

# Nocardiosis linfocutánea por *Nocardia brasiliensis*

Lymphocutaneous nocardiosis due to *Nocardia brasiliensis*

María Eugenia Taberna,<sup>1</sup> Mónica Recarte,<sup>2</sup> Aníbal Maciá,<sup>3</sup> Rubén Tomasini<sup>4</sup> y Marta Fritschy<sup>5</sup>

## RESUMEN

La nocardiosis linfocutánea es una de las formas clínicas de nocardiosis cutánea, producida en la mayoría de los casos por *Nocardia brasiliensis*. Puede ser difícil de diagnosticar sin una alta sospecha clínica, debido a su semejanza con otras enfermedades que pueden presentarse con patrones linfocutáneos. Los pacientes con nocardiosis cutánea tienen a menudo una historia previa de traumatismo cutáneo, ya sea herida punzante, picadura de insecto o abrasiones contaminadas.

Se comunica un caso de nocardiosis linfocutánea primaria en una paciente inmunocompetente, de 33 años (*Dermatol. Argent.* 2011; 17(2):149-151).

## Palabras clave:

*nocardiosis linfocutánea, Nocardia brasiliensis.*

## ABSTRACT

Lymphocutaneous nocardiosis is one of the clinical forms of cutaneous nocardiosis, and is often caused by *Nocardia brasiliensis*. It can be difficult to diagnose without a high clinical suspicion, because of its similar appearance with other diseases which can present as lymphocutaneous patterns. Patients with cutaneous nocardiosis often have a previous history of trauma, including puncture wounds, insect bites or contaminated abrasions.

We report a case of primary lymphocutaneous nocardiosis in an immunocompetent woman of 33 years old (*Dermatol. Argent.* 2011; 17(2):149-151).

## Keywords:

*lymphocutaneous nocardiosis, Nocardia brasiliensis.*

Fecha de recepción: 29/7/2010 | Fecha de aprobación: 18/9/2010

## Caso clínico

Paciente de sexo femenino, de 33 años, empleada doméstica, con residencia en la ciudad de Rosario. Negaba antecedentes patológicos de relevancia. Consultó por una úlcera dolorosa, a nivel del maléolo externo del tobillo izquierdo, con secreción purulenta, de 5 días de evolución, posterior al roce continuo con un calzado nuevo. Tres días después desarrolló una tumoración dolorosa, fluctuante y eritematosa a nivel del tobillo izquierdo, próxima a la úlcera, y adenopatías inguinales izquierdas, dolorosas, móviles, duroelásticas, no adheridas a planos superficial ni profundo. Además, presentaba nódulos subcutáneos, dolorosos, siguiendo el trayecto linfático del miembro inferior izquierdo. El cuadro se acompañaba de registros febriles diarios (foto 1).

1 Médica de 3º año de la carrera de Posgrado en Dermatología, UNR

2 Prof. adjunta a cargo de la Extensión de Cátedra de Dermatología, HIC

3 Jefe del Servicio de Dermatología, HIC

4 Jefe de Sector del Servicio de Dermatología, HIC

5 Jefa del Servicio de Patología, HIC

Hospital Intendente Carrasco (HIC), Rosario, Santa Fe, República Argentina. Bv. Avellaneda 1400, Rosario | 0341 4804155 Int. 146.

Correspondencia: María Eugenia Taberna: Santiago 812, 2º C, Rosario, Santa Fe, República Argentina.

eugeniataberna@hotmail.com

Los exámenes de laboratorio demostraron: anemia (hematocrito 35%, hemoglobina 10,8 g/dl), leucocitosis (13.500 glóbulos blancos) y eritrosedimentación 41 mm/hora. La glucemia, la función renal y hepática, los tiempos de coagulación y el proteinograma por electroforesis se hallaban dentro de parámetros normales. Las serologías para HIV, VHB, VHC y VDRL fueron negativas. La radiografía del pie y de la pierna izquierda fueron normales.

La ecografía de partes blandas de la lesión tumoral a nivel del tobillo izquierdo informó una colección hipocogénica heterogénea de 16 mm de diámetro con aumento de espesor de tejido celular subcutáneo por edema. La ecografía de partes blandas de la zona inguinal reveló una adenopatía con una colección hipocogénica heterogénea de 19 mm de diámetro. La TAC de abdomen y pelvis descartó colecciones.

Se realizó punción de las colecciones y biopsia de la lesión del tobillo. Las muestras obtenidas se enviaron para cultivo bacteriológico, micológico y parasitológico. En el examen en fresco se observaron filamentos finos flexuosos, parcialmente ácido-alcohol resistentes usando la tinción de Kinyoun. Se utilizaron medios de cultivo agar Sabouraud glucosa, Lowenstein Jensen y medio Czapeck sin sacarosa con anzuelo de parafina. Luego de cinco días se observó el crecimiento de nocardias. Se identificó *Nocardia brasiliensis* a través de pruebas bioquímicas (hidrólisis de caseína, tirosina e hipoxantina), test de la ureasa y perfil de sensibilidad antibiótica.

