

ARTÍCULO DE REVISIÓN

Granuloma de Majocchi

Alexandro Bonifaz,^{a*} Andrés Tirado-Sánchez^b y Rosa María Ponce^b^aDepartamento de Micología, ^bServicio de Dermatología Unidad 109, Hospital General de México, SSA, México D. F., México

Recibido: 19 de octubre de 2007

Aceptado: 25 de abril de 2008

RESUMEN

El granuloma de Majocchi o granuloma dermatofítico es una micosis causada por dermatofitos, regularmente del género Trichophyton, predominando T. rubrum en 50%. Se presenta en pacientes inmunocompetentes o inmunodeprimidos. No se sabe cómo se produce la infección, al parecer inicia con trauma físico que guía a alteraciones del folículo piloso y a la introducción pasiva del hongo. Para el desarrollo de la infección se requieren factores predisponentes y desencadenantes, los más importantes son la diabetes y el uso de esteroides. Clínicamente se clasifica en papular perifolicular o superficial en pacientes inmunocompetentes, y en nodular subcutánea o profunda en pacientes con inmunosupresión. Se confirma el diagnóstico por histopatología, encontrando granulomas en dermis media y profunda, con estructuras dermatofíticas en forma de filamentos o esporas. El tratamiento es con antimicóticos sistémicos. Se hace una revisión del tema resaltando los aspectos etiopatogénicos, clínico-patológicos y terapéuticos de la enfermedad.

Palabras clave:

Granuloma de Majocchi, granuloma dermatofítico, granuloma tricofítico, dermatofitosis, Trichophyton rubrum

SUMMARY

Majocchi's granuloma or dermatophytic granuloma is a mycosis observed among immunocompetent and immunocompromised patients caused by dermatophytes, particularly Trichophyton rubrum, which may be responsible for 50% of cases. The mechanism by which it occurs is yet unknown although reports suggest it may occur after localized trauma that alters the hair follicle and enables the entrance of the microorganism. Diabetes and the use of topical steroids are among some of the predisposing factors. Majocchi's granuloma has two clinical presentations, among immunocompetent patients it displays follicular papules and among immunocompromised patients a subcutaneous nodular type is observed. Diagnosis is confirmed through histopathology, where granulomas and dermatophytes in the form of filaments or spores are observed in the mid and deep dermis. Treatment includes systemic antimycotics. We reviewed the etiopathogenic, clinical, histopathological and therapeutic aspects of Majocchi's granuloma.

Key words:

Majocchi's granuloma, dermatophytic granuloma, trichophytic granuloma, dermatophytes, Trichophyton rubrum

Introducción

Los dermatofitos son regularmente agentes etiológicos de micosis superficiales en tejidos queratinizados y excepcionalmente pueden producir infecciones profundas afectando la dermis, induciendo una respuesta inflamatoria que se constituye en forma de granulomas. El género *Trichophyton* es el más frecuentemente involucrado, tal vez debido a las numerosas especies antropofílicas que incluye, por lo que tiene una gran capacidad de adaptación en los tejidos. En 1883, Domenico Majocchi describió por primera vez un proceso inflamatorio granulomatoso intracutáneo o subcutáneo resultante de la invasión local de un dermatofito al cual llamó "granuloma tricofítico".¹ Este tipo de padecimiento posteriormente se denominó *granuloma de Majocchi* (GM), y se reconoce como una entidad poco común, asociada generalmente a algunos dermatofitos, el más informado es *Trichophyton rubrum*.²

Antecedentes históricos

Existen actualmente numerosas referencias que incluyen casos de GM, no obstante, los datos son dispersos y no existe una adecuada conjunción de los casos clínicos publicados hasta este momento, es decir, no se dispone de una casuística internacional.

En 1883, Majocchi destacó por primera vez la etiología micótica de lesiones nodulares de la piel cabelluda aislando un dermatofito "rojo violeta" y diferenciando clínica y micológicamente el cuadro de la tiña inflamatoria defensiva o querión de Celso, entidad conocida en ese tiempo.¹ De 1883 a 1926, Majocchi y sus alumnos Pini y Vignolo describieron magistralmente los datos clínicos, morfológicos e histológicos de la enfermedad.¹

Sabouraud, en su obra "Las tiñas", señaló a Majocchi como el descubridor de la enfermedad por penetración de *Trichophyton* en dermis de la piel cabelluda y posteriormente

*Correspondencia y solicitud de sobretiros: Alejandro Bonifaz. Dr. Balmis 148, Col. Doctores, 06720 México D.F., México. Tel. y fax: (55) 5761 3923. Correo electrónico: a_bonifaz@yahoo.com.mx

de la variedad de la piel lampiña, a la que denominó *Tricoficia ciscunscripta neoplastiforme*.

