

Médica Sur

Volumen 12
Volume

Número 2
Number

Abril-Junio 2005
April-June

Artículo:

Caso 1-2005-Hombre de 57 años con astenia, hiporexia, diaforesis, pérdida de peso y dolor lumbar de seis meses de evolución

Derechos reservados, Copyright © 2005:
Médica Sur Sociedad de Médicos, AC.

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*



Medigraphic.com

Caso 1-2005-Hombre de 57 años con astenia, hiporexia, diaforesis, pérdida de peso y dolor lumbar de seis meses de evolución

Marisol Valdés Escárcega,* Eduardo García García,** Jorge Hernández Ortiz,*** Ricardo Cabello Aguilera,**** David Ávalos,***** Javier Lizardi Cervera*****

Resumen

Se presenta el caso de un hombre de 57 años con astenia, adinamia, hiporexia, dolor lumbar bilateral, pérdida de peso y diaforesis nocturna de seis meses de evolución. Durante la investigación clínica se descubrió un incidentaloma. Se le practicó tratamiento quirúrgico. El estudio histopatológico demostró histoplasmosis. Se realizó la discusión del caso clínico cerrado, terminando con una revisión del tema.

Palabras clave: Incidentaloma, histoplasmosis.

Se trata de un hombre de 57 años, originario de Cárdenas, San Luis Potosí quien desde hace 37 años radica en el Distrito Federal. Es casado y es empresario. Tiene carga genética para DM tipo 2. Su padre murió por cirrosis de causa desconocida. Es fumador con índice tabáquico de 20. Consume alcohol diariamente, aproximadamente 500 mL al día. Es alérgico a la penicilina. Actualmente recibe tratamiento para insuficiencia venosa. También tiene gastritis y ocasionalmente toma ranitidina para controlar los síntomas. Hace varios años se le diagnosticó diverticulosis colónica. Tiene dislipidemia y no sigue tratamiento.

Inició su padecimiento hace 4 meses con astenia, adinamia, hiporexia, dolor lumbar bilateral, constan-

Abstract

We review the case of a 57-year-old man who presented reporting weakness, low back pain, anorexia, night sweats and weight loss in the previous six months. During the clinical investigation it was found an adrenal incidentaloma. He received surgical treatment. The specimens were sent for microscopical examination. The results were consistent with adrenal histoplasmosis. This case was discussed in the hospital's grand rounds, followed with a review of the current literature.

Key words: Adrenal incidentaloma, histoplasmosis.

te, sordo, sin irradiaciones y pérdida de peso de aproximadamente 8 kg en 5 meses. También ha presentado diaforesis de predominio nocturno del mismo tiempo de evolución. Al interrogatorio dirigido nos refiere disminución de la libido y cambios en estado de ánimo con tendencia a la depresión.

A la exploración física tiene una frecuencia cardíaca de 82 lpm, frecuencia respiratoria de 21 rpm, tensión arterial de 110/80 mmHg, temperatura de 36.5 °C, pesa 78 kg, mide 1.73 m. Es un hombre bien conformado de edad aparente mayor a la cronológica, la exploración de cabeza, cuello, tórax, abdomen y extremidades no demostró nada relevante.

Ingresó el pasado 18 de enero a esta Institución para tratamiento quirúrgico de una masa detectada incidentalmente durante revisión médica (check up) en diciembre del 2004. Se había realizado un ultrasonido abdominal donde se encontró una tumoración en la glándula suprarrenal derecha de aproximadamente 56 x 42 x 93 mm. Por lo que se realizó tomografía computada donde se observó una tumoración en ambas glándulas suprarrenales. En los exámenes de laboratorio llama la atención una discreta elevación en los monocitos, triglicéridos en 220 mg/dL, colesterol HDL 28.8 y la glucosa de 145 mg/dL. El resto de sus estudios de labora-

* Residente de Medicina Interna.

** Departamento de Endocrinología.

*** Departamento de Radiología eImagen.

**** Departamento de Cirugía.

***** Departamento de Anatomía Patológica.

***** Subdirector Académico.

Fundación Clínica Médica Sur, México D.F.

torio y gabinete fueron normales incluyendo la radiografía de tórax (*Tablas I y II*). El día de su ingreso se practicó la intervención quirúrgica, donde se extrajeron ambas glándulas suprarrenales. Su evolución intrahospitalaria fue buena, no presentó complicaciones y fue dado de alta 3 días después de la intervención con tratamiento a base de prednisona, furosemide y tolbutamida. Reingresó 10 días después con un cuadro compatible con insuficiencia suprarrenal. Recibió tratamiento médico y fue egresado sin complicaciones.

