

Retrato microbiológico de *Blastomyces dermatitidis*

Microbiological portrait of *Blastomyces dermatitidis*

Sebastian Iglesias-Osores ^{1,a}, Rafael-Heredia, Arturo ^{2,b}

Blastomyces dermatitidis, es un hongo térmicamente dimórfico que produce micelios y forma aleuriocoidios a 25 °C y a 37 °C toma la forma de una levadura. Pertenece a un grupo de ascomicetos médicamente importantes que se adaptan a los cambios de temperatura al experimentar un cambio morfológico conocido como la transición de fase ⁽¹⁾.

Cultivada entre 25°C - 30°C, toma forma de hongo filamentosos, de crecimiento moderadamente lento, que generalmente madura en aproximadamente 2 semanas y exhibe una textura algodonosa o suave. Las colonias producen hifas aéreas blancas en la superficie que pueden tornarse de un color amarillento a tostado a medida que la colonia envejece (Figura 1). En el microscopio se observan hifas septadas, conidióforos no ramificados de longitud bastante corta pero variable que se extienden desde las hifas, los conidios son hialinos (transparentes) y se producen individualmente en el ápice del conidióforo o pueden desarrollarse directamente en las hifas (Figura 2). Cultivado a 37 °C, toma forma de levadura de crecimiento lento a moderado. La levadura es de color crema a bronceado. La forma levaduriforme es la que indica la etapa infecciosa de este hongo dimorfo.

La Figura 3, corresponde a una muestra de aspirado pulmonar y coloreada con ácido peryódico de Schiff (PAS), la Figura 4, procedente de una muestra de lavado broncoalveolar coloreada con gram. En ambas se observa la forma levaduriforme de paredes gruesas y amplia base.

La enfermedad en humanos adquiere al inhalar conidios, del suelo (22 °C), estos patógenos crecen como moho filamentosos, que produce conidias infecciosas, después de la alteración del suelo, los conidios en aerosol y los fragmentos de moho inhalados de un huésped mamífero (37 °C) se convierten en levadura patógena, lo que causa infección pulmonar local, a menudo acompañada de diseminación extrapulmonar ^(2,3). En forma de levadura, puede evadir las defensas inmunes del huésped para causar neumonía y diseminarse a otros órganos como el hueso o el cerebro ⁽¹⁾. Se ha demostrado que no es transmisible de persona a persona ⁽⁴⁾.

Su utilidad clínica ha sido limitada por la reactividad cruzada con otros hongos dimórficos, particularmente *Histoplasma capsulatum*. Esto puede conducir a dificultades de diagnóstico, ya que gran parte de las áreas geográficas endémicas para *Blastomyces* e *Histoplasma* se superponen ⁽⁵⁾.

Los kits comerciales están disponibles para la identificación mediante sondas de ADN BAD-1 o mediante la prueba de un exoantígeno específico (MiraVista Diagnostics), que se detectó en la mayoría de los pacientes con blastomycosis y puede ser una herramienta útil para el diagnóstico oportuno ^(6,7).

¹ Facultad de Ciencias Biológicas, Universidad Nacional Pedro Ruiz Gallo. Chiclayo, Perú.

² Facultad de Medicina Humana de la Universidad Nacional de Ucayali, Ucayali, Perú.

