

carcinoma basocelular, requieren de un diagnóstico diferencial amplio con otras patologías cuya localización cervical es más habitual, como metástasis de tumores del área otorrinolaringológica o de tiroides, linfomas, tumores de partes blandas, quistes de conducto tirogloso o branquiales, linfangiomas, sarcoidosis o patología infecciosa, como tuberculosis, brucelosis, sífilis o toxoplasmosis¹⁰.

Se han definido diferentes subtipos clínicos de carcinomas basocelulares, como son el nodular, el superficial, el esclerodermiforme y el pigmentado; en la mayoría de los casos el diagnóstico es clínico, aunque se pueden confundir con carcinomas espinocelulares, tricopiteliomas o melanomas en las variantes pigmentadas; sin embargo, hasta el momento no se han descrito en la literatura médica casos de carcinoma basocelular con aspecto clínico de adenopatías cervicales.

Bibliografía

1. Miller SJ. Etiology and pathogenesis of basal cell carcinoma. Clin Dermatol. 1995;13:527-36.
2. Malone JP, Fedok FG, Belchis DA, Maloney ME. Basal cell carcinoma metastatic to the parotid: Report of a new case and review of the literature. Ear Nose Throat J. 2000;79:511-9.
3. Arias-Santiago S, Girón Prieto MS, Aneiros Fernández J, Burkhardt-Pérez P, Naranjo Sintés R. Análisis descriptivo de carcinomas basocelulares en pacientes

- mayores de 65 años intervenidos en el Hospital Clínico de Granada en el año 2007. Rev Esp Geriatr Gerontol. 2009;44:114-5.
4. Gilbody JS, Aitken J, Green A. What causes basal cell carcinoma to be the commonest cancer? Aust J Publiv Health. 1994;18:218-21
5. Miller DL, Weinstock MA. Nonmelanoma skin cancer in the United States: incidence. J Am Acad Dermatol. 1994;30:774-8.
6. Goldberg LH. Basal cell carcinoma. Lancet. 1996;347:663-7.
7. Zak-Prelich M, Narbutt J, Sysa-Jedrzejowska A. Environmental risk factors predisposing to the development of basal cell carcinoma. Dermatol Surg. 2004;30:248-52.
8. Ting PT, Kasper R, Arlette JP. Metastatic basal cell carcinoma: report of two cases and literature review. J Cutan Med Surg. 2005;9:10-5.
9. Miller SJ. The National Comprehensive Cancer Network (NCCN) guidelines of care for non melanoma skin cancer. Dermatol Surg. 2000;26:289-92.
10. Martínez Novoa MD, Mas Mercant S, Sarria Echegaray P, Gallego M. Diagnóstico diferencial de masas cervicales. Semergen. 1998;24:926-30.

Husein El-Ahmed, Salvador Arias-Santiago *, José Aneiros-Fernández, José Carlos Ruiz-Carrascosa, Rafael Armijo-Lozano y Ramón Naranjo-Sintés

Servicio de Dermatología y Anatomía Patológica, Hospital Clínico San Cecilio de Granada, Granada, España

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: salvadorarias@hotmail.es
(S. Arias-Santiago).

doi:10.1016/j.regg.2009.05.008

Prurito senil idiopático: respuesta terapéutica a gabapentina

Idiopathic senile pruritus: Therapeutic response to gabapentin

Sr. Editor:

El prurito generalizado en el paciente anciano es uno y quizás el primer motivo de consulta externa dermatológica en este grupo etario. A partir de este síntoma se inicia un auténtico proceso científico para poder concluir en un diagnóstico definitivo y su tratamiento consecuente. Solamente cuando hayamos concluido este proceso y hayamos descartado numerosas patologías, dermatológicas o no, podremos catalogar un prurito crónico y generalizado como *prurito senil idiopático*.

Aunque se discute aún la existencia de un receptor específico del prurito, hay cierta evidencia de que están relacionados con las fibras nerviosas desmielinizadas o amielínicas tipo C. De estas terminaciones libres parte la información sobre el prurito a la médula espinal y de allí al tálamo e hipotálamo, donde a su vez pasa a la corteza cerebral. Tal como ocurre con el dolor, es muy difícil valorar objetivamente la intensidad del prurito. Nos guiamos por los signos secundarios al rascado y por la manifestación del paciente, hecho que, todos sabemos, variará de uno a otro individuo.

