¿Es un melanoma o un hematoma subungueal?

Introducción. El melanoma subungueal (MS) es una patología rara que, debido a su diagnóstico tardío, tiene mal pronóstico[1]. A veces se confunde con un hematoma subungueal (HS), que es una patología frecuente y banal.

Caso clínico. Varón de raza blanca, de 30 años de edad, que acude a consulta por la aparición reciente de una mancha rojo-pardusca en la uña del pulgar en contacto con la cutícula (fig. 1), sin que hubiera notado traumas previos. No presenta sintomalogía, salvo una ansiedad debida a sus antecedentes personales de melanoma cutáneo (MC). Se le remitió a consulta de dermatología donde se diagnosticó un HS y fue revisado a las 2 semanas. Pasado dicho tiempo, la mancha se había separado del rodete ungueal proximal (fig. 2) y en los meses siguientes fue avanzando por la uña hasta desaparecer.

Discusión y conclusiones. Casi todos los MS son melanomas lentiginosos acrales (MLA). En individuos blancos suponen un 5-10% del total de melanomas. Sin embargo, en individuos asiáticos o negros constituyen los melanomas más frecuentes. La edad y la raza del paciente hacían poco probable el diagnóstico de MLA (tabla 1)[1], pero los pacientes que han tenido un MC tienen mayor riesgo de desarrollar un segundo melanoma. Aunque en este caso el paciente no había notado traumatismos previos, se han propuesto relaciones entre el MS y el trauma, que van desde la simple coincidencia (el trauma atrae la atención sobre la uña o causa hemorragia del MS) hasta una supuesta transformación maligna de un melanocito secundaria al trauma[2,3].

Figura 1.

Palabras clave: Melanoma. Ungueal. Hematoma. Diagnóstico diferencial.

Figura 2.

El 58% de los MS de la mano se localiza en el pulgar y el 86% de los MS del pie también se producen en el primer dedo, seguramente por el mayor tamaño del lecho ungueal (más melanocitos) y por ser los dedos más expuestos a traumatismos[2].

La morfología puede ser muy variable, desde una simple banda longitudinal marrón claro (melanoniquia longitudinal) hasta la destrucción total del aparato ungueal o, lo que pudo ser el caso de nuestro paciente, lesiones maculosas en el lecho ungueal extendiéndose desde la matriz; todo ello sin olvidar que hasta el 20% de los MS son amelanóticos, lo que dificulta tremendamente el diagnóstico[4,5].

El diagnóstico diferencial incluye: paroniquia, queratoacantoma, HS, granuloma piogénico, tumor glómico, nevus, fibroma, exostosis, onicotilomanía, radiodermitis, onicomicosis y carcinomas[4,5].

Ante un dudoso hematoma, podemos observarlo durante 4-6 semanas para comprobar si se desplaza con el crecimiento de la uña, sin extenderse en la superficie. Si no es así, debe ser biopsiado[5,6].

A. Edad *(age)*: Entre los 20 y 90 años, con un pico de incidencia entre la quinta y séptima década. Razas: nativo americano, afroamericano, asiático

B. Banda ≥ 3 mm. Pigmento marrón-negro *(brown-black)*. Borde irregular *(blurred border)*

C. Cambio *(change)*: aumento en el tamaño o la rapidez de crecimiento de la uña o del pigmento. Ausencia de cambio: distrofia ungueal que no mejora a pesar de un tratamiento correcto

D. Dedo involucrado *(digit)*: Pulgar > dedo gordo del pie > dedo índice > un único dedo > múltiples dedos

E. Extensión: extensión periungueal de la pigmentación al pliegue ungueal proximal y/o lateral (signo de Hutchinson) o el borde libre de la uña

F. Antecedentes familiares o personales de melanoma previo o de síndrome de nevus displásico

El pronóstico del MS es peor que el de MC por su diagnóstico tardío. Así, el diagnóstico precoz tiene mayor importancia porque posibilita un tratamiento curativo[1,6,7].

El médico de atención primaria debe conocer las características del MS para poder identificarlo, especialmente ante el aumento de una población inmigrante más susceptible de padecerlo.

