

Localizador web
03-084

Lipoaspiração tumescente no manejo de grandes lipomas

Tumescent liposuction in the treatment of great lipomas

O lipoma é a neoplasia mesenquimal mais comum, sendo um tumor benigno de adipócitos maduros de tamanho variável, único ou múltiplo e de localização preferencial nos membros e tronco. Manifesta-se clinicamente como nódulo ou tumor subcutâneo, podendo ser mais palpável que visível[1, 2].

Este tumor não apresenta resolução espontânea. Contudo, não existe uma obrigatoriedade terapêutica. Devemos cogitar uma intervenção médica quando a lesão está determinando algum desconforto funcional ou estético.

O lipoma pequeno e médio (<10 cm) normalmente é conduzido com exérese cirúrgica. Apesar do grande lipoma (>10 cm) poder ser assim conduzido, a lipoaspiração pode ser empregada com algumas vantagens, desde que a técnica excisional determinará uma grande incisão e conseqüentemente uma cicatriz inestética. A cirurgia vídeo-endoscópica é uma opção no manejo de grandes lipomas, contudo apresenta técnica mais complexa e instrumental caro[2].

A lipoaspiração é um procedimento cirúrgico que visa remover o tecido gorduroso tumoral através de cânulas de sucção. De acordo com Coleman e col.[3], a lipoaspiração tornou-se procedimento de escolha no tratamento de grandes lipomas. Para Ilhan e Tokar[4], esta técnica pode ser considerada de escolha inclusive para lipoma maiores de 4 cm na população pediátrica.

Preferencialmente devemos utilizar a anestesia tumescente para aspirar o lipoma, pois além de um melhor efeito anestésico e vasoconstrictor teremos uma melhor delimitação do tumor. A técnica tumescente introduzida por Jeffrey Klein em 1987 revolucionou a lipoaspiração, torna-



Figura 1. Grande lipoma no dorso.

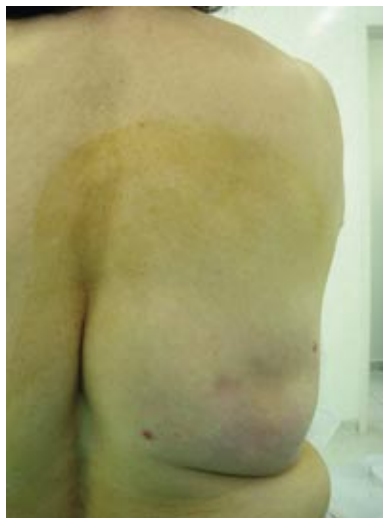


Figura 2. Pós-operatório imediato. Observar as duas pequenas incisões por onde foram introduzidas as cânulas.

do o procedimento mais seguro e menos complicado[3].

O estudo ultra-sonográfico pré-operatório é útil tanto na confirmação diagnóstica como na disposição anatômica do lipoma, pois alguns podem se localizar em planos submusculares o que seria uma contra-indicação relativa a lipoaspiração[1]. O tecido



Figura 3. Pós-operatório tardio de três meses.

aspirado deveria ser examinado histologicamente a fim de definir exatamente a origem tumoral, particularmente para descartar um liposarcoma[5]. Casos atípicos ou que permitam uma suspeita clínica de neoplasia maligna não devem ser submetidos a lipoaspiração antes de uma minuciosa análise clínico-laboratorial, incluindo o estudo anatomopatológico[6].

A técnica lipoaspirativa é relativamente simples. Inicialmente, delimitamos a lesão com caneta cirúrgica; dois pontos opostos e periféricos à lesão são estabelecidos para a introdução da cânula. Após os cuidados anti-sépticos habituais, realizamos anestesia tumescente de Klein intralesional com volume variável na dependência do tamanho tumoral. Usamos anestesia local com vasoconstrictor nos pontos de introdução da cânula. A incisão deve ser feita com dimensão não superior a 5mm com lâmina de bisturi nº 11. Habitualmente usamos cânulas tipo Mercedes números 4 – 3 – 2,5, nesta seqüência. A aspiração pode ser manual ou com aparelho de vácuo. Ao término, fechamos as duas incisões com nylon 6.0 e mantemos um curativo oclusivo e compressivo que deve ser mantido por 7 a 10 dias (Figuras 1 a 3).

Os benefícios da lipoaspiração incluem menor tempo cirúrgico, cicatriz esteticamente mais aceitável e maior conforto do paciente no pós-operatório. Além da maior praticidade, a taxa de recorrência é baixa. Comparando com a técnica excisional, a lipoaspiração determina menor morbidade e um resultado estético superior[7]. As complicações são incomuns e incluem hematoma, seroma, infecção e irregularidade na superfície cutânea[3].