Comentario del Dr. Eduardo García

Su comentario fue dividido en 5 rubros: los diagnósticos iniciales, el problema central, el estudio y diagnóstico preoperatorio, el transoperatorio y los diagnósticos definitivos. Los diagnósticos iniciales que pueden hacerse en relación con el caso son la presencia de insuficiencia venosa, enfermedad acidopéptica, diverticulosis y la dislipidemia; otros diagnósticos de inicio que pueden considerarse son: el alcoholismo, la presencia de las masas suprarrenales mayores a 6 cm, hiperglucemia, úlcera gástrica y la pérdida de peso en estudio. El diagnóstico principal de inicio es el incidentaloma asociado al resto de las comorbilidades.

Los tumores funcionantes y mayores de 6 cm deben ser resecados como en el presente caso, aquéllos menores a 3 cm y no funcionantes, ricos en lípidos no requieren cirugía. En casos dudosos el seguimiento a 6, 12 y 18 meses es necesario. Las masas de 3 a 6 cm no funcionantes, plantean un problema de decisión terapéutica. El pensamiento endocrinológico clásico, nos lleva a que el descubrimiento de una lesión o masa requiere de estudio y diagnóstico bioquímico y dependiendo se valorará tratamiento médico o quirúrgico. El pensamiento endocrinológico no clásico, ante el descubrimiento de un incidentaloma mayor a 6 cm, debe sospecharse feocromocitoma; y es aquí donde se decide de manera directa el tratamiento quirúrgico. Si el caso es abordado como un incidentaloma suprarrenal, el paciente tiene que ser operado y en su caso, la adrenalectomía tiene que ser bilateral.

Por definición, el incidentaloma es una masa adrenal de más de un centímetro, que se descubre por serendipia en un estudio de imagen en un paciente sin síntomas o hallazgos clínicos sugerentes de enfermedad adrenal. Si se presta atención a la historia del paciente (diaforesis nocturna, pérdida de peso, dolor lumbar, síntomas generales, enfermedad acidopéptica, disminución de la libido, etc.) el caso puede dar para un buen número de reflexio-

Tablas I y II. Laboratorios.

Parámetro	Valor	Referencia	Parámetro	Valor	Referencia
Alb (g/dL)	3.54	3.5-4.9	FA (U/L)	82	37-114
Glob (g/dL)	3.6	2.3-3.8	DHL (U/L)	212	105-176
Alb/glob	1	1.0-2.2	VDR	No reactiva	
BT (mg/dL)	1.52	0.40-1.5	HIV	No reactiva	
BD (mg/dL)	0.17	0.0-0.3	APE	0.82	0.20-5.0
BI (mg/dL)	1.35	0.3-14	EGO	Normal	
TGP (U/L)	26	8-44	Sangre oculta	Negativo	
TGO (U/L)	33	13.34	CPS	Negativo	

Parámetro	Valor	Referencia	Parámetro	Valor	Referencia
Hb (g/dL)	15.4	14.0-18.0	VSG (mm/h)	13	0-15
Hto (%)	46.3	42.0-54.0	Gluc (mg/dL)	145	72-100
VGM (fl)	91.1	80.0-96.0	BUN (mg/dL)	10.6	5.7-23.1
CMH (pg)	30.4	27.0-33.0	Cr (mg/dL)	1.1	0.6-1.3
Plaq (x10)	238	150-450	AU (mg/dL)	7.1	4.3-9.0
Leu (x10)	4.5	4.5-11.0	Ca (mg/dL)	9.46	8.6-10.3
Neu (%)	52.8	40.0-75.0	TG (mg/dL)	220	10-200
Linfos (%)	26.9	12.0-46.0	Col (mg/dL)	182	150-239
Monos (%)	18.8	1.0-13	HDL (mg/dL)	28.8	40.0-60.0
Eos (%)	1.1	0.0-7.0	PT (g/dL)	7.1	6.2-8.0

