL CASO CLÍNICO DE DISMINUCIÓN DE AGUDEZA VISUAL

La ausencia de patología en polo anterior y de dolor descartan la queratitis y la escleritis. La amaurosis fugax y la NOIA, además de tener otro perfil de paciente (>45 años, patología cardiovascular) presentarían un fondo de ojo normal en la primera y edema papilar en la NOIA. Además, las fotopsias orientan a un origen retinocoroideo.

La paciente fue remitida a oftalmología que evidenció Tyndall + en cámara anterior y cámara vítrea, que dificultaban la funduscopia. En OI presentaba leve celularidad vítrea.

En la funduscopia mostraba una coroiditis multifocal en AO, con atrofia central establecida en OD (figura 2) y un foco activo en dicho ojo en periferia superior temporal. No presentaba edema macular ni otras alteraciones.

Ante este cuadro de panuveítis en OD y uveítis intermedia en OI se administra una inyección de triamcinolona transeptal en OD mientras se solicita radiografía de tórax, Mantoux, Anticuerpos antinucleares, enzima convertidora de angiotensina y serología para Borrelia y Lúes, VIH y VHC y B, resultando todo negativo salvo una lectura del Mantoux de 22mm.

A las 2 semanas la AV había subido a 0,7 y ante ese Mantoux y la clínica ocular compatible con tuberculosis (TB) latente, se solicita interconsulta a la unidad de TB, que deciden iniciar tratamiento con isoniácida (300 mg/día) durante 9 meses.

A los 2 meses de iniciar dicho tratamiento la AV sube a 1 y se mantiene hasta la fecha de hoy, 34 meses más tarde, sin mostrar ningún tipo de recurrencia. La campimetría muestra escotomas altitudinales superiores e inferiores con otro paracentral inferior en OD, mientras que en OI solamente uno paracecal inferior, debidos a la atrofia secundaria del epitelio pigmentario.

EXPLICACIÓN FINAL

La tuberculosis (TB) es una infección por el *Mycobacterium tuberculosis* cuya incidencia ha aumentado en los últimos años principalmente debido al aumento de infecciones VIH¹⁻⁶. La incidencia de tuberculosis intraocular varía entre 1,5 y 11% según estudios^{1,2},

siendo la manifestación más frecuente la coroiditis^{1-3,5,6} (hasta un 42%)³ aunque el *M. tuberculosis* es un bacilo aerobio capaz de afectar al globo ocular en prácticamente todas sus capas histológicas^{1-3,5}. Las indicaciones de quimioprofilaxis de tuberculosis están en constante revisión^{1,2,4}.

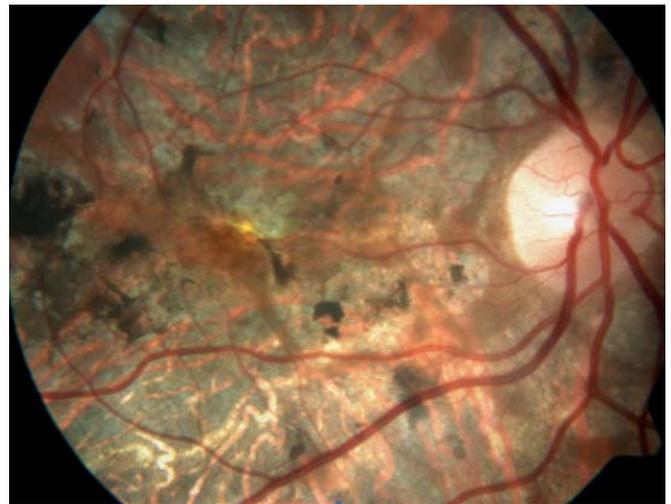


FIGURA 2

Funduscopia de OD realizada día después, donde se observa alteración pigmentaria y un foco dudoso en mácula. En esta imagen no se observa el foco activo en periferia.

Aunque la afectación puede ser por invasión directa, el principal mecanismo es la hipersensibilidad retardada contra antígenos del microorganismo^{2,3,5} que se supone llegan por vía hematógena^{2,3}. La dificultad de extracción de muestras oculares y su alta negatividad (debido a su carácter inmunológico más que infeccioso directo) hace que el diagnóstico de TB ocular sea difícil y no esté protocolizado¹⁻⁶. Para ello se han propuesto guías de diagnóstico^{1,3,4} en la que ante una clínica ocular compatible con TB, un Mantoux positivo ó radiografía de tórax positiva y la exclusión de otras etiologías (Lúes, VIH, etc.) se puede etiquetar de TB latente y comenzar una quimioprofilaxis (ahora se prefiere denominarla "tratamiento de TB latente"⁴) con tuberculostáticos.

