

## Comunicaciones breves

# Prurigo nodular

## *Prurigo nodularis*

Dra. Liz Lezcano\*, Dra. Beatriz Di Martino Ortiz\*, Dra. Mirtha Rodríguez Masi\*,  
Dra. Oilda Knopfmacher\* y Dra. Lourdes Bolla de Lezcano\*

### RESUMEN

Los prurigos constituyen un grupo heterogéneo de trastornos, de etiología dudosa o desconocida, caracterizados por prurito acentuado, como síntoma subjetivo principal, y una erupción crónica o recurrente de tipo papulonodular, como síntoma objetivo. Se dividen en agudos y crónicos, y las formas agudas son las más frecuentes en la infancia.

Presentamos el caso de un niño con prurigo nodular, la variedad crónica de los prurigos, de aparición bilateral y simétrica en ambas regiones axilares.

**Palabra clave:** prurigo, prurito, prurigo nodular, prurigo crónico.

### SUMMARY

Prurigos are a heterogeneous group of disorders of questionable or unknown etiology characterized by subjective symptoms such as accentuated itching and an eruption of chronic or recurrent papulonodules as an objective sign. They are divided into acute and chronic; acute forms being the most frequent in childhood.

We present the case of a child with nodularis prurigo, a variety of chronic prurigo, with symmetrically affected axillary regions.

**Keywords:** prurigo, pruritus, nodularis prurigo, chronic prurigo.

## INTRODUCCIÓN

El prurigo nodular (PN) es una patología poco frecuente, pruriginosa, de evolución crónica y por brotes, caracterizada por lesiones de aspecto nodular, múltiples o solitarias, que se ubican en las superficies extensoras de los miembros en forma diseminada, con tendencia a la generalización. En las lesiones, habitualmente simétricas, agrupadas y numerosas, suele observarse una hiperpigmentación postinflamatoria perilesional.

Según algunos autores, las lesiones pueden presentarse como nódulos duros, redondeados e hiperqueratósicos y con superficie deprimida. Son también un hallazgo frecuente las placas liquenoides.<sup>1</sup>

La piel entre las lesiones ha sido descrita como normal, así como también xerótica o liquenificada en otros casos.<sup>2</sup>

Su etiología es desconocida, pero se piensa en factores emocionales, atópicos y en un factor individual de hipersensibilización.<sup>3</sup>

## CASO CLÍNICO

Paciente lactante de sexo masculino de 1 año y 7 meses. Consulta a nuestro servicio de dermatología por nódulos en axilas de 2 meses de evolución, de aparición espontánea, pruriginosos, que progresivamente aumentan de tamaño.

**Antecedentes patológicos personales:** no alérgico, asmático o atópico. Niega contacto con halógenos (yodo o bromo). Esquema de vacunación completo (incluida la BCG) hasta la fecha de la consulta.

**Antecedentes patológicos familiares:** madre atópica.

**Examen físico:** Nódulos eritemato-violáceos múltiples, vegetantes, de límites netos y bordes regulares, distribuidos en forma simétrica en ambas axilas y con descamación fina (*Figuras 1 y 2*). Se observa liquenificación. Ausencia de adenomegalias.

**Examen micológico directo y cultivo de la lesión y escamas:** negativo para hongos.

**Rutina laboratorial:** hemograma, VSG, glucemia, urea y creatinina normales.

No se efectuaron estudios radiológicos.

**Estudio histopatológico:** epidermis con acantosis irregular, próxima a la hiperplasia pseudoepiteliomatosa, hiperqueratosis y leve papilomatosis (*Figura 3*). Dermis papilar con infiltrado inflamatorio linfocitocitario perivascular, histológicamente inespecífico. Presencia de ocasionales eosinófilos en el infiltrado (*Figura 4*). Colágeno orientado verticalmente en papilas dérmicas. No se observa

\* Cátedra de Dermatología del Hospital de Clínicas.  
Facultad de Ciencias Médicas.  
Asunción, Paraguay.

### Correspondencia:

Dra. Beatriz Di Martino Ortiz  
beatrizdimartino@gmail.com

Recibido: 23-5-08

Aceptado: 15-8-08

hiperplasia neural. No se efectuaron coloraciones especiales.

*Diagnóstico anatómo-patológico final:* prurigo nodular con cambios de liquen simple crónico sobreimpuestos.

## COMENTARIO

El prurigo es una dermatosis de etiología desconocida, caracterizada por prurito intenso y una erupción crónica o recurrente de tipo papulonodular.