Maurício Zanini
Carlos D'Apparecida Santos Machado
Virginia Batista
Fabio Timoner
 Departamento de Dermatología.
 Faculdade de Medicina do ABC.
 São Paulo. Brasil

Correspondencia:

Maurício Zanini.
 Rua Marechal Floriano Peixoto, 245 sala 87
 Blumenau. 89010-500 Santa Catarina
 Brasil
 Tel.: (+55) 473 265 326
 e-mail: drzanini@ig.com.br

Bibliografía

1. Azulay RD, Azulay DR. Dermatología. 2ª ed. Guanabara-Koogan, 1999. Rio de Janeiro. 354.
2. Oliveira NIM. Manejo de Cistos e Lipomas. In: Gadelha AR, Costa IMC. Cirurgia dermatológica em consultório, 2002, Editora Atheneu, São Paulo. 205.
3. Coleman WP, Lessier S, Hanke CW. Lipoaspiração. In: Coleman WP, Hanke CW, Alt TH, Asken S. Cirurgia Cosmética. Editora Revinter. 2ª ed., 2000, Rio de Janeiro. 178-205.
4. Ilhan H; Tokar B. Liposuction of a pediatric giant superficial lipoma. J Pediatr Surg 2002;37:796-8.
5. Yencha MW, Hodge JJ. Pleomorphic Lipoma: Case Report and Literature Review. Dermatol Surg 2000;26:375-80.
6. Voulliaume D, Vasseur C, Delaporte T, Delay E. Un risque inhabituel de la liposuction: la liposuction d'une tumeur maligne. A propos de 2 cas. Ann Chir Plast Esthet 2003;48: 187-93.
7. Sharma PK; Janniger CK; Schwartz RA; Rauscher GE; Lambert WC. The treatment of atypical lipoma with liposuction. J Dermatol Surg Oncol 1991;17:332-4.

Localizador web

04-059

Liquen escleroso y atrófico de la vulva tratado con tacrolimus

Vulvar lichen sclerosus et atrophicus treated with topical tacrolimus

Al editor:

Al revisar las nuevas terapias en dermatología, y con ello el uso del tacrolimus tópico, nos pareció interesante la revisión del tema que se publicó en su revista, un editorial del Dr. Torrelo [1], y un original de los Dres. Fernandez-Vozmediano y Armario, en los que se expone de forma clara el mecanismo de acción del fármaco, su inicial indicación, la dermatitis atópica, y las dermatosis en las que su uso está dando algún resultado, que como todos sabemos, en la mayoría, no hay estudios que demuestren su eficacia, y seguridad a largo plazo, y que va a depender de la experiencia, a veces de la suerte, del que lo recete, y de la patología de base que se intenta tratar.

Nosotros, entre otros, hemos empleado el tacrolimus tópico en un caso de liquen escleroso y atrófico de vulva (LEAV), con resolución completa del cuadro a las pocas semanas de iniciar el tratamiento. Al ser una patología relativamente frecuente, molesta por la sintomatología asociada, y la localización, que los tratamientos clásicos no siempre dan buenos resultados, y lo poco escrito sobre la indicación de tacrolimus tópico en el tratamiento del LEAV, queremos destacar el caso.

Se trata de una niña de cinco años que presentaba una placa eritematosa muy bien delimitada, con bordes blanquecinos, de aspecto aterciopelado, que ocupaba cara interna de labios mayores, labios menores, introito vaginal, y región perianal. Se había iniciado tres o cuatro meses antes con una extensión progresiva, y según la madre le producía picor y escozor, mayor al orinar. No había lesiones en otra localización.

Se diagnosticó de LEAV por la clínica. Debido a la edad de la paciente se decidió no tomar biopsia para confirmación his-

tológica. Iniciamos tratamiento con una aplicación diaria de clobetasol al 0.05%. A los 20 días, los síntomas habían mejorado discretamente y el eritema había desaparecido, pero permanecía la placa blanquecina. En este momento decidimos suspender el corticoide y proseguir el tratamiento con tacrolimus tópico al 0.03% (Protopic® 0.03%) dos aplicaciones diarias. Después de siete días de iniciar el tratamiento con tacrolimus tópico los síntomas habían desaparecido por completo, y a las cuatro semanas no presentaba ninguna clínica, por lo que se suspendió el tacrolimus, y hasta la fecha, once meses después, la niña permanece asintomática sin realizar ningún tipo de tratamiento.

