

Caso clínico

Pseudoporfiria por naproxeno

José Alfredo Soto Ortiz,* María Guadalupe Zárate Torres,** José Eduardo Campos Arceo,** Mercedes Hernández Torres***

RESUMEN

La pseudoporfiria es un término usado para describir una enfermedad ampullosa con características clínicas e histológicas similares a las de la porfiria cutánea tarda, pero sin alteraciones bioquímicas de las porfirinas. Se comunica un caso de pseudoporfiria causada por naproxeno, en la que se encontraron cifras de porfirinas normales. El examen histopatológico demostró una ampolla subepidérmica. La paciente tuvo una respuesta clínica adecuada después de la suspensión del fármaco causante y al instaurar medidas de fotoprotección. **Palabras clave:** pseudoporfiria, pseudoporfiria cutánea tarda, naproxeno.

ABSTRACT

Pseudoporphyria is a term used to describe a blistering disease, with clinical and histological features similar to those of porphyria cutanea tarda, but no biochemical alterations of the porphyrins. We report a case of pseudoporphyria due to naproxen, where porphyrin levels were normal. The histopathological examination showed a subepidermal blister. Patient got better after discontinuing the use of the drug and using photoprotection measures.

Key words: pseudoporphyria, pseudoporphyria cutanea tarda, naproxen.

La pseudoporfiria es un término usado para describir una enfermedad ampullosa con características clínicas e histológicas similares a las de la porfiria cutánea tarda, pero sin alteraciones bioquímicas de las porfirinas.^{1,2} Se comunica el caso clínico de una paciente con pseudoporfiria secundaria a la ingestión de naproxeno.

CASO CLÍNICO

Una mujer de 30 años de edad acudió a consulta por padecer dermatosis en la cara, el tórax en “V” del escote y el tercio superior de la espalda, el tercio medio y distal de los brazos, las caras postero-laterales de los antebrazos, el dorso de las manos y las láminas ungueales (Figura 1). Desde el punto de vista morfológico, se trataba de una lesión polimorfa constituida por vesículas y ampollas, algunas íntegras y la mayor parte rotas, máculas hipocrómicas de 0.2 a 2 cm, múltiples excoriaciones dermoepidérmicas, costras hemáticas y cicatrices (Figura 2A). En las uñas de las manos tenía onicólisis (Figura 2B).

El cuadro clínico inició dos meses previos a la consulta, cuando la paciente notó el crecimiento de ampollas que se exacerbaban con la exposición a la luz solar y “fragilidad” cutánea que se manifestaba por la aparición de heridas al menor traumatismo. Un mes antes de esto, había acudido al médico por un cuadro inespecífico de ataque al estado general. Se le prescribió naproxeno, ampicilina y metoclopramida, que le produjeron alivio.

Se realizó biopsia incisional en huso, la cual demostró una ampolla subepidérmica con base festoneada como característica principal (Figura 3). La biometría hemática,

* Médico dermatólogo e internista.

** Médico dermatólogo.

*** Dermatopatólogo.

Instituto Dermatológico de Jalisco Dr. José Barba Rubio, Secretaría de Salud Jalisco, Zapopan, Jalisco, México.

Correspondencia: Dr. José Alfredo Soto Ortiz. Circuito de las Flores 3460, Fraccionamiento Ciudad Bugambilias, CP 45238, Zapopan, Jalisco, México. Correo electrónico: jalfsoto@yahoo.com.mx
Recibido: agosto, 2011. Aceptado: noviembre, 2011.

Este artículo debe citarse como: Soto-Ortiz JA, Zárate-Torres MG, Campos-Arceo JE, Hernández-Torres M. Pseudoporfiria por naproxeno. Dermatol Rev Mex 2012;56(4):258-261.

www.nietoeditores.com.mx



Figura 1. A. Afectación de la cara con excoriaciones y costras hemáticas. B. Afección en "V" del escote donde además se observan máculas hipocrómicas.



Figura 2. A. En el dorso de las manos se observan ampollas flácidas, costras y máculas hipocrómicas. B. Onicólisis.

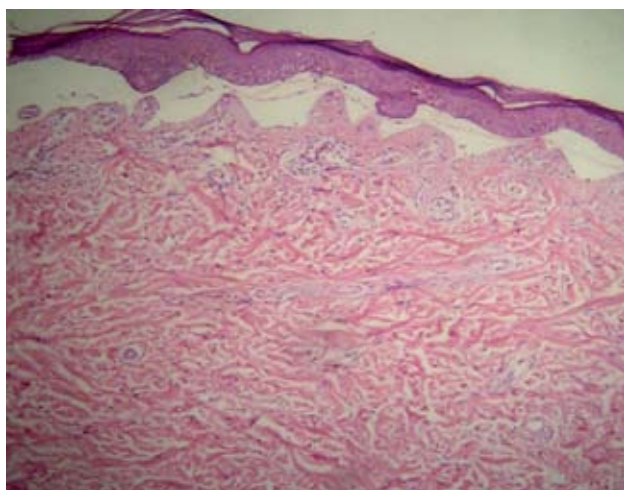


Figura 3. En la biopsia de piel teñida con hematoxilina-eosina se observa una ampolla intraepidérmica, con una base festoneada y escaso infiltrado inflamatorio.

química sanguínea y pruebas de función hepática se encontraban dentro de los rangos normales. Las serologías para infección por virus de la inmunodeficiencia humana y virus de la hepatitis B y C fueron negativas.