En el estudio histopatológico de la lesión del tobillo se observó tejido cutáneo con intenso proceso inflamatorio crónico granulomatoso que afectaba dermis e hipodermis. Se destacan, además, focos de necrosis con exudado de polimorfonucleares (foto 2). Las coloraciones de PAS y Fite Faraco fueron negativas para hongos y para BAAR respectivamente. El diagnóstico anatomopatológico informó dermatitis crónica granulomatosa con supuración.



**Foto 1:** Úlcera con secreción purulenta a nivel del maléolo externo del tobillo izquierdo y lesión tumoral eritematosa y fluctuante, próxima a la úlcera.

Con los datos anteriores se arribó al diagnóstico de nocardiosis linfocutánea en paciente inmunocompetente. Comenzó tratamiento local con agua ictiolada 2% y sistémico con trimetoprima 10 mg/kg/día y sulfametoxazol 45 mg/kg/día durante 14 días por vía endovenosa, continuando luego con trimetoprima 480 mg/día y sulfametoxazol 2.400 mg/día durante 3 meses por vía oral, con buena evolución clínica (foto 3).

## Comentario

Las especies de *Nocardia* conforman un grupo heterogéneo de bacterias aerobias del suelo, filamentosas, Gram (+), de distribución universal, responsables de infecciones localizadas o diseminadas. La vía de infección puede ser por inoculación directa a través de la piel (abrasiones contaminadas, traumatismos, picaduras de insectos, mordedura de animales, heridas punzantes) o por inhalación. La severidad de la enfermedad y el pronóstico van a depender de la virulencia del germen y del estado inmunitario del huésped. Entre el 7 y el 14% de las infecciones por *Nocardia* es causado por *Nocardia brasiliensis*. Aproximadamente el 74% de todas las infecciones causadas por *N. brasiliensis* corresponde a formas cutáneas primarias.<sup>1-5</sup>

Hay cuatro formas clínicas de nocardiosis cutánea: 1) micetoma, 2) infección linfocutánea, 3) infección cutánea superficial (celulitis, absceso), 4) compromiso cutáneo secundario con enfermedad diseminada. El síndrome linfocutáneo se caracteriza por un nódulo o una pápula ulcerada en el sitio de inoculación traumática, seguido por linfangitis ascendente y la aparición de nódulos eritematosos a lo largo del trayecto de los vasos linfáticos que drenan la zona. A menudo afectan los ganglios linfáticos regionales y forman abscesos linfáticos. Este cuadro se denomina también forma esporotricoides de nocardiosis cutánea a causa de su notable parecido con la infección superficial por el hongo *Sporothrix schenckii*.<sup>4-8</sup>

El diagnóstico se basa en las observaciones microscópicas y en los cultivos. En el examen microscópico directo, la *Nocardia* se presenta como una bacteria filamentosas, ramificada, ácido-alcohol resistente, Gram y Kinyoun positiva. Su aislamiento por cultivo es dificultoso debido a su lento crecimiento, que puede demorar hasta 2 semanas; al desarrollo rápido de bacterias, cuyas colonias pueden ocultar las de *Nocardia*; y a que puede ser inhibida por los antibióticos presentes en los medios de cultivo para hongos. Es importante realizar la tipificación de la especie involucrada en la infección, debido a que algunas son resistentes a los antibióticos.<sup>4,5,7,8</sup>

El tratamiento de elección para la nocardiosis cutánea primaria es la combinación de trimetoprima/sulfametoxazol (TMP/SMX), 5-10 mg/kg/día de trimetoprima y 25-50 mg/kg/día de sulfametoxazol por vía oral o endovenosa, y se asocia con frecuencia el desbridamiento quirúrgico. La duración del tratamiento aún no está definida, pero, por la alta tendencia a recurrir y a progresar que tiene esta pato-

logía, se sugiere tratamiento prolongado. Se estipula que en huéspedes inmunocompetentes la duración del tratamiento debería comprender entre 1 y 4 meses, y en inmunocomprometidos debería extenderse a un curso terapéutico mayor de 6 meses.<sup>1-3,9</sup>

La nocardiosis debe considerarse como diagnóstico diferencial en los pacientes que se presentan con nódulos o abscesos, con linfangitis o sin ella, especialmente en quienes presentan antecedentes traumáticos producidos en espacios libres.

