

^bUniversidad Nacional Autónoma de México, Ciudad de México, México

^cServicio de Dermatopatología, Departamento de Dermatología, Hospital General Dr. Manuel Gea González, Ciudad de México, México

^dDepartamento de Reumatología e Inmunología, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán, Ciudad de México, México

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: gastromedic@gmail.com
(J. Barahona-Garrido).

doi:10.1016/j.gastrohep.2008.12.008

Bandas de Muehrcke en uñas tras combinación de docetaxel, cisplatino y fluorouracilo

Muehrcke's lines on nails after docetaxel/cisplatin/fluorouracil

Sr. Director:

Las alteraciones ungueales tienen múltiples causas y pueden ser la expresión de varios procesos y, muchas veces, la primera manifestación de una enfermedad sistémica^{1,2}. Si bien a veces representa sólo un problema estético, otras veces puede ser la clave diagnóstica de enfermedades importantes que se manifiestan mucho después³⁻⁵.

Muchas enfermedades del aparato digestivo se asocian a signos ungueales que, aunque suelen ser inespecíficos, otras veces pueden orientar el diagnóstico: cirrosis biliar (uñas en vidrio de reloj), síndrome de Plummer-Vinson (coiloniquia), síndrome de Peutz-Jeghers (pigmentación marrón), hemocromatosis (coiloniquia, leuconiquia y estriación longitudinal), fibrosis quística (telangiectasia periungueal), cirrosis (uñas de Terry), etc^{3,5}. A esto se suma una larga lista de medicamentos (sobre todo medicamentos citotóxicos) de uso en pacientes con enfermedades gastrointestinales, que pueden ser tóxicos para el aparato ungueal dando una apariencia clínica muy variable a las uñas afectadas (onicólisis, paroniquia, melanoniquia longitudinal, hemorra-

gia subungueal, cambios en la velocidad de crecimiento lineal de la uña, etc.)^{1,6}.

En esta carta queremos comentar el caso de un varón de 52 años diagnosticado de carcinoma epidermoide de hipofaringe, que recibió tratamiento con quimioterapia neoadyuvante y que en sus uñas se desarrollaron varias bandas blanquecinas paralelas a la lúnula.

Varón de 52 años de edad, fumador y bebedor, sin antecedentes personales de interés, diagnosticado en julio de 2008 de carcinoma epidermoide de hipofaringe (seno piriforme) estadio IV-B (TxN3Mx) no resecable. Tras 3 ciclos con el esquema de quimioterapia neoadyuvante docetaxel, cisplatino y 5-fluorouracilo se lo trasladó al servicio de Dermatología debido a la aparición de cambios de coloración de las uñas que no le ocasionaban sintomatología alguna.

En la exploración dermatológica presentaba en todas las uñas de las manos y los pies 2 bandas blanquecinas horizontales y simétricas separadas entre sí por bandas de color rosado (fig. 1). Estas lesiones desaparecían al comprimir la uña. El resto de la exploración fue normal, salvo unas bandas pigmentadas longitudinales de color negro a nivel ungueal del primer dedo de ambas manos. Se estableció el diagnóstico de bandas de Muehrcke y melanoniquia longitudinal, secundarias a quimioterapia.

Las bandas de Muehrcke consisten en la aparición en las uñas de varias bandas transversales blanquecinas paralelas a la lúnula que, a diferencia de las líneas de Beau, no son palpables. En 1956, este autor describió esta alteración como manifestación de hipoalbuminemia (menos de 2,2 g/dl)⁷. La hipoalbuminemia puede ser secundaria a síndrome nefrótico, enfermedad hepática, trasplante cardíaco o desnutrición, y originaria edema en el lecho ungueal comprimiendo los vasos de esa zona⁸. Este cambio en la uña no es permanente, desaparece al comprimir la uña; no se desplaza distalmente con el crecimiento de ésta y desaparece al normalizar los valores de albúmina^{6,9}. Sin embargo, se han descrito casos en pacientes con valores normales de albúmina: unilaterales tras un traumatismo o bilaterales tras la administración de quimioterapia combinada (lo que causaría una alteración vascular en el lecho ungueal)^{6,9,10}.

