

Alcocer Salas, Michelle¹
 Santiago Benítez, Mary José²
 Ibarra Tostado, Diana María³
 Zepeda Torres, José María³
 Tarango Martínez, Víctor Manuel¹
 Sánchez Márquez, Angélica Paola¹

Tricosporonosis invasiva fatal en un paciente con lupus eritematoso sistémico: reporte de caso

Fatal invasive trichosporonosis in a patient with systemic lupus erythematosus: case report

Fecha de aceptación: diciembre 2023

Resumen

Trichosporon asahii es el agente causante de la tricosporonosis. Aunque suele ocasionar infecciones superficiales, tiene la capacidad de diseminarse y provocar fungemias, a menudo fatales. Los pacientes inmunosuprimidos o con neoplasias hematológicas tienen un riesgo más elevado de contraer esta infección. Una mujer de 52 años diagnosticada con lupus eritematoso sistémico y enfermedad renal crónica tuvo complicaciones que requirieron tratamiento con inmunosupresores y ventilación mecánica. Posteriormente desarrolló una dermatosis localizada en el hipocondrio izquierdo, caracterizada por máculas y pápulas eritematovioláceas con áreas ulceradas necróticas. Se identificó la presencia de *Trichosporon asahii* y, a pesar del tratamiento antifúngico, evolucionó hacia un choque séptico refractario. La tricosporonosis es una fungemia letal que debe considerarse en pacientes inmunocomprometidos que presenten fiebre, falla multiorgánica y una dermatosis con úlceras necróticas que no respondan a tratamientos convencionales. Aunque aún no se ha establecido el tratamiento de elección, se sugiere contemplar el uso de voriconazol, posaconazol o ravuconazol.

Palabras clave: tricosporonosis, enfermedades infecciosas, dermatología, micosis.

Abstract

Trichosporon asahii is considered the causative agent of trichosporonosis. Typically is associated with surface-level infections, but has the capacity to disseminate, leading to fungemia, often proving fatal. Individuals with immunocompromise or hematological malignancies face heightened susceptibility to this infection. We show the clinical case of 52-year-old woman diagnosed with systemic lupus erythematosus and chronic kidney disease who required immunosuppressant therapy and mechanical ventilation. She developed a dermatosis localized in the left hypochondrium, with erythematous-violet macules and papules featuring ulcerated-necrotic areas. *Trichosporon asahii* presence was confirmed, yet despite antifungal intervention, she progressed to refractory septic shock. Trichosporonosis represents a lethal fungemia, should be considered in immunocompromised patients displaying fever, multiple organ failure, and a non-responsive dermatosis, with necrotic ulcers. While the optimal treatment remains undetermined, contemplating the usage of voriconazole, posaconazole, or ravuconazole is advised.

Caso clínico

Mujer de 52 años, originaria de Yucatán, México, con historial médico que incluye enfermedad renal crónica KDIGO IV y lupus eritematoso sistémico. Seis meses después del diagnóstico, desarrolló un síndrome diarreico que exacerbó su lesión renal, por lo que requirió una hemodiálisis de emergencia. Esto desencadenó una hemorragia alveolar. Para abordar esta complicación, se administraron pulsos de 1 g de metilprednisolona durante cinco días. Lamentablemente su condición empeoró y necesitó ventilación mecánica

invasiva, lo que derivó en una neumonía asociada a la ventilación, con aislamiento de *Pseudomonas aeruginosa*. Por consiguiente, se inició tratamiento con cefepima y ciprofloxacino.

La paciente fue evaluada en el Servicio de Reumatología y se ajustó su terapia con ácido micofenólico y prednisona. Sin embargo, persistieron la fiebre y el choque séptico. Además, desarrolló una dermatosis localizada en el hipocondrio izquierdo, manifestada por máculas y pápulas eritematovioláceas, algunas aisladas y otras que convergían en una placa con áreas ulceradas necróticas (figura 1).

¹ Instituto Dermatológico de Jalisco Dr. José Barba Rubio, Guadalajara, Jalisco

² Médica Sur, Ciudad de México

³ Universidad Autónoma de Guadalajara, Guadalajara, Jalisco

Correspondencia: Dra. Diana María Ibarra Tostado
 Universidad Autónoma de Guadalajara
 Avenida Patria 1201, C.P. 45129, Guadalajara, Jalisco.
 Dirección electrónica: dianamariaibarra@hotmail.com

Figura 1.

