

Bibliografía

1. Barrera M, Bosch R, Mendiola M, Frieyro M, Castillo R, Fernández A, et al. Reactivación de la sífilis en Málaga. *Actas Dermosifiliogr.* 2006;97:323-6.
2. Dourmishev LA, Dourmishev AL. Syphilis: uncommon presentations in adults. *Clin Dermatol.* 2005;23:555-64.
3. Baniandrés Rodríguez O, Nieto Perea O, Moya Alonso L, Carrillo Gijón R, Harto Castaño A. Nodular secondary syphilis in a HIV patient mimicking cutaneous lymphoma. *An Med Interna.* 2004;21:241-3.
4. Erfurt C, Lueftl M, Simon M Jr, Schuler G, Schultz ES. Late syphilis mimicking a pseudolymphoma of the skin. *Eur J Dermatol.* 2006;16:431-4.
5. Silber TJ, Kastrinakis M, Taube O. Painful red leg nodules and syphilis: a consideration in patients with erythema nodosum-like illness. *Sex Transm Dis.* 1987;14:52-3.
6. Vibhagool C, Raimer SS, Sánchez RL. A nodule on the lip. Nodular secondary syphilis. *Arch Dermatol.* 1996;132:822-6.
7. Boneschi V, Brambilla L, Bruognolo L. Late secondary syphilis. *G Ital Dermatol Venereol.* 1989;124:211-4.
8. Dave S, Gopinath DV, Thappa DM. Nodular secondary syphilis. *Dermatol Online J.* 2003;9:9.
9. Sapra S, Weatherhead L. Extensive nodular secondary syphilis. *Arch Dermatol.* 1989;125:1666-9.
10. Lantis LR, Petrozzi JW, Hurley HJ. Sarcoid granuloma in secondary syphilis. *Arch Dermatol.* 1969;99:748-52.
11. Sánchez M. Sífilis. En: Fitzpatrick T, editor. *Dermatology in General Medicine.* 5ª ed. Madrid: Panamericana; 2001. p. 2707.

Tricorrexis nodosa localizada

Z. Martínez de Lagrán, M.R. González-Hermosa y J.L. Díaz-Pérez

Servicio de Dermatología. Hospital de Cruces. Vizcaya. España.

Sr. Director:

La tricorrexis nodosa (TN), también denominada «triconodosis», fue descrita por primera vez por Wilks en 1852¹. Es la más frecuente de las displasias pilosas asociadas a fragilidad capilar. Se considera resultado de una respuesta anómala del tallo piloso frente a las agresiones externas y clínicamente se caracteriza por la presencia de cabellos de diferente longitud, secos, de aspecto deslustrado, quebradizos y con pequeños nódulos blanquecino-grisáceos o amarillentos distribuidos en número variable y de forma irregular a lo largo del tallo². Estas formaciones nodulares corresponden a zonas de prefracturas transversales

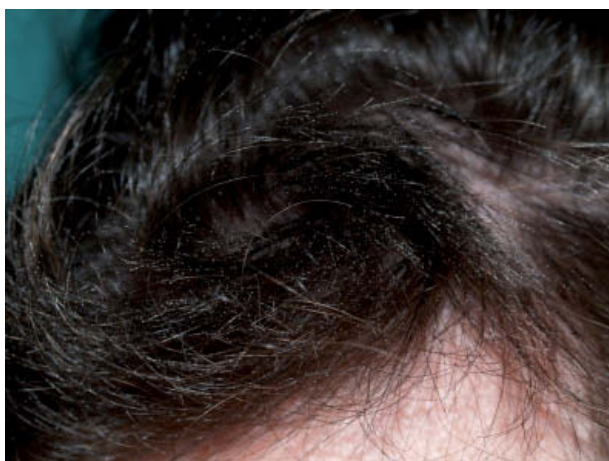


Figura 1. Mechón de cabello alterado, con tallos de diferente longitud, aspecto seco y presencia de múltiples nódulos blanquecino-grisáceos.

y a través de ellas el pelo puede romperse por completo. Si los nódulos se sitúan en las zonas proximales del pelo, la fractura de los tallos cercana al cuero cabelludo provocará la aparición de zonas de alopecia. Por el contrario, si la alteración ocurre distalmente, los cabellos serán frágiles y de diferente longitud y mostrarán moteado distal y tricoptilosis, pero no se observarán placas alopécicas².

La TN puede ser una anomalía congénita, presentándose bien como un defecto aislado, de herencia autosómica dominante, bien asociada a displasias ectodérmicas, ictiosis u otros síndromes. Pero mucho más frecuente es que la TN sea adquirida, la cual a su vez se clasifica en tres grandes grupos³: proximal (de predominio en raza negra) o distal (la más habitual en nuestro medio), según la zona del tallo piloso en la que aparecen los nódulos, y localizada. De esta última hay muy pocos casos descritos en la literatura⁴⁻¹⁰ y clínicamente se caracteriza porque la afectación se limita a zonas pilosas bien definidas, generalmente en el cuero cabelludo, pero también en el área de la barba, bigote, vello púbico, etc.

