



Esporotricosis sistémica: comunicación de un caso y revisión bibliográfica

Ignacio Chávez Fuentes,* Javier de la Cabada Bauche,* Elia E. Uribe Jiménez,** Héctor J. Gómez Salcedo,*** J. Félix Velasco Rodríguez,**** Jaime Arias Amaral¹

RESUMEN

La esporotricosis es una enfermedad cutánea producida por *Sporothrix schenckii*. Cuando infecta al humano pueden aparecer diversos síndromes clínicos y manifestarse en sus dos variedades: cutánea y extracutánea; esta última se distingue por afección articular, pulmonar y diseminada. Se comunica el caso de una mujer de 78 años de edad con esporotricosis sistémica. Acudió al servicio médico con antecedentes de disnea progresiva, tos productiva, fiebre de tres semanas de evolución y lesiones dérmicas.

Palabras clave: *Sporothrix schenckii*, esporotricosis diseminada, micosis cutánea, diagnóstico.

ABSTRACT

Sporothrix schenckii is a dimorphic fungi, that infects humans and it presents in a variety of clinical syndromes which can be grouped in two forms: cutaneous and extracutaneous, including affection in articular, pulmonary and disseminated form. We report the case of a 78 year-old female patient, with systemic sporotrichosis, who was admitted to the hospital because of progressive dyspnea, productive cough, fever and cutaneous lesions.

Key words: *Sporothrix schenckii*, disseminated extracutaneous sporotrichosis, cutaneous mycosis, diagnosis.

En 1898, Benjamín Schenk la describió por primera vez como un “absceso subcutáneo refractario, producido por un hongo, quizás relacionado con *Sporotricha*”. Dos años después, Hektoen y Perkins lo denominaron *S. schenckii*.^{1,2}

Este hongo es de distribución mundial, pero es más frecuente en Asia, África, Oceanía y América. En el Continente Americano, Brasil, los países de Centroamérica, Colombia y México son las naciones con mayor incidencia de esta micosis.^{3,4}

La esporotricosis linfocutánea es la variedad clínica más frecuente (75% de los casos) y en México, los rangos varían de 68.9 a 82%.⁴⁻⁶

La forma diseminada o sistémica es rara. Por lo general, la padecen los pacientes con algún grado de inmunosupresión.⁷

COMUNICACIÓN DEL CASO

Paciente femenina de 78 años de edad que acudió con antecedentes de disnea progresiva, tos productiva y fiebre no cuantificada de tres semanas de evolución.

Se diagnosticó con lepra lepromatosa 40 años antes, recibió tratamiento hasta hace 10 años con respuesta satisfactoria. En los últimos tres años se prescribieron glucocorticoides y talidomida por probables “reacciones leprosas”.

Hipertensa en tratamiento, colocación de prótesis de cadera derecha 30 años antes.

Caída de su propia altura hacía tres años, excoriación del labio superior que evolucionó a la formación de un nódulo cubierto por costra serohemática y aparición de lesiones similares en la cara, el tronco y los brazos.

Se hospitalizó tres semanas previas por neumonía; estuvo en tratamiento con antimicrobianos sin mostrar mejoría.

Tensión arteria: 196/110 mmHg, frecuencia cardiaca: 120 por minuto, frecuencia respiratoria: 24 por minuto y temperatura de 37.0°C.

* Residentes de la especialidad de Medicina Interna.

** Dermatóloga adscrita a la División de Medicina Interna

*** Jefe del Servicio de Urgencias.

**** Jefe de la División de Medicina Interna.

¹ Adscrito de la División de Medicina Interna, División de Medicina Interna, Hospital General de Occidente, Secretaría de Salud, Jalisco.

Correspondencia: Dr. Héctor J. Gómez Salcedo, Zoquipan 1050, colonia Seattle, Zapopan, Jalisco. Tel.: (33) 3633-4950 ext. 1009, 1011. Fax: (33) 3833-3592.

E-mail: jg_lester@yahoo.com.mx, jcabada77@gmail.com

Recibido: agosto, 2006. Aceptado: noviembre, 2006.