Sabouraud afirmó que la ruptura del absceso folicular parasitado producía no solamente la entrada y diseminación de los dermatofitos en la dermis, sino que también les proporcionaba el sustrato para su subsistencia: la queratina, ya que consideró a los dermatofitos como estrictamente queratinófilicos.³

Los escasos estudios posteriores a las descripciones de Majocchi reflejan el desconocimiento de la misma enfermedad en su patogenia, ya que el aspecto inmunológico era prácticamente desconocido. Uno de los pocos informes, el de Pelevine y Tchernogouff en 1927, en Moscú,⁴ expone casos de GM por *T. violaceum* que afectaba toda la piel lampiña, mucosas, ganglios e incluso lesiones líticas en huesos; al parecer es el primer informe de invasión dermatofítica alejada de estructuras queratinizadas y muestra que en estados de inmunosupresión es posible que el hongo sobreviva en medios no queratinizados.⁵

En 1930, Harris y Lewis se refirieron a las localizaciones profundas de *T. rubrum*.⁶ Posteriormente, Artom y Azulay de manera independiente decidieron clasificar los casos descritos hasta ese momento.³

En 1954, Wilson y Cremer^{7,8} replantearon la posibilidad de las invasiones dérmicas describiendo una entidad que denominaron *perifolliculitis granulomatosa nodular* causada por *T. rubrum*. En ésta describieron una variedad de granuloma de la piel lampiña, muy limitada, de aparición en mujeres que se rasuraban las piernas y que tenían como foco primario una tiña de los pies; esta nueva variedad de granuloma dermatofítico se denominó granuloma de Wilson-Cremer, y cabe hacer énfasis que actualmente es la que se observa con mayor frecuencia.

En 1957, Hadida, en Argelia,⁹ describió la enfermedad dermatofítica como una infección granulomatosa que se disemina y generaliza de manera extensa a todos los órganos y que habitualmente afecta a pacientes inmunosuprimidos, siendo por lo regular de evolución mortal. En 1960, Blanck y Smith ensayaron con éxito la griseofulvina en el tratamiento de estas lesiones.¹⁰

En México, el primer caso fue descrito en 1959 por Beirana y Novales,¹¹ posteriormente se han comunicado más de 20 casos por diferentes autores.^{3,10-14} Una de las contribuciones más extensas es la de González-Ochoa, quien contribuyó con 11 casos de GM en piel cabelluda; en todos los pacientes existió el antecedente de tiña de la cabeza.¹⁵

Sinónimos

El término más aceptado en la literatura es granuloma de Majocchi (GM), denominación en honor a su descubridor. A través de los años se han mencionado los siguientes: granuloma tricofítico (nombre originalmente diseñado por el mismo Majocchi), granuloma dermatofítico (descrito por Padilha-Gonçalves), perifolliculitis granulomatosa nodular (por Wilson y Cremer), y otros como tiña profunda, dermatoficia profunda y granuloma por dermatofitos.^{2,10,16,17}

El término granuloma tricofítico no es la denominación más correcta del GM, debido a que no solo se ven involucrados los hongos del género *Trichophyton*, sino que se han reportado de los tres géneros. Es necesario señalar que no existe actualmente un acuerdo entre expertos sobre cuál denominación es la apropiada, aunque la más comúnmente usada es la de GM, a la que nos referiremos en este trabajo.

Etiología

El GM es causado por dermatofitos, generalmente por *T. rubrum* (anteriormente clasificado como *T. purpureum*) en 50%, tanto en pacientes inmunocompetentes como en inmuno-deprimidos (Cuadro I).¹⁸⁻²¹ En la etiología del GM se incluyen los hongos *T. mentagrophytes*,²² *T. epilans*¹⁷ (probablemente *T. tonsurans*), *T. violaceum*^{23,24} (en Europa en piel cabelluda), *T. tonsurans*²⁵⁻²⁸ (en América afectando piel cabelluda), *T. verrucosum*,²⁹ *T. schoenleinii*,³⁰ *M. canis*,^{22,31,32} *M. audouinii*,³³ *M. gypseum*,^{34,35} *M. ferrugineum*,^{36,37} *Epidermophyton floccosum*.^{12,38} En la piel lampiña, la etiología es similar en todo el mundo: *T. rubrum* (85%) y *T. mentagrophytes* (10%).³

El predominio de las especies de *Trichophyton* probablemente se deba a que la mayor parte de las cepas patógenas son antropófilicas y se adaptan más crónicamente que las zoófilicas y geófilicas; es posible que también intervengan las variantes antigenicas como un mecanismo modificador de la respuesta inmune.³

Epidemiología

Se trata de una enfermedad cosmopolita debido a que los agentes que la producen son hongos ubicuos en el ser humano y de fácil adaptación al medio ambiente que lo rodea.

La edad en que más frecuentemente se puede observar el GM es en pacientes entre 20 y 35 años. Los casos generalizados se presentan por lo general en niños entre tres y cinco años.³ La ubicación en la mayoría de los niños es la cabeza, mientras que en los adultos los miembros inferiores.

En cuanto al sexo, predomina el femenino en proporción de 3:1; es posible que esto se deba a que la mujer es más susceptible a presentar tiña de la cabeza después de la pubertad; en los casos de la piel lampiña se puede explicar porque tienen la costumbre de rasurarse las piernas. Cuando observamos casos de GM en hombres es común pensar en un estado de inmunosupresión o en paciente diabético.³

Dentro de los factores predisponentes, el GM se ha asociado con enfermedades que causan inmunosupresión como leucemia, linfoma, diabetes mellitus, desnutrición, pubertad retardada y síndrome de Cushing.³⁹ También se ha asociado al uso de algunos fármacos como corticosteroides, vincristina, ciclofosfamida, azatioprina y tacrolimus, que tienen en común que pueden inducir inmunosupresión.⁴⁰ Otros factores predisponentes incluyen el rasurado de piernas (lesión del folículo piloso) y la presencia de tiñas de manera concomitante. En pacientes posttrasplantados,^{41,42} con enfermedad pulmonar intersticial idiopática,⁴³ enferme-

dad de Behçet,³⁸ artritis reumatoide,⁴⁴ lupus eritematoso sistémico⁴⁵ y penfigoide ampolloso,⁴⁶ la predisposición es por el tratamiento inmunosupresor; cuando el mecanismo de falla es la inmunidad mediada por células puede deberse a sida o dermatitis atópica, entre otras.

