

Infecciones micóticas subcutáneas

Subcutaneous fungal infections

Dr. Leonardo Sánchez-Saldaña⁽¹⁾, Dr. Carlos Galarza Manyari⁽²⁾, Dra. Rebeca Matos-Sánchez⁽³⁾.

INTRODUCCION

Las *infecciones micóticas profundas*, son un grupo de enfermedades producidas por una variedad de especies de hongos que afectan no solamente la capa córnea de la piel, llegando a invadir la piel, la hipodermis, los huesos y órganos internos¹; de distribución geográfica extensa, aunque su prevalencia es más alta en las regiones tropicales y subtropicales de Latinoamérica, África y Asia.^{2,3}

Las infecciones micóticas profundas comprenden dos grupos distintos de enfermedades: ⁽¹⁾: Micosis subcutáneas, ⁽²⁾: Sistémicas.

MICOSIS SUBCUTÁNEAS

Las *micosis subcutáneas*, son infecciones causadas por hongos que se han introducido en forma directa en la dermis o el tejido celular subcutáneo por medio de una lesión penetrante como el pinchazo con una espina

^{2,4,5}. En general muchas son infecciones confinadas a regiones tropicales y subtropicales, prevaleciendo en climas templados. Cualquiera de estas infecciones puede presentarse como patología del viajero en personas que provienen de áreas endémicas⁵.

Las infecciones micóticas subcutáneas son:

1. Esporotricosis
2. Micetomas
3. Cromoblastomicosis
4. Lobomicosis
5. Rinosporidiosis

ESPOROTRICOSIS

Definición

La *esporotricosis* es una infección granulomatosa micótica subcutánea, menos frecuentemente sistémica, subaguda o crónica causada por un hongo dimorfo, *Sporothrix schenckii*⁵¹, que se produce tras la inoculación accidental en la piel por material contaminado con las esporas o inhalación, con gran variabilidad clínica siendo la forma de presentación más frecuente lesiones nodulares gomosas, verrucosas o ulceradas a nivel del tejido cutáneo o subcutáneo, acompañada

⁽¹⁾ Profesor Invitado de Post grado de Dermatología de la Facultad de Medicina Humana de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Lima-Perú.

⁽²⁾ Instituto de Investigaciones Clínicas. Universidad Nacional Mayor de San Marcos. Lima-Perú. Hospital Nacional Dos de Mayo. Lima-Perú.

⁽³⁾ Médico Asistente del Policlínico Militar Chorrillos.

Recibido: 02-11-2009

Aceptado: 20-11-2009

de linfangitis del área afectada, localizadas con más frecuencia en la cara y las extremidades ^{2,8,9}.

Aspectos históricos

El primer reporte de caso publicado de *esporotricosis* fue hecho por **Benjamin Schenck** en 1898 en el Johns Hopkins Hospital. **Hocken y Perkins** en 1900 reportan el segundo caso y lo denominaron *Sporothrix schenckii*. Posteriormente, desde 1903, aparecen descripciones en Francia (**Beuermann y Ramond** del Hospital Saint Louis, en 1903) y Estados Unidos ^{2,9,10}. El más amplio conocimiento de ésta micosis es debido a las Escuelas Sudamericanas, especialmente la brasileña. El primer caso descrito en el Perú fue hecho por **Edmundo Escomel** en 1909 (Separata en enfermedades tropicales de Hugo Pesce). Posteriormente **Smith** describió el hongo en detalle y lo clasificó dentro del género *Sporotricum* ⁴. En 1907 **Lutz y Splendore** en Brasil, describen el *cuero asteroide* ⁹. En 1912 De **Beuermann y Gougerot** en Francia publicaron la obra clásica «*Les Sporotrichoses*» en la que describen además de las formas cutáneas los casos pulmonares y diseminados⁹.

Epidemiología

La *esporotricosis* es una enfermedad cosmopolita, se observa tanto en países templados como tropicales. Se han observado en Norteamérica, Sudamérica, América Central y África del Sur, Egipto, Japón y Australia ^{2,8}. En el Perú es frecuente en Cusco (Quillabamba, Mollepata), Puno (Sandía), Ayacucho (Cangallo, Huanta, La Mar), Apurímac (Tamburso, Abancay y Andahuylas), La libertad (Santiago de Chuco, Otuzco), Ancash (Chaquistambo,

Pomabamba, Huari y Chiquián), Lima y Cajamarca San Ignacio, San Miguel, San Marcos), Amazonas (Chachapoyas) y Huánuco (Monzón) ^{11,12}. Los países con las tasa de infección más alta son México, Brasil y Sudáfrica. En Estados Unidos en los valles de los ríos de la región central. En Europa ahora son más raras ².

La *esporotricosis* se considera una enfermedad ocupacional, se presenta con más frecuencia en jardineros, floristas, alfareros, carpinteros, agricultores, horticultores. El hongo se encuentra en la tierra y en material vegetal fresco o seco, como la paja, carrizos, astillas, espinas, juncos, musgos, pastos, flores, etc. ^{2,8,9,13-16}

La edad de presentación es variable, puede aparecer en cualquier edad, desde menores de un año hasta los 90 años, es más frecuente en niños de edad escolar (5 – 15 años) y adultos jóvenes ^{7,8,9,17}. Se han reportado casos de pacientes neonatos con esporotricosis ^{6,18}. Algunos autores han observado un predominio en el varón, atribuido a una mayor exposición por el trabajo^{9,13,16}.

Etiología

El agente causal es «*Sporothrix schenckii*», un hongo dimorfo que vive en el medio exterior sobre vegetales diversos, necesitando una humedad relativa y ambiente elevado^{8,19}. Se presenta con una fase filamentosa, *micelial* y otra *levaduriforme*. La *fase micelial* es la que adopta el hongo en su vida saprofita, sobre sustratos vegetales en el medio exterior y en cultivos a temperatura de 20 – 30 °C, se caracteriza por presentar filamentos delgados de 2-3 micras de diámetro, ramificadas y tabicadas. La otra fase en los tejidos *levaduriforme*, es parasitaria, ovals o en forma de cigarro puro¹⁹.

Las colonias sobre *agar glucosado de Sabouraud* incubados a la temperatura de laboratorio, se desarrollan rápidamente y son achatados, de color crema, que van adquiriendo lentamente una coloración amarillada o negruzca, con múltiples surcos y aspecto membranoso, acartonado¹⁹.

Patogenia

El *Sporothrix schenckii* frecuentemente llega al hombre penetrando en la piel a través de una herida o solución de continuidad por un material contaminado por una espina, astilla, alambre, piedra, arañazo de un gato u otro objeto punzante contaminado^{4,8,10,19,20}, produciendo un **chancro esporotricósico**, aproximadamente 10 días (3 – 30 días) después de la inoculación traumática^{8,21}. Dependiendo de la respuesta inmune del huésped, se propaga lentamente a lo largo de los linfáticos que drena la zona, siguiendo el trayecto de la cadena linfática desarrollando lesiones cutáneas secundarias, dando lesiones nodulares gomosas y placas verrucosas crónicas²¹. En pacientes inmunocomprometidos la enfermedad puede diseminarse a otros órganos, produciendo enfermedad cutánea diseminada y sistémica²².

En casos raros la inhalación del hongo puede ocasionar **esporotricosis pulmonar**, el cual sigue un curso similar al de la tuberculosis, causa una neumopatía primaria, autolimitada y asintomática que ocasiona una hipersensibilidad específica; o es posible que origine una neuropatía limitada y progresiva, con posible diseminación hematogena^{8,21}.

Clasificación

La esporotricosis es una infección muy polimorfa, dependiendo de la respuesta inmune del huésped. De acuerdo con la

respuesta inmunológica del huésped reflejada en la intradermoreacción con la esporotricina y parámetros clínicos podemos clasificarla según el cuadro 1 y 2.

Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clínicas varían ampliamente dependiendo de las distintas formas clínicas de presentación. (Cuadro 2).

La **esporotricosis cutánea linfática**, es la forma clásica y frecuente de esta enfermedad, se inicia como una pápula o nódulo subcutáneo pequeño, no doloroso, duro, móvil en el lugar de una herida, posteriormente al cabo de una semana o varios meses después se ulcera, formando el llamado «**chancro esporotricósico**». (Figura N° 1). Luego aparecen otras nodulaciones siguiendo el trayecto linfático de la zona afectada, algunas veces acompañada de linfangitis. (Figura N° 2 y 3) Estos nódulos se hacen fluctuantes llegando a drenar material purulento al exterior. Por contigüidad pueden ocasionar placas verrucosas crónicas^{1,2,9,15,21,23}. (Figura N° 4).

La localización más frecuente es en las extremidades superiores e inferiores, iniciándose casi siempre en manos y pies, aunque pueden presentarse en cualquier lugar. (Figura N° 4). En los niños es también habitual la localización facial. (Figura N° 5).

Existe una denominada «**esporotricosis gomosa**» que se caracteriza por el desarrollo de múltiples ulceraciones bien definidas, en muñecas, piernas o antebrazos.

