Pautas de diagnóstico y terapéutica en Dermatología

De la A a la Z

Director
J.M.ª Mascaró

Mayo Ediciones

Porfirias

J.M. Mascaró

Concepto

Las porfirias son afecciones infrecuentes determinadas por alteraciones de la vía metabólica del hemo. Cuando por causas genéticas o adquiridas existe déficit, inactivación o degradación de una de las enzimas de aquélla, se produce un exceso de metabolitos intermedios (porfirinas o sus precursores) y esa acumulación origina manifestaciones patológicas. Los términos porfiria y porfirinas derivan del griego *porphyros* (rojo), y aluden a la propiedad de éstas de emitir una característica fluorescencia roja al ser irradiadas con luz de 400-410 nanómetros (banda de Soret de la radiación ultravioleta larga, contenida en la luz de Wood).

Las porfirinas presentan una estructura cíclica con cuatro anillos pirrólicos unidos entre sí por enlaces metínicos (–CH=) y, a causa de esta estructura, poseen una capacidad de resonancia por la que, absorbiendo las radiaciones de alta energía de la luz ultravioleta larga, determinan reacciones fotodinámicas.

Clasificaciones de las porfirias

Basada en el órgano donde se sintetizan las porfirinas (Schmid, Schwartz y Watson, 1953)

1. Porfirias hepáticas
- Porfiria aguda intermitente (PAI).
- Porfiria *variegata* (PV).
- Porfiria cutánea *tarda* (PCT).
- Coproporfiria hereditaria (CPH).

2. Porfirias eritropoyéticas
- Protoporfiria eritropoyética (PPE).
- Porfiria eritropoyética congénita (PEC).

Basada en la herencia

1. Porfirias recesivas
- Porfiria eritropoyética congénita (PEC).
- Porfiria por deficiencia de ALA-D (Pd-ALAD).
- Porfiria hepatoeritropoyética (PHE).

2. Porfirias dominantes
- Protoporfiria eritropoyética (PPE).
- Porfiria aguda intermitente (PAI).
- Porfiria *variegata* (PV).
- Coproporfiria hereditaria (CPH).
- Porfiria cutánea *tarda* (PCT, tipos II y III).

3. Porfirias no hereditarias
- PCT esporádica (tipo I) y PCT tóxica (tipo IV).

Basada en el déficit enzimático y la herencia (G. Elder. Seminars in Dermatology. 1986; 5: 88, actualizado) (tabla 22.1)

Basada en la clínica

1. Porfirias agudas (PA)
- Porfiria aguda intermitente (PAI).
- Porfiria por deficiencia de ALA-D (Pd-ALAD).

2. Porfirias cutáneas (PC)
- Porfiria cutánea *tarda* (PCT).
- Protoporfiria eritropoyética (PPE).
- Porfiria eritropoyética congénita (PEC).
- Porfiria hepatoeritropoyética (PHE).

3. Porfirias mixtas (PM)
- Porfiria *variegata* (PV).
- Coproporfiria hereditaria (CPH).

Tipos de porfiria

Porfiria cutánea *tarda*

Es la más frecuente. Se divide en cuatro subvariedades (PCT tipos I, II, III y IV) en función del carácter esporádico (PCT I), familiar (PCT II y III) o tóxico (PCT IV) del proceso y de la expresión del defecto enzimático de la uroporfirinógeno-decarboxilasa (UP-D) (en la PCT II, el defecto enzimático se halla expresado en todas las líneas celulares, también en los hematíes, mientras que en la PCT I y la PCT III el defecto se expresa en el hepatocito

©Ediciones Mayo, S.A. Todos los derechos reservados.

Tabla 22.1. Clasificación de las porfirias basada en el déficit enzimático y la herencia

Porfirias hereditarias			
Fenotipo	**Un alelo mutante**	**Dos alelos mutantes**	
Enzima	*Autosómica dominante*	*Autosómica recesiva*	*Homozigota*
ALA-D	Normal	Déficit de ALA-D	
PBG-D	PAI	–	PAI homozigota
UP gen III-S	Normal	PEC	
UP-D	PCT familiar	–	PHE
CP-O	CPH	–	Coproporfiria homozigota
	CPH latente	–	Hardero-porfiria
PP-O	PV	–	PV homozigota
FeCh	PPE	–	PPE homozigota
	Normal	PPE recesiva	
Porfirias no hereditarias			
UP-D	PCT esporádica (PCT tipo I) y tóxica (PCT tipo IV)		

