

Lesión eritematocostrosa de cara en un paciente con sida

Marcelo Corti, María F. Villafaña, Ricardo Negroni y Omar Palmieri

Hospital de Enfermedades Infecciosas F.J. Muñiz. Buenos Aires. Argentina.

Caso clínico

Paciente de 39 años con serología reactiva para el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) y el virus de la hepatitis C (VHC), heterosexual y adicto a drogas intravenosas (ADIV). Sin antecedentes de enfermedades marcaduras de sida ni terapia antirretroviral de gran actividad (TARGA). Ingresó en la Unidad 10 del Hospital de Enfermedades Infecciosas Francisco J. Muñiz por fiebre (38,5 °C), pérdida de peso (15 kg en los últimos 3 meses) y una placa eritematocostrosa en mejilla izquierda y ala nasal homolateral de un mes de evolución. El examen dermatológico comprueba la presencia de una placa eritematoedematosas en la región malar y el ala nasal izquierda, infiltrada en sus bordes, con temperatura local aumentada, cubierta de escamocostras, que le provoca asimetría facial (fig. 1) y además, compromiso de la mucosa nasal homolateral que se observa cubierta de costras. En la zona inferior de la comisura bucal derecha tiene una lesión pequeña de similares características. El resto del examen físico mostró adelgazamiento, hipotonía e hipotrofia muscular generalizada, estertores crepitantes diseminados en ambos pulmones y hepatoesplenomegalia.

Los exámenes de laboratorio arrojaron los siguientes resultados: hematocrito 35%; hematíes 3.710.000/ μ l; leucocitos 5.800/ μ l; plaquetas 166.000/ μ l; velocidad de sedimentación globular 107 mm en la primera hora; fosfatasa alcalina 766 U/l. El resto de la química sanguínea registró valores normales. La serología fue negativa para sífilis, toxoplasmosis y Chagas. El recuento de linfocitos T CD4+ fue de 57 cél./ μ l (3%). La radiografía de tórax mostró un infiltrado intersticial hilofugal bilateral y la ecografía abdominal evidenció una hepatomegalia con aumento de la ecogenicidad compatible con esteatosis, fibrosis o granulomatosis y esplenomegalia con varias lesiones hipoeocoicas, la mayor de 5,4 mm.

Evolución

Los exámenes directos y los cultivos de esputo fueron negativos para bacilos ácido-alcohol resistentes (BAAR), bacterias comunes y hongos. Se efectuó biopsia de la lesión cutánea cuyo examen histopatológico mostró una epidermis ulcerada, y en la dermis, un infiltrado intersticial de células linfoides con abundantes neutrófilos y macrófagos (fig. 2). Éstos, contenían en su interior elementos levaduiformes de gruesa cápsula refringente, con gemación en algunos de ellos, los que se destacan con las coloraciones de

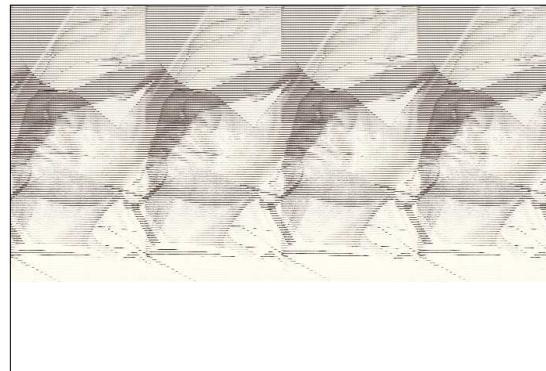


Figura 1. Lesión eritematocostrosa, infiltrada, en la mejilla izquierda, que se extiende al ala de la nariz homolateral.