La histamina es el mediador clásico del prurito, pero también están involucrados la sustancia P, prostaglandinas, serotonina, leucotrienos, proteasas, péptidos, somatostatina, opiáceos, etc., motivo por el cual el tratamiento con antihistamínicos clásicos a veces es insuficiente para controlar este síntoma¹. El uso de corticoterapia sistémica está reservado para un muy reducido grupo de pacientes en el que hayan fracasado todos los demás tratamientos. Según la patología asociada o desencadenante se han utilizado: PUVA, UVB, doxepina, colestiramina, cimetidina, ácido acetilsalicílico, rifampicina, naloxona, ansiolíticos, antipsicóticos e, incluso, talidomida.

El uso con relativo éxito de la gabapentina^{2,3} como segunda o tercera línea en el tratamiento del prurito de otras entidades

dermatológicas nos llevó a plantearnos su utilización en un conjunto de pacientes diagnosticados con prurito senil en nuestro hospital.

Presentamos una serie de 7 pacientes diagnosticados de prurito senil idiopático tratados en nuestro hospital con gabapentina (300 mg) en tres tomas diarias (dosis total diaria de 900 mg) durante un periodo de 6 meses. En todos ellos iniciamos la terapia con una dosis de 300 mg/día 2 días, 600 mg/día 2 días y finalmente 900 mg al 6.º día. Para llegar a este diagnóstico de exclusión se realizó una cuidadosa historia clínica descartando enfermedades dermatológicas pruriginosas y se aplicó el protocolo analítico que aplicamos en nuestra Unidad para descartar causas de prurito secundario: hemograma completo, bioquímica sanguínea con perfiles hepático y renal, estudio tiroideo con hormona tiroestimulante (TSH), velocidad de sedimentación globular, proteína C reactiva, sedimento urinario, serología de lúes y RAST para *Anisakis*, siendo normal en nuestros pacientes. Todos los pacientes firmaron consentimiento informado previo a la ingesta de gabapentina.

Ninguno de ellos presentaba patología asociada ni consumía medicamentos de forma habitual, a los cuales le pudiésemos atribuir la causa de dicho prurito. Durante todo el periodo de seguimiento se indicó a los pacientes que debían suspender la medicación antihistamínica, si bien se les permitía la aplicación de cremas hidratantes y emolientes a demanda. Sólo 2 de los 7 pacientes desarrollaron discreta intolerancia gastrointestinal, que en ningún caso motivó la suspensión de tratamiento, y se alcanzó la dosis terapéutica en todos ellos.

Para medir la intensidad del prurito utilizamos una escala visual analógica al inicio del tratamiento, a los 3 y a los 6 meses, donde el paciente puntuaba la sintomatología de 0 (no experimentó prurito) a 10 (la intensidad del prurito es máxima). Las características de nuestros 7 pacientes quedan reflejadas en la *tabla 1*.

Dos de nuestros pacientes refirieron la ingesta puntual de antihistamínicos de primera generación (anti H1) no sedantes (desloratadina [5 mg/día]) por espacio no superior a 7 días en el primer mes de tratamiento.

Tabla 1
Características epidemiológicas básicas de nuestros pacientes y evolución según la escala visual analógica

Paciente	Edad	Sexo	Tiempo de evolución, meses	Tratamientos previos	EVA inicial	EVA-3 meses	EVA-6 meses
1	65	M	>24	Anti H1 de 1. ^a y 2. ^a generación y emolientes	9	7	4
2	67	M	12	Anti H1 de 1. ^a y 2. ^a generación y emolientes	10	6	1
3	67	M	9	Anti H1 de 1. ^a y 2. ^a generación y emolientes	9	7	4
4	73	V	>24	Hidroxicina	9	7	2
5	66	M	>24	Anti H1 de 1. ^a y 2. ^a generación y emolientes	8	7	7
6	71	V	12	Hidroxicina	9	4	2
7	78	V	>24	Anti H1 de 1. ^a y 2. ^a generación y emolientes	9	6	5

Anti H1: antihistamínicos; EVA: escala visual analógica; M: mujer; V: varón.

La gabapentina es un derivado del neurotransmisor ácido gamma-aminobutírico (GABA), pero no actúa sobre los receptores GABAérgicos, ni se convierte o metaboliza en GABA, ni inhibe su recaptación. Los últimos estudios apuntan a que se une a receptores específicos que abundan en algunas zonas del neocórtex y el hipocampo. El mecanismo a través del cual la gabapentina ejerce una acción analgésica no es conocido. Es eficaz en la prevención del dolor neuropático (ligadura de los nervios espinales, diabetes inducida por estreptozotocina, infección por herpes zóster), aunque también previene el dolor asociado a procesos inflamatorios, mientras que no actúa sobre el dolor inmediato⁴.

