

Úlceras crónicas en lengua: Histoplasmosis un diagnóstico a considerar.

Dra. Azucena Hernández¹, Dr. Jorge Lainez², Dr. Erick Soch²

¹Unidad de Dermatología, ²Departamento de Medicina interna, Hospital Roosevelt.

Reporte de Caso:

Masculino de 32 años, que consulto por úlceras en lengua de cuatro meses de evolución. Refiere que hace un año inició con ardor y prurito en lengua, pero hace 4 meses le apareció lesión eritematosa puntiforme que aumento de tamaño y se ulceró, asociada a dolor, fiebre no cuantificada sin predominio de horario, sudoración nocturna, apareciendo una lesión similar en punta de lengua hace 1 mes, dentro de sus antecedentes, su madre es diabética, tuvo 10 parejas sexuales sin protección, perdió 15 libras de peso en un año, y ha tenido diarrea ocasionalmente.

Al examen físico signos vitales en límites normales, lengua con presencia de 2 úlceras: una en tercio anterior de 0.5cm de diámetro y profundidad 0.2cm, otra en tercio posterior de 3cm de diámetro, profundidad de 0.5cm. ambas de bordes regulares elevados eritematosos, con fibrina, secreción mucoide en el centro y dolorosas a la palpación (figura 1) en cuello se evidenció ganglios aumentados de tamaño no dolorosos, hepatomegalia 15 cm. a la percusión.

Estudios Complementarios

Se realizó hemograma que evidencio Glóbulos Blancos en 4.410, linfocitos 1,3 mm³, Hb 11.1 g/dl, Ht 34%, FA 122 UI/L, DHL 527 U/L, V/S 47 mm/hr, VIH positivo, Linfocitos T-CD4 22 cel/ul, T-CD8 689 Cel/ul, Relación CD4/CD8 0.03, Ag SHB, Anti HCV, VDRL negativos, perfil lipidico, TGO, TGP, Proteínas totales, Bilirrubinas, Creatinina, Nitrogeno de Urea, en límites normales, radiografía de tórax en límites normales.

Biopsia de la úlcera de lengua evidenció abundantes histiocitos fagocitando esporas en su interior.

Diagnóstico:

Histoplasmosis en lengua

VIH positivo

Evolución y Tratamiento:

Se inició tratamiento con anfotericina B 0.5mg/kg / primer día, 0.7mg/kg/10 días, luego continuó con itraconazol 400mg cada 24 horas. Al mismo tiempo recibió trimetropin sulfametoxazol y retrovirales por problema de VIH positivo, los cuales al igual que el itraconazol continua. Las úlceras resolvieron completamente, dejando solamente la mayor una cicatriz estrellada (figura 2).

Discusión:

La histoplasmosis no había sido considerada como una patología muy importante en inmunopresos hasta el advenimiento del SIDA, y más aun cuando en 1985 el Centro para el Control de Enfermedades de Atlanta incluyo en los criterios indicadores de caso de SIDA el hallazgo confirmado de histoplasmosis diseminada. (1)

La histoplasmosis es una micosis sistémica, causada por el hongo dimorfo *Histoplasma capsulatum* variedad *capsulatum*, este hongo se encuentra en el suelo contaminado con deyecciones de aves o murciélagos. La infección primaria se produce por la inhalación de esporas del ambiente contaminado, esta primoinfección puede ser asintomática y pasar inadvertida en pacientes con una inmunidad celular adecuada, el proceso infeccioso curará espontáneamente, pero pueden quedar algunos macrófagos parasitados en el sistema reticuloendotelial o cualquier otro tejido del cuerpo y ser focos latentes con potencial de reactivación cuando fallen los mecanismos inmunológicos del huésped, pudiendo esto, facilitar la posibilidad de una reinfección exógena. Por lo tanto en los pacientes VIH positivo, la histoplasmosis es por lo general reactivación de una infección latente, como en el caso del paciente presentado, y aunque es sumamente raro puede ser una infección primaria. (1,2,3)

Los grupos de mayor riesgo para contraer histoplasmosis son: geólogos, antropólogos, constructores, mineros, colectores de guano, pacientes VIH positivos con CD4 < 150 – 200/mm³ (como el caso expuesto anteriormente), pacientes con neoplasias linfoproliferativas,

pacientes que reciben tratamiento con esteroides, citotóxicos, y personas de edad avanzada. (2,3) La histoplasmosis diseminada se caracteriza principalmente por signos como fiebre, pérdida de peso, hepatoesplenomegalia, linfadenopatía y afección pulmonar, también pueden existir otros signos como afección orofaríngea, del tracto gastrointestinal, piel, glándulas adrenales y sistema nervioso central, en cuanto a laboratorios las principales alteraciones vistas son deshidrogenasa láctica > 1000 U/L, aspartato aminotransferasa > de 200 mg/dl y linfocitos CD4 menor de 200.