ALA-D: ácido delta aminolevulínico-dehidratasa; CPH: coproporfiria hereditaria; CPO: coproporfirinógeno oxidasa; FeCh: ferroquelatasa; PAI: porfiria aguda intermitente; PBG-D: porfobilinógeno deaminasa; PCT: porfiria cutánea *tarda*; PEC: porfiria eritropoyética congénita; PPE: protoporfiria eritropoyética; PPO: protoporfirinógeno-oxidasa; PV: porfiria *variegata*; UP: uroporfirina; UP-D: uroporfirinógeno-decarboxilasa.

y no en el eritrocito). La PCT tipo I es la más frecuente (87,5% de los casos de PCT), mientras que la PCT II es mucho menos habitual (alrededor del 10%) y la PCT III es rara (2,5%).

La PCT tipo I se observa sobre todo en varones de 40 a 50 años. Son factores importantes el alcoholismo crónico, la infección por el virus de la hepatitis C y por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), y las mutaciones de los genes de la hemocromatosis familiar. Los tipos II y III suelen iniciarse en la infancia.

Protoporfiria eritropoyética

La PPE es la segunda forma más habitual de porfiria cutánea y la menos rara en la infancia. Se debe a un déficit de ferroquelatasa que aparenta ser de transmisión autosómica dominante, pero que es más compleja: es herencia del defecto de un portador asintomático y, a la vez, de una anomalía frecuente en la población con menor expresión del gen de la enzima. Existen formas recesivas con mayor riesgo de hepatopatía. La afección suele manifestarse por vez primera antes de los 6 años de edad.

Porfiria eritropoyética congénita (enfermedad de Günther)

Es una enfermedad recesiva excepcional, por deficiencia de uroporfirinógeno-III-cosintetasa (UPIII-coS) que determina la formación excesiva de porfirinas en la médula ósea.

Porfiria hepatoeritropoyética

Es muy rara, y representa la forma homozigota o doble heterozigota del defecto que determina la PCT familiar. Así pues, existe también un déficit de UP-D, mucho más intenso que en la PCT.

Clínica

Porfirias agudas

Las porfirias agudas no ocasionan manifestaciones cutáneas, sino una clínica extracutánea que puede poner en peligro la vida. La *porfiria aguda intermitente* o *porfiria sueca*, así llamada por su frecuencia en los países escandinavos, se transmite por herencia autosómica dominante y es más común en la mujer. Se caracteriza por la aparición de crisis agudas, a menudo desencadenadas por el alcohol y diversos medicamentos (barbitúricos, fenilbutazona, griseofulvina, sulfamidas, antipalúdicos), anestésicos generales y hormonas (estrógenos).

En las *crisis agudas*, la sintomatología se manifiesta como un «abdomen agudo» con leucocitosis pero sin contractura muscular. Es característica la *tríada de Günther:* dolor cólico, estreñimiento y vómitos. Pueden aparecer manifestaciones neurológicas, como polineuritis, parálisis periféricas, de los pares craneales, respiratoria y convulsiones. Puede también ocasionar alteraciones psíquicas.

La porfiria por déficit de ácido delta aminolevulínico dehidratasa (ALA-D), autosómica recesiva, es clínicamente indistinguible de la PAI.

©Ediciones Mayo, S.A. Todos los derechos reservados.

Porfirias cutáneas

Su sintomatología predominante es dermatológica, y cursan con dos tipos de manifestaciones: a) un síndrome agudo de fotosensibilidad, con lesiones eritemato-edemato-purpúricas en zonas expuestas a la luz; y b) un síndrome subagudo o crónico de hiperfragilidad cutánea, con ampollas y erosiones provocadas por traumatismos mínimos.

Porfiria cutánea «tarda»

Cursa con hiperfragilidad cutánea, con ampollas serohemorrágicas o erosiones por traumatismos mínimos en el dorso de las manos (figura 22.1). Es típica la coexistencia de ampollas, erosiones, costras y cicatrices con quistes de *milium*. Suele asociarse a hipertricosis, sobre todo en los pómulos, pigmentación oscura difusa de la cara y elastosis con quistes y comedones en región malar. Tras larga evolución pueden aparecer lesiones esclerodermiformes, sin halo violáceo (no hay *lilac ring),* en el tronco, el cuello, la cara y el cuero cabelludo.

