

63: Micosis subcutáneas

Una «ecoturista» de 40 años realizó un largo viaje por la selva de Costa Rica. Durante sus vacaciones acampó, trepó a árboles, vadeó riachuelos, caminó a través de fango y soportó lluvias torrenciales. Perdió los zapatos alrededor de 2 semanas después del comienzo de su aventura y continuó caminando descalza durante otras tantas semanas. En esta última etapa sufrió pequeños cortes y abrasiones en ambos pies. Aproximadamente 6 meses después de regresar a su domicilio, en el medio oeste de Estados Unidos, observó la presencia de una ligera tumefacción en el pie derecho, sin dolor ni inflamación ni secreción, por lo que decidió acudir a consulta.

1. ¿Cuál es el diagnóstico diferencial de este proceso?
2. ¿Qué tipos de hongos podrían haber causado esta infección?
3. ¿Cómo elaboraría usted el diagnóstico de este caso?
4. ¿Qué alternativas terapéuticas existen y qué probabilidad de éxito tiene cada una de ellas?

Resúmenes

Microorganismos clínicamente relevantes

Esporotricosis (*Sporothrix schenckii*)

Palabras clave

Pinchazos de espinas, enfermedad del manipulador de rosas, esfagno (musgo), nódulos linfocutáneos.

Biología, virulencia y enfermedad

- Hongo térmicamente dimórfico; crece como un mohó a temperatura ambiente (p. ej., 25 °C) y como levadura pleomórfica a 37 °C y en el tejido.
- La infección es crónica; lesiones nodulares y ulceradas que se desarrollan a lo largo de los vasos linfáticos que drenan el foco de inoculación primario.

Epidemiología

- Esporádico, más frecuente en los climas más cálidos: Japón, Norteamérica y Sudamérica.
- Brotes relacionados con trabajos forestales, minería y jardinería.
- La infección clásica se asocia a la inoculación traumática de suelo, vegetales o materia orgánica contaminada con hongos.
- Transmisión zoonótica observada en cazadores de armadillos y asociada a gatos infectados.

Diagnóstico

- Infección subcutánea con propagación linfagítica.
- Para establecer el diagnóstico definitivo se requiere cultivo de pus o tejido infectado.
- En el tejido, el microorganismo aparece como una levadura pleomórfica en gemación.

Tratamiento, prevención y control

- Tratamiento clásico: yoduro de potasio oral en solución saturada.
- Itraconazol: tratamiento de elección, seguro y eficaz.
- Alternativas: terbinafina, fluconazol, posaconazol.
- La aplicación de calor local se ha mostrado eficaz.

Micetoma eumicótico (géneros *Phaeoacremonium*, *Curvularia*, *Fusarium*, *Madurella*, *Mediacopsis*, *Nigrograna*, *Trematosphaeria*, *Exophiala*, *Falciformispora* y *Scedosporium*)

Palabras clave

Granos, fístulas, dematiácea, subcutáneo, micetoma.

Biología, virulencia y enfermedad

- Causado por una amplia gama de hongos verdaderos (en contraposición a los micetomas actinomicóticos, que se deben a bacterias).
- Procesos infecciosos granulomatosos crónicos y localizados que afectan a tejidos cutáneos y subcutáneos.
- Nódulo subcutáneo indoloro; crece lentamente, pero aumenta progresivamente de tamaño.
- La propagación local puede alterar los planos tisulares, y destruye músculos, fascias y hueso.
- La diseminación hematógena o linfática es infrecuente.

Epidemiología

- Principalmente en regiones tropicales con precipitaciones escasas; más frecuente en África e India.
- Implantación traumática en zonas corporales afectadas; es más frecuente en el pie y la mano; también pueden verse afectados la espalda, los hombros y la pared torácica.
- Afecta con más frecuencia a los hombres que a las mujeres.
- Los patógenos etiológicos varían de un país a otro.
- Los micetomas no son contagiosos.

Diagnóstico

- Demostración macroscópica de granos o gránulos en los trayectos fistulosos; también puede verse en la biopsia tisular.
- Examen microscópico de los gránulos.
- Suele ser necesario el cultivo para identificar el microorganismo.

Tratamiento, prevención y control

- Normalmente insatisfactorio; respuesta deficiente a la mayoría de los antifúngicos.
- El tratamiento antifúngico específico puede desacelerar la progresión: terbinafina, voriconazol, posaconazol.
- La resección local suele ser ineficaz; la amputación es el único tratamiento definitivo.

Entomoftoromicosis (*Conidiobolus coronatus* y *Basidiobolus ranarum*)

Palabras clave

Entomoftoromicosis, subcutánea, Splendore-Hoeppli, mucormicótico.

Biología, virulencia y enfermedad

- Entomoftoromicosis subcutánea causada por Mucormycetes del orden Entomophthorales: *Conidiobolus coronatus*, *Basidiobolus ranarum*.
- Forma subcutánea crónica de mucormicosis.
- Se produce esporádicamente como resultado de la implantación subcutánea o de la inhalación del hongo presente en los residuos vegetales.
- *B. ranarum*: la infección se manifiesta en forma de masas móviles elásticas con forma de disco localizadas en el hombro, la pelvis, las caderas y los muslos; pueden adquirir un tamaño bastante grande y ulcerarse.
- *C. coronatus*: limitado a la región rinofacial; la deformidad facial puede ser bastante llamativa.
- No hay invasión vascular; la diseminación o la afectación de estructuras profundas es infrecuente.

Epidemiología

- Pueden verse los dos tipos en África e India.
- Ambos hongos son saprofitos presentes en las hojas y los restos de las plantas.
- Enfermedades infrecuentes sin factores predisponentes conocidos.
- *B. ranarum*: la infección se produce tras la implantación traumática del hongo en los tejidos subcutáneos de los muslos, las nalgas y el tronco; se da fundamentalmente en niños y la proporción hombre/mujer es 3:1.
- *C. coronatus*: la infección se produce tras la inhalación de esporas del hongo, con la invasión consiguiente de los tejidos de la cavidad nasal, los senos paranasales y tejidos blandos faciales; se observa predominantemente en adultos jóvenes; la proporción hombre/mujer es 10:1.

Diagnóstico

- El diagnóstico clínico suele ser evidente y se basa en el aspecto físico macroscópico.
- Ambos tipos de entomofotoromicosis subcutánea requieren biopsia para su diagnóstico definitivo.

Tratamiento, prevención y control

- Ambas infecciones deben tratarse con itraconazol; puede usarse yoduro de potasio oral en solución saturada.
- En el caso de infección por *C. coronatus*, en ocasiones es necesaria la cirugía reconstructiva facial.

Un gran número de patógenos fúngicos produce lesiones subcutáneas que forman parte de su proceso patológico; sin embargo, algunos hongos suelen introducirse de forma traumática en la piel y tienden a afectar a las capas profundas de la dermis, el tejido subcutáneo y el hueso. Aunque en última instancia pueden cursar con lesiones en la superficie cutánea, rara vez se diseminan a órganos distantes. En general, la evolución clínica de estas micosis es crónica e insidiosa, y las infecciones establecidas son resistentes a casi todos los tratamientos antifúngicos. Las principales micosis subcutáneas son la esporotricosis linfocutánea, la cromoblastomicosis, el micetoma eumicótico, la zigomicosis (entomofotoromicosis) subcutánea y la feohifomicosis subcutánea. En el [capítulo 66](#) se describen por separado otros dos procesos fúngicos o seudofúngicos subcutáneos, la lobomicosis y la rinosporidiosis.

