

Reporte de caso clínico: botriomicosis

Clinical case report: Botryomycosis

Luis Coello Kuon Yeng¹, Alejandro Redín Benítez¹, Washington Figueroa Palomino¹, Yenny Aurea Zambrano¹

¹ Hospital Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social (IESS); Esmeraldas, Ecuador

RESUMEN

Bautizada por Rivolta en 1884 como botriomicosis, por la agrupación de los granos, en forma de racimo de uvas “botrys” y de probable etiología fúngica “micosis”. También llamada bacteriosis granular, actinofitosis estafilocócica, pseudomicosis bacteriana o actinobacilosis. Es una infección clínicamente similar a los micetomas, pero causada por bacterias, las cuales son penetradas por inoculación traumática en el sitio de la lesión. Se describe el caso clínico de una mujer de 37 años quien refiere cuadro clínico de aproximadamente un año caracterizado por presencia de lesiones granulomatosas en miembro inferior que ocasionan deformidad y dolor moderado, posterior a varios análisis el diagnóstico fue botriomicosis. Esta patología es una entidad común cuya etiología incluye un amplio espectro de agentes microbianos y puede presentarse como una complicación en ciertas patologías crónicas como lo es la diabetes mellitus, por lo que aquellos pacientes en quienes se sospeche de ésta, deben ser estudiados de manera sistémica.

Palabras clave: Botriomicosis. Infecciones Cutáneas Estafilocócicas. Staphylococcus hominis. Granuloma. Reacción de Hoeffli – Splendore.

ABSTRACT

It was named by Rivolta as botryomycosis in 1884 because of the grouping of grains in clusters like bunches of grapes “botrys” and because of the probable fungal etiology “mycosis”. It is also called granular bacteriosis, staphylococcal actinomycosis, bacterial pseudomycosis or actinobacillosis. It is an infection clinically similar to mycetomas, but caused by bacteria which penetrate by inoculation in the part of the body where the lesion has occurred. We describe the clinical case of a 37-year-old woman whose clinical picture of approximately one year is characterized by granulomatous lesions in lower limb causing deformation and moderate pain, after a series of analyses the diagnosis was botryomycosis. This pathology is a common entity whose etiology includes a broad spectrum of microbial agents and can occur as a complication in certain chronic diseases like Diabetes Mellitus; consequently, those patients who are suspected to suffer from it should be studied systematically.

Keywords: Botryomycosis. Staphylococcal Skin Infections. Staphylococcus hominis. Granuloma. Hoeffli-Splendore phenomenon.

Introducción

La botriomicosis fue descrita por primera vez por Bollinger en 1870¹, existen diversas bacterias como agentes etiológicos, entre las principales tenemos el staphylococcus aureus y la pseudomona aeruginosa²⁻³, entre ambas representan el 60% de los agentes responsables de esta entidad (tabla 1). Así como en los micetomas la puerta de entrada es

a través de la piel y cursa con evolución hacia la cronicidad, las regiones del cuerpo que principalmente se ven afectadas son las extremidades superiores e inferiores, en donde se llega a comprometer la piel, tejido subcutáneo, músculos y hueso llegando a ocasionar lesiones osteolíticas⁴. Las presentaciones viscerales

Correspondencia a:

Dr. Luis Coello Kuon Yeng

Correo electrónico: dr.luiscoello@hotmail.com

Recibido: 27 de abril de 2012

Aceptado: 22 de agosto de 2012

Tabla 1. Bacterias responsables de botriomicosis

Escherichia coli	Staphylococcus coagulasa negativo
Pseudomonas sp	Pseudomonas aeruginosa
Moraxella nonliquefaciens	Corynebacterium jeikeium
Propionibacterium acnes	Mycoplasma pyogenes
Neisseria mucosa	Bacteroides fragilis
Actinobacillus lignieresii	Serratia marcescens
Streptococcus sp	Proteus vulgaris
Actinobacillus actinomycetemcomitans	Peptoestropococcus

Fuente: Marcano MJ, Landaeta JM, Andrade RE. Botriomicosis: infección bacteriana granulomatosa poco frecuente: Revisión de la Literatura. Rev Soc Ven Microbiol.2003;(23):100-06.⁴

también han sido descritas, sin embargo el agente bacteriano responsables cambia sustancialmente, en donde staphylococcus coagulasa negativo, pseudomona sp, micrococcus pyogenes y peptostreptococcus sp juegan un papel etiológico importante⁴. Además la puerta de entrada varía, siendo más común la asociación con técnicas médicas invasivas como las cirugías torácicas, abdominal y la presencia de dispositivos intravasculares de largo período.