Figura 22.1. Porfiria cutánea *tarda*. Ampolla por hiperfragilidad cutánea desencadenada por un traumatismo mínimo

Figura 22.2. Síndrome de fotosensibilidad en la protoporfiria eritropoyética. Aparición de eritema, edema y púrpura en partes expuestas poco tiempo después de una corta exposición a la luz

En la PCT la afectación hepática es prácticamente constante, con hepatopatía asintomática que evoluciona poco a poco desde la hepatitis crónica a la cirrosis y el carcinoma hepatocelular.

Es característica la orina oscura (color «cerveza negra») y fluorescente a la luz de Wood por su elevado contenido en porfirinas.

Protoporfiria eritropoyética

Suele iniciarse en la infancia y se manifiesta por un síndrome de fotosensibilidad. Poco después de la exposición a la luz, se experimenta ardor, quemazón o prurito en las zonas expuestas. Los niños lloran y se rascan. Unos minutos más tarde, en las zonas expuestas aparecen eritema, edema y a veces púrpura, de límites bastante precisos (figura 22.2). A veces se acompaña de fiebre y malestar. El fenómeno puede ser desencadenado por el sol, incluso a través de un cristal de ventana, y por la luz artificial. Progresivamente, la piel expuesta se torna gruesa, amarillenta, con cicatrices varioliformes y pliegues marcados, muy característicos, en cara y nudillos.

La PPE puede dar lugar a afectación hepatobiliar con cálculos de protoporfirina (PP) y hepatopatía, que a veces evoluciona a cirrosis, incluso a una edad temprana.

Porfiria eritropoyética congénita (enfermedad de Günther)

Los síntomas se inician en la infancia con un síndrome de fotosensibilidad e hiperfragilidad cutáneas. Progresivamente, las cicatrices originan fibrosis y mutilaciones faciales y en manos, con pérdida de la parte distal de los dedos (figura 22.3). Existe hipertricosis facial y en las extremidades. Los dientes de primera dentición son de color rojo oscuro (eritrodoncia) y fluorescentes (figura 22.4).

Cursa con anemia hemolítica, moderada o grave, reticulocitosis, disminución de la vida media de los eritrocitos y esplenomegalia.

Son comunes las alteraciones óseas: osteólisis de las zonas fotoexpuestas y osteoporosis de *turnover* elevado.

Porfiria hepatoeritropoyética

El cuadro es en todo análogo al de la porfiria eritropoyética congénita de Günther, si bien no existe eritrodoncia ni anemia hemolítica (figura 22.5).

©Ediciones Mayo, S.A. Todos los derechos reservados.

Figura 22.3. La pérdida de las falanges distales de los dedos es la consecuencia mutilante de la sucesión de lesiones por hiperfragilidad y fotosensibilidad en la porfiria eritropoyética congénita (enfermedad de Günther)

Figura 22.4. La eritrodoncia (color rojo oscuro de los dientes de la primera dentición) es un marcador clínico de la enfermedad de Günther (porfiria eritropoyética congénita)

Figura 22.5. A lo largo de su evolución, la porfiria hepatoeritropoyética ocasiona mutilaciones de la cara y las manos análogas a las de la enfermedad de Günther

Porfirias mixtas

Los pacientes pueden presentar brotes agudos, como en la PAI, o un síndrome de hiperfragilidad, como en la PCT.

Diagnóstico (figura 22.6)

Diagnóstico de laboratorio

En la PAI, el diagnóstico se basa en la presencia de precursores de las porfirinas en orina durante las crisis agudas, sobre todo porfobilinógeno (PBG) y en menor proporción ALA. La orina es clara, no fluorescente en el momento de la emisión, pero luego se oscurece y se vuelve fluorescente (transformación no enzimática de los precursores en porfirinas).

En la orina de la PCT predomina la uroporfirina (UP), seguida de la porfirina heptacarboxílica (7COOH) y la coproporfirina (CP). Es característica la isocoproporfirina (Iso-CP) en heces. Cabe señalar la hipersideremia y la elevación de la ferritina, aunque, a diferencia de lo que ocurre en la hemocromatosis, no suele sobrepasar los 600 ng/mL.

En la PPE, lo característico es la elevación de la PP en eritrocitos y heces. No se elimina por la orina, puesto que es insoluble en agua. Los hematíes muestran fluorescencia roja efímera en luz ultravioleta.