Las micosis subcutáneas son síndromes clínicos de diversas etiologías fúngicas ([tabla 63.1](#)). Generalmente se considera que el potencial patógeno de los hongos causantes de las micosis subcutáneas es bajo; estos microorganismos se aíslan con frecuencia en el suelo, la madera o la vegetación en descomposición. En su mayor parte, la exposición es profesional o está relacionada con aficiones (p. ej., jardinería, recogida de leña). Los pacientes infectados no suelen presentar ninguna deficiencia inmunológica subyacente.

Tabla 63.1

Hongos implicados con frecuencia en las micosis subcutáneas

Enfermedad	Agente(s) etiológico(s)	Morfología típica en tejidos	Reacción habitual del huésped
Esporotricosis	<i>Sporothrix schenckii</i> <i>S. brasiliensis</i> <i>S. globosa</i> y <i>S. luriei</i>	Levaduras pleomorfas, esféricas, ovaladas o en forma de puro, diámetro de 2-10 µm con yemas solitarias o múltiples (infrecuentes) Véase la figura 63.3	Un material mixto granulomatoso y supurativo de Splendore-Hoeppli rodea al hongo (cuerpo asteroide) Véase la figura 63.4
Cromoblastomicosis	<i>Cladophialophora</i> (<i>Cladosporium</i>) <i>carriónii</i> <i>Fonsecaea pedrosoi</i> <i>Phialophora verrucosa</i> Género <i>Rhinochlamydia</i> Género <i>Exophiala</i>	Grandes células muriformes esféricas de pared gruesa, de diámetro de 6-12 µm y color marrón (cuerpos escleróticos) con tabiques a lo largo de uno o dos planos; pueden existir hifas pigmentadas Véase la figura 63.6	Mixta granulomatosa y supurativa Hiperplasia pseudoepiteliomatosa
Micetoma eumicótico	Género <i>Phaeoacremonium</i> Género <i>Fusarium</i> <i>Aspergillus nidulans</i> Género <i>Scedosporium</i> Género <i>Madurella</i> <i>Exophiala jeanselmei</i> , entre otros	Gránulos, de diámetro comprendido entre 0,2 y varios milímetros, formados por hifas tabicadas hialinas (gránulos pálidos) o dematiáceas (gránulos oscuros) anchas (2-6 µm) que se ramifican y forman clamidoconidios	Supurativa con abundantes abscesos, fibrosis y fístulas; material de Splendore-Hoeppli
Entomofotoromicosis subcutánea	<i>Basidiobolus ranarum</i> <i>Conidiobolus coronatus</i>	Fragmentos cortos de hifas teñidos débilmente, diámetro de 6-25 µm, lados no paralelos, paucitabicados, ramificaciones aleatorias Véase la figura 63.10	Abscesos eosinófilos y tejido de granulación; material de Splendore-Hoeppli alrededor de las hifas
Feohifomicosis subcutánea	<i>Exophiala jeanselmei</i> <i>E. dermatitidis</i> Género <i>Alternaria</i> Género <i>Chaetomium</i> Género <i>Curvularia</i> Género <i>Phialophora</i> , entre otros	Hifas pigmentadas (marrones), diámetro de 2-6 µm, con o sin ramificaciones; a menudo presentan constricciones en los tabiques prominentes; pueden existir células levaduriformes y clamidoconidios Véase la figura 63.11	Granulomas subcutáneos quísticos o sólidos; la epidermis suprayacente rara vez se ve afectada

Modificada de Chandler, F.W., Watts, J.C., 1987. *Pathologic Diagnosis of Fungal Infections*. American Society for Clinical Pathology Press, Chicago, IL.

Esporotricosis linfocutánea

La esporotricosis linfocutánea está causada por *Sporothrix schenckii*, un hongo dimórfico ubicuo en el suelo y la vegetación en descomposición. Estudios moleculares recientes han demostrado que *S. schenckii sensu lato* es un complejo de numerosas especies filogenéticas. Aparte de *S. schenckii sensu stricto*, las especies *S. brasiliensis*, *S. globosa* y *S. luriei* también están implicadas en la esporotricosis humana. *S. brasiliensis* es muy virulento y ha causado epidemias importantes en Brasil; la transmisión se produce particularmente a través de gatos callejeros. *S. globosa* parece menos agresivo y su prevalencia se centra sobre todo en Asia, e infecta normalmente a los niños, si bien se han mencionado algunos casos en el continente americano. *S. luriei* es una especie infrecuente que solamente se ha detectado en Sudáfrica, India e Italia.

La infección por el género *Sporothrix* es crónica y se caracteriza por la aparición de lesiones nodulares y ulceradas a lo largo de los vasos linfáticos que drenan el punto primario de inoculación (fig. 63.1). La diseminación a otras localizaciones, como los huesos, los ojos, los pulmones y el sistema nervioso central, es muy infrecuente (<1% de todos los casos) y no se incluye en este capítulo. A temperatura ambiente, el género *Sporothrix* crece en forma de un hongo micelial (fig. 63.2) y a 37 °C y en tejidos se desarrolla como una levadura pleomorfa (fig. 63.3; v. tabla 63.1).



FIG. 63.1 Forma linfocutánea clásica de la esporotricosis en la que se observa una cadena de nódulos subcutáneos a lo largo de las vías linfáticas de drenaje del brazo. (De Chandler, F.W., Watts, J.C., 1987. *Pathologic Diagnosis of Fungal Infections*. American Society for Clinical Pathology Press, Chicago, IL.)

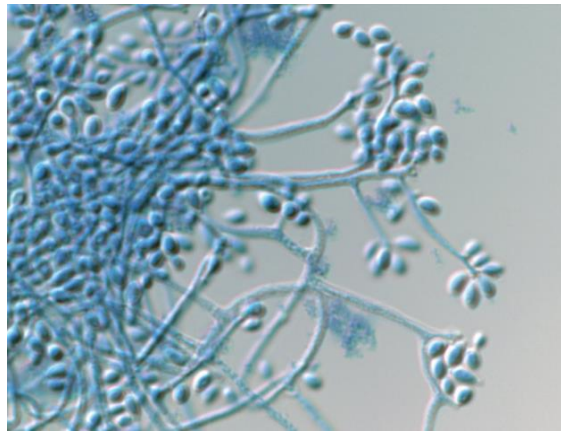


FIG. 63.2 Fase micelial de *Sporothrix schenckii*.

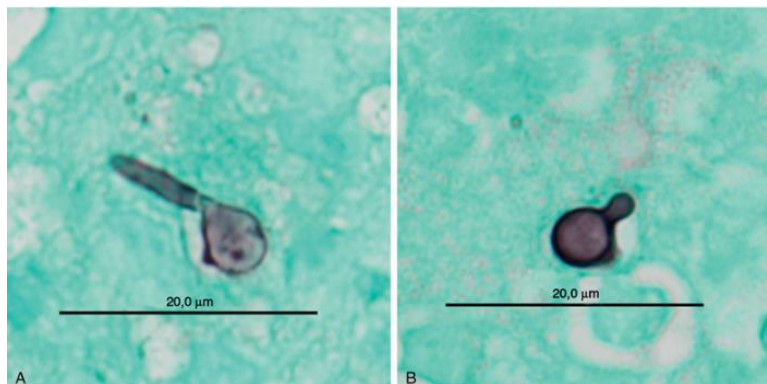


FIG. 63.3 (A y B) Biopsia pulmonar de una esporotricosis diseminada. La levadura de (A) tiene un brote largo con forma de puro (tinción de metenamina argéntica de Gomori). (De Anaissie, E.J., McGinnis, M.R., Pfaller, M.A. [eds.], 2009. *Clinical Mycology*. Churchill Livingstone, London, UK.)