S. Machín Hamalainen[a], P. Ortiz Romero[b], A. Gómez Medina[c] y J. Salgado Ramos[d]

[a]Médico de Familia. Centro de Salud El Espinillo. Área 11. Madrid. [b]Dermatólogo. Hospital 12 de Octubre. Madrid. España. [c]Médico de Familia. Centro de Salud Delicias. Área 11. Madrid. [d]Médico de Familia. Centro de Salud Comillas. Área 11. Madrid. España.

1. Levit EK, Kagen MH, Scher RK, Grossman M, Altman E. The ABC rule for clinical detection of subungual melanoma. J Am Acad Dermatol 2000;42:269-74.
2. Möhrle M, Häfner HM. Is subungual melanoma related to trauma? Dermatology 2002;204:259-61.
3. O'Toole EA, Stephens R, Young MM, Tanner A, Barnes L. Subungual melanoma: a relation to direct injury? J Am Acad Dermatol 1995;33:525-8.
4. Spencer JM. Nail-apparatus melanoma. Lancet 1999;353:84-5.
5. Shukla VK, Hughes LE. Differential diagnosis of subungual melanoma from a surgical point of view. Br J Surg 1989;76:1156-60.
6. Banfield CC, Dawber RPR. Nail melanoma: a review of the literature with recommendations to improve patient management. Br J Dermatol 1999;141:628-32.
7. Alins J, Casanovas JM. Melanoma subungueal: importancia del diagnóstico precoz. Aten Primaria 1989;6:271.

Sarcoidosis e hipopituitarismo

Introducción. La sarcoidosis es una enfermedad granulomatosa multisistémica de etiología desconocida. Los hallazgos histopatológicos típicos de la enfermedad son

Palabras clave: Sarcoidosis. Hipopituitarismo. Eritema nudoso.

los granulomas epitelioides múltiples sin caseosis y con lesiones necróticas escasas o ausentes, que pueden resolverse por completo de forma espontánea o bien evolucionar a fibrosis. Es una enfermedad relativamente frecuente que afecta a personas de ambos sexos y de casi todas las edades, razas y localizaciones geográficas[1]. En España se estima una incidencia anual de 1,36 casos por 100.000 habitantes[2]. En un estudio epidemiológico sobre la sarcoidosis en Cataluña la incidencia anual en la provincia de Barcelona en 1998 era de 1,5 casos por cada 100.000 habitantes[3]. Parece que la susceptibilidad es ligeramente mayor en las mujeres que en los varones (3:1). La enfermedad suele ser aguda o subaguda y autolimitada, aunque en muchos pacientes es crónica, con exacerbaciones y remisiones que se suceden a lo largo de muchos años. Sus manifestaciones clínicas pueden ser generalizadas o centrarse en uno o varios órganos, aunque la mayoría de los enfermos desarrolla síntomas referidos al aparato respiratorio[4].

A continuación se presenta un caso de sarcoidosis diagnosticado a partir de la aparición de un eritema nudoso con afectación de la glándula hipófisis.

Caso clínico. Mujer de 64 años de edad, con antecedentes familiares de padre fallecido por muerte súbita. Los antecedentes patológicos personales son obesidad desde los 35 años de edad, hipercolesterolemia desde los 45 años, hipertensión arterial desde los 53 años, cefalea tensional desde los 56 años, esteatosis hepática y diabetes mellitus tipo 2 desde los 61 años. No es fumadora ni consumidora de bebidas alcohólicas.

A la edad de 63 años inicia un cuadro de artralgias generalizadas que se acompaña de la aparición súbita de nódulos eritematosos, dolorosos, calientes, redondeados y ligeramente elevados, localizados en la cara anterior de ambas piernas, con un diámetro de 5 a 10 mm. Estas lesiones fueron sugestivas de eritema nudoso, lo que se confirmó con estudio anatomopatológico. En las exploraciones complementarias destacaron una prueba de la tuberculina negativa y una radiología torácica con adenopatías hiliares bilaterales, pudiendo así realizarse el diagnóstico de sarcoidosis estadio I (síndrome de Löfgren)[5]. Dada la presencia de palpitaciones se procedió a realizar estudio del perfil analítico tiroidal, lo que determinó TSH de 0,110 μU/ml (0,4-4), tiroxina libre de 1,14 ng/dl (0,8-1,9) y triyodotironina de 150 ng/dl (82-179). Debido a la alteración del perfil tiroideo, y teniendo en cuenta que la sarcoidosis puede afectar al hipotálamo y a la hipófisis, se procedió a efectuar un estudio hormonal, con los siguientes resultados: FSH de 3,4 mUI/ml (41-124), LH de 2,5 mUI/ml (superior a 20) ACTH de 33 pg/ml (0-52), cortisol plasmático matutino de 17,4 μg/dl (5-25) y prueba de estimulación con hormona liberadora de tirotropina (TRH), sin aumento del valor disminuido de TSH. Debido a que se comprobó la presencia de una disminución de la secreción hormonal de las hormonas hipofisarias anteriores TSH, FSH y LH, junto con la ausencia de respuesta ante la prueba de estimulación con TRH, se procedió al diagnóstico de hipopituitarismo secundario a sarcoidosis.

