

**Eccema del Pezón en un varón: presentación de un caso**

*Nipple eczema in a male boy: a case presentation*

**Dra. Idalmis Campollo Rodríguez<sup>I</sup>; Dr. Edilberto Machado Del Risco<sup>II</sup>; Dra. Leonor Maribel Limache Yaringaño<sup>III</sup>**

I Especialista de I Grado en Dermatología. Profesor Instructor. Hospital Provincial Universitario Amalia Simoni. Camagüey, Cuba. icr@finlay.cmw.sld.cu

II Especialista de II Grado en Alergología. Máster en Enfermedades Infecciosas. Profesor Asistente. Hospital Universitario Amalia Simoni. Camagüey, Cuba.

III Especialista de I Grado en MGI. Máster en Enfermedades Infecciosas. Residente de 3er año en Dermatología. Hospital Provincial Universitario Amalia Simoni. Camagüey, Cuba.

---

**RESUMEN**

**Fundamento:** la dermatitis atópica es una enfermedad inflamatoria crónica de la piel, de causa multifactorial, que combina lesiones eccematosas, con una distribución característica de piel seca e intenso prurito que normalmente tiene lugar en pacientes con una historia personal o familiar de otras enfermedades atópicas como: asma bronquial o la rinitis alérgica. Las manifestaciones de la dermatitis atópica pueden ser complejas, con expresiones muy variables que incluyen formas muy extensas e intensas y hasta otras mínimas (formes frustres) difíciles de diagnosticar, consideradas estigmas de constitución atópica que pueden pasar completamente inadvertidas. **Objetivo:** identificar una variedad atípica de la dermatitis atópica en un paciente de sexo masculino. **Caso clínico:** paciente masculino de 20 años de edad de piel blanca que acude a la consulta de dermatología del Hospital Universitario Amalia Simoni por presentar eccema del pezón. **Conclusiones:** el eccema del pezón se puede ver no solo en mujeres jóvenes; sino también en varones, aunque no de forma frecuente. La infección por *Staphylococcus aureus* empeora el cuadro de dermatitis atópica. Dada la

disponibilidad del factor de transferencia (HEBERTRANS). En el sistema de salud de Cuba se hace necesario mostrar experiencias del beneficio de su empleo en esta enfermedad.

**DeSC:** ECCEMA; PEZONES/patología; DERMATITIS ATÓPICA; ESTUDIOS DE CASOS; ADULTO JOVEN.

---

## ABSTRACT

**Background:** atopic dermatitis is a chronic inflammatory disease of the skin, of multifactorial cause, that combines eczematous lesions, with a characteristic of dry skin and intense itching distribution; usually occurs in patients with a personal or family history of atopic diseases such as: bronchial asthma or allergic rhinitis. The manifestations of atopic dermatitis may be complex with highly variable expressions, including extensive and intense forms to other minimal (frustrated forms) difficult to diagnose, considered stigmata of atopic constitution that may go completely unnoticed.

**Objective:** to identify an unusual variety of atopic dermatitis in a male boy and to establish the diagnosis of the disease to choose the right treatment. **Case report:** a white skin, male patient of 20 years old comes to the Dermatology consultation at the University Hospital Amalia Simoni presenting nipple eczema. **Conclusions:** nipple eczema may be seen not only in young women, but also in men but not in common form. *Staphylococcus aureus* infection worsens the atopic dermatitis picture. Given the availability of transfer factor (HEBERTRANS) in the health system of Cuba it is necessary to show experiences for the benefit of its use in this disease.