A: Manifestación clínica de tricosporonosis invasiva.
 B: Acercamiento a la lesión cutánea con máculas y pápulas eritematovioláceas, algunas aisladas y otras que convergen formando una placa con áreas ulceradasnecróticas

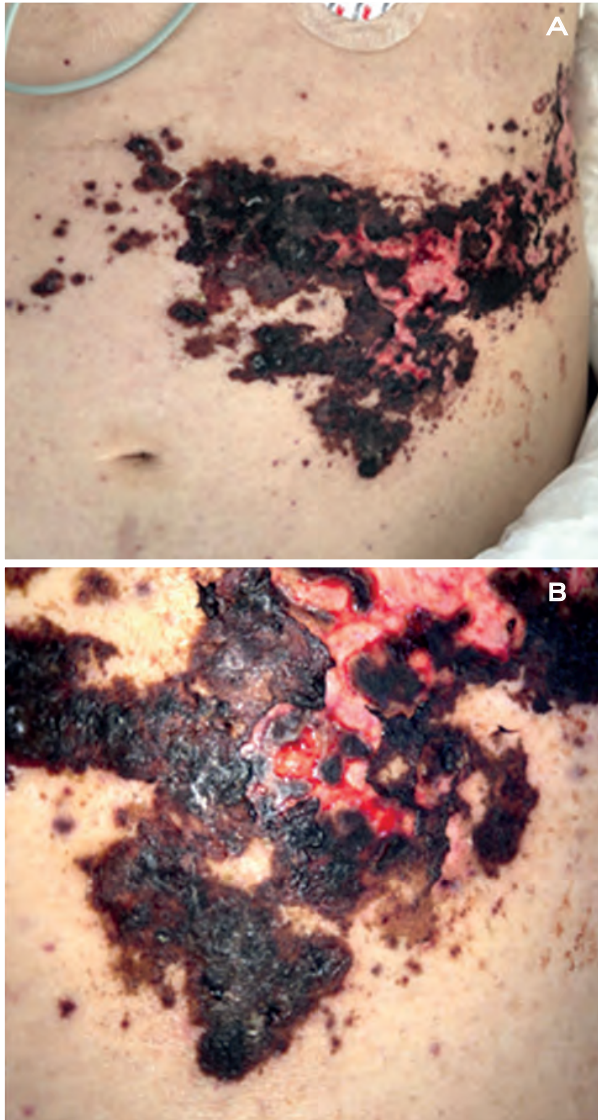


Figura 2.

Cultivos en agar Sabouraud y crecimiento de colonias de color blanco cremoso-amarillento, plegadas, con aspecto cerebriforme

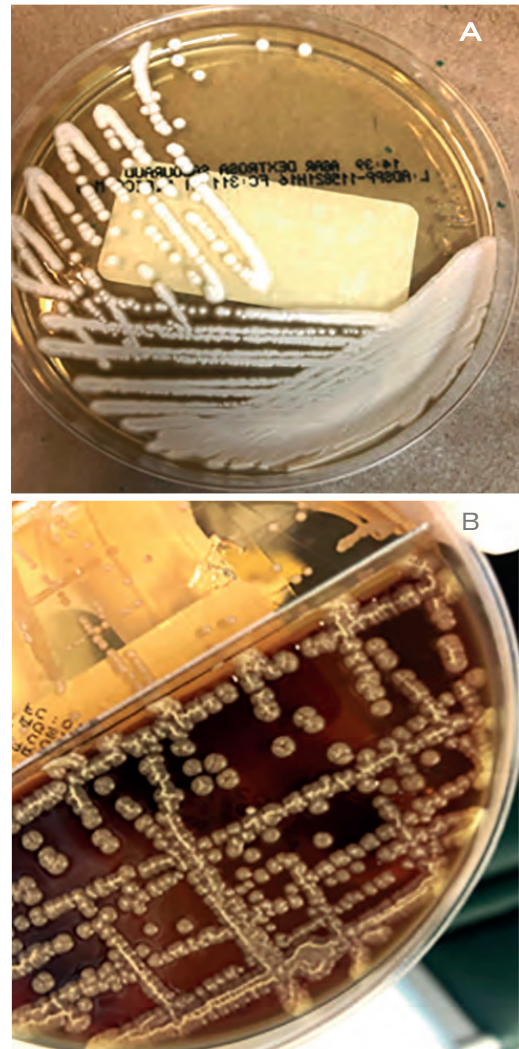
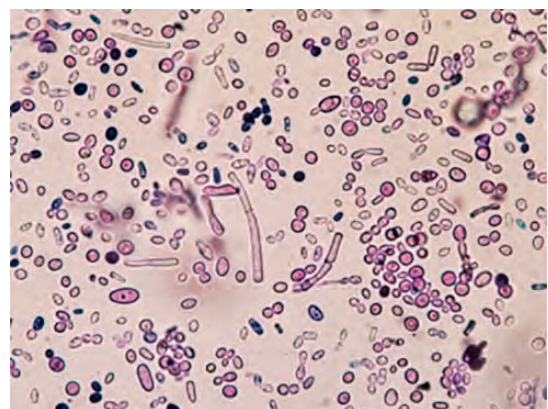


Figura 3.