La forma de **esporotricosis cutánea fija**, esta confinada al área de inoculación, consiste en una lesión única, es una forma crónica que no tiende a la diseminación, se forma del mismo chancro esporotricósico^{16,21,24}. Se inicia como una pápula eritematosa y puede

Cuadro No 1: Clasificación inmunológica de la esporotricosis ^{1,3,19.}

I. NORMOÉRGICA O HIPERÉRGICA

(Esporotricina positiva)

1. Cutáneo linfática
2. Cutáneo fija
3. Pulmonar localizada
4. Mucocutánea

II. ANÉRGICA O HIPOÉRGICA

(ESPOROTRICINA NEGATIVO)

1. Cutáneo superficial Cutáneo hematogena
2. Osteoarticular
3. Pulmonar
4. Sistémica

Cuadro No 2: Clasificación clínica de la esporotricosis ^{8.}

I. ESPOROTRICOSIS CUTÁNEA.

1. Cutáneo linfática
2. Cutáneo fija

II. ESPOROTRICOSIS DISEMINADA

1. Esporotricosis Cutánea diseminada
2. Esporotricosis Sistémica

III. ESPOROTRICOSIS EXTRACUTÁNEA

1. Esporotricosis ósea
2. Esporotricosis articular
3. Esporotricosis de otros órganos.

adoptar cualquiera de las siguientes formas clínicas: ulcerativa, verrucosa o vegetante, papulosa, psoriasiforme, acneiforme, infiltrativas y en placas eritematosas o cicatriciales, cubiertas con escamas y costras melicéricas, generalmente asintomáticas; generalmente no presenta compromiso ganglionar. (Figura N° 6). Se observa lesiones satélites frecuentemente ¹⁶. Esta forma clínica es tan limitada porque el

paciente cursa con una buena respuesta inmune, por lo que tiene gran tendencia a la curación espontánea.

Esta forma clínica es más frecuente en niños y se localiza con más frecuencia en la cara, cuello, tronco y manos²⁴

a mucocutánea consiste en lesiones eritematosas ulcerativas y supurativas, que eventualmente llegan a formas granulomatosas, vegetantes o papilomatosas, localizadas en mucosas orofaríngea y nasal ¹⁶.

La **esporotricosis cutánea superficial**, para algunos, es una variedad de la esporotricosis cutánea fija y la denominan superficial dermo-epidérmica o escrofulosa ²¹. Esta constituido por placas eritemato-escamosas, violáceas y pruriginosas; se presentan en cara, no se mantienen fija, sino que avanza lentamente sin afectar los linfáticos. La mayoría de los casos son inmunológicamente hipotóxicos o anérgicos, contrario a la esporotricosis cutánea fija que tienen una buena respuesta a la intradermoreacción con esporotricina ²¹

Las formas diseminadas de esporotricosis se producen por diseminación hematogena, quizá de un foco pulmonar o cutáneo preexistente^{22,26}. Existen dos formas de manifestación de esporotricosis diseminada:

1. Esporotricosis cutánea diseminada
2. Esporotricosis sistémica

La **esporotricosis cutánea diseminada** o llamada también **esporotricosis cutáneo hematogena**, es una variedad rara de esporotricosis, suele ser considerada una infección oportunista porque casi siempre viene asociada a un estado anérgico, frecuentemente una enfermedad que compromete la inmunidad celular, las más frecuentes: diabetes, linfomas, embarazo, SIDA, tratamiento con corticoides sistémicos,

alcoholismo, y otros^{21,22,26}. Afecta diferentes regiones del tegumento, sin afectar los órganos extracutáneos²². Las lesiones cutáneas consisten en nódulos gomosos, úlceras y placas verrucosas que afecta piel y mucosas (boca, faringe, glánde). No hay tendencia a la curación y tiene por lo general mal pronóstico. Esta variedad de esporotricosis tiene más tendencia a diseminarse a huesos, articulaciones (codos y rodillas) y otros órganos, incluido el sistema nervioso central²¹.

La **esporotricosis sistémica diseminada** se considera una infección oportunista grave, afecta órganos internos y puede haber fungemia. Se observa con mayor frecuencia en alcohólicos crónicos, en pacientes que reciben tratamiento prolongado con inmunosupresores o SIDA. Los pacientes suelen presentar fiebre, dolor, malestar general y pérdida de peso. En algunos pacientes se ha observado afectación del sistema nervioso central, genitourinario, digestivo, hepático, bazo, páncreas, senos paranasales, testículos y la tiroides^{21,27}.

La **esporotricosis pulmonar**, se considera una entidad rara, el hongo penetra por la vía aérea. La mayoría de los casos son primarios. Se presentan en dos formas; el más común es el crónico, siendo en la mayoría de pacientes asintomático, de presentación autolimitada con zonas cavitarias semejantes a la tuberculosis. La segunda forma es aguda y progresiva, involucra a los ganglios linfáticos hiliares y en especial traqueobronquiales, pudiendo presentar adenopatías masivas con obstrucción de los bronquios. La sintomatología es variada, con pérdida de peso, tos con expectoración abundante, disnea y fatiga. En ambas formas la diseminación a otros órganos es frecuente^{21,22}.

Diagnóstico de laboratorio

Para realizar el diagnóstico correcto de esporotricosis se cuenta con diferentes métodos de laboratorio. La fuente de obtención de material para el estudio son los frotis, los exudados y la biopsia.

1. Exámenes directos

No son útiles para el diagnóstico, debido al escaso número de levaduras presentes, además son muy pequeñas (2 a 3 μm) y las técnicas convencionales de tinción no hacen viables al hongo. Puede utilizarse la tinción de PAS para la observación. Las levaduras pueden resaltarse con técnicas de inmunofluorescencia^{2,21}.

2. Cultivos

Son el mejor método para establecer el diagnóstico. Se realiza del material obtenido del exudado de las lesiones, escamas, fragmentos de tejidos o expectoración. Se recomienda la utilización de agar Sabouraud y micosel agar, incubados a 28 °C. Las colonias aparecen en un tiempo promedio de 5 a 8 días.

3. Biopsia

La histopatología no es diagnóstica. En pocas ocasiones aparecen los «**cuerpos asteroides**» con células gemantes en el centro y un halo de radiación compuesto de material eosinofílico.

La histopatología en la esporotricosis muestra una reacción granulomatosa esporotricósica, tuberculoide o a cuerpo extraño, constituida de masas de histiocitos que rodean un área central de neutrófilos o material necrótico rodeado de neutrófilos, linfocitos, células plasmáticas y células gigantes de Langerhans.

4. Inmunofluorescencia (IFI)

Las técnicas de anticuerpos fluorescentes son altamente específicas en comparación con las técnicas tradicionales. Pueden utilizarse como un método rápido para la demostración de *S. schenckii*. En impronta de exudados de las lesiones²⁸.

5. Intradermoreacción

La intradermoreacción con esporotricina, se practica con la fracción metabólica polisacárida obtenida del *S. schenckii*, se inyecta intradermicamente en el antebrazo o la espalda una décima de mililitro del antígeno a una dilución de 1:2,000. La lectura se realiza con los mismos criterios del PPD. La lectura se realiza a las 24 a 48 horas. Una zona indurada de 5 mm. de diámetro se considera positiva.

Diagnóstico

diferencial

Depende de las formas clínicas de presentación. En la *esporotricosis cutánea linfática* debe hacerse el diagnóstico diferencial con la leishmaniasis, micobacterias atípicas, tuberculosis cutánea gomosa, sífilis, cromomycosis, infecciones piógenas, lepra tuberculoide y enfermedad por arañazo del gato. La forma *cutánea fija* con la leishmaniasis, tuberculosis verrucosa, cromomycosis, infecciones por micobacterias atípicas, impétigo, carcinoma espinocelular. La esporotricosis cutánea hematogena de tuberculosis, gomas sífilíticas, coccidioidomycosis^{21,24}

Pronóstico

El pronóstico es bueno en las formas clínicas linfocutáneas y fijas, no así en las formas hematogenas y sistémicas.

Tratamiento

1. Yoduro de potasio

El *yoduro de potasio* es el tratamiento de elección para las formas cutáneas de esporotricosis, debido a que tiene excelente efectividad. La dosis es de 3 a 6 gramos por día repartidos en tres tomas, iniciándose con un gramo por día para evaluar la tolerancia. La solución se prepara de la siguiente forma: Ioduro de potasio 10 gr. en 100 cc. de agua bidestilada en frasco oscuro, de manera que 10 cc (una cucharada) es igual a 1 gramo. Así se puede manejar tantas cucharadas como gramos se requiera. La dosis en niños es de 1 a 3 gr./día. La duración del tratamiento es hasta de 4 semanas después de la desaparición de los síntomas. (Promedio de 3 meses)^{2,22,23}.

Los efectos indeseables son: náuseas, anorexia, diarrea, sialorrea y erupción acneiforme. En general es bien tolerado.

2. Antimicóticos sistémicos

Los tratamientos alternativos son los azoles (itraconazol, ketoconazol, fluconazol). También se han empleado griseofulvina y terbinafina como alternativas²¹.

El *itraconazol* a la dosis de 200 a 300 mg/día durante 4 a 6 meses es una de las mejores opciones alternativas para el tratamiento de la esporotricosis. Está indicado en pacientes que desarrollan alergia a los yoduros, respuesta lenta o fracaso terapéutico^{2,21}.

Ketoconazol 200 mg dos veces al día. En general la respuesta no es tan efectiva como el yoduro de potasio, además se requiere tratamiento prolongado.

La *terbinafina* a la dosis de 250 a 500 mg/día ha sido manejada con buenos resultados. Es una buena opción terapéutica, particularmente en niños^{21,22}.

Se reporta el uso del *Fluconazol* a la dosis 100 a 400 mg/día con remisión de las lesiones.

La *griseofullvina* a la dosis de 10 a 15 mg/kg (500 mg/día) ha mostrado eficacia en adultos. Requiere tratamiento prolongado de 4 a 6 meses. Generalmente no se recomienda su uso por las molestias gástricas que ocasiona.