^a Biólogo

^b Doctor en ciencias de la salud

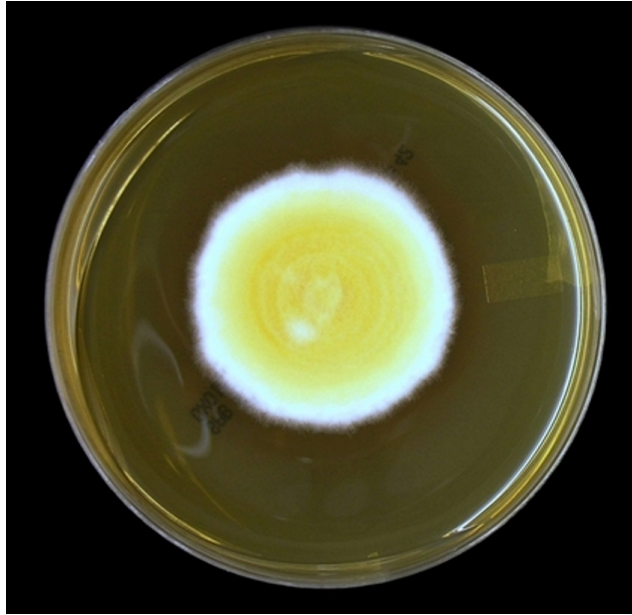


Figura 1: *Blastomyces dermatitidis* en agar sabouraud, 7 días a 30 °C. Se observa micelio aéreo de textura algodonosa, color blanquesino en la superficie.

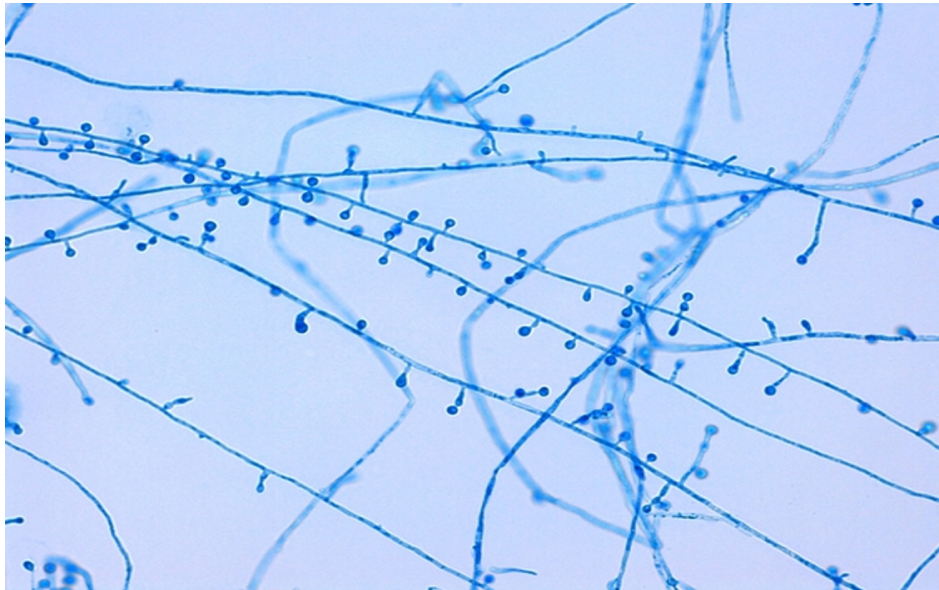


Figura 2: Imagen microscópica de *Blastomyces dermatitidis* en un cultivo de 48hrs a 30 °C (Aumento de 100X, tinción con azul de lactofenol). Se observan conidios que crecen a lo largo de las hifas.

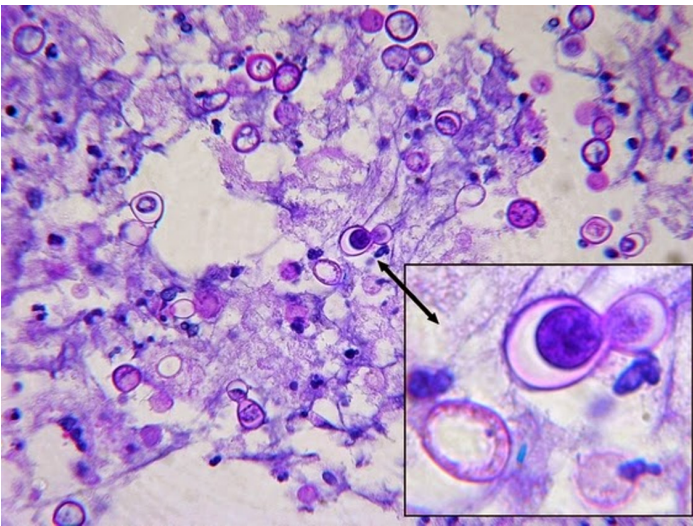


Figura 3: *Blastomyces dermatitidis*: Gemación de base grande como célula hija, rodeada de células de pulmón. (Aumento 100X, Tinción con ácido peryódico de Schiff (PAS)).