En la PEC, se constata gran cantidad de porfirinas en orina y hematíes, pero se trata sobre todo de isómeros I. Los eritrocitos muestran fluorescencia persistente con luz de Wood.

En la PHE, como el defecto enzimático es cualitativamente el mismo que en la PCT (aunque más intenso), el patrón de eliminación es idéntico: en la orina, UP, 7COOH y CP, y en las heces, Iso-CP (tabla 22.2).

Diagnóstico diferencial

Las porfirias que cursan con hiperfragilidad deben diferenciarse de otros procesos que también pueden determinarla. En particular, hay que tener en cuenta el penfigoide ampollar, las epidermólisis ampollares, la epidermólisis ampollar adquirida y las seudoporfirias por medicamentos o por insuficiencia renal crónica.

El ácido nalidíxico y las fluoroquinolonas pueden determinar fototoxia ampollar clínica e histológicamente semejante a la PCT. Otros fármacos (furosemida, amiodarona, tetraciclinas, naproxeno, ciclosporina A) pueden ocasionar una reacción similar. El abuso de cabinas con radiación ultravioleta A (UVA) puede ser también responsable de un cuadro pare-

©Ediciones Mayo, S.A. Todos los derechos reservados.

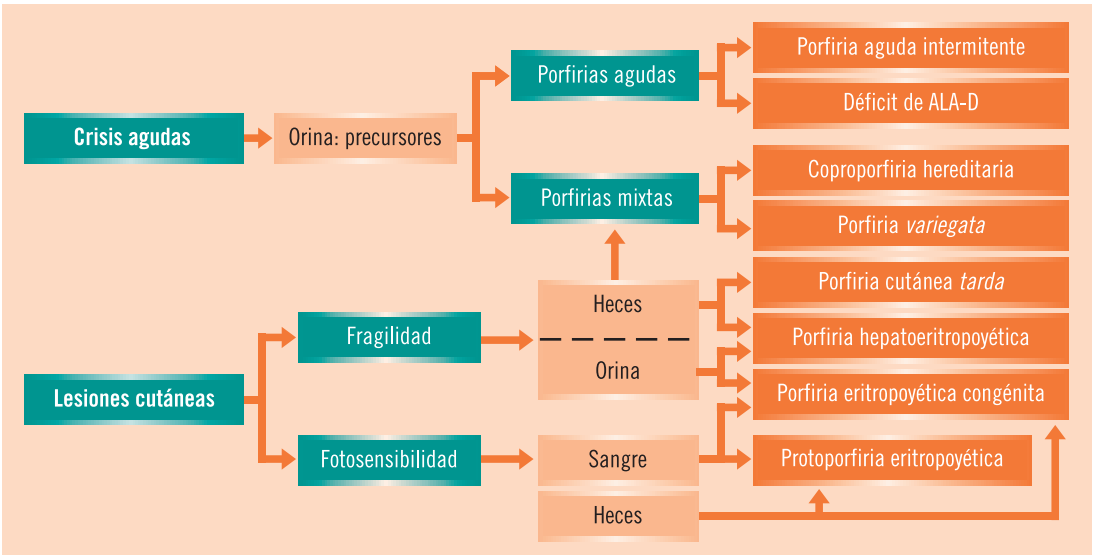

Figura 22.6. Algoritmo diagnóstico de las porfirias en función de la determinación de porfirinas

Tabla 22.2. Patrones de excreción en las porfirias

Enfermedad	Déficit enzimático	Orina	Heces	Hematíes
PAI	PBG-D	ALA, PBG		
Déficit ALA-D	ALA-D	ALA	CP, PP	ZnPP
PV	PPO	CP Crisis aguda: ALA, PBG	PP, CP	
CPH	CO	CP Crisis aguda: ALA, PBG	CP	
PCT	UP-D	UP, 7COOH	Iso-CP	
PHE	UP-D	UP, 7COOH	Iso-CP	ZnPP
PPE	FeCh		PP	PP
PEC	URO III-S	UP, CP (Isóm. I)	CP (Isóm. I)	UP, CP (Isóm. I) PP