Esta entidad infecciosa es muy rara, y principalmente es vista en personas con enfermedades crónicas previas, entre las cuales tenemos: síndrome de Job, fibrosis quística, enfermedad granulomatosa crónica, síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA),⁵⁻⁷ diabetes mellitus,⁸ terapia esteroidea, hepatitis crónica activa, glomerulonefritis, cuerpos extraños trasplante cardíaco, hiperinmunoglobulinemia E, asma, déficit de inmunidad celular, infección por herpesvirus; además de casos descritos en asociación con estrongiloidiasis intestinal e infección por virus de leucemia linfocítica humana tipo I.⁹

Se presenta el caso clínico de una mujer adulta joven que tiene como antecedente patológico diabetes mellitus, quien presenta cuadro clínico de un año de evolución caracterizado por lesiones en piel granulomatosas con presencia de material purulento que ocasionan dolor moderado. Para el diagnóstico de esta entidad es necesario realizar estudios microbiológicos, de susceptibilidad antibiótica y estudio histopatológico para descubrir granulomas con agrupaciones bacterianas generalmente en racimos, embebidas en una matriz amorfa hialina eosinofílica, conocido como fenómeno de Splendore-Hoeppli^{13,14,15}, análisis que se

llevó a cabo en el manejo de esta paciente y ayudaron a definir la mejor conducta terapéutica.

Caso clínico

Paciente de 37 años de edad, proveniente de zona rural quien presentó a nivel del pie izquierdo seis tumoraciones granulomatosas de color rojo que ocasionaban deformidad, dolor localizado de grado 5/10 en la escala EVA, sin más sintomatología agregada, por ejemplo fiebre; refiere que estas lesiones las presenta desde hace un año aproximadamente. Agrega, dificultad al deambular por las masas tumorales y el dolor que manifestaba se hacía más intenso al caminar. El principal antecedente patológico es diabetes mellitus tipo 2 desde hace cinco años, controlada con glibenclamida/metformina 5/500mg diariamente.

Al examen físico: presión arterial: 110/70mmHg, frecuencia cardiaca: 88lpm, frecuencia respiratoria: 19rpm, temperatura: 36.4°C. Estado general conservado, sin síntomas o signos de alteración hemodinámica o infección. Sistema cardiopulmonar sin anomalías, sin presencia de adenopatías ni visceromegalias a nivel abdominal. Lesiones granulomatosas que se ubican en el dorso y planta del pie izquierdo (figura 1 y 2). La más distal en el dorso se hallaba entre los dedos dos y tres, la cual deformaba el pie. Todas las lesiones emanaban pus a través de fístulas. Los resultados de exámenes de laboratorio se muestran en la tabla 2. Radiografía estándar de tórax normal, radiografía del pie comprometido informó desmineralización total de los huesos del pie, junto con destrucción cortical en el metatarso del tercer dedo y deformación de las diáfisis de los metatarsianos (figura 3).

Tabla 2. Resultado de exámenes de laboratorio			
Bioquímica sanguínea	Glucosa 216mg/dl	Biometría hemática	Leucocitos 9780
	HBA1c 9.3%		Neutrófilos 74%
	Nitrógeno uréico 19mg/dl		Eosinófilos 2%
	Creatinina 0.5mg/dl		Basofilos 0.5
VIH no reactivo			Linfocitos 11%
			Hemoglobina 11g/dl
			Hematocrito 33%
			Plaquetas 417.000



Figura 1. Pie izquierdo parte dorsal. Tumoraciones tipo granulomatosas.



Figura 2. Pie izquierdo parte plantar. Nótense las tumoraciones tipo granulomatosas en la planta del pie, a más de un punto amarillo correspondiente a la emanación de pus por una fistula (flecha).