Discusión y conclusiones. La sarcoidosis, como enfermedad infiltrativa, puede producir trastornos del sistema endocrino, siendo el hipotálamo y la hipófisis las partes que se afectan con mayor frecuencia. Las alteraciones de la hipófisis anterior o adenohipófisis indican la presencia de deficiencias de una o varias hormonas hipofisarias, y suelen inducir una hipofunción hipofisaria con afección de la TSH, las gonadotropinas y la GH y, con menor frecuencia, de otras hormonas hipofisarias. El panhipopituitarismo completo es raro. Con una frecuencia mucho menor, la sarcoidosis puede producir una alteración funcional primaria de otras glándulas endocrinas. También se han descrito lesiones del hipotálamo y de la hipófisis con diabetes insípida[5,6].

Agradecimientos. Queremos expresar nuestro agradecimiento a la Dra. Carmen Sanclemente Anso, del Servicio de Medicina Interna del Hospital General de Vic (Barcelona), por su supervisión en el caso.

X. Pujol Olivares[a], M. Vilamú Talavera[b], M.T. Esquerrà Alibés[b] y J. Deniel Rosanas[b]

[a]Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. [b]Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Tutor de Atención Primaria.
Unitat Docent Centre de l'Institut Català de la Salut. Àrea Bàsica de Salut Manlleu. Manlleu (Barcelona). España.

1. Mañá J. Sarcoidosis. Med Clin (Barc) 2001;116:307-11.
2. Mañá J, Badrinas F, Morera J, Fité E, Manresa F, Fernández-Nogués F. Sarcoidosis in Spain. Sarcoidosis 1992;9:118-22.
3. Fité E, Alsina JM, Mañá J, Pujol R, Ruiz J, Morera J. Epidemiology of sarcoidosis in Catalonia: 1979-1989. Sarcoidosis Vasc Diffuse Lung Dis 1996;13:153-6.
4. Villarroya ME, Fernández-Jorge MA, Ibáñez J, Arizcum A, Alonso E, Pérez-Sicilia M. Sarcoidosis: análisis retrospectivo de 14 casos. Aten Primaria 1992;9:436-8.
5. Badrinas F. Sarcoidosis (I). Med Integral 1985;6:380-94.
6. Martín JM. Sarcoidosis. Medicine 2001;8:1715-22.

Aceclofenaco intramuscular y necrosis en el punto de inyección con desenlace mortal

Introducción. Las reacciones adversas a medicamentos (RAM) son un motivo frecuente de consulta en atención primaria; un número escaso de éstas son reacciones en el punto de aplicación de medicamentos que se administran por vía intramuscular (i.m.). De 1.843 notificaciones de RAM recibidas en el Centro de Farmacovigilancia de la Comunidad Valenciana (CFVCV) en un período de 30 meses, sólo 30 (1,6% del total) corresponden a reacciones adversas en el punto de inyección i.m. de un medicamento[1,2]. En algunas ocasiones la gravedad de estas reacciones supone derivar al paciente a la atención especializada o proceder a su ingreso hospitalario. El conocimiento de estos casos y la posibilidad de administrar los medicamentos por vía oral son los dos factores que mejor pueden condicionar la prevención de estas reacciones[2]. Presentamos un caso de lesión grave en el punto de inyección de un antiinflamatorio no esteroideo (AINE) de administración i.m. con desenlace fatal, en una mujer en la que no existía contraindicación para la administración oral. Esta reacción ha sido comunicada al Sistema Español de Farmacovigilancia (SEFV).