Pacientes con SIDA requieren itraconazol 200 mg/día durante toda su vida.

3. *La anfotericina B*

Debe utilizarse para los casos de esporotricosis sistémica o anérgica, sobre todo cuando hay compromiso óseo, visceral o pulmonar. La dosis es de 0.7 a 1 mg/kg/día. Se inicia con 5 mg cada tercer día, hasta alcanzar la dosis máxima de 30 mg.

Algunos pacientes han sido tratados con *5-fluorocitosina* a la dosis de 100 mg/kg/día.

4. Termoterapia

La termoterapia se ha utilizado desde hace años. Los primeros reportes fueron hechos en las décadas de 1950 y 1960 por Thomas y Mackinnon²⁹. Está indicado en casos de esporotricosis cutánea limitada, preferentemente fijos. Se da en forma de baños calientes, controlando la temperatura entre 42 y 45 °C, una sola vez durante 30 minutos, o tres veces al día durante 15 minutos²⁹.

5. Sulfametoxazol - trimetoprin

Se ha reportado buenos resultados a la dosis de 4 tabletas por día (400 mg sulfametoxazol, 80 mg trimetoprin) durante tres a cuatro meses. Se ha empleado con buenos resultados en la esporotricosis cutáneos osterarticular asociado a yoduro de potasio²¹.

MICETOMA

Sinonimia: Pie de Madura, maduromicosis

Definición

El *micetoma*, es una enfermedad infecciosa crónica, subcutánea y granulomatosa causada por diferentes especies de hongos verdaderos (eumicetomas) o por un grupo de bacterias filamentosas aerobias (actinomicetoma); caracterizada clínicamente por un aumento de volumen de los tejidos subcutáneo, con tendencia a afectar a músculos y tejido óseo, produciendo deformación de la región; con inflamación, nódulos, abscesos, fistulas y fibrosis que contribuye a darle una consistencia firme. Afecta principalmente las extremidades inferiores, particularmente el pie^{2,30}.

Aspectos históricos

Aunque se trata de una enfermedad muy antigua, texto religioso escrito en sánscrito entre los años 2000 y 1000 a.C., menciona una enfermedad llamada «padavalmika : (pie hormiguero)». Desde principios del siglo pasado se tiene indicios del conocimiento popular de esta enfermedad por algunas palabras utilizadas como «slipada» o «slipatham», que significan «pie de elefante». La primera descripción de la enfermedad la hizo *John Gill* en 1842 en Madura (India), por lo cual le dio el nombre de «*pie de Madura*», quien se refiere a un tumor del pie^{30,31}. *Colebrook* en 1842 lo denominó pie de Madura. *Godfrey* en 1946, observa la presencia de «*granos negros*» y lo denomina *Morbus tuberculosis peidis*. *Vandyke Carter* en 1860 confirma la etiología fúngica, describiendo los «*granos negros*» y los granos pálidos. En 1874 lo publica en forma de una monografía bajo el título «*On micetoma or the fungus disease of India*», en la que describe los aspectos clínicos y etiológicos |.

En la época contemporánea se siguen dando aportaciones en los diferentes campos de los micetomas³⁰.

En el Perú según separata del **Dr. Hugo Pesce**, la primera descripción fue hecha por **Edmundo EscomeI** en 1924, **Hugo Pesce** en 1942 (no publicado), **Kuczunski** en 1944, **O'Hara** (tesis de 1945), **R. Gastelumendi** (5to caso en 1952), **J. Manrique** en 1952 (no publicado). Posteriormente el **Dr. Oscar Romero Rivas** en 1986 realiza el mapa de la distribución geográfica de las micosis profundas en el Perú^{31,32}.

Epidemiología

El **micetoma** se encuentra en áreas geográficas muy específicas³⁰. Es endémico en climas tropicales y subtropicales de África, Sudamérica, Centroamérica y América del Norte, entre las latitudes 15° Sur y 30° Norte. El mayor número de casos se han reportado en México, Venezuela, Brasil, India y Pakistán^{31,34,35}. En el continente Americano México, Brasil y Venezuela, son los países con mayor prevalencia de estas micosis profundas.

En el Perú, el **micetoma maduromicótico** se distribuye en los Departamentos de Piura (Talara, Sullana), Lambayeque (Olmos, Morrope, Cayalti), La Libertad (Chepén), Amazonas (Bagua Grande y Bagua chica), Ancash (Huari, Huaraz, Chasquitambo). El **micetoma actinomicótico** se distribuye en Piura, Lambayeque (Olmos y motupe, Tután, Cayalti), Cajamarca (Santa Cruz y San Miguel), Junin (La Merced, Tarma) y Arequipa^{32,33}

Es más frecuente en varones, a razón de 3:1, en especial en campesinos que andan descalzos o con sandalias, que lo exponen a los agentes del micetoma y a los traumatismos⁸. Se ha observado en niños de 3 años de edad y en personas de 80 años,

predominando entre la segunda década de la vida³⁵.

Etiología

El **micetoma** puede ser ocasionado por **hongos verdaderos o eumicetos** (micetoma eumicético) o por bacterias aeróbicas llamadas **actinomicetos** (micetoma actinomicético). Cuadro N° 3. Entre los agentes que pueden causar **micetoma por eumicetos** tenemos: *Madurella mycetomatis*, *Madurella grisea*, *Leptosphaeria senegalensis*, *Pyranocheta romeroi*, *Exophiala jeanselmei*, *Aspergillus nidulans*, *Pseudoallescheria boydii*, *Zophia rosatti*, *Fusarium* sp., *Acremonium* sp.

Entre los agentes que pueden causar el **micetoma por actinomicetos** tenemos: *Nocardia brasiliensis*, *Nocardia asteroides*, *Nocardia otitidis cavium*, *Actinomadura madurae*, *Actinomadura pelletieri*, *Streptomyces somaliensis*^{33,35}. Los agentes más frecuentemente encontrados son la *Nocardia brasiliensis*, *Actinomadura madurae* y *Streptomyces somaliensis*.

Patogenia

Los agentes etiológicos del micetoma se encuentran en la naturaleza: tierra, vegetación (cactus o planta espinosa), madera (astilla), etc., pasa a la piel por inoculación directa, produciendo una infección dérmica y subcutánea, luego puede haber invasión más profunda, afectando el músculo y el hueso. Este proceso puede desarrollarse en poco tiempo o a lo largo de varios años^{4,35,36}. Son factores de riesgo la falta de calzado protector, malnutrición y las heridas o traumatismos cutáneos no protegidos⁴. Se presenta con más frecuencia en los miembros inferiores (70%) como el pie, pierna y rodilla; en miembros superiores (10%) como mano,

Cuadro N° 3. Agentes etiológicos del micetoma ^{3,35,36}

| EUMICETOS | ACTINOMICETOS |
|--|--------------------------------------|
| Acremonium kiliense | Actinomadura madurae |
| Acremonium falciforme | A. pelletieri |
| Acremonium recifei | A. brasiliensis |
| Aspergillus nidulans o spp. | Norcadia coeliaca |
| Cochliobolus spicifer | N. dassonvillei |
| Curvularia geniculata | N. otitidiscaviarum (antes N caviar) |
| Curvularia lunata | Streptomyces albus |
| Exophiala jeanselmei | S. griseus |
| Fusarium spp. (F. moniliforme, F. Solari F. oxysporum) | S. somaliensis |
| Leptosphaeria senegalensis | |
| Leptosphaeria tompkinsii | |
| Madurella grisea | |
| Madurella mycetomatis | |
| Neotestudina rosatii | |
| Pseudoallescheria boydii | |
| Pseudochetosphaerionema larense | |
| Pyrenocheata romeroi | |
| Pyrenochaeta mackinonii | |
| Corynespora cassicola | |
| Cylindrocarpon destructans | |
| Polycytella hominis | |
| Bipolaris spieifera | |
| Zophia Rosatti | |

antebrazo, brazo y tronco, y en otras partes del cuerpo (10%) como abdomen y tórax.

Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clínicas del micetoma es la misma, independiente del agente etiológico; sin embargo, el cuadro clínico del *actinomicetoma* es de más rápida progresión que la del *eumicetoma*. El *actinomicetoma* presenta una lesión más de tipo inflamatorio, generalmente acompañada de infecciones secundarias; es más destructivo e invade los huesos desde etapas muy tempranas de la infección.^{35,37} El *eumicetoma*, por el contrario es de progresión más lenta y progresiva, poco inflamatoria, la afectación del hueso es tardía y producen menor deformidad o

discapacidad funcional, presenta márgenes bien definidos y permanece encapsulado por largos periodos de tiempo y menor número de fístulas³⁵⁻³⁸.

La lesión inicial es una pequeña pápula eritematosa dura en el lugar de la inoculación, con el tiempo se transforma en un nódulo que puede ulcerarse y se fistulizar; drena un exudado seropurulento donde es posible observar el grano productor, luego aparecen otras lesiones papulosas satélites. La evolución es lenta, presentándose un aumento progresivo de volumen y deformidad de la región afectada de tipo tumoral. (**Figura N° 7**). En los primeros meses no hay dolor. A continuación se invade los tejidos más profundos, existe

afectación ósea y en ocasiones se forman cavidades en el hueso afectado. Los micetomas más avanzado, con gran destrucción de tejidos, pueden ser incapacitantes e invalidantes^{2,4,35}.