Figura 3. Radiografía del pie izquierdo. Destrucción cortical en el metatarso del tercer dedo (flecha blanca) y deformidad de diáfisis de los metatarsianos.

resultados de la histopatología y el cultivo bacteriano, se determinó un diagnóstico definitivo de botriomicosis por *Staphylococcus hominis* en una paciente diabética tipo 2. Como medidas terapéuticas y posológicas se prescribió ciprofloxacina y clindamicina oral por cuatro semanas, junto con insulina NPH.¹⁶

La anatomopatología reportó abscesos neutrofilicos dispersos que contienen en su interior acúmulos de gránulos basófilicos rodeados de material eosinófilico periférico (reacción de Hoeppli - Splendore), (figura 4) compatible con botriomicosis. La tinción de Zielh Neelsen fue negativa, el cultivo bacteriano arrojó como resultado *Staphylococcus hominis* con sensibilidad a ciprofloxacina, clindamicina, ceftriaxona, amoxicilina, claritromicina, el cultivo para hongos fue negativo y el cultivo en agar Lowestein Jensen negativo para Bdk. Tras los

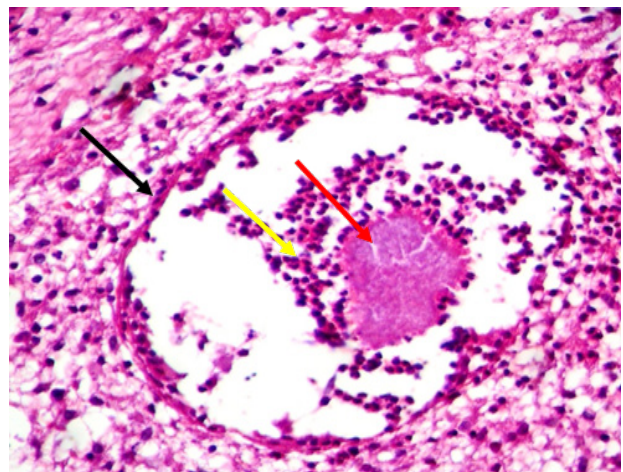


Figura 4. Reacción de Hoeppli - Splendore. Absceso neutrofilico (flecha negra) que en su interior hay gránulos basófilicos (flecha roja), rodeado de material eosinófilo (flecha amarilla).

Discusión

Se presenta un caso en el cual se rescatan aspectos fundamentales, se trata de una mujer diabética con estado general conservado que presenta lesiones podales granulomatosas de evolución crónica las mismas que se fistulizan y emanan material purulento, lo que hace sospechar de una patología de tipo infeccioso y una complicación como pie diabético; además existe compromiso óseo.

Para la Organización Mundial de la Salud (OMS) hasta el año 2000 existían cerca de 131 millones de personas afectadas de diabetes mellitus y según sus cálculos esta cifra llegará a 316 millones para el año 2030.¹⁶ Por estudios estadísticos, se ha calculado que los pacientes con diabetes tendrán una posibilidad mayor del 25% de desarrollar en el transcurso de su enfermedad pie diabético.¹⁶ Esta última entidad está comprendida en base a dos componentes, neuropatía por un lado y vasculopatía por otro. Tanto la neuropatía conduce a la disminución de la sensibilidad cutánea permitiendo la entrada de cuerpos extraños contaminados. La vasculopatía conduce a isquemia. Ambos factores desencadenan en úlceras podales que fácilmente logran contaminarse, logrando verse infecciones que no solo comprometen piel, sino también hueso. Empero, en el caso en estudio si bien es cierto había compromiso óseo, las lesiones antes indicadas eran de crecimiento excéntrico y no ulcerativas. Por lo cual estudiarlo como un pie diabético no es lo correcto, porque de acuerdo al sistema de clasificación de pie diabético de Wagner¹⁶ en éste predominan las ulceraciones, abscesos de distinta profundidad y necrosis.

Dentro de las patologías infecciosas granulomatosas crónicas que además cursan con fistulización y

salida de pus, tenemos los micetomas actinomicéticos y maduromicóticos, botriomicosis,^{17,18} tuberculosis y carcinoma epidermoide.¹⁹

Los micetomas y la botriomicosis, están dentro de las denominadas infecciones granulares cutáneas crónicas, las cuales a su vez se caracterizan por tres aspectos esenciales: ser tumorales, fistulizantes con salida de material purulento o serosanguinolento y la presencia de granos dentro del pus. Tanto los micetomas como la botriomicosis no respetan barreras anatómicas e invaden desde la piel hasta los huesos y articulaciones y aún las vísceras profundas. Dentro de los micetomas actinomicéticos, están originados por bacterias filamentosas aeróbicas, en el grupo de los micetomas maduromicóticos están formados por hongos reales^{17,18} (tabla 3).

