

Como se administra por vía oral, para reducir al mínimo los efectos adversos y permitir una absorción adecuada se ha de instruir bien al paciente, recomendándole los siguientes consejos⁶:

1. Ingerir el comprimido con un vaso de agua (200 cc) al levantarse por la mañana.
2. No debe masticar ni deshacer el comprimido en la boca.
3. Después de tragar el comprimido no debe comer, beber, ni acostarse, como mínimo en 30 minutos.
4. Suspender la medicación al menor síntoma de disfagia, pirosis o dolor retroesternal.

Los hallazgos endoscópicos encontrados en los pacientes con esofagitis por alendronato se asocian con esofagitis química, similar a la provocada por el ácido acetilsalicílico⁷. El mecanismo fisiopatológico sería por irritación directa de la mucosa debida a una exposición prolongada al fármaco. Esto mismo podría aplicarse a nuestros pacientes los cuales, al deshacer el comprimido dentro de la boca, permitieron que éste permaneciera más tiempo del debido en contacto con la mucosa oral, erosionándola.

Observando el aumento en la utilización del alendronato sódico suponemos que, aunque ha sido muy poco referenciada en la literatura, no debe ser una complicación tan infrecuente. Teniendo presente que puede causar erosiones o ulceraciones de la mucosa oral, si no se ingiere de forma correcta, debemos planteárnoslo como posible agente causal de las mismas y hacer una anamnesis adecuada al paciente, preguntándole sobre cómo ha ingerido el comprimido^{8,9}.

Correspondencia:
Mercedes García Font.
Servicio de Dermatología. Hospital Mútua de Terrassa.
C/ Castell 25. 08221 Terrassa. Barcelona. España.
mercedes.garcia.font@telefonica.net

Conflicto de intereses

Declaramos no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. High WA, Cohen JB, Wetherington W, Cockerell CJ. Superficial gyrate erythema as a cutaneous reaction to alendronate for osteoporosis. *J Am Acad Dermatol.* 2003;48:945-6.
2. Krasagakis K, Kruger-Krasagakis S, Ioannidou D, Tosca A. Chronic erosive and ulcerative oral lesion caused by incorrect administration of alendronate. *J Am Acad Dermatol.* 2004; 50:651-2.
3. Dicko A, Toulemonde A, Hoareau F, Avenel-Audran M, Verret JL. Ulcérations buccales. *Ann Dermatol Venerol.* 2007;134:389-90.
4. Demerjan N, Bolla G, Spreux A. Severe oral ulceration induced by alendronate. *Clin Rheumatol.* 1999;18:349-50.
5. De Groen PC, Lubbe DF, Hirsch LJ, Daifotis A, Stephenson W, Freedholm D, et al. Esophagitis associated with the use of alendronate. *N Engl J Med.* 1996;335:1016-21.
6. Nightingale S. Important information regarding alendronate adverse reactions. *JAMA.* 1996;20:1534.
7. Graham DY, Malaty HM, Goodgame R. Primary amino-biphosphonates: a new class of gastrototoxic drugs-comparison of alendronate and aspirin. *Am J Gastroenterol.* 1997;92: 1322-5.
8. Schmutz JL, Barbaud A, Trechot P. Alendronate et ulcérations buccales: d'abord bien interroger le patient. *Ann Dermatol Venerol.* 2005;132:930.
9. García-Bustínduy M, Gantes MA. Corticoides y osteoporosis. *Actas Dermosifiliogr.* 2007;98:526-30.

Criptococosis cutánea primaria en paciente oncológico siguiendo un patrón esporotricóide

C. Posada, C. de la Torre, B. González-Sixto y M.J. Cruces

Servicio de Dermatología. Hospital Provincial de Pontevedra. Complejo Hospitalario de Pontevedra. Pontevedra. España.

Sr. Director:

La criptococosis cutánea resulta de la infección por *Cryptococcus neoformans*, una levadura encapsulada oportunista cuyos principales reservorios son el suelo contaminado por excrementos de pájaros (palomas principalmente), detritos de madera, frutas, vegetales y polvo¹⁻³. En la mayoría de los casos es secundaria a una infección diseminada en pacientes inmunodeprimidos, que ocurre en un 10-15 % de los casos¹⁻⁵. La criptococosis cutánea primaria es toda-

vía hoy una entidad controvertida si bien desde los años cincuenta se han publicado artículos con este supuesto diagnóstico. Afecta también a pacientes inmunocompetentes y se asocia a un mejor pronóstico¹. El serotipo D es casi siempre el agente causal en ambas formas debido a un mayor epidermotropismo^{1-4,6}.

Presentamos el caso de un paciente varón de 66 años de edad remitido desde el Servicio de Oncología con dermatosis de un mes de evolución. Diagnosticado de adenocar-



Figura 1. Lesiones nodulares subcutáneas eritematosas siguiendo un patrón esporotricóide a lo largo del antebrazo.