Caso clínico. Mujer de 85 años con cardiopatía isquémica crónica, diabetes mellitus tipo 2, accidente cerebrovascular isqué-

mico transitorio, obesidad mórbida y artrosis generalizada, en tratamiento por vía oral con diltiacem 240 mg/día, molsidomina 4 mg/día, ácido acetilsalicílico 200 mg/día, glibenclamida 15 mg/día y piracetam 800 mg/día. Por una lumbociática se le administró por vía i.m. aceclofenaco 150 mg/día durante 12 días. Al final del tratamiento apareció en el glúteo derecho (lugar de la inyección) un dolor acompañado de signos flogósicos. Tras 15 días de tratamiento ambulatorio con calor local y un antiséptico tópico, la paciente acudió al servicio de urgencias del hospital, presentando a la exploración un absceso glúteo de 15 cm de diámetro con necrosis del tejido superficial que drenaba espontáneamente. El tratamiento de la lesión supuso el ingreso hospitalario de la paciente, procediéndose a la cirugía reparadora con desbridamiento radical del tegumento necrótico de la lesión, dejando un drenaje continuo pasivo con entrada y salida tipo Penrose, la administración de cefotaxima por vía intravenosa, 6 mg/día, y curas diarias. Durante su ingreso presentó una descompensación hiperglucémica que necesitó la administración de fluidos e insulina. Tras el alta hospitalaria se le efectuaron curas ambulatorias durante 60 días, con controles periódicos en consultas externas de cirugía plástica y medicina interna del hospital. La paciente presentó una evolución tórpida de la lesión inicial, la aparición de una nueva lesión ulcerosa secundaria a encamamiento que afectaba a la parte posterior de la pierna y el talón, con exposición del tendón tibial anterior y periostio del calcáneo con mala respuesta al tratamiento antibiótico, ingreso hospitalario, sepsis y muerte. Según el algoritmo del SEFV[3], la relación de causalidad entre la administración i.m. de aceclofenaco y la aparición del absceso puede deberse a diversos factores: *a)* existe relación temporal clara; *b)* se trata de una lesión en el punto de aplicación de un AINE, reacción bien conocida para este grupo farmacológico[4]. Además, el aceclofenaco es un derivado del ácido fenilacético relacionado con el diclofenaco[5], AINE para el que se han descrito lesiones necróticas graves y fascitis necrosante en el punto de administración i.m.[6], y *c)* no existe otra causa alternativa. En la evolución tórpida de la RAM, la aparición de una sepsis posterior y su desenlace fatal pudo contribuir la comorbilidad de la paciente (diabetes, obesidad, encamamiento).

Discusión y conclusiones. Las reacciones adversas más frecuentes descritas para la administración de fármacos por vía i.m. son dolor local, elevación de las concentraciones séricas de la enzima creatinfosfocinasa, lesión del nervio ciático, pigmentación cutánea, hemorragia intramuscular, absceso séptico o estéril, celulitis, fibrosis muscular y contracturas, necrosis tisular y gangrena[7]. Estas reacciones adversas son bien conocidas. Sin embargo, llama la atención la ausencia de publicaciones de casos aislados en España; y ningún caso recuperado en MEDLINE e IME entre los años 1992 y 2001. Esto contrasta con las comunicaciones de este tipo de reacciones remitidas al SEFV donde, en su base de datos FEDRA hasta noviembre del año 2000, constan 132 notificaciones de lesión en el punto de inyección i.m. de fármacos, excluyendo las vacunas, 24 de ellas relacionadas con diversos AINE (consulta realizada al CFVCV). Algunas de estas comunicaciones de RAM están relacionadas con la administración de una cefazolina retard (Daren®) que motivaron una alerta y la posterior retirada del medicamento del mercado farmacéutico español[8].

La administración i.m. de AINE no evita la gastrolesividad e incrementa la posibilidad de lesiones en el punto de aplicación[6]. La publicación de este caso contribuye a incluir la vía i.m. de administración de fármacos como un factor de riesgo a tener en cuenta al establecer la relación beneficio/riesgo de un medicamento.

