



Tiña inflamatoria diseminada: presentación inusual

Cristina Grau Salvat, Virginia Pont Sanjuan, José Luís Sánchez-Carazo, Juan José Vilata Corell y Adolfo Aliaga Boniche

Servicio de Dermatología, Hospital General Universitario de Valencia, España

Resumen

La tiña incógnito representa un nuevo cuadro clínico dentro de las micosis, causada generalmente por la aplicación indiscriminada de cremas de esteroides. Presentamos el caso de un varón de 71 años de edad con lesiones cutáneas eritemato-descamativas de siete meses de evolución que recibía tratamiento con cremas de corticoides empeorando clínicamente con aparición de lesiones pustulosas. El diagnóstico de tiña inflamatoria diseminada se confirmó mediante cultivo, aislándose *Trichophyton mentagrophytes*. Se comentan los hallazgos clínicos y factores que pueden contribuir a la generalización del proceso.

Palabras clave

Tiña inflamatoria, Tiña incógnito, Corticoides, Tiña diseminada

Disseminated inflammatory tinea: An unusual presentation

Summary

Tinea incognita represents a new entity caused basically by the careless application of corticosteroidal creams. We present a 71-year-old man with disseminated erythematous and squamous lesions treated with corticosteroid creams for seven months; the clinical aspect worsened and new pustular lesions appeared. The diagnosis of disseminated inflammatory tinea was confirmed by culture, with the growth of *Trichophyton mentagrophytes*. We comment on the clinical findings and the factors that contribute to spread the process.

Key words

Inflammatory tinea, Incognita tinea, Corticoids, Disseminated tinea

Las dermatofitosis o tiñas representan las infecciones superficiales de la epidermis causadas por hongos dermatofitos.

Los dermatofitos son un grupo de hongos imperfectos capaces de colonizar los tejidos queratinizados; de las más de 40 especies identificadas [1], sólo unas pocas son capaces de infectar al ser humano. Clásicamente se agrupan en tres géneros: *Microsporum*, *Trichophyton* y *Epidermophyton*, pero frecuentemente los dermatofitos se dividen en tres grupos según su hábitat natural y preferencias de huésped [2] en: geofílicos o habitantes del suelo (que sólo ocasionalmente son patógenos para el hombre o los animales), zoofílicos (cuyo huésped natural son los animales pero que frecuentemente afectan al hombre) y antropofílicos (que son patógenos humanos exclusivamente).

Cuando los hongos zoofílicos infectan a personas, causan respuestas inflamatorias severas [3] y frecuentemente lesiones más extensas que los dermatofitos antropofílicos. Las infecciones crónicas y muy extensas suelen estar relacionadas con déficits inmunológicos o enfermedades de base importantes como diabetes, hipercorticis-

mo, linfomas, etc [4]. Un papel importante en la diseminación y cronicidad de las lesiones lo representa el empleo indiscriminado de cremas esteroideas para el tratamiento inicial de dermatosis de cualquier etiología. En el caso concreto de las tiñas, su empleo ha condicionado incluso la acuñación de un nuevo término: la denominada tiña "incógnito"; se trata generalmente de una micosis mal diagnosticada sobre la que se aplica durante un largo periodo de tiempo cremas esteroideas y como consecuencia se produce una diseminación de las lesiones y una pérdida de la clínica clásica que caracteriza a las dermatofitosis con tendencia a la cronicidad del cuadro clínico y diseminación de la dermatofitosis con aparición de lesiones granulomatosas similares histológicamente al granuloma de Majocchi [5].

En la eliminación de la infección fúngica juegan un papel importante la inmunidad mediada celularmente, la activación del complemento y la presencia de neutrófilos [6]. También intervienen factores inhibitorios no específicos como la transferrina insaturada y los ácidos grasos de cadena media y larga [7].

Presentamos un caso de diseminación extensa de una tiña con presencia de lesiones inflamatorias en un paciente tratado con cremas esteroideas y con diabetes mellitus.

CASO CLÍNICO

Varón de 71 años que desde hacía siete meses presentaba lesiones eritemato-descamativas y pruriginosas, localizadas en miembros inferiores y que habían sido tratadas con valerato de betametasona en crema y ferfenadi-

Dirección para correspondencia:

Dra. Cristina Grau Salvat
Servicio de Dermatología, Hospital General
Universitario de Valencia, Avda. Tres Cruces s/n,
46014 Valencia, España.
Tel.: +34-96 386 2900; Fax: +34-96 386 2970

Aceptado para publicación el 5 de noviembre de 1997

na vía oral sin experimentar mejoría. Progresivamente las lesiones se extendieron a miembros superiores.

