



Localizador: 17052

Histoplasmosis cutánea: a propósito de un caso

Cutaneous histoplasmosis: a case report

Landau Débora Cecilia,* Zalazar María Emilia,* Mainardi Claudio Miguel,‡ Kurpis María,§ Ruiz Lascano Alejandro||

Palabras clave:

Histoplasmosis,
micosis sistémica,
inmunosupresión.

Key words:

Histoplasmosis,
systemic mycosis,
immunosuppression.

RESUMEN

La histoplasmosis es una micosis sistémica, endémica, mundialmente distribuida, con fuerte predominio en áreas templadas y húmedas. Presenta un amplio espectro de manifestaciones clínicas que varían según la carga infectante y la respuesta inmune del huésped. Los signos cutáneos se presentan en un 40-80% de los casos en América Latina. En el siguiente artículo, describimos el caso de una paciente con histoplasmosis cutánea. Además, realizamos una breve revisión de la literatura.

ABSTRACT

Histoplasmosis is a systemic, endemic mycosis that is globally distributed, with a strong predominance in temperate and humid areas. It presents a wide spectrum of clinical manifestations that vary according to the infecting load and the immune response of the host. Cutaneous signs occur in 40-80% of cases in Latin America. In the following article, we describe the case of a patient with cutaneous histoplasmosis. We also carry out a brief review of the literature.

INTRODUCCIÓN

Las infecciones fúngicas invasivas son una causa importante de morbilidad y mortalidad mundial. El aumento en la incidencia de estas micosis se relaciona con el incremento de las condiciones de inmunosupresión.¹ La histoplasmosis es una micosis sistémica cuyo agente etiológico es el hongo dimórfico *Histoplasma capsulatum* variedad *capsulatum*, que afecta principalmente al sistema reticuloendotelial.² Se adquiere sobre todo por vía inhalatoria. Los primeros órganos afectados son los pulmones y después puede diseminarse al resto del organismo. También existen casos de adquisición por vía percutánea.³

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente de sexo femenino de 86 años de edad, con antecedentes personales patológicos de hipertensión arterial, trombocitosis esencial, artritis por cristales de pirofosfato, insuficiencia cardíaca e hipotiroidismo; tratada con carvedilol, losartán, prednisona, pregabalina, fentanilo en parches, escitalopram, omeprazol y levotiroxina. Sin antecedentes dermatológicos personales ni familiares.

Fue internada en sala común por cuadro con sospecha de celulitis en el miembro

inferior izquierdo, cumpliendo el sexto día de tratamiento antibiótico endovenoso con piperacilina-tazobactam (4.5 g/8 horas) y vancomicina (1 g/12 horas). Previamente había recibido amoxicilina-ácido clavulánico y, en segunda instancia, ceftriaxona, sin respuesta.

En el laboratorio se encontró leucocitosis de 14.7 k/uL, a predominio de neutrófilos (84%) y aumento de los valores de reactantes de fase aguda, con eritrosedimentación de 87 mm/h y proteína C reactiva de 10.48 mg/dL; dos hemocultivos negativos. La radiografía del miembro inferior izquierdo no reveló lesiones óseas; la ecografía Doppler venosa de dicho miembro no mostró signos de trombosis superficial ni profunda y la ecografía de partes blandas reveló tumefacción del tejido celular subcutáneo en la cara anterointerna del muslo izquierdo.

Al examen físico presentaba una placa eritematosa, de límites poco definidos, indurada, con leve aumento de la temperatura local, dolorosa a la palpación, en la cara anterointerna del muslo izquierdo, y otra lesión de características similares, de menor tamaño, en la cara posterointerna de la pierna homolateral (Figuras 1 y 2).

Con impresión diagnóstica de paniculitis de causa infecciosa bacteriana resistente a tratamientos previos o micótica profunda, se le realizó una biopsia de piel por *losange* de lesión

* Residente del Servicio de Dermatología. Alumna de la carrera de Postgrado de Dermatología de la Universidad Católica de Córdoba.

‡ Médico Dermatólogo del Servicio de Dermatología. Docente de la carrera de Postgrado en Dermatología de la Universidad Católica de Córdoba.

