

Revista del Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias

Volumen
Volume **16**

Número
Number **3**

Julio-Septiembre
July-September **2003**

Artículo:

Sesión anatomo-clínica del Instituto
Nacional de Enfermedades Respiratorias,
presentada el 30 de abril de 2003.

Derechos reservados, Copyright © 2003:
Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias

**Otras secciones de
este sitio:**

- ☞ Índice de este número
- ☞ Más revistas
- ☞ Búsqueda

*Others sections in
this web site:*

- ☞ *Contents of this number*
- ☞ *More journals*
- ☞ *Search*



Edigraphic.com

Caso anatomo-clínico

Hombre de 34 años de edad con síndrome de inmunodeficiencia adquirida

Responsable de la edición del caso: María Eugenia Vázquez Manríquez*

Comentario radiológico: Luis Felipe Alva López†

Comentario clínico: Joaquín Eraña Díaz§

Comentario anatomo-patológico: Manuel G. Romo||

Dra. Alejandra Ramírez Venegas (Presidente de la sesión):
Se inicia la sesión del día de hoy. Le pedimos a la doctora Patricia Castillo González, nos presente el caso.

HISTORIA CLÍNICA

Hombre de 34 años de edad, ambos padres con antecedentes de diabetes mellitus tipo 2. En los últimos años no cuenta con habitación permanente. Toxicomanías como tabaquismo desde los 14 años (IT 6 cajetillas/año), alcoholismo hasta la embriaguez cada tres meses. Consumo de marihuana y cocaína desde los 15 años; drogas intravenosas, compartiendo jeringas, al parecer suspendido a los 25 años, refiere ser heterosexual promiscuo.

Padecimiento actual: Lo inició seis meses antes con varios internamientos al hospital, con diarrea, tos, expectoración blanco-amarillenta escasa, fiebre de 38°C, pérdida de peso de 17kg. Serología para VIH positiva, recibiendo anti-retrovirales y antituberculosos por pocos días. Reingresó por

tos en accesos, expectoración mucohalina escasa, fiebre y adenomegalias cervicales, se sospechó Tb ganglionar o linfonodal y durante su estancia desarrolló moniliasis oral y un absceso en el 2º molar posterior derecho que ameritó extracción dental, así como ceftriaxona y clindamicina. Se le realizó biopsia de nodos linfáticos con diagnóstico de histoplasmosis. Recibió anfotericina B IV (dosis acumulada 750mg, administrada por 16 días). Fue dado de alta el 24 de enero de 2003 con persistencia de fiebre y adenomegalias cervicales, intratorácicas, con itraconazol oral 200mg cada 12h. Trimetoprima/sulfametoxazol 1 tableta cada 24h, HAIN 300mg cada 24h. Nistatina oral cada 6h.

Reingresa nuevamente, con presencia de tos seca, disnea de medianos esfuerzos, fiebre de 39°C, con calosfrio y diaforesis.

Exploración física: Talla 1.60m; peso 60.5kg; presión arterial (PA), 110/60mmHg; frecuencia cardiaca (FC), 100x'; frecuencia respiratoria (FR) 22x'; saturación de oxígeno (SatO₂), 90%; FiO₂, 21%; temperatura (T) 37°C.

Alerta, orientado, deshidratado, faringe hiperémica sin datos de moniliasis, *cuello* con adenopatías de 1 a 2cm de diámetro en cadenas cervicales anterior y posterior. *Tórax* con ruido respiratorio normal, ruidos cardíacos rítmicos y taquicárdico. *Abdomen* blando, con hepatomegalia dolorosa de 4-5-6cm. En líneas convencionales, esplenomegalia de consistencia dura y dolorosa a la palpación, peristalsis aumentada, extremidades sin alteraciones.

* Jefa del Servicio de Anatomía Patológica, INER.

† Jefe del Departamento de Imagenología, INER.

§ Médico residente de Neumología (R-II), INER.

|| Médico adscrito al Servicio de Anatomía Patológica, INER.

Correspondencia:

Dra. María Eugenia Vázquez Manríquez. Jefa del Servicio de Anatomía Patológica, Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias. Calzada de Tlalpan 4502, colonia Sección XVI. México, D.F., 14080. Teléfono: 5666 45 39, extensión: 169.

Trabajo recibido: 01-IX-2003; Aceptado: 25-IX-2003

Laboratorio y gabinete:

20-Dic-2002: Bk en expectoración (3) negativas

23-Dic-2002: TORCH Rubéola IgG 39.4, IgM negativo, toxoplasma IgG 1.3, IgM negativo, CMV IgG positivo

17-Ene-2002: hemocultivo negativo, cultivo de punta de catéter negativo

Estudios de laboratorio y gabinete**Biometrías hemáticas***

	Hb g/%	Hto %	Leuc mL	N %	L %	Mon %	B %	E %	VCM	HCM	CHCM	P mL
25-Feb-03	6.3	19.5	5,000	72.8	16.7	9.5	0.1	0.9	80.4	26	32.3	3,000
02-Mar-03	6	19.5	15,800	95	5	0	0	0	79.7	24.5	30.7	4,000
04-Mar-03	7.7	24.2	13,800	91.5	5.1	2.9	0.1	0.1	78.7	25	31.8	4,000
05-Mar-03	10.5	32.4	7,400	91	9	0	0	0	82.6	26.7	32.4	12,000
06-Mar-03	4.9	14.7	6,700	82.9	12.7	3.6	0.1	0.7	87.7	29.3	33.3	3,000
06-Mar-03	4.1	12.2	8,300	85	12	3	0	0	89.1	29.9	33.6	74,000

*Abreviaturas: (Hb) hemoglobina; (Hto) hematocrito; (Leuc) leucocitos; (N) neutrófilos; (L) linfocitos; (Mon) monocitos; (B) basófilos; (E) eosinófilos; (VCM) volumen corpuscular medio; (HCM) concentración media de hemoglobina; (CHCM) concentración corpuscular media de hemoglobina; (P) plaquetas.