V. Palop Larrea[a], A. Belenguer Varea[a], C. Cuesta Romero[b] y J. Mallent Añón[b]

[a]Servicio de Medicina Interna. [b]Servicio de Cirugía Plástica. Hospital de la Ribera. Alzira (Valencia). España.

1. Morales-Olivas FJ, Ferrer JM, Palop V. Experiencia del programa de tarjeta amarilla en la Comunidad Valenciana. El papel de la asistencia primaria (III). Jornadas de Asistencia Primaria de Salud. Alicante. Libro de Ponencias 1988:84-91.
2. Ferrer JM, Morales-Olivas FJ, Palop V. Lesiones en el punto de aplicación por inyecciones intramusculares: cefazolina sódica+cefazolina dibencilamina. Bol Inf Cent Pil Farmacovig Com Valenciana 1989;9:4-11.
3. Meyboom RHB, Royer RJ. Causality classification at pharmacovigilance centers in the European Community. Pharmacoepidemiol Drug Safety 1992;1:87-9.
4. Shetty HGM, Routledge PA, Davies DM. Disorders of muscle, bone and conective tissues. En: Davies DM, Ferner RE, De Glauville H, editors. Davies's texbook of adverse drug reactions. 5th ed. London: Lippincot-Raven Publishers, 1998; p. 541-65.
5. Aceclofenac. En: Parfitt K, editor. Martindale. The complete drug references. 32nd ed. Taunton: Pharmaceutical Press, 1999; p. 12.
6. Pillans PI, O'Connor N. Tissue necrosis and necrotizing fasciitis after intramuscular administration of diclofenac. Ann Pharmacother 1995;29:264-6.
7. Greenblatt DJ, Koch-Weser J. Intramuscular injection of drugs. NEJM 1976; 295:542-7.
8. Morales-Olivas FJ, Palop V, Ferrer JM. Experiencia de un centro regional del sistema español de farmacovigilancia 1: Centro de la Comunidad Valenciana. En: De Abajo FJ, Madurga M, Olalla JF, Palop R, editores. La farmacovigilancia en España. Madrid: Instituto de Salud Carlos III. Ministerio de Sanidad y Consumo, 1992; p. 45-55.

Eccema crónico de las manos en relación con la aplicación de un antihemorroidal

Caso clínico. Presentamos el caso de una mujer de 57 años de edad con lesiones pruriginosas desde hacía un año en los primeros 3 dedos de la mano derecha, sin antecedentes de interés, salvo la presencia de hemorroides externas de grado I, para las cuales aplicaba un producto tópico desde hacía 2 años (Hemoal®). Tenía lesiones descamativas, con fisuras, en los pulpejos de los mencionados dedos. Fue tratada con prednicarbato tópico y guantes de algodón

Palabras clave: Pulpitis. Eccema de manos. Benzocaína. Caínas.

durante 3 semanas, experimentando una mejoría parcial. Ante la sospecha de eccema de contacto alérgico secundario a alguno de los componentes del antihemorroidal, se envió a la paciente al servicio de dermatología para la realización de pruebas epicutáneas, efectuándose un estudio con la batería de alérgenos básicos y, además, con cebolla y ajo. Tras la lectura, la paciente demostraba positividad al grupo de las caínas, presentes en los anestésicos tópicos. Con la confirmación del diagnóstico clínico se recomendó la supresión del preparado antihemorroidal y evitar el contacto con otros productos que contuvieran caínas o que presentaran reacción cruzada con éstas. A los 6 meses de seguimiento la paciente no presentaba lesiones.

Discusión y conclusiones. La dermatitis alérgica de contacto está producida por una reacción inflamatoria de la piel secundaria a sustancias que actúan como sensibilizantes. La aparición de dermatitis alérgica de contacto secundaria a anestésicos tópicos es bien conocida, en especial con anestésicos del grupo amida[1], pero también tipo «caínas»[2]. La benzocaína se emplea para las picaduras de insectos, perniosis, herpes zoster y en preparados antihemorroidales[1], y también en ocasiones en la fabricación de preservativos[3]. Es frecuente encontrar reactividad cruzada con otros anestésicos[4].

