

CASOS PARA EL DIAGNÓSTICO

Placa eritematoverrugosa con lesiones satélites

Edmundo Méndez-Santillán

Hospital General de Rioverde. Rioverde SLP. México.

Figura 1. Se aprecia la lesión, en el lado izquierdo del cuello. Placa papuloeritematosa de aspecto verrugoso con lesiones papulosas satélites.

Figura 2. Reacción granulomatosa linfohistocitaria, con algunas células gigantes de tipo cuerpo extraño, y una esférula de doble pared en el centro que contiene endosporas.

Figura 3. Cultivo que muestra una colonia blanca algodonosa, de crecimiento rápido.

Se presenta el caso de un paciente varón de 29 años de edad.

Enfermedad actual

Acude a consulta por una dermatosis localizada en el lado izquierdo del cuello, constituida por una placa papuloeritematosa de aspecto verrugoso con lesiones papulares satélites (fig. 1) y con costras sanguíneas en su centro. No se palpan adenopatías regionales y lleva 3 meses de evolución.

Correspondencia: Dr. E. Méndez-Santillán
Plaza Constitución. Pint. 1. Rioverde SLP. 79610 México.
Correo electrónico: edmundo_mendez112@yahoo.com

Exámenes complementarios

Se aplica PPD, cuyo resultado fue una induración de 5 mm (considerándose normal para la población mexicana), y se toma una radiografía de tórax que se informa como normal, así como los exámenes de laboratorio básicos.

Histología

Se practicó una biopsia de la lesión, que informó de una reacción granulomatosa con histiocitos, linfocitos, células epiteloides y células gigantes tipo cuerpo extraño alrededor de las esférulas (fig. 2) de pared gruesa que contienen en su interior endosporas.

DIAGNÓSTICO

Coccidioidomicosis cutánea primaria.

Micología

Se le realizó un examen directo, en el que se observaron esférulas, y el cultivo desarrolló colonias blancas algodonosas (fig. 3), con artroconidias, lo que confirmó la identificación de *Coccidioides immitis*.

Evolución

Se inició tratamiento con fluconazol, pero el paciente lo realizó de forma incompleta (sólo durante 10 días), dado que mejoró de forma notable. Cuatro meses después el paciente acudió a la consulta por presentar de nuevo signos clínicos de la enfermedad, con una lesión de 3-4 mm de diámetro sobre la cicatriz anterior. Se palpaban adenopatías cervicales. Recibió tratamiento con itraconazol 200 mg diarios, durante 6 meses, con respuesta excelente. Un año y medio después se apreciaba sólo la cicatriz.

COMENTARIO

La coccidioidomicosis se considera una enfermedad endémica en el sur de Estados Unidos, sobre todo en California y Texas, así como en el norte de México, y condicionada por el medio ambiente: zonas semidesérticas, escasa lluvia y temperaturas extremas.

La coccidioidomicosis también llamada Fiebre del Valle de San Joaquín, fiebre del desierto o enfermedad de Posadas-Wernicke, es una micosis sistémica causada por un hongo dimorfo denominado *Coccidioides Immitis* (del latín *immitis*, que significa «feroz», por su capacidad destructiva), siendo la vía de entrada más frecuente la inhalatoria. La forma clínica pulmonar primaria constituye la mayor parte de los casos (98%), la mayoría asintomáticos (60%) y se curan espontáneamente, aunque puede llegar a ser diseminada e incluso generalizada, considerándose letal en un 0,5% de los casos^{1,3}.

Se han reportado casos en lugares que no corresponden a la ecología característica, pero tienen el antecedente de haber viajado recientemente a dichos zonas y un tiempo después presentar la sintomatología^{4,5}. Nuestro paciente no había viajado a ninguna área endémica, pero cabe la posibilidad de que tras un traumatismo previo local haya entrado en contacto con el agente causal directamente a través de objetos vectores.

Puede afectar la piel en dos formas: como parte de la diseminación pulmonar o como una forma cutánea primaria, que se considera excepcional (2%)^{1,2}.

La infección depende de la exposición al hongo, por lo que es más frecuente en campesinos, soldados, arqueólogos y puede ser accidental en laboratorios, o en toda persona que visita zonas endémicas. La forma cutánea constituye muchas veces un accidente de laboratorio^{1,3}.

