

4

EL CASO DE INFECCIONES : ABSCESO POR CANDIDA ALBICANS

* *Colaboración del servicio de Micología del laboratorio de la Corporación de Investigaciones Biológicas (CIB). Hospital Pablo Tobón Uribe. Medellín, Colombia.*

RESUMEN

Se presenta el caso de una paciente diabética, de 75 años, quien presentó absceso en brazo por *C. albicans*, luego de una inyección intramuscular. El agente causal fue observado microscópicamente en el pus y aislado en cultivo puro en dos oportunidades. La paciente recibió tratamiento con Ketoconazol por un mes, mostrando remisión completa de su sintomatología.

Palabras claves: Absceso de tejidos blandos. *C. albicans*. Ketoconazol.

ABSTRACT

The case of a diabetic woman who developed a subcutaneous abscess at the site of an intramuscular injection, is reported. The causative agent, *C. albicans*, was observed microscopically in the pus and insolated in pure culture in two different oportunities. Treatment with Ketoconazole proved curative.

Key words: Subcutaneous abscess. *C. albicans*. Ketocanazole.

* La coordinación estuvo a cargo de los Drs. Alvaro Echavarría Escobar, médico internista, Centro Cardiovascular Colombiano, Clínica Santa María y Alvaro Henao Trujillo, estudiante del Programa de Formación Avanzada de Microbiología y Parasitología Médicas, Facultad de Medicina, Universidad Pontificia Bolivariana. Contó con la asesoría de la Dra. Angela Restrepo M., Jefe del laboratorio de Micología, de la CIB. Hospital Pablo Tobón Uribe. Medellín, Colombia.

HISTORIA

Paciente del sexo femenino de 75 años, residente en zona urbana de Rionegro (Ant.), casada, 15 hijos. Historia No. 46463 Centro Cardiovascular Colombiano, Clínica Santa María, Medellín.

Motivo de consulta:

Absceso en brazo izquierdo.

Enfermedad Actual:

Paciente diabética controlada en este centro hospitalario desde 1981, quien consulta el día 14 de enero de 1985. Relata que el 23 de diciembre del 84, cuando realizaba oficios domésticos, sufrió herida con arma cortante en dedo de la mano izquierda.

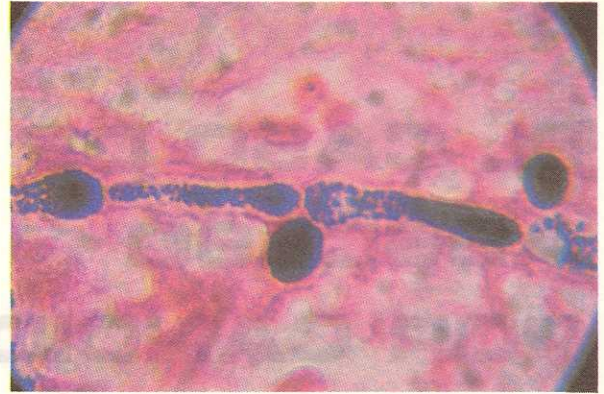
Posteriormente presentó signos clínicos de infección, lo que motivó su consulta al médico local, éste le ordenó tratamiento con ampicilina (0.5 gr. I.M. día) por 5 días, tratamiento que le fue aplicado en su casa usando jeringas y agujas hervidas.

Cinco días más tarde la paciente presentó signos de inflamación en el área deltoidea izquierda, sitio de aplicación de una de las inyecciones, para lo cual recibió tratamiento con gentamicina (12 ampollas I.M.) y calor local. Es importante anotar que debido a manifestaciones de infección urinaria baja la paciente recibió, además, Bactrim (4 tabletas al día por 8 días).

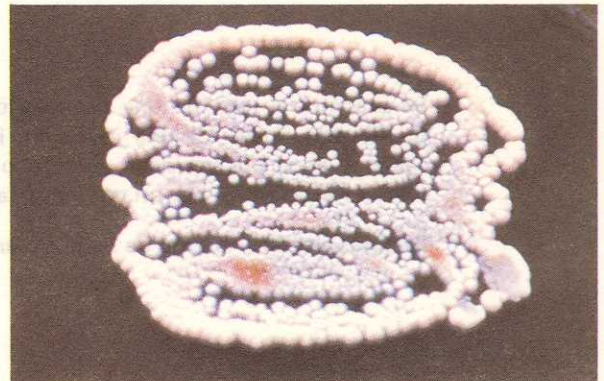
En vista de su poca mejoría, consultó el 14 de enero del 85 a la Clínica Cardiovascular, en donde se practicó drenaje con aguja, obteniéndose pus de aspecto verdoso, en el que, al Gram, se observó reacción leucocitaria abundante, pseudomicelios y blastoconidias tipo Cándida. (fig. 1).

Este hallazgo fue confirmado por cultivo el 16 de enero (fig. 2), cuando se identificó el agente como **C. albicans**. Los cultivos para patógenos bacterianos fueron negativos.

Inicialmente y mientras se obtenían los resultados de los cultivos, la paciente fue tratada con prostafilina (2 grs. día, vía oral).

