

Síndrome linfocutáneo de causa infecciosa: revisión narrativa y enfoque diagnóstico

Claudia M. Arenas Soto¹; Daniela Chaparro Reyes²; Angela M. Mariño Álvarez³; Alejandra Sandoval⁴

RESUMEN

Introducción: el síndrome linfocutáneo es una forma clínica muy característica de linfangitis, que se presenta con nódulos inflamatorios subcutáneos que siguen un trayecto. Se han descrito múltiples patologías infecciosas que podrían tener esta presentación clínica y su enfoque diagnóstico es clave para un tratamiento acertado.

Métodos: se realizó una búsqueda en PubMed MEDLINE y, posteriormente, una revisión narrativa describiendo las diferentes etiologías infecciosas del síndrome linfocutáneo.

Resultados: el síndrome linfocutáneo puede tener múltiples causas, dentro de las cuales se encuentran infecciones micóticas, bacterianas, por micobacterias típicas o atípicas, y parásitos, siendo *Sporothrix schenckii*, *Nocardia brasiliensis*, *Mycobacterium marinum* y *Leishmania* sp. los agentes más frecuentemente asociados. Para determinar su etiología, es necesario considerar aspectos en la anamnesis (procedencia, ocupación, tiempo de evolución, antecedente de trauma), semiología de las lesiones, sintomatología asociada y, en muchos casos, confirmación diagnóstica con biopsias de piel, cultivo o tinción de Gram, u otros. Su tratamiento debe ser dirigido y, generalmente, debido al compromiso de trayectos linfáticos, se extiende por más tiempo respecto a las infecciones localizadas.

Conclusiones: cuando nos enfrentamos a un paciente con hallazgos sugestivos de síndrome linfocutáneo, debemos considerar múltiples etiologías infecciosas. Con el fin de hacer más sencillo el enfoque diagnóstico, proponemos clasificar los agentes causales en 4 grandes grupos: infecciones micóticas, bacterianas, por micobacterias y parasitarias.

PALABRAS CLAVE: síndrome linfocutáneo; linfangitis nodular; infecciones linfocutáneas esporotricoides; enfermedades infecciosas de la piel; leishmaniasis; tuberculosis cutánea; infecciones por nocardia; esporotricosis.

1. Dermatóloga, Especialista en docencia universitaria, Universidad Militar Nueva Granada. ORCID <https://orcid.org/0000-0003-3689-5355>
2. Residente Dermatología, Pontificia Universidad Javeriana. ORCID <https://orcid.org/0000-0002-8848-7882?lang=en>
3. Dermatóloga, Universidad Militar Nueva Granada. ORCID <https://orcid.org/0000-0002-2324-6252>
4. Residente Dermatología, Fundación Universitaria Sanitas. ORCID <https://orcid.org/0000-0003-3772-5649>

Correspondencia: Daniela Chaparro Reyes; **email:** lachaparro@javeriana.edu.co

Recibido: 02/02/19; **aceptado:** 02/02/20

Cómo citar: Arenas-Soto CM, Chaparro-Reyes D, Mariño-Álvarez AM, Sandoval A. Síndrome linfocutáneo de causa infecciosa: revisión narrativa y enfoque diagnóstico. Rev Asoc Colomb Dermatol. 2020;28(1):41-57. DOI: <https://doi.org/10.29176/2590843X.1489>

Financiación: ninguna, **conflictos de interés:** ninguno

LYMPHOCUTANEOUS SYNDROME OF INFECTIOUS CAUSE: NARRATIVE REVIEW AND DIAGNOSTIC APPROACH

SUMMARY

Introduction: *Lymphocutaneous syndrome* is a very characteristic clinical form of lymphangitis that presents with subcutaneous inflammatory nodules that follow a path. Multiple infectious pathologies that could have this clinical presentation have been described and their diagnostic approach is key to successful treatment.

Methods: A search was made in PubMed MEDLINE and later a narrative review describing the different infectious etiologies of the lymphocutaneous syndrome.

Results: Lymphocutaneous syndrome can have multiple causes, among which are fungal, bacterial, infections by typical or atypical mycobacteria, and parasites, being *Sporothrix schenckii*, *Nocardia brasiliensis*, *Mycobacterium marinum* and *Leishmania* sp. the most frequently associated agents. To determine its etiology, it is necessary to consider aspects in the anamnesis (origin, occupation, time of evolution, history of trauma), semiology of the lesions, associated symptoms and in many cases diagnostic confirmation with skin biopsies, culture or Gram stain, or other additional studies. Its treatment should be directed and generally due to the involvement of lymphatic pathways, it is extended for a longer time compared to localized infections.

Conclusions: when we are faced with a patient with findings suggestive of lymphocutaneous syndrome, we must consider multiple infectious etiologies. In order to make the diagnostic approach easier, we propose to classify the causal agents into 4 main groups: fungal, bacterial, mycobacterial, and parasitic infections.

KEY WORDS: Lymphocutaneous syndrome; Nodular lymphangitis; Sporotrichoid lymphocutaneous infections; Infectious skin diseases; Leishmaniasis; Cutaneous tuberculosis; Nocardia infections; Sporotrichosis.

INTRODUCCIÓN

Múltiples enfermedades cutáneas pueden llegar a tener una presentación clínica que siga un trayecto linfático, como es el caso de la linfangitis asociada con infecciones estreptocócicas del grupo A, en donde la lesión inicial se extiende rápidamente desde la zona de inóculo hasta los ganglios linfáticos regionales⁽¹⁾. Una forma menos frecuente, pero muy característica de linfangitis, se presenta con nódulos inflamatorios subcutáneos que siguen este mismo trayecto y se ha descrito en la literatura como “síndrome linfocutáneo” (SLC)⁽²⁾, “linfangitis nodular”⁽³⁾ o “infección esporotricóide”⁽⁴⁾.

Se trata de un síndrome clínico caracterizado por la presencia de una lesión cutánea tipo úlcera, pápula o nódulo (que generalmente corresponde al sitio del inóculo) y múltiples nódulos inflamatorios subcutáneos (2-15 mm de diámetro), que siguen un trayecto linfático, con o sin adenopatías regionales^(2,4). Se localiza principalmente en las extremidades⁽³⁾ y, ocasionalmente, se acompaña de fiebre y síntomas sistémicos⁽⁵⁾. La historia natural del SLC sin tratamiento es generalmente una progresión indolente de semanas a meses⁽³⁾.

Pocos documentos describen con claridad el enfoque clínico y diagnóstico de estos casos, en donde puede llegar a ser desafiante determinar una toma de paraclínicos acertada y oportuna, que lleven a un tratamiento adecuado. El objetivo de este documento es revisar la literatura actualmente disponible con respecto a las diferentes etiologías infecciosas del SLC, para así proponer un enfoque diagnóstico de fácil aplicación. No pretendemos discutir a profundidad las opciones terapéuticas.

METODOLOGÍA

Para la realización de esta revisión narrativa, se llevó a cabo una búsqueda en PubMed MEDLINE de artículos publicados en idioma español e inglés, hasta el 18 de agosto de 2019, usando los términos MeSH: “lymphocutaneous syndrome”, “nodular lymphangitis”, “sporotrichoid lymphocutaneous infections”, “infectious skin diseases”, “leishmaniasis”, “cutaneous tuberculosis”, “nocardia infections” y “sporotrichosis”. Posteriormente, se realizó una síntesis de la literatura encontrada en formato de texto. No se contactó a los autores.

ENFOQUE DIAGNÓSTICO DEL SÍNDROME LINFOCUTÁNEO

Cuando nos enfrentamos a un paciente con hallazgos clínicos compatibles con SLC de causa infecciosa, debemos considerar múltiples etiologías. Existen pocos estudios que evalúen y comparen la prevalencia de los diferentes agentes infecciosos. En la literatura encontrada (**tabla 1**), las causas más prevalentemente descritas según estudios observacionales y reportes de casos son: *Sporothrix schenckii*, *Nocardia brasiliensis*, *Mycobacterium marinum* y *Leishmania* sp. ⁽⁴⁾, respectivamente, las cuales pueden variar según la epidemiología de cada región. No encontramos datos específicos de prevalencia de esta presentación clínica en nuestro país.