La relación del GM con tiñas se ha observado en muchos pacientes, demostrándose el mismo agente etiológico en ambas afecciones. Las principales infecciones superficiales por dermatofitos asociadas al GM en orden de frecuencia según su localización son de uñas, pies, cuerpo y cabeza.^{3,7,15} En nuestra experiencia, los dos factores más comunes son la diabetes mellitus y el uso de esteroides (tópicos y sistémicos).

Patogenia

La patogenia del GM no es del todo conocida, no obstante, se plantean algunos mecanismos a través de los cuales puede producirse. Se cree que el factor iniciador es el trauma físico que guía directa o indirectamente a alteraciones del folículo y consecuentemente a la introducción pasiva del hongo, queratina y material necrótico en el folículo piloso lesionado.^{15,47}

Como se mencionó, el *T. rubrum* es el organismo más comúnmente asociado a GM debido a que también es la causa más frecuente de dermatofitosis crónica.

En la patogenia del GM tenemos factores protectores y favorecedores del desarrollo de la infección profunda por dermatofitos, a continuación se exponen los más importantes.

Factores protectores

En una persona inmunocompetente, los factores que lo protegen contra una invasión profunda por dermatofitos son principalmente el factor sérico inhibidor inespecífico y el

ambiente físico en la dermis. El factor sérico inhibidor inespecífico desempeña un papel muy importante suprimiendo el crecimiento de dermatofitos y limitando su penetración a la dermis.⁴⁸ Hay que enfatizar que ésta es una hipótesis formulada hace tiempo y que no ha sido comprobada en su totalidad. Este factor se asocia a la transferrina insaturada, relacionada con la inhibición de dermatofitos a través de la unión con el hierro, requerido para el crecimiento del hongo y adaptación de éste al estrato córneo.¹⁷

Por otra parte, respecto al ambiente físico en la dermis, su función es el bloqueo de la invasión de los dermatofitos a la dermis. Los principales componentes del ambiente físico en la dermis son la producción de queratina, la velocidad de recambio epidérmico, el grado de hidratación de la piel, la composición de lípidos del estrato córneo, la tensión de CO₂ y la presencia o ausencia de pelo.⁴⁹

Factores favorecedores

Uno de los factores más importantes que favorece el desarrollo del GM es la lesión del folículo piloso, que permite el ingreso pasivo del dermatofito a la dermis. Dentro de la dermis, el medio alcalino de ésta contribuye el crecimiento del hongo.⁴⁹ La queratina introducida con el hongo a través de la lesión folicular, provee un sustrato adecuado para el desarrollo micótico.

Otros factores que influyen en el desarrollo del GM son el cúmulo de detritus celular y de mucopolisacáridos ácidos del estroma, lo que conduce a una reducción del pH en la dermis. El hongo a su vez sufre distintos cambios morfológicos adaptativos que le permiten sobrevivir en la dermis: reducción morfológica, formación de esporas y de septos intercelulares con artroconidias de distintas formas y tamaños que contienen sialomucina (que tiene efectos inmuno-protectores), y la formación de gránulos o fenómeno de

Cuadro I. Principales características del granuloma de Majocchi

Tipo de dermatofitosis	Granulomatosa o profunda
Sinonimia	Tienda profunda, granuloma tricofítico, perifoliculitis nodular
Etiología	<i>Trichophyton rubrum</i> (Más de 50% de los casos) Otros: <i>Trichophyton tonsurans</i> , <i>Trichophyton mentagrophytes</i> y <i>Microsporum canis</i>
Epidemiología	Más frecuente en adultos Predomina en mujeres: 3:1
Factores predisponentes	Múltiples. Los más frecuentes: diabetes mellitus, tratamiento con esteroides, tiña previa (pies y uñas)
Formas clínicas	En inmunocompetentes: papular perifolicular En inmunosuprimidos: nodular y ulcerativa
Diagnóstico diferencial	Foliculitis bacteriana, tiñas, querión de Celso, eritema nudoso, micosis subcutáneas y micobacteriosis atípica
Diagnóstico de laboratorio	Presencia de elementos fúngicos Aislamiento del hongo Intradermorreacción: tricofitina Histopatología: demostrar la formación del granuloma y presencia de elementos fúngicos
Tratamientos	Sistémicos, los más activos: Itraconazol, 200-300 mg/día Terbinafina, 250-500 mg/día Tiempo, variable

Splendore-Hoeppli, como sucede en los micetomas y en esporotricosis.⁴⁹

Los hongos, además, liberan factores quimiotácticos de bajo peso molecular y fijan el complemento directamente, con lo que aumentan la respuesta inflamatoria, sobre todo la neutrofílica.⁵⁰