**DeSC:** ECZEMA; NIPPLES/pathology; DERMATITIS, ATOPIC; CASE STUDIES; YOUNG ADULT.

---

## INTRODUCCIÓN

La dermatitis atópica (DA) es una enfermedad cutánea recurrente crónica que aparece con frecuencia durante las primeras etapas de la infancia o la adolescencia. A menudo se asocia con un aumento de los niveles séricos de inmunoglobulina E (IgE), antecedentes personales y familiares de DA, rinitis alérgica y/o asma.<sup>1</sup>

Resulta difícil calcular la incidencia de la enfermedad, ya que no tiene características propias específicas, no existe un resultado objetivo de laboratorio y el diagnóstico se basa en criterios clínicos. Universalmente se aceptan los establecidos en 1983 por Hanifin y Rajkal.<sup>2</sup>

Los casos de dermatitis atópica han aumentado en los últimos años, sobre todo en los países desarrollados, en los que existe un incremento también de todas las enfermedades atópicas. Se calcula que en los países desarrollados entre el 15 % y el 30 % de los niños sufren la enfermedad, mientras que en países en vías de desarrollo están por debajo del 5 %, así la prevalencia de la DA es mucho mayor en países industrializados.<sup>3</sup>

La incidencia es similar en ambos sexos, pero existen diferencias étnicas y geográficas muy significativas que sugieren la participación de factores ambientales en la aparición de la enfermedad. Por otro lado, se señalan además factores genéticos y metabólicos, interacciones psicológicas, deficiente inmunidad celular y producción aumentada de IgE, desequilibrio del sistema nervioso autónomo como factores etiopatológicos importantes.<sup>4</sup> El resultado de todos estos factores es una sequedad de la piel, una hiperactividad cutánea e inflamación de grado variable debido a liberación de citoquinas por los linfocitos, células de langerhans, queratinocitos, mastocitos y eosinófilos.<sup>5, 6</sup>

Los pacientes con dermatitis atópica pueden tener signos clínicos típicos, o bien, variedades mínimas y localizadas, consideradas estigmas de constitución atópica. En algunos pacientes pueden darse variantes clínicas y morfológicas en sitios especiales, que se denominan variedades atípicas de la dermatitis atópica.

Las formas atípicas o poco frecuentes pueden ocurrir de forma aislada, o alternar y coexistir con formas clásicas. Cuando existen de forma aislada, su clasificación como variedades de dermatitis atópica puede ser discutible, para un diagnóstico adecuado será necesaria la ayuda de los antecedentes personales o familiares de atopía, la presencia de estigmas de constitución atópica, la histopatología y el seguimiento evolutivo.<sup>7</sup>

Las formas atípicas pueden clasificarse como:

Variedades morfológicas: forma numular, folicular, papularliquenoide, tipo prurigo, fotosensibilizada, eritodérmica.

Variedades localizadas: dermatitis atópica periorbitaria o palpebral, queilitis atópica, dermatitis atópica invertida, eccema del pezón, eccema escrotal o vulvar, dermatitis plantar juvenil, tipo acropustulosis infantil, eccema atópico de las manos, liquen simple crónico, pitiriasis alba.<sup>8</sup>

## CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 20 años de edad, color de la piel blanca, estudiante, con antecedentes de padecer asma bronquial desde los seis meses de edad, que acudió al servicio de dermatología del Hospital Universitario Amalia Simoni de Camagüey por

presentar una dermatosis localizada en el pezón y areola de la mamila izquierda, constituida por una placa eritematoescamocostrosa de bordes bien definidos y con exudado purulento, que produce ligero prurito de tres meses de evolución. Al raspado la escama se desprende con dificultad. No se palpa infiltración en profundidad ni galactorrea a la presión. No se encuentran adenomegalias axilares ni masas palpables en la mama. Resto de piel y anexos normales. Refiere antecedentes patológicos familiares de asma bronquial (madre).

Por esta enfermedad el paciente había recibido múltiples tratamientos con antibióticos por vía oral previamente, los cuales no dieron ninguna mejoría. Con estos datos clínicos se hizo el diagnóstico de eccema del pezón, ordenándose cultivo con antibiograma, hemograma con diferencial, conteo de eosinófilos, creatinina, transaminasa glutámico pirúvica (TGP) y biopsia de piel.

### **Exámenes Complementarios**

Presencia en el cultivo de *estafilococos aureus* y *estreptococos* sin precisar especie, sensible a la: gentamicina, kanamicina y resistente a la: amikacina, eritromicina, sulfaprin, ampicilina, penicilina, ceftriaxone, tetraciclina.