La versión completa de este artículo también está disponible en internet: www.revistasmedicasmexicanas.com.mx

A la exploración física se observó palidez tegumentaria, distensión yugular grado III, reflujo hepatoyugular, sin adenopatías, hipoventilación y estertores finos en ambos campos pulmonares, precordio arritmico, abdomen con edema en la pared (doloroso a la palpación en hipocondrio y flanco derecho), sin visceromegalias, extremidades superiores con dificultad para realizar maniobras de pinza y puño, rodillas con edema, eritema e incremento de la temperatura y dolor al movimiento, acortamiento de las falanges distales del pie izquierdo, edema de ambas piernas y pulsos periféricos disminuidos.

En la piel se detectaron pústulas, nódulos, placas eritematosas y escamosas diseminadas en la cara, el tronco y los brazos (figuras 1 y 2).



Figura 1. Pústulas, nódulos y placas eritematoescamosas que varían de 0.5 a 3 cm de diámetro en la cara.



Figura 2. Se observan lesiones, nódulos y placas eritematoescamosas en el tórax.

Se obtuvieron muestras de las lesiones de la cara, material de broncoscopia y líquido sinovial de ambas rodillas. Los resultados obtenidos con la tinción de PAS demostraron levaduras 1 x campo (figura 3), las tinciones de Gram y de Ziehl Neelsen fueron negativas, en los cultivos micológicos se aisló *S. schenckii*.

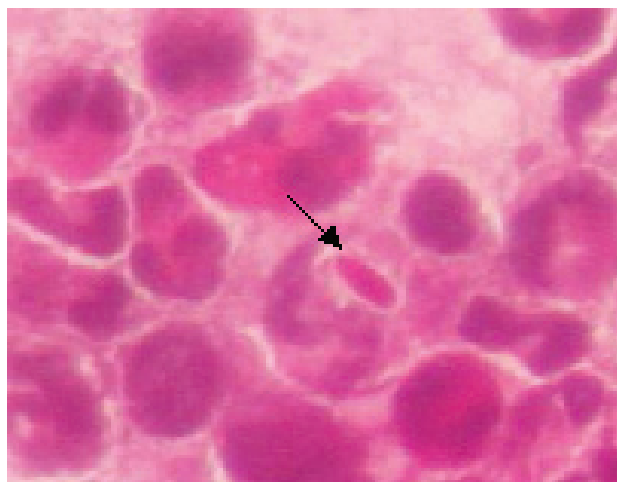


Figura 3. Levadura PAS positiva en forma de "puro" dentro del macrófago.

Se diagnosticó esporotricosis diseminada, síndrome de insuficiencia cardíaca y fibrilación auricular. Se inició el tratamiento con furosemda, digoxina y anfotericina B. La paciente mostró mejoría de las lesiones dérmicas; sin embargo, tuvo complicaciones en la función respiratoria, progresó a insuficiencia orgánica múltiple y falleció.

DISCUSIÓN

La esporotricosis, considerada enfermedad ocupacional,⁸ es una de las micosis cutáneas y subcutáneas más frecuentes ocasionada por *Sporothrix schenckii*. Afecta la piel y los conductos linfáticos; es raro que se disemine a otros órganos como los huesos, músculos, pulmones, senos paranasales, ojos, conducto gastrointestinal, hígado, bazo, páncreas, tiroides y sistema nervioso central.¹

Sporothrix schenckii es un hongo dimorfo de 3 a 5 μm que tiene dos fases de crecimiento: la parasitaria o tisular, en la que se observan levaduras en forma redonda u ovalada "cigarro o puro" (figura 3) o cuerpos asteroides (Splendore Heoppli); y la fase micelar

o saprofita caracterizada por filamentos delgados, septados y conidias con su peculiar agrupación.⁴

La infección ocurre por implantación del hongo dentro de la piel, por medio de traumatismos, heridas o daño tisular (espinas, navajas, picaduras de insecto, rasguños o mordidas de gatos, perros, armadillos o roedores)⁸ y con frecuencia se relaciona con linfangitis. Es raro que la inhalación de conidias ocasione infección pulmonar.