Se ha comprobado que *Trichophyton rubrum* desencadena una respuesta humorada a través de anticuerpos IgE específicos en títulos bajos, que pueden llegar a interferir o bloquear la inmunidad celular, sobre todo en pacientes con dermatofitosis crónica. Estos anticuerpos resultan ineffectivos para controlar o eliminar la infección.⁵⁰ Un dato importante es que las dermatofitosis no se producen ante deficiencia en la inmunidad humorada, contrario a lo que sucede cuando la inmunidad celular está alterada.⁵⁰

Para que se produzca un GM es necesario que se conjunten defectos en la inmunidad celular, sobre todo alteraciones en la producción y función de neutrófilos y en la quimiotaxis, como acontece en pacientes con síndrome de Cushing y neoplasias malignas linforreticulares.⁵¹ No obstante, el trastorno inmunológico no debe ser tan severo como para inmunosuprimir completamente al paciente, ya que no podría generar un proceso granulomatoso-defensivo, situación que se refleja al aplicar el antígeno dermatofítico (tricofitina) a pacientes con GM, observando que no son completamente anérgicos al antígeno, lo que habla de que la inmunidad se encuentra parcialmente preservada (Cuadro 1).¹⁵

Características clínicas

Una de las descripciones clásicas del GM en la dermatología mexicana es la realizada por Lacayo y Latapí en 1980:⁵² "una enfermedad que afecta piel cabelluda, piernas, cara, sobre todo en región de la barba, manos, escroto y regiones glúteas, aunque puede ser generalizada, constituida por placas eritematosas oscuras con nódulos indoloros, ligeramente sensibles a la presión y que aparecen y desaparecen lentamente durante meses, presentándose con o sin secreción que puede variar de rosa amarillenta a francamente purulenta, con áreas de cicatrización atrófica o queloidea y sin necrosis, caracterizándose por que cada nódulo aparece a partir del folículo piloso lesionado, el cual es incapaz de eliminar el tallo afectado".

La localización del GM se observó inicialmente en cabeza, probablemente porque había mayor frecuencia de tiña de cabeza; puede afectar piel cabelluda y barba. Actualmente vemos más casos en piel lamiña, principalmente en extremidades inferiores y superiores, y rara vez en tronco y cara.³ Hay que citar que existen informes de casos excepcionales por su localización, por ejemplo, a nivel vulvar.⁵³ Aunque las primeras descripciones fueron en niños, como consecuencia de la tiña de la cabeza, actualmente son escasos los informes en la infancia.⁵⁴

Radentz y Yanase, en 1993,⁴⁰ propusieron clasificar al GM en dos variedades clínicas, basándose en datos topográficos y morfológicos: papular perifolicular o superficial, que afecta a individuos inmunocompetentes y que habitual-

mente es vista en mujeres que se rasuran las piernas; nodular subcutánea o profunda, más común en pacientes con inmunosupresión y se caracteriza por grupos de nódulos firmes o fluctuantes en cabeza y extremidades superiores. Esta clasificación no se contrapone con lo observado en la literatura mexicana, por lo que se puede utilizar indistintamente cualquiera.

Desde el punto de vista morfológico, las lesiones cutáneas del GM se pueden clasificar, independientemente de la topografía, en fase herpética, nodular o degenerativa.^{3,15} En piel cabelluda, la primera fase es similar a una tiña seca de la cabeza, caracterizada por placas eritematoescamosas, con pelos cortos, presentando posteriormente una fase nodular que se constituye de verdaderos nódulos que miden aproximadamente 2 cm de diámetro, adquieren una coloración rojo violácea, son dolorosos a la palpación y tienen tendencia a abrirse al exterior constituyendo úlceras, principal constituyente de la tercera fase (degenerativa). En ocasiones se pueden formar fistulas que pueden llegar a comunicarse entre sí y resolverse dejando áreas cicatrizales deprimidas o queloideas.¹⁵ El exudado habitualmente al final de la segunda fase y principio de la tercera, tiende a ser viscoso, es rico en estructuras fúngicas y de utilidad para realizar cultivos; los pelos sirven en el estudio micológico ya que pueden encontrarse parasitados.

La presentación en la piel lamiña es similar y al igual que la variedad en piel cabelluda tiene tres fases, la primera tiene gran parecido con una tiña del cuerpo, con formación de placas eritematoescamosas con borde eritematoso y muy pruriginosas, progresando habitualmente a la segunda fase o nodular que tiene nódulos más grandes que la variedad de la cabeza (hasta 3 cm) y tienden a agruparse alrededor de la placa como "cordón nodoso", que finalmente evoluciona a la última fase (Figuras 1 y 2).^{3,15}

La forma de diseminación del hongo es por vía hematogena o vía linfática, como lo mencionan Hironaga y colaboradores,⁵⁵ quienes reportan un caso de granuloma por *T. mentagrophytes* diseminado por vía linfática, afectando ganglios linfáticos, testículos, vértebras y sistema nervioso central. En las conclusiones, los autores atribuyen la disemi-



Figura 1. Granuloma dermatofítico, forma papular o herpetiforme.