El liquen escleroso y atrófico (LE) es una patología crónica e inflamatoria, que afecta en el 85-98% de los casos a la región anogenital. Es más frecuente en mujeres postmenopáusicas, y en niñas.

La etiopatogenia es desconocida. Se describe en miembros de una misma familia, por lo que debe existir un vínculo genético, además se considera una enfermedad inmunológica, que se justifica por la detección de autoanticuerpos en un mayor número de pacientes con LE, que en los controles [3], y por las características histológicas que son similares a otras enfermedades mediadas inmunológicamente, como la enfermedad injerto contra huésped, con un infiltrado predominante de linfocitos T activados [4, 5].

En su tratamiento se ha empleado con más o menos éxito, queratolíticos, el ácido tricloroacético, derivados de la vitamina A, timol, ciclosporina tópica, radioterapia, láser de CO₂, fototerapia, fármacos anti-malaria, aplicación tópica de estrógenos o testosterona, y cirugía (vulvectomía, criocirugía), reservada a casos muy sintomáticos cuando han fracasado otros tratamientos. Hasta la fecha, la aplicación de un corticoide potente, como el clobetasol, ha sido el tratamiento de primera línea en el LEAV [6].

El tacrolimus se considera un inmunosupresor local. Es un derivado macrólido que actúa principalmente inhibiendo la calcineurina, además de inhibir al factor de necrosis tumoral, IL-1, sargramostima, y la proteína inflamatoria de macrófagos. Se acompaña de una disregulación en

la inducción de los linfocitos T helper 1 (IL-2 e interferón), y los T helper 2 (IL-4), lo que conlleva una disminución en la migración y activación de linfocitos T, con una respuesta celular disminuida frente a antígenos. Se ha empleado con éxito en la dermatitis atópica, psoriasis, liquen plano, alopecia areata, dermatitis alérgica de contacto, eccema dishidrosiforme, pioderma gangrenoso, enfermedad de Behçet, etc. Su uso quedaría justificado en otras afecciones cutáneas inflamatorias mediadas por células T.

Del empleo de tacrolimus tópico en el LEAV hemos encontrado pocos casos [7,8,9]. También se ha empleado con éxito el pimecrólimus, nuevo inmunomodulador tópico, sugiriendo el mismo mecanismo de acción [10].

Disponemos de una nueva posibilidad terapéutica en el manejo del LEAV. El tacrolimus produce mejoría clínica y/o resolución completa del cuadro, y no ha habido recurrencia tras suspender el tratamiento en los casos encontrados. La proporción al 0.1% o al 0.03%, y la forma de aplicación, va a depender, como en el resto de las enfermedades en las que se emplea, fundamentalmente de la edad de la paciente, y de la clínica más o menos aguda que se presente. La dosis utilizada es mínima, y con ello los efectos secundarios tanto locales, como sistémicos. El tacrolimus no produce atrofia, a diferencia de los corticoides, al no interferir con la síntesis de colágeno, y la absorción percutánea no ha llegado a demostrar una concentración del fármaco en sangre superior a los límites establecidos, sin embargo se aconseja determinaciones analíticas de control por su aplicación sobre mucosa [11].

Existe un riesgo del 5% de desarrollar un carcinoma de células espinosas de vulva en estas pacientes [4]. Hay que tratar y hacer un seguimiento, El riesgo disminuye sólo después de un tratamiento adecuado y regular, demostrado con corticoterapia [12], pero nada sabemos sobre la evolución de la enfermedad con el uso de los nuevos inmunomoduladores.

Mientras no existan ensayos clínicos controlados que demuestren la eficacia clínica y seguridad a largo plazo del ta-

crolium en esta patología y otras para las que se recomienda pero no está indicado tenemos la obligación de ser cautelosos y prudentes con su uso.

Cristina Serrano Falcón
Guadalupe Sánchez Sánchez
Francisco Mendoza Guil
Pilar Burkhardt Pérez

Servicio de Dermatología
Medico-Quirúrgica y Venereología
Hospital Clínico Universitario San Cecilio
Granada. España

Correspondencia:

Cristina Serrano Falcón.
Servicio de Dermatología
Hospital Clínico Universitario San Cecilio.
Avda. Dr. Oloriz nº16.
CP 18012 Granada. España.
Tel.: (+34) 958 02 33 32
e-mail: crisefa@aedv.es