Hemograma con diferencial: leucocitos  $8.1 \times 10^9/L$  polimorfonucleares: 0.42, linfocitos: 0.5, monocitos: 0.00 y eosinófilos: 0.07

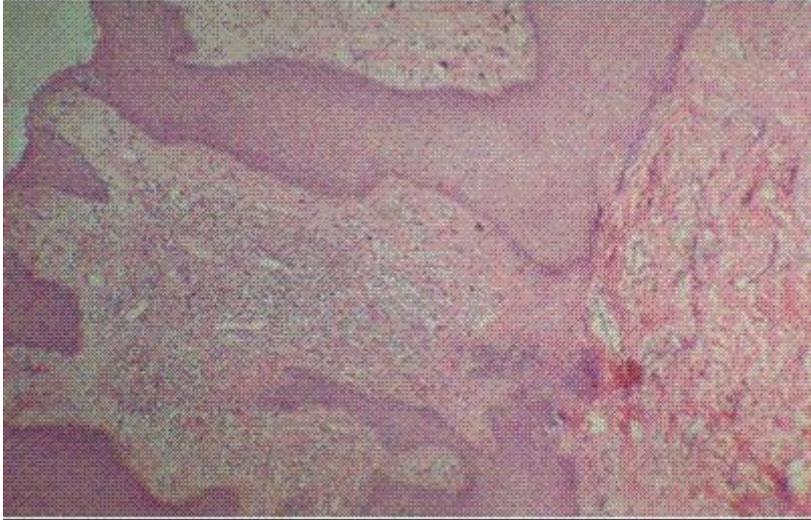
Hematocrito. 0. 45 %.

Conteo absoluto de eosinófilos:  $0.5 \times 10^9/L$

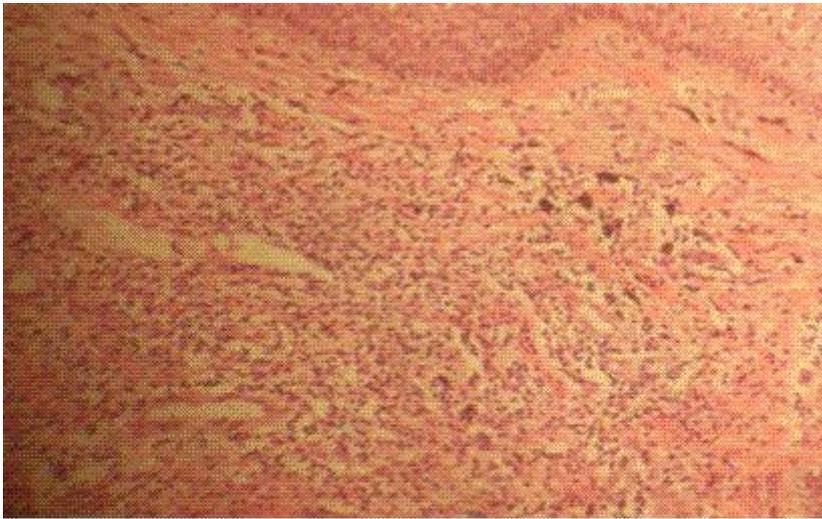
Creatinina: 95 mmol/L

TGP: 26 u/I

Biopsia: infiltrado inflamatorio de linfocitos, plasmocitos y eosinófilos y dilatación de los vasos sanguíneos de la dermis. (Figura 1, 2)



**Figura 1. Vista panorámica de la lesión eczematososa de la piel (hematoxilina-eosina x40)**



**Figura 2. Infiltrado inflamatorio de linfocitos, plasmocitos y eosinófilos y dilatación de los vasos sanguíneos de la dermis (hematoxilina-eosina x200)**

Se indicó tratamiento con gentamicina a razón de 3mg/kg/día dividida cada 8h vía intramuscular por siete días y se le da reconsulta, manteniendo exudado purulento. (Figura 3)



**Figura 3. Presencia de exudado purulento en mamila izquierda a pesar de terminar tratamiento con gentamicina por vía endovenosa**