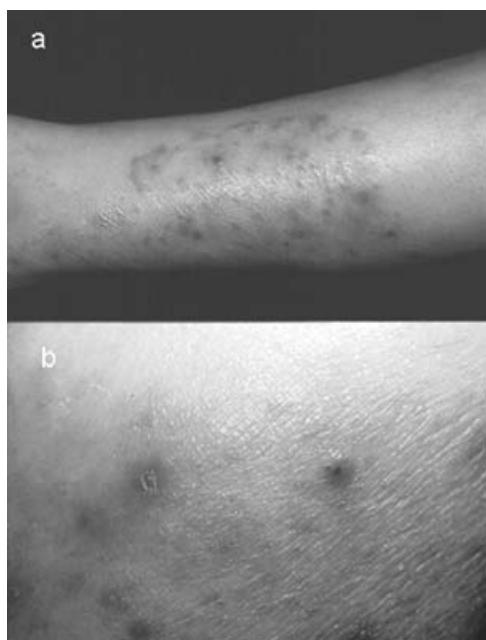


Figura 2. Granuloma dermatofítico forma nodular. a. Panorámica. b. Nódulos.

nación a que el paciente tenía como factor inmunosupresor un déficit de transformación blastoide que se relacionaba con respuesta nula a las intradermorreacciones comunes.

Diagnóstico

Ante la sospecha de GM y para corroborar el diagnóstico, se recomienda integrar una serie de pruebas micológicas: exámenes directos con KOH, cultivos en los medios habituales e intradermorreacción específica a la tricofitina; sin embargo, la

prueba confirmatoria es el estudio histopatológico por microscopía de luz.¹⁶ El examen directo de escamas y pelos ayuda a demostrar parasitación endotrix, propia del género *Trichophyton*, pero se puede tratar de otro tipo de parasitación pilosa. Los cultivos de preferencia deben ser en medios habituales como Sabouraud y Sabouraud con antibióticos (Micosel); es recomendable sembrar el exudado espeso que drenan las úlceras o conseguir el material abriendo un nódulo con un bisturí o tomar un aspirado con aguja fina.^{1,3,15,56}

La histopatología es clave para el diagnóstico, se basa en la detección de granulomas en dermis media y profunda, por lo general constituidos de tipo cuerpo extraño o Langhans; se identifican estructuras dermatofíticas en forma de filamentos o esporas, frecuentemente con fragmentos de folículo piloso.⁵⁷ Las tinciones recomendadas para valorar las estructuras fúngicas son PAS y Grocott;¹⁷ los datos en epidermis son secundarios a ulceración o dejan ver una estructura nodular, mientras que en dermis otros hallazgos son vasodilatación, extravasación de eritrocitos y edema, e incluso cuerpos asteroides.³ Es importante remarcar que la imagen histológica entre un querión de Celso y un GM suele ser similar, consideración muy importante en los casos de cabeza (Figuras 3 y 4).⁵⁶

Entre los estudios inmunológicos sugeridos como protocolo de estudio en pacientes con sospecha de GM está la intradermorreacción a la tricofitina, que puede informarnos rápidamente sobre el estado de la inmunidad celular, aunque en la mayor parte de los casos es negativa,⁵⁸ salvo lo encontrado por Cremer,⁸ que describe tres casos positivos. En nuestra experiencia hemos observado la predominancia relativa de negatividad en la prueba de la tricofitina y consideramos adecuado usarla como apoyo al diagnóstico, pero no como prueba concluyente. Esta prueba tiene importancia para diferenciar al querión de Celso del GM, ya que en el primero la tricofitina sale fuertemente positiva porque es una entidad que tiende a la curación (Cuadro 1).



Figura 3. Infiltrado linfocítico alrededor de folículo piloso (hematoxilina-eosina, 10x).

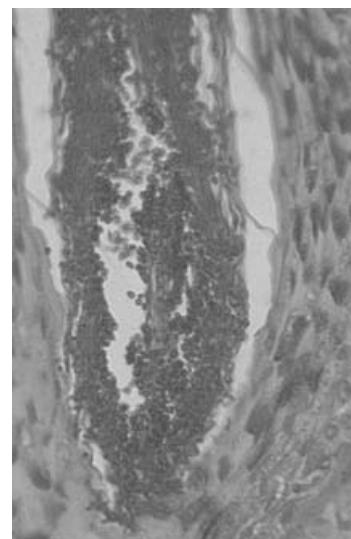


Figura 4. Múltiples esporas y filamentos en folículo piloso (PAS, 60x).

Diagnóstico diferencial

El GM que afecta piel cabelluda debe diferenciarse de piodermitas (foliculitis), tiña de la cabeza y querión de Celso; cuando se localiza en barba también debe diferenciarse de la tiña común de barba y bigote,^{14,59} mientras que en extremidades inferiores debe distinguirse de una tiña del cuerpo, eritema nudoso, micobacteriosis atípica^{1,15} y otras micosis granulomatosas como infecciones por *Trichosporon cutaneum*^{60,61} y feohifomicosis (*Phoma sp.*).⁶²