Estos microorganismos comparten algunas características, como su presencia en tierra, agua y nichos ambientales, en donde se favorece la inoculación primaria, posterior a la cual son capaces de desarrollar inflamación granulomatosa, necrosis y formación de abscesos ⁽⁴⁾.

Proponemos un *abordaje diagnóstico* principalmente clínico, ilustrado en la **figura 1**, el cual debe empezar con la realización de una anamnesis completa, en la que se indaguen los antecedentes exposicionales a profundidad, teniendo en cuenta que el antecedente de trauma y exposición a suelos contaminados o materia vegetal es sugestivo de esporotricosis, nocardiosis, cromoblastomicosis o infección por micobacterias atípicas. En el caso de contacto con agua, se puede pensar en *Mycobacterium marinum* ⁽²⁾, y si se presenta exposición a gatos, pueden considerarse *Sporothrix* ⁽⁴⁾, *Nocardia* ⁽⁶⁾, *Blastomyces* y micobacterias atípicas. En pacientes con historia de cacería o contacto con perros, puede sospecharse blastomicosis linfocutánea o tularemia ⁽⁵⁾.

Ciertos hallazgos al examen físico proveen pistas sobre la etiología, como las características morfológicas primarias, la presencia de linfadenitis regional, dolor o nódulos linfáticos, la presencia de síntomas sistémicos como fiebre, escalofríos, mialgia, cefalea y drenaje purulento ^(2, 5), los cuales discutiremos en profundidad más adelante.

Tabla 1. Causas infecciosas del síndrome linfocutáneo ^(3, 4, 5)

Causas frecuentes	Causas poco frecuentes
- <i>Sporothrix schenckii</i>	- Micobacterias de rápido crecimiento (<i>M. tuberculosis</i> , <i>M. chelonae</i> , <i>M. abscessus</i> , <i>M. fortuitum</i> , <i>M. kansasii</i>)
- <i>Nocardia brasiliensis</i>	- <i>Francisella tularensis</i>
- <i>Mycobacterium marinum</i>	- <i>Cryptococcus neoformans</i>
- <i>Leishmania</i> sp.	- <i>Histoplasma capsulatum</i>
	- <i>Streptococcus pyogenes</i>
	- <i>Staphylococcus aureus</i>
	- <i>Pseudomonas pseudomallei</i>
	- <i>Bacillus anthracis</i>
	- Herpes simple
	- <i>Erysipelothrix rhusiopathiae</i>
	- <i>Scopulariopsis blochii</i>

Sugerimos que la toma de paraclínicos esté guiada por los hallazgos en la anamnesis, la revisión por sistemas y el examen físico completos.

Con el fin de hacer más sencillo el enfoque diagnóstico, proponemos clasificar los agentes causales en 4 grandes grupos: infecciones micóticas, bacterianas, por micobacterias y parasitarias.

INFECCIONES MICÓTICAS

El SLC es causado por infecciones micóticas primarias; es decir, debidas a inoculación directa del microorganismo en la piel.

Se han descrito los siguientes criterios para el diagnóstico de infecciones micóticas cutáneas primarias^(7, 8):

- Historia de trauma y desarrollo de “chancro” solitario en las siguientes 3-4 semanas en el sitio de inoculación.
- Fómites contaminados con hongos, o que una lesión preexistente en la piel tuvo contacto con el hongo.
- Linfadenitis regional (chancro + nódulos = complejo primario) con o sin linfangitis.
- No evidencia radiológica, serológica, histórica o clínica de enfermedad pulmonar fúngica previa.
- Conversión de prueba cutánea de negativa a positiva (intradermoreacción, cuando aplique).

Las características que favorecen el compromiso secundario incluyen: lesiones múltiples, ausencia de linfangitis y linfadenopatía y enfermedad pulmonar coexistente (**tabla 2**).

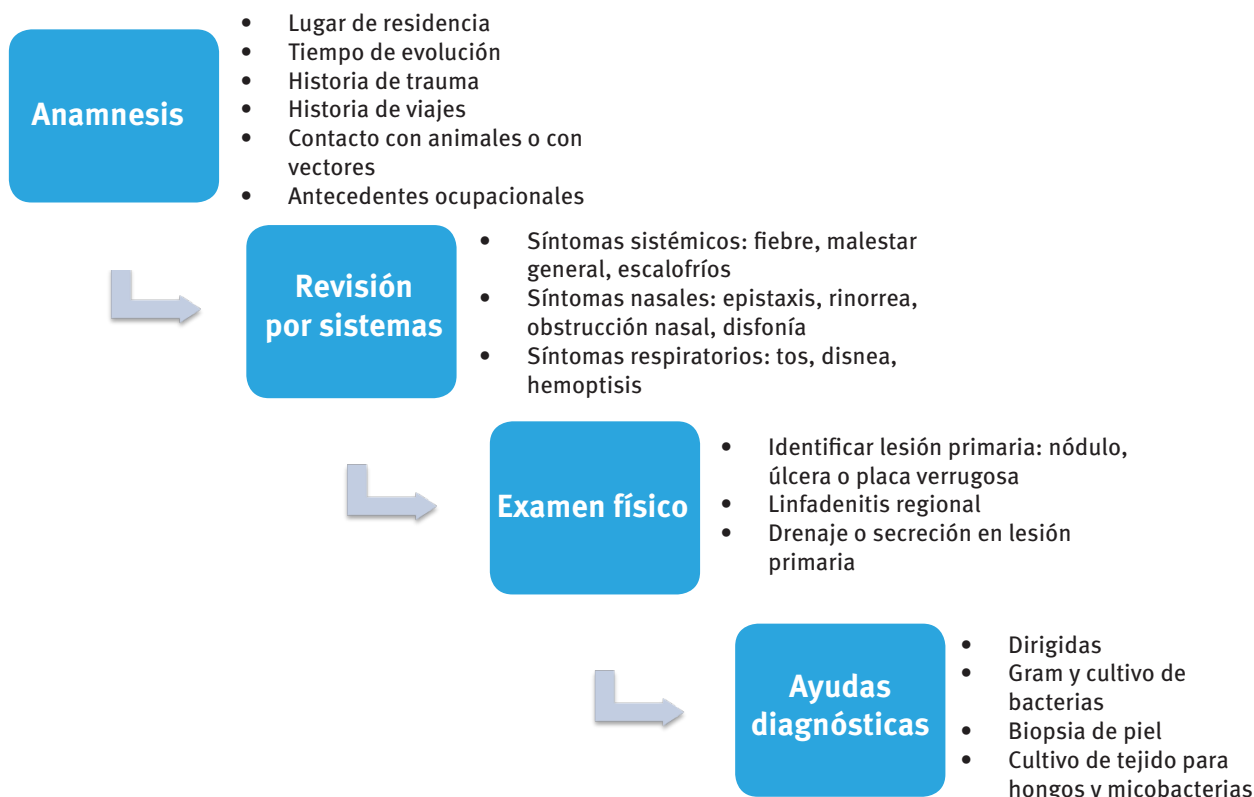


Figura 1. Abordaje diagnóstico del síndrome linfocutáneo.

Tabla 2. Diferencias entre infecciones cutáneas primarias y secundarias

	Infección cutánea primaria	Infección cutánea secundaria
Número de lesiones	Única	Múltiples
Compromiso linfático	Frecuente	Ausente
Enfermedad pulmonar coexistente	No	Sí
Intradermorreacción	Se hace positiva en pocas semanas	Negativa
Curación espontánea	Frecuente	Poco frecuente

A continuación, se describen algunos de los agentes causales de infecciones micóticas cutáneas primarias que se pueden presentar como SLC.

ESPOROTRICOSIS

Es la micosis subcutánea más frecuente⁽⁹⁾, cuyo agente causal es el complejo *Sporothrix schenckii*; adicionalmente, constituye el prototipo de SLC y su causa más comúnmente reconocida^(3,4). Es un hongo dimorfo con distribución mundial, que crece principalmente en climas cálidos y tropicales, especialmente encontrado en materia vegetal⁽¹⁰⁾. Se considera una enfermedad ocupacional, que afecta con más frecuencia a campesinos, agricultores y jardineros. Después de un período de incubación, la inoculación traumática resulta en una infección crónica, caracterizada por lesiones nodulares con linfangitis⁽¹¹⁾.