Como hemos comentado previamente, se ha utilizado para el control del prurito de otras enfermedades dermatológicas, si bien por ficha técnica sus indicaciones, aprobadas por la FDA (Food and Drug Administration), radican en el control de la epilepsia parcial infantil con o sin generalización secundaria y el tratamiento de la neuralgia postherpética⁵.

En virtud de los datos preliminares obtenidos en nuestra serie, 5 de nuestros 7 pacientes (71,42%) redujeron el prurito en intensidad en más del 50%, lo cual ha redundado de manera innegable en su calidad de vida, ya que el tiempo de evolución y su demora en consultar con nuestra Unidad era en todos los casos superior a 9 meses, tras haber resultado infructuosos los tratamientos realizados previamente.

No obstante y dado el bajo perfil de efectos secundarios asociados a su ingesta, nos planteamos si este tratamiento debe

realizarse de forma continua o cíclica. En nuestra serie, hemos suspendido el tratamiento a los 6 meses y estamos pendientes de valorar el tiempo libre de enfermedad. Por ello, pensamos que se abre una vía interesante de estudio en esta nueva indicación fuera de la ficha técnica de la gabapentina.

Bibliografía

1. Ständer S, Weisshaar E, Luger TA. Neurophysiological and neurochemical basis of modern pruritus treatment. *Exp Dermatol*. 2008;17:161-9.
2. Ballmer-Weber BK, Dummer R. Pruritus in frequent skin diseases and therapeutic options. *Praxis (Bern 1994)*. 2007;96:107-11.
3. Vila T, Gommer J, Scates AC. Role of gabapentin in the treatment of uremic pruritus. *Ann Pharmacother*. 2008;42:1080-4.
4. Loosemore MP, Bordeaux JS, Bernhard JD. Gabapentin treatment for notalgia paresthetica, a common isolated peripheral sensory neuropathy. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2007;21:1440-1.
5. Mack A. Examination of the evidence for off-label use of gabapentin. *J Manag Care Pharm*. 2003;9:559-68.

Ruiz-Villaverde Ricardo* y Sánchez-Cano Daniel

Unidad de Dermatología, Complejo Hospitalario Ciudad de Jaén, Jaén, Andalucía, España

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: ismenios@hotmail.com (R. Ruiz-Villaverde)

doi:10.1016/j.regg.2009.06.002

Síndrome de taquicardia postural ortostática

Postural orthostatic tachycardia syndrome (POTS)

Sr. Editor:

El POTS (*postural orthostatic tachycardia syndrome* 'síndrome de taquicardia postural ortostática') consiste en una disautonomía, es decir, una alteración de la normofunción del sistema nervioso autónomo. Se caracteriza por una intolerancia al ortostatismo (no por hipotensión arterial), con aumento de la frecuencia cardiaca (incremento de 30 lpm con respecto a la frecuencia de reposo o una frecuencia mayor de 120 lpm/min con el ortostatismo)¹. Los síntomas que se han descrito son múltiples: mareos, intolerancia al ejercicio, visión borrosa, molestias o dolor torácico, presíncope-síncope, ansiedad, rubor, fatiga (incluso incapacitante), cefalea, disnea, intolerancia al calor, sensación de frío, problemas cognitivos, poliuria, diarrea, retrasos del vaciamiento gástrico, temblores, visión de túnel, desórdenes del sueño, presión arterial

alta, cansancio general, sudoración excesiva, náuseas, desequilibrio, sensibilidad al ruido, sensibilidad a la luz, etc. Los síntomas pueden variar de un día a otro^{2,3}. El POTS se puede presentar en un amplio intervalo de edades, siendo lo más frecuente en mujeres jóvenes-adultas, aunque en las personas mayores, en la mayoría de las ocasiones, se encuentra infradiagnosticado, bien por desconocimiento de la patología, bien por orientar la causa de los síntomas a la polifarmacia-interacciones farmacológicas, o a los múltiples listados de problemas que presentan.

Se han identificado dos formas de POTS: 1) la disautonomía periférica o parcial, es la más frecuente y presenta una instauración brusca e inesperada. La patogenia en la mayoría de los casos no está aclarada, parece que juegan algún papel el fallo de la resistencia vascular periférica al aumentar durante el estrés ortostático con aumento de la reserva venosa, la hipovolemia, algún trastorno de la regulación que ejerce el tronco del encéfalo o la hipersensibilidad de los receptores beta. El inicio puede tener lugar tras una infección viral, trauma, intervención, exposición por sustancias químicas tóxicas, etc⁴. 2) La forma "B-hipersensibilidad, central o