Con el cuadro clínico antes descrito, se llegó al diagnóstico presuntivo de porfiria cutánea tarda. Con base en esta posibilidad, se determinaron las concentraciones séricas de uroporfirinas y coproporfirinas, las cuales no fueron detectables. Al exponer la orina con luz de Wood no se observó refringencia rosa coral.

Ante la negatividad de las pruebas específicas para porfiria cutánea tarda y las manifestaciones clínicas que la sugerían, se consideró el diagnóstico de pseudoporfiria secundaria a medicamentos. Como parte del tratamiento, se suspendió el medicamento causal, en este caso el naproxeno, y se indicó el uso de fotoprotector y evitar la exposición solar. Su evolución fue satisfactoria, ya que a los tres meses la paciente se encontraba asintomática, únicamente tenía lesiones residuales en forma de manchas hipo e hiperocrómicas, además de algunos quistes de milium (Figura 4).

DISCUSIÓN

En la patogénesis de la pseudoporfiria se han implicado algunos medicamentos como antiinflamatorios no esteroides, antibióticos, diuréticos, retinoides, píldoras anticonceptivas, entre otros. La exposición a radiación ultravioleta en camas de bronceado, la insuficiencia renal crónica, la hemodiálisis y la diálisis peritoneal son otras causas reportadas (Cuadro 1).³⁻¹⁹ En el caso de esta pacien-



Figura 4. A. Tres meses después de haber suspendido el naproxeno no se aprecian lesiones. B. En las manos hay quistes de milium y máculas hiperocrómicas residuales.

Cuadro 1. Lista de medicamentos asociados con pseudoporfiria

AINES	Naproxeno, nabumetona, oxaprozin, ketoprofeno, diflunisal, celecoxib, ácido mefenámico, diclofenaco
Antibióticos	Ácido nalidíxico, tetraciclinas, ampicilina/sulbactam, cefepime, fluoroquinolonas
Antifúngicos	Voriconazol
Diuréticos	Furosemida, clortalidona, bumetanida, hidroclorotiazida/triamtereno
Retinoides	Isotretinoína, etretinato
Otros	Amiodarona, carisoprodol/ácido acetilsalicílico, dapsona, 5-fluorouracilo, flutamida, leflunomida, píldoras anticonceptivas, piridoxina, quinidina, camas de bronceado, PUVA, exposición solar, insuficiencia renal crónica con diálisis o hemodiálisis, refrescos de cola

te, existía el antecedente de ingestión de naproxeno, que se ha mencionado como uno de los agentes causales más frecuentes, sobre todo en mujeres y niños.^{1,13}

Las características clínicas de la pseudoporfiria son idénticas a las de la porfiria cutánea tarda, pues pueden observarse vesículas, ampollas, fragilidad de la piel, quistes de milium y cicatrices en zonas fotoexpuestas. El dorso de las manos es el más comúnmente afectado; también lo pueden estar la cara, la parte superior del tronco y las piernas.^{2,15,16} Una de las manifestaciones clínicas que aparece en la porfiria cutánea tarda y en la pseudoporfiria es la onicólisis,¹⁹ como ocurrió en esta paciente. En cambio, la hipertrichosis, común en la porfiria cutánea tarda, es poco frecuente en la pseudoporfiria.

Las manifestaciones clínicas que deben hacer sospechar el diagnóstico de porfiria cutánea tarda incluyen, además de la hipertrichosis, hiperpigmentación, cambios esclerodermiformes, calcificación distrófica, cicatrices faciales y quistes de milium. Pero la ausencia de tales manifestaciones, la fragilidad dérmica, el antecedente de ingestión de medicamentos y la exposición solar orientan al diagnóstico de pseudoporfiria.^{9,12} Cuando se sospecha esta última, debe realizarse una historia clínica cuidadosa que incluya reportes de exposición a luz ultravioleta, consumo de medicamentos y antecedentes familiares.

