

TRABAJOS ORIGINALES

POLIMORFISMO DE LAS LESIONES CUTANEAS EN LA PARACOCCIDIODOMICOSIS

*Robledo Prada, Mary Ann
Arango Arteaga, Myrtha
Restrepo Moreno, Angela*

RESUMEN

De un total de 144 pacientes con paracoccidioidomicosis (PCM) estudiados entre 1978 y 1991, 45 (31.2%) presentaban lesiones de piel; en 25 pacientes fueron únicas, mientras que en 20 estuvieron comprometidos 2 o más sitios; en dos de tales casos eran incontables. En total se observaron 74 lesiones en los 43 pacientes, distribuidas así: cara 37.8%, con predominio de la región perioral (15/28); cuello 12.2%; tronco 14.9%; extremidades superiores 9.5%; extremidades inferiores 22.9%, siendo los pies los más comprometidos (9/17) y genitales 2.7%. Clínicamente las más comunes (83.8%) fueron las úlceras-costrosas de fondo granulomatoso, seguidas por lesiones nódulo-gomosas (10.8%); abscedadas (4.0%) y vegetantes (1.4%). Los dos pacientes con lesiones incontables presentaron elementos vegetantes y acneiformes. La mayoría de los pacientes (97.7%) mostraron patología pulmonar, demostrándose así la importancia de buscar el foco primario. El *P. brasiliensis* llegó a la piel secundariamente por diseminación hematogena directa en 54% de los casos, por extensión de lesiones mucosas en 32% y por drenaje de lesiones linfáticas en 11%. **(Palabras clave: Paracoccidioidomicosis, piel, polimorfismo)**

INTRODUCCION

La piel es uno de los principales órganos de choque en la PCM; las lesiones presentan una gran variación tanto en su apariencia clínica como en su localización. En la PCM las lesiones primarias o chancros de inoculación, son la forma de

presentación más rara y ocurren principalmente como accidentes en el laboratorio. Por el contrario, en esta entidad la mayoría de las lesiones dérmicas son de origen secundario y hacen parte del cuadro clínico de la enfermedad crónica diseminada y aunque menos comúnmente, también de la juvenil aguda¹.

El *Paracoccidioides brasiliensis* (Pb) ingresa primariamente al pulmón, desde donde puede tomar diferentes vías para llegar a la piel. Comúnmente, las lesiones de la mucosa se extienden por contigüidad a la piel, pero conservan su aspecto clínico característico (estomatitis moriforme), o dan la apariencia de lesiones úlcero-vegetantes¹. La extensión de lesiones mucocutáneas ocurre frecuentemente en labios, fosas nasales y región perianal^{2,3,4}.

Si el hongo llega a ganglios linfáticos, aparecen en la piel lesiones con senos de drenaje semejantes a la escrofulodermia tuberculosa; algunos autores las han denominado como nódulo-gomosas; estas se observan con mayor frecuencia en el cuello¹.

El Pb puede llegar a cualquier sitio de la superficie corporal por vía hematogena; se presenta entonces una gama de lesiones clínicas, las que inicialmente, pueden ser papulosas o nodulares o de aspecto sarcomatoso; con el tiempo, pueden ulcerarse y extenderse superficialmente, adquiriendo aspecto granulomatoso, vegetante o apareciendo recubiertas por costras^{1,2,3}. Si la localización es en el tejido celular subcutáneo, se producen formas abscedadas que drenan a piel¹. En los casos graves, con diseminación hematogena aguda, se aprecian lesiones papulares múltiples, de tipo acneiforme en todo el tegumento^{1,3}.

Son varias las series de pacientes con PCM en las que se indica la frecuencia de las manifestaciones clínicas de la enfermedad, incluyendo el compromiso cutáneo. De acuerdo a estas publicaciones, tal compromiso es variable y va desde el 6.2 al 40%^{5,6,7,8}. Sin embargo, son pocos los trabajos que revisan específicamente la topografía de las lesiones, su número y su relación con la vía de llegada del microorganismo a la piel.

La ausencia de información detallada sobre este tema motivó el presente trabajo, para el que utilizamos los datos obtenidos

Mary Ann Robledo Prada MD Dermatóloga,
Investigadora asociada
Myrtha Arango Arteaga, Dr. en Ciencias,
Investigadora asociada
Angela Restrepo Moreno, PhD,
Jefe Laboratorio Micología
Corporación para Investigaciones Biológicas CIB
Hospital Pablo Tobón Uribe
Medellín, Colombia
Correspondencia: Mary Ann Robledo
AA 73-78 Medellín

de la revisión de los pacientes con PCM, atendidos durante 13 años en los laboratorios de la CIB.