Presentamos el caso de un varón de 24 años, sin antecedentes de interés, que desde hacía tres años refería la presencia de un mechón de pelo, diferente al resto, a nivel de la línea de implantación fronto-temporal izquierda, con cabellos secos, quebradizos, de diferente longitud y con presencia de pequeños nódulos a lo largo de los tallos (fig. 1). A la exploración, salvo una alopecia androgenética de patrón masculino grado I de Hamilton, no se observaba ninguna alteración cutánea de base. El paciente negaba la aplicación de productos tópicos, pero sí refería que para estudiar utilizaba un flexo de luz que incidía directamente

sobre el mechón de pelo anómalo y que tenía cierta tendencia a estar apoyado con la mano sobre esa zona. Se realizó una analítica completa, que no mostró ningún hallazgo significativo, y se tomó una muestra de los cabellos para estudio bajo microscopía óptica (MO) y luz polarizada, observándose las imágenes características de una TN (fig. 2). Seis meses después, y únicamente insistiendo en la necesidad de evitar traumatismos repetidos sobre la zona, la mejoría era evidente (fig. 3).

La base etiopatogénica de la TN parece encontrarse en la pérdida o disminución de las células cuticulares en una o más zonas del tallo piloso, con lo que las fibras corticales pierden su protección, se separan, se engruesan y quedan expuestas a las agresiones externas. La consecuencia es la aparición de fracturas completas o incompletas, y los característicos nódulos de la TN³. Se han descrito anomalías en la composición de los aminoácidos (déficit de cistina) y en la síntesis de las queratinas corticales en los tallos pilosos afectados de TN¹¹.

Lo habitual es que la TN aparezca en cabellos sanos, pero sometidos a agresiones externas excesivas, repetidas y mantenidas en el tiempo, pero también puede afectar a tallos pilosos con anomalías subyacentes asociadas a fragilidad capilar, como la argininosuccinuria, el síndrome de Menkes, de Netherton¹², la tricotiodistrofia¹³, el moniletrix, el hipotiroidismo¹⁴, etc.

Las agresiones externas pueden ser tanto químicas como físicas: champús agresivos, lavado frecuente, agua salada, cepillado excesivo, tintes, permanentes, peinados a tensión, aplicación de calor, fuentes de radiación ultravioleta, tics, rascado mantenido, etc. En el caso de la TN localizada, esta suele asociarse a dermatosis pruriginosas (dermatitis seborreica, pediculosis, psoriasis, etc.), tricotilomanías u otras alteraciones que condicionen una manipulación mantenida en la zona, rascado y liquenificación¹⁰.

El diagnóstico es fundamentalmente clínico, pero resulta de gran ayuda la exploración de los tallos pilosos con MO, microscopía electrónica o de luz polarizada, puesto que permite observar la imagen típica de «dos pinceles encajados el uno frente al otro» en los nódulos, y de «pincel» a nivel de la fractura completa transversal³.

El diagnóstico diferencial no suele resultar excesivamente complicado y debe incluir la pediculosis, las vainas peripilares, la presencia de material exógeno, la piedra blanca, diferentes micosis, el pelo burbuja³, etc.

No existe ningún tratamiento específico para la TN. La única medida que puede resultar eficaz es detectar los factores predisponentes y evitar los traumatismos repetidos². Ciertos tratamientos coadyuvantes (reparadores capilares, complejos vitamínicos, etc.) también pueden resultar de ayuda.

En nuestro caso, probablemente tanto la fuente de luz artificial como la manipulación mantenida en la zona con la mano hayan tenido implicación en la aparición de la

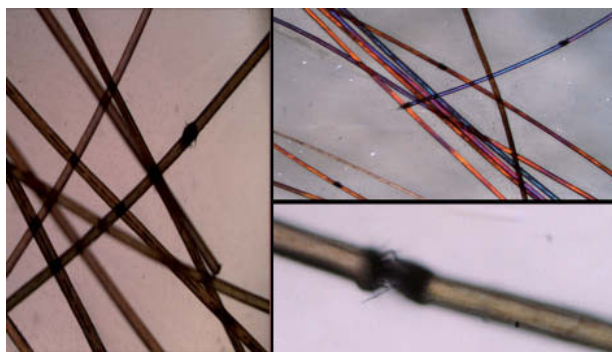


Figura 2. Imagen de microscopía óptica y de luz polarizada de los cabellos. Pueden observarse las características imágenes de pincel en las fracturas completas y de dos pinceles enfrentados en los nódulos.



Figura 3. Mejoría evidente después de seis meses.

TN, puesto que simplemente evitando estos hábitos de comportamiento se ha conseguido una evidente mejoría en el aspecto del cabello.

