

Esporotricosis cutánea

E. SERRA-BALDRICH

A propósito de:

Lesiones de esporotricosis-like causadas por un hongo género de *Paecilomyces*.

Sporotrichosis-like lesions caused by a *Paecilomyces* genus fungus.

G. Leigheb, P Boggio, M. Gattoni, G. Bomacina, P. Griffanti

Department of Dermatology, Ospedale Maggiore della Carità Novara, Italy.

International Journal of Dermatology, 1994; 33: 275-76.

5 figuras, 8 citas bibliográficas.

Los autores presentan el caso de una mujer de 58 años de edad afecta de una lesión eritematosa, nodular, blanda del pulpejo del tercer dedo del pie izquierdo de dos meses de evolución.

La lesión fue diagnosticada de absceso y fue drenada. Algunos días después, a pesar de estar bajo tratamiento antibiótico empeoró el cuadro clínico, volviéndose edematosa y oscureciéndose. En el dorso del pie apareció un segundo nódulo y al cabo de dos semanas surgió otro en la parte anterior de la pierna. Una biopsia tomada del nódulo del pie demostró la presencia en dermis de un infiltrado microgranulomatoso que contenía eosinófilos con tendencia a formar microabscesos.

El exudado obtenido del nódulo se cultivó en diferentes medios, de los cuales solamente en Sabouraud agar aparecieron colonias típicas de *Paecilomyces*.

El tratamiento con fluconazol (50 mg por día durante cuatro semanas) fue resolutorio. No se observaron recaídas tras 12 meses de control.

HISTORIA Y EPIDEMIOLOGIA

En 1898, Schenk (1) describió el primer caso de esporotricosis de los Estados Unidos. Su paciente era un varón de 36 años de edad, que mostraba una punzada de inoculación en el dedo índice de la mano derecha y unos nódulos ulcerados ascendentes del antebrazo. La infección había surgido de una lesión en el dedo ocasionada por una uña. Esta fue la denominada clásicamente forma linfagítica de la esporotricosis.

Un micólogo (Smith) describió el hongo en detalle y lo clasificó dentro del género *Sporotrichum*.

En 1903, de Beuermann y Ramond (2) del Hospital Saint Louis de Paris describieron el primer caso de esporotricosis en Francia.

En 1908, Splendore (3) identificó unas formas denominadas cuerpos asteroides en las lesiones humanas, y denominó al hongo *S. asteroides*.

Estas formas consistían en una espora central rodeada de una masa de material eosinofílico. Los cuerpos asteroides se consideran una expresión de la resistencia del huésped.

Posteriormente fueron apareciendo un gran número

ro de “nuevas especies”: *S. equi* (Carougeau, 1909); *S. jeanselmei* (Brumpt and Langeron, 1910); *S. caougeaui* (Langeron, 1913); *S. councilmani* (Wolbach, 1917); *S. lipsiense* (Benedek, 1926); *S. epigoeum* (Aschieri, 1929); *S. anglicum* (Castellani, 1937) y *S. tropicale* (Panja, Dey and Gjosh, 1947) (4).

Este hongo posee una distribución mundial y normalmente vive como saprófito de material orgánico vivo o muerto, especialmente, heno, madera, musgo, tierra.

La esporotricosis es común en América Central, con su mayor incidencia en Méjico. En Sudamérica, su prevalencia mayor recae en Brasil. La enfermedad prácticamente ha desaparecido en Francia y el resto de Europa.

En Japón esta enfermedad era muy poco frecuente antes de la Segunda Guerra Mundial. Desde entonces ha existido una progresión considerable y cada año pueden diagnosticarse unos 150 nuevos casos.

Todas las formas de esporotricosis en el hombre son ocasionadas por la única especie *Sporothrix schenckii* (Fig. 1).

Con pocas excepciones, el hongo penetra en el interior del huésped por un pequeño traumatismo en la piel; normalmente se trata de personas que manipulan astillas, alfarería, pastos, musgo. También se puede presentar por la mordedura de un perro, arañazos de gato, picaduras de insectos, manipulación de pescado, manipulación de ladrillos... entre otras causas.