Wislow clasificó a la botriomicosis en cutánea que representa el 60% de todos los casos y la visceral, en ambos casos, dentro de las lesiones tumorales hallamos los característicos granos, que poseen al germen causal, y que son de color blanco. A nivel de la piel estas tumoraciones son fistulizantes y por medio de éstas se logran observar pus amarilla. Siendo de evolución crónica y por bacterias que en otras circunstancias originan patologías agudas y sépticas, aquí más bien observamos largos períodos de la enfermedad antes de su diagnóstico. Se han dado a conocer varias hipótesis que expliquen semejante situación.^{10,11}

La más aceptada es la "existencia de un delicado balance entre la virulencia del microorganismo infectante y la resistencia de los tejidos del hospedador a la infección; una suerte de simbiosis desarrollada entre el microorganismo y el hospedador, que permite el desarrollo de "granulomas bacterianos".^{11,12,13}

Tabla 3. Principales agentes etiológicos de los micetomas

Actinomicetomas	Eumicetomas
<i>Nocardia brasiliensis</i>	<i>Madurella grisea</i>
<i>Nocardia otitidis-caviarum</i>	<i>Madurella mycetomatis</i>
<i>Actinomadura madurae</i>	<i>Pseudoallescheria boydii</i>
<i>Actinomadura pelletieri</i>	<i>Fusarium solani</i>
<i>Streptomyces somaliensis</i>	<i>Exophiala jeanselmei</i>
<i>Streptomyces paraguayensis</i>	<i>Pynerochaeta romeroi</i>

Fuente: Fernández T. Medicina Tropical. Capítulo 20. Universidad de Guayaquil. 3ra edición 2004.

En la literatura se han reportado 130 casos de esta entidad bacteriana granulomatosa.¹³

La tuberculosis cutánea¹⁹ es una entidad al igual que las previas crónica, rara vez fistuliza, se puede dar como manifestación de un foco tuberculoso previa, por contigüidad o por metástasis de un foco previo pulmonar, es decir secundaria. Hay casos reportados de inoculación traumática, sin embargo estos casos están asociados a *mycobacterium bovis*.

En el caso que se discute, se asocia con una entidad metabólica crónica en estado de hiperglicemia que está dentro de las enfermedades asociadas a inmunodeficiencias que se asocian a la botriomicosis.¹⁴ Si bien es cierto los pacientes con diabetes tienen una enorme predisposición a enfermedades infecciosas, la botriomicosis no está dentro de las más comunes, entre éstas últimas tenemos:²⁰ otitis externa invasiva, mucormicosis rinocerebral, infecciones enfisematosas de la vesícula biliar, de la vejiga urinaria y pielonefritis enfisematosa, la más común de las infecciones es el pie diabético.²⁰

Varios aspectos de la inmunidad están alterados en la diabetes. La función de los neutrófilos está disminuida. La adherencia leucocitaria, la quimiotaxis y la fagocitosis se ven también afectadas. El sistema antioxidante y la inmunidad humoral se ven seriamente deprimidos. La respuesta cutánea a ciertos antígenos y la función de los linfocitos T están así mismo alteradas. Todas estas situaciones permitirían el desarrollo de granulomas bacterianos y por ende la aparición tardía de la botriomicosis.²¹

La discusión es el tipo de bacteria aislada y el tiempo que debe durar el tratamiento. Si el agente etiológico fue *staphylococcus hominis*, es bien sabido que por lo regular estos gérmenes se asocian, e incluso con osteomielitis,²² con dispositivos exógenos intravasculares,²³ pero en el caso de la paciente nunca fue sometida a procedimiento médico invasivo alguno. Es decir que a pesar de ser un agente más nosocomial, en el presente caso fue de la comunidad. El período de tratamiento; no existen guías terapéuticas que indiquen el tiempo necesario de antibacterianos, empero los casos reportados dan cuenta de hasta 24 semanas de tratamiento, sobre todo cuando existe compromiso óseo. Sin embargo en las guías

de tratamiento de osteomielitis por *staphylococcus coagulasa negativo* asociado a implantes o catéteres vasculares, el período de tratamiento es de 8 a 10 semanas.²³

En nuestro caso empleamos insulina como medida de tratamiento para control metabólico, junto con mejoría del proceso infeccioso, al disminuir mortalidad.²⁴