Químicas sanguíneas	Glucosa mg/dL	Urea mg/dL	Bun mg/dL	Creatinina mg/dL	Ácido ureico mg/dL
25-Feb-03	85	20	9	0.71	4.9
05-Mar-03	79	82	38	2.4	18.5
06-Mar-03	76	83	39	2.6	14.6
06-Mar-03	77	86	40	2.9	15

Pruebas funcionales hepáticas*

	PT g%	Alb g%	Glob g%	A/G	BT mg/dL	BD mg/dL	BI mg/dL	TGO U/mL	TGP U/mL	DHL U/mL	FA U/L	CPK U/L	A U/L	Lip U/L
25-Feb-03	7.3	2.3	5	0.5	0.29	0.15	0.14	69	77	345	418	11	-	-
04-Mar-03	6.8	2.1	4.7	0.4	1.04	0.82	0.22	79	39	584	338	106	36	11.8
06-Mar-03	2.4	0.93	1.5	0.6	1.13	1.13	0	43	8	264	58	225	-	-

* Abreviaturas: (PT) proteínas totales; (Alb) albúmina; (Glob) globulina; (A/G) relación albúmina-globulina; (BT) bilirrubina total; (BD) bilirrubina directa; (BI) bilirrubina indirecta; (TGO) transaminasa glutámico-oxalacética; (TGP) transaminasa glutámico-pirúvica; (DHL) deshidrogenasa láctica; (FA) fosfatasa alcalina; (CPK) creatinina fosfokinasa; (A) amilasa; (Lip) lipasa.

Electrólitos séricos	Na mEq/L	K mEq/L	Cl mEq/L	Ca mgr/%	Mg mEq/L
25-Feb-03	130	3.6	101	7.7	1.74
02-Mar-03	128	3.8	97	-	-
04-Mar-03	125	4.4	96	-	-
05-Mar-03	131	4.6	99	-	-
06-Mar-03	136	6.7	104	6.9	1.97

Tiempos de coagulación*

	PO ₄	PT seg	TPT seg	INR
25-Feb-03	3.4	12.4	26.3	1
04-Mar-03	-	15	31.6	1.29
06-Mar-03	11.8	23	65.7	2.27

* Abreviaturas: (PT) tiempo de protrombina; (TPT) tiempo parcial de tromboplastina; (INR) índice nacional de referencia.

18-Feb-2002: linfocitos TCD3 1120, CD4 51, CD8 1069, Rel CD4/CD8 0.05

25-Feb-2003: linfocitos TCD3 761, CD4 33, CD8 728, Rel CD4/CD8 0.04

Consulta externa: CD4 19, 7% carga viral 250,000 copias/microlitro

Toxoplasma IgG 0.45 UI/mL, IgM negativo, CMV IgG positivo, IgM negativo

VDRL negativo

Coprocultivo con desarrollo de flora normal

3-Mar-2003: cultivo de expectoración muestra inadecuada

Estudios de gabinete

Rx tórax: Las radiografías de tórax de diferentes días mostraron presencia de adenomegalias paratraqueales, masa prominente en la porción inferior derecha de la tráquea, que aumenta de tamaño de una radiografía a otra. Ascenso del hemidiafragma izquierdo por opacidad ovoide en cuadrante superior izquierdo de abdomen, que sugiere esplenomegalia. Pulmones limpios, salvo una pequeña atelectasia laminar y basal izquierda.

TC de tórax y abdomen: Opacidad homogénea hipodensa en interior de bazo de 15 x 20cm.

Anatomía patológica: Biopsia de nodo linfático, depleción linfoides con prominencia de senos medulares y vasos interfoliculares. Nódulos de necrosis con ocasionales histiocitos epiteloides en los márgenes. Se observan incontables histiocitos de citoplasma claro que contienen esporas de 2 a 4 micras de bordes reforzados, algunas gemantes y que refuerzan la cápsula con las tinciones de PAS y Grocott, no exhiben afinidad tintorial con el Gram y tinción de Ziehl Neelsen. Los microorganismos también están libres en el parénquima. Compatible con *Histoplasma capsulatum*.

Evolución intrahospitalaria:

04-Mar-03: Dolor abdominal intenso, distensión y náusea, rebote positivo. Fiebre de 38.5°C. Se solicita interconsulta a cirugía general, se acepta para laparotomía exploradora por abdomen agudo. Se le transfunden paquetes globulares y plaquetarios por presentar anemia y trombocitopenia. Infectología, inicia antirretrovirales.

05-Mar-03: Se le realiza laparotomía exploradora y esplenectomía. Se encuentran 2000mL de material purulento, fétido, achocolatado en cavidad abdominal. Bazo adherido a pared y epiplón, tejido friable, color verdoso. Se reportó 3000mL de sangrado. Se transfunden 3 paquetes globulares y 2 de plasma, 3000mL de Hartmann y 1500mL de Haes. Presentó estado de choque, se inicia dopamina 4-8 mcg/kg/min; recupera PA, acidosis metabólica que requiere administración de bicarbonato de sodio. Hidrocortisona 500mg IV, gluconato de calcio 1g. Ingresa a la Unidad de Terapia Intensiva.

06-Mar-03: A pesar de la transfusión de cinco paquetes globulares y 14 concentrados plaquetarios, se reporta Hb de 4g, 3000 plaquetas, tiempo de protrombina 39%, tiempo parcial de tromboplastina 65", INR 2.27 hiperozoemia e hiperkalemia, hipotensión refractaria a administración de volumen e infusión de aminas, presenta paro cardiorrespiratorio y se declara defunción a las 11:50h.

Dra. Alejandra Ramírez Venegas: gracias doctora Patricia Castillo González. A continuación, para el comentario radiológico tiene la palabra el doctor Luis Felipe Alva López.

COMENTARIO RADIOLÓGICO

Dr. Luis Felipe Alva López

Se trata de un paciente masculino de 34 años de edad, con antecedente de tabaquismo positivo, alcoholismo, drogadicto a marihuana y cocaína. Heterosexual promiscuo y HIV positivo. Cuadro clínico de fiebre, moniliasis oral, adenomegalias cervicales y mediastinales por imagen. Biopsia de linfonodo con histoplasmosis.