Se decide su ingreso, se discute el caso en el colectivo de especialistas del hospital y se decide administrar cloxacilina (bulbo=500mg) 1 bulbo vía endovenosa cada 8h por siete días y aplicar de forma tópica fomentos de solución salina fisiológica al 0.9 % 20 minutos cada dos horas hasta secar; luego presentó resolución parcial de la lesión ya que mantenía eritema y algunas escamas, pero no exudado. (Figura 4)



**Figura 4. Presenta resolución parcial de la lesión, ya que mantiene eritema y algunas escamas, pero ya no exudado**

Se decide el alta y se indica acetónido de triamcinolona en crema al 0.1 % dos veces al día, aplicar una capa fina en el área afectada y factor de transferencia (bulbo=1 U), una

unidad disuelta en 1ml de agua para inyección por vía subcutánea dos veces por semana por cinco semanas, con resolución total de la lesión. (Figura 5)



**Figura 5. Resolución total de la lesión**

## DISCUSIÓN

Las manifestaciones de la DA pueden ser complejas, con expresiones muy variables que incluyen formas muy intensas y extensas hasta otras mínimas (formas frustradas) difíciles de diagnosticar y que pueden pasar completamente desapercibidas.

Dentro de las variedades localizadas de estas formas atípicas se encuentra el eccema del pezón, variedad que puede darse a cualquier edad, pero es más frecuente en niñas al principio de la adolescencia. El roce con la ropa es un factor importante para su progresión. Se manifiesta con placas hiperpigmentadas muy eccematosas con prurito intenso.<sup>7</sup> Además el eccema del pezón cuando se observa en los pacientes con DA es usualmente una condición bilateral crónica, por lo que llama la atención este caso de sexo masculino y la presentación de una lesión unilateral. Es importante también diferenciar el eccema del pezón de la enfermedad de Paget de la mama, una enfermedad grave que es usualmente unilateral y que está asociada a pequeñas exudaciones crónicas. Las lesiones del pezón en la enfermedad de Paget de la mama son indicativas de un carcinoma ductal y a diferencia del eccema del pezón, no responden a los corticoides.<sup>9</sup>

Los defectos inmunológicos presentes en los enfermos atópicos son más susceptibles a padecer enfermedades infectocontagiosas. Distintos microorganismos como virus, hongos, y fundamentalmente, bacterias pueden complicar la evolución de los pacientes con DA. De las infecciones bacterianas el *estafilococo aureus* ha focalizado el interés. Se encuentra en más del 90 % de las lesiones cutáneas de los pacientes con dermatitis atópica. Se ha propuesto que estos microorganismos pueden influir en la DA a través de dos mecanismos:

- 1) Inducción de hipersensibilidad, mediada por IgE, por los propios microorganismos o sus exotoxinas.
- 2) Mediar reacciones de superantígenos, no son más que toxinas secretados por los mismos tales como enterotoxinas A, B y toxina del síndrome de shock tóxico, los que directamente inician una respuesta inmunológica mediada por linfocitos T; el 55 a 65 % de los *staphylococcus aureus* en los pacientes con DA son capaces de producir tales superantígenos.

La terapia actual está dirigida a regular los mecanismos fisiopatogénicos de la DA, intentando actuar a nivel de las anomalías de la fosfodiesterasa, o regulando la sobreestimulación alérgica.<sup>10</sup>

En Cuba se cuenta con el factor de transferencia (HEBERTRANS), producido por los laboratorios Heber Biotec, es un extracto dializable de leucocitos obtenidos de leucocitos humanos y presenta varias acciones sobre el sistema inmune, tanto antígeno específicas como inespecíficas. Entre las primeras están la transferencia de hipersensibilidad retardada, estimulación de la producción del factor inhibitorio de la migración de Leucocitos (LIF), la producción del factor inhibitorio de la migración de macrófagos (MIF) entre otros, además contiene moléculas con propiedades inmunosupresoras y estimuladoras de la médula ósea que regulan la sobre estimulación alérgica,<sup>11</sup> se emplean en niños con dermatitis atópica, produce mejoría clínica y de laboratorio significativas en los casos estudiado, no obstante sus beneficios, son escasas las firmas de medicamentos que la incluyen en el tratamiento de esta dermatosis tan frecuente debido a su costo y baja disponibilidad en muchos países, en los que la biotecnología no está presente.<sup>12,13</sup>