Los factores determinantes para padecer la enfermedad son: tamaño del inóculo, respuesta inmunitaria del huésped, profundidad del traumatismo y tolerancia térmica del agente causal.⁹

Sus formas de clasificación clínica son: esporotricosis cutánea linfangítica y esporotricosis cutánea fija; esporotricosis diseminada, limitada a la piel y extracutánea o sistémica.^{10,11}

Esporotricosis cutánea

Linfangítica

Inicia con una pápula indurada que aparece de siete a 30 días después de la inoculación; se forma un nódulo subcutáneo que progresa a absceso y se ulcera; es concomitante con adenopatía regional y nódulos a lo largo de los vasos linfáticos. Los pacientes no manifiestan síntomas sistémicos.⁹

Fija

Se distingue por placas verrucosas induradas, ocasionalmente úlceras, se localizan con mayor



Figura 4. Erosiones osteolíticas en ambas rodillas.

frecuencia en la cara, el cuello, el tronco y las extremidades.⁹

Esporotricosis diseminada

Limitada a la piel

No daña las estructuras internas, su aparición ocurre por diseminación hematogena o autoinoculación simultánea a uno o varios sitios de la piel.^{10,11}

Sistémica

Los signos y síntomas clínicos, con la diseminación hematogena del sitio de inoculación primaria, son: fiebre, malestar general, anorexia, pérdida de peso, dolor y deformidad articular. Se relaciona con estados de inmunodeficiencia del huésped, como desnutrición, cáncer, sarcoidosis, diabetes, alcoholismo, terapia inmunosupresora, SIDA, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, entre otras.^{4,9,12}

La afectación ósea es la más común, suele ser destructiva y vincularse con lesiones osteolíticas (figura 4), periostitis, tenosinovitis, síndrome del túnel del carpo, artritis mono o poliarticular (rodillas, muñecas y codos).¹

La forma pulmonar implica dos patrones de hallazgos radiográficos: cavitación crónica y adenopatías primarias traqueobronquiales e hiliares⁴ (figura 5).

El diagnóstico diferencial de la esporotricosis diseminada (lesiones cutáneas, articulares y pulmo-

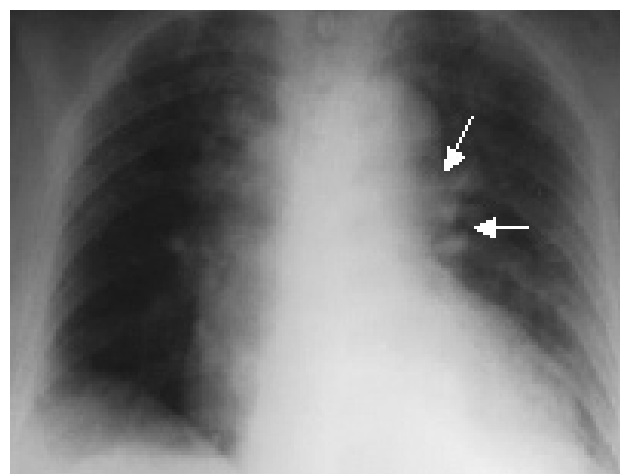


Figura 5. Radiografía de tórax que muestra adenopatías parahiliares.

nares) debe hacerse con: tuberculosis, micobacteriosis atípicas, lepra, leishmaniasis, coccidioidomicosis, blastomicosis, nocardiosis y sífilis.^{3,9,11,13,14}

En esta paciente, el principal diagnóstico diferencial fue un estado reaccional tipo II (eritema nodoso leproso), el cual ocurre en 50% de los casos con lepra lepromatosa y lepromatosa dimorfa; es mediado por complejos inmunitarios y suele acompañarse de fiebre, malestar general, mialgias, artralgias y la aparición de nódulos.^{15,16}

En 77% de los pacientes con lepra lepromatosa se han reportado alteraciones reumatológicas, principalmente poliarticulares y simétricas.¹⁶

El tratamiento de la esporotricosis depende de la forma de manifestación: la variedad cutánea se trata con yoduro de potasio, la linfocutánea, osteoarticular y los pacientes seronegativos con itraconazol o fluconazol y la forma diseminada con anfotericina B.