MATERIALES Y METODOS

Se realizó un estudio retrospectivo descriptivo, a partir de las historias de 144 pacientes con PCM, que fueron diagnosticados en los laboratorios de la CIB entre 1978 y 1991. Se seleccionaron aquellas de quienes presentaron compromiso cutáneo, confirmado por la observación o el aislamiento del Pb. Igualmente, se evaluaron las variantes edad, sexo y en particular la evolución, número, localización topográfica y apariencia de las lesiones de piel. Se hizo énfasis en la localización pulmonar concomitante. Asimismo, se revisaron las descripciones de las historias clínicas y la serie fotográfica del archivo correspondiente a cada paciente. La tabulación de los datos se hizo por medio de tablas de frecuencia observada.

RESULTADOS

Se observaron lesiones de la piel en 45 de los 144 (31.2%) pacientes estudiados. La edad promedio fue 46.7 años, con un rango entre los 14 años y 68 años. No existieron lesiones en la única mujer de la serie, quedando toda la muestra representada por hombres. De los 144 pacientes, 5 presentaron la forma juvenil aguda pero solo uno de ellos mostró extensas lesiones en la piel. En promedio, estas lesiones tenían 8.4 meses de evolución con un rango de 1.5 a 48 meses. En 25 (55.5%) pacientes las lesiones eran únicas, mientras que en 20 (44.5%), se localizaban en dos o más sitios; de estos últimos, 2 casos presentaron elementos incontables, por lo que no se tuvieron en cuenta para la evaluación topográfica, dadas las dificultades para la enumeración correcta de las lesiones. Se contabilizaron 74 localizaciones anatómicas en los 43 pacientes estudiados; ellas estuvieron distribuidas así: cara 28 (37.8%); extremidades inferiores 17 (22.9%); tronco 11 (14.9%); cuello 9 (12.2%); extremidades superiores 7 (9.6%); genitales 2 (2.7%) (Fig. 1). De las 28 lesiones en cara, la afección se presentó más frecuentemente en la región perioral (15, 53.6%) (Fig. 2). De las 17 encontradas en los miembros inferiores, 9 (52.9%) se hallaron en los pies (Fig. 3).

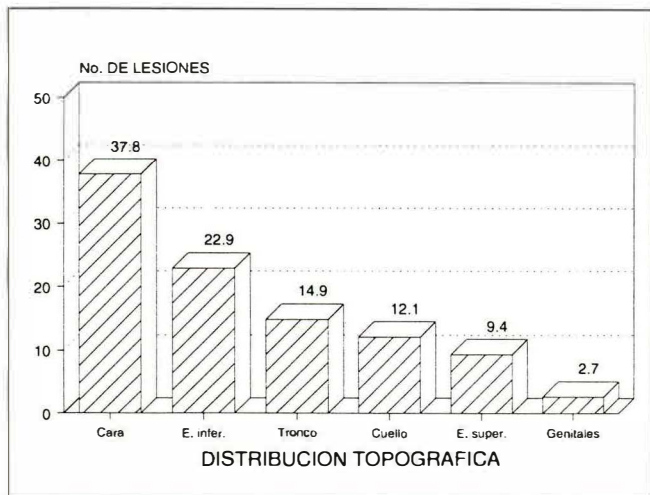


Fig. Nº 1: Distribución topográfica de las 74 lesiones cutáneas observadas en 43 pacientes con PCM.



Fig. Nº 2: Mucosa oral con lesiones clásicas de estomatitis moriforme, que se extienden comprometiendo el labio inferior y la piel perioral.

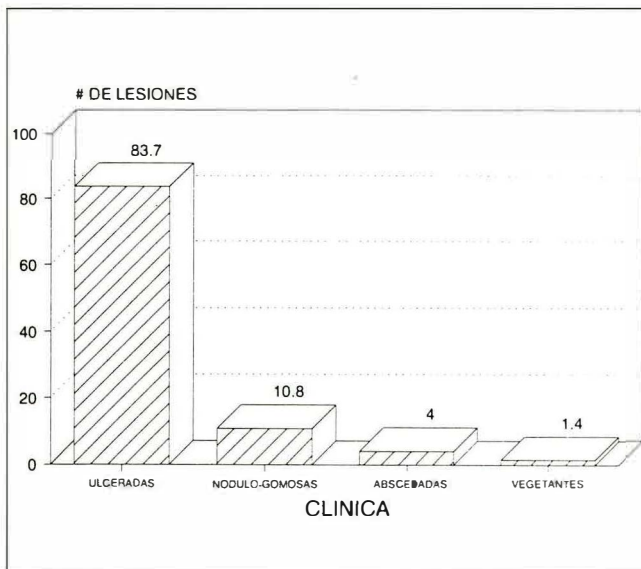


Fig. Nº 3: Aspecto clínico de las 74 lesiones cutáneas observadas en 43 pacientes con PCM.