Las variedades morfológicas atípicas de la DA como el eccema del pezón se puede ver no solo en mujeres jóvenes, sino también en varones aunque no de forma frecuente, desde el punto de vista práctico el papel de *staphylococcus aureus* en el empeoramiento de la DA es un hecho real que se constata con la buena respuesta de estos pacientes al tratamiento antibiótico, si bien, el problema radica en evitar una nueva colonización. Y que dada la disponibilidad de factor de transferencia en el sistema de salud de Cuba, se

hace necesario mostrar experiencias del beneficio de su empleo ampliando así las indicaciones de este producto y su mayor utilización.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Leung D, Eichenfield L, Boguniewicz M. Atopic Dermatitis. In: Freedberg I, Eisen A, Wolff K, Austen F, Goldsmith L, Katz S, editores. Fitzpatrick's Dermatology. In General Medicine. 6<sup>ta</sup> ed. España: McGraw-Hill Professional; 2005.p.1319-29.
2. Hanifin. Atopic dermatitis. In: Middleton E, Reed CE, Ellis EF, et al, editors. Allergy principles and practice. ST Louis: Mosby; 1988:1403-28.
3. Schuhl F. Dermatitis atópica. En: Mendez J, Huertas J, Onelle R, Escobar A, editores. Alergia Enfermedad Multisistémica. 1<sup>a</sup> ed. Mexico: Editorial Panamericana; 2009.p.235-41.
4. Tincopa W, Herrera O, Exebio C. Dermatitis Atópica: Prevalencia de escolares de Trujillo con y sin antecedentes personales y/o familiares de atopia. Rev Dermatol Perú. 2006; 17(1):1093-95.
5. Bagazgoitia L, Gutiérrez M, García Blesa C, Hernández Martín A, Torrelo A. Aspectos epidemiológicos, patogénicos, clínicos y diagnósticos de la dermatitis atópica. ¿Es posible la prevención?. Rev Pediatr Aten Primaria. 2009; 11(Supl 15):s31-s47.
6. Tathan A. Atopic dermatitis cutaneous steroids and cataracts in children: two case reports. J Med Case Reports. 2008; 2(124):123-27.
7. Martín Mateos M, Albisu Y, Martín F, Sanz Ortega J, García Sicilia J, Boné J. Guía de tratamiento de la dermatitis atópica en el niño. Documento de consenso. España: Editorial Ergon; 2006.
8. Calderón Rivera J, Rosas Vargas M, Mejía Rodríguez A, Moncada Alcón A, Del Río Navarro B, Sierra Monge J. Manifestaciones poco frecuentes de dermatitis atópica. Rev Alerg México. 2007; 54(3):96-103.
9. Laguna Argente C. Dermatitis Atópica del adulto. Med Cutan Iber Lat Am. 2007; 34(1):5-10.
10. Shimada S. Prevalence of atopic dermatitis determined by clinical examination in Japanese adults. J Dermatology. 2006; 33(11):817-9.
11. Pérez Martín J. Tratamiento de la dermatitis atópica en niños. Rev Alerg México. 2008; 55(6):213-4.
12. Díaz M, Delgado J, Ortiz P. Terapéutica. En: Mansur J, Díaz J, Cortés M, editores. Dermatología. Ciudad de la Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2002.p.23-47.

13. García J, Flores G, Orea M, Serrano E, Estrada S. Apoptosis de linfocitos en dermatitis atópica en el tratamiento con factor de transferencia. Rev alergia México. 2005; 50(1):3-7.

Recibido: 9 de marzo de 2010

Aprobado: 28 de febrero de 2011

*Dra. Idalmis Campollo Rodríguez. Email: icr@finlay.cmw.sld.cu*