

- features, diagnosis, management and long-term follow-up. *J Clin Endocrinol Metab.* 2006;91:371–7.
4. Alvarado-Luna G, Morales-Espinosa D. Treatment for small cell lung cancer, where are we now?-A review. *Transl Lung Cancer Res.* 2016;5:26–38.
 5. Jurado Gámez B, García de Lucas MD, Gudín Rodríguez M. Cáncer de pulmón y síndromes paraneoplásicos. *An Med Interna.* 2001;18:440–6.
 6. Ettinger DS, Aisner J. Changing face of small-cell lung cancer: Real and artifact. *J Clin Oncol.* 2006;24:4526–7.
 7. Everatt R, Kuzmickienė I, Senulis A. Cigarette smoking and trends in lung cancer incidence in Lithuania: An analysis by histological type. *Medicina (Kaunas).* 2011;47:222–9.
 8. Govindan R, Page N, Morgensztern D, Read W, Tierney R, Vlahiotis A, et al. Changing epidemiology of small-cell lung cancer in the United States over the last 30 years: Analysis of the surveillance, epidemiologic, and end results database. *J Clin Oncol.* 2006;24:4539–44.
 9. Fukui T, Itabashi M, Ishihara M, Hiyoshi Y, Kasajima M, Igawa S, et al. Prognostic factors affecting the risk of thoracic progression in extensive-stage small cell lung cancer. *BMC Cancer.* 2016;16:197.
 10. Strott CA, Nugent CA, Tyler FH. Cushing's syndrome caused by bronchial adenomas. *Am J Med.* 1968;44:97–104.
- A.M. Pozo Gallego^{a,*}, A. Piris Villaespesa^a,
A. del Caño Garrido^a, M. Moreno González^a
y B.J. Flores Robles^b
- ^a Servicio de Medicina Familiar y Comunitaria, Hospital Universitario Puerta de Hierro, Majadahonda, Madrid, España
^b Servicio de Reumatología, Hospital Universitario Puerta de Hierro, Majadahonda, Madrid, España
- * Autor para correspondencia.
Correo electrónico: alba.m.pozo@gmail.com
(A.M. Pozo Gallego).
- <http://dx.doi.org/10.1016/j.semerg.2017.01.015>
1138-3593/
© 2017 Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria (SEMERGEN). Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Alerta ante una psoriasis resistente, buscando más allá de lo habitual



Warning of a resistant psoriasis; looking beyond the usual

El diagnóstico diferencial de lesiones cutáneas eritematoescamosas es amplio y engloba trastornos infecciosos, inflamatorios o neoplásicos, siendo importante mantener una actitud de alerta ante lesiones de larga evolución y resistentes a tratamientos.

Presentamos el caso de una mujer de 67 años, sin antecedentes médicos de interés. Presenta cuadro de 20 años de evolución, que inició con escasas lesiones tipo placas eritematoescamosas, bien delimitadas, levemente pruriginosas, en ambas piernas. Se diagnosticó clínicamente de psoriasis y se pautó tratamiento con corticoides tópicos. Evolucionó tópidamente, con mejoría de algunas lesiones y persistencia de otras. A los 2 años, aparecieron lesiones de las mismas características en el cuero cabelludo.

La paciente realizó controles esporádicos en Dermatología cada 2-3 años. En cada cita se evidenciaban nuevas lesiones en diversas zonas, como espalda, flancos y antebrazos, persistiendo las lesiones previas, las cuales ya no mejoraban con corticoides tópicos (fig. 1). Ante la larga evolución y la resistencia al tratamiento, se realizó biopsia de 3 lesiones, informándose enfermedad de Bowen (EB) en todas las muestras. Al interrogar nuevamente a la paciente, indica que desde su niñez hasta los 40 años aproximadamente vivió en el campo, consumiendo agua de pozo durante todo ese tiempo. Se realizó tratamiento con imiquimod tópico al 5%, presentando mejoría de las lesiones (fig. 2).

La EB es un tipo de carcinoma cutáneo de células escamosas in situ, cuyo riesgo de progresión hacia carcinoma

espinocelular invasivo es del 3-5%. Las lesiones típicas se describen como una placa fina, de color rosado-eritematoso, escamosa o hiperqueratósica, de bordes bien definidos, que esencialmente aparece en áreas expuestas al sol. La presentación con lesiones múltiples de EB es rara (10-20%)¹.

Los principales factores etiológicos relacionados con la EB múltiple son: radiación, exposición crónica al arsénico e infección por el virus del papiloma humano, y estudios recientes muestran asociación con el uso crónico de hidroxiurea^{2,3}.

El arsénico es un metal derivado del entorno natural, ampliamente distribuido en atmósfera, rocas, suelos y agua. Su forma inorgánica es tóxica y tiene tendencia a acumularse en diferentes tejidos del cuerpo, siendo la piel y el sistema nervioso los órganos más sensibles. La exposición crónica está asociada a carcinogénesis, principalmente de pulmón, hígado, riñones, vejiga y piel.