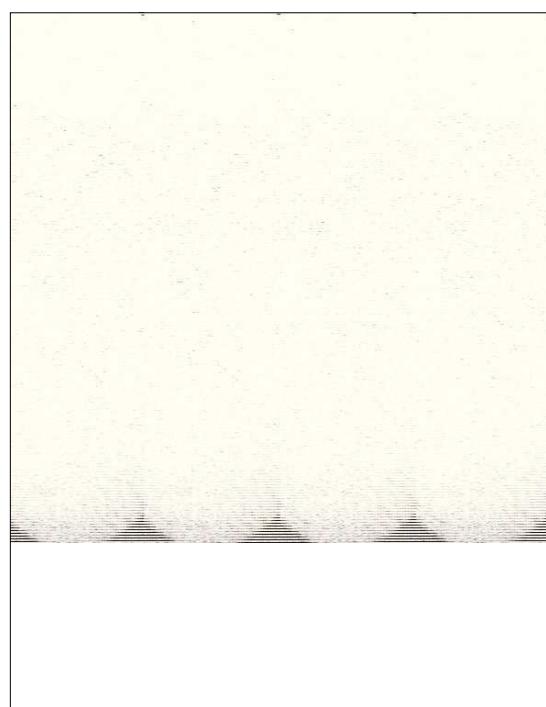


Figura 2. Biopsia de piel con coloración de hematoxilina-eosina mostrando epidermis ulcerada con infiltrado inflamatorio en la dermis a predominio de neutrófilos y macrófagos.

ácido peryódico de Schiff (PAS) y Grocott (fig. 3). Se observa además un compromiso inflamatorio de las paredes arteriolares, secundario al proceso infeccioso. El cultivo de la biopsia cutánea desarrolló *Histoplasma capsulatum*. Se inició tratamiento con itraconazol a la dosis de 200 mg cada 12 h por vía oral y cotrimoxazol como profilaxis pri-

Correspondencia: Dr. M. Corti.
Puán 381 C1406CQG, Buenos Aires. Argentina.
Correo electrónico: marcelocorti@fibertel.com.ar

Manuscrito recibido el 11-1-2005; aceptado el 8-3-2005.

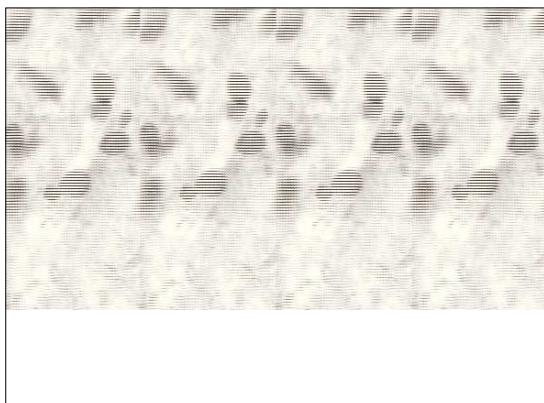


Figura 3. Coloración de Grocott: elementos levaduriformes, algunos con geración (brote), compatibles con *Histoplasma capsulatum*.

maría a la dosis de 160 mg de trimetoprima y 800 mg de sulfametoazol tres veces a la semana, con excelente tolerancia y respuesta clínica, con desaparición de los registros febriles a la semana de iniciado el tratamiento específico. Al mes de tratamiento la lesión cutánea había involucionado a una mácula eritematosa con desinfiltración de sus bordes, la radiografía de tórax era normal y habían desaparecido las alteraciones ecográficas hepatoesplénicas. En ese momento el paciente fue derivado a la consulta ambulatoria con la misma terapia más el agregado de TARGA en base a AZT/3TC/efavirenz en las dosis habituales.

Diagnóstico

Histoplasmosis diseminada aguda.

Comentario

La histoplasmosis es una micosis sistémica, endémica de zonas templadas o tropicales, debida al hongo dimorfo *H. capsulatum*. Representa la segunda micosis sistémica potencialmente mortal que compromete a pacientes con el sida. Ha sido reconocida en ellos como una infección oportunista desde los primeros años de la epidemia y se incluye entre las enfermedades marcadoras del síndrome. La forma clínica observada es la diseminada aguda y se caracteriza por presentar las manifestaciones generales de un cuadro infeccioso inespecífico que en más del 40% de los pacientes incluyen: fiebre prolongada, astenia, anorexia, pérdida de peso, lesiones cutáneas pápulo-ulcerosas, úlceras bucofaríngeas, tos, disnea y expectoración mucopurulenta, hepatomegalia, esplenomegalia y adenomegalias. Con menor frecuencia se observan úlceras perianales induradas, compromiso laríngeo, digestivo y del sistema nervioso central¹.