ALA: ácido delta aminolevulínico; ALA-D: ácido delta aminolevulínico dehidratasa; CO: coproporfirinógeno-oxidasa; 7COOH: porfirina heptacarboxílica; CP: coproporfirina; CPH: coproporfiria hereditaria; FeCh: ferroquelatasa; Iso-CP: isocoproporfirina; PAI: porfiria aguda intermitente; PBG: porfobilinógeno; PBG-D: porfobilinógeno-deaminasa; PCT: porfiria cutánea *tarda*; PEC: porfiria eritropoyética congénita; PHE: porfiria hepatoeritropoyética; PP: protoporfirina; PPE: protoporfiria eritropoyética; PPO: protoporfirinógeno-oxidasa; PV: porfiria *variegata*; UP: uroporfirina; UP-D: uroporfirinógeno-decarboxilasa; UP III-S: uro III sintasa.

cido a la PCT. Asimismo, se ha descrito una seudoporfiria de los hemodializados.

En todos estos procesos, la determinación de porfirinas en orina y heces (o en plasma en la insuficiencia renal, cuando el paciente no emite orina) muestra valores normales, mientras que en las porfirias el patrón de excreción permite confirmar la enfermedad (tabla 22.2). Para la PEC hace falta la determinación de isómeros I.

Las porfirias mixtas pueden ocasionar un cuadro cutáneo idéntico al de la PCT.

El síndrome de fotosensibilidad puede observarse en fototoxias provocadas por fármacos o confundirse con dermatosis que también lo ocasionan (erupción polimorfa lumínica, urticaria solar, lupus eritematoso). Es preciso determinar las porfirinas en sangre y heces, que son positivas en la protoporfiria. La lipoidoproteinosis determina engrosamiento cutáneo con clínica e histología análogas a las de la PPE, pero no hay fotosensibilidad. En cambio, ocasiona afonía.

Anatomía patológica

Las ampollas subepidérmicas del síndrome de hiperfragilidad se caracterizan por su carácter no inflamatorio y por estar vacías de contenido. El despegamiento se produce a nivel de la lámina lúcida.

©Ediciones Mayo, S.A. Todos los derechos reservados.

Tabla 22.3. Pautas de control de los pacientes

Porfiria cutánea *tarda*
- Examen clínico
- Dosificación porfirinas (orina y heces)
- Ferritina
- Anticuerpos hepatitis C y VIH
- Pruebas de funcionalismo hepático
- Marcadores de fibrogénesis (PIII-P*, ácido hialurónico)
- Ecografía abdominal

Protoporfiria eritropoyética
- Examen clínico
- Dosificación porfirinas (sangre y heces)
- Si se sospecha afectación hepática:
  – Pruebas de funcionalismo hepático
  – Bilirrubina
  – Ecografía abdominal

* Péptido aminoterminal del procolágeno III.

Las papilas dérmicas conservan su relieve, con aspecto festoneado «en dientes de sierra». No se observa infiltrado inflamatorio. En la PPE aparece un material denso, homogéneo e intensamente PAS positivo en torno a los capilares sanguíneos de la dermis superficial.

Complicaciones

El pronóstico de las porfirias depende, por una parte, de la gravedad de la sintomatología y, por otra, de la afectación del hígado. Las porfirias cutáneas que cursan con sintomatología relativamente moderada sólo alteran levemente la vida del paciente. No sucede lo mismo con las formas homozigotas o heterozigotas dobles (PEC y PHE), porque la enorme producción de porfirinas determina una clínica grave, con tendencia mutilante, que disminuye la calidad de vida.

En la PCT tipo I y en la PPE el pronóstico puede estar también determinado por el grado de afectación hepática (tabla 22.3).

Tratamiento (tabla 22.4)

En las porfirias agudas y en las mixtas es de gran importancia evitar los medicamentos susceptibles de desencadenar las crisis agudas. Como terapéutica de los brotes agudos se utilizan las perfusiones de suero glucosado y la infusión de hematina.

Tabla 22.4. Pautas terapéuticas

Porfiria cutánea *tarda* (PCT)
- *Dieta.* Evitar alcohol, drogas hepatotóxicas, estrógenos. Equilibrar calorías. Dieta rica en fosfolípidos, baja en colesterol, adecuada en carbohidratos
- *Fotoprotección** (véase más abajo PPE)
- *Depleción de hierro.* Flebotomías* (300-500 mL/sem, hasta un total de 2-4 L), especialmente indicada si hipersideremia y ferritina elevadas. Menos en boga la desferroxiamina subcutánea** (2-4 g, vía intravenosa)

y/o
- *Cloroquina** (100 mg, 2 veces/sem; niños: 3 mg/kg/sem)

y/o
- *Otros tratamientos*: eritropoyetina** (EPO) (60 UI/kg cada 1-2 sem, vía subcutánea + flebotomía)
- *Caso especial.* PCT e insuficiencia renal crónica: EPO, EPO + flebotomías moderadas**, desferroxiamina, plasmaféresis, colestiramina, trasplante renal