El *S. schenckii* se encuentra comúnmente en la vegetación en estadio de descomposición y en muchas ocasiones se ha podido aislar en el suelo.

Es además una de las cinco especies de hongos dimórficos termales de interés en medicina.

CLÍNICA

La clínica se puede dividir en unos diferentes grupos de manifestaciones:

1. Linfocutánea
2. Cutánea fija
3. Cutánea diseminada
4. Extracutánea

La *esporotricosis linfocutánea* es una forma clásica de esta enfermedad. Comprende el 75% de todos los casos estudiados (5). La imagen clínica es tan característica que el diagnóstico puede ser realizado con considerable confianza. En este tipo de infección, el primer signo que aparece es un pequeño nódulo subcutáneo, no doloroso, móvil y duro en el lugar de la herida, al cabo de 1 semana o varios meses después

del daño sufrido. Este nódulo se ulcera con posterioridad, formando así el llamado chancro esporotricótico. En algunos casos, la lesión primaria puede desarrollarse como una lesión ulcerosa, que indica que los microorganismos están localizados en el dermis superficial o epidermis. Al cabo de algunas semanas, esta infección se disemina a lo largo de la cadena linfática y se forman múltiples nódulos subcutáneos (Fig. 2).

El cuadro clínico de una úlcera en un dedo de la mano, que se acompaña de una cadena de ganglios linfáticos inflamados hacia el brazo es típico de esporotricosis.

Esta enfermedad no tratada puede convertirse en crónica, pero algunos casos se resuelven espontáneamente en cualquier fase del curso de la misma.

Existe la denominada esporotricosis “gomosa” que se caracteriza por el desarrollo de múltiples ulceraciones bien definidas, en muñecas, piernas o antebrazos, profundas, que ponen en peligro las aponeurosis, tendones y hueso. Se presenta similarmente al pioderma gangrenoso, y se ha sugerido que pueda ser una forma rara de hipersensibilidad (6).

La esporotricosis *fija cutánea* se circunscribe estrictamente al lugar de la infección respetándose los linfáticos adyacentes. Se observa con frecuencia en zonas endémicas de la enfermedad.

Estas lesiones pueden tomar cualquiera de estas formas: ulcerativa, verrucosa, papulosa, acneiforme y en placa eritematosa. Este tipo de infección se ha incrementado desde los años sesenta, siendo la forma más común observada en el Japón (7).

Tanto en la forma linfocutánea como en la cutánea fija, las zonas que suelen verse afectadas son la cara (especialmente en niños) y las extremidades superiores.

El tipo *cutáneo diseminado* es raro. Esta forma se suele desarrollar como resultado de la diseminación hematógena de lesiones primarias o linfáticas, pero también puede resultar de una autoinoculación. Clínicamente se observan múltiples lesiones cutáneas en varias partes del cuerpo.

La esporotricosis *extracutánea* puede localizarse en huesos, membranas mucosas, articulaciones, ojos, sistema nervioso central, pulmón y otros órganos internos.

La enfermedad del sistema esquelético es el tipo más común de infección, que sigue a las formas cutáneas de esporotricosis (8).

Estas lesiones, en la mayoría de los casos, no son dolorosas y no responden a los antibióticos tales como la penicilina, cefalosporina o tetraciclina.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

La esporotricosis linfocutánea es tan invariable en sus manifestaciones clínicas y en su evolución que el diagnóstico puede hacerse desde el primer examen sin miedo a equivocarse. Existen algunas enfermedades como la tularemia, carbunco e infecciones bacterianas que pueden imitar parte de su cuadro clínico, pero suelen ser más agudas.

Otras micosis que deben considerarse son la cromblastomicosis, la blastomicosis, el micetoma, la paracoccidiomicosis y la tricofitosis granulomatosa.

Asimismo hay que descartar la existencia de una sífilis gomosa, lesiones piógenas, infecciones micobacterianas atípicas, sarcoidosis, tuberculosis cutánea y linfática, bromoderma y linfangitis estafilocócica.

El cultivo es el procedimiento más seguro para obtener el diagnóstico. Las pruebas serológicas (que comentaremos posteriormente) pueden ser de ayuda, pero los resultados suelen ser negativos en las formas cutáneas de la enfermedad.