La esporotricosis tiene 3 formas principales de presentación: linfangítica, fija y otras formas clínicas.

La esporotricosis linfangítica corresponde al 75% de todos los casos⁽¹²⁾; las lesiones frecuentemente ocurren en áreas expuestas, como las extremidades o la cara. Aproximadamente, de 1 a 3 semanas posterior a la inoculación⁽³⁾, se observa una pequeña pápula eritematosa o violácea que se ulcera (chancro esporotricóide) con bordes edematosos, un centro granuloso muy doloroso y escasa secreción. Posteriormente, ocurre linfangitis⁽¹³⁾ y es frecuente la formación de nódulos secundarios a lo largo de trayectos linfáticos que pueden progresar a úlceras, como lo muestra la **figura 2**⁽⁴⁾. Los

trayectos entre nódulos pueden ser palpables y engrosados; este patrón también se conoce como *diseminación esporotricóide*. Rara vez se acompaña de sintomatología sistémica, como fiebre o escalofríos⁽³⁾.

El método de diagnóstico de elección es la confirmación del crecimiento de *S. Schenckii* a partir de material aspirado de la lesión o de la biopsia de tejido⁽³⁾. En el estudio de histopatología de la piel podemos encontrar los cuerpos asteroides, a pesar de no ser patognómicos, en el 60% de los casos, y las estructuras micóticas se observan con las coloraciones de PAS y Grocott⁽⁵⁾.

El tratamiento de elección es el itraconazol, en 200 mg/día, que debe mantenerse por 2-4 semanas posterior a la resolución clínica⁽⁹⁾, o por un total de 3-6 meses⁽¹⁴⁾. Se han descrito otros tratamientos potencialmente efectivos, como la terbinafina, el yoduro de potasio, el ketoconazol, el posaconazol o el calor local⁽³⁻⁵⁾.

COCCIDIOIDOMICOSIS

Su agente causal es el *Coccidioides immitis*, un hongo dimorfo^(15,16), que tiene dos especies genéticas conocidas: *C. immitis* (California, Arizona y Baja California, México) y *C. posadasii* (encontrado en otras regiones endémicas), las cuales son clínica y microbiológicamente indistinguibles. Puede afectar tanto a personas inmunocomprometidas como inmunocompetentes. El pulmón es la puerta de entrada, en la mayoría de los casos, por inhalación de artroconidias⁽¹⁶⁾. Generalmente, es una condición autolimitada y la diseminación ocurre en menos del 1% de los casos.



Figura 2. Esporotricosis linfocutánea. Se observan lesiones nodulares con distribución linfangítica.

La infección cutánea primaria es extremadamente rara, pero puede ocurrir por inoculación directa; la mayoría de los casos reportados han sido en granjeros y personal de laboratorio⁽¹⁷⁻¹⁹⁾. Inicia como una lesión eritematosa, indurada profunda y dolorosa, que aparece en el sitio de inoculación, seguida de un nódulo ulcerado que se acompaña de linfadenopatía regional y, en muchos casos, linfangitis; puede acompañarse de fiebre y síntomas constitucionales⁽²⁰⁾.

En 1953, Wilson y colaboradores⁽¹⁷⁾ formularon los criterios para coccidioidomicosis cutánea primaria: paciente que no curse con enfermedad pulmonar inmediatamente previa a la aparición de la lesión cutánea, con historia sugestiva de inoculación traumática, un nódulo o placa relativamente indolora o indurada con ulceración central y linfangitis locales.

Está indicada la toma de biopsia de piel del sitio de inoculación primaria y envío del tejido a cultivos⁽²¹⁾. En la histopatología podemos encontrar un infiltrado inflamatorio compuesto por neutrófilos, eosinófilos

y linfocitos, así como la presencia del agente causal. A medida que la infección persiste, la inflamación se hace más granulomatosa y se pueden observar células epiteliales, células gigantes multinucleadas y predominio mononuclear, con disminución de elementos del organismo^(2, 19).

En cuanto al tratamiento, se considera que la mayoría de casos tienen un curso autorresolutivo en pocas semanas^(19, 21), aunque se han reportado buenos resultados con itraconazol hasta 12 meses^(20, 22).

BLASTOMICOSIS

Infección causada por *Blastomyces dermatitidis*, microorganismo endémico en zonas centro-sur y centro-norte de Estado Unidos⁽²³⁾. La infección cutánea más frecuentemente resulta de inhalación respiratoria primaria, con infección pulmonar clínica o subclínica^(24, 25). Posteriormente, se presenta diseminación hematogena, con formación de lesiones verrugosas, ulceradas

o granulosa⁽²⁵⁾. El compromiso de la piel es una de las manifestaciones más frecuentes de la enfermedad diseminada⁽¹⁴⁾.

En el caso de la infección cutánea primaria, es frecuente el desarrollo de una pústula en el sitio de inoculación, seguido de la aparición de múltiples nódulos subcutáneos satélite, linfangitis y linfadenitis axilar que semeja la esporotricosis linfocutánea^(2, 12, 26).

Dentro de las primeras 4 semanas siguientes a la inoculación, aparece un nódulo no doloroso que lentamente evoluciona a una lesión chancroide granulosa. El diagnóstico definitivo se hace mediante cultivo de tejido^(24, 27, 28).

Debido a la tendencia a la curación espontánea, en individuos sanos puede no ser necesario el tratamiento⁽²⁴⁾. En algunos reportes de caso, especialmente cuando la presentación clínica es SLC, se prefiere el tratamiento con itraconazol, en 200-400 mg/día, durante 3-6 meses⁽¹²⁾.

CROMOBLASTOMICOSIS

Es una infección subcutánea causada por hongos productores de pigmentos oscuros, que forman estructuras multicelulares de paredes gruesas y de color oscuro llamadas *células muriformes*⁽¹⁰⁾. Los agentes etiológicos más frecuentes son *Cladophialophora carrionii* y *Fonsecaea pedrosoi*; otros agentes menos frecuentes son: *Fonsecaea compactum*, *Phialophora verrucosa*, *Rhino-cladiella aquaspersa*, entre otros⁽²⁹⁾.

Tiene una distribución mundial; sin embargo, se encuentra con mayor frecuencia en áreas tropicales y subtropicales⁽⁹⁾ y afecta principalmente a hombres entre los 30 y 60 años, quienes posiblemente adquieren la infección por inoculación traumática del hongo durante trabajos rurales⁽³⁰⁾.

La enfermedad tiene curso crónico, es limitada a la piel y al tejido celular subcutáneo, rara vez alcanza diseminación linfática y puede llegar a comprometer las estructuras óseas^(31, 32). Clínicamente, inicia como pápula o nódulo eritematoso, pequeño, unilateral, pruriginoso, doloroso o asintomático, que se extiende lentamente a la piel adyacente, pudiendo ir desde pocos milímetros hasta centímetros. Las lesiones van avanzando hacia una placa eritematosa con o sin descamación o ulceración y con bordes muy bien definidos,

que posteriormente se extiende de manera centrífuga y toma un aspecto verrugoso, como lo muestra la **figura 3**. Pueden observarse lesiones satélites y puntos negros sobre su superficie, con un centro cicatricial^(29, 33, 34).

La clasificación clínica actual se basa en la morfología de las lesiones, así: la forma nodular es la presentación clínica más común (40%), seguida de la forma verrugosa o vegetante (26%), y otras formas de presentación: forma linfangítica (esporotricoides), tumoral, cicatricial y mixta⁽³⁴⁾. En la búsqueda realizada no encontramos datos de prevalencia del SLC de esta etiología.

Dada la variabilidad en la presentación clínica, es necesario contar con confirmación microbiológica del germen para hacer un diagnóstico acertado. La microscopía directa usando hidróxido de potasio (KOH) al 10%-20% revela cuerpos muriformes (escleróticos), patognomónicos de esta entidad, independientemente de la especie causal, así como la asociación ocasional con hifas dematiáceas⁽³⁵⁾. El aislamiento del hongo mediante cultivo se considera la prueba de oro para confirmar el diagnóstico⁽³²⁾.