La topografía habitual es con mayor frecuencia en el pie, fundamentalmente, a nivel de la articulación tibiotarsiana, pero podemos observarla en cualquier sitio a lo largo de la extremidad inferior, piernas, manos, antebrazos, en zonas expuestas a inoculaciones con material contaminado.

Diagnóstico

El diagnóstico depende el examen clínico del micetoma y de laboratorio para identificar la especie causal, además del estudio radiológico de la zona afectada.

Clínicamente el *micetoma* se diagnostica teniendo en cuenta la siguiente triada de signos:

1. Tumefacción (Deformidad del área afectada)
2. Fístula y
3. Granos.

Triada clínica considerada patognomónica^{36,37}. Los estudios de laboratorio incluyen:

a. Examen directo

Se toma una muestra del exudado seropurulento de las lesiones y lo examinamos con KOH con el microscopio, buscando la presencia de los granos, que van a tener forma, tamaño, color, estructura y afinidad tintorial característica, los cuales son diferentes de una especie a otra^{2,25}. Cuadro N° 4.

b. Cultivo

Los medios de Sabouraud o el micosel son los más comúnmente empleados. Los granos constituyen una fuente fundamental de material para el cultivo.

c. Histopatología

Se debe realizar una biopsia profunda de la lesión. Los granos como el tejido biopsiado deben ser enviados al dermatopatólogo para su estudio, utilizando técnicas histopatológicas.

El estudio histopatológico del tejido enviado muestra una hiperplasia pseudoepiteliomatosa y fibrosis acompañados de inflamación supurativa y granulomatosa en la dermis y el tejido subcutáneo. Los gránulos característicos son colonias de microorganismos concentrados.

d. Estudio citológico (Test de Tzank)

La aspiración con aguja de la lesión para estudio citológico, es una técnica de rutina útil en el diagnóstico, muy simple y barata, muy precisa y bien tolerada por el paciente³⁵.

e. Rayos X del área afectada

La radiología es una herramienta útil para el estudio del micetoma. Las lesiones iniciales muestran una masa única o dispersa en el tejido celular subcutáneo. En etapas posteriores pueden observarse calcificaciones y a veces obliteración de los planos de la fascia. A medida que crece el granuloma se puede observar lesiones por compresión del hueso y reacción del periostio. Las fases avanzadas pueden observarse cavidades óseas de tipo cavitario llamadas «*geodas*»³⁵.

f. Ultrasonido

Permite estudiar el tamaño y la extensión del micetoma, lo cuál puede ser útil para planificar posible intervención quirúrgica. A través de esta técnica se puede observar los granos, la capsula y el granuloma inflamatorio del micetoma.



Figura N° 1. chancro esporotricótico. Se observa nódulo ulcerado en la muñeca izquierda y otra en el dorso de la nariz. Fotos cortesía Drs. Oscar Romero y Carlos Galarza. Catedra de Dermatología UNMSM.



Figura N° 2. Esporotricosis. Lesiones nodulares, ulceradas que siguen el trayecto de los linfáticos localizados en los miembros inferiores superiores.



Figura N° 3. Esporotricosis. Nódulos y placas costrosas confluyentes de trayecto linfático, extendiéndose en el miembro inferior.



Figura N° 4. Esporotricosis. Placas verrucosas crónicas a nivel del tobillo izquierdo



Figura N° 5. Esporotricosis. Compromiso facial en una niña. Lesiones gomosas en el párpado inferior y en la mejilla.



Figura N° 6. Esporotricosis cutánea fija. Placa verrucosa en dorso de la mano. Paciente del Dr. Roy García cuadros



Figura N° 7. Micetoma maduromicótico. Lesión tumoral en el pie derecho de un paciente procedente de Piura. Prof. Dr. Oscar Romero Rivas. 1983



Figura N° 8. Cromomicosis. Placa solitaria verrucosa localizada en la rodilla, bordes elevados.



Figura N° 9. Cromomicosis. Placa verrucosa en la parte dorso lateral del pie. Localización frecuente de esta micosis.



Figura N° 10. Lesiones de cromomicosis que progresan lentamente, observándose pápulas eritematosas, nódulos, úlceras y placas verrucosas en miembros inferiores.

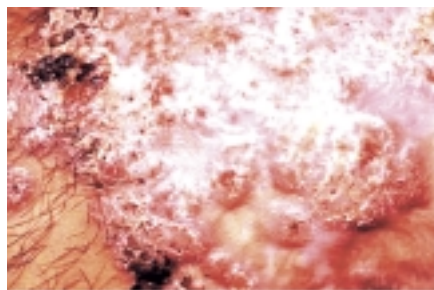


Figura N° 12. *Cromoblastomycosis*: Vistas a mayor aumento. Placas verrucosas



Figura N° 13. Placas verrucosas muy características de la cromomycosis, áreas de atrofia, descamación y costras



Figura N° 14. *Lobomycosis*. Lesión tumoral de aspecto queloideo a nivel del tobillo. Prof. Dr. Oscar Romero Rivas

Diagnóstico diferencial

Para el diagnóstico de micetoma son importantes la historia tanto como el aspecto clínico; sin embargo, para distinguir el micetoma de otros procesos con aspecto similar es necesario el diagnóstico de laboratorio⁴.

Es necesario hacer el diagnóstico diferencial con: Botriomicosis, *peudomicetomas* como esporotricosis, tuberculosis coalicuativa, tuberculosis osteoarticular, osteomielitis (dan fístulas pero no granos).

Pronóstico

El pronóstico del micetoma depende de tres factores:

1. Del agente etiológico
2. De la topografía clínica
3. Del grado de compromiso o profundidad.

En general los eumicetomas son de pronóstico sombrío y escasa respuesta al tratamiento. Para obtener resultados debe tratarse mediante cirugía antes que se afecte el hueso, pero con frecuencia requiere amputación.

CUADRO N° 4. Color de los granos en los micetoma^{4,36}

| PATÓGENO | ESPECIE | COLOR DE LOS GRANOS |
|------------------|--|---|
| v Actinomicetoma | <ul style="list-style-type: none"> • Nocardia brasiliensis • Nocardia asteroides • Nocardia caviae • Nocardia transvalensis • Nocardia dassonvillei • Actinomyces israelí • Actinomyces pelletieri • Actinomadura madurae • Streptomyces somaliensis | <p>Blanco a amarillo, multilobulado, Blanco sucio, blando, Blanco a amarillo, lobulado, Blanco a amarillo, Blanco a amarillo, Blanco a amarillento Rojo - coral Blanco a rosa Blanco grisáceo – marrón.</p> |
| v Eumicetoma | <ul style="list-style-type: none"> • Madurella mycetomatis • Madurella grisea • Exophila jeanselmei • Leptosphaeria tomkinsii • Leptosphaeria senegalensis • Pyrenochaeta romeroi • Pyrenochaeta machkinonii • Phlenodomus avramii • Acremonium falciforme • Acremonium liliense • Acremonium recifei • Fusarium moniliforme • Fusarium solani • Neotestudina rosatii • Pseudallescheria boydii | <p>Negro Negro Negro Negro Negro Negro Negro Negro Blanco Blanco Blanco Blanco Blanco Blanco Blanco Blanco.</p> |

Tratamiento:

a. Micetomas eumicéticos

1. Diagnóstico precoz.

Para obtener buenos resultados terapéuticos, el micetoma eumicético debe ser diagnosticado de manera precoz.

2. Tratamiento quirúrgico

Mediante cirugía, con un margen ancho de tejido circundante normal, antes que se afecte el hueso. En casos muy severos es necesario recurrir a la amputación.

3. Tratamiento antifúngico

Una vez eliminada la lesión: El tratamiento es prolongado:

- **Ketoconazol:** 400 mg/día. Para la mayoría de expertos es el mejor tratamiento antifúngico. Se emplea por meses o años. Tratamiento pre y post quirúrgico
- **Itraconazol:** 300 – 400 mg/día. Para algunos no ha dado resultados esperados.
- **Voriconazol:** Antimicótico de amplio espectro para administración vía oral o IV. Dosis 200 mg cada 12 horas vía oral IV: 6 mg/kg cada 12 horas. Ha resultado beneficioso en el tratamiento del micetoma.
- **Anfotericina B.** 0.75 – 1.25 mg/kg/día. Para algunos autores no es muy eficaz.

b. Micetomas actinomicéticos.

Se han empleado múltiples esquemas de tratamiento.

1. **Trimetropin – sulfametoxazol:** 80-400 a 160 – 800 mg cada 12 horas, administrado durante varios meses o años, es el tratamiento actual.

2. **DDS (diaminoclifenil sulfona):** 100 – 200 mg/día.
3. **DDS (100 – 200 mg/día) + trimetropin-sulfametoxazol (80-400 a 160 a 800),** cada 12 horas es el esquema que más se emplea actualmente en el tratamiento de los micetomas actinomicéticos.
4. **Amoxicilina + Ácido clavulámico:** 500 mg cada 6 a 8 horas. Por un periodo de cinco meses.
5. **Amikacina 15 mg/kg/día + Trimetropin-sulfametoxazol 80-400 mg cada 12 horas.** Se emplea en casos recalcitrantes a la terapia.
6. **Amikacina + imipemen (infusión IV en 30 minutos. 250 – 500 mg cada 8 a 12 horas.)**
7. **Minociclina:** 100 mg/día. Cuando no hay afectación ósea.
8. Cuando hay resistencia se emplean otros medicamentos: Estreptomina, fosfomicina, rifampicina, isoniacida, quinolonas.