El agua es uno de los recursos más comunes de exposición de la población en la actualidad (por ingesta de agua de pozo y también de agua potable, que, en ciertas zonas del mundo, supera los niveles de arsénico considerados seguros)⁴. También encontramos exposición mediante el consumo de ciertos productos homeópatas, en el tratamiento de la leucemia promielocítica aguda, donde se utiliza ácido transretinoico más trióxido de arsénico, o inhalado mediante la manipulación de productos industriales como pesticidas y desinfectantes^{4,5}.

Dermatológicamente, la exposición crónica a arsénico puede presentarse como hiperpigmentación difusa, hiperpigmentación con zonas de hipopigmentación, llamada «en gotas de lluvia», hiperqueratosis palmoplantar, líneas de Mee en las uñas y también con lesiones neoplásicas, como EB, carcinoma basocelular y espinocelular. La latencia entre la exposición y las lesiones es variable: de 3 a 5 años en cambios de pigmentación, 10 años en EB y entre 20 y 40 años en cáncer de piel invasivo⁶.



Figura 1 Lesiones múltiples tipo placa fina eritematoescamosas en piernas y antebrazos.



Figura 2 Lesión eritematoescamosa de 5 cm de diámetro en zona de flanco derecho. Antes y después del tratamiento con imiquimod tópico al 5%.

La EB por arsénico puede ser difícil de distinguir de una no arsenical. Un aspecto que nos debe hacer sospechar es que, a diferencia de la EB por radiación, la cual es generalmente una lesión única en zonas expuestas, la EB arsenical consiste en lesiones múltiples y en áreas no fotoexpuestas⁷. Otros signos de arsenicismo crónico característicos en la exploración física y la analítica de niveles de arsénico también pueden ayudar en el diagnóstico, pero se debe tener en cuenta que las lesiones cutáneas no neoplásicas pueden revertir luego de 6 meses sin exposición al metal y que los niveles de arsénico en sangre, orina y uñas pueden normalizar en 6 a 18 meses, y en pelo, hasta en 2 años⁸. Por lo tanto, a la hora de buscar al arsénico como causa de una EB múltiple es primordial realizar una detallada anamnesis, interrogando de manera dirigida por la exposición al compuesto en sus diversas formas.

La EB arsenical presenta mayor recurrencia y resistencia a tratamiento, pero no tiene mayor riesgo de carcinoma invasivo, respecto al no arsenical. Actualmente existen diversas modalidades de tratamientos, tales como: resección, criocirugía, terapias tópicas con fluorouracilo o imiquimod, ablación con láser, radioterapia y terapia fotodinámica⁹. Se ha descrito un mayor éxito terapéutico con el uso de formas combinadas o secuenciadas¹⁰.

Actualmente, la exposición a arsénico no es poco común, por lo tanto, creemos importante tener en cuenta el arse-

nicismo crónico como diagnóstico diferencial ante diversas manifestaciones cutáneas resistentes a tratamiento, incluyendo el cáncer de piel no melanoma de presentación múltiple y en áreas no fotoexpuestas.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores han obtenido el consentimiento informado de los pacientes y/o sujetos referidos en el artículo. Este documento obra en poder del autor de correspondencia.

Bibliografía

1. Gahalaut P, Rastogi MK, Mishra N, Chauhan S. Multiple pigmented Bowen's disease: A diagnostic and therapeutic dilemma. *Case Rep Oncol Med.* 2012;2012:342030.