nes. Dentro de sus laboratorios, se cuenta con una biometría hemática aparentemente normal, se cuenta con glucosa anormal, los triglicéridos de 220 mg/dL, col HDL 28.8 mg/dL, un perfil hepático normal, un calcio corregido aproximado en 10 g/dL y con una prueba para VIH negativa. Es importante hacer el cuestionamiento sobre los niveles de sodio, de potasio y si se midieron: cortisol, hormonas esteroideas, catecolaminas, metanefrinas, etc. Se realizó el cuestionamiento sobre la importancia de un estudio preoperatorio adecuado y si se llevó a cabo el tratamiento perioperatorio para manejo de insuficiencia adrenal. En caso de que existiera la sospecha de feocromocitoma, ¿por qué no realizar medición de catecolaminas y metanefrinas de 24 h?

En la corteza adrenal lo que hay que reconocer son principalmente los adenomas, la hiperplasia nodular, hiperplasia adrenal congénita no clásica y el carcinoma. Dentro de la patología de la médula adrenal se consideró en primer lugar al feocromocitoma, ganglioneuroma y ganglioneuroblastoma. Otras causas serían mielolipoma, neurofibroma, hamartoma, teratoma, xantomatosis, amiloidosis, quistes, hematomas y granulomatosis. Se deben considerar también metástasis, siendo las más comunes de mama, pulmón, linfoma, leucemia y otras. Otras causas pseudoadrenales son aquéllas originadas en riñón, páncreas, bazo, nódulos linfáticos, vasos. Por último, consideró una causa de incidentaloma a los artefactos.

Tomando en cuenta además la presencia de diaforesis nocturna de 6 meses de evolución, la pérdida de peso de 8 kg en los últimos 5 meses y 4 meses con astenia, adinamia, hiporexia, dolor lumbar bilateral constante, sordo y sin irradiaciones. Es importante hacer la consideración de cuáles podrían ser las causas de masas suprarrenales bilaterales en este caso: hemorragias, hiperplasia nodular, hiperplasia adrenal congénita no clásica, feocromocitoma (10%), carcinoma (10%), metástasis y enfermedades granulomatosas. Sin embargo, según el diagnóstico bioquímico con el que contamos, es importante saber si es funcionante o no funcionante y siendo así, se consideraría al síndrome de Cushing preclínico, feocromocitoma silente, aldosteronismo primario e hiperplasia adrenal congénita no clásica. De acuerdo al diagnóstico de imagen por tomografía se determina si es benigno o maligno ya que a mayor tamaño, mayor posibilidad de cáncer. Las masas bilaterales de mayor tamaño son: Adenocarcinoma, feocromocitoma e hiperplasia suprarrenal congénita no clásica.

En cuanto al manejo del paciente en el transoperatorio, lo más importante a considerar es la importan-

cia de este estudio para descartar cáncer, hiperplasia o feocromocitoma.

Otro punto importante a considerar, es que el paciente regresa a los diez días con presencia de insuficiencia suprarrenal y esto nos lleva a considerar que su problema no se haya resuelto del todo, ya que probablemente suspendió los esteroides o fueron reducidos de manera rápida o bien, continúa en estrés. Es importante considerar que el paciente tiene diabetes mellitus.

Por último, se realiza una serie de diagnósticos finales en los que se encuentran: 1. Incidentaloma suprarrenal bilateral (adenocarcinoma vs feocromocitoma solo o con síndrome de sobreposición vs hiperplasia suprarrenal no clásica), 2. Pérdida de peso (probablemente relacionada a 1 o a diabetes mellitus), 3. Alcoholismo, 4. Enfermedad acidopéptica, 5. Diabetes mellitus tipo 2, 6. Disminución de la libido y la potencia (Andropausa e investigar hipogonadismo hipogonadotrópico), 7. Insuficiencia venosa, diverticulosis y dislipidemia.

Comentario del Dr. Jorge Hernández Ortiz (Departamento de Imagen)

Se cuenta además imagen de tomografía en la que se corrobora la presencia de dos tumoraciones suprarrenales derecha e izquierda. La izquierda con una medida aproximada de 10 x 8 cm y la derecha 7 x 5 cm (*Figura 1*).

Se cuenta con una imagen de ultrasonido, donde se alcanza a visualizar la presencia de una masa suprarrenal derecha (*Figura 2*).