En América del Sur, el 70% de los pacientes con histoplasmosis presentan lesiones cutáneas o mucosas. Las manifestaciones cutáneas son variadas; las más frecuentes tienen un aspecto pápulo-necrótico, acneiforme, moluscoide o variceliforme. La escarificación de las úlceras o erosiones tegumentarias es útil para realizar los exámenes directos en fresco y con coloración de Giemsa y los cultivos en medios con antibióticos, que permiten confirmar el

diagnóstico en aproximadamente el 70% de los casos²⁻⁴. En la experiencia de los autores, la localización de estas lesiones predomina en la cara, cuello y tórax¹. Su aspecto a veces poco llamativo y el hecho de ser asintomáticas en la mayoría de los casos, son los motivos para que estas lesiones pasen con frecuencia inadvertidas^{1,5}. En el paciente que se presenta el aspecto de la lesión resultó atípico, lo que remarca la importancia de la escarificación y biopsia de toda lesión cutánea en pacientes con sida.

Los defectos en la inmunidad mediada por células favorecen la aparición de las formas diseminadas de la enfermedad, las que son particularmente graves en pacientes con linfomas que reciben quimioterapia, trasplantados renales y sujetos con sida⁵. En aquellas regiones en las cuales la histoplasmosis es endémica, su incidencia en pacientes con sida puede ser superior a la de la candidiasis orofaringoesofágica y la criptococosis diseminada^{6,7}. Las formas diseminadas agudas de la enfermedad resultan de la reactivación de la infección latente y son mucho más graves en sujetos con sida que en personas con otras inmunodeficiencias⁷. Debe tenerse en cuenta que, dado el curso agudo de esta forma de histoplasmosis, la identificación del agente causal en el examen microscópico directo en fresco y con la coloración de Giemsa de los diferentes materiales posee una gran importancia y brinda un alto rendimiento para el diagnóstico.

La histoplasmosis diseminada es una infección oportunista frecuente en pacientes con infección por VIH-1 que desconocen su condición de infectados por el retrovirus o en aquellos en los que fracasa el TARGA, o que la terapia antirretroviral lleva poco tiempo de iniciada o, finalmente, en los que muestran escasa o nula adherencia a esta terapia^{8,9}. Sin embargo, igual a lo ocurrido con otras infecciones oportunistas, el pronóstico de la histoplasmosis diseminada se ha modificado ha partir del año 1996 en que se implementó la denominada TARGA. En la actualidad también es posible interrumpir la profilaxis secundaria, habitualmente con itraconazol, en pacientes adherentes a la TARGA cuyos niveles de linfocitos T CD4+ se recuperan en forma sostenida¹⁰.

Bibliografía

1. Corti ME, Cendoya CA, Soto I, Esquivel P, Trione N, Villafaña MF, et al. Disseminated histoplasmosis and AIDS: Clinical aspects and diagnostic methods for early detection. AIDS Patient Care and STDs. 2000;14:149-54.
2. Dietrich PY, Pugin P, Regamey C, Bille J. Disseminated histoplasmosis and AIDS in Switzerland. Lancet. 1986;2:752.
3. Hernández DE, Morgenstern J, Weiss E, Planas G, Ruiz A, Olavarria R, et al. Cutaneous lesions of disseminated histoplasmosis in a Haitian man with the acquired immunodeficiency syndrome. Int J Dermatol. 1986;25:117-8.
4. Dijkstra JW. Histoplasmosis. Dermatol Clin. 1989;7:251-8.
5. Wheat LJ. Histoplasmosis in Indianapolis. Clin Infect Dis. 1992;14 Suppl 1:S91-9.
6. Wheat LJ, Slama TG, Zeckel ML. Histoplasmosis in the acquired immunodeficiency syndrome. Am J Med. 1985;78:203-10.
7. Nubaniti G, Armstrong D. Fungal infections in AIDS: histoplasmosis and coccidioidomycosis. Infect Dis Clin North Am. 1988;2:447-56.
8. Michelet C, Arvieux C, Francois C, Besnier JM, Rogez JP, Breux JP, et al. Opportunistic infections occurring during highly active antiretroviral treatment. AIDS. 1998;12:1815-22.
9. Corti ME, Negroni R, Esquivel P, Villafaña Fioti MF. Histoplasmosis diseminada en pacientes con sida: análisis epidemiológico, clínico, microbiológico e inmunológico de 26 pacientes. Enfermedades Emergentes. 2004;6:8-15.
10. Negroni R, Helou S, López-Daneri G, Robles AM, Arechavala AI, Bianchi MH. Interruption of antifungal secondary prophylaxis in AIDS-related histoplasmosis. Rev Iberoam Micol. 2004;21:75-8.