Para el diagnóstico de las dermatitis alérgicas de las manos es esencial la realización de una anamnesis exhaustiva, prestando especial atención a los productos presentes en el ámbito laboral y doméstico del paciente, así como a sus aficiones y productos farmacológicos y cosméticos utilizados. La biopsia tiene muy poco valor en esta enfermedad. El diagnóstico diferencial debe incluir otros eccemas como el atópico y el irritativo, así como dishidrosis, micosis y psoriasis. El método adecuado para la identificación de los alérgenos responsables es la realización de pruebas epicutáneas, que consisten en la aplicación en la espalda de unos parches con los alérgenos más frecuentes y aquellos que, aunque infrecuentes, se haya sospechado de ellos por la anamnesis. Las pruebas ofrecen resultados a las 48 y 96 h, interpretándose en función de la aparición de eritema, edema, vesiculación o ampollas. La derivación hacia la atención especializada para la realización de pruebas epicutáneas en pacientes con sospecha de dermatitis alérgicas de contacto es un hecho frecuente, representando en algunos países hasta el 35% de los casos derivados[5]. En el tratamiento de las dermatitis alérgicas de contacto es fundamental retirar el agente etiológico, y prevenir nuevos contactos. El tratamiento sintomático también es importante, siendo similar al empleado en otros eccemas, como el uso de corticoides, tanto tópicos como orales, y de antihistamínicos orales.

Para terminar, cabe destacar que la aparición de dermatitis alérgicas en los dedos secundarias al uso de antihemorroidales tópicos no es un hecho infrecuente, aunque no está ampliamente recogido en la bibliografía, probablemente debido a que se encuentran infradiagnosticadas.

L. Pérez España[a], D.M. Arranz Sánchez[a], G. García Chivato[b] y C. Vidaurrázaga y Díaz de Arcaya[a]

[a]Servicio de Dermatología. Hospital Universitario La Paz. Madrid.
[b]Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Atención Primaria del Área 5. Madrid. España.

1. Bauer A, Geier J, Elsner P. Allergic contact dermatitis in patients with anogenital complaints. J Reprod Med 2000;45: 649-54.
2. Curley RK, Macfarlane AW, King CM. Contact sensitivity to the amid anesthetics lidocaine, prilocaine and mepivacaine. Arch Dermatol 1986;122:339-45.
3. Placucci F, Lorenzi S, La Placa M, Vincenzi C. Sensitization to benzocaine on a condom. Contact Dermatitis 1996;34:293.
4. Redfern DC. Contact sensitivity to multiple local anesthetics. J Allergy Clin Immunol 1999;104:890-1.
5. Storrs FJ, Rosenthal LE, Adams RM, Clendenning W, Emmett EA, Fisher AA, et al. Prevalence and relevance of allergic reactions in patients patch tested in North America 1984-1985. J Am Acad Dermatol 1989;20:1038-45.

Granuloma piógeno. Cirugía menor de alta resolución en atención primaria

Introducción. El granuloma piógeno se considera como una forma polipoide de hemangioma capilar, de naturaleza neoplásica incierta[1]. Son nódulos exofíticos que aparecen en la piel y la mucosa oral, a menudo ulcerados. Un tercio de estas lesiones se desarrolla tras un traumatismo, creciendo con rapidez hasta alcanzar un tamaño máximo de 1-2 cm en pocas semanas. Histológicamente, los capilares proliferantes están separados por un edema extenso y un infiltrado inflamatorio agudo y crónico con un gran parecido a un tejido de granulación exuberante. La mayoría no recurre tras su extirpación.

Casos clínicos. *Caso 1.* Varón de 48 años de edad, sin antecedentes personales de interés. Trabaja como soldador y acude a la consulta por presentar una lesión de aspecto granulomatoso, muy friable, sangrante, localizada en la cara interna del primer dedo de la mano izquierda, de semanas de evolución, no dolorosa. Se propone tratamiento de la lesión mediante electrocirugía, procediendo primero a la extirpación de la parte excrecente y posterior curetaje de la base. El informe anatomopatológico identificó la lesión como un hemangioma capilar. En posteriores revisiones la zona ha cicatrizado correctamente y no ha habido recidiva de la lesión.