Morfología

Los miembros del complejo *S. schenckii* presentan dimorfismo térmico. Los cultivos de las formas miceliales proliferan con rapidez y poseen una superficie membranosa arrugada que gradualmente adopta una coloración marrón, tostada o negruzca. A nivel microscópico, la forma micelial se compone de hifas tabicadas hialinas y estrechas que producen un gran número de conidios ovalados ($2 \times 3 \mu\text{m}$ a $3 \times 6 \mu\text{m}$) situados en unos delicados esterigmas u organizadas en una roseta o una formación de «pétalos de margarita» sobre los conidióforos (v. fig. 63.2). La fase de levadura está formada por células levaduriformes esféricas, ovaladas o alargadas (en forma de «puro»), con un diámetro comprendido entre 2 y $10 \mu\text{m}$, y yemas únicas o (rara vez) múltiples (v. tabla 63.1 y fig. 63.3). Aunque esta es la «fase tisular» de *Sporothrix*, en raras ocasiones se observan formas de levadura en el estudio histopatológico del tejido.

Epidemiología

Generalmente, la esporotricosis es una enfermedad esporádica cuya frecuencia es mayor en los climas más templados. En la actualidad, las principales zonas conocidas de endemidad corresponden a Japón, Norteamérica y Sudamérica, especialmente México, Brasil, Uruguay, Perú y Colombia. Se han descrito algunos brotes de la infección vinculados a actividades forestales, mineras y de jardinería. La infección clásica se asocia a la inoculación traumática de tierra, vegetales o materia orgánica contaminados por el hongo. La transmisión zoonótica se ha relacionado con actividades de caza del armadillo, y *S. brasiliensis* se transmite por las mordeduras o los arañazos de gatos callejeros, a los que se considera huéspedes primarios de este hongo. Entre 1998 y 2001 se dio un brote (178 pacientes) de esporotricosis transmitida por gatos causada por *S. brasiliensis* en Río de Janeiro, Brasil.

Síndromes clínicos

La esporotricosis linfagítica se desarrolla habitualmente tras un traumatismo local en una extremidad (caso clínico 63.1). El lugar inicial de la infección adopta el aspecto de un nódulo pequeño, que puede ulcerarse. Alrededor de 2 semanas después de la aparición de la lesión inicial se forman nódulos linfáticos secundarios que se componen de una cadena lineal de nódulos subcutáneos indolores que se extienden en sentido proximal a lo largo de la trayectoria del drenaje linfático de la lesión primaria (v. fig. 63.1). Con el paso del tiempo, los nódulos se ulceran y secretan pus. Las lesiones cutáneas primarias pueden mantenerse «fijas» sin diseminación linfagítica. Desde el punto de vista clínico, las lesiones son nodulares, verrugosas o ulceradas, y en general son similares a un proceso neoplásico, como un carcinoma epidermoide. Es preciso descartar también otras causas infecciosas de lesiones linfagíticas y ulcerosas, como las infecciones por micobacterias y nocardias.

Caso clínico 63.1 Esporotricosis

Haddad y cols. (*Med Mycol* 40:425-427, 2002) describieron un caso de esporotricosis linfagítica tras una lesión con una espina de pescado. El paciente era un pescador de 18 años residente en una zona rural del estado de São Paulo que se lesionó el tercer dedo de la mano izquierda con las espinas dorsales de un pez que capturó mientras trabajaba. Posteriormente el paciente presentó edema, ulceración, dolor y secreción purulenta alrededor de la zona lesionada. El médico de cabecera interpretó la lesión como un proceso piógeno bacteriano y le recetó un ciclo de tetraciclina oral durante 7 días. No se observó mejoría alguna y se cambió el tratamiento por cefalexina, con resultados parecidos.

A la exploración a los 15 días del accidente, el paciente tenía una úlcera supurada con nódulos en el dorso de la mano y el brazo izquierdo que formaba un patrón linfagítico nodular ascendente. Los diagnósticos que se plantearon fueron esporotricosis linfagítica localizada, leishmaniasis esporotricótica y micobacteriosis atípica (*Mycobacterium marinum*). El estudio histológico de la lesión mostró un patrón de inflamación granulomatosa crónica ulcerada, con microabscesos intraepidérmicos. No se identificaron bacilos ácido-alcohol resistentes ni hongos. El cultivo de la biopsia en medio de agar de Sabouraud mostró un hongo caracterizado por hifas delgadas tabicadas con conidios organizados en forma de roseta en el extremo de los conidióforos, compatible con *Sporothrix schenckii*. La reacción intradérmica frente a esporotriquina también fue positiva. El paciente recibió tratamiento con yoduro de potasio oral y el cuadro se resolvió tras 2 meses de tratamiento.

La presentación clínica de este caso es típica de esporotricosis, pero la fuente de la infección (espina de pescado) es rara. A pesar de la mayor incidencia de infecciones por *M. marinum* entre los marineros y los trabajadores de acuarios, se debe pensar en la esporotricosis cuando estos trabajadores muestren lesiones con un patrón linfagítico ascendente tras haberse lesionado mientras manipulaban pescado.

Diagnóstico de laboratorio

El diagnóstico definitivo suele requerir el cultivo de pus o tejido infectado. El género *Sporothrix* crece en diversos medios micológicos tras un período de incubación de 2 a 5 días y se desarrolla como una levadura de gemación a 35°C o una forma micelial a 25°C (v. figs. 63.2 y 63.3). La confirmación de laboratorio se logra mediante la conversión de la forma micelial en la forma en fase de levadura mediante el subcultivo a 37°C o bien a través de la prueba inmunológica de exoantígenos. En los tejidos, el microorganismo se desarrolla como una levadura pleomorfa de gemación de tamaño comprendido entre 2 y $10 \mu\text{m}$ (v. fig. 63.3), la cual se observa de forma muy infrecuente en las lesiones humanas. El aspecto del material de **Splendore-Hoepli** eosinofílico que rodea a las células en fase de levadura (cuerpo asteroide) puede resultar de utilidad (fig. 63.4), aunque también se da en otros tipos de infección (v. tabla 63.1). Se ha comercializado una prueba serológica, si bien rara vez se usa en el diagnóstico de la esporotricosis.

