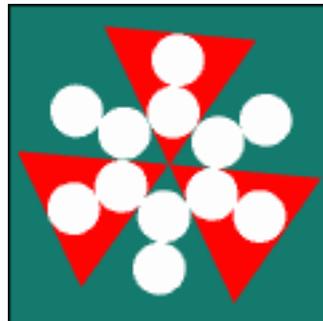


infectio

**REVISTA DE LA ASOCIACIÓN
COLOMBIANA DE INFECTOLOGÍA**

**VOLUMEN 5
NÚMERO 2
JUNIO DE 2001**

**DIAGNOSTICO POR
IMAGENES**



ACIN

Juan Diego Vélez L.
Médico internista - Infectólogo
Fundación Valle de Lili.
Cali - Colombia.

Juan Carlos Pizano S.
Residente Medicina interna
Universidad Pontificia Bolivariana.

Paciente de 29 años, Residente en Cali, tiene diagnóstico de infección por VIH desde octubre de 1999. En mayo de 2000 toxoplasmosis cerebral y recibe tratamiento específico con respuesta clínica adecuada. Sigue en tratamiento antiretroviral con lamivudina + estavudina + indinavir + ritonavir, más profilaxis secundaria para toxoplasmosis. Carga viral en diciembre de 2000: 84.900 copias/ml y CD4 de 44 por ml. En febrero 19 de 2001 consulta a la Fundación Valle de Lili por 2 semanas de malestar general, astenia, adinamia, fiebre, deterioro general, somnolencia, lesiones cutáneas, pérdida de peso de 5 Kg. En el examen físico se observó un paciente consciente, orientado, 39°C. de temperatura, sin candidosis oral, sin adenopatias en cuello, con ruidos cardiacos rítmicos y sin soplos, sin anomalidades a la auscultación pulmonar, con abdomen blando pero doloroso a la palpación del hipocondrio derecho, sin hepatomegalia, extremidades sin edemas. Se aprecian lesiones en piel maculopapulares, rojizas y con pequeñas vesículas centrales, que comprometen principalmente la parte superior del tronco y extremidades superiores. Adicionalmente, exantema difuso en el abdomen.

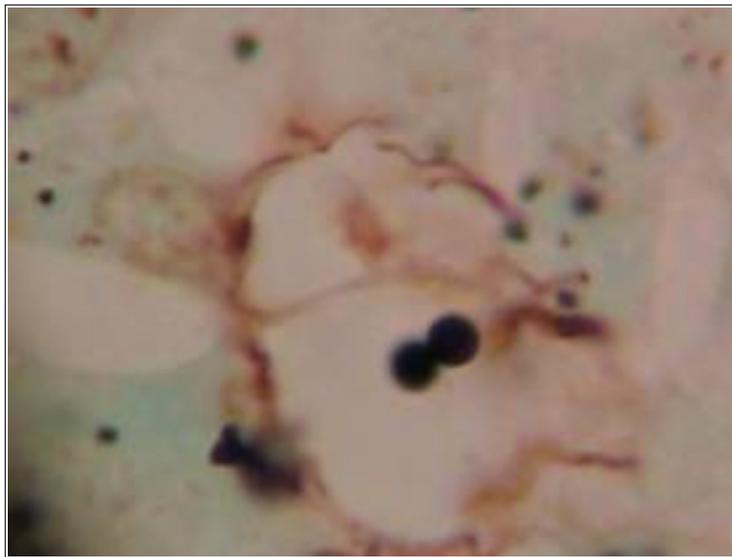


Exámenes al ingreso

- Leucocitos: 4.550 / mm³ (5.000 - 10.000 mm³)
- Hemoglobina: 13.9 gr / dl. (2 %- 14%)
- Hematocrito: 40%
- Plaquetas: 198.000 / mm³ (150.000 - 300.000 / mm³)
- AST: 502 UI/L (12-73 UI/L)
- ALT: 115 UI/L (9-72 UI/L)
- Fosfatasa Alcalina: 429 UI/L (38-126 UI/L)
- DHL: 10.642 UI/L (313- 618 UI/L)
- Bilirrubina Total: 0.57mg/dl (0.2-1.3 mg/dl)
- VDRL: positivo 2 DL
- FTA-ABS: positivo.
- AgsVHB: no reactivo.
- Ac IgM VHA: no reactivo.
- Ac VHC: no reactivo.
- Antígeno sérico para criptococo: NEGATIVO.
- Hemocultivos: negativos
- Lavado Broncoalveolar: Macroscópicamente normal, coloración plata metenamina negativa.