La forma cutánea primaria es rara (1-2% del total de casos), su puerta de entrada es a través de una solución de continuidad por traumatismo; 15 a 20 días después de la inoculación produce un complejo primario muy similar al de la tuberculosis (linfangitis y linfadenitis), y los casos tienden a involucionar espontáneamente. En otros tiende a formar una lesión nódulo-gomosa, con una o varias úlceras, la placa crece hasta hacerse verrugosa, y drena escaso

material purulento, se cubre por costras hemáticas y melicéricas. Presenta un escaso dolor o prurito. Permanece limitada y no produce síntomas generales. La topografía habitual es la cara, los brazos y las piernas^{1,3}.

La coccidioidomicosis cutánea primaria es significativa por su rareza y dificultad para el diagnóstico; frecuentemente se confunde con la tuberculosis. Su diagnóstico se hace generalmente por biopsia. Los estudios de micología (examen directo y cultivo) son para corroborar el diagnóstico, y las pruebas inmunológicas se utilizan más en relación con el pronóstico: reacción intradérmica, títulos de fijación de complemento ($> 1:64$ indican diseminación de la enfermedad)^{1,3}.

El pronóstico es generalmente bueno, no hay necesidad de tratamientos agresivos⁶. El itraconazol es el antimicótico que ha dado mejores resultados, a dosis de 200-400 mg/día, que se reduce en función de la evolución del caso y los títulos de fijación de complemento. El fluconazol es otro derivado triazólico que presenta buenos resultados a dosis de 200-400 mg/día. El tiempo de tratamiento es variable, de meses o incluso años^{2,6,8}.

Diagnóstico diferencial

En el diagnóstico diferencial debe tenerse en cuenta, especialmente con la tuberculosis colicativa, llamada también escrofuloderma, tuberculosis ganglionar o tuberculosis gomosa. Es una tuberculosis de reinfección de origen interno autoendogena. Se origina partir de una tuberculosis ganglionar u osteoarticular. Afecta a ambos性es y es frecuente en niños y jóvenes. La topografía de elección es la siguiente: caras laterales de cuello, regiones supraclaviculares, submaxilares, axilares e inguinales. Puede afectar al mismo tiempo a varias regiones.

La lesión inicial son nódulos subcutáneos, duros, móviles, no dolorosos, que después se adhieren a la piel y fistulizan. Las lesiones se ulceran, dando lugar a úlceras de diferente tamaño, bordes deshilachados, rojo violáceo y con fondo granuloso y amarillento. Más tarde aparece una deformación de la región por aumento del volumen local. Dejan cicatrices retráctiles y bridas.

El inicio es insidioso y la evolución es crónica. No da lugar a síntomas generales. Las lesiones son indoloras. El PPD es positivo y normoérgico. En la histología se observan la formación de granulomas constituidos por células epitelioides y células gigantes multinucleadas tipo Langhans que rodean las zonas de necrosis caseosa, con escasos bacilos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Arenas R. Micología Médica Ilustrada. México: Interamericana McGraw-Hill, 1993; p. 193-9.
2. Bonifaz A. Micología Médica Básica. México: Editorial Méndez Cervantes, 1990; p. 215-33.
3. Carrada-Bravo T. La coccidioidomicosis en los niños. Bol Med Hosp Infant Mex 1989;46:507-14.
4. Zalatnai A, Zala J, Sandor G. Coccidioidomycosis in Hungry. The first import case. Pathol Oncol Res 1998;4:147-51.
5. Papu y Gabriel A, Martínez-Ordaz VA, Velasco-Rodríguez VM, Lazo-Saenz JG, Cicero R. Prevalence of skin reactivity to coccidioidin and associated risks factors in subjects living in a northern city of Mexico. Arch Med Res 1999;30:388-92.
6. Hernández JL, Echevarría S, García-Valtuille A, Mazorra F, Salesa R. Atypical coccidioidomycosis in an AIDS patient successfully treated with fluconazole. Eur J Clin Microbiol Infect Dis 1997;16:592-4.
7. Bonifaz A, Saúl A, Galindo J, Andrade R. Primary cutaneous coccidioidomycosis treated with itraconazole. Int J Dermatol 1994;33:720-2.
8. Galgiani JN, Ampel NM, Catanzaro A, Johnson RH, Stevens DA, Williams PL. Practice guideline for the treatment of coccidioidomycosis. Infectious Diseases Society of America. Clin Infect Dis 2000;39:658-61.