De entre las diversas pautas de tratamiento existentes para una TB latente, la más aceptada es isoniácida durante 12 meses^{2,4}, si bien se alcanzan niveles muy similares de protección (en torno al 90%) con pautas de 9 meses⁴, como en nuestro caso. Se puede optar por 300mg/día ó 300mg/3días bajo observación directa

para aumentar la adherencia. Se describe una respuesta evidente a partir de 4-6 semanas³; en nuestra paciente fueron necesarias 7 semanas. La falta de adherencia al tratamiento, el aumento de resistencias y su poco probable pero fatal complicación (hepatitis en 1% de mayores de 50 años)⁴ ha hecho que surjan pautas con rifampicina^{1-3,6}.

Lo que sí está comúnmente aceptado es el uso concomitante de corticoides (en nuestro caso triamcinolona transeptal) para disminuir la reacción inflamatoria¹⁻⁶ y evitar una reacción del tipo Jarisch-Herxheimer (en 42% aproximadamente)³ por liberación de antígenos al destruir el macrófago infectado. Además disminuyen un 66 % el riesgo de recurrencia¹.

Con respecto a las pruebas complementarias diagnósticas, obvian-do las ya mencionadas anteriormente (Mantoux, radiología de tórax) y recordando que la visualización directa del microorganismo o su cultivo son poco útiles en la afección intraocular¹⁻⁶, existen otros métodos no invasivos para ayudar al diagnóstico. La PCR (polimerasa chain reaction)^{3,5}, los IGRA (interferón gamma release assays)^{1,2,3} o el serodiagnóstico^{3,5} son ejemplos de ello, aunque no

están incluidos en los protocolos todavía⁴. Por otro lado técnicas como la tomografía de coherencia óptica, la angiografía (fluoresceínica (AFG) y con verde indocianina (ICG)) o la autofluorescencia (AF) permiten obtener información de forma rápida y sencilla^{3,5}. Con respecto a la quimiopprofilaxis de la tuberculosis latente, este caso ejemplifica la baja tasa de recurrencias y la velocidad de respuesta al tratamiento.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bansal R, Gupta A, Gupta V, Dogra MR, Bambery P, Arora SK. Role of anti-tubercular therapy in uveitis with latent/manifest tuberculosis. *AM J Ophthalmol.* 2008 Nov; 146(5):772-9.
2. Tabbara KF. Tuberculosis. *Curr Opin Ophthalmol.* 2007 Nov;18(6):493-501.
3. Gupta V, Gupta A, Rao NA. Intraocular tuberculosis--an update. *Surv Ophthalmol.* 2007 Nov-Dec;52(6):561-87.
4. MMWR Recomm Rep. 2000 Jun 9;49(RR-6):1-51. Targeted tuberculin testing and treatment of latent tuberculosis infection. American Thoracic Society.
5. Alvarez GG, Roth VR, Hodge W. Ocular tuberculosis: diagnostic and treatment challenges. *Int J Infect Dis.* 2009 Jul;13(4):432-5. Epub 2009 Apr 22
6. Cohen D, Rambeloarisoa J, Florea L, Leye YM. Diagnostic and therapeutic challenges. *Retina.* 2009 Jan; 29(1):117-20

RESPUESTA A CASO CLÍNICO LESIÓN DOLOROSA EN PABELLÓN AUDITIVO

DIAGNÓSTICO

Condrodermatitis nodular de hélix

EXPLICACIÓN FINAL

La condrodermatitis nodular de hélix, está constituida por una lesión nodular firme, bien delimitada, redonda u ovalada, rosada, situada en el hélix o en el antehélix cubierta por una formación escamocostrosa. Ocasionalmente pueden coexistir varias lesiones o son bilaterales. Aparece espontáneamente, aumenta de tamaño con rapidez hasta alcanzar hasta un 1cm, siendo rara su remisión. El dolor es intenso, incrementándose por la noche cuando el paciente descansa sobre el lado afecto, tal y como ocurría en este caso. Es una enfermedad de adultos y relacionada con la presión ejercida sobre el pabellón auricular.