En cuanto al tratamiento, se han utilizado múltiples agentes con tasas variables de éxito, como el calciferol, el yoduro de potasio, la 5-fluorocitosina, el ketoconazol, el fluconazol y la anfotericina B. Los mejores resultados se han visto con itraconazol y terbinafina durante 6-12 meses^(29, 32, 33).

INFECCIONES BACTERIANAS

Nocardiosis

Es una enfermedad producida por especies del género *Nocardia*, bacterias aerobias, Grampositivas, parcialmente ácido-alcohol resistentes, que pueden ser filamentosas y/o ramificadas^(4, 36).

N. asteroides es la especie que más comúnmente causa enfermedad en humanos, típicamente pulmonar. *N. brasiliensis* es principalmente causante de enfermedad cutánea y de tejidos blandos^(2, 3).

Se puede presentar como infección cutánea primaria o enfermedad diseminada con compromiso cutáneo secundario. La forma primaria cutánea (menos del 5%) se divide en: micetoma actinomicótico, cutánea superficial y linfocutánea^(37, 38), siendo esta última la más rara⁽⁷⁾ y que se asocia hasta en el 80% de



Figura 3. Se observan placas verrugosas con gránulos de pigmento en la superficie, características de la cromoblastomycosis.

los casos a *N. brasiliensis*, aunque hay casos con *N. otitidiscaviarum*, *N. asteroides* y *N. transvalensis* ^(2, 39).

Se han reportado varios casos asociados a punción traumática con SLC, así como la realización de actividades como agricultura o jardinería, y arañazo de gato ⁽²⁾. Hay predilección por hombres (4:1), lo que probablemente refleja la ocupación ^(2, 40).

Clínicamente se observan pápulas o nódulos solitarios que aparecen de 2-4 semanas posterior a la inoculación, con desarrollo de nódulos a lo largo de trayectos linfáticos, calientes, eritematosos, dolorosos, con ulceración y supuración posterior, principalmente en las extremidades. Se pueden asociar a fiebre y linfadenitis regional ^(2, 6, 41). Pueden estar presentes gránulos de sulfuro (microcolonias bacterianas) ^(2, 39).

En la histopatología se observa necrosis, formación de abscesos, infiltrado neutrofilico, bacterias ramificadas,

en cuencas y filamentosas ⁽³⁹⁾. La observación microscópica de gránulos provee un diagnóstico oportuno, especialmente con tinción de Gram ^(3, 39). La identificación de las especies por cultivo puede tomar de 2 a 3 semanas ⁽⁶⁾.

Las imágenes (ultrasonido, tomografía y resonancia magnética) son útiles para definir la extensión de las lesiones, facilitar la toma de muestras en sitios específicos y definir la pertinencia de drenaje quirúrgico o desbridamiento ⁽³⁹⁾. En inmunocomprometidos, se debe descartar compromiso extenso pulmonar o cerebral ^(39, 40).

El tratamiento antibiótico (con incisión y drenaje cuando se requiera) resulta adecuado ⁽²⁾. Hasta el momento, faltan estudios para definir el tratamiento ideal. Algunos autores consideran guía mediante antibiograma ⁽³⁸⁾, otros consideran como tratamiento de elección el trimetoprim-sulfametoxazol, de 5 a

10 mg/kg (TMP) y 25-50 mg/kg (SMX) para todas las formas clínicas. Se ha empleado minociclina, doxiciclina, ampicilina, eritromicina, rifampicina, yoduro de potasio, amikacina y cefotaxima solos o en combinación ^(4, 37). El tratamiento antimicrobiano del compromiso linfocutáneo debe continuarse por lo menos 2 meses ⁽²⁾.

INFECCIONES POR MICOBACTERIAS

Mycobacterium tuberculosis

La tuberculosis (TB) cutánea es una forma poco común dentro de las presentaciones extrapulmonares de la enfermedad, con una prevalencia del 0,1%-1,5% ^(42, 43).

El agente etiológico es principalmente *Mycobacterium tuberculosis*, también *M. bovis* y menos frecuentemente el bacilo Calmette-Guerin (BCG) ^(44, 45).

Puede ocurrir por infección primaria (TB verrucosa cutis, chancro, lupus vulgar) o secundaria por diseminación hematogena, linfática o continuidad (lupus vulgar, escrofuloderma, TB miliar, TB orificial) ^(2, 42).

La presentación clínica depende de la forma de infección, carga de micobacterias, patogenicidad del microorganismo, resistencia bacteriana y respuesta inmune ^(42, 44).

Las lesiones cutáneas de disposición esporotricoides han sido reportadas esporádicamente ^(42, 43, 46-48). Se puede observar en el 3% de todos los pacientes con

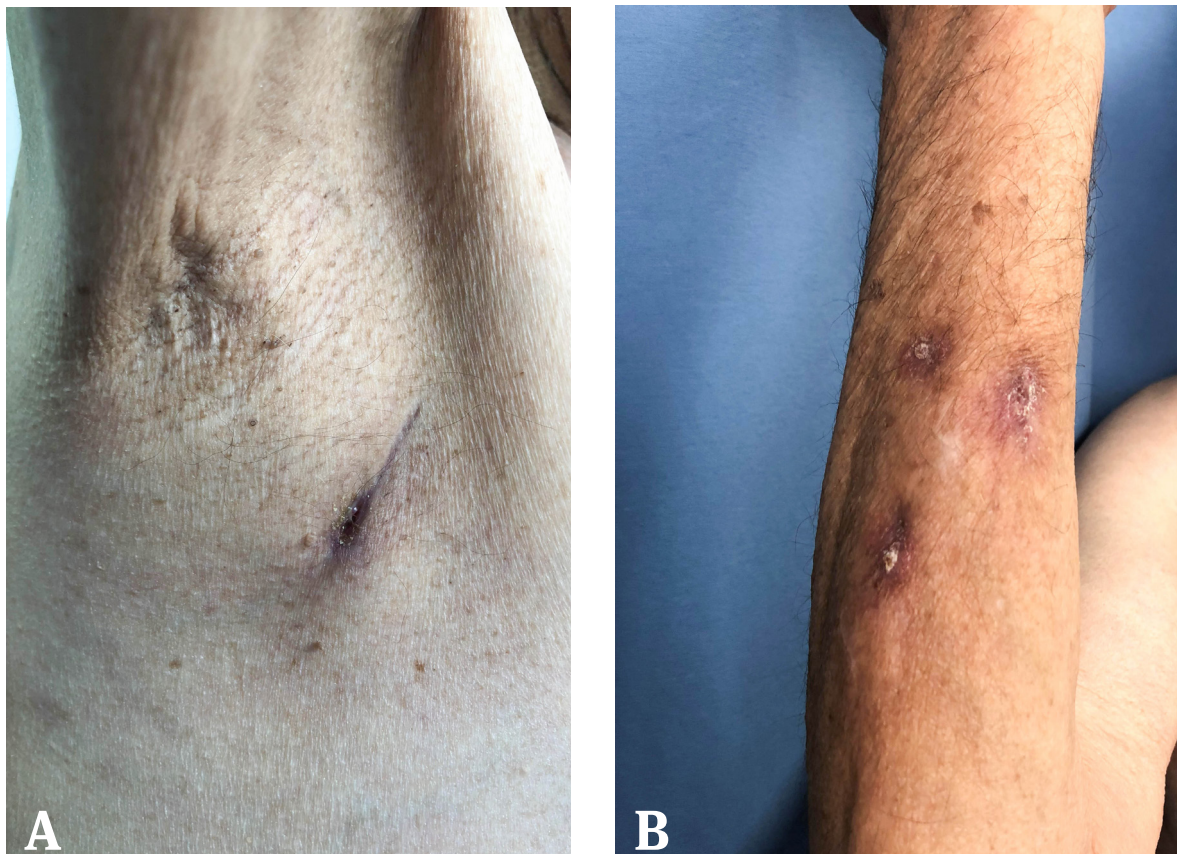


Figura 4. A y B) Se observa cicatrización con retracción del tejido y tractos que favorecen la formación de fistulas.

