

Onicomadesis secundaria al tratamiento con N-metilglucamina

Onychomadesis induced by meglumine antimoniate treatment

Laura Jaramillo¹, Margarita Arboleda²

1. Médica, residente de Dermatología, Universidad CES, Medellín, Colombia.

2. Médica epidemióloga, maestría en Medicina Tropical, Instituto Colombiano de Medicinal Tropical, Universidad CES, Apartadó, Colombia.

RESUMEN

La leishmaniasis es un enfermedad mucocutánea y visceral común en nuestro medio. Hasta la fecha, las sales de antimonio pentavalente (antimonato de meglumina, Glucantime®) siguen siendo el tratamiento de elección.

Se describe el caso de dos hermanos menores de edad que presentaron onicomadesis como reacción secundaria al medicamento para leishmaniasis cutánea, efecto que se resolvió después de la suspensión del tratamiento. El antimonato de meglumina es un medicamento que causa frecuentemente efectos secundarios leves a moderados, y el compromiso de las uñas es raro.

PALABRAS CLAVE: uñas, leishmaniasis, toxicidad de medicamentos.

Correspondencia:

Laura Jaramillo

Email:

laurajara1@hotmail.com

Recibido: 5 de octubre de 2015

Aceptado: 30 de julio de 2016

No se reportan conflictos de interés.

SUMMARY

Leishmaniasis is a common mucocutaneous and visceral disease in our midst. Pentavalent antimony (meglumine antimoniate, Glucantime®) Glucantime remains the treatment of choice up to date.

This paper describes the case of two young brothers who presented onychomadesis as an adverse drugs reaction for cutaneous leishmaniasis, an effect that resolved after treatment discontinuation. Glucantime often causes mild to moderate adverse effects, with rare compromise of the nails.

KEY WORDS: Nails, leishmaniasis, drug toxicity.

INTRODUCCIÓN

La leishmaniasis cutánea es una zoonosis causada por un parásito del género *Leishmania* y transmitida por insectos del género *Lutzomia*. Produce lesiones cutáneas, usualmente, úlceras de crecimiento lento con bordes bien definidos e indurados, con centro limpio y cubiertas con costra. En Colombia, esta enfermedad todavía representa un problema de salud pública y es endémica en casi todo el territorio nacional, excepto en San Andrés Islas y Bogotá, D.C.¹. En la región de Urabá, se registraron 662 casos de leishmaniasis en el 2013, lo que supone una tasa de 261,3 por 100.000 habitantes, tasa superior a la del departamento de Antioquia en ese mismo año, que fue de 126,7 casos por 100.000².



FIGURA: ASPECTO CLÍNICO DEL HERMANO MAYOR. 1. Hiperpigmentación posinflamatoria de la úlcera por leishmaniasis en el antebrazo derecho. 2. Onicomadesis que compromete la mayoría de las uñas de las manos,

El diagnóstico se hace mediante el examen directo de la lesión, un método rápido y fácil de usar en unidades de salud con recursos mínimos y está indicado ante cualquier lesión sospechosa de leishmaniasis en un paciente proveniente de un área endémica.

Una vez hecho el diagnóstico, debe iniciarse el tratamiento. Hasta la fecha, se han usado múltiples medicamentos, entre ellos, antimoniales pentavalentes, pentamidina, miltefosina³, y anfotericina B tópica y sistémica. No obstante, en nuestro medio la N-metilglucamina sigue siendo el tratamiento de primera elección para la leishmaniasis cutánea, según los protocolos nacionales. Debe aplicarse en inyección intramuscular, a dosis diaria de 20 mg/kg durante un período de 20 días.

CASO CLÍNICO

Se trata de dos pacientes hermanos de 8 y 9 años de edad, residentes en la vereda Los Mandarinos, Apartadó, municipio del Urabá antioqueño, que consultaron al Instituto Colombiano de Medicina Tropical por presentar úlceras no dolorosas en la piel de los antebrazos, de dos meses de evolución. Se hizo el examen directo de las lesiones para descartar leishmaniasis cutánea, como está indicado en pacientes que presentan úlceras cutáneas y provienen de áreas endémicas. Se confirmó el diagnóstico de leishmaniasis cutánea y se prescribió el tratamiento de 20mg/kg diarios de N-metilglucamina (Glucantime[®]) por vía intramuscular durante 20 días.

En la segunda semana de tratamiento, ambos niños comenzaron a presentar manifestaciones en las uñas,

consistentes en onicomadesis que comprometía la placa ungular de los dedos 2, 3 y 4 de la mano izquierda, y los dedos 2, 3, 4 y 5 de la mano derecha del niño mayor (**FIGURAS 1 Y 2**); el niño más pequeño mostraba lesiones similares en el segundo dedo de la mano derecha (**FIGURA 3**). La madre refirió que no habían recibido ningún tratamiento adicional en los últimos seis meses, ni tampoco habían presentado infecciones. Los pacientes no recibieron ningún tratamiento y seis meses después se observó resolución completa de las lesiones, tanto la de la leishmaniasis como las de las uñas.



FIGURA 3. Lesión única de onicomadesis en el hermano menor.

DISCUSIÓN

La onicomadesis es una alteración de las uñas que puede deberse a medicamentos, entre otras causas. Los casos aquí presentados corresponden probablemente a un efecto secundario del tratamiento con N-metilglucamina.