Figura 2. Lesión eritematosa residual reepitelizada tras tratamiento con amoxicilina-clavulánico.

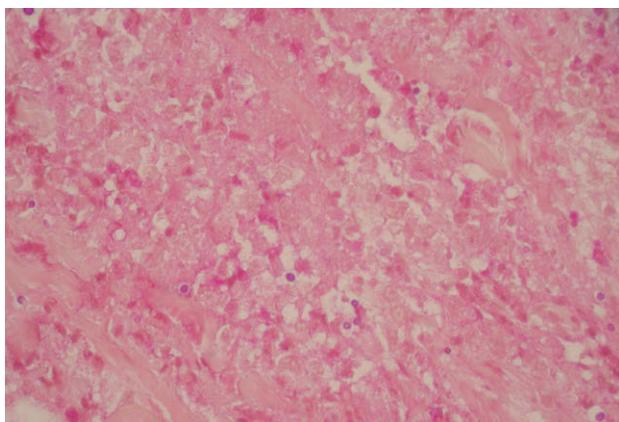


Figura 3. En la dermis se observan abundantes estructuras micóticas eosinófilas redondeadas u ovals de 4-7 micras, rodeadas del típico halo claro (hematoxilina-eosina, 200).

cinoma de recto con metástasis hepáticas dos años antes, había recibido tratamiento con cirugía y radioterapia. Durante su evolución, antes de la consulta en dermatología, se evidenció una metástasis cerebral única, por lo que se inició tratamiento con fenitoína y dexametasona en pauta descendente, además de radioterapia holocraneal y radiocirugía. El cuadro había comenzado con una lesión eritematosa en la palma de la mano derecha, sin antecedente traumático, que evolucionó hacia la ulceración. Posteriormente aparecieron en el antebrazo ipsilateral lesiones nodulares, subcutáneas, eritematosas y levemente pruriginosas, con distribución esporotricóide (fig. 1). En el cultivo del lecho ulceroso creció un *Acinetobacter lwoffii* y dicha lesión mejoró con tratamiento antibiótico (amoxicilina-clavulánico) (fig. 2), persistiendo las lesiones nodulares. La biopsia de la lesión palmar mostró un patrón mixto granulomatoso y necrótico con abundantes estructuras micóticas encapsuladas redondeadas de 4-7 micras (fig. 3). El cultivo del material aspirado de un nódulo confirmó la existencia de un *Criptococcus neoformans*, sin determinar el serotipo. Los hemocultivos, el antígeno del criptococo en sangre y las serologías, entre ellas de *Sporothrix schenckii*, fueron negativos. El resto de las analíticas fueron normales. Las pruebas de imagen, que incluyeron radiografía de tórax, ecografía abdominal y resonancia magnética cerebral, no encontraron patología más que la relacionada con su proceso tumoral y cirugías previas. El cuadro se resolvió en menos de un mes con fluconazol oral en dosis de 150 mg/día. El paciente falleció seis meses después a causa de su neoplasia en ausencia de recidiva de las lesiones cutáneas criptocócicas.

Las lesiones clínicas de una criptococosis cutánea son muy variables y ninguna específica. El patrón esporotricóide constituye una presentación muy rara. Sólo encontramos un caso publicado por Shuttleworth et al⁷ que describieron a un paciente similar al nuestro. Inmunodeprimido, con úlcera inicial en la mano y lesiones esporotricóides posteriores en el antebrazo ipsilateral y buena respuesta a fluconazol. Las cuatro causas principales de patrón esporotricóide son el *Sporothrix schenckii*, *Nocardia brasiliensis*, *Mycobacterium marinum* y *Leishmania brasiliensis* en áreas endémicas⁸. La criptococosis constituye una causa rara, sólo el cultivo nos aportará el diagnóstico definitivo.

La criptococosis cutánea primaria se ha definido en la literatura por la identificación del *Criptococcus neoformans* en la biopsia o el cultivo de la piel en ausencia de enfermedad diseminada^{1,2,9}. Otros autores han aportado criterios clínicos (existencia de síndrome chancriforme) e histológicos (infiltrados inflamatorios superficiales) para su diferenciación⁵. Neuville et al¹ propusieron una serie de características diferenciadoras de la forma primaria: mayor edad, menor porcentaje de inmunosupresión, antecedente traumático previo frecuente y lesiones solitarias o confinadas a las manos o áreas descubiertas. Nuestro paciente era de edad avanzada e inmunodeprimido por corticoterapia, factor de

riesgo más frecuente para el desarrollo de criptococosis^{3,4}; sin embargo, no se evidenció historia de trauma. Las lesiones cutáneas, aunque infrecuentes por la clínica esporotricóide, estaban confinadas a áreas descubiertas. El serotipo D no se determinó en nuestro caso. Nuestro paciente no presentó clínica sistémica fuera de la relacionada con su neoplasia, y la exploración física y las pruebas complementarias realizadas no evidenciaron enfermedades extracutáneas. Este hecho, unido a la rápida resolución del cuadro tras la administración de fluconazol, nos hace pensar en criptococosis cutánea primaria como primer diagnóstico.

