

¿Cuál es su diagnóstico? / Histoplasmosis cutánea

What is Your Diagnosis? / Cutaneous histoplasmosis

Priscila Nohemí Verdugo Castro,¹ Jade Castellanos Castro,² Carlos Augusto Barrera Ochoa,³ Selina Marioni Manríquez³ y María Elisa Vega Memije⁴

¹ Residente de Dermatopatología, Hospital General Dr. Manuel Gea González

² Residente de Dermatología Pediátrica, Hospital Infantil de México Federico Gómez

³ Residente de Dermatología, Hospital General Dr. Manuel Gea González

⁴ Departamento de Dermatopatología, Hospital General Dr. Manuel Gea González

La histoplasmosis es una micosis sistémica causada por la inhalación de partículas infectantes del hongo dimórfico térmico *Histoplasma capsulatum*.¹ *H. capsulatum* var. *capsulatum* es endémico en el valle de Ohio y el río Mississippi, así como en América Central y del Sur, pero también se han reportado microfocos en el oriente de Estados Unidos, el sur de Europa, África y el sudeste de Asia.² En México, *H. capsulatum* se presenta principalmente en estados del centro (Morelos), seguido por Guerrero, en el Pacífico Sur, y en Veracruz, en la zona del Golfo de México.³ Se considera una enfermedad ocupacional asociada con la exploración de cuevas o minas, casas o construcciones abandonadas con excretas de murciélagos y de aves.⁴

En el medio ambiente se encuentra en su forma filamentosa (saprófita-geofílica), caracterizada por la formación de esporas que son transportadas en el aire e inhaladas por el huésped, dentro del cual las esporas se transforman en levaduras y son fagocitadas por macrófagos que ayudan a propagar el organismo a varias partes del cuerpo. Los pacientes que desarrollan la forma progresiva y diseminada de histoplasmosis generalmente tienen una alteración en la capacidad de defensa contra estos patógenos intracelulares.¹

Los factores de riesgo para la forma diseminada de histoplasmosis incluyen los extremos etarios de la vida, SIDA, neoplasias hematológicas, receptores de trasplante, tratamiento con inmunosupresores e inmunodeficiencias primarias.¹

En 75% de los casos la histoplasmosis cutánea es la primera manifestación de infecciones oportunistas en pacientes con SIDA.⁵ La forma cutánea puede ser polimorfa, presentándose como manchas, pápulas similares a molusco, pápulas con costras, nódulos, lesiones nódulo ulcerativas,⁶ áreas semejantes a celulitis,⁷ erupciones maculopapulares con petequias o equimosis, pústulas, úlceras

con bordes infiltrados, duros e irregulares, lesiones acneiformes, formas verrugosas,⁸ vasculíticas, lesiones tipo pioderma gangrenoso o más raro como eritrodermia.⁹ Las áreas afectadas comúnmente son el cuello, el tórax, la cara, la espalda y las extremidades.⁸

El diagnóstico se realiza por medio de cultivo de tejido o líquidos corporales, identificación del hongo en estudios histopatológicos, donde se observan levaduras pequeñas, hipercromáticas, con un halo claro birrefringente; técnica de inmunohistoquímica, pruebas serológicas, citología por aspiración con aguja fina de fluidos corporales, PCR y pruebas de antígeno anticuerpo.⁸

Los organismos se tiñen con las técnicas habituales para hongos, como ácido periódico de Schiff (PAS), plata metenamina de Gomori (GMS) o inmunohistoquímica.¹⁰

En pacientes inmunocomprometidos se ha descrito una respuesta perivasicular neutrofílica con vasculitis leucocitoclástica, necrosis dérmica focal, levaduras pequeñas y redondeadas en el citoplasma de los macrófagos y fuera de ellos, de 2 a 12 μm de diámetro. En pacientes inmunocompetentes se desarrolla una respuesta granulomatosa con o sin necrosis caseosa.

El tratamiento se debe iniciar rápidamente debido a la alta mortalidad de la enfermedad diseminada.¹¹ Se requiere de una fase de inducción para producir una remisión clínica, y una fase de mantenimiento supresor para evitar recaídas. La anfotericina B es el agente terapéutico de elección, seguido de itraconazol. En la fase de mantenimiento el itraconazol (200 mg diario) puede ser necesario en pacientes inmunodeprimidos, así como en pacientes con recaída aun con el tratamiento apropiado.¹²

La mortalidad por histoplasmosis diseminada progresiva es de entre 85 y 100% sin tratamiento, y se reduce a menos de 25% con tratamiento.¹²

BIBLIOGRAFÍA

1. Khan HN, Hines SL y Hunter L, "Rash decisions can be life-saving: a case of disseminated histoplasmosis in an immunocompromised patient" *J Community Hosp Intern Med Perspect* 2019; 9:330-2.
2. Gutiérrez-Casillas S, Flores-Rivera Ol, Alonso-Martínez D, Macías RF y Espino-López E, "Enfermedad del viajero. Histoplasmosis diseminada en paciente inmunocompetente", *Med Int Méx* 2014; 30:335-8.
3. Corcho-Berdugo A, Muñoz-Hernández B, Palma-Cortés G, Ramírez-Hernández A, Martínez-Rivera M, Frías-de León M *et al*, "Brote inusual de histoplasmosis en residentes del Estado de México", *Gac Med Méx* 2011; 147:377-84.
4. Taylor ML, Pérez-Mejía A, Yamamoto-Furusho JK y Granados J, "Immunologic, genetic and social human risk factors associated to histoplasmosis: studies in the State of Guerrero, Mexico", *Mycopathologia* 1997; 138(3):137-42.
5. Hajjeh R, "Disseminated histoplasmosis in persons infected with human immunodeficiency virus", *Clin Infect Dis* 1995; 21(Suppl. 1):S108-10.
6. Kauffman CA, "Histoplasmosis: a clinical and laboratory update", *Clin Microbiol Rev* 2007; 20:115-32.
7. Vishesh P y Kuhleßmidt MS, "Unusual case of cellulitis due to primary cutaneous histoplasmosis", *BMJ Case Rep* 2018; 11:e226621.
8. Chang P y Meaux T, "Progressive disseminated histoplasmosis and HIV/AIDS: a dermatological perspective", *Curr Fungal Infect Rep* 2015; 9:213-9.
9. Lin MJ, Mazzoni D y Gin D, "Disseminated cutaneous-only histoplasmosis in a patient with AIDS", *Australas J Dermatol* 2019; 60:e330-2.
10. Fernández-Flores A, Saeb-Lima M y Arenas-Guzmán R, "Morphological findings of deep cutaneous fungal infections", *Am J Dermatopathol* 2014; 36:531-56.
11. Chang P y Rodas C, "Skin lesions in histoplasmosis", *Clinics in Dermatology* 2012; 30:592-8.
12. Wheat LJ, Freifeld AG, Kleiman MB *et al*, "Clinical practical guidelines for the management of patients with histoplasmosis: 2007 update by the Infectious Diseases Society of America", *Clin Infect Dis* 2007; 45:807-8.