Se presenta con mayor frecuencia a los 20-50 años de edad y su frecuencia en niños es muy baja.<sup>4,5</sup>

Se han detectado numerosos posibles factores etiopatogénicos locales, como picaduras de insectos, foliculitis y eccema numular, y otras causas sistémicas de prurito que pueden desencadenar prurigo nodular (PN), como estrés emocional, infección por micobacterias, enfermedad obstructiva biliar (intrínseca, extrínseca o por drogas), hepatitis C, insuficiencia renal crónica, enfermedad de Hodgkin, leucemia, anemia, policitemia vera, estasis venosa, tumores sólidos, síndrome carcinoide, hipotiroidismo e hipertiroidismo, diabetes, parasitosis, reacciones a drogas, enteropatías inducidas por gluten u otra forma de malabsorción. De todos los trastornos sistémicos asociados a PN, el más común en niños es el linfoma de Hodgkin.<sup>6,7</sup> Muchos de los pacientes afectados tienen antecedentes personales o familiares de atopia y pueden presentar concentraciones elevadas de IgE sérica.<sup>8,9</sup> Otros autores apoyan la teoría del traumatismo crónico debido a la fricción repetida por rascado persistente.<sup>4</sup>

Se considera una patología de origen neurogénico, puesto que se presentan numerosas manifes-

taciones de inestabilidad neurocirculatoria. Se ha demostrado un aumento en el número de nervios y células de Merkel en la dermis.<sup>10</sup> Algunos autores sugieren que este hecho se halla ligado directamente a la patogenia de este trastorno y no se observa en el liquen simple crónico. Es posible que neuropéptidos como la sustancia P y el péptido relacionado con el gen que codifica para la calcitonina, contribuyan al prurito intenso, dado que son desencadenantes de la liberación de histamina.

Podría argumentarse que si la proliferación neural que se observa en los prurigos fuera secundaria al traumatismo por rascado, hechos similares podrían observarse en una piel liquenificada; no obstante no se aprecian cambios o alteraciones en los neuropéptidos sensitivos en pacientes con liquen simple crónico.

Se ha postulado la existencia de dos formas distintas de prurigo nodular; una atópica de comienzo temprano y otra no atópica, de comienzo tardío;<sup>9</sup> en el primer grupo los pacientes presentan hipersensibilidad cutánea a diversos alérgenos ambientales, junto a antecedentes de dermatitis atópica y en el segundo grupo no se detectaron reacciones de hipersensibilidad.

La dermatosis es bilateral con tendencia a la simetría. De aspecto monomorfo, constituida por lesiones nodulares, de tamaño variable (0,3-0,5 cm de diámetro), en un inicio son lisas y brillantes, salientes y sobrelevadas sobre la piel normal, de consistencia firme al tacto y grado variable de liquenificación.

La evolución es crónica y no hay tendencia a la resolución espontánea.

El diagnóstico diferencial debe plantearse con

FIGURA 1. Clínica. Placas liquenoides distribuidas simétricamente en ambas axilas



FIGURA 2. Clínica. Las pápulas forman placas que muestran una coloración eritemato-violácea. Las lesiones se hallan liquenificadas



el liquen plano hipertrófico, donde generalmente se observan lesiones típicas de liquen plano en otra localización. La hiperplasia pseudocarcinomatosa o pseudoepiteliomatosa puede observarse en otros procesos inflamatorios y proliferativos crónicos, como bromoderma, iododerma, blastomicosis, pioderma vegetante, hidradenitis supurativa o en el lecho de úlceras crónicas, como la del pioderma gangrenoso, el lupus vulgar, escrofuloderma y gomas. También con la escabiosis, urticaria y varicela.

El PN es una afección muy pruriginosa, bastante resistente a las terapias convencionales, por lo que su tratamiento acostumbra a ser limitado y muy poco satisfactorio.

Los antihistamínicos continúan siendo la terapia de elección en esta patología y, en forma tópica, los esteroides, que pueden incluso utilizarse en forma intralesional.

Para casos resistentes contamos con otras alternativas, como la talidomida,<sup>11,12</sup> que sigue siendo el tratamiento más eficaz, inclusive como prueba terapéutica; sus beneficios se relacionan con su acción sedante sobre el sistema nervioso central, lo que disminuye la percepción de estímulos periféricos, como el prurito y la neurotoxicidad directa del fármaco sobre las terminaciones nerviosas periféricas. Pero no deben olvidarse los efectos colaterales de este fármaco ni que no es apto para menores de 10 años.