**Fig. 1**

Gram del material purulento; pseudomicelio Gram positivo característico de *Candida*. 1250 aumentos.

**Fig. 2**

Cultivo del material purulento (72 horas de incubación a temperatura ambiente) en agar Sabouraud. Abundantes colonias de *Candida*.

El 17 de enero el absceso había aumentado y la paciente presentaba además, febrícula vespertina. Se practicó nueva punción evacuante, obteniéndose 50cc de pus achocolatada, cuyos exámenes directos y de cultivo fueron positivos para el mismo microorganismo, **C. albicans**. Además, se procesaron cultivos para ae-

EL CASO DE INFECCIOSAS

robios y anaerobios bacterianos, con resultados negativos.

En vista del estado de la paciente, el aspecto de la lesión y de los antecedentes de diabetes, se tomaron hemocultivos seriados para determinar si existía un estado fungémico; estos cultivos fueron todos negativos. El suero presentó una banda de precipitado en la contrainmunolectroforesis tanto para antígeno micelial como para antígeno metabólico de **Cándida albicans**; la intradermorreacción con candidina fue positiva (18 mm).

Como hallazgo colateral se observó en el flujo vaginal la presencia de levaduras y pseudomicelios tipo cándida en cantidad media.

El mismo 17 de enero se inició terapia con Ketoconazol (200 mg. vía oral), dosis única diaria.

Revisiones practicadas el 20 y el 22 de enero mostraron involución de la lesión. Durante esta última fecha se practicó nueva punción en el área afectada, obteniéndose sólo 3 cc de pus verdoso. La paciente estaba afebril y se sentía bien, la lesión era apenas perceptible al tacto, como una zona ligeramente dolorosa pero sin infiltración, edema o rubor. El tratamiento con ketoconazol se mantuvo por un mes, a las dosis indicadas anteriormente.

Antecedentes personales:

Diabetes tipo II, diagnosticada hace más de 25 años, manejada con hipoglicemiantes orales y dieta; último control el 21 de enero del 85: 281 mg/ml.; tres episodios de precoma diabético manejados en el hospital de Rionegro.

DISCUSION

Cándida albicans es una levadura ampliamente distribuida en el hombre, en quien se puede encontrar como saprofito, especialmente en zonas mucocutáneas, tracto gastrointestinal, vagina y sólo ocasionalmente en piel (1,2). En el medio ambiente, su presencia es escasa.

En ocasiones la población normal de levaduras aumenta causando patología, como sucede en

pacientes con alteraciones del sistema inmune, embarazo, diabetes, uso prolongado de antibióticos, trastornos debilitantes, terapia con citostáticos, esteroides, ruptura de las barreras naturales de defensa por catéteres, diálisis, cirugías y en general, cualquier hecho que lleve a una falla en la normal respuesta del huésped frente a un agente (1-10). Esto permite considerar a este microorganismo como oportunista universal; en los pacientes con alteraciones de base pueden aparecer diversos síndromes clínicos que van, por ejemplo, desde la candidiasis oral del neonato hasta la candidiasis sistémica, de evolución letal, en pacientes severamente comprometidos. En el último caso, el hongo suele penetrar las mucosas del T.G.I. ya colonizadas, alcanzando el torrente sanguíneo y localizándose en cualquier sitio del organismo, incluyendo lesiones en piel o en músculos (1,5,7).

Este tipo de lesiones dérmicas, se han venido reportando cada vez con mayor frecuencia, desde 1974, cuando aparecieron los primeros informes.

Las lesiones dérmicas poseen una morfología muy variable, que va desde áreas eritematosas nodulares, maculopapulares, hasta verdaderas pústulas necróticas ulceradas y fistulizadas que drenan abundante material purulento. Tal tipo de patología cutánea está caracterizada anatomopatológicamente por un marcado compromiso de la dermis, en donde se observan abundantes acumulos de polimorfonucleares, levaduras, pseudomicelios y glóbulos rojos, a veces dentro de la luz de los capilares donde forman verdaderos microtrombos. Tales hallazgos indican un compromiso de dentro hacia afuera, que hace parte de la severa diseminación que está ocurriendo en el huésped inmunocomprometido (4-6, 11, 18). De estar presentes, estas lesiones sirven como criterio diagnóstico e incluso permiten el aislamiento de **C. albicans** días antes de que los hemocultivos sean positivos o de que el cuadro clínico haga sospechar la candidiasis sistémica (11). Sin embargo, la aparición de lesiones dérmicas, aún considerando el aumento de la patología ocasionada por esta levadura, sólo representa una pequeña proporción (menos del 1^o/o) de todos los hallazgos clínicos (11).

Otro tipo de lesiones en piel son aquellas que se presentan directamente a nivel del estrato epidérmico, en cuadros clínicos tales como intertrigos, perionixis y vaginitis, las cuales suelen ocurrir en un huésped inmunocompetente pero que exhiben algunos trastornos de base como diabetes, embarazo, edades extremas de la vida, etc. Estas manifestaciones clínicas van desde eritema extenso que compromete pliegues y está acompañado de lesiones satélites, pasando por pequeñas áreas eritematosas con vesículas y pústulas, únicas o múltiples y llegando hasta áreas con lesiones algodonosas como ocurre a nivel de mucosas. Pese a la virulencia del microorganismo, en estos casos **C. albicans** no es capaz de penetrar los estratos más profundos de la piel (12).