Comentario del Dr. Ricardo Cabello

Se realizó exploración quirúrgica de las glándulas suprarrenales por abordaje transabdominal a través de incisión media xifoumbilical. Se exploraron los órganos de los compartimentos supra e inframesocólicos, encontrándose de características normales, sin masas tumorales, exudados ni adenopatías. Se efectuó adrenalectomía bilateral. Observándose una tumoración izquierda de 12 x 6 cm se encontró firmemente adherida al hilio esplénico, a la cola del páncreas, a la aorta y a la vena renal izquierda y derecha 8 x 4 cm desplazaba las venas cava y renal derecha, en ésta se observó una extensa zona de necrosis a nivel de su polo superior y semejante al caseum (*Figuras 3 y 4*).

Se solicitó estudio histológico transoperatorio, el cual se informó como feocromocitoma con extensas áreas de necrosis. Durante el trans y posoperatorio no

se presentaron cambios de inestabilidad hemodinámica, dado de alta 3 días después.

Comentario del Dr. David Ávalos Reyes (Departamento de Anatomía Patológica)

En el estudio histopatológico definitivo se informó: Glándula suprarrenal izquierda con peso de 145 g de 9.2 x 6.7 x 3.7 cm y la derecha con peso de 70 g de 8.4

x 5 x 2.6 cm (*Figuras 5 y 6*). Se efectuaron reacciones de inmunohistoquímica HMB-45 que fue negativa, cromogranina, ACTH y dinaptofisina positivas en las células residuales de la corteza suprarrenal y la proteína S-100 positiva en los histiocitos epiteloides (*Tabla III*). Se realizaron tinciones de histoquímica: PAS, Grocott, mucicarmina, plametenamina, Ziehl-Neelsen y Auramina rodamina. Siendo positivas las dos primeras, en las cuales el *H. capsulatum* se tiñe intensamen-



Figura 1. TC de abdomen, se aprecian 2 masas suprarrenales, la izquierda de 10 x 8 cm y la derecha 8 x 5 aprox.

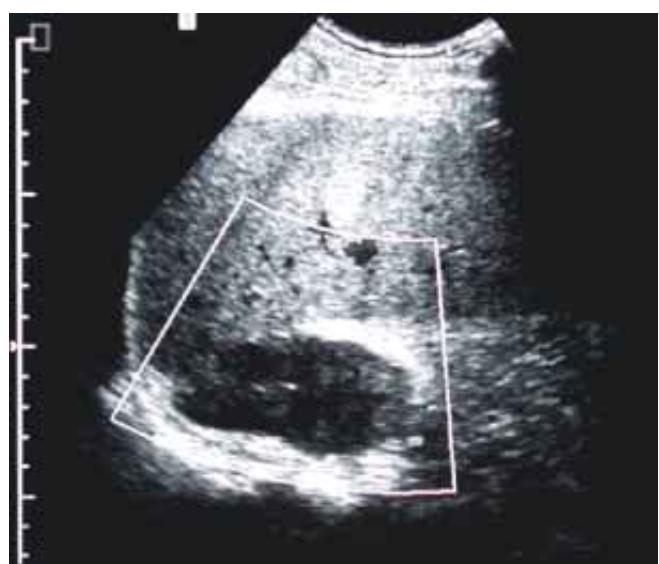


Figura 2. Ultrasonido abdominal. Se observa masa suprarrenal derecha.

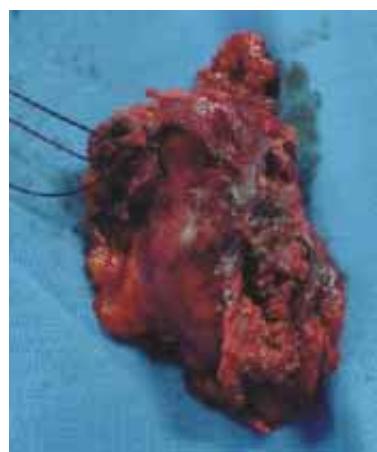


Figura 3. Imagen macroscópica de glándula suprarrenal derecha.



Figura 4. Imagen macroscópica de glándula suprarrenal izquierda.



Figura 5. Glándula suprarrenal izquierda.



Figura 6. Glándula suprarrenal derecha, se observa intensa reacción inflamatoria y necrosis.