Tratamiento

El tratamiento del GM debe ser siempre con antimicóticos sistémicos, generalmente por dosis y tiempos más altos que los requeridos en micosis superficiales. Entre las terapias con buenos resultados están: 0.5-1 g/día de griseofulvina, sin duda la mejor terapia para el GM desde que Blanck y Smith la usaron por primera vez.¹⁰ Se recomienda también el uso de algunos azoles sistémicos como el ketoconazol a dosis de 200 mg/día⁶³ e itraconazol a 200 mg/día en períodos de 30 a 90 días;^{39,64,65} este medicamento también se puede emplear en forma intermitente o en pulsos. En nuestra experiencia es mejor mantener un mínimo de ocho semanas en el caso de griseofulvina y de seis a siete semanas en los imidazoles y triazoles sistémicos.^{3,64}

En 1995, Gupta⁶⁶ indicó el uso de terbinafina en el manejo del GM asociado a hongos del género *Trichophyton*, considerando que tiene una buena actividad antidermatofítica y adecuada penetración, así como reducción de las recidivas a seis meses y con pocos efectos colaterales. Actualmente hay diversos estudios que reportan la buena actividad de la terbinafina, e incluso puede utilizarse en niños.⁶⁷⁻⁷⁰ Las dosis recomendadas para adultos es 250-500 mg/día, por tiempo variable, pero por lo regular el doble del requerido para tiña común; generalmente el tiempo de tratamiento es hasta respuesta clínica y en la mayoría de los casos se proporciona entre 15 y 30 días, y en algunos más.

Algunos autores recomiendan la escisión quirúrgica como tratamiento para infecciones fúngicas profundas de origen primario cutáneo en pacientes inmunosuprimidos, aunque muchas veces se sugiere combinada con un antimicótico sistémico.^{28,71}

Conclusiones

Aunque antes inusitado, el GM resurge como una de las manifestaciones del uso indiscriminado de los esteroides, por el incremento de la diabetes o la inmunodepresión resultante del síndrome de inmunodeficiencia adquirida. Su importancia radica en los diagnósticos diferenciales que acarrea, algunos de los cuales se tratan con esteroides u otros inmunosupresores, o bien, con antibióticos, lo que perpetúa la infección y resalta la necesidad de la toma de biopsia ante cualquier lesión cutánea papular, nodular o en placa, de larga evolución y de difícil manejo.

Referencias

- Janniger CK. Majocchi's granuloma. Cutis 1992;50:267-268.
- Sequeira M, Burdick AE, Elgart GW, Berman B. New-onset Majocchi's granuloma in two kidney transplant recipients under tacrolimus treatment. J Am Acad Dermatol 1998;38:486-488.
- Magaña-Lozano M, Bonifaz A. Granulomas dermatofíticos. Dermatol Rev Mex 1988;32:27-33.
- Tchernogouff A, Pelvine A. Trichophyie chronique de la peau et des phanères chez tous les membres d'une famille. Ann Dermatol Syph 1926;8:403-419.
- Conti-Díaz I. Granuloma de Majocchi de la barba por *Trichophyton rubrum*. Med Cut ILA 1974;2:433-436.
- Harris J, Lewis GM. Trichophyton purpureum Bang as a deep invader of the skin. AMA Arch Derm Syph 1930;32:1-5.
- Wilson J, Plunkett O, Gregersen A. Nodular granulomatous perifolliculitis of the legs caused by *Trichophyton rubrum*. Arch Dermatol 1954;69:258-265.
- Cremer A. A special granulomatous form of mycosis on the lower legs caused by *Trichophyton rubrum castellani*. Dermatologica 1953;107:28-37.
- Hadida E. Aspects de la maladie dermatophytique. Alergie Medicale 1959;63: 303-336.
- Zúñiga A. Granulomas por dermatofitos, comunicación de un caso. Dermatol Rev Mex 1981;25:469-478.
