

Dr. Moisés Espino Durán.
Panamá.

Paciente del sexo masculino de 68 años de edad que inicia su padecimiento dos meses antes de su primera hospitalización con absceso periodontal secundario a extracción de piezas dentarias que no respondía a tratamiento con antibióticos. Antecedentes personales sin relevancia aparente. Al momento de su primer ingreso acusa pérdida de peso de 14 kg aparentemente asociada a dificultad para deglutir por lesión tumoral que afectaba el paladar y el carrillo izquierdo deformando la cara; el examen físico en ese momento no revelaba otras alteraciones. Se hizo biopsia de la lesión y se le da de alta en espera del resultado. El diagnóstico histopatológico es de histoplasmosis. El paciente reingresa un mes después en mal estado general, caquético, con dolor que impedía la deglución y el habla. La lesión ha progresado hasta formar una masa necrótica que afecta paladar, ambos carrillos y orofaringe obstruyendo el istmo de las fauces, con secreción amarillo-verdosa fétida; tiene adenopatías múltiples en el cuello, pétreas y dolorosas a la palpación. La auscultación del tórax no revelaba alteraciones; no hay visceromegalias en abdomen. La presión arterial es de 120/80, pulso 88x/min, Fr 26x/min. Exámenes de laboratorio: Hgb. 11.6 g/dl; Ht. 18mm; leucocitos 3600 mm³, neutrófilos 39%, Plt 74000 mm³. Durante su hospitalización de dos semanas, el paciente cursa con fiebre y disnea, presenta crepitaciones en ambos campos pulmonares, hepatoesplenomegalia. Se hace biopsia de médula ósea que muestra hiperplasia de las tres líneas hematopoyéticas y un granuloma no caseoso en el que las tinciones para hongos son negativas. Los valores de hemoglobina y hematocrito disminuyen y se acentúa la neutropenia, VIH+. Presenta insuficiencia respiratoria e insuficiencia renal y fallece.

HISTOPLASMOSIS.

La histoplasmosis incluye dos padecimientos, histoplasmosis americana e histoplasmosis africana, causados por hongos, de presentación clínica diferente. Los agentes etiológicos de estas dos micosis no se pueden diferenciar morfológicamente por medio del cultivo.

Infección por *Histoplasma capsulatum* (histoplasmosis americana).

El agente patógeno es el *Histoplasma capsulatum* var *capsulatum* (*Ajellomyces capsulatum*), un hongo dimórfico que crece como moho en el suelo y como levadura en huéspedes animales y humanos. En los tejidos la forma de levaduras son pequeñas estructuras esféricas u ovals que miden de 2 a 5µm que se observan en el citoplasma de macrófagos o células gigantes. El padecimiento ocurre en todo el mundo pero tiende a presentarse con mayor incidencia en áreas geográficas específicas como amplias zonas de América, África, el este de Asia y Australia; es poco común en Europa. En estas áreas la prevalencia de la infección, determinada por histoplasmina, puede ser tan alta como el 80%; en el 95% de los casos no hay evidencia de enfermedad clínica y su progresión como forma grave es poco frecuente. La prevalencia aumenta desde la niñez hasta los 15 años. Se pueden producir brotes epidémicos en áreas endémicas entre grupos familiares, de estudiantes o en trabajadores expuestos a excremento de aves o murciélagos o tierra contaminada removida recientemente. El padecimiento también se presenta en perros, gatos, ganado bovino y caballar, ratas, mofetas, zarigüellas y zorros, con cuadros clínicos similares a los del ser humano. Actúa como reservorio el suelo contaminado por excrementos de aves, especialmente alrededor y dentro de gallineros, en cuevas habitadas

por murciélagos y alrededor de perchas de estorninos y palomas. El *Histoplasma capsulatum* se adquiere por inhalación de partículas de polvo de los suelos contaminados en los que han proliferado pequeñas esporas (microconidios) que es la forma infecciosa del hongo. Los síntomas aparecen en promedio 10 días después de la exposición pero puede ser menor si la exposición es a grandes inóculos; no hay transmisión directa de una persona a otra. Hay susceptibilidad general al padecimiento, las infecciones asintomáticas son muy comunes en la zona endémicas; puede presentarse como infección oportunista en personas inmunodeprimidas. Los microconidios inhalados son fagocitados rápidamente por los macrófagos, adhiriéndose a receptores de membrana.

Se ha identificado cinco formas clínicas del padecimiento: 1.-Asintomática, en la que sólo hay hipersensibilidad a la histoplasmina. 2.-Respiratoria aguda benigna que varía desde una enfermedad respiratoria leve hasta incapacidad temporal con manifestaciones generalizadas (fiebre, escalofríos, cefalea, mialgias, tos seca no productiva), en ocasiones eritema multiforme o nudoso; en etapa tardía se pueden detectar pequeñas calcificaciones diseminadas en los pulmones, los ganglios hiliares y el bazo. 3.-Diseminada aguda con fiebre debilitante, síntomas gastrointestinales, manifestaciones de supresión de médula ósea, hepatoesplenomegalia, linfadenopatías y evolución rápida; esta forma es más frecuente en lactantes, niños de corta edad y pacientes inmunodeficientes como los de SIDA. 4.-Diseminada crónica con síntomas variables como febrícula, pérdida de peso, debilidad, hepatoesplenomegalia, enfermedad focal (endocarditis, meningitis, úlceras de la mucosa de la boca, laringe, estómago o intestinos, y enfermedad de Addison); esta forma tiene una evolución subaguda que sigue un curso de 10 a 11 meses y suele llevar a la muerte si no se trata. 5.-Pulmonar crónica que se asemeja a la tuberculosis pulmonar crónica con cavitaciones, ; es más común en los hombres de mediana edad y ancianos con enfisema subyacente, y evoluciona durante meses o años con lapsos de inactividad y a veces curación. Los hallazgos histopatológicos en la histoplasmosis son los de una inflamación crónica granulomatosa; se observan granulomas epitelioides con necrosis de coagulación coalescentes que producen zonas de consolidación induradas y también cavitaciones por licuefacción; estas lesiones se pueden fibrosar y calcificar; la presencia de formas esféricas de 2 a 5 micras de diámetro permiten hacer diagnóstico diferencial con tuberculosis y otros padecimientos que cursan con granulomas. En los casos de pacientes inmunosuprimidos que presentan la forma diseminada de histoplasmosis, no se forman granulomas epitelioides y se observan acumulaciones focales de fagocitos mononucleares con el citoplasma ocupado por los formas levaduriformes del hongo.

Goodwin, RA et al. Histoplasmosis in normal hosts. *Medicine* 60:231, 1981.

Wheat LJ, et al. Disseminated histoplasmosis in the acquired immune deficiency syndrome: clinical findings, diagnosis and treatment, and review of the literature. *Medicine* 69:361, 1990.