TB cutánea⁽⁴⁷⁾, y se caracteriza por presentar nódulos en distribución lineal a lo largo de los vasos linfáticos, que se ulceran y forman tractos fibrosos y fístulas (**figura 4**). Algunos autores la denominan *tuberculosis segmentaria*. Se ha reportado SLC en escrofuloderma y lupus vulgar^(2, 42, 43, 47, 48).

El diagnóstico clínico debe ser complementado por exámenes e histopatología. Se debe realizar PPD, que enfoca el tipo de presentación⁽⁴²⁾. En la histopatología se pueden observar granulomas tuberculoides con células gigantes de Langhans e infiltrado inflamatorio mixto. La técnica de tinción más usada es Ziehl Neelsen (ZN)⁽⁴⁷⁾. El cultivo se considera el estándar de oro para el diagnóstico de tuberculosis activa, pero en muestras cutáneas su sensibilidad es significativamente menor⁽⁴⁹⁾.

La reacción en cadena de la polimerasa (PCR) permite detectar y diferenciar *M. tuberculosis* de otras micobacterias. La sensibilidad es disminuida cuando se examinan muestras paucibaculares (cerca del 60%), pero puede llegar a alcanzar el 100% en tuberculosis cutánea multibacilar⁽⁴²⁾.

El tratamiento consta de 50 dosis de isoniácida, rifampicina, pirazinamida y etambutol diario por 2 meses, seguido por 48 dosis de isoniazida y rifampicina trisemanal por 4 meses⁽⁴⁴⁾.

MICOBACTERIAS NO TUBERCULOSAS

Los agentes causales más frecuentes de SLC en este grupo de micobacterias son *Mycobacterium marinum* y *M. chelonae*. Otras micobacterias con menor frecuencia son *M. kansasii* y *M. fortuitum*⁽⁵⁾.

Mycobacterium marinum

Mycobacterium marinum es un microorganismo fotocromógeno asociado con agua dulce y salada, también conocido como el *bacilo de las piscinas* o *granuloma de tanque acuático*^(3, 4). La infección usualmente es precedida por trauma o exposición a sitios con agua contaminada, siendo más frecuente la asociación en personal que maneja o limpia peces y crustáceos, o aquellos expuestos a traumas con ganchos de pesca⁽³⁾. La infección casi siempre se limita a las zonas frías del cuerpo, principalmente las extremidades⁽⁵⁰⁾.

El SLC puede ser nodular o ulcerativo; usualmente tarda en incubarse de 2 a 8 semanas. Inicialmente aparecen

pápulas pequeñas, dolorosas o asintomáticas, que crecen y adquieren una coloración azul purpúrea⁽⁵¹⁾, como lo muestra la **figura 5**. Luego, supuran y pueden ulcerarse⁽³⁾. Las lesiones progresan en forma ascendente, desde el sitio de inoculación primario a lo largo de los linfáticos eferentes.

Para el diagnóstico, se debe realizar biopsia de piel⁽⁵²⁾ y tinción de PAS, donde se observan granulomas. El microorganismo se puede cultivar a 30-33°C en 2-5 semanas^(5, 53). El diagnóstico es principalmente clínico; debe confirmarse con biopsia y respuesta al tratamiento^(2, 52). Para el tratamiento se recomienda doxiciclina o minociclina, rifampicina con etambutol y TMP-SMX, efectivas hasta en el 90% de los casos⁽⁴⁾. Se considera un tiempo de tratamiento de 3 a 4 meses o por lo menos de 4 a 6 semanas posterior a la resolución de las lesiones⁽⁵³⁾.

Otras micobacterias

M. chelonae y *M. fortuitum* son micobacterias de rápido crecimiento, que se encuentran en la naturaleza y se adquieren por inoculación traumática, cirugía o inyección⁽²⁾. Ambos organismos pueden producir enfermedad cutánea o extracutánea, y se han reportado brotes después de procedimientos estéticos, cirugía cardiotorácica, diálisis peritoneal, hemodiálisis y artroplastia^(2, 54). El nombre *chelonae* viene del griego *chelone* (tortuga), ya que se aisló originalmente allí; sin embargo, está presente en tierra, agua y polvo. La infección por *M. chelonae* ocurre más frecuentemente en inmunocomprometidos en tratamiento con corticoides o terapia biológica⁽⁵⁴⁻⁵⁷⁾. En inmunocompetentes se asocia con infección localizada a inoculación traumática o procedimiento quirúrgico^(2, 55).

Clínicamente, las lesiones pueden simular abscesos o pueden progresar a lesiones crónicas, ulceradas, con formación de tractos fibrosos⁽⁵⁷⁾. Las lesiones por *M. chelonae* se caracterizan por formación de nódulos, placas, abscesos o úlceras (**figura 6**). El tratamiento más eficaz es la resección quirúrgica con terapia antibiótica conjunta; se considera que *M. fortuitum* presenta resistencia a los macrólidos y es sensible a las quinolonas y que *M. chelonae* es sensible a los macrólidos y resistente a las quinolonas, por lo que su manejo debe ser individualizado⁽⁵⁴⁾. Otros manejos reportados en la literatura son amikacina, doxiciclina, TMP-SMX, eritromicina, rifampicina, imipenem, amoxicilina clavulanato, ciprofloxacina, claritromicina y azitromicina^(2, 5).

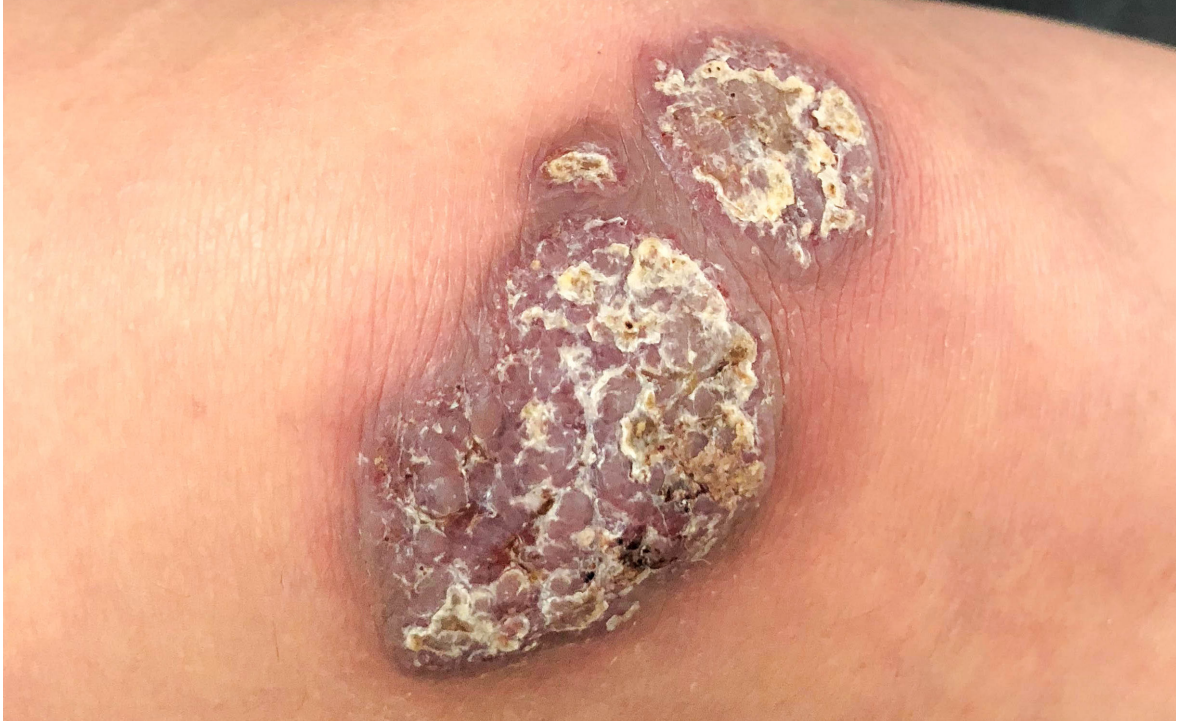


Figura 5. Paciente con antecedente de trauma con corales, se observan placas eritematovioláceas, verrugosas y escalonadas.



