

LA HIPODERMITIS AGUDA Y SU RELACIÓN CON LA MICOSIS INTERDIGITAL

Por **Dra. Gabriela Idiazabal, Dr. Miguel Radis, Dr. Carlos Goldenstein**
Servicio de Cirugía Vasculay y Torax, Hospital Interzonal General de Agudos "Luis Güemes",
Haedo, Provincia de Buenos Aires

RESUMEN

Introducción: En la práctica flebológica consultan frecuentemente pacientes, que presentan una placa flogótica, difusa en la cara interna de la pierna, que es tratada como una erisipela. Al exámen se nota una alta incidencia de micosis interdigital (MID).

El objetivo de este trabajo fue demostrar, que tratando la MID con una solución de fucsina al 1%, se lograba reducir la inflamación.

Método: Se seleccionaron 8 pacientes (11 piernas) y se trato la MID con fucsina.

Resultado: A los 15 días la mayoría de los pacientes refirió mejoría de los síntomas, como pesadez, ardor y prurito. También se comprobó leve desedematización, evidenciada por reducción de los diámetros de las piernas y ablandamiento de la piel afectada.

Conclusión: Consideramos, que el tratamiento y control de las micosis interdigitales son un gran complemento en el tratamiento de la hipodermitis aguda.

ABSTRACT

Introduction: In the phlebological practice many patients often consult for having a diffuse, phlogotic plaque on the inner side of the calf, which has been treated for long time as an erysipela. After the examination a high incidence of interdigital mycosis (IDM) was found.

The goal of this study was to demonstrate that in treating the IDM using a solution with fucsina 1%, we were able to improve the inflammatory changes.

Method: 8 Subjects (11 legs) were chosen and their IDM treated with fucsina solution.

Results: After 15 days most of the patients referred an improvement of their symptoms as heaviness, flagrancy or pruritus. They also presented less oedema evidenced by the reduction of the leg's diameter and softening of the affected skin.

Conclusion: We consider that the treatment and control of IDM are a great complement in the treatment of acute hypodermitis.

1. INTRODUCCIÓN

En la práctica diaria flebológica consultan con frecuencia pacientes, que presentan en la cara interna del 1/3 medio de la pierna, una zona flogótica, edematosa (Godet +), sin bordes definidos, que puede o no estar indurada. Al interrogatorio los pacientes refieren haber sido tratados con ATB durante largos períodos por una erisipela, sin notar mejoría. Este cuadro es comúnmente conocido como Hipodermatitis aguda o como lo denomina W.L. Olszewski: Dermato-Linfangio-Adenitis (DLA) ⁽¹⁾.

La micosis interdigital (Tinea pedis) y las onicomicosis son factores de riesgo para infecciones agudas de la piel, por ser puerta la entrada para microorganismos. El cuadro infeccioso que se presenta posteriormente, estará supeditado a la virulencia del germen (por acción de sus endo y exotoxinas) y a la capacidad inmunológica del paciente ^(2,3). Otros factores de riesgo, que predisponen estos cuadros infecciosos son: disrupción de la barrera cutánea, la insuficiencia venosa crónica, el linfedema ^(2,3).

Este cuadro clínico, es frecuentemente confundido con una Erisipela (a pesar de no presentar el paciente fiebre, decaimiento general o una placa eritematosa bien delimitada en la pierna). En la mayoría de los textos médicos se indica para su tratamiento el uso de antibióticos, antiinflamatorios e incluso cremas con corticoides. En nuestra experiencia notamos una alta incidencia de Hipodermatitis Aguda acompañada de micosis interdigital y/o ungueal. En la literatura esta descrito la alta incidencia de micosis interdigital en pacientes con linfostasis ^(4,5). Para el tratamiento de las micosis pincelamos a estos pacientes con una solución tópica de fucsina básica al 1% a nivel interdigital y ungueal, observando al poco tiempo gran mejoría del cuadro. Este colorante vital tiene una reconocida función antiséptica/ antimicótica.