En la radiografía de tórax digital podemos ver un ensanchamiento mediastinal superior del lado derecho, probablemente secundario a adenopatías y elevación del hemidiafragma izquierdo, observándose algunas imágenes heterogéneas, con nivel hidroaéreo y esplenomegalia, además de aumento de volumen de tejidos blandos en cuello por adenopatías (Figura 1).

En la tomografía computada observamos prácticamente los mismos hallazgos, tanto en la radiografía digital como en los cortes axiales, observándose adenopatías



Figura 1. Se observa ensanchamiento mediastinal superior, con elevación del hemidiafragma izquierdo y niveles hidroaéreos.

patías en cuello y mediastino superior, así como en región axilar, hay elevación del hemidiafragma izquierdo observándose un bazo heterogéneo y aumentado de tamaño, mostrando múltiples imágenes hipodensas que



Figura 2. Radiología digital en la que se observa ensanchamiento mediastinal, elevación de hemidiafragma izquierdo, esplenomegalia e imágenes sugestivas de abscesos esplénicos.

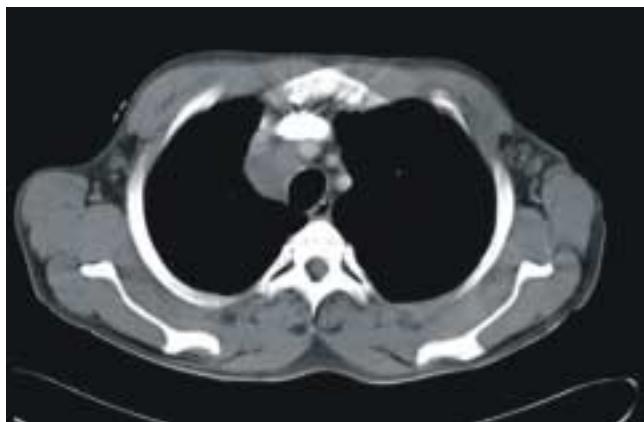


Figura 3. Corte tomográfico a la altura de mediastino superior donde se observan adenomegalias mediastinales y axiliares izquierdas.

refuerzan en la periferia sugestivas de abscesos (Figuras 2 a 5).

Se realizó una reconstrucción multiplanar donde se observó claramente la lesión dependiente del bazo y el absceso (Figura 6).

Con estos hallazgos por imagen y el antecedente clínico del paciente podemos concluir los siguientes diagnósticos:

- *Múltiples adenopatías cervicales, axilares, mediastinales y retroperitoneales, probablemente secundarias a las siguientes entidades nosológicas por orden de frecuencia*
- *Histoplasmosis, tuberculosis o linfoma en forma más remota*



Figura 4. Corte tomográfico a la altura del diafragma izquierdo donde se observa una gran imagen hipodensa dependiente del bazo.

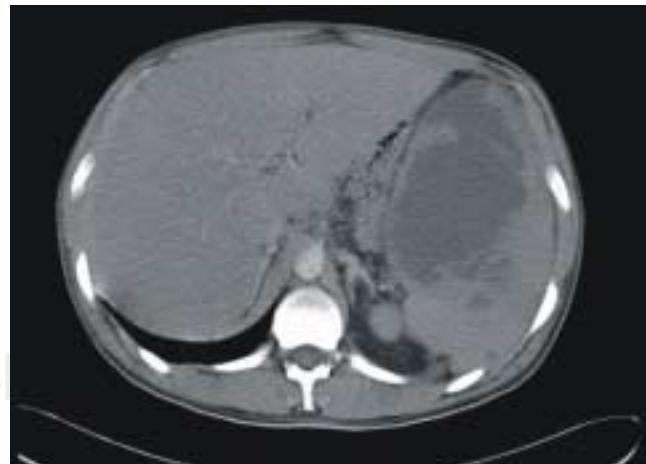


Figura 5. Corte a nivel esplénico donde se observa bazo crecido y heterogéneo.

- *Gran esplenomegalia probablemente secundaria a histoplasmosis, linfoma, tuberculosis atípica o Pneumocistis carinii*
- *Absceso esplénico probablemente secundario a lo anterior sin poder descartar las causas más comunes como Staphylococcus, E. coli o Salmonella, entre otras.*

Dra. Alejandra Ramírez Venegas: gracias doctor Luis Felipe Alva López. A continuación, para el comentario clínico tiene la palabra el doctor Joaquín Eraña Díaz.

COMENTARIO CLÍNICO

Dr. Joaquín Eraña Díaz

Se trata de un hombre de 34 años de edad, con los antecedentes ya mencionados en la historia clínica.

Inicio de búsqueda de diagnósticos diferenciales:

Para el abordaje clínico y proponer diagnósticos diferenciales se utilizaron los antecedentes de: SIDA, CD4 < 50 células, absceso en bazo, linfadenopatías, anemia-trombocitopenia e histoplasmosis de nodos linfáticos.

Las posibilidades diagnósticas propuestas al realizar la búsqueda fueron:



Figura 6. Reconstrucción multiplanar donde se observa el absceso esplénico.

SIDA C3, absceso en bazo, anemia trombopenia, linfadenopatías generalizadas, encontramos las formas diseminadas de hongos profundos, micobacterias.

Al agregarse a la información: Ausencia de quimioprofilaxis antimicrobiana, absceso en bazo, drogas endovenosas. Las infecciones mixtas, por oportunistas más agentes piógenos mixtos son las formas más comunes encontradas en la literatura.

SIDA y linfadenopatía generalizada

Está definida como la presencia de crecimiento linfonodales > 1cm en 2 o más sitios extrainguinales por más de tres meses. Puede ser el inicio de la primera infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) por una marcada hiperplasia folicular en respuesta al virus, clínicamente se reconocen adenopatías discretas y móviles no dolorosas.

En estadios tempranos e intermedios, donde el conteo de linfocitos CD4 es > 200, el diagnóstico principal de adenopatías generalizadas contempla el diferencial de sarcoma de Kaposi.