§ Jefe del Servicio de Patología.

|| Jefe del Servicio de Dermatología. Director de la carrera de Postgrado en Dermatología de la Universidad Católica de Córdoba.

Hospital Privado Universitario de Córdoba.

Conflicto de intereses: Ninguno.

Recibido:
08/Octubre/2017.
Aceptado:
11/Junio/2018.





Figura 1. Placa eritematosa en la cara anterointerna del muslo izquierdo.



Figura 2. Placa eritematosa en la cara posterointerna de la pierna izquierda.

en el muslo izquierdo, con envío de material para estudio histopatológico, microbiológico y biología molecular.

El estudio histopatológico informó epidermis conservada, a nivel de dermis, edema y marcado infiltrado inflamatorio que se extendía hacia el tejido celular subcutáneo, produciendo necrosis adiposa y paniculitis lobulillar con presencia de elementos esféricos, algunos de ellos rodeados por un halo claro y otros de mayor tamaño, PAS +, acompañados por estructuras vinculables a pseudohifas (Figuras 3 y 4). Mismos hallazgos visibles con tinción de metamina (Figura 5).

Se obtuvieron resultados positivos de PCR (reacción en cadena de la polimerasa) para *Histoplasma capsulatum*. Se le realizó tomografía axial computada con contraste endovenoso de tórax y abdomen, en la que no se observan lesiones sugestivas de infección. Así, se llegó al diagnóstico de histoplasmosis cutánea primaria.

Se decidió suspender el tratamiento antibiótico luego de haber cumplido siete días y se le indicó itraconazol (200 mg/ocho horas). Se le otorgó alta hospitalaria con dicho esquema. Acudió a control al mes y presentaba mejoría clínica; hasta el momento continúa con el tratamiento.

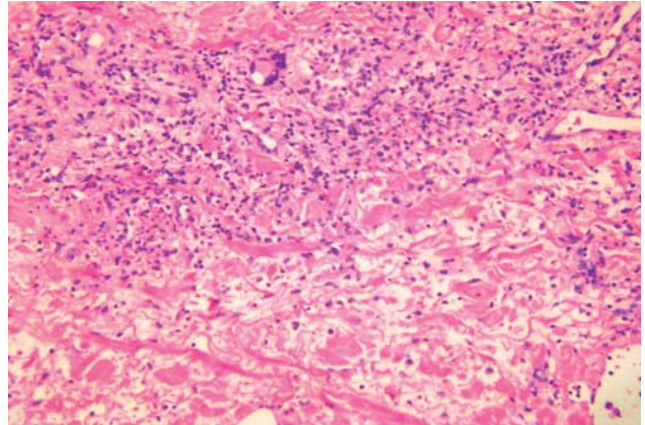


Figura 3. Histopatología. Edema en dermis con marcado infiltrado inflamatorio que se extiende hacia el tejido celular subcutáneo.

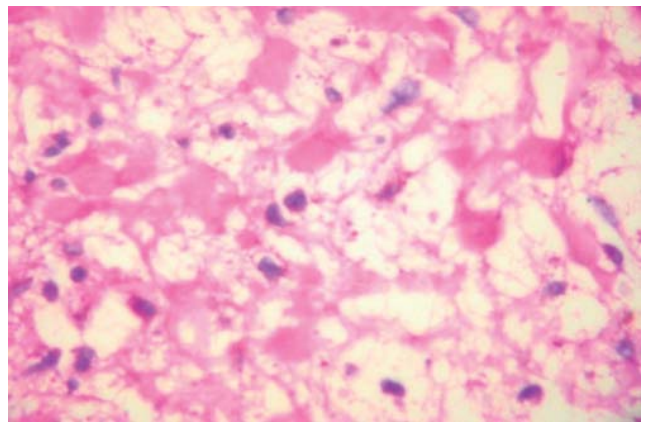


Figura 4. Histopatología. Elementos esféricos PAS +.

DISCUSIÓN

La incidencia de infecciones micóticas invasoras ha aumentado considerablemente en los últimos años, afectando en especial a pacientes inmunocomprometidos. Se les llama «infecciones oportunistas» debido a que se manifiestan en personas con el sistema inmune alterado,¹ como el caso de nuestra paciente, que estaba tratada con corticoide vía oral por patología de base.