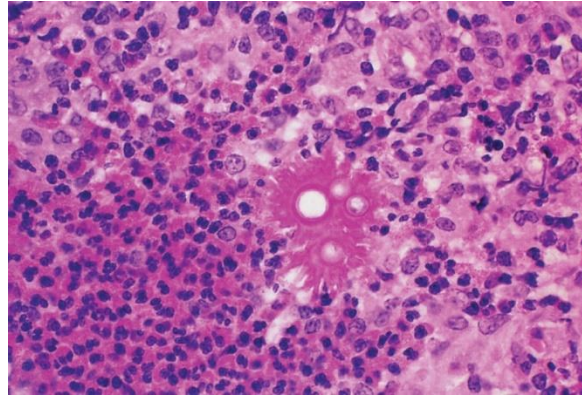


FIG. 63.4 Cuerpo asteroide en un caso de esporotricosis. Las células levaduriformes esféricas están rodeadas de material de Splendore-Hoepli (hematoxilina-eosina, $\times 160$). (De Connor, D.H., Chandler, F.W., Schwartz, D.A., et al., 1997. *Pathology of Infectious Diseases*. Appleton & Lange, Stamford, CT.)

Tratamiento

El tratamiento clásico de la esporotricosis linfocutánea consiste en la administración de yoduro de potasio en solución saturada. La eficacia y el bajo coste de este fármaco lo convierten en una opción conveniente, especialmente en los países en vías de desarrollo; no obstante, ha de administrarse a diario a lo largo de 3 o 4 semanas y produce efectos secundarios (como náuseas, hipertrofia de glándulas salivales) con cierta frecuencia. Se ha demostrado que el itraconazol es una alternativa segura y muy eficaz a dosis bajas, por lo que actualmente constituye el tratamiento de elección. A los pacientes que no responden se les pueden pautar dosis más altas de itraconazol, terbinafina o yoduro de potasio. A los pacientes que no toleran este tratamiento se les puede administrar fluconazol o posaconazol. Aunque es rara, la remisión espontánea se describió en 13 de los 178 casos registrados en Brasil. La aplicación local de calor también ha demostrado ser eficaz.

Cromoblastomicosis

La cromoblastomicosis (cromomicosis) es una infección fúngica crónica que afecta a la piel y los tejidos subcutáneos y se caracteriza por el desarrollo de nódulos o placas verrugosas de crecimiento lento ([fig. 63.5](#)). La cromoblastomicosis es más prevalente en los trópicos, en los que el ambiente templado húmedo y la costumbre de no utilizar calzado ni ropa protectora predisponen a la inoculación directa con tierra o materia orgánica infectada. Los microorganismos que se asocian más a menudo a la cromoblastomicosis son hongos pigmentados (dematiáceos) pertenecientes a los géneros *Fonsecaea*, *Exophiala*, *Cladosporium*, *Cladophialophora*, *Rhinocladiella* y *Phialophora* (v. [tabla 63.1](#)).



FIG. 63.5 Cromoblastomicosis del pie y la pierna. (De Connor, D.H., et al., 1997. *Pathology of Infectious Diseases*. Appleton & Lange, Stamford, CT.)

Morfología

Los hongos responsables de la cromoblastomicosis son hongos miceliales dematiáceos (con pigmentación natural) y la mayoría de ellos son capaces de producir diversas formas cuando se cultivan *in vitro*. Por ejemplo, las especies del género *Exophiala* pueden crecer como formas miceliales y generar células portadoras de conidios denominados **anélidas** y como células levaduriformes en las colonias recién aisladas. Aunque la forma básica de estos microorganismos es un hongo micelial tabicado pigmentado, los distintos mecanismos de esporulación producidos en cultivo dificultan su identificación específica. Para su identificación específica puede ser necesario el análisis de la secuencia de ácidos nucleicos.

En contraposición a la diversidad morfológica observada en los cultivos, los hongos causantes de cromoblastomicosis forman en los tejidos células muriformes (es decir, cuerpos escleróticos, **cuerpos de Medlar**) de color marrón castaño como consecuencia de la melanina presente en sus paredes celulares (fig. 63.6; v. tabla 63.1). Las células muriformes se dividen por tabicación interna y aparecen como células con líneas verticales y horizontales en un mismo plano o en diferentes planos (v. fig. 63.6). Junto con las células muriformes, pueden aparecer hifas pigmentadas. Las células fúngicas pueden hallarse en forma libre en el tejido, pero la mayoría de las veces se encuentran en el interior de macrófagos o células gigantes.

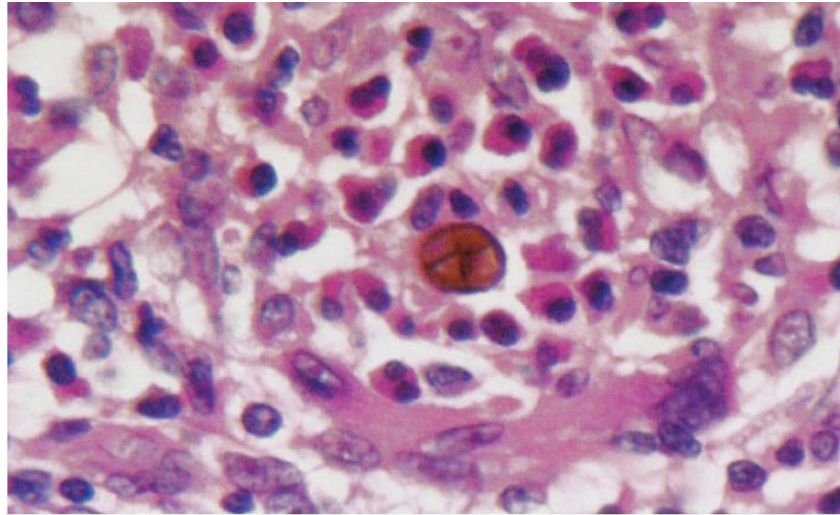


FIG. 63.6 Célula muriforme de color marrón, o cuerpo de Medlar, de la cromoblastomicosis (hematoxilina-eosina, $\times 250$). (De Connor, D.H., et al., 1997. *Pathology of Infectious Diseases*. Appleton & Lange, Stamford, CT.)

Epidemiología

Por lo general, la cromoblastomicosis afecta a personas que trabajan en zonas rurales de las regiones tropicales. Los agentes etiológicos crecen en las plantas leñosas y el suelo. La mayoría de las infecciones se dan en hombres y afectan a las piernas y los brazos, posiblemente como consecuencia de una exposición profesional. Otras localizaciones corporales son los hombros, el cuello, el tronco, las nalgas, la cara y las orejas. Tres especies micóticas del orden Chaetothyriales son responsables de la práctica totalidad de los casos de cromoblastomicosis: *C. carrionii*, *F. pedrosoi* y *P. verrucosa*.

Algunos factores climáticos locales pueden influir en la distribución de las distintas infecciones y los agentes etiológicos. Por ejemplo, las infecciones causadas por *F. pedrosoi* en Madagascar se observan en zonas con altas precipitaciones (200-300 cm anuales), mientras que las causadas por *C. carrionii* en esa misma isla se dan en áreas de escasas precipitaciones (50-60 cm anuales). En el continente americano, *F. pedrosoi* representa el principal microorganismo implicado en las cromoblastomicosis y sus lesiones suelen afectar a las extremidades inferiores. Por el contrario, el agente etiológico más frecuente en Australia es *C. carrionii*, y las lesiones se localizan la mayoría de las veces en las extremidades superiores, especialmente en las manos. Las infecciones por *P. verrucosa* aparecen sobre todo en zonas con climas tropicales, mientras que *R. aquaspersa* es un microorganismo inusual de cromoblastomicosis en Latinoamérica. No se ha descrito la transmisión horizontal en el ser humano de los microorganismos de la cromoblastomicosis.