No así en estadios avanzados, donde las cuentas de linfocitos CD4 son menores de 50 células/ μ L, la sospecha clínica recae en linfoma y formas infecciosas diseminadas, principalmente micobacterias, toxoplasmosis, infecciones micóticas sistémicas y angiomas bacilar.

La presencia de linfadenopatías y SIDA, en este paciente, sugiere causas infecciosas y, al correlacionarse con la localización de dichas adenopatías en los hallazgos radiológicos se encontró:

- A) Tuberculosis como la principal causa de adenopatías generalizadas, hasta en un 60%
- B) Hongos, como histoplasmosis, criptococosis en formas generalizadas, con afección mediastinal primordialmente
- C) PCP como agente causal en afección mediastinal pura en un 18% con afección predominante a hilos y mediastino
- D) Sarcoma de Kaposi 5 a 15% con afección mediastinal
- E) Linfomas con diseminación generalizada en un 25%, de localización atípica

Dichas localizaciones anatómicas (cuello, mediastino o generalizadas) son de poca utilidad en la orientación de posibles agentes infecciosos en estadios avanzados del SIDA, tales como conteos de CD4 menores a 50, ya que se pierde la correlación entre distribución anatómica y agente etiológico.

Al extender la búsqueda a las afecciones que incluyen adenopatías persistentes y fiebre que cursa con absceso en bazo, se encontró en la literatura: micosis diseminada y micobacterias atípicas, predominantemente en pacientes sin cobertura de profilaxis antimicrobiana.

La biopsia de nodos linfáticos, no está indicada en las fases tempranas de la enfermedad (CD > 200) a menos que existan signos y síntomas de afección sistémica (fiebre,

bre y pérdida de peso), que los nodos tengan crecimiento irregular o formen conglomerados.

Al utilizar el conteo de CD4 en la propuesta de posibles agentes etiológicos se encontró que con $CD4 < 50$ las posibilidades más frecuentes son:

Tuberculosis, histoplasmosis, coccidioidomicosis, aspergilosis, citomegalovirus, PCP2 y complejo *Mycobacterium avium* intracelular (c-MAI).

Tuberculosis y SIDA

La epidemia del SIDA influyó de manera muy importante sobre la tuberculosis. La inmunosupresión secundaria al VIH aumentó el número de casos tanto en países desarrollados como subdesarrollados. Además, la infección por VIH también modificó las manifestaciones clínicas de la tuberculosis haciendo más difícil el diagnóstico y tratamiento de la enfermedad. Durante la fase tardía de la infección por VIH, son frecuentes las manifestaciones atípicas, con lesiones extrapulmonares (linfática, meníngea, pleural, hepática, esplénica, vertebral, cutánea, miliar y las formas agresivas diseminadas).

Todo esto acompañado de manifestaciones radiológicas atípicas: infiltrados difusos, zonas de infiltración a nivel medio e inferior del pulmón, adenopatías intratorácicas y derrame pleural.

El resultado positivo para PPD, sólo se observa positivo en < 40% de los casos.

Dada la dificultad para diferenciar *Mycobacterium tuberculosis* del complejo *M. avium* es conveniente iniciar quimioterapia antituberculosa empírica cuando las muestras de frotis de esputo contengan bacilos BAAR, ya que a diferencia de otras infecciones oportunistas presentes en pacientes con VIH, la tuberculosis en estos casos responde de forma adecuada al tratamiento.

Manifestaciones clínicas de la infección diseminada por complejo *Mycobacterium avium* en pacientes con VIH

Las alteraciones de laboratorio descritas en aquellos pacientes infectados por c-MAI en formas diseminadas incluyen: anemia, aumento de fosfatasa alcalina hepática, disminución de albúmina en suero. La infección por c-MAI provoca una expresión de inhibidor de la producción de células madre eritropoyéticas o la maduración de la misma, lo cual explica en parte la anemia tan grave por c-MAI. La disminución en la producción de neutrófilos y plaquetas o el aumento de la destrucción también son consecuencia de la infiltración al nivel de la médula ósea. A la exploración física se puede encontrar aumento de hígado, bazo o de los ganglios linfáticos paratraqueales, paraaórticos o retroperitoneales.

La correlación de las causas más comunes de anemia y VIH son:

- 1) La infección misma por el virus y su afección temprana a médula ósea

- 2) Hongos profundos, con afección sobre células reticuloenoteliales
- 3) Micobacterias, MTB y c-MAI, preferentemente la segunda
- 4) Uso de retrovirales, principalmente inhibidores de proteasa
- 5) Neoplasias, infiltración a médula ósea, comúnmente linfomas

Abscesos en bazo:

Se conoce afección a otros órganos en un 70%. La endocarditis es responsable de un 15% de los casos, 5-8% de los casos son correlacionados con infecciones de tracto urinario, infecciones abdominales y pulmonares. Sobre los agentes etiológicos, lo más común son las afecciones mixtas hasta en un 10 a 15%. Con una tercera parte por gérmenes aeróbicos, el resto de los casos se divide entre bacterias anaeróbicas, hongos, protozoarios y micobacterias.

Dra. Alejandra Ramírez Venegas: gracias doctor Joaquín Eraña Díaz. A continuación, para el comentario anatomo-patológico tiene la palabra el doctor Manuel G. Romo

COMENTARIO ANATOMOPATOLÓGICO

Dr. Manuel G. Romo

Se realizó la autopsia a un paciente masculino con tatuaje en brazo izquierdo, cicatrices quirúrgicas recientes de 24cm en epigastrio e hipocondrio izquierdo.



Figura 7. Bloque pulmonar con filtración reticulonodular y conglomerado ganglionar paratraqueal.

Al hacer la evisceración se encontró líquido seroso de 150mL en el pericardio, en la pleura líquido seroso de 100mL y en el peritoneo líquido hemático de 200mL.