Figura 6. Paciente con infección por *M. chelonae* en la región lumbosacra, después de realización de mesoterapia.

INFECCIONES PARASITARIAS

Leishmaniasis

Causada por varias especies del complejo *Leishmania* sp., la leishmaniasis es una entidad ampliamente observada en Latinoamérica, Medio Oriente, Asia y África, donde constituye un problema de salud pública⁽⁵⁸⁾. Las especies que predominan en nuestro país son el complejo *guyanensis* y complejo *braziliensis*⁽⁵⁹⁾. El patrón linfocutáneo puede estar presente en el 10%-22% de los casos de leishmaniasis del Viejo Mundo, por *L. major* principalmente, y en la leishmaniasis del Nuevo Mundo, por especies como *L. panamensis* y *L. guyanensis*⁽⁶⁰⁾.

Se presenta en mujeres hasta en el 60,9% de los casos, siendo el 52,2% correspondientes al grupo etario

de 25 a 44 años (61). Las lesiones pueden ser únicas o múltiples, y usualmente se localizan en zonas expuestas a sitios de picadura^(3, 62). En enfermedad localizada, la lesión inicial aparece de 2 a 8 semanas después de la picadura del vector e inicia como una pápula eritematosa, lentamente progresiva, que forma una úlcera con bordes acordonados y base granulosa, que puede persistir por meses o años, usualmente indolora a menos que presente sobreinfección^(2, 61, 62).

La leishmaniasis linfangítica, con nódulos subcutáneos y con o sin linfangitis, no es rara y representa la diseminación linfática de la infección⁽⁶³⁾. Los nódulos linfáticos regionales son frecuentemente comprometidos, presentándose como cauchosos, móviles y no dolorosos, que pueden ulcerarse⁽⁶⁴⁾, como lo muestra la **figura 7**.



Figura 7. Leishmaniasis linfangítica. Se observan nódulos escalonados, algunos ulcerados, en trayecto linfático con úlcera distal.

En la histopatología, se puede observar proliferación de histiocitos, formación de granulomas epitelioides, microabscesos y en los nódulos linfáticos se conserva la arquitectura con hiperplasia folicular y paracortical leve o moderada ^(2, 60-62).

Su diagnóstico se basa en la demostración de amastigotes en frotis directo o la identificación de amastigotes en histiocitos en la biopsia de piel o en el cultivo de tejido. También se puede establecer el diagnóstico al observar las áreas de inflamación granulomatosa en la dermis e hipodermis, infiltrado histiolinfocitario con plasmocitos y cuerpos de Russell o granulomatosa epiteliode ^(2, 65-67).

El tratamiento de elección para la leishmaniasis linfocutánea son los antimoniales pentavalentes, antimonio de meglumina o estibogluconato de sodio intramuscular o intravenoso, en dosis de 20 mg/kg/día, durante 20 días ^(60, 61).

CONCLUSIONES

El síndrome linfocutáneo es una forma poco frecuente, pero muy característica de linfangitis, que se presenta con nódulos inflamatorios subcutáneos que siguen un trayecto linfático. En este documento revisamos las etiologías infecciosas descritas en la literatura, cuyo diagnóstico diferencial representa un reto.

Dada la baja frecuencia de esta presentación clínica, la gran mayoría de la literatura encontrada corresponde a estudios observacionales y reportes de caso, así como recomendaciones de expertos de centros especializados en la atención de enfermedades tropicales.

Proponemos para estos casos un enfoque diagnóstico, principalmente clínico, que incluya aspectos en la anamnesis como ocupación, procedencia, antecedente de trauma o viajes, contacto con animales o vectores, así como la presencia de síntomas sistémicos (**tabla 3**). En cuanto a las pruebas diagnósticas, se sugiere

Tabla 3. Condiciones infecciosas que se pueden presentar como síndrome linfocutáneo

	Hongos				Bacterias	Micobacterias	Parásitos	
Condición	Esporotricosis	Coccidioidomicosis	Blastomicosis	Cromoblastomicosis	Nocardiosis	Tuberculosis cutánea	Micobacterias no tuberculosas	Leishmaniasis
Agente etiológico	<i>Sporothrix schenckii</i>	<i>Coccidioides immitis</i>	<i>Blastomyces dermatitidis</i>	<i>Cladophiala carrionii</i> y <i>F. pedrosoi</i>	<i>N. brasiliensis</i>	<i>M. tuberculosis</i>	<i>M. marinum</i> , <i>M. chelonae</i>	<i>L. panamensis</i> / <i>L. guyanensis</i>
Clave epidemiológica	Trauma con material orgánico	Área endémica y trauma	Área endémica y trauma	Hombres de 30 a 60 años, historia de trauma	Contaminación con materia vegetal	Trauma ant. TBC primaria	Trauma acuático o ant. cirugía	Área endémica
Prueba diagnóstica ideal	Biopsia y cultivo	Biopsia y cultivo	Biopsia y cultivo	Biopsia y cultivo	Biopsia y cultivo	Biopsia y cultivo	Biopsia y cultivo	Examen directo y biopsia

Puntos clave

- Una forma menos frecuente, pero muy característica de linfangitis, se presenta con nódulos inflamatorios subcutáneos que siguen este mismo trayecto y se ha descrito en la literatura como “síndrome linfocutáneo” (SLC), “linfangitis nodular” o “infección esporotricóide”.
- Los microorganismos causantes comparten algunas características, como su presencia en tierra, agua y nichos ambientales, en donde se favorece la inoculación primaria.
- El abordaje diagnóstico debe ser principalmente clínico.

en todos los casos biopsia de piel para el estudio de histopatología y cultivos especiales dirigidos según la anamnesis; el tratamiento debería ser dirigido de acuerdo con el agente etiológico encontrado.

El enfoque terapéutico de cada uno de los microorganismos descritos merece una discusión más amplia soportada en la literatura disponible.

REFERENCIAS

1. Aragüés M, González-Arriba A. Infecciones cutáneas primarias por estafilococos y estreptococos. *Actas Dermosifiliogr*. 2007;98(Supl. 1):4-14. doi: [https://doi.org/10.1016/S0001-7310\(07\)70176-X](https://doi.org/10.1016/S0001-7310(07)70176-X).
2. Smego RA, Castiglia M, Asperilla MO. Lymphocutaneous Syndrome. A Review of Non-Sporothrix Causes. *Medicine*. 1999;78(1):38-63. doi: [10.1097/00005792-199901000-00004](https://doi.org/10.1097/00005792-199901000-00004).
3. DiNubile MJ. Nodular lymphangitis: A distinctive clinical entity with finite etiologies. *Curr Infect Dis Rep*. 2008;10(5):404-10. doi: [10.1007/s11908-008-0065-0](https://doi.org/10.1007/s11908-008-0065-0).
4. Tobin EH, William W. Sporotrichoid lymphocutaneous infections: Etiology, diagnosis and therapy. *Am Fam Physician*. 2001;63(2):326-32.
5. Tirado-Sánchez A, Bonifaz A. Nodular Lymphangitis (Sporotrichoid Lymphocutaneous Infections). Clues to Differential Diagnosis. *J Fungi*. 2018;4(2):56. doi: [10.3390/jof4020056](https://doi.org/10.3390/jof4020056).
6. Inamadar A, Palit A. Primary cutaneous nocardiosis: A case study and review. *Indian J Dermatol Venereol Leprol*. 2003;69(6):386-91.
7. Wilson J. Comparative immunologic aspects of deep fungus disease. *Cutis*. 1975;16:231-4.
8. Schwatrz J, Baum G. Primary cutaneous mycoses. *Arch Dermatol*. 1955;71(2):143-9. doi: [10.1001/archderm.1955.01540260001001](https://doi.org/10.1001/archderm.1955.01540260001001).
9. Gaviria-Giraldo CM, Cardona Castro N. Esporotricosis y cromoblastomicosis: revisión de la literatura. *Rev Univ CES*. 2017;31(1):77-91. doi: <http://dx.doi.org/10.21615/cesmedicina.31.1.8>.
10. Queiroz-Telles F, Mcginnis MR, Salkin I, Graybill JR. Subcutaneous mycoses. *Infect Dis Clin N Am*. 2003;17(1):59-85. doi: [10.1016/s0891-5520\(02\)00066-1](https://doi.org/10.1016/s0891-5520(02)00066-1).
11. Carrasco-Zuber JE, Navarrete-Dechent C, Bonifaz A, Fich F, Vial-Letelier V, Berroeta-Mauriziano D. Cutaneous Involvement in the Deep Mycoses: A Literature Review. Part I -- Subcutaneous Mycoses. *Actas Dermosifiliogr*. 2016;107(10):806-15. doi: [10.1016/j.ad.2016.05.017](https://doi.org/10.1016/j.ad.2016.05.017).
12. Kauffman CA. Endemic Mycoses: Blastomycosis, Histoplasmosis, and Sporotrichosis. *Infect Dis Clin N Am*. 2006;20(3):645-62. doi: [10.1016/j.idc.2006.07.002](https://doi.org/10.1016/j.idc.2006.07.002).
13. Cohen BE, Nagler AR, Pomeranz MK. Nonbacterial Causes of Lymphangitis with Streaking. *J Am Board Fam Med*. 2016;29(6):808-12. doi: [10.3122/jabfm.2016.06.160015](https://doi.org/10.3122/jabfm.2016.06.160015).
14. Yang Hsu L, Wijaya L, Shu-Ting Ng E, Gotuzzo E. Tropical Fungal Infections. *Infect Dis Clin NA*. 2012;26(2):497-512. doi: [10.1016/j.idc.2012.02.004](https://doi.org/10.1016/j.idc.2012.02.004).
15. Hay R. Superficial fungal infections. 2017;45(11):707-10. doi: <https://doi.org/10.1016/j.mpmed.2017.08.006>.
16. Ampel NM. Coccidioidomycosis: A Review of Recent Advances. *Clin Chest Med*. 2009;30(2):241-51. doi: [10.1016/j.ccm.2009.02.004](https://doi.org/10.1016/j.ccm.2009.02.004).