Tabla III. Reacciones de inmunohistoquímica.

Anticuerpo	Resultado
HMB-45	Negativo
Cromogranina	Positivo adrenal residual
Sinaptofisina	Positivo adrenal residual
ACTH	Positivo adrenal residual
Proteína S-100	Negativo

Tabla IV. Tinciones de inmunohistoquímica.

Tinción	Resultado
PAS	Positivo en levaduras
Grocott	Positivo en levaduras
Mucicarmín	Positivo focal
Plata metenamina	Negativo
Ziehl-Neelsen	Negativo
Auramina rodamina	Negativo

Tabla V. Diagnóstico de histoplasmosis.

Prueba	Sensibilidad	Especificidad
Fijación de complemento	90%	Baja
Inmunodifusión	95%	Baja
Aglutinación en látex		1:32
Radioinmunoensayo	100%	Baja
Inmunoensayo enzimático	100%	Baja
Microscópica	100%	90%
Cultivo	100%	100%

te de color magenta y negro respectivamente, se define una fina cápsula y el centro de las levaduras de aspecto claro (Tabla IV).

Su comentario final: Glándula suprarrenal derecha e izquierda con presencia de inflamación crónica granulomatosa con extensas zonas de necrosis secundaria a **infección por histoplasma**. Corteza residual con inflamación crónica. Tejido adiposo periadrenal con inflamación crónica (Figuras 7 y 8).

Además, comentó la sensibilidad y la especificidad en las diversas pruebas para el diagnóstico de histoplasma, teniendo a la microscopía con una sensibilidad de 100% y una especificidad de 90% (Tabla V).

Diagnóstico final

Histoplasmosis suprarrenal

Revisión de la literatura: Incidentaloma e histoplasmosis suprarrenal

El descubrimiento de masas adrenales se ha convertido en una entidad clínica frecuente gracias al uso de métodos de imagen de alta resolución. Su prevalencia ha sido reportada en 0.3 a 5% por tomografía y 10% en autopsia. El uso escalado de ultrasonido, tomografía y resonancia magnética para una amplia variedad de dolores abdominales y torácicos ha incrementado de manera drástica la detección de masas incidentales. Los médicos debemos conocer la evolución y manejo de estas masas para evitar procedimientos innecesarios. Es por esto que la detección de masas adrenales crea un dilema de cómo debe ser el manejo, el cual puede ser médico o quirúrgico.

Estas masas son denominadas incidentaloma en virtud de su detección “incidental”. La mayoría de los incidentalomas adrenales son benignos y no secretores, sin embargo, todos deben ser estudiados con el objeto de excluir tumores hipersecretores o malignos.

Las masas adrenales pueden clasificarse en aquéllas con función adrenal incrementada y aquéllas con función normal. Los síndromes hiperfuncionantes incluyen: Cushing, Conn y el adrenogenital que son de origen adrenocortical y el feocromocitoma con origen medular.^{1,2} Las lesiones no hiperfuncionantes incluyen adenomas, metástasis, quistes, mielolipomas, hemorragia y carcinomas adrenales. En la *tabla VI* mostramos las patologías adrenales más frecuentes. Las infecciones, granulomas y hematomas son raros y su frecuencia no se encuentra determinada.

A pesar de que más del 80% son benignos y hormonalmente silentes, una pequeña proporción son malignos, secretores o ambos. Los dos factores más importantes en el abordaje son *el tamaño de la lesión y si la masa es funcional*.

Tabla VI. Causas de incidentaloma.

Causa	Porcentaje (%)
Adenoma	50-80
— No funcional	90
— Funcional	10
Quistes y pseudoquistes	5-20
Feocromocitoma	5-15
Carcinoma adrenocortical	2.10
Metástasis	0-10
Hiperplasia adrenal	5.10
Mielolipoma y lipoma	5-15
Ganglioneuroma	0-5
Infecciosas	0

El tamaño es importante por el grado de malignidad, ya que lesiones mayores a 6 cm es más probable que tengan origen maligno. Los pacientes con masas menores a 3 cm, con laboratorios normales y sin síntomas y signos clínicos requieren seguimiento por ultrasonido o tomografía cada 3 a 6 meses durante dos años. En pacientes con presencia de hipertensión arterial, obesidad centrípeta, diabetes mellitus, debilidad muscular e hirsutismo se debe sospechar *síndrome de Cushing* y se requiere evaluación con cortisol sérico de 24 h así como prueba de supresión con dexametasona. Si se presenta sintomatología adrenérgica, cefalea, vómito, es importante descartar *feocromocitoma* y se debe realizar la medición de catecolaminas y sus productos. En presencia de hipokalemia, hipertensión arterial, hipernatremia, alcalosis y parálisis periódica se deberá sospechar *hiperaldosteronismo o enfermedad de Conn*.