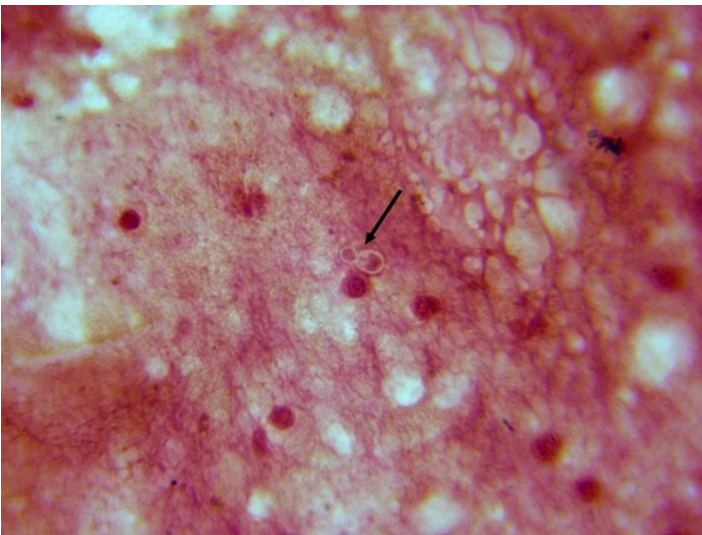


Figura 4: *Blastomyces dermatitidis* de lavado broncoalveolar que muestra levadura incipiente de amplia base. (Aumento 100X, Tinción con gram).

Agradecimiento: agradecemos a Yuri Amatnieks, HBSc, MLT por haber cedidos las fotos la su publicación en este artículo.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Finkel-Jimenez B, Wüthrich M, Klein BS. BAD1, an Essential Virulence Factor of *Blastomyces dermatitidis*, Suppresses Host TNF- α Production Through TGF- β -Dependent and -Independent Mechanisms. *J Immunol.* 2002;168(11):5746-5755. doi:10.4049/jimmunol.168.11.5746
2. Gauthier G, Klein BS. Insights into Fungal Morphogenesis and Immune Evasion: Fungal conidia, when situated in mammalian lungs, may switch from mold to pathogenic yeasts or spore-forming spherules. *Microbe Wash DC.* 2008;3(9):416-423. doi:10.1016/j.bbi.2008.05.010
3. Nemecek JC, Wüthrich M, Klein BS. Global control of dimorphism and virulence in fungi. *Science (80-).* 2006;312(5773):583-588. doi:10.1126/science.1124105
4. McCullough MJ, DiSalvo AF, Clemons K V., Park P, Stevens DA. Molecular Epidemiology of *Blastomyces dermatitidis*. *Clin Infect Dis.* 2000;30(2):328-335. doi:10.1086/313649

5. Kauffman CA. Endemic Mycoses: Blastomycosis, Histoplasmosis, and Sporotrichosis. *Infect Dis Clin North Am.* 2006;20(3):645-662. doi:10.1016/j.idc.2006.07.002
6. Bariola JR, Hage CA, Durkin M, et al. Detection of *Blastomyces dermatitidis* antigen in patients with newly diagnosed blastomycosis. *Diagn Microbiol Infect Dis.* 2011;69(2):187-191. doi:10.1016/j.diagmicrobio.2010.09.015
7. Meece J, Anderson J, Klein B, et al. Genetic diversity in *Blastomyces dermatitidis*: implications for PCR detection in clinical and environmental samples. *Med Mycol.* 2009;48(2):1-7. doi:10.1080/13693780903103952