## Bibliografía

1. Bryant E, Davis C.L., Kucenic M.J., Mark L.A. Lymphocutaneous nocardiosis: a case report and review of the literature, *Cutis*, 2010, 85:73-76.
2. Maraki S., Scoulica E., Alpantaki K., Dialynas M. et al. Lymphocutaneous nocardiosis due to *Nocardia brasiliensis*, *Diagn. Microbiol. Infect. Dis.*, 2003, 47:341-344.
3. Saubolle M., Sussland D. Nocardiosis: review of clinical and laboratory experience, *Journal of Clinical Microbiology*, 2003, 41:4497-4501.
4. Gohman-Yahr M., McNeil M., Brown J. Actinomycosis, nocardiosis y actinomycetoma, en Fitzpatrick T.B. et al. *Dermatología en Medicina General*, Buenos Aires, Editorial Médica Panamericana, 2005, 2207-2218.
5. Sorrell S., Iredell J., Mitchell D. Enfermedades producidas por bacterias superiores. Especies de *Nocardia*, en Mandell G., Bennett J., Dolin R. *Enfermedades infecciosas*, Buenos Aires, Editorial Médica Panamericana, 2004, 3194-3204.
6. Mazzini M.A. *Dermatología Clínica*, 4ª edición, Buenos Aires, López Libreros Editores, 1985, 796.
7. Guzzi Maqueda M., Malieni D.F., Torre A.C., Galimberti R. Nocardiosis cutánea y sus formas clínicas, *Dermatol. Argent.*, 2010, 16:195-198.
8. Maskin M., Echeverría C., Casas G., Temporiti E. et al. Nocardiosis linfocutánea, *Dermatol. Argent.*, 2006, 12:348-350.
9. Sanford J.P. Agentes antimicrobianos recomendados, en Gilbert D., Moellering R., Eliopoulos G. Chambers H. et al. *The Sanford Guide To Antimicrobial Therapy*, 2009, Buenos Aires, Editorial Médica A.W.W.E. S.A., 2009, 69-73.

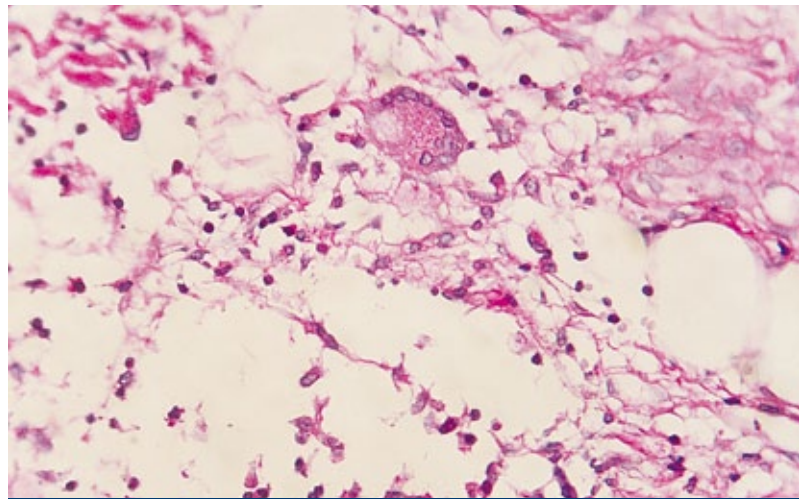


Foto 2: Presencia de células gigantes e infiltrado inflamatorio mixto en dermis e hipodermis.



Foto 3: Evolución de la lesión luego de 3 meses de tratamiento.

## \* PERLAS DERMATOLÓGICAS

**Efecto de una mezcla simbiótica nueva en la dermatitis atópica en niños: un ensayo randomizado y controlado.** Van der A. L.B. et al. *Clin. Exper. Allergy*, 2010, 40:795-804.

Los ensayos clínicos que investigan los efectos terapéuticos de los probióticos en la dermatitis atópica muestran resultados inconsistentes.

La mezcla simbiótica de prebióticos y probióticos no tiene un efecto beneficioso en la severidad de la dermatitis atópica en niños, aunque sí modula su microbiota intestinal.

**Lupus eritematoso cutáneo subagudo después de la inmunoterapia para un carcinoma de células renales: el caso para interferón-alfa.**

Lee H.Y., Pang S.M. *Clin. Exp. Dermatol.*, 2009, 35:491-494.

Se presenta el caso de un paciente con lupus eritematoso cutáneo subagudo (LECS) después de un tratamiento con interferón-alfa para un carcinoma metastásico de células renales. Se discute el potencial rol de los interferones en la patogenia del LECS.

**Acné y dieta.**

Danby F.W. *Clinics in Dermatology*, 2010, 28:598

Algunas marcas de leche contienen esteroides anabólicos, así como factores de crecimiento. La presencia de 5 alfa pregnanodiona y 5 alfa androstenediona y otros precursores de 5 alfa dehidrotestosterona potencian el efecto sobre el acné. Asimismo, los alimentos con alto contenido en azúcar llevan a niveles altos de carbohidratos que afectan la insulina sérica y el factor 1 de crecimiento insulina-símil, que promueven la producción de andrógenos y el consecuente desarrollo de acné.



1

L.J.



2

L.J.



3

Alberto Woscoff