Síndromes clínicos

La cromoblastomicosis tiende a ser una entidad pruriginosa, progresiva, indolente, crónica y resistente al tratamiento (caso clínico 63.2). En la mayoría de los casos, los pacientes no consultan hasta que la infección está bien establecida. La enfermedad se manifiesta con pequeñas pápulas verrugosas cuyo tamaño aumenta lentamente. Se han descrito varias variantes morfológicas de la enfermedad que comprenden desde lesiones verrugosas hasta placas aplanadas. Las infecciones establecidas se manifiestan con grandes proliferaciones verrugosas semejantes a una coliflor que suelen agruparse en una misma región (v. fig. 63.5). Pueden formarse lesiones secundarias debidas a la autoinoculación. A menudo las lesiones tipo placa desarrollan una cicatriz central conforme aumenta su tamaño. Pueden darse procesos de ulceración y formación de quistes. Las lesiones de gran tamaño son hiperqueratósicas y la extremidad está muy distorsionada debido a la fibrosis y el linfedema secundario (v. fig. 63.5). El individuo puede contraer una infección bacteriana secundaria que contribuye a la linfadenitis regional, la linfangiectasia y la elefantiasis final.

Caso clínico 63.2 Cromoblastomycosis

Marques y cols. (*Med Mycol* 42:261-265, 2004) describieron el caso de un granjero brasileño de 52 años que consultó por lesiones cutáneas oscuras pruriginosas. El problema había surgido 2 años antes y había progresado lentamente desde ese momento. El paciente no refería traumatismos previos, pero recordaba una picadura de insecto en el brazo izquierdo. Inicialmente, la lesión se había originado a este nivel en forma de una pápula pequeña eritematosa y elevada. Posteriormente, el paciente presentó un nuevo brote de lesiones en la pierna izquierda y, de forma más reciente, en la frente y la mitad izquierda de la cara. La exploración física mostró lesiones extensas en forma de placas descamativas en distintos lugares de la cara, la pierna y el brazo. El estudio directo de las biopsias de las lesiones con KOH mostró numerosas células escleróticas redondeadas pigmentadas y con división bilateral (cuerpos de Medlar), lo que confirmaba el diagnóstico de cromoblastomycosis. Los cultivos de las biopsias mostraron un hongo muy pigmentado, que se pudo identificar por la formación característica de conidios como *Rhinocladiella aquaspersa*. Las lesiones mejoraron con ketoconazol y se redujo el prurito. Por desgracia no se pudo continuar el seguimiento del paciente. La cromoblastomycosis por *R. aquaspersa* es relativamente infrecuente. Además, este caso es poco común porque las lesiones se dispersaron por tres regiones anatómicas distintas. La afectación de la cara es muy rara.

Diagnóstico de laboratorio

Las manifestaciones clínicas (v. fig. 63.5), los hallazgos anatomopatológicos de células muriformes marrones (v. fig. 63.6) y el aislamiento en cultivo de uno de los hongos implicados en esta infección (v. tabla 63.1) permiten confirmar el diagnóstico. Las muestras por raspado obtenidas a partir de la superficie de lesiones verrugosas con pequeños puntos oscuros pueden revelar las células características cuando se tratan con hidróxido de potasio (KOH) al 20%. Las muestras de biopsia sometidas a la tinción de hematoxilina-eosina (H-E) (v. cap. 60) también ponen de manifiesto la presencia del microorganismo en la epidermis o microabscesos que contienen macrófagos y células gigantes. La reacción inflamatoria es supurativa y granulomatosa, y se observa fibrosis dérmica e **hiperplasia pseudoepiteliomatosa**. Los microorganismos se cultivan con facilidad a partir de las lesiones, aunque su identificación puede entrañar algunas dificultades. No se ha comercializado ninguna prueba serológica para la cromoblastomycosis.

Tratamiento

Con frecuencia el tratamiento con antifúngicos específicos carece de eficacia debido al avanzado estado de la infección en el momento de la presentación. El itraconazol y la terbinafina parecen constituir los fármacos más eficaces. Más recientemente se ha empleado el posaconazol, con resultados modestos. Estos fármacos se combinan a menudo con flucitosina en los casos refractarios. Se ha tratado de reducir las lesiones de mayor tamaño mediante la aplicación de calor o crioterapia antes de la administración de antifúngicos con el propósito de mejorar la respuesta. La cirugía no está indicada debido al riesgo de recidivas en la cicatriz. Las lesiones de larga duración pueden presentar un carcinoma epidermoide, por lo que es preciso practicar una biopsia de cualquier lesión con áreas atípicas o proliferaciones carnosas para descartar esta complicación.

Micetoma eumicótico

Los micetomas eumicóticos se deben a la infección por un hongo verdadero, a diferencia de los micetomas actinomicóticos, que están causados por actinomicetos aerobios (bacterias). Esta sección se ocupará exclusivamente de los micetomas eumicóticos.

Al igual que sucede en la cromoblastomycosis, la mayoría de los micetomas eumicóticos se registran en las regiones tropicales. Desde el punto de vista clínico, un micetoma se define como un proceso infeccioso granulomatoso crónico localizado que afecta a tejidos cutáneos y subcutáneos. Se caracteriza por la formación de numerosos granulomas y abscesos, los cuales contienen grandes agregados de hifas fúngicas conocidos como **gránulos** o **granos**. Estos granos albergan células que presentan unas llamativas modificaciones de sus estructuras internas y externas, desde reduplicaciones de la pared celular hasta la formación de una matriz extracelular que actúa como cemento. Los abscesos drenan al exterior a través de la piel y con frecuencia expulsan gránulos. El proceso puede ser bastante amplio y deformador, y conlleva la destrucción de músculo, fascias y hueso. Los hongos responsables de los micetomas eumicóticos conforman un grupo muy diverso; pertenecen a géneros como *Phaeoacremonium*, *Curvularia*, *Fusarium*, *Madurella*, *Medicopsis*, *Nigrograna*, *Trematosphaeria*, *Exophiala*, *Falciformispora* y *Scedosporium/Pseudallescheria* (v. tabla 63.1).

Morfología

Los gránulos de los micetomas eumicóticos están formados por hifas fúngicas tabicadas con una anchura de 2 a 6 µm (o más); son dematiáceos (granos negros) o hialinos (granos pálidos o blancos), dependiendo de cuál sea el agente etiológico de la enfermedad (fig. 63.7). Con frecuencia las hifas están distorsionadas y adoptan morfologías y tamaños singulares. A menudo se observa la presencia de grandes clamidoconidios esféricos de pared gruesa. Las hifas pueden embeberse en una sustancia amorfa que actúa como cemento. El material de Splendore-Hoeppli suele interdigitarse entre los elementos miceliales en la periferia del gránulo. Los gránulos eumicóticos se diferencian de los actinomicóticos en sus características morfológicas (filamentos ramificados frente a hifas tabicadas y clamidoconidios) y de tinción (bacilos en rosario grampositivos frente a hifas positivas para ácido peryódico de Schiff [PAS] y metenamina argéntica de Gomori [GMS]) (v. cap. 60). La identificación definitiva del hongo (o actinomiceto) implicado suele exigir el cultivo del microorganismo.