El tratamiento de la forma primaria en la actualidad no está bien establecido². El manejo inicial suele ser médico o una combinación de tratamiento médico y escisión quirúrgica. El agente más utilizado es el fluconazol (200-400 mg/día), con una media de duración de 32 días. Se recomienda administrar terapia de mantenimiento en pacientes inmunodeprimidos con este mismo fármaco, por una menor toxicidad¹. En nuestro paciente llama la atención la efectividad de la terapia con curación en un tiempo inferior a un mes, aun siendo inmunodeprimido y sin haber realizado tratamiento quirúrgico.

En conclusión, exponemos un nuevo caso de criptococosis cutánea primaria con una presentación clínica muy infrecuente en forma de lesiones esporotricóides, en un paciente con neoplasia metastásica bajo tratamiento corticoideo en altas dosis. Resaltamos además la excelente respuesta al fluconazol.

Agradecimientos

A los servicios de Oncología y de Microbiología (Silvia Varela y Victoria Pulían).

Correspondencia:
Celia Posada García.
Servicio de Dermatología. Hospital Provincial de Pontevedra.
Complejo Hospitalario de Pontevedra.
C/ Loureiro Crespo 2. 36000 Pontevedra. España.
cposada@aadv.es

Conflicto de intereses

Declaramos no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Neuville S, Dromer F, Morin O, Dupont B, Ronin O, Lortholary O. Primary cutaneous cryptococcosis: a distinct clinical entity. *Clin Infect Dis*. 2003;36:519-23.
2. Revenga F, Paricio JF, Merino FJ, Nebreda T, Ramírez T, Martínez AM. Primary cutaneous cryptococcosis in an immunocompetent host: case report and review of the literature. *Dermatology*. 2002;204:145-9.
3. Hafner C, Linde HJ, Vogt T, Breindl G, Tintelnot K, Koellner K, et al. Primary cutaneous cryptococcosis and secondary antigenemia in a patient with long-term corticosteroid therapy. *Infection*. 2005;33:86-9.
4. Christianson JC, Engber W, Andes D. Primary cutaneous cryptococcosis in immunocompetent and immunocompromised hosts. *Med Mycol*. 2003;41:177-88.
5. Ng WF, Loo KT. Cutaneous cryptococcosis—primary versus secondary disease. Report of two cases with review of literature. *Am J Dermatopathol*. 1993; 15:372-7.
6. Naka W, Masuda M, Konohana A, Shinoda T, Nishikawa T. Primary cutaneous cryptococcosis and *Cryptococcus neoformans* serotype D. *Clin Exp Dermatol*. 1995;20:221-5.
7. Shuttleworth D, Philpot CM, Knight AG. Cutaneous cryptococcosis: treatment with oral fluconazole. *Br J Dermatol*. 1989;120:683-7.
8. Tobin EH, Jih WW. Sporotrichoid lymphocutaneous infections: etiology, diagnosis and therapy. *Am Fam Physician*. 2001;63:326-32.
9. Noble RC, Fajardo LF. Primary cutaneous cryptococcosis: review and morphologic study. *Am J Clin Pathol*. 1972;57:13-22.

Acrocordones secundarios a fricción por muleta

M. Cabanillas^a, B. Monteagudo^a, J. Labandeira^b, C. de las Heras^a y J. Toribio^b

^aServicio de Dermatología. Hospital Básico de la Defensa. Complejo Hospitalario Arquitecto Marcide-Novoa Santos. Ferrol. A Coruña.

^bServicio de Dermatología. Complejo Hospitalario Universitario. Santiago de Compostela. A Coruña. España.

Sr. Director:

Los acrocordones, también denominados fibromas blandos o pólipos fibroepiteliales, son las neoplasias fibrosas cutáneas más frecuentes, que afectan prácticamente al 50% de los individuos¹. Clínicamente son lesiones solitarias o múltiples, pediculadas, de consistencia blanda y tonalidad similar a la piel o hiperpigmentadas. Las localizaciones más frecuentes son el cuello, las axilas y las ingles. Pese a su elevada prevalencia, apenas existen referencias en la literatura

especializada en relación con su etiopatogenia. El posible papel de la fricción mecánica en su desarrollo ha sido vagamente sugerido en la literatura. Aportamos un caso que manifiesta un papel evidente de este factor en su desarrollo.

Se trata de un varón de 79 años con antecedentes personales de hipertensión arterial (HTA), insuficiencia venosa periférica, fractura de cadera izquierda en la infancia con osteólisis del extremo proximal del fémur (por la cual re-