

CASOS PARA EL DIAGNÓSTICO

Lesión infiltrada en el labio superior

B. di Martino, M. Rodríguez y O. Knopfelmacher

Cátedra de Dermatología. Hospital de Clínicas. Asunción. Paraguay.

Historia clínica

Una mujer de 23 años originaria de Paraguay (Sudamérica), procedente del medio rural, consultó por una lesión en el labio superior, de 1 año de evolución, que había ido aumentando de tamaño progresivamente. No había un antecedente traumático previo.

Exploración física

A la exploración se observaba un engrosamiento del labio superior, con una marcada infiltración e induración. En la mucosa del labio superior, paladar duro y encías superiores se encontraban múltiples pápulas eritematosas, erosionadas con aspecto en empedrado y de apariencia moriforme (fig. 1).

Pruebas complementarias

Los análisis de sangre y la radiografía de tórax fueron normales. El examen microscópico directo del exudado de la lesión demostró la presencia de estructuras fúngicas esféricas, de doble pared, con gemación. Se realizó un cultivo en medio de Sabouraud enriquecido a 37 °C en el que crecieron de forma lenta colonias rugosas color crema.

Histopatología

El estudio histopatológico puso de manifiesto una intensa reacción granulomatosa en la dermis, con numerosas células gigantes multinucleadas que contenían pequeñas estructuras de morfología redondeada, pared gruesa y doble contorno, algunas con gemación superficial (figs. 2 y 3).

¿Cuál es su diagnóstico?

Correspondencia:

Aceptado el 12 de diciembre de 2007.



Figura 1.

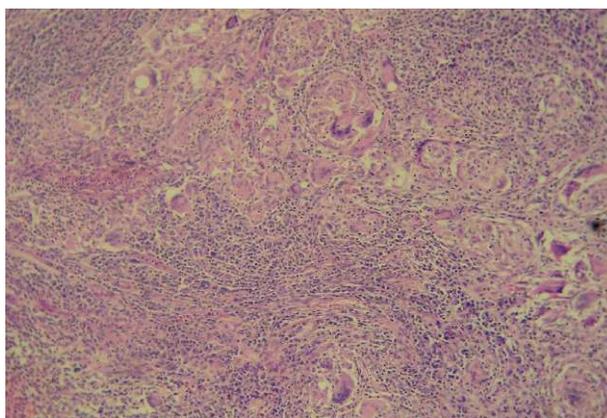


Figura 2.

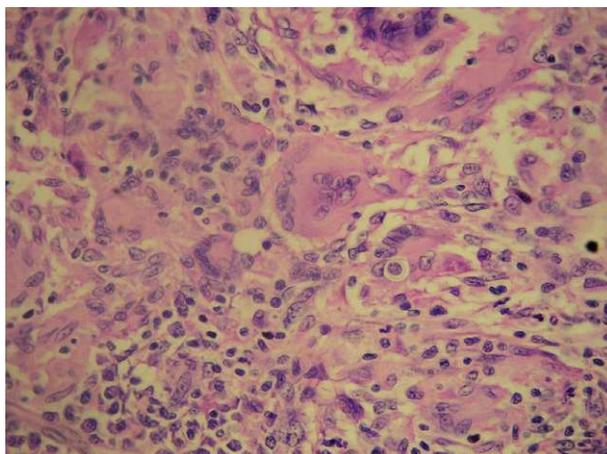


Figura 3.

Diagnóstico

Paracoccidioidomicosis.

Evolución y tratamiento

Se inició tratamiento con itraconazol 200 mg/día con buena respuesta terapéutica a los dos meses de haberlo iniciado. La paciente no ha vuelto a control hasta la fecha.

Comentario

La paracoccidioidomicosis es una micosis profunda, sistémica, endémica en áreas rurales de Centro y Sudamérica.

El agente causal es *Paracoccidioides brasiliensis*, un hongo dimórfico que puede presentarse en forma micelial saprofito o en forma levaduriforme patógena.

La puerta de entrada más habitual en el ser humano es la pulmonar, produciendo una primoinfección que muchas veces es asintomática, sobre todo en sujetos jóvenes. Desde aquí puede producirse la diseminación hematogena, que afecta a la piel, las mucosas y a otros órganos. De forma infrecuente se han descrito como vía de penetración traumáticos cutáneos o mucosos^{1,2,4,5}.

Las manifestaciones mucocutáneas predominan en la mucosa oral. Consisten en lesiones papuloerosivas (estomatitis moriforme), ulceradas e hipertróficas que originan un labio trombiforme. En ocasiones se producen abscesos peridentarios con pérdida de piezas dentales y afectación de amígdalas, epiglotis y laringe. La región nasal también se ve afectada con lesiones ulcerocostrosas y destrucción del tabique, simulando una leishmaniasis tegumentaria americana. También se han descrito nódulos ulcerados o costrosos, con fondo sangrante y granulomatoso, que afectan a cualquier parte del tegumento, principalmente alrededor de los orificios naturales del cuerpo. Las adenopatías pueden

supurar y necrosarse, dando lugar a fístulas semejantes a las observadas en la tuberculosis^{1,4}.

El diagnóstico se realiza a través del examen microscópico directo del exudado de las lesiones con hidróxido de potasio, Giemsa o Grocott. Se observan las levaduras esféricas de doble pared con gemación múltiple (imagen característica en rueda de timón). El cultivo en agar Sabouraud o agar sangre confirma el diagnóstico^{4,6}. La histopatología también es concluyente si se observan las estructuras en «rueda de timón» en el interior de las células gigantes multinucleadas o libres en las zonas supurativas^{1,4}.

El tratamiento de elección en las formas graves es la anfotericina B endovenosa; en el resto de formas clínicas es preferible la terapia con itraconazol de 200 a 400 mg/día por vía oral. La duración del tratamiento con itraconazol varía entre 6 a 12 meses para los casos leves y de 12 a 18 meses para los casos de gravedad moderada⁴.

Conflicto de intereses

Declaramos no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Negroni R. Paracoccidioidomicosis. En: Torres Rodríguez JM, editor. Micología Médica. Barcelona: Masson; 1993. p. 263-73.
2. Arenas R. Micología médica ilustrada. México: Interamericana McGraw-Hill; 2004. p. 173-9.
3. Manns BJ, Baylis BW, Urbanski SJ, Gibb AP, Rabin HR. Paracoccidioidomycosis: case report and review. Clin Infect Dis. 1996;23:1026-32.
4. Rodríguez Masi M. Estudio Clínico y Epidemiológico de la Paracoccidioidomicosis y otras micosis profundas en la Cátedra de Dermatología del Hospital de Clínicas. Periodo 1992-2002. Tesis doctorado en Medicina. Universidad Nacional de Asunción, Paraguay; 2003.
5. Lupi O, Tyring SK, McGinnis MR. Tropical dermatology: Fungal tropical diseases. J Am Acad Dermatol. 2005;53: 935-8.
6. Martínez R. Blastomicose Sul-Americana (Paracoccidioidomicose). En: Veronesi R, editor. Tratado de Infectología. Sao Paulo: Atheneu; 1997. p. 108-111.