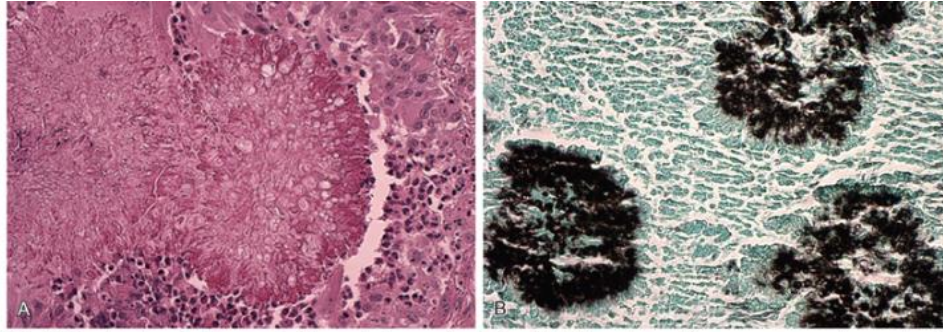


FIG. 63.7 (A) Gránulo de micetoma de *Curvularia geniculata*. (B) Hifas dematiáceas compactas y clamidoconidios en el seno de una sustancia parecida al cemento.

Epidemiología

Los micetomas se observan principalmente en regiones tropicales con escasas precipitaciones. Los micetomas eumicóticos son más prevalentes en África y el subcontinente indio, aunque también se observan en Brasil, Venezuela y Oriente Medio. El clima ejerce una influencia clara sobre la prevalencia y la distribución del micetoma. Los ríos que se desbordan todos los años durante la estación húmeda en muchos países de África y Asia influyen sobre la distribución de los microorganismos etiológicos. Las lluvias también favorecen la propagación de los patógenos en la materia orgánica. Todos los pacientes se infectan a partir de fuentes ambientales por la introducción percutánea traumática del agente etiológico en alguna parte corporal expuesta. La afectación más frecuente se da en los pies y las manos, aunque también se pueden observar infecciones en la espalda, los hombros y la pared torácica. Los hombres se ven afectados con una frecuencia mayor que las mujeres. Los micetomas no son contagiosos.

Los hongos causantes de los micetomas eumicóticos son distintos en cada país, y las especies que son prevalentes en una zona geográfica no suelen serlo en otras. Por ejemplo, *M. mycetomatis* se limita a climas áridos y semiáridos, mientras que las especies de *Falciformispora* están en las selvas tropicales. El micetoma adquirido localmente en climas templados se debe invariablemente al complejo *S. apiospermum*.

Síndromes clínicos

De modo semejante a lo que sucede en la cromoblastomycosis, los pacientes con un micetoma eumicótico suelen acudir a consulta con una infección de larga duración. La lesión inicial es un nódulo o placa subcutánea indolora de pequeño tamaño que crece de forma lenta y progresiva. Conforme se desarrolla el micetoma, el área afectada se hipertrofia gradualmente hasta desfigurarse como consecuencia de la inflamación y la fibrosis crónicas. Con el paso del tiempo aparecen fístulas en la superficie cutánea que drenan un líquido serosanguinolento que suele contener gránulos visibles a simple vista. La infección suele atravesar los planos tisulares y origina la destrucción local de músculo y hueso. Es muy infrecuente la diseminación hematógnea o linfática desde un foco primario hasta una localización distante o las vísceras.

Diagnóstico de laboratorio

La clave del diagnóstico del micetoma eumicótico radica en la demostración de la presencia de granos o gránulos. Los granos pueden observarse a simple vista en las fístulas de drenaje o en una preparación microscópica. También se puede obtener material mediante una biopsia quirúrgica profunda.

Los granos se tratan con KOH al 20% para su visualización al microscopio. Habitualmente se observa con claridad la presencia de hifas y de pigmentación. Se pueden lavar los granos con el fin de cultivarlos o fijarlos y cortarlos para estudio anatomopatológico.

Los granos se visualizan con facilidad en tejidos teñidos con H-E (v. fig. 63.7). Pueden ser valiosas algunas tinciones especiales, como las tinciones de PAS y GMS. A pesar de que el color, la forma, el tamaño y la morfología microscópica pueden ser característicos de cada agente etiológico, la identificación definitiva del microorganismo suele precisar su cultivo. Casi todos los microorganismos son capaces de crecer en los medios micológicos estándar; sin embargo, la inclusión de un antibiótico, como la penicilina, permite inhibir el crecimiento de bacterias contaminantes que podrían desplazar al hongo.

Tratamiento

El tratamiento del micetoma eumicótico no suele obtener resultados satisfactorios. La respuesta de los distintos hongos causantes de la enfermedad a la anfotericina B, el ketoconazol o el itraconazol es variable y a menudo escasa, aunque estos tratamientos pueden ralentizar la evolución del proceso. Recientemente se han descrito respuestas prometedoras con el tratamiento con terbinafina, voriconazol y posaconazol. En general, la escisión local carece de eficacia o es inviable, y la amputación constituye el único tratamiento definitivo. La decisión de proceder a la amputación ha de tener en cuenta la velocidad de progresión, los síntomas, la disponibilidad de prótesis adecuadas y las circunstancias de cada paciente, ya que se trata de infecciones de progresión lenta que pueden ralentizarse al administrar un tratamiento antifúngico específico. Por todas estas razones, es obligatorio diferenciar el micetoma eumicótico del micetoma actinomicótico. El tratamiento farmacológico suele ser eficaz en los pacientes con esta última entidad.

Entomoftromicosis subcutánea

La **entomoftromicosis** subcutánea, también llamada mucormycosis subcutánea, se debe a la infección por Mucormycetes de los ordenes Entomophthorales (*C. coronatus*) y Basidiobolales (*B. ranarum*) (v. tabla 63.1). Ambas especies de hongos causan una forma subcutánea crónica de mucormycosis que se produce esporádicamente como consecuencia de la inoculación traumática del hongo presente en residuos vegetales en los climas tropicales. Los patógenos se diferencian en la localización anatómica de la infección: *B. ranarum* causa una infección subcutánea de las extremidades proximales en la población pediátrica, mientras que la infección por *C. coronatus* se localiza en el área facial, predominantemente en el adulto (figs. 63.8 y 63.9).



FIG. 63.8 Entomoftoromicosis subcutánea causada por *Conidiobolus coronatus*. (De Chandler, F.W., Watts, J.C., 1987. *Pathologic Diagnosis of Fungal Infections*. American Society for Clinical Pathology Press, Chicago, IL.)



FIG. 63.9 Entomoftoromicosis subcutánea causada por *Basidiobolus ranarum*. El muslo derecho está muy inflamado e indurado. (De Chandler, F.W., Watts, J.C., 1987. *Pathologic Diagnosis of Fungal Infections*. American Society for Clinical Pathology Press, Chicago, IL.)

Morfología

La morfología de los hongos causantes de la entomoftoromicosis subcutánea en los tejidos difiere de la de los Mucormycetes mucoráceos. Las hifas aparecen en un número reducido y a menudo en forma de fragmentos rodeados de material de Splendore-Hoeppli muy eosinófilo (fig. 63.10). La respuesta inflamatoria es granulomatosa y rica en eosinófilos. Los fragmentos de hifa presentan una pared delgada y se tiñen débilmente. Aunque son infrecuentes, los tabiques son más prominentes que los observados en la familia Mucoraceae. Las hifas de la familia Entomophthoromycota no invaden los vasos sanguíneos.