Respuesta al diagnóstico por imágenes

Es llevado a biopsia hepática el 23 Febrero de 2001:



"Infiltrado inflamatorio crónico linfoplasmocitario con algunos microabscesos en donde se observan formas ovoides nucleadas con centro birrefringente compatibles con Histoplasma capsulatum, el cual es confirmado con las coloraciones de PAS y Gomori"

Inmunodifusión para histoplasma: POSITIVA BANDA M

El paciente evolucionó satisfactoriamente con el tratamiento instaurado consistente en anfotericina B 0.7 mg / kg. / día por 14 días y posteriormente itraconazole en suspensión 300 mg. / día. Hubo resolución de las lesiones cutáneas y mejoría del estado general. Se dio de alta para continuar estudio y manejo ambulatorio.

Discusión

La histoplasmosis es una enfermedad micótica, transmitida por inhalación del hongo dimórfico *Histoplasma capsulatum* que no se transmite de persona a persona. Ante un nuevo caso, se plantean las posibilidades de reactivación o infección de novo. El factor de riesgo más importante en nuestro medio es el contacto con áreas de construcción o remodelación (1). En un hospedero normal, la gran mayoría de las infecciones son asintomáticas. La severidad de la enfermedad se correlaciona con la cantidad de organismos que son inhalados y con el estado inmunológico del receptor. Los neutrófilos son las células encargadas de la defensa primaria contra la infección, posteriormente los linfocitos CD4 son cruciales para la defensa, lo que evidencia la alta susceptibilidad de los individuos infectados por VIH para sufrir formas diseminadas de la enfermedad.

Hay diferentes formas de manifestación de esta entidad (2):

1. Histoplasmosis pulmonar aguda.
2. Fibrosis y granulomatosis mediastinal.
3. Histoplasmoma.
4. Histoplasmosis pulmonar crónica.
5. Histoplasmosis pulmonar diseminada
 - Aguda
 - Subaguda
 - Crónica
6. Síndrome de histoplasmosis ocular
7. Histoplasmosis africana.

Los pacientes con el síndrome de inmunodeficiencia adquirida que residen en regiones epidémicas son extraordinariamente susceptibles a este tipo de manifestación de la enfermedad, la cual, sin tratamiento, lleva a la muerte en 2 a 24 meses típicamente. Un porcentaje hasta de un 50% son anérgicos a las pruebas cutáneas e incapaces de producir una respuesta inflamatoria granulomatosa (2). Anemia, leucopenia y trombocitopenia están presentes en más de un tercio de los casos, al igual que alteraciones en las pruebas de función hepática. Es llamativo que algunos pacientes tienen elevación marcada en la deshidrogenasa láctica (3). La enfermedad diseminada subaguda y aguda es caracterizada por la presencia de fiebre, pérdida de peso, malestar, y otros síntomas constitucionales frecuentes. La presencia de ulceraciones en el tubo digestivo y diarrea, lesiones cutáneas, además de hepatoesplenomegalia, son frecuentes (2). Las lesiones cutáneas más frecuentes aparecen en forma de brote eritematoso generalizado, con lesiones maculo-papulares, en la cara, tronco, y extremidades. En general el 5 a 10% de los casos presenta insuficiencia suprarrenal. En los pacientes con infección por VIH, la radiografía de tórax es normal hasta en el 50 % de los casos. La frecuencia de la enfermedad en este grupo varía entre 4% a 27%, dependiendo de si residen en un área endémica o no. El espectro clínico es amplio y depende fundamentalmente del nivel de células CD4, desde casos fatales con desarrollo de choque séptico y muerte, hasta formas indolentes y crónicas.