En la cavidad torácica ambos bronquios contenían tapones mucopurulentos, los pulmones aumentados de volumen con antracosis (Figura 7). Microscópicamente había microinfartos embólicos con *Histoplasma capsulatum* y candidiasis pulmonar (esporas y pseudohifas) intraalveolares (Figuras 8, 9 y 10). Cambios citopáticos focales en epitelio alveolar pulmonar. Conglomerados linfonodales en mediastino anterior y abdomen; semifirmes al corte, de color blanco amarillento, con áreas de necrosis caseosa. Microscópicamente había formación de granulomas con necrosis extensa, inflamación crónica e histiocitos repletos de levaduras esféricas. A la apertura de la cavidad abdominal, hubo ausencia quirúrgica de bazo, lecho esplénico con adherencias de aspecto fibrinopurulento, hemorragia antigua y reciente (Figuras 11 y 12). Se encontró bazo accesorio, blando, de superficie lisa, café roja; al corte, friable, rojo violáceo (Figuras 13, 14, y 15).

Diagnósticos finales:

- Síndrome de inmunodeficiencia adquirida
- Historia clínica VIH (+)
- Bicitopenia (trombocitopenia y anemia), población de CD⁴ de 33/mL, carga viral 250,000 copias/mL
- Perfil TORCH: Rubéola IGG (+), citomegalovirus IGG (+)
- *Mycobacterium* (+) en mielocultivo

Histoplasmosis diseminada en linfonodos mediastinales y retroperitoneales, bazo, peritoneo y microabscesos pulmonares secundarios

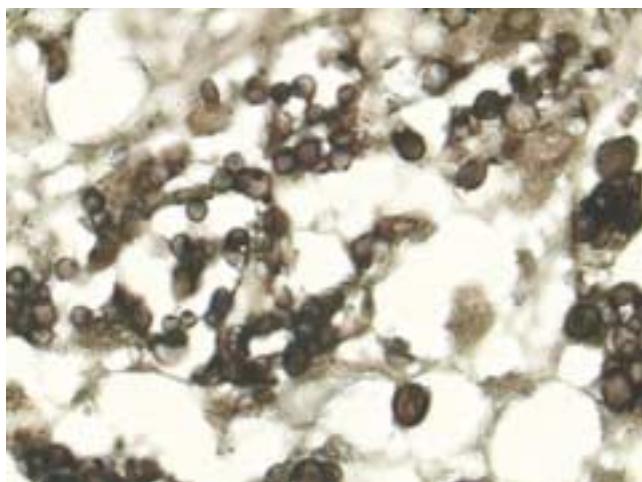


Figura 8. *Histoplasma capsulatum* en parénquima pulmonar, tinción de Grecott.

Émbolos sépticos gástricos murales

Cambios citopáticos focales en epitelio alveolar pulmonar, epitelio gástrico, células fagocíticas en bazo accesorio y receso esplénico, compatibles con infección viral

Candidiasis pulmonar no invasiva

Nodos linfáticos con depleción linfocítica

Esteatohepatitis mixta

Dismegacariopoyesis, diseritropoyesis, megacariocitos extramedulares

Estado de choque mixto

Absceso esplénico (TAC) - estatus posesplenectomía

Hemoperitoneo

Peritonitis aguda fibrinopurulenta

Necrosis tubular aguda renal

Encefalopatía hipóxica

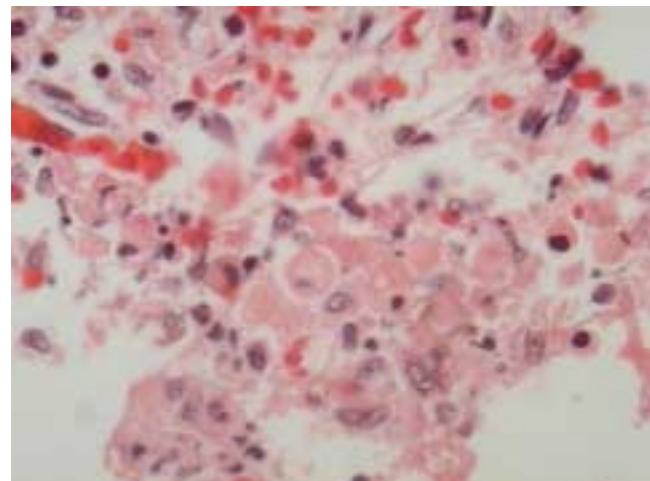


Figura 9. Inflamación de granulomatosa pulmonar.

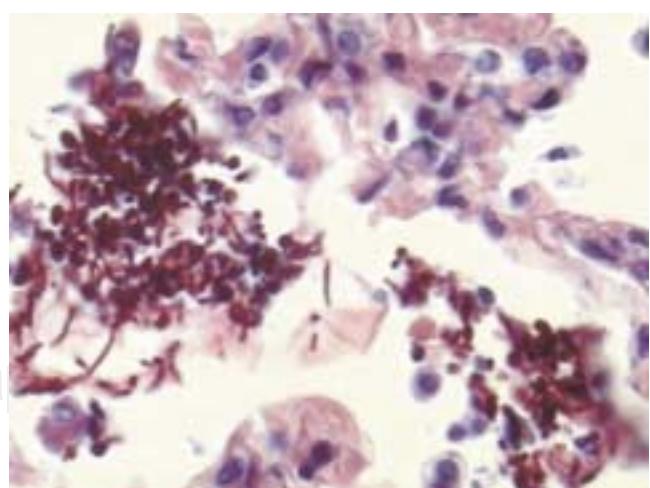


Figura 10. Candidiasis pulmonar.