Aquellos pacientes con masas mayores a 3 cm y menores a 6 cm se recomienda obtención de imagen por resonancia magnética y evaluación endocrinológica completa. Los pacientes que presenten alguna alteración metabólica deben ser referidos independientemente del tamaño del tumor. Aquéllos con historia de cáncer y masa adrenal se deben biopsiar. Las masas mayores a 6 cm deben ser removidas por la posibilidad de malignidad.^{2,3}

El incidentaloma en nuestro paciente resultó ser de origen infeccioso cuya prevalencia es muy baja y rara. En nuestro caso resultó ser una histoplasmosis diseminada con localización en glándula suprarrenal. La histoplasmosis es una causa rara de masas adrenales bilaterales inesperadas en huéspedes asintomáticos inmunocompetentes.⁴

La histoplasmosis es la micosis endémica más común y una importante causa de morbilidad en pacientes que viven en áreas endémicas. El diagnóstico dependerá del reconocimiento de manifestaciones

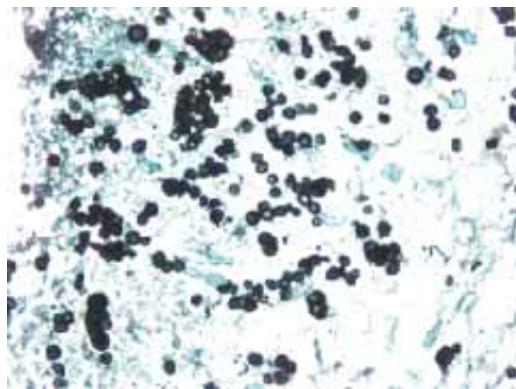


Figura 7. Tinción de Grocott.

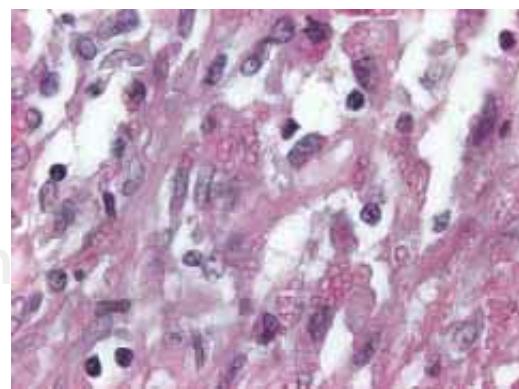


Figura 8. Tinción de PAS.

clínicas de infección que veremos más adelante, así como de tener presente el diagnóstico por las limitaciones en las pruebas que tenemos para el diagnóstico de enfermedades micóticas. A pesar de que la mayoría son asintomáticas, la histoplasmosis puede llegar a ser severa o fatal en aquellos pacientes que han sufrido una exposición grave, en pacientes con inmunosupresión subyacente o en aquellos que desarrollan enfermedad rápidamente progresiva que no es reconocida ni tratada.

El *Histoplasma capsulatum* es un hongo dimórfico que crece como espora en el suelo, en cultivo a temperatura ambiente y como levadura en los tejidos. Microscópicamente se caracteriza por macroconidias que miden de 8 a 15 micras y microconidias de 2 a 4. A pesar de que tiene una distribución mundial, es más prevalente en ciertas partes del Norte y Centroamérica. Las razones precisas de su distribución endémica son desconocidas, pero se cree que existen ciertas cualidades en el clima como humedad, ciertas características del suelo que incluyen acidez, porosidad y su contenido orgánico.^{5,6}