Protoporfiria eritropoyética (PPE)
- *Fotoprotección**. Ropa protectora. Protectores convencionales poco útiles: protegen de quemaduras (290-320 nm), pero no de banda de Soret (400-410 nm). Son útiles fotoprotectores de amplio espectro: físicos con óxido de zinc, dióxido de titanio; de color; con benzofenonas, mexoril o tinosorb
- *Betacaroteno**. Adultos: 120-180 mg/día (3-6 × 30 mg/día). Niños: 15-90 mg/día (mantener carotinemia sobre 400 µg/dL, 600 a 800 µg/dL)

y/o
- *Colestiramina*** (4 g/3-4/día) o *ácido quenodesoxicólico*** (15 mg/kg/día) facilita excreción de protoporfirina y controla progresión de la hepatopatía

y/o
- *PUVA y UVB***, facilita autoprotección por melanina
- *Hematina* para frenar eritrogénesis medular
- *Cisteína*** (500 mg, 2 veces/día) como captante de especies reactivas; y/o piridoxina
- *Antihistamínicos*** para reducir reacción inflamatoria
- *Trasplante de hígado*** en caso de fallo hepático

Porfiria eritropoyética congénita (PEC)
- *Hipertransfusiones*** (transfusiones frecuentes). *Hematina***. *Hidroxiurea*** (2 g/sem 4 días consecutivos, con 3 de descanso, aumentando progresivamente hasta 10 g/sem). *Carbón «per os»* (60 g, 3 veces/día) en papilla (requiere administración parenteral de vit. B_{12}, ácido fólico, vit. D). *Pamidronato sódico*** para osteodistrofia. *Trasplante de médula ósea***

*Terapéuticas de probada eficacia y utilizadas habitualmente.
**Tratamientos que pueden ser eficaces en algunos casos.

En la PCT se lleva a cabo la depleción de hierro mediante sangrías (300-500 mL cada semana hasta un total de 2 a 4 litros), indicada cuando la ferritina está elevada. Con la administración de cloro-

©Ediciones Mayo, S.A. Todos los derechos reservados.

quina en dosis moderadas (100 mg dos veces por semana) durante 6 meses suele conseguirse mejoría clínica y biológica. Ambos tratamientos pueden asociarse.

Las porfirias con fotosensibilidad requieren fotoprotección, particularmente necesaria en las formas graves (PEC, PHE), con filtros físicos con óxido de zinc o dióxido de titanio.

En la PPE lo que más se utiliza es el betacaroteno (120-180 mg/día en adultos y 30-90 mg/día en niños, para mantener la carotinemia por encima de 400 µg/dL). Pueden emplearse antihistamínicos (terfenadina) para reducir las reacciones inflamatorias. En caso de fallo hepático, se ha llevado a cabo con éxito el trasplante de hígado.

Bibliografía

Bickers DR, Frank J. The porphyrias. En: Fitzpatrick TB, Eisen AZ, Wolf K, et al. Dermatology in General Medicine, 6.ª ed. Nueva York: McGraw-Hill, 2003; 1.435-1,466.

Mascaró J, Herrero C, Lecha M, Muniesa AM. Uroporphyrinogen-decarboxylase deficiencies: porphyria cutanea tarda and related conditions. Sem Dermatol. 1986; 5: 115-124.

Mascaró JM, Lim HW. Porphyrias. En: Harper J, Oranje A, Prose N. Textbook of Pediatric Dermatology. Londres: Blackwell, 2000; 905-920.

Muñoz C, Herrero C. Porfirias cutáneas. Med Cutanea ILA. 2005; 33: 193-210.

Murphy GM. Porphyrias. En: Bolognia JL, Jorizzo JL, Horn TD, Mascaró JM, Manzini, AJ, Salasche SJ, Saurat JH, Stingl G. Dermatology. Londres: Elsevier, 2003; 679-689 (edición en español: 2004).

©Ediciones Mayo, S.A. Todos los derechos reservados.