Datos anatómicos de insuficiencia cardiaca:

Cardiomegalia (400g)

Hipertrofia concéntrica de ventrículo izquierdo

Hepatomegalia congestiva (3,100g)

Derrame pericárdico

Derrame pleural

Histoplasmosis esplénica asociada a SIDA

Las infecciones parasitarias asociadas con SIDA incluyen: *Pneumocystis carinii*, *Toxoplasma gondii*, *Cryptosporidium spp* entérico, *Isospora belli* y *Cyclospora cayetanensis*; los hemoflagelados *Leishmania spp* y *Trypanosoma cruzi*; los hongos *Histoplasma capsulatum* y *Cryptococcus neoformans*; el nematodo *Strongyloides stercoralis* y el ácaro *Sarcoptes scabiei*. Estos agentes pueden dividirse en dos grupos, los parásitos endógenos immunorregulados (los protozoarios *P. carinii* y *T. gondii*, y posiblemente el gusano redondo *S. stercoralis*) y los parásitos intracelulares (incluyendo cocidia entérica, hemoflagelados y hongos)¹. Las micosis en los pacientes infectados con VIH son frecuentemente atípicas y pueden ser enmascaradas por otras infecciones². Los hongos endémicos son patógenos primarios en humanos cuyo portal de entrada es el tracto respiratorio y pueden presentar un espectro de la enfermedad desde infección subclínica hasta enfermedad diseminada progresiva; la piel es el sitio extrapulmonar más común de la enfermedad, seguida por hueso, próstata y el sistema nervioso central³. Las manifestaciones radiológicas de estos desórdenes incluyen opacidades intersticiales, en los espacios aéreos, nódulos pulmonares solitarios o múltiples, masas parenquimatosas, cavidades y adenopatías hiliares o mediastinales⁴.

En Latinoamérica y el Caribe existían 1.6 millones de casos estimados de pacientes infectados con VIH a finales de 1997. Las enfermedades por hongos han sido uno de los

diagnósticos más relevantes en relación con el SIDA^{5,6}. Las infecciones por especies de *Candida* y *Cryptococcus neoformans* var. *neoformans* son comunes en todo el mundo. *Histoplasma capsulatum*, *Coccidioides immitis*, y *Penicillium marneffei* son causa importante de enfermedad en áreas endémicas. La infección debida a *Sporothrix schenckii*, *Blastomyces dermatitidis* y *Paracoccidioides brasiliensis* son infrecuentes aun en zonas endémicas. Los *Phaeohyphomycetes*, *hyalohyphomycetes* y *zygomycetes* son causas raras de enfermedad entre los pacientes con SIDA. Sin embargo, algunos grupos como *Aspergillus spp* han incrementado su incidencia. Las micosis superficiales debidas a *Dermatophytes* tienen características especiales desde los puntos de vista epidemiológico, clínico y terapéutico^{7,9}. La histoplasmosis es una de las infecciones granulomatosas por

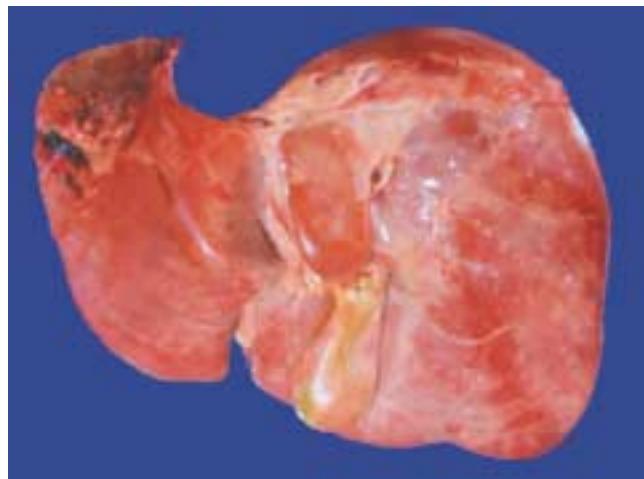


Figura 12. Hígado anfractuoso a nivel del ligamento hepatoesplénico.

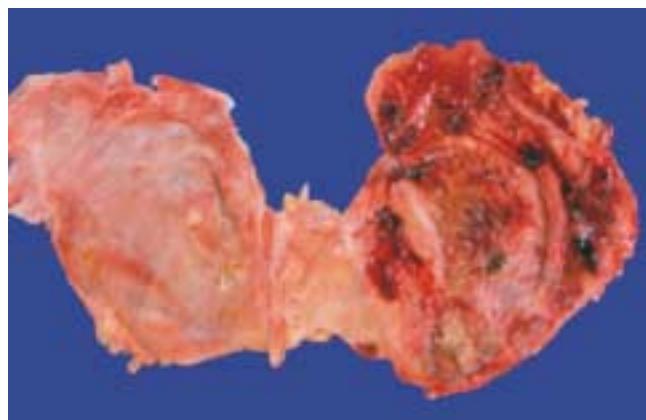


Figura 11. Vista inferior del diafragma, receso esplénico de aspecto necrótico hemorrágico.



Figura 13. Bazo accesorio con lecho cruento.

hongos más comunes que conduce a la muerte a pacientes infectados con VIH que residen en áreas endémicas, la forma diseminada es común y puede desarrollarse después de muchos años. Los factores de mayor riesgo incluyen conteo disminuido de linfocitos CD4 ($\leq 150\mu\text{L}$ o $< 200/\text{mm}^3$), serología de fijación del complemento positiva para antígeno micelial de *Histoplasma capsulatum* y una historia de exposición a gallineros, guano de murciélagos, murciélagos infectados y excretas de aves; la contaminación ocurre por inhalación de esporas contenidas en el polvo; además, la terapia antirretroviral subóptima parece ser un factor de riesgo. La histoplasmosis ocurre debido a una diseminación de la infección recién adquirida o una reactivación de un foco latente de infección. Existe una variedad de manifestaciones clínicas, los pacientes presentan una historia de fiebre prolongada de varias semanas, debilidad, fatiga, salpullido papular, pancitopenia, elevación de las enzimas hepáticas y pérdida de peso. El diagnóstico se basa en los cultivos positivos de sangre, médula ósea u otros sitios, la detección del antígeno en suero u orina, la biopsia con hallazgos histopatológicos característicos. La terapia de inducción consiste en anfotericina B para pacientes con enfermedad aguda o itraconazol para pacientes con enfermedad leve a moderada; se recomienda la terapia de mantenimiento subsecuente de por vida⁷⁻¹⁰. La infección diseminada con *Histoplasma capsulatum* y *Mycobacterium avium* en pacientes con SIDA son frecuentemente difíciles de distinguir clínicamente. Predictores positivos de infección por histoplasma incluyen nivel de deshidrogenasa láctica $\geq 500\text{U/L}$, fosfatasa alcalina $\leq 300\text{U/L}$, WBC $\leq 4.5 \times 10(6)/\text{L}$ y CD4¹¹. Los hallazgos histológicos comunes en el hígado en la infección por VIH incluyen esteatosis, fibrosis portal, sinusoides dilatados o congestivos, depósitos de hierro que pueden asociarse con transfusiones sanguíneas múltiples^{12,13}, cambios relacionados con hepatitis crónica viral. Una gama de organismos puede detectarse: bacilos ácido

alcohol resistentes, *Cytomegalovirus*, *Histoplasma capsulatum*, *Pneumocystis carinii*, *Cryptococcus neoformans* y *Leishmania donovani*.