Las excretas de ciertas aves y murciélagos incrementan el crecimiento del organismo por esporulación acelerada. La exposición típicamente ocurre como resultado de actividades y lugares en donde se encuentra la fase micelial del organismo. Es común encontrarlo en cuevas, granjas, jaulas, campos, escombro, construcciones antiguas, chimeneas, laboratorios, etc. Es frecuente verlo en exploradores de cuevas, en trabajadores dedicados a la limpieza, demolición, uso de fertilizantes y limpiadores de guano. En la mayoría de los casos, el mecanismo exacto de exposición es desconocido. La incidencia por edad, se ve más común en personas mayores de 40 años debido en parte por el mayor riesgo de enfermedades crónicas e inmunosupresión. Las esporas son inhaladas causando una neumonitis localizada o en parches. La mayoría de los pacientes presentan una infección asintomática (en más del 90%) y no son reconocidas clínicamente ya que se presentan como un cuadro gripal, sin embargo, una pequeña proporción desarrollan una enfermedad más severa.⁷

El mayor determinante clínico del desarrollo de los síntomas es el tamaño del inóculo y el estado de inmunidad del huésped. Si la exposición es severa en individuos competentes el porcentaje de afección se llegará a presentar en más del 75%. En áreas endémicas, cerca de la mitad de los pacientes han sido infectados y la mayoría permanecerán asintomáticos. En personas en quienes se desarrolla la enfermedad, el periodo típico

de incubación es de 7 a 21 días y se presentan los síntomas para el día 14.

Existen diversos patrones de afectación: 1. Histoplasmosis pulmonar sintomática subaguda, 2. Granuloma mediastinal, 3.- Fibrosis mediastinal, 4. Histoplasmosis pulmonar crónica, 5. Histoplasmosis diseminada. Otros tipos de afectación son pericarditis y síndromes reumatólogicos.⁸

A pesar de que la infección primaria puede ser considerada diseminada por la migración de las levaduras de los pulmonares a órganos ricos en fagocitos mononucleares, el término de histoplasmosis diseminada (HD) que es la que nos compete en el caso de nuestro paciente, se refiere al crecimiento lento de los organismos en múltiples sistemas. A pesar de que la HD no es una enfermedad reportable, su incidencia y prevalencia están disponibles, con una incidencia estimada de 1 en 2,000.^{9,10} La HD se puede desarrollar en respuesta a una reexposición a un gran inóculo de el hongo o a una reactivación endógena (en la que una enfermedad quiescente ocurre durante inmunosupresión y la evidencia de esto es que en pacientes que nacieron en áreas endémicas, como es el caso de nuestro paciente y que no han regresado a esas áreas pueden desarrollar la infección hasta años después), este último mecanismo es el más común. Existe una incidencia de aproximadamente 25% en pacientes con SIDA e inmunosuprimidos. En una revisión hecha de 1,074 pacientes transplantados 0.4% desarrollaron HD clínicamente. La infección se desarrolla cuando las microconidias son inhaladas y en los pulmones germinan a levaduras. Neutrófilos, macrófagos, linfocitos y células NK atacan en respuesta a la infección.

Los macrófagos se diseminan en el organismo por medio de la vía linfática y hematólica a los nódulos linfáticos subyacentes a través del sistema reticulendotelial. La inmunidad celular (CD4) juega un papel importante en la enfermedad, una vez que ésta se activa, los macrófagos se activan para matar al organismo.

La inhibición de esta capacidad fungicida es la clave en el defecto en la inmunidad contra el histoplasma en la HD. La IL-2 y el IFN gamma activan a los macrófagos y evitan la progresión de la enfermedad. Estos mecanismos de defensa son generalmente suficientes para controlar la infección en inmunocompetentes, lo que explica la infección subclínica y autolimitada característica de la histoplasmosis.¹¹ En individuos con enfermedades clínicas subyacentes, un daño en estas defensas pueden llevar a formas progresivas de la infección.

Existen tres formas de respuesta tisular en HD y son: la histiocitosis difusa, la focal y los granulomas tuberculoides.

La mayoría de los pacientes tienen una condición subyacente con daño en la inmunidad, pero a pesar de esto, aproximadamente el 20% de los pacientes no tienen un factor de riesgo conocido para diseminación y es entonces cuando se deben buscar enfermedades crónicas como DM2, insuficiencia hepática e insuficiencia renal crónica.