Bibliografía

1. Torrelo A. Tacrolimus tópico: Algunas preguntas y respuestas. *Med Cutan Iber Lat Am* 2002;30:270-6.
2. Fernández Vozmediano J.M, Armario Hita J.C. Otras indicaciones dermatológicas del tacrolimus. *Med Cutan Iber Lat Am* 2002;30:277-86.
3. Meyrick Thomas RH, Ridley CM, Mc Gibbon DH, Black MM. Lichen sclerosus et atrophicus and autoimmunity: a study of 350 women. *Br J Dermatol* 1988;118:41-6.
4. Smith YR, Haefner HK. Vulvar lichen sclerosus : pathophysiology and treatment. *Am J Clin Dermatol* 2004;5:105-25.
5. Powell J, Wojnarowska F, Winsey S, Marren P, Welsh K. Lichen sclerosus premenarche: autoimmunity and immunogenetics. *Br J Dermatol* 2000;142:481-4
6. Cooper SM, Gao XH, Powell JJ, Wojnarowska F. Does treatment of vulvar lichen sclerosus influence its prognosis?. *Arch Dermatol* 2004;140:702-6
7. Kunstfeld R, Kirnbauer R, Stingl G, Marhofer FM. Successful treatment of vulvar lichen sclerosus with topical Tacrolimus. *Arch Dermatol* 2003;139:850-2.

8. Bohm M, Frieling U, Luger TA, Bonsmann G. Successful treatment of anogenital lichen sclerosus with topical tacrolimus. *Arch Dermatol* 2003;139:922-4
9. Assmann T, Becker-Wegerich P, Grewe M, Megahed M, Ruzicka T. Tacrolimus ointment for the treatment of vulvar lichen sclerosus. *J Am Acad Dermatol* 2003;48:935-7.
10. Goldstein AT, Marinoff SC, Christopher K. Pimecrolimus for the treatment of vulvar lichen sclerosus in a premenarchal girl. *J Pediatr Adolesc Gynecol* 2004;17:35-7.
11. Vente C, Reich K, Rupprecht R, Neumann C. erosive mucosal lichen planus: response to topical treatment with tacrolimus. *Br J Dermatol* 1999;140:338-42.
12. Renaud-Vilmer C, Cavellier-Balloy B, Porcher R, Dubertret L. Vulvar lichen sclerosus: effect of long-term topical application of a potent steroid on the course of the disease. *Arch Dermatol* 2004;140:709-12.

Localizador web

04-070

Vitiligo universal y alopecia areata en un paciente con inmunodeficiencia variable común

Vitiligo universalis and alopecia areata in a patient with common variable immunodeficiency

La inmunodeficiencia variable común es un trastorno heterogéneo que afecta aproximadamente a 1:100.000 habitantes, caracterizado por una marcada reducción de las concentraciones de inmunoglobulinas[1].

Su presentación suele ser en forma de infecciones recurrentes, generalmente otitis media, sinusitis, bronquitis o neumonías. Son frecuente la diarrea y la malabsorción; así como el incremento de la incidencia

de procesos malignos, especialmente los linfoproliferativos[2].

Las alteraciones autoinmunitarias, que suceden en el 20% de los pacientes, incluyen la anemia hemolítica, la gastritis, la cirrosis biliar primaria, el lupus eritematoso sistémico, la tiroiditis, y procesos dermatológicos como la alopecia areata y el vitiligo[1-6]. Lo habitual es la presencia de una de esas enfermedades autoinmunes, aunque un 6% tienen varias e incluso se han descrito síndromes poliautoinmunes[1].

Varón de 59 años de edad, diagnosticado 8 años antes de inmunodeficiencia variable común. Sus antecedentes personales incluían una tuberculosis pulmonar correctamente tratada, neumonías, otitis y sinusitis recurrentes, bronquiectasias, esplenomegalia, hipotiroidismo subclínico y diarreas frecuentes (en una ocasión se aisló *Campylobacter* s.p. en el coprocultivo).

Desde el punto de vista dermatológico destacaba la historia de dermatitis seborreica extensa y con mala respuesta a las distintas terapias, vitiligo universal y placas de alopecia areata en el cuero cabelludo.

En los datos de laboratorio se observaba IgM < 7 mg/dl (normal 50-260 mg/dl), IgA < 7 mg/dl (normal 50-370 mg/dl) e IgG 447 mg/dl (normal 650-2000 mg/dl).

La administración de inmunoglobulinas intravenosas cada 3 semanas redujo el número de procesos infecciosos sin mejoría de las lesiones cutáneas.

