

Semnălarea unui caz de kerion la câine produs de *Microsporum canis* – aspecte histopatologice

Viorica MIRCEAN, V. MICLĂUȘ

Facultatea de Medicină Veterinară Cluj-Napoca

REZUMAT. La cazul de microsporoză diagnosticat de noi, clinic leziunea a fost de kerion; histopatologic s-a evidențiat hiperkeratoză moderată zonală, pustule intraepidermice, foliculită supurată superficială și profundă, cu prezența elementelor miceliene (hife, artrospori), edem generalizat și dermatită piogranulomatoasă profundă.

Introducere

Majoritatea cazurilor de dermatofitoze la câini și pisici au ca agent etiologic dermatofitul zoofil *Microsporum canis*. Manifestările clinice și leziunile histopatologice în infecțiile cu dermatofiți sunt foarte variate, ele fiind rezultatul interacțiunii gazdă-dermatofit (Scott și colab., 1995, Brouta și colab., 2000).

Un aspect fiziopatologic particular al agresiunii dermatofitelor zoofili sau geofili, neadaptați încă perfect la gazdă, este reprezentat de fenomenele inflamatorii foliculare cunoscute sub denumirea de kerion (Nicolau, 1967).

În această formă clinică a infecțiilor dermatofitice, examinarea histopatologică devine o necesitate, deoarece atât examenul microscopic direct cât și examenul cultural au valoare scăzută de diagnostic (Scott și colab., 1995).

Material și metodă

S-a prezentat la consultație un câine, rasă comună, vârsta 11 luni, sex mascul.

Motivul solicitării consultației a fost apariția unei depilații circumscrise de formă ovală, cu diametrul de aproximativ 2 cm, în regiunea temporo-mandibulară dreaptă.

Pentru stabilirea diagnosticului etiologic s-au efectuat următoarele examene: microscopic direct (clarificare cu lactofenol), micologic (însămânțare pe mediu Sabouraud cu adaos de cloramfenicol), bacterioscopic (colorație Gram)

și bacteriologic (însămânțare pe agar nutritiv cu adaos de sânge) din materialul patologic prelevat (cruste, fire de păr, exsudat).

Leziunile histopatologice din biopsatul cutanat s-au evidențiat prin colorația Tricrom-Goldner. Biopsia cutanată s-a realizat sub anestezie generală, utilizând premedicație cu atropină sulfurică 1% (0,02 mg/kg, s.c.) urmată de administrare de xilazină (1,5 mg/kg, i.m.), în asociere cu ketamină (10 mg/kg i.m.).

Rezultate

În urma investigațiilor paraclinice efectuate, s-a stabilit diagnosticul etiologic de infecție cu *Microsporum canis*.

Clinic, microsporoza a evoluat sub formă de kerion, cu localizare unică în regiunea temporo-mandibulară dreaptă. Leziunea a avut aspect de placardă ovală, proeminentă și acoperită de un exsudat sero-hemoragic (Fig. 1).

Examenul bacteriologic efectuat la acest caz a evidențiat germeni din genul *Staphylococcus* β -hemolitici. Rezultatele examenelor micologice (direct și cultural) au confirmat infecția cu *Microsporum canis*.

La examenul histopatologic, pielea prezenta atât leziuni superficiale, cât și profunde, de la suprafața epidermului până în dermul reticular, fără să intereseze și hipodermul. Caracterul leziunilor este oarecum particular, leziunile de la suprafață diferind în multe privințe de cele din profunzime.

La suprafața epidermului s-a constatat hiperkeratoză moderată zonală, cu dispunere în special în zona istmică a foliculilor piloși. La acest nivel fiind prezente stratul suprapuse de keratină cu o evidentă tendință de dezorganizare și fragmentare.

Distrugea stratului de keratină a foliculului pilos, predispune la infecții bacteriene secundare, manifestate printr-o foliculită supurată (Fig. 2).

Formele vegetative (hifele fungale) ale micetului invadează inițial teaca internă a foliculului pilos și apoi componentele structurale ale firului de păr (de la suprafață spre profunzime) putând fi sesizate aspecte lezionale pe toată lungimea lui, până în apropierea bulbului.