Las lesiones de las uñas no son frecuentes en los niños; sin embargo, entre las anomalías más comunes se encuentran: la onicomicosis, la melanoniquia, la traquioniquia, la onicomadesis y los hoyuelos (*pitting*)⁴. La onicomadesis es un desprendimiento de la lámina ungular en el pliegue proximal⁵ y, junto con las líneas de Beau, se encuentran en el espectro de las distrofias ungulares secundarias a una suspensión de la actividad mitótica de la matriz de la uña, de las cuales la onicomadesis es la forma más grave; las infecciones, la fiebre, los medicamentos, la inflamación y el trauma son algunas de sus causas⁴.

La onicomadesis por medicamentos se debe considerar cuando se comprometen varias uñas y las lesiones se encuentran al mismo nivel. Muchos medicamentos se han implicado, y los quimioterapéuticos y los anticonvulsivos son los más frecuentemente asociados con este hallazgo, aunque hay reportes sobre penicilina, azitromicina, psoralenos, fenotiazida, litio y retinoides orales, entre otros⁶. Además, se han reportado casos de onicomadesis asociada a varicela⁷ y al síndrome de Cronkhite-Canada. También, se ha documentado la onicomadesis en eccemas, paroniquia crónica, síndrome de Stevens-Johnson, pénfigo y síndrome de mano pie boca⁸.

Los antimoniales producen una linfopenia que puede contribuir a la reactivación del virus del herpes zoster^{9,10}. Usualmente, los efectos secundarios de la N-metilglucamina dependen de la dosis¹¹ y son leves o moderados, como malestar general, mialgias o artralgias y otras complicaciones menos comunes, pero, pueden ser más graves, como nefotoxicidad, hepatotoxicidad, pancreatitis aguda y alteraciones cardíacas con prolongación del segmento QT en el electrocardiograma¹².

Hasta la fecha, no hay publicaciones acerca de lesiones de la placa ungular secundarias al uso de N-metilglucamina. No está claro el mecanismo por el cual se produjeron los cambios en la actividad mitótica de las uñas en estos pacientes. Tal vez exista una predisposición genética hasta ahora no identificada, pero, lo que sí se sabe, es que este efecto depende de la dosis y la acumulación del medicamento puede alterar la función celular¹¹.

CONCLUSIÓN

Se presentan dos casos de onicomadesis en hermanos, como efecto secundario inusual de N-metilglucamina, que no comprometía la vida del paciente, solo causa problemas cosméticos y se resuelve, en la mayoría de los casos, con la suspensión del tratamiento. Vale la pena destacar que este medicamento puede producir efectos secundarios sistémicos importantes, y requiere una cuidadosa y estrecha vigilancia clínica y con pruebas de laboratorio durante el tratamiento e, incluso, se debe considerar la suspensión temporal cuando aparece compromiso de algún órgano.

REFERENCIAS

1. INS. Guía para la atención clínica integral del paciente con leishmaniasis. Bogotá: Instituto Nacional de Salud, Ministerio de la Protección Social; 2010. Fecha de consulta: julio de 2015. Disponible en: www.ins.gov.co.
2. Instituto Nacional de Salud. Estadísticas por SIVIGILA, año 2014 Fecha de consulta: julio de 2014. Disponible en: <http://www.ins.gov.co/lineas-de-accion/Subdireccion>.
3. Minodier P, Parola P. Cutaneous leishmaniasis treatment. Travel Med Infect Dis. 2007;5:150-8.
4. Chu DH, Rubin AI. Diagnosis and management of nail disorders in children. Pediatr Clin North Am. 2014;61:293-308.
5. Tosti A, Piraccini BM. Nail Disorders. En: Bologna J, Jorizzo JL, Schaffer JV, editors. . Dermatology. Third edition. London: Elsevier Saunders; 2012. p. 1129-47.
6. Daniel CR, Scher RK. Nail changes secondary to systemic drugs or ingestants. J Am Acad Dermatol. 1984;10:250-8.
7. Kocak AY, Koçak O. Onychomadesis in two sisters induced by varicella infection. Pediatr Dermatol. 2013;30:108-9.
8. Hardin J, Haber RM. Onychomadesis: Literature review. Br J Dermatol. 2015;172:592-6.
9. Wortmann GW, Aronson NE, Byrd JC, Grever MR, Oster CN. Herpes zoster and lymphopenia associated with sodium stibogluconate therapy for cutaneous leishmaniasis. Clin Infect Dis Off Publ Infect Dis Soc Am. 1998;27:509-12.
10. Arboleda M, Jaramillo L, Ortiz D, Díaz A. Cutaneous leishmaniasis and multidermatomitic herpes zoster. Rev Chil Infectol. 2013;30:680-2.
11. Neves DB da J, Caldas ED, Sampaio RNR. Antimony in plasma and skin of patients with cutaneous leishmaniasis -relationship with side effects after treatment with meglumine antimoniate. Trop Med Int Health. 2009;14:1515-22.
12. Sadeghian G, Ziae H, Sadeghi M. Electrocardiographic changes in patients with cutaneous leishmaniasis treated with systemic glucantime. Ann Acad Med Singapore. 2008;37:916-8.