Caso 2. Mujer de 80 años de edad, con antecedentes de fibrilación auricular, hipertensión, hiperlipemia, estenosis mitral, osteoporosis y artrosis generalizada, en tratamiento con Difosfen®, calcio, Ameride®, atenolol, digoxina y Sintrom®. Presentaba una lesión de aspecto granulomatoso, sangrante, en la región palmar del tercer dedo de la mano derecha, de varias semanas de evolución, sobre una callosidad producida por el uso de bastón para caminar. Se retira el Sintrom® con una pauta descendente de 3 días, sustituyéndolo por fraxiheparina s.c.[2], se realiza una biopsia-extirpación de la lesión y se reinstaura el tratamiento anticoagulante. La anatomía patológica de la muestra enviada fue informada como hemangioma capilar. La región cicatrizó correctamente y, hasta el momento, no se han producido recidivas.

Discusión y conclusiones. La cirugía menor forma parte del programa docente de la especialidad en medicina de familia, pero su implantación en las unidades docentes es muy desigual. Es cierto que desde la in-

clusión de este servicio en la cartera de atención primaria se está produciendo un importante aumento de la actividad en cirugía menor, y es tema de publicaciones frecuentes en el ámbito de las revistas de atención primaria y en los congresos de la especialidad, pero la mayoría de los médicos de familia que la realizan lo hacen con voluntarismo, autoformación, aprendizaje con otros compañeros de equipo que conocen las diferentes técnicas y con un instrumental y dotación técnica (bisturí eléctrico, nitrógeno líquido, curetas, punch, etc.), en ocasiones apenas existente.

En nuestra área, concretamente en nuestro centro de salud y consultorios locales, se cuenta con todo tipo de instrumental y medios técnicos, pero en los inicios de la actividad quirúrgica disponíamos de escaso material, barras de argempal, histofreezer, etc., y no era impedimento para ser uno de los centros de mayor actividad quirúrgica. Las actuales dotaciones hacen más fácil la cirugía, pero no son requisito indispensable, y menos una justificación, para no realizarla si se carece de ella.

El granuloma piógeno es una lesión que se observa con cierta frecuencia en las consultas de atención primaria, y que precisa un tratamiento fácilmente abordable en nuestro medio. La técnica quirúrgica más recomendada es la extirpación mediante electrocirugía[3], pues los resultados clínicos son excelentes. También se contempla la posibilidad de tratamiento mediante crioterapia[4], aunque no siempre los pacientes responden bien.

La alternativa es la derivación del paciente a consulta de cirugía, con el retraso consiguiente, la evolución de la lesión, las frecuentes hemorragias, la incertidumbre del paciente y, en muchos casos, con la atención del paciente en el hospital de referencia con carácter de urgencia para realizar el tratamiento. Consideramos que esta alternativa debe quedar reservada para los casos en los que no se conoce la técnica, no hay compañeros que la puedan realizar, o no se disponga de un servicio de patología que reciba la muestra.

La cirugía menor en atención primaria debe ser una habilidad exigible a todos los médicos de familia y, por tanto, un objetivo de las Direcciones, la dotación del material y la formación específicos para implantar este servicio en la totalidad de los centros de nuestro Sistema Nacional de Salud.

I. López Larráyoz[a], J. Ezquerra Gadea[b], G. Escribano[a] y M. García Muñoz[b]

[a]Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. [b]Médicos de Familia. Unidad Docente de Medicina de Familia del Área VI de Madrid. Centro de Salud de Villanueva de la Cañada. Madrid. España.

1. Schoen FJ. Vasos sanguíneos. En: Robbins, editor. Patología estructural y funcional. 5.ª ed. Editorial Interamericana, 1995; p. 563.
2. Consejos anticoagulación. Unidad de Hemostasia y Trombosis. Servicio de Hematología. Complexo Hospitalario Juan Canalejo. A Coruña. Pauta para extracción dentaria o cirugía menor en pacientes con tratamiento anticoagulante oral. Disponible en: http://www.fisterra.com/material/consejos/anticoagulacion_cirugia_menor.htm
3. Hainer BL, Usatine RB. Electrosurgery for the skin. Am Fam Physician 2002;66: 1259-66.
4. Pérez Sánchez J. Granuloma piógeno. En: Grupo MSD, editor. Crioterapia en atención primaria. MBE 2001;157-62.