El tratamiento en los micetomas se emplea hasta cumplir los siguientes criterios de curación:

- Cierre de las fístulas
- Negativización micológica: Directo y cultivo
- Disminución o desaparición de la inflamación
- Resolución de las lesiones óseas
- En la histopatología fibrosis. No debe haber células inflamatorias.

CROMOMICOSIS

Sinonimia: Cromoblastomicosis, Dermatitis verrucosa, Enfermedad de Pedroso y Lane, Enfermedad de Fonseca, Cladosporiosis.

Definición

La *cromomicosis* (*cromoblastomiccosis*) es una enfermedad micótica subcutánea o profunda, causada por un hongo dematiáceo (hongos productores de colonias negras), caracterizada clínicamente por nódulos o placas verrucosas localizados preferentemente en los miembros, de evolución extremadamente crónica, y que ocasionalmente pueden diseminarse por vía linfática o hematogena^{2,4,58,39-41}. **Figura N°8**

Aspectos históricos

Alexandrino de Morales Pedroso en 1911 (Brasil), observa el primer caso de *cromomicosis*, recién lo publica en 1920 con Gómez los hallazgos de cuatro casos^{39,40}. *M. Rudolph* en 1914, fue el primero en publicar un caso clínico micológicamente idéntico al de Pedroza, en un paciente del Estado de Minas Gerais (Brasil)^{33,40}. *Lane y Medlar* en el año 1915 publican el primer caso en Boston, en el que se aísla un nuevo hongo perteneciente al género *Phialophora*^{4,420}. En 1922 *Brumpt* establece que el agente causal del primer caso de Pedroso era una especie nueva que denominó *Hormodendrum pedrosoi*. A partir de estos casos, muchos son los que se han publicados sobre cromomicosis, en especial en Brasil, Costa Rica, República Dominicana, Colombia, Venezuela y Puerto Rico^{39,40}.

En el Perú, según Hugo Pecse, el primer caso fue descrito por J. Miranda en 1955 y 4 casos por J. Morales en 1955.

Epidemiología

La *cromomicosis* ha sido observada en todo el mundo, aunque con una marcada predilección en las regiones tropicales o subtropicales, y a veces en zonas templadas. Los países con mayor número de casos reportados son Brasil y Costa Rica. Otros

países incluyen Cuba, República Dominicana, Puerto Rico, Guatemala, Honduras, Venezuela, Colombia, México, Madagascar. Se han comunicado pocos casos en Estados Unidos, Finlandia, Rusia, Japón, etc., países subtropicales y climas fríos³⁹. En el Perú el Prof. *Dr. Oscar Romero* ha identificado las áreas geográficas y reportado en los departamentos de la Libertad (Trujillo), Cuzco (La Convención, Machu Picchu), San Martín (Lamas) y Ayacucho (San Miguel)³². Otros departamentos reportados son Piura, Cajamarca (Kuelap), Anchas (Huaraz), Puno (Juliaca), Ica (Paracas, Nazca), Arequipa (Cañon del Colca), Madre de Dios (Puerto Maldonado).

La *cromomicosis* afecta principalmente adultos entre los 30 y 60 años (67% de los casos), predomina en varones en una relación 4:1, excepto en Japón donde ambos sexos son afectados por igual. Hay pocos casos reportados en niños. Se observa en todas las razas. Es más frecuente entre los trabajadores agrícolas que caminan descalzo, leñadores y granjeros^{8,39,41}.

El hábitad y la fuente de infección está en la naturaleza, en el suelo, vegetales, sobre todo en la pulpa de la madera. Habitan de preferencia en lugares de climas húmedos y cálidos con un rango de temperatura de 20 y 25 °C., una precipitación fluvial promedio de 800 a 1.500 mm. por año³⁹.

Etiología

Los agentes causales de la cromomicosis son hongos hifomicetos de la familia Dematiaceae y las especies son: Cuadro N° 5. Los más importantes *Phialophora* verrucosa. *Cladosporium carrionii* y *Fonsecae pedrosai*^{39,42}.

Se ha descrito una gran variedad genética de hongos negros, mediante técnicas de

reacción en cadena a la polimerasa (PCR) y polimorfismo en la longitud de los fragmentos de restricción. Esto ha llevado a dividirlo en dos grupos genéticamente heterogénios⁸:

1. *Fonsecaea pedrosoi* y *Fonsecaea compacta*;
2. *Cladophialophora* (*Cladosporium*) *carrioni*, *Cladophialophora* (*Xylohypha*) *bantiana*, *Phialophora verrucosa* y *Rhinocladiella* spp⁸.

Los hongos se encuentran en el suelo, en las plantas en descomposición y las maderas.

| CUADRO N° 5. Agentes etiológicos de la cromomicosis^{3,8,39,41}. | |
|---|--|
| <ul style="list-style-type: none"> ● Clase: Deuteromycetes ● Subclase: Hiphomycetes ● Orden: Moniliales ● Familia: Dematiaceae ● Especies: <ul style="list-style-type: none"> ○ <i>Fonsecaea pedrosoi</i> ○ <i>Fonsecaea compacta</i> ○ <i>Phialophora verrucosa</i> ○ <i>Cladosporium carrioni</i> ○ <i>Rhinocladiella aquaspersa</i> ○ <i>Botrymyces caespitosus</i>. | |

Patogenia

Los hongos se introducen en la dermis y tejido celular subcutáneo por inoculación. Después de uno o varios meses, se inicia con una pequeña lesión de tipo papuloso que se extiende localmente y muy superficialmente, bien delimitada, eritematosa, escamosa, pruriginosa, aspecto de una tiña del cuerpo; se extiende por continuidad y rara vez por vía linfática o hematogena. En esta etapa los polimorfonucleares son importantes en los mecanismos de defensa^{39,41}.

Clasificación

La clasificación la hizo *Carrión* en 1950, basándose en el patrón clínico de la enfermedad en⁴¹:

- Nodular
- Tumoral
- En placa psoriasiforme
- Verrugosa o vegetante
- Cicatricial
- Elefantásica

Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clínicas de la cromomicosis varían ampliamente de acuerdo con la localización y el tiempo de evolución⁴¹. Los sitios iniciales habituales de la infección son los pies, piernas, brazos, mano, la parte superior del tronco, abdomen y nalgas^{2,41}. Las lesiones suelen ser unilaterales y asimétricas ⁴¹. (**Figura N° 9**).

Con frecuencia la manifestación clínica inicial es una pápula eritematosa, escamosa y verrucosa o un nódulo no pruriginoso que progresa lentamente en meses o años, después del cual aparece un nuevo grupo de lesiones en la misma área o en áreas adyacentes. Este nuevo grupo de lesiones se caracteriza por ser nódulos verrucosos o granulomatosos, purpúreo y escamoso, o pueden ser tumores lisos y firmes. (**Figura N° 10**). Varias lesiones pueden confluir y formar placas multinodulares, o puede haber varias lesiones como islas dentro de la piel intacta. Las lesiones pueden tener aspecto anular al curar en la parte central y dejar cicatriz. (**Figura N° 11 y 12**). La diseminación se realiza por autoinoculación. Lesiones más antiguas tienden a tomar la forma de coliflor, con aspecto tumoral. Sobre la superficie verrucosa puede haber ulceraciones o puntos negros de material mucopurulento. (**Figura N° 13**). Estas lesiones pueden ser pruriginosas y pocas veces dolorosas^{2,4,8,39,41}.

En los casos avanzados se puede observar lesiones en varias etapas de evolución y con aspecto clínico diferente⁴¹. La fibrosis puede causar linfostasis, luego elefantiasis (pie musgoso). Las estructuras óseas subyacentes son respetadas. Las mucosas y las vísceras tampoco son afectadas. La diseminación hematógena es muy rara^{8,41}.

Diagnóstico

El diagnóstico se basa en la historia y los exámenes de laboratorio. En más del 90% de los casos éste es definitivo..

1. Histopatología

En la histopatología se observa un granuloma tuberculoide y en su centro se agrupan numerosos polimorfonucleares con células gigantes multinucleadas a cuerpo extraño, linfocitos, eosinófilos y células plasmáticas. En la epidermis existe hiperqueratosis, acantosis e hiperplasia pseudoepiteliomatosa. En lesiones más antiguas se presenta cambios fibróticos. Se visualizan cuerpos escleróticos denominados **células escleróticas de Medlar** en grupos (esporas del hongo causante). Estas son esféricas, de 4-8 micras, color café-amarillento, con membrana gruesa, plana y tabicada^{4,8,41}.

2. Datos de laboratorio.

a. Examen directo: KOH (Hidróxido de potasio):

En el examen directo con KOH al 10-40% de la muestra obtenida de una lesión, se observa **células fumagoides** (esclerotes de Medlar) en el 80 a 90% de los casos^{8,41}.

b. Cultivo:

El examen directo se debe confirmar con cultivo en medios habituales. Este método permite identificar las especies.

c. Pruebas inmunológicas:

Tienen poca importancia debido a que el proceso es relativamente superficial³⁹.

d. Rayos X y tomografía:

Útiles solamente en casos esporádicos cuando hay casos de metástasis cerebral y osteolisis.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial debe ser realizado con la tuberculosis verrucosa, esporotricosis, epitelioma espinocelular, tiña del cuerpo, psoriasis, sífilis secundaria, micetoma, coccidioidomicosis y linfostasis verrucosa⁸.