Entre sus antecedentes personales destacaba la presencia de una diabetes mellitus tipo II que trataba con antidiabéticos orales sin seguir controles por el facultativo. El paciente se dedicaba a la cría de conejos.

El motivo de la consulta en nuestro Servicio fue la aparición de pústulas y nódulos sobre las lesiones hacía 15 días así como la extensión de lesiones a la cara.

A la exploración se observaban pápulas, pústulas sobre base eritematosa, algunas de estas lesiones conflúan formando placas extensas de aspecto infiltrado, que afectaban a cara (Figura 1) donde ocupaban ambas meji-



Figura 1. Placa inflamatoria con pápulas y pústulas en superficie localizada en mejilla derecha.

llas y labio superior, antebrazos (Figuras 2 y 3) y tercio inferior de ambas piernas. La piel del tronco estaba totalmente respetada. Las lesiones se distribuían de forma más o menos simétrica. El paciente presentaba prurito moderado, siendo las zonas pustulosas dolorosas a la palpación. El estado general estaba conservado.

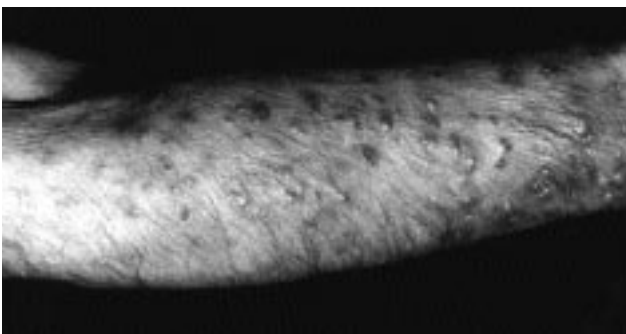


Figura 2. Múltiples lesiones pápulo-pustulosas afectando antebrazos.

Se practicaron una serie de exploraciones complementarias entre las que destacan en el hemograma una leucocitosis de 12900 leuc/mm^3 (77% neutrófilos y 17% linfocitos), VSG 79 mm/h , resto dentro de la normalidad. La bioquímica incluyendo los enzimas hepáticos no mostró alteraciones salvo glucemia basal = 200 mg/dl , serología HIV negativa, ANCA negativos. El estudio de médula ósea no evidenció afectación por síndrome linfoproliferativo, existiendo un depósito de hierro aumentado, compa-



Figura 3. Algunas de las lesiones drenaban espontáneamente material purulento, quedando una zona necrótica central.

tible con un patrón inflamatorio. El cultivo bacteriano de una pústula resultó estéril y el test intradérmico a tricofitina fue negativo.

Se tomó una biopsia cutánea de una lesión de miembro inferior que reveló la presencia en dermis de un gran infiltrado inflamatorio con predominio de polimorfonucleares neutrófilos de disposición intersticial y perifolicular, con acúmulos de estas células tanto en dermis como en epidermis formando verdaderos abscesos. La tinción de PAS fue positiva, evidenciando la presencia de micelios en la capa córnea y en zona perifolicular. Se tomó muestra de una pústula mediante una torunda para cultivo en medio glucosado de Sabouraud apareciendo al cabo de dos semanas un crecimiento de colonias de aspecto blanco pulverulento y reverso amarillento que crecían concéntricamente. El exámen microscópico de la colonia con azul de lactofenol puso de manifiesto la presencia de numerosas microconidias redondeadas dispuestas en acúmulos, escasas macroconidias fusiformes e hifas terminales en forma de espiral (Figura 4), así como órganos nodulares que correspondían a hifas apelotonadas. La colonia fue identificada como *Trichophyton mentagrophytes*.

Con el diagnóstico de tiña inflamatoria diseminada se inició tratamiento, tras ajuste de su diabetes, con Itraconazol a dosis de 100 mg/d vía oral y aplicación diaria de una crema de clotrimazol.

Al mes de iniciarse el tratamiento, el paciente experimentó una buena evolución con mejoría clínica de las lesiones, desaparición del prurito y progresiva desaparición

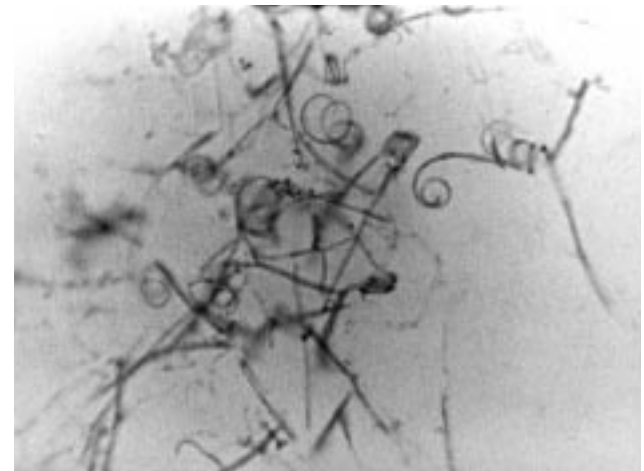


Figura 4. Presencia de hifas en espiral características de *Trichophyton mentagrophytes* (MO 400x).

ción de la infiltración de las placas. Las lesiones pustulosas fueron reemplazadas por áreas de necrosis que se resolvieron al cabo de dos meses dando lugar a cicatrices atróficas residuales como única secuela de la infección padecida.