El diagnóstico es usualmente efectuado con técnicas diversas como el cultivo, el cual es positivo en el 60% de los pacientes con lavado-broncoalveolar y en 10% a 50% de los hemocultivos. Las coloraciones para el hongo en las muestras de patología son positivas en el 30 a 40% de las formas agudas de la enfermedad. Se pueden realizar múltiples pruebas serológicas. La prueba de inmunodifusión es

útil para detectar los anticuerpos precipitantes a 2 antígenos (glicoproteínas H y M). Estas pruebas son útiles en pacientes inmunocompetentes pero la positividad en pacientes HIV positivos con recuentos bajos de células CD4 es inferior al 50% (7). La detección de antígenos es la mejor prueba diagnóstica existente en el momento por su rapidez, sensibilidad y especificidad. Es útil en orina y suero, y en individuos inmunocomprometidos, su sensibilidad y especificidad es mayor del 90% (5).

En formas que atentan contra la vida, la anfotericina B es la droga de elección. Luego de la terapia inicial de inducción en los pacientes HIV positivos, se requiere una terapia de mantenimiento si las células CD4 son menores de 200. La droga más utilizada es el itraconazole (4,6,8,9). Deben tenerse en cuenta las múltiples interacciones medicamentosas del itraconazole (10).

Referencias

1. Goodwin, RA Jr, Shapiro, JL, Thurman, GH, et al. Disseminated histoplasmosis: Clinical and pathologic correlations. *Medicine* 1980; 59:1-24.
2. Wheat, LJ, Connolly-Stringfield, PA, Baker, RL, et al. Disseminated histoplasmosis in the acquired immune deficiency syndrome: Clinical findings, diagnosis and treatment, and review of the literature. *Medicine* 1990; 69:361-72.
3. Corcoran, GR, Al-Abdely, H, Flanders, CD, et al. Markedly elevated serum lactate dehydrogenase levels are a clue to the diagnosis of disseminated histoplasmosis in patients with AIDS. *Clin Infect Dis* 1997; 24:942-49.
4. Hecht, FM, Wheat, J, Korzun, AH, et al. Itraconazole maintenance treatment for histoplasmosis in AIDS: A prospective, multicenter trial. *J Acquir Immune Defic Syndr Hum Retrovirol* 1997; 16:100-106.
5. Wheat, LJ, Connolly-Stringfield, P, Blair, R, et al. Histoplasmosis relapse in patients with AIDS: Detection using *Histoplasma capsulatum* variety *capsulatum* antigen levels. *Ann Intern Med* 1991; 115:936-43.
6. Wheat, J, Hafner, R, Wulfson, M, et al. Prevention of relapse of histoplasmosis with itraconazole in patients with the acquired immunodeficiency syndrome. *Ann Intern Med* 1993; 118:610-15.

7. Wheat, LJ, Connolly-Stringfield, PA, Williams, B, et al. Diagnosis of histoplasmosis in patients with the acquired immunodeficiency syndrome by detection of *Histoplasma capsulatum* polysaccharide antigen in bronchoalveolar lavage fluid. *Am Rev Respir Dis* 1992; 145:1421-9.
8. Wheat, J, Hafner, R, Korzun, AH, et al. Itraconazole treatment of disseminated histoplasmosis in patients with the acquired immunodeficiency syndrome. *Am J Med* 1995; 98:336-45.
9. Wheat, J, Hafner, R, Wulfson, M, et al. Prevention of relapse of histoplasmosis with itraconazole in patients with the acquired immunodeficiency syndrome. *Ann Intern Med* 1993; 118:610-15.
10. Drayton, J, Dickinson, G, Rinaldi, MG. Coadministration of rifampin and itraconazole leads to undetectable levels of serum itraconazole. *Clin Infect Dis* 1994; 18:266-70