

Tinea inflamatoria.

Carmen Elena Goudet Roower, Marialejandra Solano, Ysabel Rodríguez, Francisco González, Elizabeth Ball, Angela Ruíz

Servicio de Dermatología y Sifilografía. Hospital Universitario de Caracas. Correo electrónico: carmengoudet@hotmail.com

Caso clínico

Paciente femenina de 77 años de edad, quien refiere inicio de enfermedad actual en mayo de 2008 caracterizada por la aparición de múltiples vesículas y pústulas que evolucionan a erosiones y costras localizadas en cuero cabelludo, cara, cuello, diseminándose posteriormente a tórax y extremidades, motivo por el cual consulta a dermatólogos de su localidad, recibiendo antibióticos vía oral, esteroides tópicos (Betametasona) y sistémicos (Metilprednisolona). Por persistir sintomatología es referida a nuestro centro donde se decide su hospitalización. Antecedentes personales: HTA. Niega otras patologías. **Antecedentes familiares y hábitos psicobiológicos:** no contributorios. **Examen funcional:** refiere pérdida de 10 kg. de peso asociado a hiporexia con enfermedad actual. **Examen físico:** Piel fototipo III, senil, con eritema difuso en cara y cuero cabelludo. Costras serohemáticas y melicéricas que confluyen formando placas hiperqueratósicas con áreas erosionadas generalizadas en cuero cabelludo, cara, cuello, tórax anterior (Fotos 1, 2). En tórax posterior se evidencian múltiples lesiones redondeadas aisladas, algunas dispuestas en configuración lineal con características similares a las descritas anteriormente, observándose lesiones activas alternando con otras de aspecto residual. (Foto 3). Alopecia difusa en cejas y cuero cabelludo e inflamación de pabellones auriculares (Foto 2).

Planteamientos diagnósticos

Pénfigo foliáceo vs. sarna noruega vs. pelagra vs. tuberculosis verrugosa cutis vs. tinea favus vs. lupus eritematoso discoideo crónico hipertrófico vs. micosis fungoide vs. síndrome paraneoplásico.

Exámenes complementarios

- Laboratorio: leucocitosis con neutrofilia, anemia leve, elevación de urea y creatinina, hiperuricemia, hipoalbuminemia, transaminasas elevadas, anti DNA positivo (3+), hipercomplementemia, marcadores tumorales negativos
- Examen parasitológico negativo
- Biopsia de piel del tórax y cuero cabelludo:

Coloración hematoxilina-eosina: gruesa escamocostra, epidermis adelgazada y espongiótica con exocitosis de células mononucleares y polimorfonucleares (Foto 4), a mayor detalle, numerosos neutrófilos en epidermis y dermis

Foto 1: Placas hiperqueratósicas cara, cuello y torax anterior



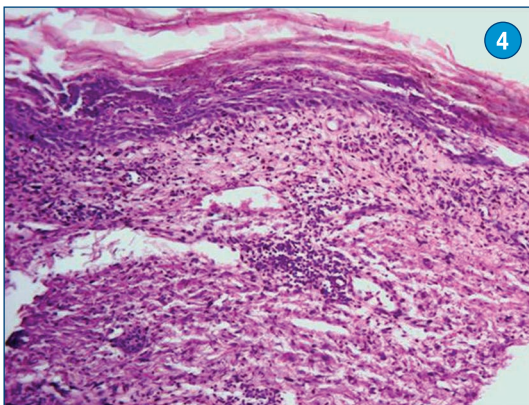
Foto 2: Placas hiperqueratósicas cuero cabelludo, cara y torax



Foto 3: lesiones activas y residuales

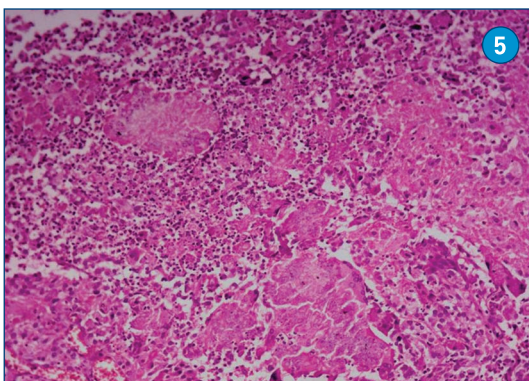


Foto 4: H=E x10, piel de torax:exocitosis de células mononucleares y polimorfonucleares



papilar. En la muestra de cuero cabelludo, úlcera rodeada por epidermis acantótica, en cuya superficie y fondo se evidencian áreas de necrosis y supuración (Foto 5) y granos eosinofílicos rodeados por infiltrado supurativo.

Foto 5:H=E x40, Cuero Cabelludo:areas necrosis y supuración



Coloraciones PAS y Grocott: abundantes hifas gruesas septadas y esporas (Fotos 6 y 7).