2. Cox NH, Eedy DJ, Morton CA, Therapy Guidelines and Audit Subcommittee, British Association of Dermatologists. Guidelines for management of Bowen's disease: 2006 update. *Br J Dermatol*. 2007;156:11–21.
 3. Sanchez-Palacios C, Guitart J. Hydroxyurea-associated squamous dysplasia. *J Am Acad Dermatol*. 2004;51:293–300.
 4. Yu HS, Liao WT, Chai CY. Arsenic carcinogenesis in the skin. *J Biomed Sci*. 2006;13:657–66.
 5. Seok J, Park KY, Li K, Kim BJ, Shim JH, Seo SJ, et al. Squamous cell carcinoma and multiple Bowen's disease in a patient with a history of consumption of traditional Chinese herbal balls. *Case Rep Dermatol*. 2015;7:151–5.
 6. Wong SS, Tan KC, Goh CL. Cutaneous manifestations of chronic arsenicism: Review of seventeen cases. *J Am Acad Dermatol*. 1998;38:179–85.
 7. Saini R, Sharma N, Pandey K, Puri KJ. Multiple skin cancers in a single patient: Multiple pigmented Bowen's disease, giant basal cell carcinoma, squamous cell carcinoma. *J Cancer Res Ther*. 2015;11:669.
 8. Yamaoka H, Ikoma N, Kato M, Akasaka E, Tamiya S, Matsuyama T, et al. Multiple Bowen's disease in a patient with a history of possible arsenic exposure: A case report. *Tokai J Exp Clin Med*. 2011;36:53–7.
 9. Bath-Hextall FJ, Matin RN, Wilkinson D, Leonardi-Bee J. Interventions for cutaneous Bowen's disease. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013;6:CD007281, <http://dx.doi.org/10.1002/14651858.CD007281.pub2>
 10. Morton CA, Birnie AJ, Eedy DJ. British Association of Dermatologists' guidelines for the management of squamous cell carcinoma in situ (Bowen's disease) 2014. *Br J Dermatol*. 2014;170:245–60.
- M. Franco-Muñoz^{a,*}, M.P. Cortina-de la Calle^a,
M. Flores-Terry^a
y J. Sanz-Trenado^b
- ^a *Departamento de Dermatología, Hospital General Universitario de Ciudad Real, Ciudad Real, España*
^b *Departamento de Anatomía Patología, Hospital General Universitario de Ciudad Real, Ciudad Real, España*
- * Autor para correspondencia.
Correo electrónico: monse.franco.m@gmail.com
(M. Franco-Muñoz).
- <http://dx.doi.org/10.1016/j.semerg.2017.01.014>
1138-3593/
© 2017 Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria (SEMERGEN). Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Trombosis de senos venosos duros. Diagnóstico inesperado cerebral



Dural venous sinuses thrombosis; an unexpected diagnosis

Presentamos el caso clínico de una paciente de 19 años que había consultado a su médico de atención primaria en varias ocasiones en el último mes, por cefalea holocraneal de perfil tensional. Como antecedentes personales refería algún episodio previo de cefalea autolimitado, tabaquismo y la toma de anticoncepción hormonal oral desde hacía 3 años. En cuanto a los antecedentes familiares, no aportaba datos médicos de interés, excepto que se encontraba en una situación de estrés personal y duelo por el fallecimiento reciente de su padre, cuidador principal; proviene de una familia desestructurada y no tiene relación con su madre, de la que solo conocemos que consume tóxicos y no vive en la misma ciudad.

Tras varios días de persistencia de la cefalea, a pesar de la toma de analgésicos tipo AINE y paracetamol, se recomendó a la paciente el abandono de la medicación (anticonceptivos orales) por la incidencia de cefalea como efecto secundario descrito, así como la abstinencia tabáquica.

Las consultas por persistencia de cefalea intensa se repitieron durante 2-3 semanas, motivo por el que fue remitida al Servicio de Urgencias Hospitalarias.

En la anamnesis dirigida en el Servicio de Urgencias Hospitalarias no refería alteraciones visuales, fotofobia, interrupción del sueño ni alteraciones en la marcha; así como tampoco datos de enfermedad sistémica. En la exploración física por aparatos no se objetivaron hallazgos

patológicos, poniendo especial atención en posibles signos de focalidad neurológica, que no presentaba¹.

Se solicitó tomografía computarizada (TC) craneal sin contraste intravenoso (IV) dada la intensidad del dolor, que era además resistente a analgesia intravenosa. Esta prueba de imagen permitió el diagnóstico inicialmente inesperado de trombosis de los senos venosos duros.

La paciente fue ingresada en el Servicio de Neurología para completar estudio, filiar etiología y recibir tratamiento anticoagulante. La exploración física fue más exhaustiva en dicho momento y la valoración del fondo de ojo por parte de Oftalmología demostró la presencia de papiledema bilateral.

Se realizó resonancia magnética (RM) de cráneo (angio-RM en fase venosa), que confirmó el diagnóstico, y precisó punción lumbar terapéutica por la presencia de hipertensión intracraneal (papiledema bilateral), con salida de 15 ml de líquido cefalorraquídeo claro, con citobioquímica y presión normales (10-12 cmH₂O).

La evolución fue muy satisfactoria, con mejoría importante de la cefalea y del papiledema bilateral. Al alta se pautó anticoagulación oral con acenocumarol según pauta de Hematología para INR 2-3 durante un periodo inicial de 6 meses-un año, quedando pendiente del estudio biológico de trombofilias para descartar mutaciones. Este estudio resultó ser normal. Se insistió fundamentalmente en la necesidad de suspender la anticoncepción hormonal de forma permanente ante la sospecha de ser la posible etiología del cuadro.

La cefalea es un motivo de consulta muy frecuente en atención primaria; se considera que el 90% de las cefaleas no presentan lesión estructural: son cefaleas primarias. Entre ellas se encuentran la jaqueca o migraña, la cefalea en racimos o «cluster headache», la cefalea hemicraneal paro-