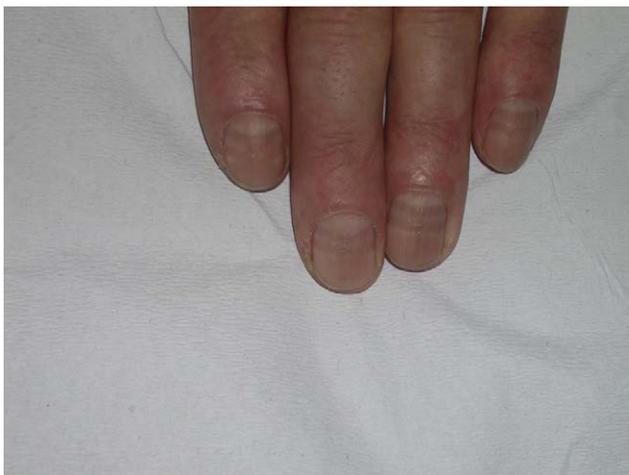


Figura 1 Varias bandas blanquecinas paralelas a la lúnula en las uñas del segundo al quinto dedo de la mano izquierda.

Bibliografía

- Serrano Ortega S, Fernández Pugnaire MA, Serrano Falcón C. Onicopatías. Concepto. Clasificación. Estrategias diagnósticas. *Medicine*. 2002;8:4816-26.
- Monteagudo B, Suárez O, Rodríguez I, Ginarte M, León A, Pereiro M, et al. Melanoniquia longitudinal en el embarazo. *Actas Dermosifiliogr*. 2005;96:549-50.

3. Cabeza Martínez R, Leis Dosil V, Suárez Fernández R. Uñas y enfermedades sistémicas. *Piel*. 2006;21:430-4.
4. Ginarte M, Monteagudo B, Toribio J. Yellow nail syndrome and lung lymphoma. *Clin Exp Dermatol*. 2004;29:432-3.
5. Fawcett RS, Linford S, Stulberg DL. Nail abnormalities: Clues to systemic disease. *Am Fam Physician*. 2004;69:1417-24.
6. Gül U, Kiliç A. Muehrcke's lines on nails alter cyclophosphamide/adriamycin/fluorouracil. *Ann Pharmacother*. 2004;38:1089-90.
7. Muehrcke RC. The finger-nails in chronic hypoalbuminemia; a new physical sign. *Br Med J*. 1956;1:1327-8.
8. Weiser JA, Rogers HD, Scher RK, Grossman ME. Signs of a "broken heart": Suspected Muehrcke lines after cardiac surgery. *Arch Dermatol*. 2007;143:815-6.
9. Schwartz RA, Vickerman CE. Muehrcke's lines of the fingernails. *Arch Intern Med*. 1979;139:242.
10. Morrison Bryant M, Gradon JD. Muehrcke's lines. *N Engl J Med*. 2007;357:917.

Benigno Monteagudo^{a,*}, Miguel Cabanillas^a, Óscar Suárez-Amor^a, Laura Martínez-Calvo^b y Begoña Graña-Suárez^c

^a*Servicio de Dermatología, Complejo Hospitalario Arquitecto Marcide-Novoa Santos, Estrada de San Pedro de Leixa, Ferrol, La Coruña, España*

^b*Medicina Familiar y Comunitaria, Complejo Hospitalario Arquitecto Marcide-Novoa Santos, Estrada de San Pedro de Leixa, Ferrol, La Coruña, España*

^c*Servicio de Oncología, Complejo Hospitalario Arquitecto Marcide-Novoa Santos, Estrada de San Pedro de Leixa, Ferrol, La Coruña, España*

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: benims@hotmail.com (B. Monteagudo).

doi:10.1016/j.gastrohep.2008.11.011

Hepatitis colestásica por venlafaxina Venlafaxine-induced cholestatic hepatitis

Sr. Director:

La venlafaxina es un antidepresivo de segunda generación que inhibe significativamente la recaptación de serotonina y noradrenalina, y que carece de afinidad por otros receptores. Presentamos un caso de hepatotoxicidad producido por venlafaxina con buena evolución clínica.