La histoplasmosis es una de ellas. Fue descrita hace más de un siglo por el médico estadounidense Samuel Darling. La distribución geográfica del agente etiológico depende de las características del suelo, clima y humedad, siendo favorecido por temperaturas entre los 22 y 29 °C, precipitaciones de 35 a 50 mm y humedad relativa de 67 a 87%.⁴

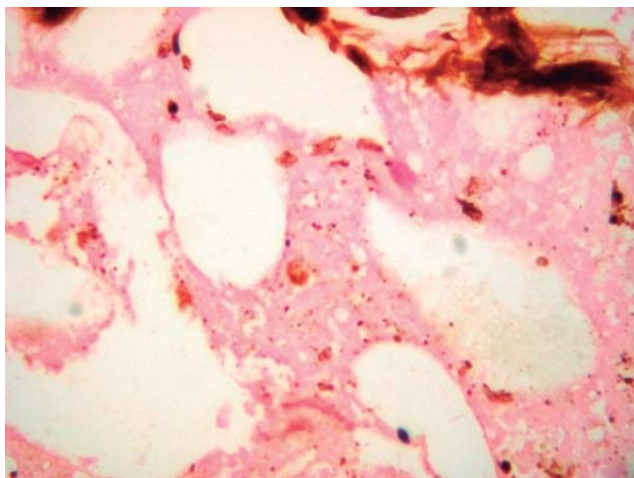


Figura 5. Histopatología. Tinción de metamina.

En el 95% de las personas, la infección es asintomática. Cuando se presenta clínicamente, en la forma aguda, los síntomas pueden ser pseudogripales o más complejos, con imágenes calcificadas en las radiografías. Al evolucionar, puede presentarse la forma crónica, afectando sobre todo a personas mayores de 50 años de edad, con tos y expectoración. En las variantes diseminadas crónicas, las mucosas pueden verse comprometidas. En cuanto a la forma diseminada aguda, pueden ocurrir meningoencefalitis y focos de osteólisis en las metáfisis de los huesos largos. En cuanto al compromiso cutáneo, se puede presentar con lesiones papulares, por lo general, en cara y tronco.²

Es raro que afecte la piel; cuando lo hace, puede ser de forma primaria o secundaria.⁵ La infección cutánea primaria tiene una presentación variable y puede manifestarse con pústulas, pápulas, placas, úlceras, nódulos, o como eritema nodoso.⁶ Nuestra paciente se presentó con dos placas cutáneas. Las lesiones cutáneas secundarias ocurren en casos de infección diseminada, usualmente en pacientes inmunosuprimidos con HIV, cáncer de órgano sólido, leucemia, linfoma, diabetes, enfermedad del tejido conectivo, trasplantados renales o aquéllos recibiendo terapia anti-TNF-alfa. La forma primaria es extremadamente infrecuente.⁵ Consideramos que nuestra paciente padecía de una infección cutánea primaria, sin compromiso de otros órganos.

Los diagnósticos diferenciales de la paniculitis por histoplasmosis incluyen otras causas infecciosas, que pueden ser micóticas (*Candida* spp., *Aspergillus* spp., *Fusarium*, *Sporothrix schenckii*, *Madurella mycetomatis*, *Phialophora verrucosa*, *Fonsecaea pedrosoi*, *Fonsecaea compacta*, *Cladophialophora carrionii*), por micobacterias

(*Mycobacterium chelonae*, *M. fortuitum*, complejo de *M. avium intracellulare*, *M. marinum*, *M. tuberculosis*, *M. leprae*, *M. ulcerans*), bacterianas (*Streptococcus pyogenes*, *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas* spp., *Klebsiella*, *Nocardia* spp., *Brucella*) o por citomegalovirus.⁷

Las muestras clínicas útiles para el diagnóstico de la histoplasmosis pueden ser muy variadas, como aspirado bronquial, lavado broncoalveolar, esputo, orina, sangre, lesiones en piel y mucosas, biopsias de ganglios y aspirados de médula ósea.⁸ En el caso de nuestra paciente, se aisló al agente etiológico de una muestra de piel mediante técnica de biología molecular e histopatología.