După cum se prezintă lucrurile din punct de vedere morfologic, se pare că procesul de artrosporogeneză este inițiată în teaca internă a foliculului pilos după care se extinde în cuticula și cortexul firului de păr (Fig. 3). Pe unele secțiuni în jurul firelor de păr se observă numai forme vegetative iar în cazul altora se observă și artrosporii (periferic zonei hifelare) care pot fi puțin sau chiar dominanți în comparație cu formele vegetative. Dezvoltarea luxuriantă a hifelor, artrosporogeneza cât și procesele enzimatice inițiate de *Microsporum canis* determină ruperea zonală a tecilor foliculilor piloși creându-se astfel porți de intrare pentru flora bacteriană; rezultând inițial o foliculită supurată profundă, iar apoi perifoliculită supurată (Fig. 4). Prin distrugerea în serie a foliculilor piloși, procesul inflamator nu numai că se extinde, dar crește și în intensitate, apărând efectul "domino" (Fig. 5).

Aportul masiv de leucocite (PMN) este ilustrat de prezența acestora în număr mare în lumenul vaselor de la acest nivel, cu o concentrare în zonele perivascularare. În infiltratul inflamator, pe lângă granulocite în număr foarte mare, este prezent și un edem generalizat însoțit de hematii extravazate ce pot fi observate dispuse difuz printre celulele inflamatorii sau chiar alcătuind adevărate lacuri în unele zone.

Epidermul fiind parțial lezat, prezentând procese de acantoză și spongioză zonală, permite migrarea neutrofilelor de la nivelul dermului inflammat înspre zonele superficiale ale epidermului agresat de muceți, rezultând astfel pustule intraepidermice (Fig. 6). Acestea au

aspect circumscris acolo unde stratul de keratină prezintă încă o oarecare integritate, însă acolo unde acesta este lezat pot fi observate grupuri mari de granulocite în grosimea crustelor de la suprafața epidermului.

Intensitatea maximă a procesului inflamator este prezentă la nivelul dermului reticular, care apare complet dezorganizat pe suprafețe mari. În infiltratul inflamator pe lângă numărul impresionant de neutrofile sunt prezente numeroase macrofage și celule gigante multinucleate. Atât macrofagele cât și celulele gigante prezintă în citoplasmă particule fagocitate cu aspect, structură, formă și tinctorialitate diferite (Fig. 7A și 7B). Celulele gigante sunt foarte polimorfe putând fi observate cu dispunere izolată sau în grupuri mici. Numărul acestor celule nu este foarte mare dar prezența lor permite stabilirea diagnosticului histopatologic de dermatită piogranulomatoasă difuză.

Discuții

Microsporum canis este responsabil de peste 95% din dermatofitozele felinelor și de aproximativ 85% la câine (Brouta și colab., 2000).

Aspectul macroscopic al leziunilor produse de acest dermatofit este valabil. Leziunea clasică are formă circulară, marginal prezintă o zonă inflamată și remisiune centrală, dar în majoritatea infecțiilor cu dermatofiți acest aspect este mai degrabă o excepție decât o regulă (Carlotti și Pin, 2000).

Dezvoltarea dermatofiților se realizează la majoritatea cazurilor în straturile superficiale ale pielii, producându-se foarte rar leziunii inflamatorii (Ahmed, 1982).

Leziunile inflamatorii circumscrise și supurate (cunoscute sub denumirea de kerion) sunt mult mai frecvente la câine decât la pisică (Carlotti și Pin, 2000).

Kerionul (gr. *kerion* = fagure) este sinonim cu foliculita acuminantă și este o formă clinică de dermatofitoză inflamatorie, provocată în cele mai multe cazuri de dermatofiți zoofili (Simici, 1969).

Această leziune apare fie ca o reacție de hipersensibilitate a gazdei la dermatofitul în cauză sau ca rezultat al unei infecții bacteriene concomitente (Brouta și colab., 2000). Solcan și colab. (1999) consideră kerionul o complicație a leziunilor produse de dermatofiți cu bacteriile rezistente pe piele, în special *Staphylococcus intermedius*.