COMENTARIOS

Las infecciones fúngicas de la piel son patologías de alta prevalencia jugando en ellas un papel importante en la diseminación factores socio-económicos.

En los últimos años se han reconocido que muchos factores influyen en el curso de la infección fúngica. Estos factores incluyen el estado inmune, la edad del paciente, las especies fúngicas invasoras y el sitio de inoculación.

Recientemente el incremento de las infecciones fúngicas secundarias al sida confirman la hipótesis que el resultado de cualquier infección es dependiente del huésped y de factores inherentes al organismo invasor [8].

Desde la introducción en la década de los años 60 de los corticoides tópicos para el tratamiento de las dermatosis, se ha observado un cambio en la patología ocasionada por dermatofitos, con la aparición de una nueva forma clínica denominada "tiña incógnita". Se trata de lesiones en la que la aplicación intempestiva de cremas esteroideas condicionan una pérdida de la morfología típica clásica por lo que generalmente se trata de lesiones que

tienden a la cronicidad y por lo tanto a la diseminación [9]. Los esteroides reducen la inflamación dando la impresión clínica de que la dermatosis esta curando cuando en realidad el hongo esta expandiéndose presumiblemente debido a los cambios inmunológicos inducidos por los corticoides.

Es bien conocida la coexistencia de diabetes y micosis [10]. La micosis que con más frecuencia se asocia a la diabetes es la candidiasis cutánea. La incidencia de micosis cutánea en pacientes diabéticos es del 25% [11,12].

En nuestro caso, la presencia de una diabetes mellitus mal controlada, así como el empleo de cremas de corticoides por parte del paciente sin establecer previamente un diagnóstico etiológico definitivo, condicionaron la existencia de una clínica cutánea diseminada, incluso con afectación de folículos pilosos (granulomas de Majocchi) dejando cicatrices residuales.

En conclusión se trata de un caso clínico que demuestra la importancia del diagnóstico etiológico de cualquier dermatosis y fundamentalmente las de causa infecciosa, así como el empleo cauteloso de cremas esteroideas.

Bibliografía

- Rippon JW. Dermatophytosis and dermatomycosis in Medical Mycology. The pathogenic fungi and pathogenic Actinomycetes, (3 ed). Philadelphia. Saunders, 1988:169.
- Aly R. Ecology and epidemiology of dermatophyte infections. J Am Acad Dermatol 1994; 31: 21s-25s.
- Rippon JW. Host specificity in dermatophytes. In: Proceedings of VIIIth Congress of the International Society of Human and Animal Mycology, Baxter M de. Palmerston North, New Zealand. Massey University Press 1982: 28-34.
- Hay RJ. Chronic dermatophyte infections I. Clinical and mycological features. Br J Dermatol 1982;106:1-7.
- Mortero GF. Presente y futuro de las micosis superficiales. Med Cut Iber Lat Am 1987;15:9s-12s.
- Dahl MV. Dermatophytosis and the immune response. J Am Acad Dermatol 1994;31;34s-41s.
- Hay RJ, Clayton YM, Moore MK, Midgely G. Itraconazole in the management of chronic dermatophytosis. J Am Acad Dermatol 1990;23:561-564.
- Villars VV, Jones TC. Special features of the clinical use of oral terbinafine in the treatment of fungal diseases. Br J Dermatol 1992;126:61s-69s.
- Agostini G, Knopfel B, Difonzo EM. Universelle Dermatophytose (Tinea incognita) durch *Trichophyton rubrum*. Hautarzt 1995;46:190-3.
- Jolly HW, Carpenter CL. Oral glucose tolerance studies in recurrent *Trichophyton rubrum* infections. Arch Dermatol 1969;100:26-8.
- Rodríguez-Soto ME, Fernández-Andreu CM, Moya-Duque S, Rodríguez-Díaz RM, Martínez-Machín G. Estudio clínico-micológico de onicomiosis en ancianos. Rev Inst Med Trop Sao Paulo 1993;35:213-217.
- Lugo-Somolinos A, Sánchez JL. Prevalence of dermatophytosis in patients with diabetes. J Am Acad Dermatol 1992;26:408-410.