Los pacientes con inmunodeficiencia variable común presentan una clínica muy heterogénea a distintos niveles. En cuanto a las manifestaciones cutáneas destaca un incremento en el número de piodermitis[7], eczemas, infecciones recurrentes por enterovirus[8], herpes simple y herpes zoster. También se han descrito procesos granulomatosos[9-12] y casos aislados, de elastosis perforante serpiginosa, pioderma gangrenoso, erupción polimorfa lumínica[13], pitiriasis liquenoide[14] y lesiones prelinfomatosas[15].

El vitiligo[1,4] y la alopecia areata[5], como otros muchos procesos autoinmunes, se presentan con una mayor incidencia[6], pero sólo en raras ocasiones se observan ambos[3]. Nuestro caso, al igual que otros descritos en la literatura, no mostró ninguna mejoría de la alopecia ni del vitiligo tras el tratamiento con inmunoglobulinas intravenosas[3].

Benigno Monteagudo Sánchez^A

Oscar Durán Muñoz^B

Elvira León Muiños^C

Manuel Ginarte Val^D

Javier Labandeira García^D

^AServicio de Dermatología.

^BServicio de Medicina Interna.
Centro Médico POVISA. Vigo

^CServicio de Microbiología.

^DDepartamento de Dermatología.
Complejo Hospitalario Universitario.
Facultad de Medicina.
Santiago de Compostela

Correspondencia:

Benigno Monteagudo Sánchez.

C/ Rosalía de Castro, 38 3º B

15706-Santiago de Compostela. España.

e-mail: benims@hotmail.com

Bibliografía

1. Tanus T, Levinson AI, Atkins PC, Zweiman B. Polyautoimmune syndrome in common variable immunodeficiency. *J Intern Med* 1993;234:525-7.
2. Conley ME, Park CL, Douglas SD. Childhood common variable immunodeficiency with autoimmune disease. *J Pediatr* 1986;108:915-22.
3. Spickett G, Prentice AG, Wallington T, Webster ADB, Chapel H. Alopecia totalis and vitiligo in common variable immunodeficiency. *Postgrad Med J* 1991;67:291-4.
4. Nowack C, Held M, Costabel U. 61jährige patientin mit bronchiektasen, vitiligo und chronisch atrophischer gastritis. *Internist* 1998;39:860-5.
5. Kilic S, Ersoy F, Sanal O, Turkbay D, Tezcan I. Alopecia universalis a patient with common variable immunodeficiency. *Pediatr Dermatol* 1999;16:305-7.
6. Lassoued K. Déficits immunitaires humoraux et peau. *Ann Dermatol Venereol* 1999;126:215-22.
7. Sidwell RU, Ibrahim MA, Bunker CB. A case of common variable immunodeficiency presenting with furunculosis. *Br J Dermatol* 2002;147:364-7.
8. Le Cleach L, Benchikhi H, Liedman D, Boumsel L, Wolkenstein P, Revuz J. Syndrome *mains-pieds-bouche* récidivant au cours d'un déficit commun variable. *Ann Dermatol Venereol* 1999;126:251-3.
9. Pierson JC, Camisa C, Lawlor KB, Elston DM. Cutaneous and visceral granulomas in common variable immunodeficiency. *Cutis* 1993;52:221-2.
10. Levine TS, Price AB, Boyle S, Webster AD. Cutaneous sarcoid-like granulomas in primary immunodeficiency disorders. *Br J Dermatol* 1994;130:118-20.
11. Pujol RM, Nadal C, Taberner R, Diaz C, Miralles J, Alomar A. Cutaneous granulomatous lesions in common variable immunodeficiency: complete resolution after intravenous immunoglobulins. *Dermatology* 1999;198:156-8.
12. Alvarez-Cuesta C, Molinos L, Cascante JA, Soler T, Perez-Oliva N. Cutaneous granulomas in a patient with common variable immunodeficiency. *Acta Derm Venereol* 1999;79:334.
13. Creamer D, McGregor JM, Hawk JL. Polymorphic light eruption occurring in common variable hypogammaglobulinaemia, and resolving with intravenous immunoglobulin therapy. *Clin Exp Dermatol* 1999;24:273-4.
14. Pasic S, Pavlovic M, Vojvodic D, Abinun M. Pityriasis lichenoides in a girl with the granulomatous form of common variable immunodeficiency. *Pediatr Dermatol* 2002;19:56-9.
15. Marzano AV, Berti E, Alessi E, Caputo R. Clonal CD8 infiltration of the skin in common variable immunodeficiency: a prelymphomatous stage?. *J Am Acad Dermatol* 2001;44:710-3.