En piel las lesiones tienen una amplia gama de presentación clínica, tales como: maculas, papulas, nódulos, úlceras, pústulas, forúnculos, vesículas, placas verrucosas, eritema multiforme, dermatitis exfoliativa, úlceras en sacabocado, lesiones purpúricas, papulas queratósicas con eliminación trans-epidérmica, erupciones roseaciformes, pápulas con tapón córneo central y vegetaciones. (1,2,3) La incidencia de manifestaciones cutáneas de histoplasmosis en pacientes con SIDA, varía según la literatura de 10 - 25%, pero en América Latina la frecuencia es mayor variando según los reportes de 40-65%. (2,3).

En la histoplasmosis diseminada las lesiones orales pueden presentarse en 30 – 50% de los casos y pueden estar en cualquier sitio de la mucosa, siendo más común en lengua, paladar y mucosa bucal y en la cuarta parte de los casos en labios. Las lesiones pueden presentarse como placas, nódulos, úlceras. En casos muy raros la lesión oral puede ser la única manifestación de la enfermedad o ser el sitio primario. (5)

La lengua en pacientes con SIDA es un sitio de predilección para infecciones locales o sistémicas y para reactivación de enfermedades en estadios finales de SIDA según conclusiones de un estudio realizado por Faria y col. Los cuales encontraron 75% (69 de 92 pacientes) de alteraciones histológicas en lengua, en pacientes fallecidos por SIDA, de este porcentaje solo 1% presentó histoplasmosis en lengua y estaba asociado a micobacterias, pero sin alteraciones macroscópicas. (5)

El tratamiento de histoplasmosis en pacientes con SIDA, como causa de inmunosupresión, consiste en una etapa de inducción a la remisión de 12 semanas y luego otra de mantenimiento para prevenir recaídas, Anfotericina B en pacientes que necesitan estar hospitalizados e itraconazol en pacientes que no necesitan hospitalización. El fluconazol es una alternativa en pacientes que no pueden usar otro tratamiento, a pesar de no tener tan buena respuesta terapéutica.

El mantenimiento es con Itraconazol 200 mg una o dos veces al día de por vida o anfotericina B 50 mg semanalmente a los que no toleran el itraconazol.

La profilaxis en inmunocomprometidos en zonas endémicas se puede realizar con itraconazol 200 mg al día. (6)

Dentro de los diagnósticos diferenciales de histoplasmosis en lengua se pueden mencionar infección primaria por sífilis (chancro), carcinoma epidermoide, glositis migratoria y lengua fisurada. Imágenes clínicas del caso:



Figura 1. Antes de Tratamiento.

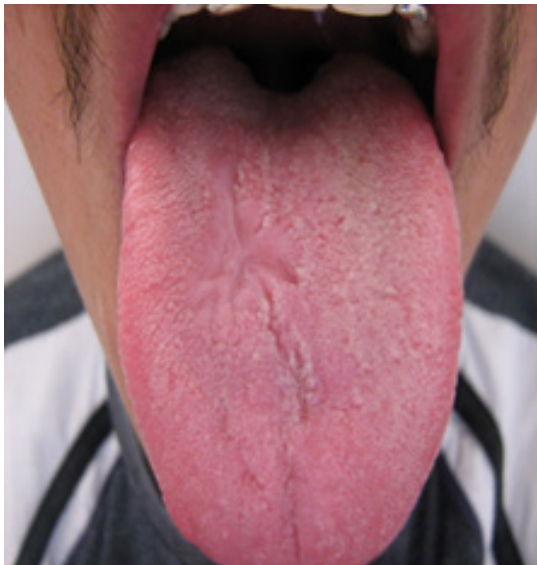


Figura 2: Después del Tratamiento

Referencias

1. Arevalo C, Seivane D, Rodriguez H, Calebotta A. Histoplasmosis en pacientes con SIDA: Presentación de dos casos con lesiones en la lengua y en piel respectivamente. *Dermatol Venez* 1990; 28(1):25-9
2. Reyes M, Arena L, Pichardo P, Vick R, Torres A, Zacarias R. Histoplasmosis cutánea y SIDA. *Gac Med Méx* 2003;139 (3)270-5.
3. Peching G, Kumakawa Z, Galarza C. Histoplasmosis diseminada aguda: enfoque de manifestaciones cutpneas. *Folia dermatol Peru* 2004; 15 (3) 172-175

4. Swindells S, Durham T, Johansson SL, Kaufman L. Oral histoplasmosis in a patient infected with HIV. A case report. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1994; 77(2) 126-30

5. Faria de P, Vargas P, Saldiva P, Bohm G, Mauad T, Almeida de O. Tongue disease in advanced AIDS. *Oral diseases* 2005; 11: 72-80

6. Wheat U, Sarosi G, McKinsey D, et al. Practice guidelines for the management of patients with histoplasmosis. *Clin Infect Dis* 2000; 30:688-695