

Clínica y abordaje de la histoplasmosis diseminada. Un Caso.

Clinic and approach to disseminated histoplasmosis: analysis of a case.

Silva Rosado Jonathan
Universidad de Guayaquil
johesi98@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0007-4958-0412>

B.A Delgado Quintero
Hospital General de Castello, España
Medicina Familiar y comunitario
anabelleldelgadoquintero@hotmail.com
<https://orcid.org/0009-0005-2218-1003>

Ecuador <http://www.jah-journal.com/index.php/jah>
Journal of American health
Enero - Junio vol. 8. Num. 2- 2025
Esta obra está bajo una Licencia Creative Commons
Atribución-NoComercial-CompartirIgual
4.0 Internacional.

RECIBIDO: 13 DE SEPTIEMBRE DEL 2024
ACEPTADO: MAYO DE 2025
PUBLICADO: 28 DE JULIO 2025



Scan this QR
code with your
smart phone or
mobile device to
read more papers

RESUMEN

Se describe el caso de un hombre joven de 27 años con diagnóstico reciente de VIH en etapa avanzada, que ingresó con un cuadro clínico complejo caracterizado por fiebre prolongada, pérdida de peso significativa, síntomas digestivos y sangrados, en cuyo estudio se identificaron infecciones oportunistas graves, incluyendo histoplasmosis diseminada y bacteriemia por Salmonella. Mediante el análisis exhaustivo de su historial clínico y la consulta de literatura científica actualizada, se implementó un abordaje terapéutico integral que combinó antifúngicos, antibióticos y apoyo multidisciplinario, abarcando también un diagnóstico de trastorno depresivo severo. A pesar de la notable mejoría tras la hospitalización, el paciente evidenció dificultades para mantener el seguimiento médico posterior, lo que recalca la importancia de implementar intervenciones que promuevan la continuidad del cuidado y el soporte psicosocial, esenciales para mejorar los resultados en personas con VIH/SIDA y coinfecciones complejas.

Palabras clave: Clínica, micosis, diseminado, VIH/SIDA, coinfecciones

ABSTRACT

This case describes a 27-year-old man recently diagnosed with advanced HIV who presented with a complex clinical picture characterized by prolonged fever, significant weight loss, digestive symptoms, and bleeding. Diagnostic workup revealed severe opportunistic infections, including disseminated histoplasmosis and Salmonella bacteremia. Through thorough analysis of his clinical history and review of current scientific literature, an integrated therapeutic approach was implemented, combining antifungal and antibiotic treatments alongside multidisciplinary support, which also addressed a diagnosis of severe depressive disorder. Despite notable improvement during hospitalization, the patient demonstrated difficulties maintaining follow-up care after discharge, highlighting the critical need for interventions that promote continuity of care and psychosocial support to enhance outcomes in individuals with advanced HIV and complex coinfections.

Keywords: Clinical, fungus, disseminated, HIV/AIDS, coinfections

1. INTRODUCCIÓN

En las últimas décadas, las infecciones oportunistas asociadas a la infección por VIH han seguido constituyendo un desafío sanitario considerable, especialmente en regiones del mundo con recursos limitados. Aunque la introducción de la terapia antirretroviral ha supuesto un avance significativo al reducir la incidencia y la mortalidad por VIH/SIDA, las desigualdades en el acceso a la atención médica, las condiciones higiénico-sanitarias, y la disponibilidad de medicamentos eficaces perpetúan la vulnerabilidad de la población afectada, favoreciendo la persistencia de micosis oportunistas como la histoplasmosis.

Antes de la introducción de la terapia antirretroviral altamente efectiva, los pacientes con diagnóstico de infección oportunista presentaban una mortalidad temprana (6 a 24 meses). En los años 90 fue claro que la terapia antirretroviral y la profilaxis contra algunos oportunistas, como *Pneumocystis jirovecii* y el complejo *Mycobacterium avium*, prolongaron el tiempo del paso a SIDA, disminuyeron la incidencia de infecciones oportunistas y mejoraron la supervivencia de estos pacientes. Sin embargo, la baja disponibilidad de estos fármacos en los países en desarrollo permite que las infecciones oportunistas continúen presentes, entre ellas las producidas por hongos como la neumonía por *Pneumocystis jirovecii*, la candidiasis orofaríngea, la criptococosis extrapulmonar y la histoplasmosis (1). Por ello, se hace necesario administrar la terapia antirretroviral oportunamente y diagnosticar en forma temprana las infecciones oportunistas, con el fin de iniciar las terapias específicas que ayuden a disminuir la morbimortalidad de los pacientes con VIH/SIDA (1). Tanto la morbilidad como la mortalidad continúan siendo un problema de salud pública en ciertas áreas consideradas endémicas principalmente en la forma clínica de histoplasmosis diseminada (2).