El objetivo de este trabajo fue demostrar que el tratamiento de la micosis interdigital resultaba un complemento beneficioso en la terapéutica de la Hipodermatitis Aguda.

2. MATERIAL

Se seleccionaron 8 pacientes (4 mujeres, 4 hombres) con 11 miembros inferiores (MI) enfer-

mos. Edad promedio de 60,37 años.

2.1 Criterios de Inclusión:

- Pacientes, cuyos miembros inferiores presentaban eritema, signos de flogosis (dolor, calor, tumor, rubor), edema asimétrico de MI, con presencia de micosis interdigital y/o onicomicosis.

2.2. Criterios de Exclusión:

- Pacientes con intolerancia al colorante
- Pacientes que se negaron al tratamiento con la fucsina o a ser incluidos en el estudio.
- La presencia de erisipela en el momento de la consulta o en un lapso inferior a los 6 meses.

3. MÉTODO

Los pacientes seleccionados fueron interrogados sobre síntomas (dolor, pesadez, prurito, sensación de tensión) y evolución de los signos (edema, eritema).

Con el fin de evaluar la edematización de los miembros inferiores y su evolución se tomó el perímetro del miembro a diferentes alturas (12 cm en el pie desde el Hallux, y a 10, 20, 30 y 40 cm del piso) para calcular el volumen del miembro con un modelo matemático ⁽⁸⁾ y fueron iconografiados. Finalmente se pinceló con solución de Fucsina fenicada a nivel interdigital, ungueal y ocasionalmente a lo largo de la pierna, en zonas eritematosas o con eczema.

Se indicaron ejercicios linfocinéticos. No se modificó la medicación (ATB, AINE, flebotónica, etc.) del paciente.

En controles posteriores se reiteró el interrogatorio, midieron los diámetros, se tomaron fotografías y se indicó elastocompresión y/o drenaje linfático manual.

La fórmula de fucsina- fenicada en base alcohólica utilizada fue la siguiente:

Fucsina básica 1%

Acido fenico 2%

Alcohol 90° en 100 ml.

Esta preparación se pincela sobre uñas y dedos, continuando luego en pliegues interdigitales y extendiéndola hasta el tobillo. Debe realizarse dos veces por semana, durante el episodio agudo, y luego mantenerse semanalmente por un periodo de dos o tres meses, sobretodo en las onicomicosis.

4. RESULTADOS

Fueron evaluados 8 pacientes (4 hombres, 4 mujeres) con 11 MI enfermos con las siguientes patologías de base:

- IVC (CEAP IV – VI) 6 MI
- Linfedema 1 MI
- Edema postraumático 1 MI
- Eritema y edema 3 MI

Todos los pacientes presentaban signos de inflamación de la piel (eritema, edema, calor) y micosis interdigital.

En la mayoría de los casos se observaba la piel brillante y con edema a tensión. Algunos presentaban fibrosis de la piel o lipodermatosclerosis difusa secundaria a una IVC.

En el primer control, realizado a los 21 días, todos los pacientes refirieron mejoría de los síntomas, especialmente con respecto a la sensación de “hinchazón” o pesadez de los miembros inferiores.

La sensación de tensión en la piel y el prurito mejoraron sensiblemente.

Además de la mejoría subjetiva, mediante la medición del volumen de los miembros pudimos objetivar la reducción del edema en la mayoría de los casos.

Otra observación objetiva, fue la mejoría o curación, en las primeras semanas de tratamiento de las micosis interdigitales. Las onicomicosis, no curan rápidamente, pero disminuye la flogosis periungueal.

6. CONCLUSIÓN

En este grupo de pacientes observamos un cuadro de hipodermatitis aguda o hipodermatitis crónica reagudizada, en el cual no hay manifestaciones generales (fiebre, astenia), pero si locales, como flogosis, edema, dolor, prurito. Al examen físico encontramos la coexistencia de micosis interdigital y/o ungueal, que es considerada la puerta de entrada para microorganismos.