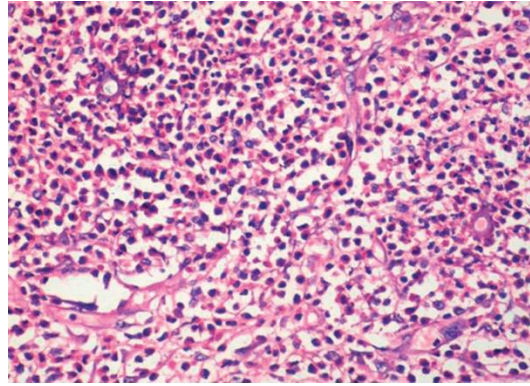


FIG. 63.10 Entomothecium subcutánea. Los anchos fragmentos de hifas se rodean de material eosinófilo de Splendore-Hoeppli (hematoxilina-eosina, $\times 160$). (De Chandler, F.W., Watts, J.C., 1987. *Pathologic Diagnosis of Fungal Infections*. American Society for Clinical Pathology Press, Chicago, IL.)

Epidemiología

Ambos tipos de entomothecium subcutánea son más prevalentes en África y en menor medida en India. La infección producida por *B. ranarum* se ha descrito también en Oriente Medio, Asia y Europa, mientras que la causada por *C. coronatus* se ha descrito en Latinoamérica, África e India. Ambos hongos son saprofitos que subsisten en hojas y residuos vegetales. *B. ranarum* también se desarrolla en los contenidos intestinales de pequeños reptiles y anfibios. Ambas entidades son infrecuentes y no se conoce ningún factor predisponente de la enfermedad (p. ej., acidosis o inmunodeficiencia). Se cree que la infección por *B. ranarum* se contrae como consecuencia de la introducción traumática del hongo en los tejidos subcutáneos de los muslos, las nalgas y el tronco. Esta forma de entomothecium subcutánea afecta mayoritariamente a niños (el 80% de los pacientes tiene menos de 20 años) con una proporción hombre/mujer de 3:1. La infección por *C. coronatus* comienza tras la inhalación de sus esporas, las cuales invaden a continuación los tejidos de la cavidad nasal, los senos paranasales y los tejidos blandos faciales. Se ha descrito una proporción hombre/mujer de 10:1, y la enfermedad se registra fundamentalmente en adultos jóvenes. La infección pediátrica es poco frecuente.

Síndromes clínicos

Los pacientes infectados por *B. ranarum* presentan masas móviles gomosas discoides que pueden alcanzar unas dimensiones considerables y se localizan en el hombro, la pelvis, la cadera y los muslos (v. fig. 63.9). Las masas pueden expandirse localmente y terminar por ulcerarse. Es infrecuente la diseminación o la afectación de otras estructuras más profundas. Se han descrito casos en todo el mundo de infecciones invasivas esporádicas con afectación gastrointestinal (GI) en adultos y en niños. También se ha observado un brote de basidiobolomycosis GI en Arizona; este tipo de presentación puede simular una neoplasia GI.

La infección por *C. coronatus* se restringe al área rinofacial y el paciente no suele acudir a consulta hasta presentar una notable tumefacción del labio superior o la cara (v. fig. 63.8). La tumefacción es firme e indolora y puede progresar con lentitud hasta afectar al puente nasal y las partes superior e inferior de la cara, incluyendo las órbitas. La deformidad facial puede ser muy llamativa; no se produce, sin embargo, la extensión intracraneal, dado que la invasión del patógeno no incluye los vasos sanguíneos.

Diagnóstico de laboratorio

A pesar de las llamativas características clínicas de la infección, el diagnóstico de ambos tipos de entomothecium subcutánea exige la realización de una biopsia. Los hallazgos anatomopatológicos son idénticos para ambos microorganismos (v. fig. 63.10); destacan los focos de inflamación con eosinófilos y las hifas típicas de los mucormicetos, que se rodean frecuentemente de material eosinófilo de Splendore-Hoeppli. Se pueden cultivar los hongos a partir del material clínico en medios micológicos estándar.

Tratamiento

La resección quirúrgica, el yoduro de potasio y un tratamiento prolongado con azoles (normalmente itraconazol) se han usado con éxito en la infección causada por *Basidiobolus*. En las infecciones por *Conidiobolus*, el yoduro de potasio se ha utilizado históricamente con resultados variables. Actualmente debe usarse un tratamiento prolongado con azoles por vía oral y es eficaz. Más recientemente, una combinación de yoduro de potasio e itraconazol ha logrado resultados alentadores en una serie pequeña de casos y en algunos se ha conseguido una resolución completa de la infección. La cirugía plástica facial puede ser necesaria en los pacientes infectados por infección por *Conidiobolus* debido a la extensa fibrosis residual tras la erradicación del hongo.

Feohifomicosis subcutánea

El término **feohifomicosis** se emplea para describir un grupo heterogéneo de micosis producidas por varios hongos pigmentados o dematiáceos que se desarrollan en los tejidos en forma de hifas irregulares (fig. 63.11) en lugar de las células muriformes

escleróticas observadas en la cromoblastomicosis (v. [tabla 63.1](#) y [fig. 63.6](#)). Estas infecciones pueden deberse a un amplio abanico de hongos, todos los cuales se desarrollan como saprofitos en el suelo, la madera y la vegetación en descomposición. Los procesos feohifomicóticos pueden dividirse en superficiales, subcutáneos y profundos o diseminados. Las formas superficiales (v. [cap. 62](#)) y profundas (v. [cap. 65](#)) se comentan en los capítulos correspondientes. Las formas subcutáneas se describen en esta sección.

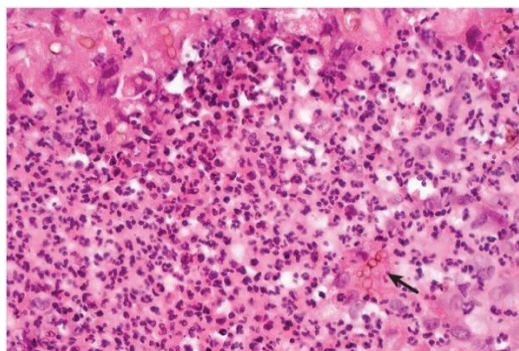


FIG. 63.11 Feohifomicosis subcutánea. Células levaduriformes dematiáceas e hifas tabicadas de *Exophiala spinifera* (hematoxilina-eosina, $\times 250$). (De Chandler, F.W., Watts, J.C., 1987. *Pathologic Diagnosis of Fungal Infections*. American Society for Clinical Pathology Press, Chicago, IL.)

Morfología

Los agentes etiológicos de la feohifomicosis subcutánea conforman un grupo numeroso y diverso (v. [tabla 63.1](#)), aunque todos ellos se desarrollan *in vitro* como hongos miceliales productores de pigmento y aparecen como hifas irregulares de pared oscura y células levaduriformes en los tejidos (v. [fig. 63.11](#)). Las hifas tienen una anchura comprendida entre 2 y 6 μm , pueden ser ramificadas o tabicadas y a menudo presentan una constricción en el punto de tabicación. Pueden existir estructuras vesiculares de morfologías anormales de pared gruesa y diámetro de hasta 25 μm , así como estructuras levaduriformes de gemación. La pigmentación de la pared celular puede variar de clara a oscura, y la confirmación de la naturaleza dematiácea del hongo puede requerir tinciones especiales, como la tinción de melanina de Fontana-Masson. En los cultivos, los distintos hongos proliferan como formas miceliales de color negro o marrón y se identifican por el modo característico de esporulación.