En cuanto al aspecto clínico, 62 (83.7%) eran úlceras de fondo granulomatoso, recubiertas por costras (Fig. 4); 8 (10.8%) eran nódulo-gomosas; 3 (4%) correspondían a abscesos; en sólo 1 caso (1.4%) eran formas vegetantes. Los dos pacientes con lesiones incontables las tenían vegetantes y acneiformes (Fig. 5).

Con respecto a las probables vías de llegada del hongo a la piel (Tabla I), encontramos que 42 (54%) lesiones representaban diseminación hematogena directa, siendo las extremidades inferiores el sitio más frecuentemente afectado (17, 22.9%). Observamos daño de la piel, resultante de la extensión de lesiones mucosas, en 24 (32%) de los casos, con predominio de la región perioral (15, 20.2%). A partir del drenaje de ganglios linfáticos hacia la piel, ocurrieron 8 (11%) lesiones, localizadas la mayoría (7, 9.4%) en el cuello.

En 44 (97%) de los pacientes se demostró compromiso pulmonar simultáneo con las lesiones dérmicas; además, en 31 (68.8%) de ellos existían también lesiones mucosas. Sólo un paciente (2.2%), tenía afección de piel y mucosas, sin que se hubiera comprobado lesión pulmonar por los sistemas convencionales.

DISCUSION

En nuestros pacientes con PCM el aspecto clínico predominante de las lesiones cutáneas fue el úlcero-granulomatoso (83.8%); en menor proporción se anotaron lesiones nódulo-gomosas, abscedadas, vegetantes y acneiformes, como han sido descritas por otros autores^{1,8}.

Topográficamente, el compromiso perioral ocupó el primer lugar, hecho que fuera observado ya por Lutz y Splendore al describir la enfermedad por primera vez^{9,10}. Estudios de biopsias de mucosa oral en 27 casos de PCM¹¹, demostraron la presencia de capilaritis y miositis subyacente a las úlceras; este hallazgo refuerza la hipótesis de Mackinnon¹², según la cual, la alta frecuencia de lesiones bucofaringeas en la PCM podría ser explicada por ser esta una zona rica en tejidos linfoides y músculos estriados, en donde los hongos (provenientes del pulmón) encontraban lugar propicio para su siembra y proliferación; además, el Pb disfrutaba allí de una temperatura más baja que la del cuerpo mismo.

En nuestra serie, llamó la atención la alta frecuencia de lesiones localizadas en extremidades inferiores, especialmente en pies, algo no señalado por otros autores. En esta localización podrían estar implicados mecanismos hemodinámicos; en efecto, al entrar el hongo a la circulación venosa pulmonar, pasaría a la circulación sistémica a través del corazón izquierdo y viajaría con ella hasta la circulación distal de pequeño calibre. En este momento y por su gran tamaño, el trombo séptico que contiene el Pb no logra retornar a la circulación, sino que permanece allí como lo hacen otros trombos¹³.

En la casi totalidad de los casos (97.7%), existía compromiso pulmonar concomitante con las lesiones cutáneas, hecho que está de acuerdo con la puerta de entrada primariamente pulmonar de la PCM¹⁴.

Además es importante anotar que en la mitad de los casos (54%) las lesiones de piel fueron el resultado de diseminación hematógena directa a partir del pulmón, puesto que su localización no correspondió con lesiones previas de mucosa o ganglios linfáticos.

En la piel la PCM es multifacética y no siempre acorde con la descripción clásica.

Tabla No. 1			
		No.	%
Hematógena Directa 42 Lesiones (54%)	Cabeza	5	6.7
	Cuello	2	2.7
	Tronco	10	13.5
	Ext. Sup.	6	8.1
	Ext. Inf.	17	22.9
	Genitales	2	2.7
Extensión de Lesión Mucosa 24 Lesiones (32%)	Boca	15	20.2
	Nariz	5	6.7
	Párpado	3	4.0
	Ano	1	1.3
Extensión de Lesión de Ganglios Linfáticos 8 Lesiones (8%)	Cuello	7	9.4
	Axila	1	1.3

Tabla I: Probables vías de llegada del *P. brasiliensis* a la piel con base en las 74 lesiones observadas.