Correspondencia:
Zuriñe Martínez de Lagrán.
Servicio de Dermatología. Hospital de Cruces.
Plaza de Cruces, s/n.
48390 Cruces. Vizcaya. España.
zurivitoria@yahoo.es

Conflicto de intereses

Declaramos no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Jackson GT, MacMurtry CW. A treatise on the diseases of the hair. London: Kimpton; 1913. p. 131-7.
2. Dawber RPR, Ebling FJG, Wojnarowska PT. Trichorrhexis nodosa. En: Champion RH, Burton JL, Ebling FJG, editores. Textbook of Dermatology. 5th ed. Oxford: Blackwell Scientific Publications; 1992. p. 2612-3.

3. Whiting DA. Structural abnormalities of the hair shaft. *J Am Acad Dermatol.* 1987;16:1-25.
4. Itin PH, Mattarelli G, Bircher AJ, Zuberbühler E, Guggenheim R. Localized trichorrhexis nodosa. *Br J Dermatol.* 1992;127:656-7.
5. Smith RA, Ross JS, Bunker CB. Localized trichorrhexis nodosa. *Clin Exp Dermatol.* 1994;19:441-2.
6. Ghorpade A. Moustache twirler's trichorrhexis nodosa. *J Eur Acad Dermatol.* 2002;16:296-7.
7. Serrano-Ortega S, Fernández-Ángel I, Martín-Sánchez MC, Serrano-Falcón MC, Cañizares-García FJ. Tricorrexis nudosa localizada por aplicación compulsiva de minoxidil. *Actas Dermosifiliogr.* 2002;93:469-70.
8. Kim MH, Cho SY, Whang KK, Hahm JH. A case of trichorrhexis nodosa localized to the parietal area. *Korean J Dermatol.* 2000;38:387-90.
9. Camacho-Martínez F. Localized trichorrhexis nodosa. *J Am Acad Dermatol.* 1989;4:696-7.
10. Whiting DA. Localized trichorrhexis nodosa. *J Am Acad Dermatol.* 1989;20:854.
11. Rushton DH, Norris MJ, James KC. Amino-acid composition in trichorrhexis nodosa. *Clin Exp Dermatol.* 1990;15:24-8.
12. Serra-Guillén C, Torreló A, Drake M, Armesto S, Fernández-Llaca H, Zambrano A. Síndrome de Netherton. *Actas Dermosifiliogr.* 2006;97:348-50.
13. Jiménez-Puya R, Moreno-Giménez JC, Camacho-Martínez F, Ferrando-Barberá J, Grimalt R. Tricotodistrofia: síndrome PIBIDS. *Actas Dermosifiliograf.* 2007;98:183-7.
14. Lurie R, Hodak E, Ginzburg A, David M. Trichorrhexis nodosa: a manifestation of hypothyroidism. *Cutis.* 1996;57:358-9.

Urticaria solar: dificultades en el diagnóstico mediante el fototest

I. Allende, J. Gardeazábal, M. Lázaro y J.L. Díaz-Pérez

Servicio de Dermatología. Hospital de Cruces. Baracaldo. Vizcaya. España.

Sr. Director:

La urticaria solar es una fotodermatosis idiopática poco común que se presenta como eritema y lesiones habonosas transitorias en regiones fotoexpuestas inmediatamente después de la exposición a radiaciones UVB (280-320 nm), UVA (320-400 nm) o luz visible (400-600 nm)¹.

El diagnóstico de la urticaria solar es aparentemente sencillo y se basa en la historia clínica del paciente y en la realización del fototest. Sin embargo, en la práctica clínica diaria pueden surgir circunstancias que compliquen el diagnóstico.

Presentamos el caso de una mujer de 43 años sin alergias medicamentosas ni antecedentes médico-quirúrgicos de in-

terés. Refería un cuadro dermatológico que había comenzado 14 meses antes de la consulta. Aportaba analítica normal incluyendo bioquímica, hematemetría, C3-C4, IgE y anticuerpos antinucleares.

En la anamnesis describía episodios de erupción pruriginosa evanescente que aparecían tanto con la exposición solar directa como a través de ventanas o cortinas, que desaparecían en horas una vez que acudía a su domicilio y que la localización era en zonas fotoexpuestas. Dado que el cuadro descrito era compatible con una urticaria solar indicamos a la paciente que se expusiera al sol natural durante 30 minutos aproximadamente. Posteriormente regresó a nuestras consultas presentando lesiones habonosas pruriginosas en zonas habitualmente no fotoexpuestas: nuca, región retroauricular, espalda alta, zona de correa del reloj y muy discretas en extremidades superiores. Aparecían respetadas la cara, el dorso de las manos y las regiones cubiertas con ropa (fig. 1).

Para confirmar el diagnóstico, determinar el espectro responsable de la erupción y la dosis urticarial mínima, realizamos un fototest una semana después irradiando diferentes zonas de la espalda con las siguientes fuentes de luz y las siguientes dosis:

1. Fuente emisora de UVB: UVB 180 (Waldmann): 0,01 J/cm², 0,05 J/cm², 0,1 J/cm², 0,15 J/cm².
2. Fuente emisora de UVA: PUVA 800 (Waldmann): 1 J/cm², 3 J/cm², 6 J/cm², 10 J/cm².
3. Fuente emisora de luz visible: proyector de diapositivas: 10 y 15 minutos.



Figura 1.