HISTOLOGIA

Uno de los aspectos que más dificultades ofrece para determinar el diagnóstico de esporotricosis es la escasez de microorganismos que aparece en el material de biopsia.

Han pasado muchos casos desapercibidos en su fase inicial, debido a que las lesiones se han extirpado quirúrgicamente después de haber sido diagnosticadas de epiteloma.

Es sumamente importante realizar cultivos del material siempre que pueda existir la mínima sospecha de esporotricosis.

El cuadro histológico de la esporotricosis cutánea primaria es una combinación de reacciones granulomatosa y piógena.

En 1963 Lurie (9) clasificó los diversos patrones granulomatosos que se pueden observar:

1. esporotricósico
2. tuberculoide
3. cuerpo extraño

La reacción apreciada depende, en cierto modo de la localización de la lesión.

La lesión básica de la reacción granulomatosa de la esporotricosis se compone de masas de histiocitos epiteloides, los cuales tienden a formar zonas concéntricas.

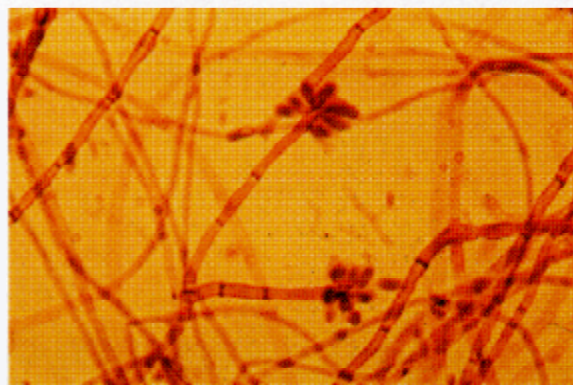


Fig. 1. Imagen del *sporothrix schenckii* en forma filamentosos por cultivo 25° (Microconidios “en margaita”).



Fig. 2. Múltiples nódulos subcutáneos que siguen fielmente la cadena linfática. Cuadro clínico típico de la E.C.

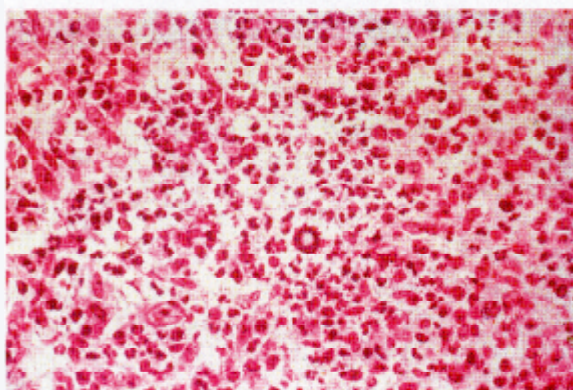


Fig. 3. Visión histológica del “cuerpo asteroide” característico de la Esporotricosis cutánea.

cas. El área central de la lesión consta de neutrófilos o de material necrótico rodeado de un infiltrado de neutrófilos y algunas células plasmáticas y linfocitos.

En la reacción tuberculoide este área en ocasiones se fusiona dentro de la zona de las células epitelioides mezcladas con fibroblastos, linfocitos y células de Langerhans.

En algunos casos se puede observar el cuadro histológico de un granuloma a cuerpo extraño sin ninguna demostración de componente piógeno.

En las lesiones de esporotricosis crónica, la hiperplasia pseudoepiteliomatosa puede ser tan extensa que sugiera la presencia de una neoplasia.

Así pues, la demostración del hongo en corte tisular es muy difícil. La aplicación del método de la diastasa (10) o las técnicas de anticuerpos fluorescentes (11), ayudan a descubrirlo.

Cuando se encuentra, el hongo muestra células levaduriformes de 3 a 5 μ m de diámetro, redondas y en gemación múltiple. El método de Gram, para teñir material de las lesiones, indica que los microorganismos son grampositivos y se colorean de manera irregular.

En las lesiones donde los hongos son más numerosos adquieren una forma de cigarro, de 3 a 5 μ m de diámetro y poseen tres yemas.