Fig. N° 4: En ceja derecha se observa úlcera indurada de fondo limpio, de aspecto granulomatoso y bordes levantados.



Fig. N° 5: En tórax anterior se aprecian pequeñas pápulo-pústulas eritematosas de 2 a 6 mm de diámetro; lesiones similares se encuentran en muchos otros sitios.



Fig. N° 6: En el segundo artejo del pie derecho se observa úlcera atípica, de bordes netos, fondo limpio y recubierta por costra sero-hemática.

SUMMARY

From 144 patients with paracoccidioidomycosis studied between 1978 to 1991, 45 (31.2%) exhibited skin lesions. In 25 of these, the lesions were single while in 20, more than one site was involved; two patients there were 74 skin lesions. The distribution of these lesions was as follows: 37.8% in the face, specially in the perioral region (15/28); 12.2% in the neck; 14.9% in the trunk; 9.5% in the upper limbs, 22.9% in the

lower limbs with predominance of the foot (9/17) and 2.7% in the genitals. Clinically the commonest lesion (83.8%) was the granulomatous ulceration, followed by lymph node lesion resembling scrofuloderma (10.8%); abscesses (4.0%) and vegetating lesions (1.4%) were also observed. In those patients with innumerable lesions, they were acneiform and vegetating. In most patients (97.7%), lung pathology was demonstrated indicating the importance of searching for the primary foci. *P. brasiliensis* reached the skin secondarily by direct haematogenous dissemination in 54% of the cases, by extension from mucous membrane lesions in 32% and by drainage of lymph nodes in 11%.

(Keys words: Paracoccidioidomycosis, skin, polymorphism)

BIBLIOGRAFIA

1. Martins de Castro AA, Rivitti EA, Martins - Castro R. Lesões Cutâneas. EN: Paracoccidioidomicose. Del Negro G, Da Silva Lacas C, Fiorillo, AM. Ed. Sarvier-Edusp, Sao Paulo, 1982. pp 149-160.
2. Calle G. Dermatological aspects of Paracoccidioidomycosis. Proceedings of the First Pan American Symposium. PAHO & WHO 1972. pp 118-125.

3. Rubinstein P, Negroni R. Micosis Broncopulmonares del adulto y del niño. Ed. BETA SRL. Buenos Aires, 1981. pp 202-204.
4. Fiorillo AM, Martinez R, Ruas de Moraes C. Lesões do aparelho digestivo. EN: Paracoccidioidomicose. Del Negro G, Da Silva Lacas C, Fiorillo, AM. Ed. Sarvier-Edusp, Sao Paulo, 1982. pp 183-182.
5. Negroni R. Las micosis broncopulmonares en la República Argentina. Torax 1970; 19: 67-75.
6. Campos EP, Sartori JC, Hetch ML, Franco M. Clinical and serologic features of 47 patients with Paracoccidioidomycosis treated with Amphotericine B. Rev Inst Med Trop Sao Paulo. 1984; 26: 212-217.
7. Franco M, Mendes RP, Moscardi-Bacchi M, et al. Paracoccidioidomycosis. Bailliere's Clinical Tropical Medicine and Communicable Diseases. 1989; 4: 185-220.
8. Londero AT, Ramos CD. Paracoccidioidomicose. Estudo clinico e micologico de 260 casos observados no estado do Rio Grande do Sul. J Pneumol 1990; 16: 129-132.
9. Lutz, A. Uma mycose pseudo-coccidica localizada na boca e observada no Brazil: contribuicao ao conhecimento das hyphoblastomycoses americanas. Brasil Med. 1908; 22: 121-124.
10. Sampaio, S.A. Clinical Manifestations of paracoccidioidomycosis. EN: Paracoccidioidomycose. Del Negro G, Da Silva Lacas C, Fiorillo AM. Ed. Sarvier-Edusp, Sao Paulo, 1982. pp 101-108.
11. Robledo, M. Myositis in Paracoccidioidomycosis. Proceedings of the First Pan American Symposium. PAHO & WHO 1972. pp 168-169.
12. Mackinnon, JE. Actualización sobre patogenia de la Blastomycosis Sudamericana. Torax, 1968; 17: 40-45.
13. Cotran RS, Kumar V, Robbins SL. Patologia estructural y funcional. 4a Ed, Interamericana - McGraw Hill, Madrid 1990, pp 110.
14. Negroni, R. Patogenia. EN: Paracoccidioidomicose. Del Negro G, Da Silva Lacas, C, Fiorillo AM. Ed. Sarvier-Edusp, Sao Paulo, 1982, pp 135-140.