Grupos de riesgo en el tratamiento con bupropión

Sr Director: Hemos leído con interés la carta al director publicada en esta revista[1], sobre la cual queríamos hacer algunas puntualizaciones.

Hay que ser cauto a la hora de prescribir un fármaco, precisamente por su potencial capacidad de producir efectos secundarios. Por tanto, hay que tener en cuenta dos consideraciones. La primera, que la indicación sea correcta, y la segunda, que hay que interpretar de forma adecuada las posibles contraindicaciones relativas.

En relación con la primera consideración echamos en falta, en este caso clínico, la descripción de las características del fumador, para determinar si el bupropión era el tratamiento más adecuado en él para la deshabituación tabáquica. Como se ha expresado ya en otros artículos[2], un criterio que debería aplicarse en medicina es que todo lo que no está indicado está contraindicado. Recientemente, se ha publicado el último documento de consenso[3] de las sociedades implicadas en el tratamiento del tabaquismo, en el que se recoge el conjunto mínimo de datos diagnósticos del fumador que deberán ser de obligada referencia en la historia clínica (cantidad de tabaco consumido, fase de abandono, motivación para el abandono, test de Fagerström, intentos previos de abandono, motivo de las recaídas y medición de concentraciones de monóxido de carbono [CO] en el aire espirado). En función de ellos se establecerán las recomendaciones terapéuticas.

La segunda consideración hace referencia a la interpretación adecuada de las posibles contraindicaciones relativas. En el caso que nos ocupa, aunque no esté señalado específicamente en la ficha técnica del bupropión, el antecedente de cirugía de un absceso cerebral nos debería hacer pensar que ha existido una posible lesión sobre el sistema nervioso central (SNC). Un absceso es una lesión ocupante de espacio intracerebral, como otras incluidas en la ficha técnica del producto (antecedentes de traumatismo craneal, tumor en el SNC, etc.). Por tanto, debería haberse usado un agente farmacológico de otra clase para la deshabituación tabáquica o, al menos, haber empleado una dosis menor. La efectividad de esta última opción se ha demostrado en un ensayo clínico[4] en el que se compararon distintas dosis de bupropión con placebo. Al año, el porcentaje de abstinencia tabáquica, confirmado con medición de CO en aire espirado, no indicó diferencias significativas entre la dosis de 300 mg (23,1%) y la dosis inferior de 150 mg (22,9%). Por consiguiente, en pacientes con posibles factores de riesgo para el desarrollo de convulsiones, entre los que se puede encontrar el antecedente de un absceso cerebral o con otras contraindicaciones relativas para el uso de bupropión, podría emplearse una dosis de 150 mg durante 7 semanas, con igual efectividad a largo plazo, que la dosis recomendada en la ficha técnica del producto. No obstante, siempre que sea posible sería conveniente emplear un agente

Palabras clave: Deshabituación tabáquica. Bupropión. Convulsión.

farmacológico distinto, para evitar complicaciones.

B. Sanz Pozo[a], J. De Miguel Díaz[b] y M. Anegon Blanco[c]

[a]Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud El Greco. Getafe. Área 10 de Madrid.
[b]Doctor en Medicina. Especialista en Neumología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid.
[c]Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Profesora asociada de la Unidad de Medicina Preventiva. Departamento de Ciencias de la Salud. Universidad Rey Juan Carlos. Alcorcón. Madrid. España.

1. Gamarra M, Parajuá JL. Episodio convulsivo secundario a bupropión en paciente no incluido en grupo de riesgo. Aten Primaria 2003;31:202.
2. Quintana Gómez JL, Morell Sixto M.E, Rubio Toledano L. Prescripción razonada de medicamentos. FMC 2000;7:116-122.
3. Jiménez Ruiz CA, Barrueco Ferrero M, Solano Reina S, Torrecilla García M, Domínguez Grandal F, Díaz Maroto Muñoz JL, et al. Recomendaciones en el abordaje diagnóstico y terapéutico del tabaquismo. Documento de consenso. Arch Bronconeumol 2003;39:35-41.
4. Hurt RD, Sachs DP, Glover ED, Oxford KP, Johnston JA, Dale LC, et al. A comparison of sustained-release bupropion and placebo for smoking cessation. N Engl J Med 1997;337:1195-202.