Existen tres tipos de HD: La aguda progresiva, subaguda progresiva y la crónico progresiva. La HD aguda progresiva se caracteriza por presentarse en pacientes severamente inmunosuprimidos, se caracteriza por un inicio abrupto y se puede llegar a la CID, sangrado de tubo digestivo alto, sepsis e inclusive síndrome hemagofagocítico.

Histoplasmosis diseminada subaguda progresiva

A diferencia de la aguda progresiva, ésta presenta una naturaleza más prolongada de la sintomatología antes que el paciente acuda al médico. Se caracteriza por fiebre y pérdida de peso hasta en un 50%. Se presenta hepatosplenomegalia y úlceras orales. En comparación con la aguda, ésta se confunde más con malignidad. Los hallazgos hematológicos son menos severos, se puede llegar a ver anemia, leucopenia y trombocitopenia. Las características son la presencia de lesiones focales que incluyen varios órganos, entre ellos tracto gastrointestinal, estructuras vasculares, SNC y glándulas suprarrenales.

HD suprarrenal: A pesar de que los síntomas adrenales no son frecuentes, son un hallazgo en autopsias hasta un 80%. Los macrófagos que contienen las levaduras se encuentran a través de todo el parénquima, ya que no hay predilección por corteza o médula.^{12,13} La severidad de la infección va de infiltración focal a difusa. La focal es la más común, pero puede existir necrosis tisular en una pequeña proporción.

Por último, la HD crónica progresiva se caracteriza por la cronicidad de los síntomas, es más frecuente en los adultos. Se caracteriza por malestar general y letargia. Se pueden observar úlceras orales hasta en un 50%. La hepatosplenomegalia es poco común y la diferencia con la subaguda es la ausencia de afectación a otros órganos incluyendo SNC y adrenales. La característica de esta última es la afectación ósea y Adisson.

Diagnóstico

El mejor método para el diagnóstico es aislando con precisión por medio de cultivo de líquidos corporales y tejidos. En cultivo, se incuba por más de 6 semanas y dependiendo del número de tomas, el recurso empleado y la cantidad del inóculo. La detección del antígeno polisacárido en sangre u orina es piedra angular en el diagnóstico de HD, presentándose arriba del 90%, 40% en enfermedad cavitaria y 20% en enfermedad pulmonar. Otro método diagnóstico es la histoquímica con Gomori metamina o Grocott. Por último, la prueba de histoplasmina nos permite ver exposición previa.¹⁴

Referencias

1. Higgins J. Diagnosis of renal and adrenal incidentalomas. *Endocrinology* 2002; 4: 505-23.
2. Grumbach M, Biller B, Braunstein G. Management of the clinically inapparent mass ("incidentaloma"). *Ann Intern Med* 2003; 138: 424-29.
3. Vaughan ED. Diseases of the adrenal gland. *Med Clin N Am* 2004; 88: 443-66.
4. Wheat J, Kauffman C. Histoplasmosis. *Infect Dis Clin N Am* 2003; 17: 1-19.
5. Cohen: *Infectious Disease*, 2nd ed.
6. Wheat J, Kauffman C. *Diagnosis and treatment of disseminated histoplasmosis*. Up To Date.
7. Nine C, Maidana C, Koch F. Incidental adrenal histoplasmosis. *Medicina (B Aires)* 2002; 62: 569-71.
8. Kumar N, Singh S, Govil S. Adrenal histoplasmosis: clinical presentation and imaging features in nine cases. *Abdom Imaging* 2003; 28: 703-8.
9. Deodhare S, Sapp M. Adrenal histoplasmosis: diagnosis by fine-needle aspiration biopsy. *Diagn Cytopathol* 1997; 17: 42-4.
10. Levine E. CT evaluation of active adrenal histoplasmosis. *Urol Radiol* 1991; 13(2): 103-6.
11. Rohrer JD, Hamour SM. *Bilateral adrenal histoplasmosis*. Department of Endocrinology, RoyPal Free Hospital, London, UK.
12. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 1999; 18: 662.
13. *Am J Respir Crit Care Med* 2003; 167: 1279.
14. Mandell. *Principle and practice of infectious diseases*, 5th Ed, 2000.

Correspondencia
Dr. Javier Lizardi Cervera
Subdirector de Enseñanza
Fundación Clínica Médica Sur.
Puente de Piedra
150, Col. Toriello Guerra,
CP 14050,
México, D. F.