

Lesión ulcerada en el paladar en un paciente inmunodeprimido

Palatal ulcer in immunocompromised patient

Antonela Dusso¹, Andrea Mesa Bernal², Mariana Andreani³ y Claudia Frola⁴

¹ Médica Instructora de Residentes, Unidad de Dermatología

² Médica Concurrente, Unidad de Dermatología

³ Bioquímica de Planta, Área Micología

⁴ Médica de Planta, División de Infectología

Unidad de Dermatología, Hospital de Agudos Dr. Juan A. Fernández, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina

Contacto del autor: Antonela Dusso

E-mail: antodusso@gmail.com

Fecha de trabajo recibido: 6/4/2020

Fecha de trabajo aceptado: 8/6/2020

Conflicto de interés: las autoras declaran que no existe conflicto de interés.

Dermatol. Argent. 2020, 26 (2): 87-88

CASO CLÍNICO

Paciente de 57 años, oriundo de la provincia de Entre Ríos, con antecedente de infección por HIV diagnosticada hace 7 años, con mala adherencia a la terapia antirretroviral (TARV), en mal estado inmunológico (recuento de linfocitos T CD4⁺: 71 cél./ μ L y carga viral: 432.837 copias/mL). Consultó por una lesión eritematosa ulcerovegetante, con bordes irregulares, que comprometía el paladar duro y blando, con predominio en el lado izquierdo de 7 meses de evolución, indolora, acompañada de adenopatías bilaterales submaxilares móviles, fiebre, astenia y tos productiva. No presentaba otras lesiones en el resto del examen físico dermatológico (Foto 1).

Como diagnósticos diferenciales se consideraron: causas infecciosas (histoplasmosis, paracoccidioidomicosis, leishmaniasis), neoplásicas (carcinoma espinocelular, adenocarcinoma quístico, linfoma plasmoblástico) y traumáticas.

ular, adenocarcinoma quístico, linfoma plasmoblástico) y traumáticas.

ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

Radiografía de tórax: infiltrados difusos bilaterales. Laboratorio: Hb 11,3 g/dL, VSG 41 mm, resto sin particularidades.

Examen directo-microscopia con coloración de Giemsa (100X): levaduras intramacrófagos, coloreadas polarmente (“coloración en casquete”), rodeadas de un halo claro (Foto 2).



FOTO 1: Lesión ulcerovegetante en el paladar.

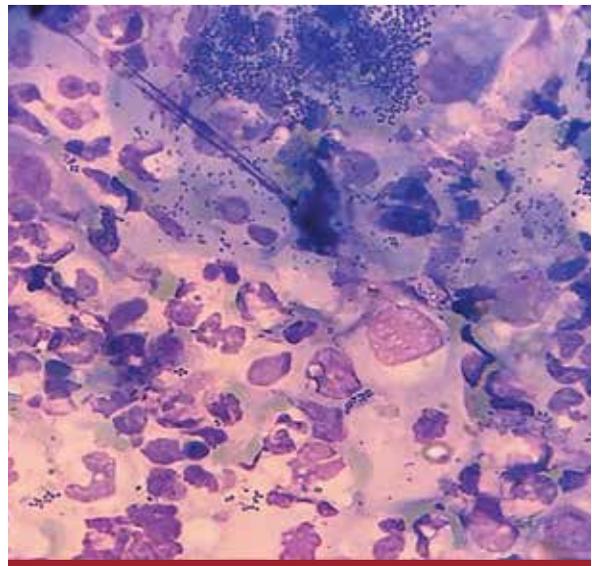


FOTO 2: Múltiples levaduras en el citoplasma de células fagocíticas (tinción de Giemsa, 100X).

Estudio histopatológico de la lesión: proceso inflamatorio, con abundantes histiocitos, en cuyos citoplasmas se hallan elementos pequeños redondeados, con núcleo central rodeado por un halo claro, positivos con tinción de Grocott.

DIAGNÓSTICO

Histoplasmosis diseminada crónica en el contexto de inmunosupresión por HIV.

EVOLUCIÓN

El paciente inició tratamiento de inducción con anfotericina B desoxicolato (0,7 mg/kg/día), por vía intravenosa, durante 2 semanas. Posteriormente, continuó con itraconazol por 12 meses, como fase de consolidación (200 mg, 3 veces al día por 3 días y, luego, 200 mg dos veces al día por vía oral). Al finalizar la fase de inducción, se instauró la terapia antirretroviral. El paciente evolucionó de forma favorable, con signos de cicatrización a los 30 días (Foto 3).

Es importante destacar que el examen directo orientó a un diagnóstico micológico rápido por microscopía, lo que permitió iniciar el tratamiento antifúngico de manera precoz.

COMENTARIOS

La histoplasmosis es una micosis sistémica endémica producida por el hongo dimorfo *Histoplasma capsulatum*. Mientras que en las personas inmunocompetentes la mayor parte de las infecciones son asintomáticas o subclínicas, en los pacientes con deterioro de la inmunidad celular predominan las formas diseminadas¹. Es reconocida como la segunda micosis sistémica oportunista en Argentina, después de la criptococosis en pacientes HIV positivos².

BIBLIOGRAFÍA

1. Negroni R. Manifestaciones cutáneas mucosas de la histoplasmosis diseminada (histoplasmosis clásica o histoplasmosis capsulati). *Dermatol Argent* 2008;14:104-112.
2. Frola C, Bermejo V, Spadaccini L, Guelfand L, et al. Impacto de la histoplasmosis diseminada en pacientes HIV positivos. *Actualizaciones en Sida e Infectología* 2013;21:37-41.
3. Negroni R, Arechavala AI, Maiolo EI. Histoplasmosis clásica en inmunocomprometidos. *Med Cutan Iber Lat Am* 2010;38:59-69.
4. López Daneri A, Arechavala A, Iovannitti C, Mujica MT.



FOTO 3: Evolución a los 30 días del inicio del tratamiento.

Entre las manifestaciones cutáneas se pueden observar pápulas moluscoideas o ulceradas cubiertas por una costra serohemática, nódulos que evolucionan a gomas y úlceras. Las lesiones cutáneas están presentes hasta en un 80% de los pacientes con histoplasmosis diseminada en Latinoamérica, por lo que el examen directo representa una herramienta sencilla, rápida y económica para arribar a un diagnóstico temprano^{3,4}. Con menor frecuencia, se observan lesiones mucosas que se presentan como úlceras de fondo granuloso^{1,3}.

La elección del tratamiento se fundamenta en la presentación y el estado clínico del paciente. En huéspedes inmunosuprimidos, con formas diseminadas severas, compromiso del sistema nervioso central o afección multisistémica, se recomienda anfotericina B como terapia de inducción y, luego, itraconazol como fase de consolidación^{3,5,6}.

5. Histoplasmosis diseminada en pacientes HIV/SIDA. Buenos Aires, 2009-2014. *Medicina (Buenos Aires)* 2016;76:332-337.
5. Wheat LJ, Freifeld AG, Kleiman MB, Baddley JW, et al. Clinical practice guidelines for the management of patients with histoplasmosis: 2007 update by the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis* 2007;45:807-825.
6. Myint T, Leedy N, Villacorta Cari E, Wheat LJ. HIV-Associated Histoplasmosis: Current Perspectives. *HIV AIDS (Auckl)* 2020;12:113-125.