Levaduras filamentosas y artoconidios compatibles con *Trichosporon* sp. en microscopía directa con solución de azul de lactofenol



Se realizaron cultivos de sangre, orina y piel en agar Sabouraud que revelaron un crecimiento de colonias de color blanco cremoso-amarillento, con apariencia plegada y cerebriforme (figura 2). Se identificaron levaduras filamentosas y artoconidios compatibles con *Trichosporon* sp. (figura 3). La tipificación mediante la tecnología VITEK confirmó la especie como *Trichosporon asahii*.

Se solicitó una evaluación en el Servicio de Infectología y se inició terapia con anfotericina B y voriconazol. A pesar del tratamiento, la paciente experimentó un deterioro continuo de la función renal y una inestabilidad hemodinámica, desencadenando un choque séptico refractario y falla multiorgánica, que lamentablemente resultó en su fallecimiento dos semanas después del inicio del tratamiento.

Discusión

Trichosporon asahii es el agente causal de la tricosporonosis y, aunque generalmente causa infecciones superficiales como la piedra blanca, se puede diseminar y provocar fungemias, muchas veces fatales.^{1,2} Los pacientes inmunosuprimidos o con neoplasias hematológicas tienen un mayor riesgo de contraer esta infección. El lupus eritematoso sistémico, al requerir a menudo terapia inmunosupresora, predispone a estos pacientes a diversas infecciones fúngicas, como la tricosporonosis.³

En los últimos años, la pandemia por SARS-COV-2 ha implicado el uso extensivo de terapias antimicrobianas e inmunosupresoras, que potencialmente facilitan la aparición de un mayor número de infecciones por patógenos oportunistas y fungemias ocasionadas por agentes que normalmente causan micosis superficiales.

La presentación cutánea de esta infección puede variar desde lesiones purpúricas hasta papulonodulares o pustulosas, con o sin áreas de necrosis. Sin embargo, cuando la infección se disemina, puede manifestarse con fiebre, disfunción respiratoria e insuficiencia hepática y/o renal.^{4,5}

El diagnóstico suele ser complicado debido a la dificultad para aislar el agente causal. Los miembros del género *Trichosporon* son la segunda causa más común de infecciones por hongos diseminadas, justo después de las causadas por *Candida* sp.⁵

No existe un tratamiento óptimo establecido debido a la falta de ensayos clínicos aleatorizados por la baja prevalencia de esta condición. Aunque hay reportes de resistencia a varios fármacos antifúngicos, estudios *in vitro* sugieren susceptibilidad a nuevos triazoles como voriconazol, posaconazol y ravuconazol.⁶ Con base en esta evidencia, se inició el tratamiento con voriconazol y anfotericina B, sin embargo, lamentablemente la paciente no respondió y falleció después de 48 horas.

Realizamos una búsqueda exhaustiva en MedLine utilizando las palabras clave "disseminate trichosporonosis" y "systemic lupus erythematosus" y no encontramos ningún informe de caso hasta la fecha. Sin embargo, localizamos un informe en Google Scholar de Albaadani y colaboradores,³ que convirtió este caso en el segundo reportado de tricosporonosis en un paciente con lupus eritematoso sistémico.

La tricosporonosis es una fungemia letal que debe considerarse en pacientes inmunocomprometidos que presenten fiebre, falla multiorgánica y una dermatosis con úlceras necróticas que no respondan a tratamientos convencionales. Aunque el tratamiento de elección aún no está establecido, se sugiere considerar el uso de voriconazol, posaconazol o ravuconazol.

Conflictos de interés: Ninguno

Financiamiento: Ninguno

Referencias

1. Subramanian, A., Sheela, D., Abraham, G. y Honnavar, P., "Trichosporon asahii infection associated with glomerulonephritis in a diabetic patient", *Med Mycol Case Rep*, 2022, 35: 15-17.
2. Robles-Tenorio, A., Rivas-López, R.A., Bonifaz, A. y Tarango-Martínez, V.M., "Disseminated mucocutaneous trichosporonosis in a patient with histiocytic sarcoma" *An Bras Dermatol*, 2021, 96 (5): 595-597.
3. Albaadani, A., Kallam, K. y Albarrag, A., "The first reported case of *Trichosporon asahii* systemic lupus erythematosus (SLE) from Riyadh, Saudi Arabia", *Rheumatology* (Sunnyvale), 2019, 9 (253): 2161.
4. Galligan, E.R., Fix, L., Husain, S., Zachariah, P., Yamashiro, D.J. y Lauren, C.T., "Disseminated trichosporonosis with atypical histologic findings in a patient with acute lymphocytic leukemia", *J Cutan Pathol*, 2019, 46 (2): 159-161.
5. Pastores, S., Gaeta, S., Alicea, M., Halpern, N. y Voigt, L.P., "Disseminated trichosporonosis presenting with maculopapular rash and multisystem organ failure in an immunosuppressed patient", *Chest*, 2004, 126 (4): 967S.
6. Garg, V., Jones, E.K., Friedman, B.J., Lee, J.B. y Yang, S., "Case report invasive trichosporonosis treated with voriconazole", *JAAD Case Rep*, 2018, 4: 362-364.