Índice de autores

Isabel Aldanondo Fernández de la Mora
Servicio de Dermatología.
Hospital Universitario «Ramón y Cajal».
Madrid

Eulalia Baselga Torres
Servicio de Dermatología.
Hospital de la Santa Creu i Sant Pau.
Barcelona

Rita Cabeza Martínez
Servicio de Dermatología.
Hospital General Universitario «Gregorio Marañón».
Madrid

Francisco M. Camacho Martínez
Servicio de Dermatología.
Hospital «Virgen de la Macarena».
Catedrático de Dermatología y Venereología.
Universidad de Sevilla

Francisco J. Carapeto Márquez de Prado
Departamento de Dermatología.
Hospital Clínico Universitario «Lozano Blesa».
Catedrático de Dermatología Médico-Quirúrgica
y Venereología. Facultad de Medicina. Zaragoza

Mariano Casado Jiménez
Servicio de Dermatología.
Hospital Universitario «La Paz».
Profesor titular de Dermatología.
Universidad Autónoma de Madrid

Luis Conde-Salazar Gómez
Servicio de Dermatología Laboral.
Escuela Nacional de Medicina del Trabajo.
Instituto de Salud Carlos III.
Profesor asociado de Dermatología.
Universidad Complutense de Madrid

Vicente Delgado Florencio
Profesor titular de Dermatología.
Facultad de Medicina. Granada

José Luis Díaz-Pérez
Servicio de Dermatología.
Hospital de Cruces. Barakaldo (Vizcaya).
Catedrático de Dermatología. Universidad del País Vasco

José Luis Díaz-Ramón
Servicio de Dermatología.
Hospital de Cruces. Barakaldo (Vizcaya)

Agustín España Alonso
Departamento de Dermatología.
Clínica Universitaria de Navarra. Pamplona.
Profesor titular de Dermatología. Universidad de Navarra

Montserrat Fernández-Guarino
Servicio de Dermatología.
Hospital Universitario «Ramón y Cajal».
Madrid

María Antonia Fernández Pugnaire
Servicio de Dermatología.
Unidad de Melanomas. Hospital Universitario
«San Cecilio». Granada

Carlos Ferrándiz Foraster
Servicio de Dermatología.
Hospital Universitari «Germans Trias i Pujol».
Badalona (Barcelona).
Catedrático de Dermatología.
Universitat Autònoma de Barcelona

Juan Ferrando Barberá
Servicio de Dermatología. Hospital Clínic.
Profesor titular de Dermatología. Universitat de Barcelona

Manuel Galán Gutiérrez
Servicio de Dermatología Médico-Quirúrgica y Venereología
Hospital Universitario «Reina Sofía». Córdoba

Marian Gallardo Pérez
Servicio de Dermatología.
Hospital Universitario «Virgen de la Victoria».
Málaga

Amaro García-Díez
Servicio de Dermatología.
Hospital Universitario de la Princesa.
Catedrático de Dermatología.
Universidad Autónoma de Madrid

Carmen García García
Servicio de Dermatología.
Hospital Universitario de la Princesa. Madrid

Vicente García-Patos Briones
Servicio de Dermatología.
Hospital Universitario «Vall d'Hebron».
Profesor titular de Dermatología.
Unidad Docente «Vall d'Hebron».
Universitat Autònoma de Barcelona

Ana M.ª Giménez Arnau
Servicio de Dermatología.
Hospital del Mar (IMAS).
Profesora asociada de Dermatología.
Universitat Autònoma de Barcelona

Elena González-Guerra
Servicio de Dermatología.
Fundación Jiménez Díaz. Madrid

M.ª Rosario González Hermosa
Servicio de Dermatología.
Hospital de Cruces. Barakaldo (Vizcaya)

Aurora Guerra Tapia
Servicio de Dermatología.
Hospital Universitario «Doce de Octubre».
Profesora titular de Dermatología.
Universidad Complutense de Madrid

Antonio L. Harto Castaño
Servicio de Dermatología.
Hospital Universitario «Ramón y Cajal».
Profesor asociado de Dermatología.
Universidad de Alcalá de Henares. Madrid

Felipe Heras Mendaza
Servicio de Dermatología Laboral.
Escuela Nacional de Medicina del Trabajo.
Instituto de Salud Carlos III. Madrid

Enrique Herrera Ceballos
Servicio de Dermatología.
Hospital Universitario «Virgen de la Victoria».
Catedrático de Dermatología Médico-Quirúrgica y Venereología. Universidad de Málaga