La presencia de microorganismos en la dermis, que penetran a través de una solución de continuidad de las células epidérmicas, es reconocida por las células de Langerhans como antígenos no propios y lo transfieren a los linfocitos de la piel. Juntos migran hacia los capilares linfáticos, donde son reabsorbidos y transportados hacia los ganglios linfáticos. En estos se iniciará la respuesta inmune específica^(1,7).

	T0 día 1	T1 día 21	Diferencia
Volumen 1° MI	5271,10 cc	5200,44 cc	- 70,66 cc
Volumen 2° MI	6338,59 cc	6395,43 cc	+56,84 cc
Volumen 3° MI	3682,06 cc	3638,84 cc	- 43,22 cc
Volumen 4° MI	4301,87 cc	4029,68 cc	- 272,19 cc
Volumen 5° MI	3949,87 cc	3916,51 cc	- 33,36 cc
Volumen 6° MI	4225,16 cc	4195,18 cc	- 29,98 cc
Volumen 7° MI	3924,96 cc	3987,95 cc	+ 62,99 cc
Volumen 8° MI	4145,36 cc	4132,41 cc	- 12,95 cc
Volumen 9° MI	4878,15 cc	4477,24 cc	- 400,91 cc
Volumen 10° MI	6427,30 cc	6202,36 cc	- 224,94 cc
Volumen 11° MI	5073,37 cc	4822,84 cc	- 250,53 cc

Tabla I: Registro de Volúmenes de los Miembros Inferiores (MI) medidos en la primera consulta (TO) y en el primer control (TI) a los 21 días, y la diferencia de Volúmenes.

A nivel de la invasión bacteriana en la dermis los granulocitos y monocitos atraídos por factores quimiotácticos, fagocitan los microorganismos, al mismo tiempo que liberan citoquinas y radicales libres, responsables de la vasodilatación y aumento de la permeabilidad capilar ^(9, 10) Se produce entonces a partir de los capilares un filtrado rico en proteínas, que habitualmente es reabsorbido por los vasos linfáticos. Los mediadores de la inflamación, óxido nítrico y los radicales libres inhiben la linfangiomotricidad ^(1, 7) y como consecuencia de la parálisis de los vasos linfáticos, se acumula a nivel intersticial un edema rico en proteínas ^(1, 7, 10). Estas proteínas a su vez son fagocitadas por macrófagos, los cuales liberan citoquinas y se cronifica el proceso de vasodilatación e inflamación.

La inflamación que persiste entonces en la zona es secundaria:

1. a la estasis (por la insuficiencia del sistema linfático local);
2. la vasodilatación capilar;
3. la extravasación de proteínas y su permanencia en el espacio intersticial y
4. la liberación de citoquinas y radicales libres por los leucocitos ^(9, 10, 11, 12).

Cabe mencionar, que la reentrada permanente de microorganismos a través de una micosis interdigital o lesión de la piel perpetua este cuadro.

En la Insuficiencia Venosa Crónica los megacapilares, secundarios a la hipertensión venosa, presentan un aumento de la permeabilidad, permitiendo la extravasación de macromoléculas (GR, proteínas plasmáticas, fibrinógeno, etc.) ^(10, 13). Esto genera un edema rico en proteínas y una inflamación crónica ⁽¹¹⁾. En la fisiopatología de este cuadro también coexiste una insuficiencia del sistema linfático ^(7, 11, 13).

Infecciones reiteradas en la piel provocadas por heridas, úlceras, eczemas, hipodermis agudas e incluso la constante reentrada de bacterias por soluciones de continuidad dermo-epidérmica (como son las micosis interdigitales), conllevan a una gradual fibrosis segmentaria de los vasos linfáticos y destrucción del tejido linfático en

los ganglios ^(1, 4, 6). En consecuencia disminuye el flujo linfático y el edema con alta concentración de proteínas (linfedema) se hace clínicamente evidente. Este proceso histológico y fisiopatológico condiciona un Circulo Vicioso, que favorece la perpetuación de un edema rico en proteínas con inflamación localizada (hipodermis aguda) seguido de fibrosis intersticial e inmunodeficiencia de la zona en cuestión ^(7, 12).