Tratamiento

Las opciones terapéuticas en la cromomicosis son muy limitadas. Los antimicóticos tienen una acción muy limitada, con resultados muy variables. Las terapias combinadas han tenido éxito en el tratamiento de esta micosis. Aún no se cuenta con un tratamiento efectivo, siendo todavía un verdadero problema. Revisaremos algunos esquemas de tratamiento.

1. Cirugía

En etapas iniciales, muy limitadas o están bien circunscritas, la mejor opción es la extirpación quirúrgica y la electrodesecación^{8,39}.

2. Criocirugía / crioterapia

La criocirugía con nitrógeno líquido ha sido el mejor tratamiento para la cromomicosis, recomendado sobre todo en casos limitados y que no se localicen en áreas de flexión. Generalmente se prefiere que sea en una sesión, pero pueden realizarse por áreas en diferentes campos^{33,39,41}.

3. Otras modalidades terapéuticas:

Han dado resultados variables la electrodesecación, radioterapia, láser de CO₂, calor intenso local (unos 45 °C.) en conjunto con antimicóticos como el itraconazol⁸.

4. Antimicóticos y Terapia combinada

a. Anfotericina B.

Se ha utilizado por vía endovenosa, intraarterial e intralesional. Resultado por lo general buenos. Para otros autores parece ser inefectiva. La mejor opción ha sido la combinación de 5-fluorocitocina 3 gr/día + Anfotericina B 50 mg/día tres veces por semana por un total de 12 semanas³³.

b. 5-Fluorocitocina (5FC)

Es uno de los medicamentos que mejores resultados ha dado. Se administra por vía oral a la dosis de 100 – 150 mg/kg peso. Inconveniente ingerir gran cantidad de tabletas y es difícil de obtenerla.

c. Ketoconazol

El ketoconazol 200 mg/ día ha demostrado su eficacia, y en algunas ocasiones la cura.

d. Itraconazol

Es un medicamento efectivo para el *Cladosporium carrionii*, no así para *F. pedrosoi*. Las dosis deben ser altas de 200 – 300 mg/día durante 8 a 12 meses. Se ha empleado terapia pulso 200 mg/ c/12h por una semana y tres de descanso por 6 meses con resultado efectivo^{33,39,43}.

e. Saperconazol

Triazol fluorado, es el antimicótico que mejores resultados ha dado, aunque todavía son pocos los estudios. La dosis

es de 100 – 200 mg/día, con resolución de las lesiones. Inconveniente no se encuentra disponible en el mercado mundial.

f. Fluconazol

A la dosis de 200 – 400 mg/día. No se tiene mucha experiencia⁴⁴.

g. Terbinafina

Con la terbinafina a la dosis de 500 mg/día, se ha conseguido cura clínica y micológica. Requiere más estudios^{39,45}.

h. Terapias combinadas:

Ha dado resultados satisfactorios en la mayoría de los casos reportados.

- Las terapias más exitosas son la **criocirugía con nitrógeno líquido** así como aplicando calor intenso local (unos 45°C) en conjunto con **antimicóticos** como el **itraconazol**. Las lesiones avanzadas resultan ser las de mayor desafío terapéutico.
- **Itraconazol + 5-Fluorocitocina 5 %** en el tratamiento de la cromomycosis por *Fonsecaea pedrosoi* resultó ser efectiva⁴⁶; lo mismo la combinación de itraconazol y criospray en *Exophiala jeanselmei* var *lecanii-corni*⁴⁶.
- **Crioterapia con itraconazol (200 – 300 mg/día)**: Es una combinación que resultó efectiva⁴⁷.
- Láser con CO₂ asociado con la aplicación de calor local, también se ha empleado en el tratamiento de la cromomycosis⁴⁸.
- [†]No se han reportado casos de curas espontáneas.

LOBOMICOSIS

Sinonimia: Blastomycosis queloidea, Enfermedad de Jorge Lobo, Blastomycosis amazónica, micosis queloideiforme, Lepra de los Caiabi, Pseudolepra, Lacaziosis.

Definición

La lobomicosis o Blastomicosis queloidinana, es una infección micótica subcutánea crónica, causada por un hongo levaduriforme la *Loboa lobo*, caracterizada clínicamente por la existencia de lesiones nodulares, queloides, verrucosas o vegetantes, que pueden presentarse en cualquier parte del cuerpo^{49,50,51}.

Aspectos Históricos

El primer caso fue descrito en Brasil por **Jorge Lobo** en 1931, en un paciente indígena proveniente del Amazonas, con el nombre de «**Blastomicosis queloidal**», el cual presentaba lesiones queloides asintomáticas^{49,50}. Fialho en 1938 realizó un estudio rutinario de los cortes histológicos del mismo caso, llegando a la conclusión de que se trataba de una nueva entidad a la que denominó «**enfermedad de Lobo**»⁵⁰. **Almeida y Locaz** en 1949 le dieron el nombre de *Paracoccidioides lobo*^{49,52}. El 1971 **Migaki y Valerio** descubre la misma enfermedad en Miami. Desde la descripción original se han descritos casos esporádicos en todos los trópicos americanos. En la actualidad se han encontrado varios casos de lobomicosis en los animales, sugiriendo que el hongo sea acuático^{49,50}. En el Perú el primer caso de lobomicosis fue reportado por el **Dr. Oscar Romero Rivas**.

Epidemiología

La enfermedad se adquiere en áreas selváticas y semiselváticas (región amazónica), donde se ha encontrado el mayor número de casos; climas húmedos, calientes y lluviosos, con alturas de 200 msnm, con temperatura promedio de 24 °C la mayor parte del año, pluviosidad anual igual o mayor a 2000 mm.

El mayor número de casos reportados es de Brasil (Zona de Mato Grosso). Se han reportado además en nueve países de Sudamérica, además de Brasil en Colombia, Suriname, Venezuela, Perú, Guayana Francesa, Ecuador y Bolivia. En Centro América se han reportado en Costa Rica, Panamá y México^{49,50}.

El hábitat probablemente es acuático, la mayoría de los pacientes infectados tienen relación con este medio.

La mayor parte de casos se presenta en hombres entre la segunda y tercera década de vida, trabajadores agrícolas o habitantes rurales y pescadores; es raro en mujeres y niños. La vía de entrada del hongo es probablemente a través de traumatismos cutáneo^{49,50}.

Etiología

La lobomicosis es causada por la *Loboa lobo*, microorganismo esférico o elíptico como un limón, con diámetro uniforme de 6,0-13,5x5-11 micromicras, rodeado por una pared birrefringente y multinucleado. Este microorganismo no ha podido ser cultivado in vitro³.

Patogenia

La patogenia de esta infección todavía no es muy clara, las lesiones aparecen en el mismo sitio de la inoculación, en forma de pequeños nódulos que se hacen queloides y se extienden por continuidad⁵⁰.

Manifestaciones clínicas

La **lobomicosis** se presenta clínicamente como lesiones únicas o múltiples, localizadas o generalizadas, siendo la lesión más frecuente y típica la forma nodular, de superficie lisa, brillante, consistencia firme, dura, no distensible, semejante a cicatrices

queloides. Se ha descrito otras formas clínicas de presentación: macular, en placas, infiltrativa, gomosa, ulcerada, verrucosa, esclerodérmica y tumoral^{33,49,50}. Las mucosas no se afectan. Algunos paciente refieren prurito, ardor, hipoestesia o anestesia. La evolución es crónica, lentamente progresiva y nuevas lesiones van apareciendo por continuidad o por propagación vía linfática.

Las lesiones pueden aparecer en cualquier parte del cuerpo, sobre todo en las extremidades superiores e inferiores, tronco y pabellones auriculares. Predominan en los pies, piernas, pabellones auriculares antebrazos, codos, rodillas, región lumbar y escapular. Se ha reportado afectación de la cara con nódulos de tipo destructivo³³.

La **lobomicosis** no afecta el estado general del paciente, y se reporta diseminación en un número pequeño de casos⁵⁰. Es un padecimiento que no tiende a la involución espontánea. La complicación más común es la infección bacteriana agregada; así como el desarrollo de carcinomas epiteliales (carcinoma espinocelular)^{33,50}.

Diagnóstico

El diagnóstico es clínico- epidemiológico y de laboratorio. El diagnóstico de laboratorio se lleva a cabo mediante el examen directo y la biopsia, ambos son patognomónicos.

Diagnóstico de laboratorio:

1. Examen directo:

Se realiza con fragmentos de tejido obtenido por cirugía o biopsia. El material obtenido se macera con una pequeña cantidad de solución salina, la masa resultante se coloca en un porta objetos con KOH al 20%. Al microscopio se observan células de aspecto levaduriforme, redondas u ovals, uniformes, monogemantes,

miden de 6-12 μ m de diámetro, con membranas celulares birrefringentes y gruesas. Las levaduras están unidas en cadenas por finos puentes⁵⁰.

2. Histopatología

La biopsia es muy útil sobre todo cuando el examen directo es negativo. La imagen histopatológica muestra granulomas subepidérmicos, constituidos por histiocitos, células gigantes, y extensas zonas de fibrosis hialina. Es posible identificar el microorganismo dentro de los cortes. No presenta hiperplasia pseudoepiteliomatosa, ni abscesos intraepidérmicos a diferencia de las otras micosis subcutáneas. Se han reportados cuerpos asteroides semejantes a los de la esporotricosis^{33,50}.

Diagnóstico diferencial

Debe realizarse con los queloides, fibromas, dermatofibrosarcoma protuberans. Las lesiones verrucosas de lobomicosis deben diferenciarse de la tuberculosis verrucosa, cromomicosis, esporotricosis cutánea fija, paracoccidioidomicosis y piodermitis vegetante⁵⁰.