17. Wilson JW, Smith CE, Plunkett OA. Primary cutaneous coccidioidomycosis; the criteria for diagnosis and a report of a case. *Calif Med.* 1953;79(3):233-9.
18. Garcia Garcia SC, Salas Alanis JC, Flores MG, Gonzalez Gonzalez SE, Vera Cabrera L, Ocampo Candiani J. Coccidioidomycosis and the skin: a comprehensive review. *An Bras Dermatol.* 2015;90(5):610-21. doi: <http://dx.doi.org/10.1590/abd1806-4841.20153805>.
19. Bonifaz A, Tirado-Sánchez A, González GM. Cutaneous Coccidioidomycosis with Tissue Arthroconidia. *Am J Trop Med Hyg.* 2019;100(4):772. doi: 10.4269/ajtmh.18-0700.
20. Tortorano AM, Carminati G, Tosoni A, Tinteln K. Primary Cutaneous Coccidioidomycosis in an Italian Nun Working in South America and Review of Published Literature. *Mycopathologia.* 2015;180(3-4):229-35. doi: 10.1007/s11046-015-9895-0.
21. Chang A, Tung RC, McGillis TS, Bergfeld WF, Taylor JS. Primary cutaneous coccidioidomycosis. *J Am Acad Dermatol.* 2003;49(5):944-9. doi: 10.1016/s0190-9622(03)00462-6.
22. Dworak DP, Kapustiak J, Ehklassi TA, Patrianakos TD. Primary Cutaneous Coccidioidomycosis of the Eyelid: A Case Report. *Ophthalm Plast Reconstr Surg.* 2016;32(2):e40-1. doi: 10.1097/IOP.0000000000000224.
23. Baumgardner DJ, Buggy BP, Mattson BJ, Burdick JS, Ludwig D. Epidemiology of blastomycosis in a region of high endemicity in North Central Wisconsin. *Clin Infect Dis.* 1992;15(4):629-35. doi: 10.1093/clind/15.4.629.
24. McBride JA, Gauthier GM, Klein BS. Clinical Manifestations and Treatment of Blastomycosis. *Clin Chest Med.* 2017;38(3):435-49. doi: 10.1016/j.ccm.2017.04.006.
25. Zampogna JC, Hoy MJ, Ramos-Caro FA. Primary Cutaneous North American Blastomycosis in an Immunosuppressed Child. *Pediatr Dermatol.* 2003;20(2):128-30. doi: 10.1046/j.1525-1470.2003.20206.x.
26. Ladizinski B, Joy N, Reid DC. Primary Cutaneous Blastomycosis After Inoculation From A Woodworking Blade. *J Emerg Med.* 2018;54(1):e11-e12. doi: 10.1016/j.jemermed.2017.09.034.
27. Emer JJ, Spear JB. Primary cutaneous blastomycosis as a cause of acute respiratory distress syndrome: case report and literature review. *J Clin Aesthet Dermatol.* 2009;2(3):22-30.
28. Mason AR, Cortes GY, Cook J, Maize JC, Thiers BH. Cutaneous blastomycosis: a diagnostic challenge. *Int J Dermatol.* 2008;47(8):824-30. doi: 10.1111/j.1365-4632.2008.03732.x.
29. Queiroz-Telles F, de Hoog S, Santos DWCL, Salgado CG, Vicente VA, Bonifaz A, Roides E, Xi L, Silva CMPE, Batista da Silva M, Pana ZD, Lopes A, et al. Chromoblastomycosis. *Clin Microbiol Rev.* 2017;30(1):233-76. doi: 10.1128/CMR.00032-16.
30. Gezuele E, Mackinnon JE, Conti-Díaz IA. The frequent isolation of *Phialophora verrucosa* and *Phialophora pedrosoi* from natural sources. *Sabouraudia.* 1972;10(3):266-73.
31. Carrasco-Zuber JE, Navarrete-Dechent C, Bonifaz A, Fich F, Vial-Letelier V, Berroeta-Mauriziano D. Cutaneous involvement in the Deep Mycoses: A Review. Part II -- Systemic Mycoses. *Actas Dermosifiliogr.* 2016;107(10):816-22. doi: 10.1016/j.ad.2016.06.001.
32. Queiróz AJR, Pereira Domingos F, Antônio JR. Chromoblastomycosis: clinical experience and review of literature. *Int J Dermatol.* 2018;57(11):1351-5. doi: 10.1111/ijd.14185.
33. Bonifaz A, Vázquez-González D, Perusquía-Ortíz AM. Subcutaneous mycoses: chromoblastomycosis, sporotrichosis and mycetoma. *J Dtsch Dermatol Ges.* 2010;8(8):619-27; quiz 628. doi: 10.1111/j.1610-0387.2010.07453.x.
34. Torres-Guerrero E, Isa-Isa R, Isa M, Arenas R. Chromoblastomycosis. *Clin Dermatol.* 2012;30(4):403-8. doi: 10.1016/j.clindermatol.2011.09.011.
35. de Brito AC, Bittencourt MJS. Chromoblastomycosis: an etiological, epidemiological, clinical, diagnostic, and treatment update. *An Bras Dermatol.* 2018;93(4):495-506. doi: 10.1590/abd1806-4841.20187321.
36. Nayyar E, Taimur S. Sporotrichoid lesions: An age-old conundrum. *Am J Med.* 2015;128(10):e11-3. doi: 10.1016/j.amjmed.2015.04.028.
37. Sheffer S, Shreberk-Hassidim R, Olshtain K, Maly A, Zlotorgoski A, Ramot Y. Lymphocutaneous nocardiosis caused by *Nocardia brasiliensis* in an immunocompetent elderly woman. *Int J Dermatol.* 2016;55(1):45-7. doi: 10.1111/ijd.12988.
38. Outhred AC, Watts MR, Chen SC, Sorrell TC. *Nocardia* Infections of the Face and Neck. 2011;13(2):132-40. doi: 10.1007/s11908-011-0165-0.
39. Shahapur PR, Peerapur BV, Shahapur RP, Honnutagi RM, Biradar MS. Lymphocutaneous nocardiosis caused by *Nocardia otitidiscaviarum*: A case report and review of literature. 2014;8(1):197-201. doi: 10.4103/0976-9668.127328.