Otras opciones terapéuticas incluyen ciclosporina A, azatioprina, retinoides y psicofármacos. La vitamina D<sub>3</sub> tópica, también sería efectiva, especialmente en los casos resistentes a los esteroides.<sup>13</sup>

Existen tratamientos físicos válidos, como la

criocirugía o la fototerapia y el uso de vendas elásticas oclusivas para bloquear el círculo vicioso prurito-rascado-prurito. Con el rasurado (*curéttage*) o extirpación quirúrgica, las lesiones reinciden en el mismo sitio.<sup>8</sup>

## CONCLUSIÓN

El prurigo es una dermatosis de etiología desconocida, que se ha intentado relacionar con varios factores etiopatogénicos, rara en infantes y de difícil tratamiento.

Presentamos el caso debido a la escasa frecuencia de esta patología, sobre todo en su forma crónica en la infancia, y resaltamos la importancia del estudio histopatológico, no solo para el diagnóstico de la enfermedad, sino para establecer el diagnóstico diferencial con otras dermatosis. ■

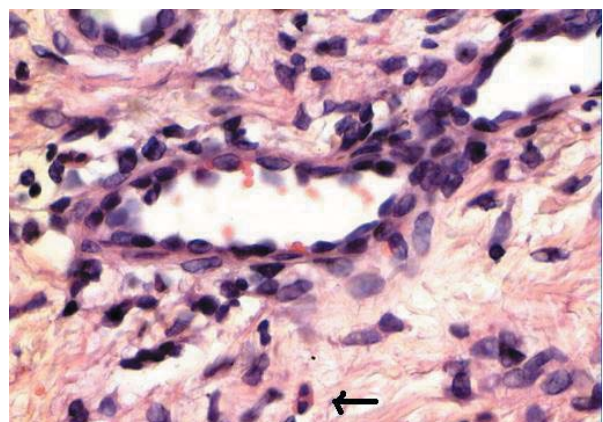
## BIBLIOGRAFÍA

1. Accioly Filho JW, Nogueira A, Ramos -e- Silva M. Prurigo nodularis of Hyde-An update. *J Eur Acad Dermatol Venerol* 2000; 14 (2): 75-82.
2. Rowland Payne CME, Wilkinson JD, McKee PH, et al. Nodular prurigo a clinicopathological study of 46 patients. *Br J Dermatol* 1985; 113: 431-439.
3. Fretzin DF. Prurigo nodularis. *Arch Dermatol* 1977; 113: 692-693.
4. Navarrete G, Medina D, Olguín G. Prurigo nodular de Hyde. Presentación de un caso. *Rev Cent Dermatol Pascua* 2004; 13: 103-105.
5. Gomes PA, Duarte AA, Oliveira Filho J, et al. Prurigo nodular de Hyde na infância. *An Bras Dermatol* 1994; 69: 301-303.
6. Tamayo-Sánchez L, Bettancourt MS, Harper J, et al. Lichen Simplex Chronicus and Prurigo. En: *Textbook of Pediatric Dermatology*. Harper J, Oranje A, Eds. Londres: Blackwell Sci; 2000. Págs. 279-281.
7. Schelnitz LS, Paller AS. Hodgkin's disease manifesting as prurigo nodularis. *Pediatr Dermatol* 1990; 7: 136-139.

FIGURA 3. Histopatología. Proliferación epitelial de crestas de tipo pseudoepiteliomatoso. H&E 4X



FIGURA 4. Histopatología. Infiltrado mononuclear dérmico. Se observan eosinófilos ocasionales (flecha). H&E 40X



8. Sudy Moya E, Sandoval Salas R, Urbina González F, Misad Saba C. Prurigos. *JANO EMC* 2001; 60: 43-56.
  9. Tanaka M, Aiba S, Matsumura N, et al. Prurigo nodularis consists of two distinct forms: early onset atopic and late onset non atopic. *Dermatology* 1995; 190(4): 269-76.
  10. Harris B, Harris K, Penneys NS. Demonstration by S-100 protein staining of increased numbers of nerves in the papillary dermis of patients with prurigo nodularis. *J Am Acad Dermatol* 1992; 26: 56-58.
  11. Radomsky CL, Levine N. Talidomida. *Clín Dermatol* 2001; 1: 87-103.
  12. Alfadley A, Al-Hawsawi K, Thestrup-Pedersen K, Al-Aboud K. Treatment of prurigo nodularis with thalidomide: a case report and review of the literature. *Int J Dermatol* 2003; 42: 372-375.
  13. Katayama I, Miyasaki Y, Nishioka K. Topical vitamin D3 (tacalcitol) for steroid-resistant prurigo. *Br J Dermatol* 1996; 135: 237-240.
-