Son claves del diagnóstico histopatológico la presencia de colágeno degenerado (aspecto fibrinoso) en dermis y la perforación epidérmica en forma de cráter.

Es preciso hacer diagnóstico diferencial con queratosis actínica y carcinoma epidermoide en los que no existe dolor, ni simetría, con una evolución más lenta, y más raramente con un tofo, nódulo

reumatoide o lupus eritematoso discoide que se pueden excluir por la ausencia de estas enfermedades de base o la analítica.

Para su tratamiento debe realizarse la escisión completa de la lesión incluido el cartílago subyacente y un margen de piel sana. La corticoterapia intralesional o la crioterapia son una segunda opción pero tienen peores resultados.

Con la sospecha clínica es suficiente para la indicación de la extirpación completa que proporciona a su vez diagnóstico histopatológico y resulta terapéutico

BIBLIOGRAFÍA

- 1- Wolff K, Johnson RA, Suurmond D. Fitzpatrick ATLAS EN COLOR Y SINOPSIS DE DERMATOLOGÍA CLÍNICA. 5ª ed. Madrid. McGraw Hill interamericana, p. 225.
- 2- Sophia Oelzner, Peter Elsner. Bilateral chondrodermatitis nodularis chronica helicis on the free border of the helix in a woman *Journal of the American Academy of Dermatology*, Volume 49, Issue 4, October 2003, Pages 720-722
- 3- Virendra N. Sehgal, Navjeevan Singh Chondrodermatitis nodularis. *American Journal of Otolaryngology*, Volume 30, Issue 5, September-October 2009, Pages 331-336
- 4- James Calnan, Bruno Rossatti. Chondrodermatitis nodularis chronica helicis or glomus tumour of the helix?: A report on twenty-one cases *British Journal of Plastic Surgery*, Volume 12, 1959-1960, Pages 55-68
- 5- Zuber TJ, Jackson E. Chondrodermatitis nodularis chronica helicis. *Arch Fam*

Med. 1999 Sep-Oct;8(5):445-7

6- Víctor J Marks, MD, Associate, Russell Scott Akin, MD-
Chondrodermatitis Nodularis Helicis. eMedicine Specialties.Updated: Jan 15,
2010. Disponible en:

<http://emedicine.medscape.com/article/1119141-overview>

7 - IQB. Atlas de Dermatología. Actualización 25/07/2010. Disponible en :
<http://www.iqb.es/dermatologia/atlas/condrodermatitis.htm>
cell carcinoma of the skins". Cochrane Database Syst Rev. 2007; (1): CD003412

RESPUESTA A CASO CLÍNICO DIAGNÓSTICO DERMATOSCOPIA EN ATENCIÓN PRIMARIA: A PROPÓSITO DE UN CASO

La lesión corresponde a un Carcinoma basocelular (CBC).

DISCUSIÓN DEL CASO

El carcinoma basocelular es el tumor cutáneo más frecuente. Este tumor maligno es localmente infiltrante pero su capacidad para metastatizar es muy limitada. Su incidencia aumenta con la edad, de tal forma que el 80% de los pacientes son mayores de 50 años. Está directamente relacionado con la exposición solar crónica, sobre todo en personas con fototipo de piel I-II, aunque también se ha visto una mayor prevalencia en personas que han sido sometidas a tratamiento con radioterapia, inmunodeprimidos o años después de la ingestión de arsénico.

Histológicamente está formado por células basales atípicas proliferantes.

Desde el punto de vista clínico, se caracteriza por ser muy heterogéneo, lo que en ocasiones dificulta el diagnóstico. Se localiza de forma preferente en la cara y habitualmente como una pápula perlada con telangiectasias en la superficie. Al evolucionar, puede ulcerarse en el centro de la lesión. En algunos casos esta ulceración se produce de forma precoz y masiva (ulcus rodens).

Otras formas clínicas son:

- Carcinoma basocelular esclerodermiforme: aparece como una pequeña placa de morfea o cicatriz superficial, a menudo mal delimitada. Típicamente, este tipo histológico crece en profundidad por lo que es necesaria una extirpación con márgenes amplios.
- Carcinoma multicéntrico superficial: Aparecen como placas rojizas descamativas, que se localizan preferentemente en el tronco. Suelen verse tras tratamiento con arsénico.
- Carcinoma basocelular pigmentado: Puede ser marrón, azul o negro, con superficie lisa y brillante y duro, por lo que el diagnóstico diferencial debe incluir al melanoma.