40. Tariq EF, Anwar MM, Khan UA. Primary Cutaneous Nocardiosis: A Rare Presentation of Nocardiosis. *Cureus*. 2019;11(10):e5860. doi: 10.7759/cureus.5860.
41. Ercibengoa M, Vicente D, Arranz L, Ugarte A, Marimon J. Primary Cutaneous Nocardia brasiliensis in a Spanish Child. *Clin Lab*. 2018;64(10):1769-72. doi: 10.7754/Clin.Lab.2018.180531.
42. Downey C, Navajas L, Andino R, Vera-kellet C, Manríquez JJ. Tuberculosis en patrón esporotricóide: una presentación inusual de tuberculosis cutánea en un paciente inmunocompetente. *Rev chil. infectol*. 2015;32(2):234-7. doi: http://dx.doi.org/10.4067/S0716-10182015000300015.
43. Maheshwari A, Tiwari S, Mathur DK, Bhargava P. Sporotrichoid lupus vulgaris: A rare presentation. *Indian Dermatol Online J*. 2015;6(2):120-1. doi: 10.4103/2229-5178.153017.
44. 44. Dias MFRG, Bernardes Filho F, Quaresma MV, do Nascimento LV, Nery JAC, Azulay DR. Update on cutaneous tuberculosis. *An Bras Dermatol*. 2014;89(6):925-38. doi: 10.1590/abd1806-4841.20142998.
45. Remenyik E, Nagy B, Kiss M, Veres I, Sápy M, Horkay I, Erdei I, Hunyadi J. Sporotrichoid cutaneous Mycobacterium tuberculosis infection in a child. *Acta Derm Venereol*. 2005;85(4):375-6. doi: 10.1080/00015550510030096.
46. Satoshi N, Hashimoto Y, Nishi K, Takahashi H, Takeda K, Mizumoto T, Iizuka H. Cutaneous tuberculosis simulating lymphocutaneous sporotrichosis. *Australas J Dermatol*. 2012;4(53):316-7. doi: 10.1111/j.1440-0960.2012.00957.x.
47. Ramesh V. Sporotrichoid cutaneous tuberculosis. *Clin Exp Dermatol*. 2007;32(6):680-2. doi: 10.1111/j.1365-2230.2007.02481.x.
48. Premalatha S, Rao NR, Somasundaram V, Razack EA, Muthuswami T. Tuberculous Gumma in Sporotrichoid Pattern. *Int J Dermatol*. 1987;26(9):600-1. doi: 10.1111/j.1365-4362.1987.tb02316.x.
49. Almaguer-Chávez J, Ocampo-Candiani J, Rendón A. [Current panorama in the diagnosis of cutaneous tuberculosis]. *Actas Dermosifiliogr*. 2009;100(7):562-70.
50. Lewis FMT, Marsh BJ, von Reyn CF. Fish Tank Exposure and Cutaneous Infections Due to Mycobacterium marinum: Tuberculin Skin Testing, Treatment, and Prevention. *Clin Infect Dis*. 2003;37(3):390-7. doi: 10.1086/376628.
51. Tirado Sánchez A, Díaz Molina VL, Morales Peña N, Bonifaz Trujillo A, Ponce Olivera MP. Granuloma de las peceras (piscinas). Comunicación de tres casos. *Dermatología Rev Mex*. 2009;53(3):150-2.
52. Belić M, Milijović J, Marko PB. Sporotrichoid presentation of Mycobacterium marinum infection of the upper extremity. A case report. 2006;15(3):135-9.
53. Hashish E, Merwad A, Elgaml S, Amer A, Kamal H, Elsadek A, Marei A, Sitohy M. Mycobacterium marinum infection in fish and man: epidemiology, pathophysiology and management; a review. *Vet Q*. 2018;38(1):35-46. doi: 10.1080/01652176.2018.1447171.
54. Alcaide F, Esteban J. Infecciones cutáneas y de partes blandas por micobacterias no tuberculosas. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2010;28(Supl. 1):46-50. doi: 10.1016/S0213-005X(10)70008-2.
55. Orrin E, Worsnop F, Natkunarajah J. Sporotrichoid Mycobacterium chelonae. *Australas J Dermatol*. 2016;57(3):244-5. doi: 10.1111/ajd.12327.
56. Doudier B, Quiles-Tsimaratos N, Arniaud D. Sporotrichoid non-tuberculous mycobacterial infections following anti-TNF treatment. *Med Mal Infect*. 2018;48(3):222-5. doi: 10.1016/j.medmal.2017.12.006.
57. Kemp DM, Govind AG, Kang J, Brugger CC, Kauh YC. Sporotrichoid-Like Spread of Cutaneous Mycobacterium chelonae in an Immunocompromised Patient. *Case Rep Dermatol Med*. 2017;2017:8219841. doi: 10.1155/2017/8219841.
58. Alvar J, Vélez ID, Bern C, Herrero M, Desjeux P, Cano J, Jannin J, den BOer M, WHO Leishmaniasis Control Team. Leishmaniasis Worldwide and Global Estimates of Its Incidence. *PLoS One*. 2012;7(5):e35671. doi: 10.1371/journal.pone.0035671.
59. *Dermatología Clínica: conceptos básicos*. Tamayo Buendía MM (editor). Bogotá: Centro Dermatológico Federico Lleras; 2015. p. 200.
60. Calvopiña Hinojosa M, Romero Alvarez D, Kato H, Hashiguchi Y. Lesión cutánea esporotricóide en un paciente procedente de una región subtropical de Ecuador. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2014;32(7):465-6. doi: 10.1016/j.eimc.2014.02.007.
61. Martins Veloso de Carvalho L, Fernandes Pimentel MI, Conceicao-Silva F, de Camargo Ferreira e Vasconcellos E, Valette-Rosalino CM, Rosandiski Lyra M, de Matos Salgueiro M, Naoto Saheki M, Madeira MF, Mouta-Confort E, de Fátima Antonio L, Fa-

- gundes da Silva A, et al. Sporotrichoid leishmaniasis: a cross-sectional clinical, epidemiological and laboratory study in Rio de Janeiro State, Brazil. *Rev Inst Med Trop Sao Paulo*. 2017;59:33. doi: 10.1590/S1678-9946201759033.
62. Kaye P, Scott P. Leishmaniasis: complexity at the host-pathogen interface. *Nat Rev Microbiol*. 2011;9(8):604-15. doi: 10.1038/nrmicro2608.
 63. Meireles CB, Maia LC, Soares GC, Teodoro IPP, Gadelha M do SV, da Silva CGL, Pereira de Lima MA. Atypical presentations of cutaneous leishmaniasis: A systematic review. *Acta Trop*. 2017;172:240-54. doi: 10.1016/j.actatropica.2017.05.022.
 64. Benzaquen M, Chambelland A, Fongue J, Melenotte C, Christen J, Ranque S, Buono JP, Parola P, Berbis P. Cutaneous sporotrichoid leishmaniasis treated with oral fluconazole. *Dermatol Ther*. 2019;32(4):e12976. doi: 10.1111/dth.12976.
 65. Rodríguez G, Arenas C, Ovalle C, Hernández CA, Camargo C. Clínica: leishmaniasis mucosas. En: *Las leishmaniasis: atlas y texto*. Bogotá: Hospital Universitario Centro Dermatológico Federico Lleras Acosta; 2016. p. 102-11.
 66. Masmoudi A, Ayadi N, Khabir A, Bouzid L, Bouasida S, Meziou TJ, Akrouf F, Zahaf A, Boudawara T, Turki H. Forme sporotrichoïde de leishmaniose cutanée en Tunisie: étude clinique et histologique. *Ann Dermatol Venereol*. 2008;135(1):63-7. doi: 10.1016/j.annder.2007.04.005.
 67. Rodríguez G, Arenas C, Ovalle C, Hernández CA, Camargo C. Clínica: leishmaniasis según localización. En: *Las leishmaniasis: atlas y texto*. Bogotá: Hospital Universitario Centro Dermatológico Federico Lleras Acosta; 2016. p. 90-102.