



CARTAS CIENTÍFICAS

Arthroderma benhamiae en pacientes con cobayas



Arthroderma benhamiae in patients with guinea pigs

Sr. Editor:

Arthroderma benhamiae es un hongo dermatofito zoonótico teleomorfo, perteneciente al *Trichophyton mentagrophytes* complex¹. Su principal reservorio son pequeños roedores, en especial cobayas, en los que puede producir infección cutánea inflamatoria. También se ha aislado en animales de mayor tamaño como perros o gatos. Durante los últimos años su incidencia está en aumento debido al incremento de cobayas y otros pequeños roedores como animales de compañía^{2,3}. Este dermatofito puede causar tiña *corporis*, tiña *faciei* y en algunos casos querion de Celso. Excepcionalmente se han descrito también casos de onicomicosis². Se caracteriza por producir lesiones muy inflamatorias, sobre todo en niños, en los que es frecuente el desarrollo de querion de Celso. Además de en niños, su aislamiento es frecuente entre adolescentes e inmunodeprimidos. Al inicio de la infección, las lesiones cutáneas pueden ser confundidas con impétigo, lo que retrasa el diagnóstico. A continuación exponemos 2 casos diagnosticados en nuestro laboratorio de microbiología en un plazo de 3 meses.

Niña de 3 años de edad que acudió por presentar en la cabeza una lesión inflamatoria con secreción, de 2 meses de evolución, diagnosticada como querion de Celso. Inicialmente aparecieron lesiones en boca y nariz tratadas con antibiótico tópico por sospecha de impétigo. Más tarde surgieron nuevas placas eritematosas con costra melicérica en la zona parieto-occipital tratadas con mupirocina tópica y amoxicilina-clavulánico por vía oral.

Ante la mala evolución se le derivó a dermatología donde fue diagnosticada de tiña *capitis*, instaurándose tratamiento tópico con terbinafina crema y sertaconazol nitrato en gel. Como antecedentes de interés referían tiña *corporis* del padre y que poseían una cobaya, también con lesiones dérmicas. Dos semanas después las lesiones se habían abscesificado (fig. 1). Se realizó drenaje activo cada 48h, enviándose muestra de exudado y pelos distróficos al laboratorio de microbiología. Se instauró un nuevo tratamiento con itraconazol oral (62,5mg/día) y crema de miconazol/hidrocortisona durante 3 semanas.



Figura 1 Querion de Celso.

Niña de 8 años remitida a dermatología por presentar una placa de alopecia en cuero cabelludo de más de un mes de evolución (inicialmente las lesiones comenzaron en la mama izquierda y se extendieron hasta el cuero cabelludo). En la anamnesis refirió que previamente a su infección, sus cobayas habían presentado lesiones con alopecia. Se recogió muestra para cultivo y se pautó tratamiento con terbinafina 125 mg/24h durante un mes y terbinafina crema por las mañanas más furoato de mometasona/ácido salicílico en crema por las noches.

Las muestras de ambas pacientes fueron procesadas en el laboratorio de microbiología (fig. 2). En ambos casos, a los 15 días se informó del crecimiento de un hongo identificado inicialmente como *Trichophyton* sp. La identificación definitiva como *Arthroderma benhamiae* se obtuvo a través del análisis de la secuencia de la región espaciadora interna transcrita (ITS) del ARNr.



Figura 2 Aspecto *Arthroderma benhamiae* en placa de agar Sabouraud.

Arthroderma benhamiae causa habitualmente afecciones leves que responden al tratamiento tópico con ciclopirox, imidazoles o terbinafina. Sin embargo en los casos de afectación más extensa y tiña *capitis* se requiere tratamiento oral. En los casos de querion de Celso, debido al elevado riesgo de alopecia cicatricial es importante el diagnóstico temprano y el inicio del tratamiento lo antes posible. No existen muchos estudios sobre el uso de distintos antifúngicos frente a infecciones causadas por este hongo. En la mayoría de los casos se han usado terbinafina, griseofulvina, itraconazol o fluconazol durante un mínimo de 4-6 semanas⁴, con buenos resultados. Los datos epidemiológicos como la posesión de mascotas, sobre todo las cobayas son impor-

tantes para una adecuada sospecha diagnóstica de esta dermatofitosis.

Bibliografía

1. Rivas L, Mühlhauser M. Complejo *Trichophyton mentagrophytes*. Rev Chilena Infectol. 2015;32:319-20. Disponible en: <https://doi.org/10.4067/S0716-10182015000400009>
2. Nenoff P, Uhrhlaß S, Krüger C, Erhard M, Hipler UC, Seyfarth F, et al. Trichophyton species of *Arthroderma benhamiae* – A new infectious agent in dermatology. J Dtsch Dermatol Ges. 2014;12:571-81. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24981469>
3. Kimura U, Yokoyama K, Hiruma M, Kano R, Takamori K, Suga Y. Tinea faciei caused by *Trichophyton mentagrophytes* (molecular type *Arthroderma benhamiae*) mimics impetigo: A case report and literature review of cases in Japan. Med Mycol J. 2015;56:E1-5.
4. Hiernickel C, Wiegand C, Schliemann S, Seyfarth F, Jung K, Elsner P, et al. Trichophyton species of *Arthroderma benhamiae*: Clinical therapeutic aspects of a new pathogen in dermatology. 2016;67:706-11.

Tania Martín-Peñaranda^{a,*}, José Miguel Lera Imbuluzqueta^b y Miriam Alkorta Gurrutxaga^{a,b}

^a Servicio de Microbiología, Hospital Universitario de Donostia, Donostia, Guipúzcoa, España

^b Servicio de Dermatología, Hospital Universitario de Donostia, Donostia, Guipúzcoa, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico:

TANIA.MARTINPENARANDA@osakidetza.eus

(T. Martín-Peñaranda).

<https://doi.org/10.1016/j.anpedi.2018.01.015>

Intolerancia a la proteína de la leche de vaca simulando shock séptico en un lactante pequeño



Cow's milk protein intolerance imitating septic shock in a young infant

Sr. Editor:

El síndrome de enterocolitis inducida por proteínas alimentarias (SEIPA) es la forma más grave de enteropatía. La fisiopatología de este síndrome aún no se ha esclarecido completamente, pero se teoriza que la ingestión del alimento desencadenante activa los linfocitos T, generando una respuesta inflamatoria que aumenta la permeabilidad gastrointestinal con el consiguiente movimiento de fluidos a la luz gastrointestinal¹.

Un lactante de 4 meses de edad acudió al servicio de urgencias con vómitos abundantes y signos de shock hipovolémico. Había sido alimentado con leche materna hasta los 3 meses de edad, cuando comenzó a recibir fórmula de leche de vaca una vez al día. Los 2 primeros días vomitó una vez al día inmediatamente después de ingerir la leche de vaca. El tercer día desarrolló vómitos persistentes y diarrea sanguinolenta, y exhibió una letargia creciente.

A su llegada estaba en estado de shock, con una presión arterial de 60/25 mmHg y mala perfusión periférica con frialdad en las extremidades, sin otras anomalías en el examen físico.

Los diagnósticos considerados en ese momento fueron sepsis y alergia a proteína de leche de vaca.

La analítica de sangre reveló ausencia de leucocitosis (10.990/ μ l) con neutrofilia relativa (76,2% de neutrófilos), trombocitosis (645.000 plaquetas/ μ l), proteína C reactiva negativa, e ionograma y función renal normales. No se