En los últimos años se ha documentado la utilización con éxito del láser de CO₂ y el oxígeno hiperbárico. El éxito terapéutico no confiere inmunidad por lo que este aspecto se debe tener en cuenta especialmente en los individuos más susceptibles. La botriomicosis cutánea es por tanto, una entidad poco frecuente aunque infradiagnosticada.²⁵

Referencias bibliográficas

1. Ramírez-Santos A, Aguilar-Bernier M, Sánchez-Aguilar D. Botriomicosis cutánea. *Med Cutan Iber Lat Am* 2008;36(1):23-26.
2. Rojas-Plasencia P, Zapata-Granja C. Botriomicosis. *Dermatol Perú* 2005; 15: 51-54.
3. Cubilla E, González A, Guzmán A. Botriomicosis cutánea. Un caso infantil y uno adulto *DermatologíaCMQ*.2010;8(3):187-191.
4. Marcano MJ, Landaeta JM, Andrade RE. Botriomicosis: infección bacteriana granulomatosa poco frecuente: Revisión de la Literatura. *Rev Soc Ven Microbiol*.2003;(23):100-06.
5. Ahdoot D, Rickman LS, Haghighi P, Heard WU. Botryomycosis in the Acquired Immunodeficiency Syndrome. *Cutis* 1995;55:149-52.
6. Salvemini JN, Baldwin HE. Botriomicosis in a patient with Acquired Immunodeficiency Syndrome. *Cutis* 1995;56:158-60.
7. De Vries HJ, Van Noesel CJ, Hoekzema R, Hulsebosch HJ. Botryomycosis in an HIV positive subject. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2003;17:87-90.
8. Guerra Amaya O, Solarizerpa L, Guanira Carranza J. Botriomicosis y strongyloidiasis intestinal en un paciente con infección por HTLV-1. Reporte de un caso. *Rev Med Hered* 13 (2), 2002.74-76.
9. Karthikeyan K, Thappa M, Jeevankumar B. Cutaneous botryomycosis in an agricultural worker. *Clin Exp Dermatol* 2001;26: 456-7.
10. Harman RRM, English MP, Haldford M, Sai-han EM, Greenham LW. Botryomycosis: a complication of extensive follicular mucinosis. *Br J Dermatol* 1980;102:215-8.
11. Mehregan DA, Su WPD, Anhalt P. Cutaneous botryomycosis. *J Am Acad Dermatol* 1991; 24:393-6.
12. Bonifaz A, Carrasco E. Botryomycosis. *Int J Dermatol* 1996;35:381-6.
13. Winslow DJ, Steen FG. Considerations in the histologic diagnosis of Micetoma. *Am J Clin Pathol* 1964;42:164-9.

14. Leibowitz MR, Asvat MS, Kalla AA, Wing G. Extensive botryomycosis in a patient with diabetes and chronic active hepatitis. *Arch Dermatol* 1981;117:739-42.
15. Olmstead PM, Finn M. Botryomycosis in pierced ears. *Arch Dermatol* 1982;118: 925-35.
16. Clayton W, Elasy T. A Review of the Pathophysiology, Classification, and Treatment of Foot Ulcers in Diabetic Patients. *Clinical Diabetes*. 2009;27(2):52-58.
17. Fernández T. *Medicina Tropical*. Capítulo 20. Universidad de Guayaquil. 3ra edición 2004.
18. Piquero Cassals F. Micetomas. *Arch Dermatol* 2008;120: 35-45.
19. Richens J. Genital cutaneous manifestations of Tropical Medicine. *Sex Transm Infect* 2004;80:12-17
20. Joshi N, Caputo G. Infections in patients with diabetes mellitus. *N Engl J Med*. 1999;341:1906-12.
21. Shah B, Hux J. Quantifying the Risk of Infectious Diseases for People With Diabetes. *Diabetes Care* 26:510-513, 2003.
22. Lew D, Waldvogel A. Osteomyelitis. *N Engl J Med*. 1997;336:999-1007.
23. Herwaldt LA, Geiss M, Kao C, Pfaller MA. The positive predictive value of isolating coagulase-negative staphylococci from blood cultures. *Clin Infect Dis*. 1996 Jan;22:14-20.
24. Campbell K, Braithwaite S. Hospital management of hyperglycemia. *Clinical Diabetes* 22:81-88, 2004.
25. Leffell DJ, Brown MD, Swanson NA. Laser vaporization: a novel treatment of botryomycosis. *J Dermatol Surg Oncol* 1989;15:703-5.