En este grupo de pacientes se pudo observar que tratando la micosis interdigital y/o ungueal se lograba resolver el cuadro inflamatorio de la pierna con mejoría de los síntomas y desedematización del miembro (Tabla 1).

Consideramos, que el tratamiento y control de las micosis interdigitales son un gran complemento en el tratamiento de la hipodermis aguda. Esto se puede lograr efectivamente con la aplicación de colorantes vitales, como la Fucsina fenicada, 1 o 2 veces por semana, por periodos relativamente cortos. No se conocen casi efectos adversos y su costo es accesible.

Es fundamental concientizar al paciente del cuidado de sus pies y tratamiento precoz de las micosis, para controlar estos cuadros inflamatorios y evitar daños irreparables en el sistema linfático.

Galería de imágenes



Paciente 2: Detalle micosis interdigital



Paciente 2



Paciente 4



Paciente 4



Paciente 6: Pincelado con fucsina



Paciente 6



Paciente 7

BIBLIOGRAFÍA

1. Olszewski WL. (1996) Recurrent bacterial dermatolymphangioadenitis (DLA) is responsible for progression of lymphedema. *Lymphology* 29:126-131
2. Roujeau JC. Sigurgieisson B. Korting H. Kerl H. Paul C. (2004): Chronic Dermatomycosis of the Foot as Risk Factors for Acute Bacterial Cellulitis of the Leg: A Case-Control Study. *Dermatology* 2004; 204:301-307.
3. Rueda R. (2002): Micosis superficiales y dermatomicosis. *Colomb Med* 2002; 33: 10-16.
4. Dreyer G. Addiss D. Gadelha E. Lapa E. Williamson J. Dreyer A. (2006): Interdigital skin lesions of the lower limb among patients with lymphoedema in an area endemic for bancroftian filariasis. *Tropical Medicine and International Health* (2006); Volume II N° 9: 1475-1481.
5. Brunner (1986) Klinik und Farbstofftest beim primären Lymphödem der Beine. *Ödem Jahrgang* 1986: 39-47.
6. Stöberl C. Partsch H. (1987) Erysipel und Lymphedem – Ei oder Henne? *Z. Hautkrankheiten* 1987 60(1): 56-62
7. Földi M. (1976) Pathophysiologische Grundlagen der Ödementstehung aus der Sicht der Lymphologie. *Acta Med. Austriaca* 3(4): 105-112
8. Rossi. G.G., Idiazabal G (2005) “Mathematical model to obtain the volume of the lower limb.” *International Angiology* 24 September 2005 Suppl. 1 N° 3. 110.
9. Tedgui A. (1996) Endothelial permeability under physiological and pathological conditions. *Prostaglandins, Leukotrienes and Essential Fatty Acids* (1996) 54: 27-29
10. Wang H. (1997) Activated macrophage-mediated endogenous prostaglandin and nitric oxide-dependent relaxation of lymphatic smooth muscle. *Japanese Journal of Physiology* (1997) 47(1): 93-100
11. Wuppermann T. Goor W. Stemmer R. Strosche H. (1986) Therapie 131-178; En: Wuppermann T Varizen, Ulcus cruris und Thrombose. 5. Edicion Springer Verlag, Berlin
12. Stöberl C. (1985) Die Bedeutung der Lokalfaktoren beim rezidivierenden Erysipel. *Z. Hautkrankheiten* (1995) 60(9): 712-719
13. Korthuis R. Unthank (2000) Experimental Models To Investigate Inflammatory Processes in Chronic Venous Insufficiency. *Microcirculation* (2000) 7: 13-22