- Beirana L, Novales J. Tinea universal y granulomatosa por *Trichophyton tonsurans*. Dermatol Rev Mex 1959;34:16.
- Lavalle P. Granuloma por *Epidermophyton floccosum*, comunicación de un caso. Dermatol Rev Mex 1968;12:369-370.
- Villanueva CE, Vargas OA. Granuloma tricofítico tipo Wilson, comunicación de un caso. Rev Centro Dermatol Pascua 1996;5:11-14.
- Arenas R. Dermatoftisis en México. Rev Iberoam Micol 2002;19:63-67.
- González-Ochoa A. Granulomas tricofíticos. Memorias Academia Mexicana de Dermatología. México: AMD; 1973.
- Padilha-Gonçalves A. Granulomatous dermatophytia. Proceedings Fifth International Conference on Mycoses Superficial and Subcutaneous Infectious. Caracas, Venezuela. Scien Pub. 396 Washington DC: PAHO; 1980.
- Smith KJ, Neafie RC, Skelton HG 3rd, Barret TL, Graham JH, Lupton GP. Majocchi's granuloma. J Cutan Pathol 1991;18:28-35.
- Grossman ME, Pappert AS, Garzon MC, Silvers DN. Invasive *Trichophyton rubrum* infection in the immunocompromised host: Report of three cases. J Am Acad Dermatol 1995;33:315-318.
- Novick NL, Tapia L, Bottone EJ. Invasive *Trichophyton rubrum* infection in an immunocompromised host: A case report and review of the literature. Am J Med 1987;82:321-325.
- Thorne E, Fusaro R. Subcutaneous *Trichophyton rubrum* abscesses: A case report. Dermatologica 1971;142:167-170.
- Sentamilsevi G, Janaki C, Kamalam A, Thambiah AS. Deep dermatophytosis caused by *Trichophyton rubrum*: A case report. Mycopathologia 1998;142:9-11.
- Lowinger-Seoane M, Torres-Rodríguez JM, Madrenys-Brunet N, Aregall-Fusté S, Saballs P. Extensive dermatophytoses caused by *Trichophyton mentagrophytes* and *Microsporum canis* in a patient with AIDS. Mycopathologia 1992;120:143-146.
- Blanchet-Bardon C, Badillet G, Guigue G, Pelbois G, Khoudri N, Puissant A. *Trichophyton violaceum* trichophytosis associated with deep cutaneous granulomas caused by Dematiaceae. Ann Dermatol Venereol 1982;109:751-752.
- Ravaghi M. Superficial and deep granulomatous lesions caused by *Trichophyton violaceum*. Cutis 1976;17:976-977.
- Chen HH, Chiu HC. Facial Majocchi's granuloma caused by *Trichophyton tonsurans* in an immunocompetent patient. Acta Derm Venereol 2003;83:65-66.
- Hadacek BM, Nassif A, Roux A, Desplaces N, Huerre M, De Bievre C, et al. *Trichophyton tonsurans* dermatophyte granuloma in an HIV-1 infected patient. Br J Dermatol 1999;140:762-763.
- McNamara RJ. *Trichophyton tonsurans* granuloma in the scalp of an adult. Cutis 1977; 20: 55-57.
- Liao YH, Chu SH, Hsiao GH, Chou NK, Wang SS, Chiu HC. Majocchi's granuloma caused by *Trichophyton tonsurans* in a cardiac transplant recipient. Br J Dermatol 1999;140:1194-1196.
- Lestringant GG, Lindley SK, Hillsdon-Smith J, Bouix G. Deep dermatophytosis to *Trichophyton rubrum* and *T. verrucosum* in an immunosuppressed patient. Int J Dermatol 1988;27:707-709.
- Elewski BE, Sullivan J. Dermatophytes as opportunistic pathogens. J Am Acad Dermatol 1994;30:1021-1022.
- King D, Cheever LW, Hood A, Horn TD, Rinaldi MG, Merz WG. Primary invasive cutaneous *Microsporum canis* infections in immunocompromised patients. J Clin Microbiol 1996;34:460-462.
- Barson WJ. Granuloma and pseudogranuloma of the skin due to *Microsporum canis*. Arch Dermatol 1985;121:895-897.
- Allen DE, Snyderman R, Meadows L, Pinell SR. Generalized *Microsporum audouinii* infection and depressed cellular immunity associated with a missing plasma factor required for lymphocyte blastogenesis. Am J Med 1977;63:991-1000.