În cazul în care infecția cu dermatofiți evoluează sub formă de kerion sau pseudomicetom, se recomandă examenul histopatologic, considerându-se că atât examenul direct cât și cel cultural au valoare limitată (Scott și colab., 1995). La cazurile de kerion diagnosticate de noi la câine cât și la cazul prezentat în acest studiu ambele examene au avut valoare maximă de diagnostic.

Leziunile histopatologice sunt în concordanță cu aspectele clinice, neexistând un model histopatologic comun asociat cu dermatofitozele. Aceste infecții trebuie suspicionate întotdeauna când se observă hiperkeratoză marcantă asociată cu pustule neutrofilice și leziuni de perifoliculită și foliculită. Secțiunile în care se observă leziuni de piodermită granulomatoasă necesită de asemenea o verificare atentă în direcția identificării dermatofiților (Scott și colab., 1995; Parker, Yager, 1997; Fairley, 2001).

Fragmentarea keratinei se produce atât datorită acțiunii mecanice a formelor miceliene cât și sub acțiunea unor enzime proteolitice produse de muceți. Aceste enzime proteolitice au un rol important în nutriția ciupercilor, prin degradarea keratinei în compuși simpli, ușor asimilabili (Ogawa și colab., 1997). În același timp, keratinoliza reprezintă un element fiziopatologic major în producerea și agravarea leziunilor din microsporoză, prin afectarea rolului protector al keratinei pentru structurile subiacente. Degradarea keratinei de către enzimele proteolitice, cu alterarea și în final anularea rolului protector al acesteia, facilitează invazia structurilor care erau protejate de stratul de keratină și care rămase fără protecție devin vulnerabile pentru un număr mare de agenți infecțioși care nu sunt capabili să penetreze pielea intactă. Aceste procese au contribuit la difuziunea infecției micotice (care inițial era superficială) spre zona infundibulară a foliculului pilos. Dependenți de keratină ca sursă de hrană, muceții se dezvoltă în foliculul pilos până la nivelul unde există cheratină. Datorită lipsei de

keratină, muceții nu invadează zona papilară a foliculului pilos.

Aportul masiv de polimorfonucleare neutrofile (PMN) de macrofage, edemul generalizat și hematiile extravazate sunt aspecte care sugerează existența unor modificări severe de permeabilitate vasculară, care pot fi rezultatul unor substanțe vasoactive eliminate de muceți.

Sunt numeroase mecanismele prin care se încearcă să se explice prezența celulelor inflamatorii la nivelul leziunilor provocate de dermatofiți. În primul rând, dermatofiții sunt capabili să activeze complementul participând la producerea de factori chimiotactici (Swan și colab., 1983). Mai mult keratinocitele sunt capabile să producă interleukina 8, citokină chimiotactică și activatoare a PMN, ca răspuns la contactul cu extracte de dermatofiți (Koga și colab., 1996). Macrofagele și PMN sunt considerate celule importante în apărarea gazdei împotriva agenților micozelor superficiale. PMN pot ataca și distruge direct microorganisme patogene prin diverse mecanisme, în special prin producerea de agenți oxidanți și de enzime (Thomas și colab., 1998). Macrofagele posedă în plus proprietatea de a produce oxid nitric care inhibă dezvoltarea fungilor (Alspaugh, Granger 1991). Hay și colab. (1988) consideră că distrugerea fungilor de către neutrofile și proliferarea epidermei; independent de activarea limfocitelor T, sunt mecanisme care pot fi implicate în apărarea gazdei împotriva dermatofiților.

În cazul nostru, apreciind răspunsul imun față de agresiunea muceților, putem spune că imunitatea mediată celular este prezentă și chiar intensă, numărul efectorilor celulari participanți la procesele de apărare este impresionant de mare. Rolul de a curăța zona de celulele afectate și de detritusurile rezultate în urma distrucțiilor revine macrofagelor, dacă activitatea lor fagocitară nu este afectată de factori eliberați de antigenele care au provocat apariția focarului inflamator. Urmărind din acest punct de vedere macrofagele, am constatat că ele sunt active, putându-se evidenția în citoplasma lor particule fagocitate cu aspect, structură, formă și tinctorialitate foarte diferite. Acest aspect sugerează faptul că activitatea fagocitară a macrofagelor nu este afectată, ea derulându-se la intensitate mare.