Foto 6: Coloracion PAS: hifas gruesas septas y esporas

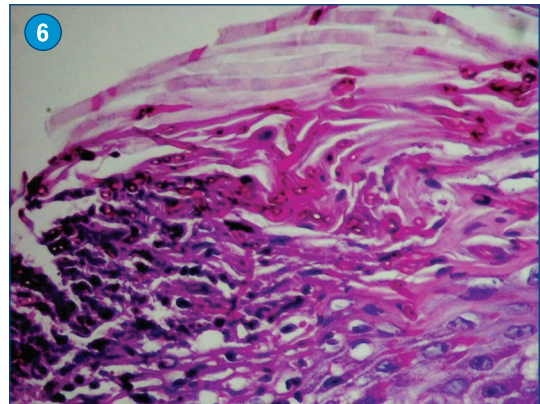
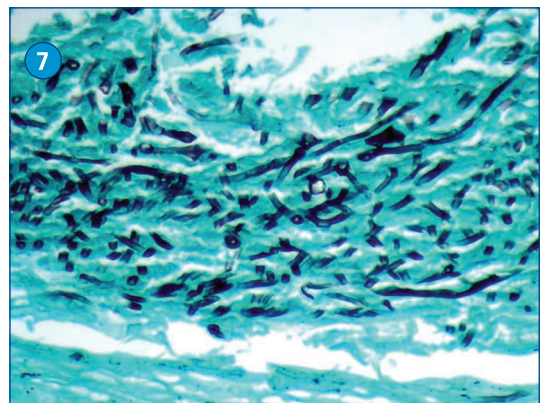


Foto 7:Coloración Grocott: abundantes hifas septadas y esporas



- Examen directo (frotis por aposición): hifas gruesas medianas septadas .
- Cultivo micológico (agar sabouraud y lactrimel): colonia plana, radiada, de aspecto granular pulverulento, color crema en el anverso y ocre-amarillento en el reverso, que microscópicamente presentaba macroconidias fusiformes de extremos redondeados, correspondientes a *Microsporum gypseum*. En base a los hallazgos clínicos, histopatológicos y de los estudios micológicos se concluye el caso como tinea inflamatoria por *Microsporum gypseum*.

Se instauró tratamiento con fluconazol intravenoso, cefalotina intravenosa y terbinafina oral a dosis de 250 mg/día la cual cumplió durante 11 semanas con resolución clínica de las lesiones (Fotos 8 y 9), sin embargo, a las 4 semanas de suspendido el tratamiento antimicótico presenta reactivación de la enfermedad (Foto 10) motivo por el cual se toman nuevas muestras para cultivo y se decide iniciar itraconazol a dosis de 100 mg/día.

Fotos 8 y 9 : Resolución clínica después de 11 semanas de tratamiento



Foto 10: H=E x40, Cuero Cabelludo: áreas necrosis y supuración



Discusión

Las tiñas o dermatofitosis constituyen micosis superficiales de la piel y sus anexos, ocasionadas por hongos queratinofílicos denominados dermatofitos que pertenecen a tres géneros: *Microsporum*, *Trichophyton* y *Epidermophyton*^{1,2,3}.

De acuerdo a su hábitat son clasificados como antropofílicos, zoofílicos y geofílicos^{1,2,3}. Producen una variedad de manifestaciones clínicas cuya intensidad está asociada con el nicho ecológico del hongo, el tipo de respuesta inmune inducida, factores ambientales y posiblemente factores genéticos por parte del hospedero^{1,2}.

Entre los hongos dermatofitos geofílicos, *Microsporum gypseum* es la única especie con clara capacidad patógena para el hombre y de distribución mundial; produce principalmente casos de tinea corporis o tinea capitis, con lesiones muy inflamatorias; puede aislarse esporádicamente en otras localizaciones. Afecta con mayor frecuencia a niños. Los tratamientos previos con corticoides tópicos pueden enmascarar el curso clínico de la enfermedad, así como también la presencia de comorbilidades asociadas tales como collagenopatías, terapias con corticosteroides y factores hereditarios, entre otros^{4,5}.

La respuesta inflamatoria es la manera definitiva que tiene el huésped para eliminar el hongo de la piel, siendo los hongos zoofílicos y geofílicos los que tienen mayor capacidad de generarla^{1,4}.

Nuestra paciente presenta factores de riesgo para el desarrollo de una tinea inflamatoria, tales como desnutrición, piel senil e infección por un hongo geofílico.

La terbinafina es una alilamina fungicida que se caracteriza por unirse fuertemente a la queratina y tejido graso y constituye una excelente herramienta terapéutica en el manejo de las dermatofitosis⁶, sin embargo, en nuestra paciente hubo reactivación clínica de la enfermedad posterior a la suspensión del tratamiento inicial, lo cual podría explicarse por el mayor espectro de actividad de esta droga contra el género *trichophyton*, o bien por la probable presencia de una enfermedad inmunomediada, asociado a los factores de riesgo mencionados que condicionen el comportamiento clínico observado.

En conclusión, las tineas inflamatorias constituyen dermatofitosis infrecuentes en los adultos que pueden en muchos casos ser de difícil diagnóstico por lo cual impera la realización de una exhaustiva historia clínica que permita instaurar terapéuticas tempranas y adecuadas.

Referencias

1. Padilla M. Micosis superficiales. Rev Fac Med UNAM. 2003; 46(4): 134-137
2. Pérez J. Aspectos actuales sobre las dermatofitosis y sus agentes etiológicos. Biosalud 2005; 14: 105-121
3. Arenas R. Micología médica ilustrada. Segunda edición. McGraw-Hill Interamericana. México, 2003, 61-81
4. Martos P, Ruiz J, García L, Linares M. Dermatofitosis por *Microsporum gypseum*: Descripción de ocho casos y revisión de la literatura. Rev Iberoam Micol 2004; 21: 147-149
5. Avilés J, Huerta M, Suárez R, Lecona M y Lázaro P. Tiña del cuero cabelludo inflamatoria por *Microsporum gypseum* en un adulto. Actas Dermosifiliogr 2004;95(6):403-4
6. Del Palacio A, Garau M, Cuétara M. Tratamiento actual de las dermatofitosis. Rev Iberoam Micol 2002; 19: 68-71