La histoplasmosis diseminada es una forma clínica grave de infección causada por el hongo dimórfico *Histoplasma capsulatum*, que afecta principalmente a pacientes inmunocomprometidos, como aquellos con infección por VIH/SIDA, trasplantes de órgano o en tratamiento con inmunosupresores y representa una diseminación hematogénica del hongo desde el foco pulmonar inicial hacia órganos ricos en células fagocíticas mononucleares como hígado, bazo, médula ósea y ganglios linfáticos, comprometiendo el sistema reticuloendotelial (1).



Desde el punto de vista patogénico, la infección se adquiere por la inhalación de microconidias y fragmentos miceliares presentes en aerosoles del suelo contaminado con excrementos de aves y murciélagos. El morfotipo filamentoso (micelial) es la forma infectante ambiental, mientras que en el hospedero el hongo se transforma en la forma levaduriforme, intracelular y patogénica que reside y se multiplica dentro de macrófagos y monocitos. La supervivencia intracelular es posible gracias a múltiples mecanismos virulentos, como la modulación del pH fagosómico, resistencia a radicales reactivos del oxígeno, producción de catalasas y sideróforos, y parasitismo intracelular, permitiendo la evasión de la respuesta inmune.

La respuesta inmune protectora fundamental contra *H. capsulatum* está mediada por células T específicas que activan macrófagos para potenciar la actividad fungicida y la formación de granulomas epitelioides, con el apoyo de células NK y citoquinas como IFN- γ , TNF- α , IL-12 e IL-2. En individuos inmunocompetentes, esta respuesta limita la infección y puede conducir a la curación espontánea o a una infección latente. En cambio, en inmunodeprimidos, la incapacidad para montar esta respuesta celular conduce a la diseminación progresiva y la enfermedad sistémica grave. Este panorama hace que el diagnóstico temprano y el tratamiento antifúngico oportuno sean para reducir la morbilidad asociada a esta infección sistémica que refleja el desequilibrio entre virulencia del patógeno y la respuesta inmune del huésped.

Los factores de riesgo más importantes asociados al desarrollo de infecciones oportunistas en pacientes infectados con HIV son recuentos bajos de linfocitos T CD4⁺ y falta de adherencia al TARGA. Es así como un importante número de nuestros pacientes desarrollaron no solo histoplasmosis diseminada sino también otras infecciones de diversas etiologías consideradas marcadoras de sida. Usualmente la histoplasmosis diseminada asociada al sida se observa en pacientes con menos de 100 linfocitos TCD4⁺/ μ l (3).

La infección es adquirida cuando el hospedero entra en contacto con las partículas infectantes del hongo (microconidias, restos miceliares), las cuales se encuentran en el ambiente y son vehiculizadas como aerosoles resultantes de la incursión del hombre en el medio ambiente del microorganismo, ya sea por actividades laborales o recreativas. Una vez hecho el contacto con el hongo, se da inicio en el hospedero a una infección pulmonar primaria, durante la cual el hongo se disemina desde el pulmón y por vía hemática a otros órganos ricos en células fagocíticas mononucleares, razón por la cual todas las infecciones primarias pueden ser consideradas diseminadas. En el 95% de los hospederos con integridad de su sistema inmune, la infección se resuelve espontáneamente, y aunque la inmunidad celular suele controlar la infección primaria, el foco primario no queda completamente libre de levaduras, y algunas

pueden permanecer viables por muchos años en un estado latente y con la capacidad de reactivarse posteriormente (4).

Clínica

En la mayor parte de los pacientes son asintomáticos, cuando el hongo se disemina a diferentes tejidos y el sistema inmune intacto controlará la multiplicación de éste y simultáneamente el progreso de la infección. La persistencia de estructuras fúngicas latentes, pero aún viables en focos aislados podrá conducir al desarrollo de enfermedad, cuando el individuo presente alguna alteración de su sistema inmune celular o cuando la carga fúngica de infección sea muy grande (5).