La trombocitopenia inmune se ha descrito extensamente en pacientes infectados con el VIH¹⁴. La biopsia y el aspirado de médula ósea revelan hipercelularidad con incremento en los megacariocitos^{15,16}. La efectividad de la esplenectomía sugiere que el mecanismo predominante de trombocitopenia en los pacientes infectados con el VIH es una destrucción elevada de las plaquetas debido a las inmunoproteínas asociadas¹⁷. De los casi dos millones de personas infectadas con VIH-1 en Inglaterra, el 11% tienen conteos plaquetarios de menos de 100,000/mm³. Si no hay otra etiología que explique la trombocitopenia, se le denomina síndrome trombocitopénico asociado a VIH-1¹⁸. Hasta el 70% de los pacientes con tuberculosis desarrollan enfermedad extrapulmonar, como en nodos linfáticos abdominales¹⁹. La tuberculosis esplénica es rara y excepcionalmente considerada en la práctica clínica²⁰. La tuberculosis en los pacientes infectados con el VIH puede actuar como un cofactor que acelera el curso clínico de la infección²¹. Los abscesos esplénicos son una complicación infrecuente en los pacientes inmunocomprometidos¹⁶. Los abscesos esplénicos en pacientes VIH se presentan con fiebre y esplenomegalia. El diagnóstico se basa en el ultrasonido y la tomografía abdominal que revelan múltiples lesiones hipoeicas e hipodensas, respectivamente^{20,22-24}. La tomografía computarizada adicionalmente muestra microabscesos hepáticos y/o renales²². La aspiración con aguja del bazo con control sonográfico o la esplenectomía y, el cultivo de tejido esplénico o linfático pueden ser los procedimientos diagnósticos y documentan la infección sistémica^{20,22,25}. Los abscesos esplénicos causados por *Mycobacterium tuberculosis* y SIDA pueden desarrollar sepsis²⁶. El hipofuncionamiento esplénico secundario a

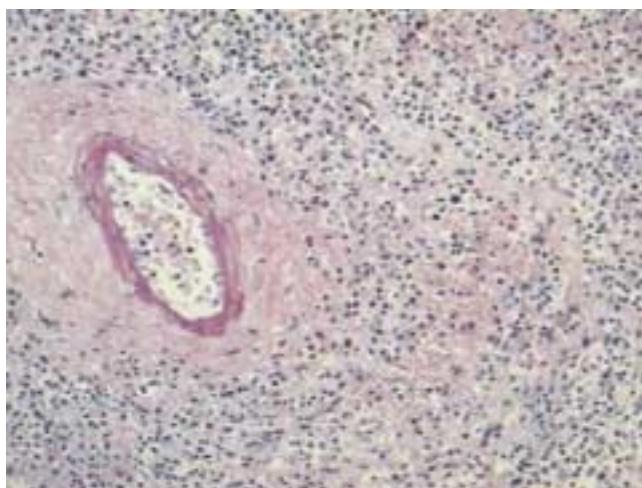


Figura 14. Esplenitis granulomatosa, tinción de PAS.



Figura 15. Histoplasmosis esplénica.

la infección por *Mycobacterium avium* contribuye a la falla de la trombocitopenia²⁷. El SIDA que se presenta con fiebre prolongada, pérdida de peso, malestar general y dolor abdominal en el cuadrante superior izquierdo por esplenomegalia aguda, subaguda o absceso esplénico y trombocitopenia secundaria puede deberse a *Mycobacterium avium*, *cryptocos*, infección extrapulmonar por *Pneumocystis carinii*, *Salmonella*, *Streptococcus faecalis*, *Bartonella henselae*, enfermedad por arañazo de gato, citomegalovirus sin afección pulmonar^{25,28-35}. Una hepatomegalia leve y linfadenopatía periférica pueden ser notadas; la radiografía de tórax parece normal y puede mostrar linfadenopatía hilar²³. Los abscessos esplénicos pueden durar meses con síntomas y signos mínimos²⁴.