En la paciente que hoy se discute, factores tales como la existencia de patología única a nivel subdérmico, con lesión localizada y sin un compromiso sistémico, unidos al antecedente de trauma, nos permiten aceptar la vía de acceso exógena. Este es hecho importante ya que son pocos los casos reportados en la literatura (13) por este agente.

Este tipo de patología parece estar ligado a la presencia de dos circunstancias poco comunes, siendo la primera la posible existencia de un objeto contaminado con **C. albicans**, levadura que muy rara vez es aislada del medio ambiente (1, 2) y la segunda el tratarse de un huésped que si bien tenía un sistema inmune deficiente por su diabetes, poseía por el contrario defensas adecuadas. Esto se pudo demostrar por la presencia de una intradermorreacción fuertemente positiva y además, por la existencia de anticuerpos anticándida en el suero.

Es probable que la restringida proliferación del inóculo a nivel del plano profundo, sin diseminación sistémica, se deba a la capacidad

del paciente para localizar el microorganismo y evitar su diseminación sistémica.

Uno de los aspectos importantes en la infección producida por **C. albicans**, es su pronto diagnóstico. Este puede hacerse por métodos directos, como el estudio microscópico del material proveniente de la lesión con KOH, en la que se observará la presencia de levaduras, pseudomicelios y el extendido teñido con la coloración de Gram, donde los elementos micóticos se ven positivos (fig. 1). El aislamiento en cultivos, en los que se obtiene un crecimiento en 3 - 5 días, permite, además, la clasificación precisa de la especie. Otros métodos diagnósticos como hemocultivos o pruebas serológicas, que han sido empleadas para diagnóstico de infecciones sistémicas, no han demostrado la sensibilidad y especificidad necesarias, por lo que el diagnóstico en estos casos continúa siendo difícil, alcanzándose sólo en un 40% (1, 2, 4, 7, 10, 13, 17).

La terapia actual para los pacientes con candidiasis, es de dos clases, los pacientes que presentan infección superficial, sin compromiso sistémico, pueden recibir terapia con ketocanazol, siendo éste un tratamiento confiable. (19-22) Los pacientes con trastornos sistémicos graves, deben recibir la terapia con anfotericina B, polieno que a pesar de su dificultad de administración y de sus efectos deletéreos renales, continúa siendo la droga de elección en tales casos (15,21).

En el caso que se presenta, el aceptable estado inmune de la paciente, la localización de su lesión a una área única y la ausencia de compromiso generalizado manifiesto nos llevaron a utilizar terapia con ketoconazol, combinada con la evacuación del pus y con un adecuado seguimiento de la paciente. Tal terapia demostró su utilidad en esta paciente.

1. Odds, F.C. *Candida and candidiasis*, first edition, Leicester University press, London, 1979.
2. Dennis, D.L., Peterson, C.G., Fletcher, W.S. *Candida septicemia in the severely traumatized patient*. 1968 *J. Trauma*. 8: 177-185.
3. Kressel, B., Szewczk., Tuazon, C.V. *Early clinical recognition of disseminated candidiasis by muscle and skin biopsy* 1978. *Arch. Int. Med.* 138: 429-433.
4. Bodey, G.P., Luna, M. *Skin lesions associated with disseminated candidiasis*. 1974. *J.A.M.A.* 229: 1466-1468.
5. Warnock, D.W. *Immunological and other defects predisposing to fungal infection in the compromised host*. en D.W. Warnock & M.D. Richardson. *Fungal infections in the compromised patient*. Wiley and sons, Chichester, England. pp. 29-47.
6. Galimbert. R.L., Bianchi, C.A., Bianchi P.O. *Abscesos torácicos múltiples producidos por cándida* 1982, *Rev. Arg. Micol.* 5: 28-32.
7. Lehrer, R.I., Stiehm, E.R. Fischer, T.J., Young, L.S. *Severe candida infections*, 1978. *Ann. Int. Med.* 89: 91-106.
8. Murray, I.G., Buckley, H.R., Turner, G.C. *Serological evidence of candida infection after open-heart surgery*. 1969. *J. Med. Microb.* 2: 463-469.
9. Montgomerie, J.Z., Edwards, J.E. jr. *Association of infection due to candida albicans with intravenous hyperalimentation*. 1978. *J. Infect. Dis.* 137: 197-201.
10. Young, R.C., Bennett, J.E. Geelhoed, G.W., Levine, A.S. *Fungemia with compromised host resistance*. 1974. *Ann. Int. Med.* 80: 605-612.
11. Fine, J.D., Miller, J.A., Harrist, T.J., Haynes, H.A. *Cutaneous lesions in disseminated candidiasis mimicking ecthyma gangrenosum*, 1981, *Am. J. Med.* 70: 1133-1135.