El diagnóstico convencional consiste en el aislamiento e identificación del agente causal, que puede llevar ocho semanas por su lento crecimiento en medios de cultivo. Esta técnica tiene baja sensibilidad. También es posible identificar anticuerpos anti-*Histoplasma capsulatum* en suero, aunque con baja sensibilidad, ya que depende del estado inmune del huésped y del tiempo transcurrido de la primoinfección. En pacientes inmunocomprometidos, se puede acudir a la detección de antígeno polisacárido en suero u orina, con el riesgo de obtener resultado falso positivo por otras micosis. La PCR es rápida y sensible, útil en la detección, caracterización y diagnóstico del agente.⁸

El tratamiento depende de la severidad de la enfermedad y sus manifestaciones clínicas. Se demostró efectividad con el uso de anfotericina B deoxicolato, anfotericina liposomal, anfotericina B en complejos lipídicos e imidazólicos. Las guías estadounidenses para el tratamiento de la histoplasmosis diseminada moderada a severa establecidas por la *Infectious Disease Society of America* (IDSA) postulan que se debe iniciar tratamiento con anfotericina liposomal hasta que la condición clínica del paciente mejore, después de lo cual sigue una fase de mantenimiento con itraconazol por al menos 12 meses.⁴

CONCLUSIONES

Como conclusión queremos destacar la presentación atípica de infección por *Histoplasma capsulatum* de nuestra paciente y la importancia del enfoque multidisciplinario, con la utilidad de los métodos complementarios para un correcto manejo global.

Correspondencia:

Débora Cecilia Landau

Hospital Privado Universitario de Córdoba.

Naciones Unidas 346, Córdoba, Argentina.

Teléfono: +54-351-4688810

E-mail: deboralandau@hotmail.com

BIBLIOGRAFÍA

1. Rey-Sánchez D, Bernal-Vaca L, Linares-Linares MY, Parra-Giraldo CM, Garzón-Erazo JR, Valderrama-Beltrán SL et al. Infección fúngica invasiva en pacientes inmunosuprimidos atendidos en un hospital de tercer nivel. *Rev Colomb Neumol*. 2016; 28 (1): 10-16.
2. Carrasco-Zuber JE, Navarrete-Dechent C, Bonifaz A, Fich F, Vial-Letelier V, Berroeta-Mauriziano D. Afectación cutánea en las micosis profundas: una revisión de la literatura. Parte 2. Micosis sistémicas. *Actas Dermo-Sifiliográficas*. 2016; 107 (10): 816-822.
3. De la Rosa DN, Nakandakari, Gutiérrez-Gutiérrez J, Bryson-Malca W. Disseminated pulmonary histoplasmosis with multiple cutaneous lesions: Case report and literature review. *Rev Med Hosp Gen Mex*. 2017; 80 (3): 170-173.
4. Villalobos-Zúñiga MA, Rodríguez-Sánchez SM. Histoplasmosis diseminada, reporte de casos desde el año 2008 al 2012 en el Hospital San Juan de Dios, San José, Costa Rica. *Medicas UIS*. 2014; 27 (3): 19-26.
5. Kollipara R, Hans A, Hall J, Watson K. A case report of primary cutaneous histoplasmosis requiring deep tissue sampling for diagnosis. *Dermatol Online J*. 2014; 20 (11). pii: 13030/qt11b53041.
6. Devana JV, Chakravarthi RM, Saleem M. A rare case of histoplasmosis in a renal allograft recipient. *J Acad Clin Microbiol*. 2016; 18 (2): 124-126.
7. Posada-Giraldo C, Romero JD, Velásquez-Franco CJ, Márquez-Hernández JD, Trujillo-Correa MC, Mestra-Palomino L. Histoplasmosis como causa de paniculitis en lupus eritematoso sistémico y dermatomiositis: reporte de dos casos y revisión de la literatura. *Rev Colomb Reumatol*. 2012; 19 (1): 59-63.
8. Monroy-Vaca E, Martínez-Machín G, Fernández-Andreu C, Illnait-Zaragozí MT, García-Rodríguez A, Perurena-Lancha M et al. Diagnóstico molecular de histoplasmosis diseminada en pacientes cubanos con sida. *Rev Cubana Med Trop*. 2014; 66 (1): 120-131.

www.medigraphic.org.mx