El cuerpo *asteroide*, cuando se observa, se considera característico de esporotricosis (Fig. 3) pero también se ha encontrado en otras micosis diferentes. En su forma típica, consta de un cuerpo redondo u oval, basófilo, levaduriforme de 3 a 5 μ m de diámetro. El aspecto radiante de esta célula de levadura se lo da los rayos de sustancia eosinófila que posee, de hasta 10 μ m de grosor.

Aunque se han propuesto muchas teorías acerca de la naturaleza de esta sustancia eosinófila, en la actualidad se considera que es un complejo antígeno-anticuerpo (9).

La existencia de cuerpos asteroides es más común en lesiones secundarias que en las primarias.

INMUNOLOGÍA

La resistencia natural a la esporotricosis es muy alta. Debido a la gran extensión del microorganismo, otros factores, además de la exposición deben tener importancia en las zonas donde la enfermedad es dominante.

La mayor parte de los casos de enfermedad linfática corresponden a personas malnutridas, que duermen

en el suelo. La enfermedad pulmonar es más frecuente en alcohólicos crónicos. Kedes y cols (12) idearon un nombre para los pacientes alcohólicos que han estado expuestos al suelo "síndrome del cultivador de rosas alcohólico".

En zonas endémicas se desarrolla hipersensibilidad, que parece tener un efecto preventivo en la enfermedad o modificar el curso de la infección.

La inmunidad mediada celularmente en pacientes con enfermedad cutánea, difiere de la misma inmunidad en enfermos con infecciones generalizadas.

Plouffe y cols (13), demostraron que los pacientes con infección limitada a la piel tenían una inmunidad celular normal cuando se midió tomando en cuenta la respuesta del antígeno mediante valoraciones de transformación linfocitaria.

En los pacientes con enfermedad generalizada prolongada, ésta fue anormal o faltaba por completo.

SEROLOGÍA

La prueba cutánea con esporotriquina consiste en la inyección intradérmica de una dilución al 1: 1000 de las células de levaduras aglomeradas y muertas por calor. La reacción de 5 mm de induración al cabo de 24 horas es considerada positiva.

Esta prueba es útil para determinar la exposición al hongo. Este tipo de hipersensibilidad retardada es positiva en el 95% aprox. de los japoneses con esporotricosis.

Las pruebas de aglutinación y de inmunodifusión han sido recomendadas para el diagnóstico y el pronóstico de la esporotricosis. Los títulos de aglutininas disminuyeron y las precipitinas desaparecieron con la resolución de la enfermedad.

La prueba de inmunodifusión es el procedimiento serológico más fácil de realizar junto con la de aglutinación al látex, y las más específicas (5). Casi siempre es positiva en cualquier forma de esporotricosis extracutánea. El valor de la inmunodifusión sirve de base para exámenes de diagnóstico de enfermedad pulmonar, articular, ósea y diseminada.

CURSO Y TRATAMIENTO

La esporotricosis linfocutánea, cutánea fija y mucocutánea son infecciones crónicas que pueden desarrollarse y regresar de forma alternativa durante años en pacientes no tratados.

Por otro lado, el pronóstico de la enfermedad diseminada es grave.

El tratamiento de elección continúa siendo el yoduro potásico, a dosis crecientes por vía oral, iniciándose con 1 ml tres veces al día disuelto en leche. El aumento consiste en añadir 3 a 5 gotas en cada toma por día según la tolerancia, hasta conseguir la administración de 30-40 gotas en cada dosis.

El tratamiento tiene una duración de 4 semanas después de desaparecer la sintomatología.

Se desconoce el mecanismo de acción del yoduro potásico, aunque se ha sugerido que debe reforzar la proteólisis y la depuración de residuos creados por los enzimas proteolíticos (14). Otra teoría indica que el yoduro potásico estimula la mieloperoxidasa u otro halógeno para poner en marcha el poder de los leucocitos. Tampoco puede descartarse el efecto directo que pueda ejercer el yodo sobre los hongos.

En infecciones tempranas y sin complicaciones el calor puede ser útil en la resolución de la enfermedad.

La *termoterapi* aposee ventajas sobre el yoduro en su falta de problemas toxicológicos y la rapidez de mejoría que se observa (15). El *s. schenckii* no puede crecer a temperaturas cercanas a 38,5 °C, por lo que parece razonable pensar en que la aplicación directa de calor inhibiría el crecimiento fúngico tisular así como que el calor, al incrementar la circulación local facilitaría la función fagocitaria.