Rafael J. Jiménez Puya
Servicio de Dermatología Médico-Quirúrgica y Venereología
Hospital Universitario «Reina Sofía». Córdoba

Pablo Juberías Gutiérrez
Departamento de Dermatología.
Hospital Clínico Universitario «Lozano Blesa». Zaragoza

Javier Labandeira García
Servicio de Dermatología.
Complejo Hospitalario Universitario.
Santiago de Compostela (A Coruña)

Pablo Lázaro Ochaita
Servicio de Dermatología.
Hospital General Universitario «Gregorio Marañón». Madrid

Victoria Lezcano Biosca
Departamento de Dermatología.
Hospital Clínico Universitario «Lozano Blesa». Zaragoza

Zuriñe Martínez de Lagrán Álvarez de Arcaya
Servicio de Dermatología.
Hospital de Cruces. Barakaldo (Vizcaya)

Cristina Martínez Morán
Servicio de Dermatología.
Hospital Clínico Universitario de Valladolid

José María Mascaró Ballester
Catedrático emérito de Dermatología.
Universitat de Barcelona

José Manuel Mascaró Galy
Servicio de Dermatología. Hospital Clínic.
Profesor titular de Dermatología.
Universitat de Barcelona

Fernando Millán Parrilla
Servicio de Dermatología y Venereología.
Hospital «Arnau de Vilanova». Valencia

Alberto Miranda Romero
Servicio de Dermatología.
Hospital Clínico Universitario de Valladolid.
Profesor titular de Dermatología.
Universidad de Valladolid

José Carlos Moreno Giménez
Servicio de Dermatología Médico-Quirúrgica y Venereología.
Hospital Universitario «Reina Sofía».
Catedrático de Dermatología. Universidad de Córdoba

Miguel Ángel Muñoz Pérez
Servicio de Dermatología
Hospital Universitario «Virgen del Rocío»
Profesor titular de Dermatología. Universidad de Sevilla

Carmen Peña Penabad
Servicio de Dermatología.
Complejo Hospitalario Universitario «Juan Canalejo».
A Coruña

Ramon M. Pujol Vallverdú
Servicio de Dermatología.
Hospital del Mar. IMAS.
Profesor titular de Dermatología.
Universitat Autònoma de Barcelona

Luis Requena Caballero
Servicio de Dermatología.
Fundación Jiménez Díaz.
Profesor titular de Dermatología.
Universidad Autónoma de Madrid

Jordi Rex Cavallé
Servicio de Dermatología.
Hospital Universitari «Germans Trias i Pujol».
Badalona (Barcelona)

Julián Sánchez Conejo-Mir
Servicio de Dermatología.
Hospital «Virgen del Rocío».
Catedrático de Dermatología. Universidad de Sevilla

Paloma Sánchez-Pedreño Guillén
Servicio de Dermatología.
Hospital General Universitario «Virgen de la Arrixaca».
Profesora titular de Dermatología. Universidad de Murcia

Carolina Sanz Muñoz
Servicio de Dermatología.
Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Cristina Serrano Falcón
Unidad de Dermatología.
Hospital Universitario «Santa Ana». Motril (Granada)

Salvio Serrano Ortega
Servicio de Dermatología.
Unidad de Melanomas.
Hospital Universitario «San Cecilio».
Catedrático de Dermatología. Universidad de Granada

Jaime Toribio Pérez
Servicio de Dermatología.
Complejo Hospitalario Universitario.
Catedrático de Dermatología. Facultad de Medicina
de Santiago de Compostela

Pablo de Unamuno Pérez
Servicio de Dermatología.
Hospital Universitario de Salamanca
Catedrático de Dermatología. Universidad de Salamanca

Fernando Vázquez Valdés
Servicio de Microbiología.
Hospital «Monte Naranco». Oviedo

Hugo Vázquez Veiga
Servicio de Dermatología.
Hospital Médico Cirúrxico do Conxo.
Santiago de Compostela (A Coruña)

Manuel Velasco Pastor
Servicio de Dermatología y Venereología.
Hospital «Arnau de Vilanova». Valencia

Juan José Vilata Corell
Servicio de Dermatología y Venereología.
Hospital General Universitario de Valencia
Profesor titular de Dermatología y Venereología.
Coordinador de la Unidad de Dermatología y Venereología.
Facultad de Medicina de Valencia