DIAGNÓSTICO:

El diagnóstico es básicamente clínico con la introducción reciente del dermatoscopio en Atención Primaria tenemos una buena herramienta diagnóstica, tanto para lesiones pigmentadas como no

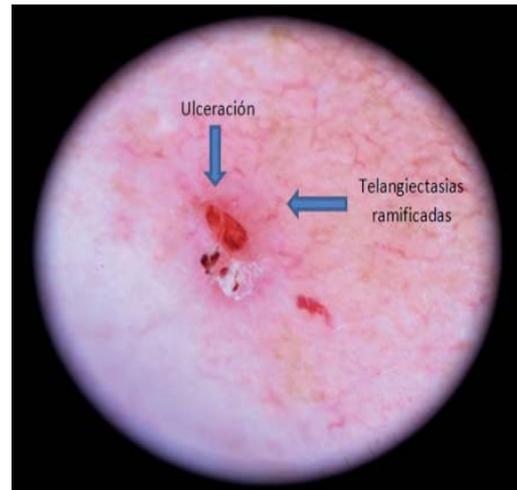


FIGURA 4

pigmentadas, ya que nos permite identificar las estructuras típicas de este tumor. El algoritmo que se usa en la actualidad es el de Menzies et Al. Según este protocolo, el diagnóstico de CBC precisa la ausencia de retículo pigmentado y al menos uno de los cinco criterios positivos definidos: telangiectasias arboriformes, hojas de arce, ruedas de carro, nidos ovoides azul-gris y/o ulceración. (Figura 4)

Si observamos la imagen obtenida en nuestro caso podemos identificar: Por lo que la sospecha inicial es de carcinoma basocelular, aunque el diagnóstico definitivo en estos tumores se obtiene tras el estudio anatomopatológico de la lesión.

TRATAMIENTO

La técnica de elección sería la cirugía con extirpación total del tumor y estudio anatomopatológico de la pieza quirúrgica para determinar si los bordes están libres de tumor. En las lesiones de zonas peligrosas (región nasolabial, alrededor de los ojos, en el conducto auditivo externo, en el surco retroauricular y en el cuero cabelludo) y en el CBC esclerodermiforme, el mejor enfoque es la cirugía con control microscópico (Microcirugía de Mohs), en la que se realiza estudio histológico de la pieza quirúrgica durante el acto operatorio, de tal forma que se permite saber si es necesario ampliar los márgenes quirúrgicos.

La criocirugía, que puede emplearse en lesiones pequeñas, no per-

mite el estudio histológico ni determinar si existe todavía lesión tras el tratamiento. Este último inconveniente también lo presenta el curetaje y electrocoagulación. Ambas técnicas dejan cicatriz.

La radioterapia está indicada en pacientes de edad avanzada, lesiones grandes, lesiones en las que la escisión quirúrgica supone graves alteraciones estéticas o si fracasa el tratamiento quirúrgico. Los tratamientos tópicos (pomada de 5-fluorouracilo y crema de imiquimod) son eficaces y no dejan cicatrices, pero pueden requerir largos periodos de tratamiento y no eliminar totalmente la lesión. Otro inconveniente que presentan es que impiden el estudio histológico para confirmar el diagnóstico.

La mayor parte de las lesiones se controlan con alguno de los tratamientos descritos. Sin embargo puede haber problemas importantes con los CBC que se localizan en zonas peligrosas de la

cabeza. En estas localizaciones el tumor puede invadir profundamente causando una destrucción local importante.

Por todo esto, resulta fundamental el papel del Médico de Familia en el diagnóstico precoz de estos tumores, lo que permite un tratamiento en fases iniciales de la enfermedad.

BIBLIOGRAFÍA:

- Fitzpatrick: Atlas en color y sinopsis de Dermatología Clínica. Quinta edición. McGraw-Hill Interamericana. 2005
- Josep Malvehy, Susana Puig, Ralph p. Braun, Ashfaq A. Marghob, Alfred W. Kopf: Manual de Dermatoscopía. 2006
- Charlín Pato, G.; Serrano Peña, J; Del Pozo Losada, J: Guía clínica de Carcinoma Basocelular. Fisterrae.
- Bath FJ, Bong J, Perkins W, Williams HC: "Interventions for basal