Se trata de un varón de 39 años de edad, que no presentaba hábitos tóxicos ni antecedentes médicos ni quirúrgicos de interés. Se le diagnosticó de un cuadro ansiosodepresivo un mes previo al ingreso, por lo que inició tratamiento con 1 mg/24 h de loracepam, 5 mg de cloracepato dipotásico (3 comp/día durante 4 días) y 75 mg/12 h de venlafaxina. Tras 10 días de tratamiento, el paciente refirió molestias en hipocondrio derecho, astenia e ictericia, posteriormente se añadió prurito y coluria. Por este motivo, el paciente quedó hospitalizado en nuestro centro.

En las diferentes pruebas complementarias realizadas al ingreso destacó una elevación de enzimas hepáticas de citólisis (546 U de aspartato-aminotransferasa, 103 U de alanina-aminotransferasa) y colestasis (880 U/l de fosfatasa alcalina, 120 U/l de gammaglutamil transpeptidasa, 18,64/15,21 mg/dl de bilirrubina total y directa). La ecografía abdominal mostró colelitiasis sin signos u otras alteraciones, la tomografía computarizada abdominal resultó normal y una biopsia hepática se informó como hígado con signos de colestasis. La serología de virus (virus de la hepatitis B, virus de la hepatitis C, virus de la inmunodeficiencia humana, citomegalovirus), anticuerpos no organo-específicos (ANOE), ceruloplasmina y metabolismo férrico resultaron normales o negativos.

Ante la sospecha de hepatotoxicidad producida por fármacos, se retiró el tratamiento y el paciente experimentó una mejoría gradual con normalización de los parámetros hepáticos a los 5 meses.

La venlafaxina es un inhibidor de la recaptación de la serotonina de segunda generación, no relacionado estructuralmente con ninguno de los fármacos de su mismo grupo. Según la ficha técnica de Vandral^{®1}, se describe la elevación de las aminotransferasas como una reacción adversa poco frecuente (del 0,01 al 0,1%), sin mencionar en ningún caso la hepatitis o la ictericia. Lucena et al² encontraron una incidencia de hepatotoxicidad en el 2,4% de los pacientes en tratamiento con venlafaxina, perfil de seguridad muy similar a los fármacos de su mismo grupo y mucho más favorable que con los antidepresivos tricíclicos o los inhibidores de la monoaminooxidasa.

La posología habitual para el tratamiento de depresión o para la prevención de nuevos cuadros depresivos es de 75 mg/día, pero la dosis aumenta progresivamente si no se consigue un efecto terapéutico. En la literatura científica se han hallado casos de hepatotoxicidad con dosis bajas de venlafaxina³, aunque en el caso relatado por Sencan et al⁴, la paciente también padecía de hepatitis crónica previamente. Aunque este tipo de reacciones adversas suelen ser impredecibles³, parece ser que algún mecanismo que reduzca la capacidad de metabolización del fármaco en el individuo podría estar implicado; por esto, el hecho de no haberse realizado la escalada de dosis en nuestro paciente podría haber contribuido a la aparición de la toxicidad. Recientemente se ha puesto de manifiesto, en todo caso, que la hepatotoxicidad idiosincrásica no es completamente independiente de la dosis y que es más probable cuando el fármaco se ingiere a una dosis diaria igual o superior a 50 mg⁵.

La hepatotoxicidad de nuestro caso es de tipo colestásico, sin embargo, otros casos encontrados muestran un patrón hepatocelular⁶ o mixto⁷, por lo que el mecanismo de daño hepático no está todavía clarificado.

Si se aplica el algoritmo diagnóstico indicado por Andrade et al⁸, todos los datos indican que la hepatotoxicidad se debió a toxicidad inducida por venlafaxina, ya que las pruebas realizadas descartan una enfermedad autoinmunitaria o por infección vírica, y que la sintomatología aparece después del inicio del tratamiento y desaparece tras la suspensión de éste.