Tratamiento

No existe todavía un tratamiento eficaz para la lobomicosis. Se han empleado los siguientes tratamientos^{33,50}:

1. Cirugía y criocirugía

La cirugía y criocirugía son el tratamiento de elección, sobre todo en las lesiones iniciales.

2. Antibióticos

Sulfametoxazol-trimetoprin (2-4 tabletas por día) y clofazimina (100 – 300 mg/día) son los que ofrecen los mejores resultados. Ambas deben emplearse por tiempo prolongado, con reducción de la dosis, individualmente o combinadas.

3. Antimicóticos

Los antimicóticos se han empleado con resultados variables en la lobomycosis. se han empleado ketoconazol, itraconazol y anfotericina B.

RINOSPORIDIOSIS

Definición

La *rinosporidiosis* es una micosis submucosa y subcutánea granulomatosa crónica causada por un hongo *Rhinosporidium seeberi*, caracterizada clínicamente por la formación de masas polipoideas verrucosas o vegetantes, altamente vascularizados⁵³⁻⁵⁵.

Aspectos Históricos

La *rinosporidiosis* fue descubierta en Argentina (Buenos Aires) en 1900 por *Guillermo Seeber*, a partir de un caso de un trabajador agrícola de 19 años que presentaba obstrucción nasal provocada por un pólipo de gran tamaño, que las clasificó como una enfermedad producida por un protozooario denominado *Coccidium seeberi*⁵³. Tres años más tarde el médico Inglés *O'Kinealy* observó el segundo caso en la India; el material obtenido fue estudiado por *Minchin* y col., quienes clasificaron el agente etiológico como un nuevo esporozoario denominado *Rhinosporidium seeberi*⁵³. La reclasificación del agente etiológico se debe a los trabajos de Ashworth en 1923, quien comparó ambos casos considerándolo similares, y denominó al agente infeccioso *Rhinosporidium seeberi*.

Epidemiología

Las zonas endémicas se encuentran en regiones tropicales y subtropicales de todo el mundo, donde existen pantanos y aguas

estancadas. Las mayores zonas endémicas están en la India, seguidos de Brasil y Argentina. También se han observado en el sur de Paraguay, Colombia y Venezuela. En centro América se ha reportado en México. En Europa y los Estados Unidos, la mayor parte se han reportado en personas que viajan a India y Ceilán⁵³⁻⁵⁵.

La fuente de infección y hábitat: El *Rhinosporidium seeberi* no se ha podido aislar del medio ambiente, se cree que su hábitat sea el agua, sobre todo en el fondo de los ríos y estanques.

La puerta de entrada de la infección es la mucosa nasal o conjuntiva ocular y con menor frecuencia la piel. Es posible por el polvo atmosférico traído por el viento sea un factor de la infección localizada a nivel ocular. Su localización en mucosa nasal que es la más frecuente, se relaciona con baños en aguas contaminadas en los que las personas sumergen la cabeza y donde se bañan animales caballares. La enfermedad progresa por continuidad, también se han descrito casos diseminados por vía linfática y hemáticas.

La enfermedad se ha reportado en casi todas las edades, la mayor incidencia es entre la 3^a. y 4^a. década de la vida. En relación con el sexo, antes de la pubertad es igual en ambos sexos, sin embargo después de ésta es mayor en hombres que en mujeres en la relación de 4:1, tal vez relacionado con la ocupación^{50,53}. No se ha demostrado que esta enfermedad se transmita de hombre a hombre, ni de animal a hombre⁵³⁻⁵⁵.

Etiología

La *rinosporidiosis* es causada por el *Rhinosporidium seeberi*, microorganismo que no ha podido ser cultivado y cuya taxonomía no es clara³. Para muchos autores pertenece a la clase de los *Chytridiales*,

hongos de las aguas o lodos que actualmente están incluidos dentro de la división *Mastigomycota*⁵³. Su hábitat fondo de los ríos y lagos.

Patogenia

No está bien establecida. Para que se instale el hongo se cree que basta el contacto con las mucosas. Algunos autores consideran que es necesario que exista una solución de continuidad en las mucosas o la piel y cierta susceptibilidad⁵³.

Manifestaciones clínicas

La *rinosporidiosis* se caracteriza por la formación de lesiones *pseudotumorales* en la mucosa, como un pólipo rojizo y blando, parecido a la frambuesa, con su superficie irregular, con pequeños puntos blancos, cubiertos de secreción mucosa o ligeramente hemorrágico, a veces sangra con facilidad. El estado general es bueno^{2,53,54,55}.

La localización más frecuente es la mucosa nasal y la conjuntiva ocular existiendo otras localizaciones como el conducto auditivo externo, mucosa lingual, tráquea, faringe, laringe, bronquios, escleróticas, vagina, pene o uretra, pero son raras sus localizaciones.

Tipos clínicos:

Se han descrito 5 tipos clínicos⁵³:

1. Nasal
2. Laringe y faringe
3. Ocular
4. Cutánea
5. Miscelánea

Rinosporidiosis nasal:

Es el tipo más frecuente (70%)⁵³⁻⁵⁵. Se presenta por lo regular en la mucosa que recubre el tabique de la nariz y los cornetes.

El inicio es insidioso, probablemente posterior a pequeños traumatismos y se desarrollan lentamente dando una sensación de cuerpo extraño. Conforme se desarrollan las lesiones, toman el aspecto de tumores poliposos, pedunculados, friables y sésiles, de color rosa o vino, superficie irregular, aspecto de fresa y fino puntillado blanco. Los síntomas más comunes son: obstrucción nasal, estornudos, sensación de cuerpo extraño y deformidad nasal, dependiendo del tamaño de la lesión⁵³⁻⁵⁵.

Rinosporidiosis de la laringe y faringe:

Es de presentación rara, menos del 0.5 % y frecuentemente suele ser secundaria a la afectación nasal. Se caracteriza por presentar lesiones similares a las de los casos nasales, es decir pólipos friables y sésiles⁵³.

Rinosporidiosis ocular:

Es el segundo tipo clínico de importancia (20%)⁵³, se presenta en personas que nadan o bucean en los ríos. En la conjuntiva palpebral se forman pólipos de color rosa y al hacerse crónicos toman el color rojo oscuro, son lesiones friables, sésiles, blandos y vascularizados. La sintomatología más frecuente son lagrimeo, prurito y fotofobia⁵³.

Rinosporidiosis cutánea

Es una presentación bastante rara, se inicia siempre casi después de un traumatismo cutáneo, y la localización es muy variable. Puede aparecer en las plantas y manos, cuero cabelludo y tronco. Las lesiones se inicial como lesiones papulares, evolucionan hacia nódulos y son poco pruriginosas. Hay reportes de actividad osteolítica⁵³.

Rinosporidiosis miscelánea

Hay reportes de que la rinosporidiosis a afectado otras mucosas, tales como el

paladar, epiglotis, oído externo, ano, vagina y uretra.

Las complicaciones más comunes a todos los tipos de rinosporidiosis es la infección bacteriana secundaria. Hay casos de diseminación mucocutánea e incluso a otros órganos como el bazo, hígado y pulmones⁵³.

Diagnóstico

El diagnóstico se realiza con la clínica, epidemiología y los exámenes de laboratorio.

1. Examen directo:

El fragmento de tejido recolectado se macera con KOH al 10% y se coloca entre un porta y cubreobjetos. Al microscopio se observa la forma parasitaria o esférica, de gran tamaño (300 a 350 μm) de diámetro (esporangios).

2. Cultivo:

El agente etiológico no ha podido ser cultivado en los medios rutinarios.

3. Biopsia :

En los cortes teñidos con H&E se observa con facilidad los esporangios que miden desde 100 hasta 350 μm de diámetro. La histopatología muestra una reacción inflamatoria crónica granulomatosa, compuesta de polimorfonucleares, células plasmáticas, linfocitos y abundantes células gigantes multinucleadas., que se disponen alrededor de los gérmenes. En ocasiones se observan áreas de necrosis y microabscesos⁵³.

4. Radiografía de los senos:

Son de utilidad para los casos nasales.

5. Rinoscopia

Útil en lesiones nasales.

Diagnóstico diferencial

La rinosporidiosis puede ser confundida con tumores malignos, embrionarios o

pólipos benignos de fosas nasales, condilomas y hemorroides.

Pronóstico

El pronóstico por lo general es bueno, aunque algunos pacientes presentan residivas.

Tratamiento:

1. Quirúrgico

El tratamiento más efectivo es la exéresis quirúrgica, con posterior electrodesecación para evitar las residivas.