Aunque es deseable que la temperatura aplicada permanezca el mayor tiempo posible en contacto con el paciente, los efectos clínicos pueden observarse aunque solamente se aplique dos veces al día durante 30 minutos si se consigue una temperatura cutánea superior a 42 grados.

La *anfotericina B* es el fármaco más eficaz en el tratamiento de la forma linfocutánea recidivante y en la enfermedad pulmonar diseminada.

Algunos pacientes han sido tratados con *5-fluorocitosina* a dosis de 100 mg por kg y día y con *ketconazol* a dosis de 200 mg dos veces al día.

El *itraconazol* parece ser más eficaz que el *ketconazol* (16).

Las lesiones cutáneas ulceradas suelen estar contaminadas por bacterias, y debemos realizar tratamiento antibiótico.

Se ha intentado también la aplicación de una inyección subcutánea de *esporotriquina* como vacuna, a modo suplementario para pacientes que no responden bien a los tratamientos, con buenos resultados (17).

BIBLIOGRAFIA

1. Schenck BR. On refractory subcutaneous abscesses caused by a fungus possibly related to the Sporotricha. *Bull Johns Hopkins Hosp* 1898; 9: 286-90.
2. De Beuermann L, Ramond L. Ab& sous-cutané multiples d'origine mycosique. *Am Dermatol Syphiligr* 1903; 4: 678-685.
3. Splendore A. Sobre a cultura de uma nova especie de cogumelo patogénica do homem (*Sporotrichum splendore*) ou "*Sporotrichum asteroides*". *SP Rev Soc Cien* 1908; 3: 62.
4. Aram H. Sporotrichosis. A historical approach. *Int J Dermatol* 1986; 25: 203-205.
5. Alborno MB de, Villanueva E, de Torres ED. Application of immunoprecipitation techniques to the diagnosis of cutaneous and extracutaneous forms of sporotrichosis. *Mycopathologia* 1984; 85: 177-183.
6. Cawley EP. Sporotrichosis: protean disease with a repon of disseminated subcutaneous gummatous case. *Am Intern Med* 1949; 30: 1287-1292.
7. Honbo S, Yamano T, Masaki J, Urabe H. Analytical studies on peculiar cases of sporotrichosis, the lesions of which contained numerous fungal elements. *ISHAM* 1985; R11-12.
8. Khan MI, Goss G, Gotsman A, Asvat M. Sporotrichosis arthritis. A case presentation and review of the literature. *S Af Med J* 1983; 64: 1099-1101.
9. Lurie HL. Histopathology of sporotrichosis. *Arch Pathol* 1963; 75: 121-137.
10. Boggs TR, Fried H. Sporothrix infection of large intestine and fingernails. *Bull Johns Hopkins Hosp* 1925; 37: 164-169.
11. Chuang TY, Deng JS et al. Rapid diagnosis of sporotrichosis by immunofluorescent methods. *Chinese J Microbiol* 1975; 8: 259-261.
12. Kedes LH, Siemski J et al. The syndrome of the alcoholic rose gardener: sporotrichosis of radial tendon sheath. Repon of a case with amphotericin B. *Am Intern Med* 1964; 61: 1139-1141.
13. Plouffe JF, Silva J et al. Cell-mediated immune response in sporotrichosis. *J Infect Dis* 1979; 139: 152-157.
14. Lieberman J, Kumick NB. Induction of proteolysis within purulent sputum by iodides. *Clin Res* 1963; 11: 81.
15. Mackinnon JE, Conti-Diaz IA. The effect of temperature on sporotrichosis. *Sabouraudia* 1962; 2: 56-59.
16. Rippon JW. New era in antimycotic agents. *Arch Dermatol* 1986; 122: 399-402.
17. Urabe H, Honbo S. Sporotrichosis. *Intern J Dermatol* 1986; 25: 255-257.

Fotos facilitadas por el Dr. R. Negroni al Servicio de Micología del Hospital del Mar de Barcelona (Dr. Torres) que nos las ha cedido. Nuestro agradecimiento.