Desde el punto de vista histopatológico, las ampollas de localización subepidérmica son similares en la porfiria cutánea tarda y en la pseudoporfiria, por lo que no pueden distinguirse mediante la histopatología. En la pseudoporfiria puede haber en la ampolla un infiltrado de células

inflamatorias muy disperso acompañado de eosinófilos. En ocasiones, en la dermis superficial se aprecia una hemorragia focal; la membrana basal en el techo de la ampolla puede ser PAS positiva.¹²

El tratamiento incluye dos aspectos: fotoprotección, especialmente contra ondas ultravioleta A, y la suspensión de cualquier medicamento que se considere el agente causal, sobre todo antiinflamatorios no esteroides, pues este grupo de medicamentos es la causa más común de la pseudoporfiria. En caso de ser indispensable la administración de este tipo de antiinflamatorios, el ibuprofeno es una opción segura, ya que es de los que menos fotosensibilidad ocasiona.^{1,13} Asimismo, aunque no se sabe si la suspensión de alcohol, estrógenos o hierro tiene utilidad para aliviar la pseudoporfiria, se considera una buena práctica suspenderlos ante la sospecha de la enfermedad, hasta que no exista evidencia definitiva.¹

De acuerdo con la bibliografía revisada, la remisión del cuadro clínico ocurre dos a seis meses después de la suspensión del fármaco causante.⁵ En esta paciente, la remisión ocurrió aproximadamente a los tres meses del diagnóstico y después de la suspensión del naproxeno. Al seguimiento, en zonas expuestas se observaron algunas cicatrices y zonas de hipopigmentación, y en los nudillos algunos quistes de milium. Actualmente la paciente se encuentra asintomática.

REFERENCIAS

- Green JJ, Manders SM. Pseudoporphyria. *J Am Acad Dermatol* 2001;11:1-9.
- Crowson AN, Magro CM. Recent advances in the pathology of cutaneous drug eruptions. *Dermatol Clin* 1999;17:537-560.
- O'Donoghue NB, Higgins EM. Clinicopathological cases. Case 1: Naproxen-induced pseudoporphyria. *Clin Exp Dermatol* 2002;27:339-340.
- Harber LC, Bickers DR. Porphyria and pseudoporphyria. *J Invest Dermatol* 1984;82:207-209.
- Velasco AM, Millán VP, Pujol C, Gimeno E. Pseudoporfiria por naproxeno. *Sumario* 2001;4:477-480.
- Krischer J, Scolari F, Kondo-Oestreicher M, Vollenweider-Roten S, et al. Pseudoporphyria induced by nabumetone. *J Am Acad Dermatol* 1999;40:492-493.
- Zaballos P, Ara M, Echevarría V, Chuchí T, et al. Pseudoporfiria inducida por diclofenaco. *Actas Dermosifiliogr* 2001;92:578-581.
- Avilés JA, Chavarría E, Suárez R, Lázaro P, Recarte C. Porphiria cutánea tarda inducida por carbamazepina. *Med Cutan Iber Lat Am* 2006;34:229-232.
- Silver EA, Silver AH, Silver DS, McCalmont TH. Pseudoporphyria induced by oral contraceptive pills. *Arch Dermatol* 2003;139:227-228.

10. Sharp MT, Horn TD. Pseudoporphyria induced by voriconazole. *J Am Acad Dermatol* 2005;53:341-345.
11. Martín G, Sola M, Herrera E, Umberto P. Pseudoporphyria secondary to acitretin. *J Am Acad Dermatol* 2005;53:169-171.
12. Pérez-Bustillo A, Sánchez-Sambucety P, Suárez-Amor O, Rodríguez-Prieto MA. Torsemide-induced pseudoporphyria. *Arch Dermatol* 2008;144:812-813.
13. Chad SG, Kraus A, Haubitz I, Trcka J, et al. Early onset pauciarticular arthritis is the major risk factor for naproxen-induced pseudoporphyria in juvenile idiopathic arthritis. *Arthritis Res Ther* 2007;9:R10.
14. Wilson CL, Mendelsohn SS. Identical twins with sunbed-induced pseudoporphyria. *J R Soc Med* 1992;85:45-46.
15. Pérez L, Fernández-Redondo V, Toribio J. Porfiria cutánea tarda en una paciente hemodializada. *Actas Dermosifiliogr* 2006;97:115-117.
16. Schanbacher CF, Vanness ER, Daoud MS, Tefferi A, Su D. Pseudoporphyria: A clinical and biochemical study of 20 patients. *Mayo Clin Proc* 2001;76:488-492.
17. Massaki M, Amante H, Pereira FP, Alencar ME. Pseudoporphyria induced by dialysis treated with N-acetylcysteine. *An Bras Dermatol* 2011;86:383-385.
18. Fevang SA, Kroon S, Skadberg O. Pseudoporphyria or porphyria cutanea tarda? Diagnostic and treatment difficulties [letter]. *Acta Derm Venerol* 2008;88:426-427.
19. Baran R, Juhlin L. Photoonycholysis. *Photodermatol Photoimmunol Photomed* 2002;18:202-207.