34. Pereiro-Miguens M. Granulomatous mycosis caused by *M. gypseum*. *Actas Dermosifiliogr* 1976;67:151-158.
35. Luscombe H, Bingul O. Nodular granulomatous perifolliculitis caused by *Microsporum gypseum*. *Arch Dermatol* 1964;89:274-276.
36. Chen AW, Kuo JW, Chen JS, Sun CC, Huang SF. Dermatophyte pseudomycetoma: A case report. *Br J Dermatol* 1993;129:729-732.
37. Baylet R, Camain R, Juminer B, Faye I. *Microsporum ferrugineum ota*, 1921, agent de mycétomes du cuir chevelu en Afrique noire. *Pathol Biol (Paris)* 1973; 21:5-12.
38. Seddon ME, Thomas MG. Invasive disease due to *Epidermophyton floccosum* in an immunocompromised patient with Behcet's syndrome. *Clin Infect Dis* 1997;25:153-154.
39. Gupta AK, Groen K, Woestenborghs R, De Doncker P. Itraconazole pulse therapy is effective in the treatment of Majocchi's granuloma: A clinical and pharmacokinetic evaluation and implications for possible effectiveness in tinea capitis. *Clin Exp Dermatol* 1998;23:103-108.
40. Radentz WH, Yanase DJ. Papular lesions in an immunocompromised patient. *Trichophyton rubrum* granulomas (Majocchi's granuloma). *Arch Dermatol* 1993;129:1189-90,1192-1193.
41. Voisard JJ, Weill FX, Beylot-Barry M, Vergier B, Dromer C, Beylot C. Dermatophytic granuloma caused by *Microsporum canis* in a heart-lung recipient. *Dermatology* 1999;198:317-319.
42. Burg M, Jaekel D, Kiss E, Klem V. Majocchi's granuloma after kidney transplantation. *Exp Clin Transplant* 2006;4:518-520.
43. Demidovich CW, Kornfeld BW, Gentry RH, Fitzpatrick JE. Deep dermatophyte infection with chronic draining nodules in an immunocompromised patient. *Cutis* 1995;55:237-240.
44. Meinhof W, Hornstein OP, Scheiffarth F. Multiple subcutaneous Trichophyton rubrum abscesses. Pathomorphosis of a generalized superficial tinea due to impaired immunological resistance. *Hautarzt* 1976;27:318-327.
45. Akiba H, Motoki Y, Satoh M, Iwatsuki K, Kaneko F. Recalcitrant trichophytic granuloma associated with NK-cell deficiency in a SLE patient treated with corticosteroid. *Eur J Dermatol* 2001;11:58-62.
46. Ueda-Furukawa M, Kitano Y, Hashimoto K. Trichophytic granuloma associated with bullous pemphigoid. *J Dermatol* 1988;15:339-341.
47. Sherwin WK, Ross TH, Rosenthal CM, Petrozzi JW. An immunosuppressive serum factor in widespread cutaneous dermatophytosis. *Arch Dermatol* 1979;115:600-604.
48. Svegaard E. Immunologic investigations of dermatophytes and dermatophytosis. *Semin Dermatol* 1985;4:201-221.
49. Marsh TW, Artis WM. Host defence mechanisms and the superficial fungus infections. *Dermatol Clin* 1984;2:67-79.
50. Tagami H, Kudoli K, Takematsu H. Inflammation and immunity to dermatophytosis. *Dermatologica* 1989;179(Suppl 1):1-8.
51. Stenderup A, Schonheyder H. Mycoses complicating AIDS. *Microbiol Sci* 1984;1:219-223.
52. Lacayo G, Latapi F, Ravelo P. Granuloma tricofítico universal de Majocchi, estudio de un caso y su evolución 20 años después. *Dermatol Rev Mex* 1980; 24:23-31.
53. Chang SE, Lee DK, Choi JH, Moon KC, Koh JK. Majocchi's granuloma of the vulva caused by *Trichophyton mentagrophytes*. *Mycoses* 2005;48:382-384.
54. Feng WW, Chen HC, Chen HC. Majocchi's granuloma in a 3-year-old boy. *Pediatr Infect Dis J* 2006;25:658-659.
55. Hironaga M, Okazaki N, Saito K, Watanabe S. *Trichophyton mentagrophytes* granulomas. Unique systemic dissemination to lymph nodes, testes, vertebrae, and brain. *Arch Dermatol* 1983;119:482-490.
56. Bojórquez MA, Arenas R, Molina de Soschin D, Vega-Memije E. Granuloma tricofítico y querión de Celso: Datos clínicos e histológicos de nueve casos. *Dermatología Rev Mex* 2002;46:15-22.
57. Arenas R, Toussaint S, Isa-Isa R. Kerion and dermatophytic granuloma. Mycological and histopathological findings in 19 children with inflammatory tinea capitis of the scalp. *Int J Dermatol* 2006;45:215-219.
58. Razzaque A, Douglas A. Delayed-type hypersensitivity skin testing. *Arch Dermatol* 1983;119:934-945.
59. Bonifaz A, Ramírez-Tamayo T, Saúl A. Tinea barbae (tinea sycosis): Experience with nine cases. *J Dermatol* 2003;30:898-903.
60. Seki Y, Otsuka F, Ohara K, Takizawa K, Ishibashi Y. Surgical treatment of a deep fungal infection of the skin by *Trichosporon cutaneum*. *J Dermatol* 1987;14:77-80.
61. Otsuka F, Seki Y, Takizawa K, Ohara K, Ishibashi Y. Facial granuloma associated with *Trichosporon cutaneum* infection. *Arch Dermatol* 1986;122: 1176-1179.
62. Hirsh AH, Schiff TA. Subcutaneous phaeohyphomycosis caused by an unusual pathogen: Phoma species. *J Am Acad Dermatol* 1996;34:679-680.
63. Baker RL, Para MF. Successful use of ketoconazole for invasive cutaneous Trichophyton rubrum infection. *Arch Intern Med* 1984;144:615-617.
64. Gong JQ, Liu XQ, Xu HB, Zeng W, Li XF. Deep dermatophytosis caused by Trichophyton rubrum: Report of two cases. *Mycoses* 2007;50:102-108.
65. Tejasvi T, Sharma VK, Sethuraman G, Singh MK, Xess I. Invasive dermatophytosis with lymph node involvement in an immunocompetent patient. *Clin Exp Dermatol* 2005;30:506-508.
66. Gupta AK, Prussick R, Sibbald RG, Knowles SR. Terbinafine in the treatment of Majocchi's granuloma. *Int J Dermatol* 1995;34:489.
67. Guzmán-Ramírez A, Servín-Vázquez LA, Mena-Cedillos CA, Salgado-Jiménez MA, Bonifaz A. Granuloma de Majocchi asociado a síndrome de Cushing por medicamentos. *Bol Med Hosp Infant Mex* 2000;57:512-516.
68. Nolting C, Vennewald I, Seebacher C. Tinea follicularis presenting as trichophytic Majocchi granuloma. *Mycoses* 1997;40(Suppl 1):73-75.
69. Brod C, Benedict F, Röcken M, Schaller M. Trichophytic Majocchi granuloma mimicking Kaposi sarcoma. *J Dtsch Dermatol Ges* 2007;5:591-593.
70. Rajpara V, Frankel S, Rogers C, Nouri K. Trichophyton tonsurans associated tinea corporis infection with the development of Majocchi's granuloma in a renal transplant patient. *J Drugs Dermatol* 2005;4:767-769.
71. Benedict LM, Kusne S, Torre-Cisneros J, Hunt SJ. Primary cutaneous fungal infection after solid-organ transplantation: Report of five cases and review. *Clin Infect Dis* 1992;15:17-21.