Epidemiología

Se ha descrito la implicación de más de 20 hongos dematiáceos diferentes en la feohifomicosis subcutánea. Los agentes etiológicos que con mayor frecuencia se asocian a esta entidad son los géneros *Exophiala*, *Alternaria*, *Curvularia* y *Phaeoacremonium* (v. [tabla 63.1](#)). Se cree que la infección se debe a la inoculación traumática del patógeno, ya que estos hongos se desarrollan en el suelo y los residuos vegetales. De hecho, se ha detectado la presencia de astillas de madera en el material anatomopatológico, lo que parece indicar este modo de inoculación y la posibilidad de que la formación del quiste feohifomicótico característico sea una reacción a la implantación. No se ha elaborado ninguna explicación sobre el hecho de que algunos microorganismos produzcan quistes feohifomicóticos y otros den lugar a micetomas. Ciertos microorganismos etiológicos, como *P. verrucosa*, pueden causar los dos tipos de infección.

Síndromes clínicos

La mayoría de las veces, las feohifomicosis subcutáneas comienzan con un quiste inflamatorio solitario ([caso clínico 63.3](#)). Por lo general, las lesiones aparecen en los pies y las piernas, aunque también pueden verse afectadas las manos y otras regiones corporales. Las lesiones crecen de forma lenta y se expanden a lo largo de varios meses o años. Pueden ser firmes o fluctuantes y suelen ser indoloras. Cuando se localizan en la proximidad de una articulación pueden confundirse con un quiste sinovial e hipertrofiarse hasta dificultar los movimientos. Otras manifestaciones de la enfermedad son la formación de lesiones pigmentadas tipo placa que presentan induración, pero no producen dolor a la palpación.

Caso clínico 63.3 Feohifomicosis en un paciente con trasplante renal

Marques y cols. (*Med Mycol* 44:671-676, 2006) describieron el caso de una feohifomicosis subcutánea en un receptor de trasplante renal. El paciente era un diabético de 49 años que había recibido tratamiento inmunosupresor durante 5 años con prednisona y ciclosporina A tras un trasplante renal. Consultó por una historia de 1 año de evolución de lesiones en el pie con secreción. El paciente no refería traumatismos locales, pero había estado trabajando en actividades rurales cuando presentó la primera molestia. Había recibido tratamiento por una posible infección bacteriana sin respuesta. La exploración dermatológica mostró dos tumores quísticos eritematosos confluentes en el dorso del pie izquierdo con puntos de drenaje por los que manaba una secreción serosanguinolenta. La tomografía computarizada local mostró lesiones hipodensas delimitadas. Se realizó una punción-aspiración y una biopsia para confirmar el diagnóstico de sospecha de feohifomicosis. El estudio histológico reveló un intenso infiltrado inflamatorio con escasas hifas. El cultivo de la biopsia mostró un hongo de crecimiento lento que al final adoptó una coloración beis a gris-marrón. Finalmente se identificó el microorganismo como *Phaeoacremonium parasiticum* mediante una combinación de métodos de identificación morfológicos y moleculares. El paciente recibió tratamiento con itraconazol combinado con irrigación local y una reducción de la dosis de ciclosporina A y se consiguió una respuesta satisfactoria.

Este caso ilustra la aparente tendencia de los receptores de trasplantes de órganos inmunodeprimidos que sufren infecciones localizadas por *P. parasiticum* a adquirir estas infecciones sin traumatismos reconocidos. No está claro si estas infecciones se adquieren a través de fisuras cutáneas menores o mediante la inhalación o ingesta de partículas infecciosas, con posterior translocación a los lechos capilares subcutáneos, en los que una temperatura levemente disminuida u otras condiciones locales pueden inducir su crecimiento.

Diagnóstico de laboratorio

El diagnóstico se elabora tras la escisión quirúrgica del quiste. En el examen anatomopatológico se observa un quiste inflamatorio rodeado de una cápsula fibrosa, una reacción granulomatosa y un área de necrosis central. Existen elementos fúngicos dematiáceos solitarios y agrupados tanto en el interior de células gigantes como en los residuos necróticos de la matriz extracelular (v. fig. 63.11). En general, la pigmentación se aprecia con facilidad en el tejido teñido con H-E. El microorganismo crece *in vitro* y se identifica por su modo de esporulación. Actualmente se realiza la identificación molecular de la mayoría de las especies mediante la secuenciación de genes ribosómicos y su comparación con las bases de datos específicas.

Tratamiento

El principal tratamiento es la escisión quirúrgica. Es posible que las lesiones tipo placa no sean susceptibles a este abordaje, aunque suelen mostrar una respuesta al tratamiento con itraconazol asociado o no con flucitosina de forma simultánea. El posaconazol, el voriconazol y la terbinafina pueden ser también activos frente a este grupo de hongos.

Bibliografía

- Ahmed AOA, et al. Fungi causing eumycotic mycetoma. In: Jorgensen JH, ed. *Manual of Clinical Microbiology*. Eleventh ed. Washington, DC: American Society for Microbiology Press; 2015.
- Basto de Lima Barros M, et al. Cat-transmitted sporotrichosis epidemic in Rio de Janeiro, Brazil: description of a series of cases. *Clin Infect Dis*. 2004;38:529–535.
- Chandler FW, Watts JC. *Pathologic Diagnosis of Fungal Infections*. Chicago: American Society for Clinical Pathology Press; 1987.
- Connor DH, Chandler FW, Schwartz DA, et al. *Pathology of Infectious Diseases*. Stamford, CT: Appleton & Lange; 1997.
- García-Hermoso D, et al. Agents of systemic and subcutaneous mucormycosis and entomophthoromycosis. In: Jorgensen JH, ed. *Manual of Clinical Microbiology*. Eleventh ed. American Society for Microbiology Press: Washington, DC; 2015.
- Guarro J, De Hoog GS. *Curvularia*, *Exophiala*, *Scedosporium*, *Sporothrix*, and other melanized fungi. In: Jorgensen JH, ed. *Manual of Clinical Microbiology*. Eleventh ed. Washington, DC: American Society for Microbiology Press; 2015.
- Kauffman CA, et al. Clinical practice guidelines for the management of sporotrichosis: 2007 update by the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis*. 2007;45:1255.
- Procop GW, Pritt BS. *Pathology of Infectious Diseases*. Philadelphia: Elsevier; 2015.

Estudio de un caso y preguntas

Una mujer desarrolló lesiones cutáneas nodulares supurativas en la cara tenar de la mano, que se extendían proximalmente por el antebrazo, después de podar rosales en el jardín.

1. ¿Cuál de los siguientes es el probable microorganismo causal de esta infección?
 - a. *B. ranarum*.
 - b. *S. apiospermum*.
 - c. Género *Sporothrix*.
 - d. Género *Phaeoacremonium*.
2. ¿Cómo diagnosticaría usted la infección?
3. ¿Cuál de los siguientes antifúngicos se puede utilizar para tratar esta infección?
 - a. Fluconazol.
 - b. Itraconazol.
 - c. Flucitosina.
 - d. Griseofulvina.