Comentario final

El caso clínico de esporotricosis diseminada sistémica que padeció la paciente es poco común. El diagnóstico se integró por los antecedentes de traumatismo, lesiones típicas de evolución crónica, afectación de grandes articulaciones, hallazgos de adenopatías hiliares, observación directa de levaduras redondas de forma clásica (“puro”) y aislamiento de *S. schenckii* de las lesiones cutáneas, articulares o por broncoscopia. Es rara la forma diseminada o sistémica de la esporotricosis y, por lo general, la manifiestan los pacientes con cierto grado de inmunosupresión. Tal situación pudo ser factor determinante en la paciente, ya que estuvo sometida a tratamiento con glucocorticoides en los últimos tres años.

REFERENCIAS

- Gullberg RM, Quintanilla A, Levin ML, Williams J, Phair JP. Sporotrichosis: recurrent cutaneous articular and central nervous system infection in a renal transplant recipient. *Rev Infect Dis* 1987;9(2):369-75.
- Al-Tawfiki JA, Wools KK. Disseminated sporotrichosis and *Sporothrix schenckii* fungemia as the initial presentation of human immunodeficiency virus infection. *Clin Infect Dis* 1998;26:1403-6.
- Mayorga-Rodríguez JA, Barba-Rubio J, Muñoz-Estrada VF, Rangel Cortéz A, et al. Esporotricosis en el estado de Jalisco, estudio clínico-epidemiológico (1960-1996). *Dermatol Rev Mex* 1997;41(3):105-8.
- Mayorga J, Tarango MV, Barba RJ. Esporotricosis 100 años después (1898-1998). *Dermatol Rev Mex* 1999;43:22-29.
- Kostman JR, DiNubile MJ. Nodular lymphangitis: a distinctive but often unrecognized syndrome. *Ann Intern Med* 1993;118(11):883-8.
- Tomecki KJ, Steck WD, Hall GS. Subcutaneous mycoses. *J Am Acad Dermatol* 1989;21(4 part 1):785-90.
- Lionakis MS, Kontoyiannis DP. Glucocorticoids and invasive fungal infections. *Lancet* 2003;362:1828-38.
- Amaya TG, Uribe JE, Díaz MA, Covarrubias VA, et al. Esporotricosis cutánea transmitida por mordedura de ratón. *Med Cutan Ibero Lat Am* 1996;24:87-89.
- De Araujo T, Marques AC, Kerdel F. Sporotrichosis. *Int J Dermatol* 2001;40:737-42.
- Campo Macías P, Arenas R, Texar Pereira A, Abarca Domínguez R, et al. Esporotricosis sistémica mortal. *Dermatol Rev Mex* 1995;39(1):34-36.
- Arenas R. Atlas Dermatología. 3ª ed. México: McGraw Hill, 2004;pp:416-21.
- Strattonm CW, Lichtenstein KA, Lowenstein SR, Phelps DB, Reller LB. Sporotrichosis, tenosynovitis and carpal tunnel syndrome. *Am J Med* 1981;71:161-4.
- Sugar AM, Mattia AR. Case 28-1994-A 51-year old man with nonhealing finger wound and regional lymphadenopathy. *N Engl J Med* 1994;331(3):181-7.
- Ticoras CJ, Schroeter AL, Hornbeck KL. Disseminated ulcerated papules and nodules. *Arch Dermatol* 1996;132:903-8.
- García De La Torre I. Autoimmune phenomena in leprosy, particularly antinuclear antibodies and rheumatoid factor. *J Rheumatol* 1993;20(5):900-3.
- Chávez LM, Gómez V, García De La Torre I. Study of rheumatic manifestations and serologic abnormalities in patients with lepromatous leprosy. *J Rheumatol* 1985;12(4):738-41.