REFERENCIAS

1. Robinson RD. *Parasitic infections associated with HIV/AIDS in the Caribbean*. Bull Pan Am Health Organ 1995;29:129-137.
2. Durden FM, Elewski B. *Fungal infections in HIV-infected patients*. Semin Cutan Med Surg 1997;16:200-212.
3. Bradsher RW. *Histoplasmosis and blastomycosis*. Clin Infect Dis 1996; 22 Suppl 2:S102-S111.
4. McAdams HP, Rosado-de-Christenson ML, Lesar M, Templeton PA, Moran CA. *Thoracic mycoses from endemic fungi: radiologic-pathologic correlation*. Radiographics 1995;15:255-270.
5. Marques SA, Robles AM, Tortorano AM, Tuculet MA, Negroni R, Mendes RP. *Mycoses associated with AIDS in the Third World*. Med Mycol 2000;38 Suppl 1:269-279.
6. Hamilton AJ. *Serodiagnosis of histoplasmosis, paracoccidioidomycosis and penicilliosis marneffei; current status and future trends*. Med Mycol 1998;36:351-364.
7. McKinsey DS. *Histoplasmosis in AIDS: Advances in management*. AIDS Patient Care STDS 1998;12:775-781.
8. Guedj M, Couppie P, Pradinaud R, Aznar C, Carme B, Clity E, et al. *Histoplasmosis due to Histoplasma capsulatum and HIV infection*. Rev Med Interne 2000;21:408-415.
9. Kao TW, Hung CC, Hsueh PR, Lin TY, Chen MY, Luh KT, et al. *Microbiologic and histologic diagnosis of histoplasmosis in Taiwan*. J Formos Med Assoc 1997;96:374-378.
10. Reyes-Montes MR, Bobadilla-Del Valle M, Martínez-Rivera MA, Rodríguez-Arellanes G, Maravilla E, Sifuentes-Osornio J, et al. *Relatedness analyses of Histoplasma capsulatum isolates from Mexican patients with AIDS-associated histoplasmosis by using histoplasmin electrophoretic profiles and randomly amplified polymorphic DNA patterns*. J Clin Microbiol 1999;37:1404-1408.
11. Graviss EA, Vanden HEA, Lacke CE, Spindel SA, White AC Jr, Hamill RJ. *Clinical prediction model for differentiation of disseminated Histoplasma capsulatum and Mycobacterium avium complex infections in febrile patients with AIDS*. J Acquir Immune Defic Syndr 2001;24:30-36.
12. Wilkins MJ, Lindley R, Dourakis SP, Goldin RD. *Surgical pathology of the liver in HIV infection*. Histopathology 1991;18:459-464.
13. Ruiz ME, García TJ. *A morphological study of the liver in the acquired immunodeficiency syndrome. An analysis of 69 cases*. G E N 1992;46:105-112.
14. Aboolian A, Ricci M, Shapiro K, Connors A, La Raja RD. *Surgical treatment of HIV-related immune thrombocytopenia*. Int Surg 1999;84:81-85.
15. Kato Y, Nakamura K, Haraguchi K, Ajima A, Fujita H, Tomiyama J, et al. *Effective splenectomy in a patient with HIV-associated thrombocytopenia*. Rinsho Ketsueki 1998;39:1137-1139.
16. Ravikumar TS, Allen JD, Bothe A Jr, Steele G Jr. *Splenectomy. The treatment of choice for human immunodeficiency virus-related immune thrombocytopenia?* Arch Surg 1989;124:625-628.
17. Lord RV, Coleman MJ, Milliken ST. *Splenectomy for HIV-related immune thrombocytopenia: comparison with results of splenectomy for non-HIV immune thrombocytopenic purpura*. Arch Surg 1998;133:205-210.
18. Tyler DS, Shaunak S, Bartlett JA, Iglesias JD. *HIV-1-associated thrombocytopenia. The role of splenectomy*. Ann Surg 1990;211:211-217.
19. Salazar A, Carratala J, Santin M, Meco F, Rufi G. *Splenic abscesses caused by Mycobacterium tuberculosis in AIDS*. Enferm Infect Microbiol Clin 1994;12:146-149.
20. Pedro-Botet J, Maristany MT, Miralles R, Lopez-Colomes JL, Rubies-Prat J. *Splenic tuberculosis in patients with AIDS*. Rev Infect Dis 1991;13:1069-1071.
21. Maserati R, Seminari E, Scudeller L, Rizzi L, Benedetti M, Minoli L. *Successful treatment of spleen tuberculosis in a patient with human immunodeficiency virus infection*. Monaldi Arch Chest Dis 1999;54:130-132.
22. Smith MD Jr, Nio M, Camel JE, Sato JK, Atkinson JB. *Management of splenic abscess in immunocompromised children*. J Pediatr Surg 1993;28:823-826.
23. Swamy TK, Balachandar TG, Chandramohan SM, Manohara G, Ali MA. *Splenic abscess in a HIV patient*. Trop Gastroenterol 1995;16:29-31.
24. Tredoux JG, Hough FS, Adams G, Beyers JA, Klopper JF. *Chronic splenic abscess: a case report*. S Afr Med J 1984;66: 68-71.
25. Wolff MJ, Bitran J, Northland RG, Levy IL. *Splenic abscesses due to Mycobacterium tuberculosis in patients with AIDS*. Rev Infect Dis 1991;13:373-375.
26. Bree E, Tsiftsides D, Christodoulakis M, Harocopoulos G, Schoretsanitis G, Melissas J. *Splenic abscess: a diagnostic and therapeutic challenge*. Acta Chir Belg 1998;98:199-202.
27. Khan AM, Harrington RD, Nadel M, Greenberg BR. *Hypersplenism from Mycobacterium avium complex infection in a patient with AIDS and immune thrombocytopenia*. Acta Haematol 1998;99:45-48.
28. Reblin T, Meyer A, Albrecht H, Greten H. *Disseminated cryptococcosis in a patient with AIDS*. Mycoses 1994;37: 275-279.
29. Levin M. *Acute hypersplenism and thrombocytopenia: a new presentation of disseminated mycobacterial infection in patients with acquired immunodeficiency syndrome*. Acta Haematol 1994;91:28-31.
30. Galimberti A, Morandi E, Giani G, Vitri P, Piraneo S, De Pasquale L, et al. *Pneumocystosis of splenic localization in*

- the course of HIV infection: a new indication for splenectomy. Description of a case.* Ann Ital Chir 1997;68: 559-563.
31. Torres JR, Rodríguez CJ, Balda E, Cebrian J. *Multifocal Salmonella splenic abscess in a HIV-infected patient.* Trop Geogr Med 1992;44:66-68.
32. Ferraris R, Nahum M, Ruffo A. *A case of splenic abscess in a drug addict with acquired immunodeficiency syndrome.* Minerva Med 1986;77:1-5.
33. Abino JF, Peraldi R, Lepidi H, Luciani M, Girard PM. *Bacillary splenitis (Bartonella henselae) during immune restoration in an HIV-infected patient.* AIDS 2002;16:1429-1430.
34. Delahoussaye PM, Osborne BM. *Cat-scratch disease presenting as abdominal visceral granulomas.* J Infect Dis 1990; 161:71-78.
35. Mathew A, Ravaglione MC, Niranjan U, Sabatini MT, Distenfeld A. *Splenectomy in patients with AIDS.* Am J Hematol 1989;32:184-189.