2. Tratamiento coadyuvante:

- a. **Antimoniales** (neostibosan) intravenoso a la dosis de 0.2-0.3 g/día. No sobrepasar la dosis de 4 gr. (Por efectos tóxicos)
- b. Diaminodimetilsulfona (DDS): Dosis 100 a 200 mg/día. Para evitar las residivas, se ha reportado buenos resultados.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Saul A. Lecciones de Dermatología 14ta Ed. Mexico, Mendez editores 2001:264- 338.
2. Hay RJ., Micosis profundas. En Fitzpatrick TB Dermatología en Medicina General 5ta. Ed. Buenos Aires, ed. Médica Panamericana 2001:2512-2530.
3. Carrada T., Corrales-Sánchez JS., Corrales-Sánchez DF. Avances en el conocimiento de las micosis subcutáneas y actinomicetomas (I). Agentes etiológicos y aspectos clínico-epidemiológicos. Piel 1995;10:64-76.
4. Sobera J.O., Elewski B.E. Infecciones por hongos. En Bologna J, Jorizo J., Rapini R. Dermatología. 1er ed. Madrid. Ed. Elsevier 2004:1171-1198.
5. Alarcón R. Micosis profundas. En Herane MI., Urbina F. Dermatología I. 1er ed. Santiago de Chile, Ed. Salesianos impresores AS.2008:48-58.
6. Bonifaz A., Saúl A., Paredes-Solis V., Fierro L., Rosales A., Palácios C., Araiza J. Sporotrichosis in childhood: Clinical and therapeutic experience in 25 patients. Pediatric Dermatology 2007;24(4):369-372.
7. García A., Mayorga J., Soto A., Barba JF. Esporotricosis en niños. Estudio de 133 casos en el Instituto Dermatológico de Jalisco «Dr. José Barba rubio» Med Cutan Iber Lat Am 2008;36(1):18-22.
8. Arenas R. Dermatología diagnóstico y tratamiento 3er Ed. México Ed. Mc Graw Hill Interamericana 2005:402-437.

9. Padilla M del C., Zuloeta EI., Novales J. Esporotricosis linfangítica. Presentación de un caso. RevCent Dermatol Pascua 2002;11(3):131-134.
10. Olmos E. Esporotricosis. En Edgar Olmos Texto de Dermatología 25 años. Hospital San José. 1er Ed. Colombia. JAVEGRAF 2007:151-153.
11. García M., Urquiaga T., López N., Urquiaga J. Esporotricosis cutánea em niños. Dermatol Peru 2004;14(2):104-109.
12. García M., Urquiaga T., López N., Esporotricosis cutánea en el Hospital Regional de Cajamarca. Dermatol Perú 2001;11:87-81.
13. Mayorga J., Tarango MV., Barba RJ. Esporotricosis 100 años después. Dermatología Rev Mex 1999;43(S):22-29.
14. Campos P., Arenas R., Coronado H. Epidemic cutaneous sporotrichoosis. Int J Dermatol 1994;33:38-41.
15. Lavallo AP., Padilla DMC. PAC Derma-1,2000;2:38-43.
16. Flores A., Indacochea S, De La Fuente J, Bustamante B, Holgado W. Esporotricosis en Abancay - Perú. Peruana de Epidemiología 1991;4(1):5-10.
17. López JG., Rebolledo M. Esporotricosis linfocutánea en paciente pediátrico. Rev. Asoc Coloma Dermatol 2009;17:180-182.
18. Tlougan BE., Podjasek JO., Patel SP., Nguyen XH., Hansen RC. Neonatal sporotrichosis. Pediatric Dermatology 2009;26(5):563-565.
19. Conti I. Esporotricosis. Rev Med Uruguay 1987;3:135-147.
20. Bove-Sevilla PM., Mayorga-Rodríguez J., Hernández-Hernández O. Esporotricosis transmitida por gato doméstico. Reporte de un caso. Med. Cutan Iber Lat Am 2008;36(1):33-35.
21. Bonifaz A. Esporotricosis. En Micología Médica básica, 2da. Ed. México, Mendes Editores 2002:185-206.
22. Rodríguez H., Magaña M del C., Juárez L., Arenas R. Esporotricosis cutánea diseminada: Comunicación de un caso. Dermatología Rev Mex 2008;52(5):228-230.
23. López LD., Moreno G., Padilla M del C. Esporotricosis facial y linfangítica en un adulto, tratado eficazmente con yoduro de potasio. Rev Cent Dermatol Pascua 2004;13(1):25-28
24. Castro E., Pacheco H., Juárez D., Lozano Z. Esporotricosis cutánea fija: reporte de um caso. Dermatol Pediatr Lat 2004;2(1):59-63.
25. Bolla L., Di Martino B., Villalba J., Rodríguez M., Knopfermacher O., et al. Esporotricosis cutánea fija de presentación inusual. Descripción de dos casos.
26. Vega-Morquecho O., Bonifaz A., Blancas-Gonzales F., Mercadillo-Pérez P. Esporotricosis cutáneo-hematógena. Rev. Med Hosp. Gen Mex 2002;;65(2):98-101.
27. Chavez I., De la Cabada J., Uribe EE., Gómez HJ., Velasco JF., Arias J. Esporotricosis sistémica: comunicación de un caso y revisión bibliográfica. Med Int Mex 2007;23:87-90
28. Espinoza-Texis A., Hernández-Hernández F., Lavallo P., Barba-Rubio J., López-Matinez R. Estudio de 50 pacientes con esporotricosis. Evaluación clínica y de laboratorio. Gac Méd Mex 2001;137(2):111-116.
29. Pavón N., Bonifaz A., Ponce RM. Termoterapia en esporotricosis cutánea infantil. Comunicación de dos casos. Dermatología Rev Mex 2007;51:68-72.
30. Bonifaz A. Micetoma. En Micología Médica básica, 2da. Ed. México, Mendes Editores 2002:151-183
31. Villa AM., Cardona-Castro N. Micetoma. Ver CES Med 2008;22(1):71-78
32. Romero O, Galarza C. dermatología aplicada Medicina General. Lima, Ediciones San Fernando 1993:92-96.
33. Romero O. Micosis profunda en el Perú. Folia Dermatol Perú 1991; 6(3): 54-6
34. Gross ML., Millikan LE. Deep Fungal Infections in the tropics Dermatologic clinic 1994,12(4):695-702.
35. Serrano JÁ., Sandoval AA. El micetoma. Revisión. Soc Ven Microbiol 2003,23(1):70-79.
36. Castro JG. Micetoma (Pie de Madura, maduromicosis) En Edgar Olmos Texto de Dermatología 25 años. Hospital San José. 1er Ed. Colombia. JAVEGRAF 2007:269-272.
37. Hevia Y., Del Pino J., Pérez R., Alvarez MT., Rondón AJ. De Albornoz MC. Micetoma podálico por actinomaduræ. Reporte de 4 casos. Dermatología Venezolana 1986;24(1-2):67-70
38. Chavez G., Arenas R., Pérez-Palito A., Torres B., Estrada R. Micetomas eumicéticos por Madurella mycetomatis. Informe de seis casos. Rev Iberoam Micol 1996;15:90-93.
39. Bonifaz A. Cromomicosis. En Micología Médica básica, 2da. Ed. México, Mendes Editores 2002:207-222
40. Burstein Z. Cromomicosis: Clínica y tratamiento, situación epidemiológica em Latinoamérica. Ver Peru Med Exp Salud Publica 2004;21(3):167-175
41. Olmos E. Cromomicosis. En Edgar Olmos Texto de Dermatología 25 años. Hospital San José. 1er Ed. Colombia. JAVEGRAF 2007:78-81
42. Simón RD., Moya S., y Abreu M., Cromomicosis. Hongos dematiáceos que intervienen en su etiología. Rev Cubana Med 1998;37(3):136-40
43. Kumarasenghe SP, Kumarasenghe MP. Itraconazole pulse therapy in chromoblastomycosis. Eur J Dermatol 2000;10(3):220-222.
44. Guerriero C, De Simone C, Tulli A. A case of chromoblastomycosis due to *Phialophora verrucosa* responding to treatment with fluconazol. Eur J Dermatol 1998;8(3):167-8.
45. Sevigny GM, Ramos-Caro FA. Treatment of chromoblastomycosis due to *Fonsecaea pedrosoi* with low dose terbinafine. Cutis 2000;66(1):45-46.
46. Alió AB., Castro S., Mendoza M., Sc M., Hernández I., Díaz E., y col. Cromomicosis: Uso del tratamiento combinado de itraconazol 5-

- fluorouracilo en fonsecae pedrosoi e itraconazol y crospray en exophiala jeanselmei var lecanii-corni. *Dermatol Venez* 2001;39(1):11-15
47. Bonifaz A, Carrasco-Gerard E, Soul A. Chromoblastomycosis: clinica and mycologic experience of 51 cases. *Mycoses* 2001;44 (1-2):1-7.
48. Hira K, Yamada H, Takahashi Y, Ogawa H. Successful treatment of chromomycosis using carbon dioxide laser associated with topical heat applications.: *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2002;16(3):273-275.
49. Garzón E., Soria L., Almeida M. Lobomycosis. Segundo caso reportado en el Ecuador. *Dermatología* 1999;8(1):34-37
50. Bonifaz A. Lobomycosis. En *Micología Médica básica*, 2da. Ed. México, Mendes Editores 2002:229-234
51. Rodríguez-Toro G. Lobomycosis. *Int J Dermatol* 1993; 32(4): 324-332.
52. Elgart ML., Unusual subcutaneous infections. *Dermatol clin* 1996;14(1):105-111.
53. Bonifaz A. Rinosporidiosis. En *Micología Médica básica*, 2da. Ed. México, Mendes Editores 2002:223-228.
54. Angulo F, Castillo A., Angulo R. Rinosporidiosis nasal: A propósito de um caso. *CIMEL* 2007;12(1):26-28
55. Dadá MS., Ismael M., Nevas V., Brando J. Presentación de dos casos de rinosporidiosis nasal. *Acta otorrinolaringol Esp* 2002;53:611-614

Correspondencia: Dr. Leonardo Sánchez-Saldaña.
Calle Puerta del Sol 370 Urb. Porta del Sol – La Molina
Teléfono: (51-1) 365 1686
Correo electrónico: dr_leonardosanchez@yahoo.es