Clínicamente, la histoplasmosis diseminada progresiva se caracteriza por fiebre prolongada, hepatoesplenomegalia, adenopatías, lesiones cutáneas, afectación pulmonar y síntomas de compromiso sistémico múltiple. Es una de las infecciones oportunistas definitorias en pacientes con sida y otros estados de inmunosupresión

La histoplasmosis primaria aguda es un síndrome que se manifiesta con fiebre, tos, mialgias, dolor torácico y malestar general de intensidad variable. En ocasiones, se desarrolla neumonía aguda (que se evidencia en la exploración física y la radiografía de tórax) (6).

La histoplasmosis cavitaria crónica se caracteriza por lesiones pulmonares muchas veces apicales, que se asemejan a una tuberculosis cavitaria. Las manifestaciones consisten en tos y disnea progresivas, que incluso pueden culminar en una disfunción respiratoria discapacitante. La enfermedad no se disemina (6). La edad, la intensidad de la exposición infectante y el estado inmunológico del huésped, son los factores que determinan la forma clínica y el pronóstico de la enfermedad. El espectro clínico de la histoplasmosis incluye tanto formas asintomáticas como sintomáticas de presentación benigna y una variedad diseminada con diseminación por el torrente sanguíneo a múltiples órganos (7).

En la histoplasmosis diseminada, la infección se propaga desde los pulmones a otros órganos vía hemática. Esta variedad clínica se presenta cada vez con más frecuencia, sobre todo en pacientes con alteraciones inmunológicas graves; linfomas, desnutrición severa e inmunosuprimidos por SIDA (7). La histoplasmosis diseminada sintomática afecta sobre todo a pacientes con inmunodepresión, en especial con sida y recuentos de linfocitos CD4+ inferiores a 150/ μ l. Los síntomas y signos comprenden escalofríos, fiebre, anorexia, pérdida de peso, hipotensión, disnea, hepatoesplenomegalia, y lesiones cutáneas y de las membranas mucosas. Son frecuentes la pancitopenia, los infiltrados pulmonares difusos en la radiografía y la TC de tórax, los signos de coagulación intravascular diseminada y la insuficiencia respiratoria aguda. En pacientes con sida, el diagnóstico diferencial incluye infección por citomegalovirus, infección diseminada por el complejo *Mycobacterium avium* y tuberculosis (8).

La presentación clínica de la histoplasmosis en pacientes con VIH es inespecífica, predominando la trombocitopenia, la cual se asocia en algunos estudios a incremento de la mortalidad (9). Según estudios se ha demostrado que síntomas predominantes son fiebre 66,7%, diarrea crónica 40,7% y adenopatías generalizadas 33,3%. Las manifestaciones cutáneas se presentaron en 25% de los casos y el sangrado digestivo bajo en 11,1%. Adicionalmente se encontró pancitopenia en 44,4% de los casos, 66,7% cursaron con plaquetas $\leq 100,000/\text{mm}^3$ y 31,5% tuvieron hemoglobina $\leq 8 \text{ mg/dl}$ (10).

El diagnóstico de la histoplasmosis en estos pacientes se basa principalmente en la aplicación de la microscopia y los cultivos de materiales obtenidos de las diferentes localizaciones de la enfermedad: sangre (hemocultivos), punción aspiración de médula ósea, escarificación de lesiones cutáneas, secreciones respiratorias, etc. El diagnóstico rápido facilita la administración de un tratamiento antifúngico temprano y aumenta sensiblemente las posibilidades de éxito terapéutico (11).

Según las recomendaciones internacionales, el diagnóstico de certeza debe realizarse mediante el aislamiento del hongo en cultivo de una muestra de la zona afectada o por aislamiento de *Histoplasma* en hemocultivos, lo que tiene una rentabilidad diagnóstica limitada. Pueden necesitarse varias muestras de un mismo enfermo para conseguir detectar el hongo. En casos de infección respiratoria, las muestras de secreciones tienen una rentabilidad variable. En las infecciones diseminadas, los hemocultivos por la técnica de lisis-centrifugación y los aspirados de médula ósea son muy útiles para detectar la infección (12).

En las infecciones diseminadas en enfermos inmunodeprimidos, el análisis serológico no suele tener utilidad. Por eso, se han desarrollado técnicas alternativas, como la detección de antígenos, y técnicas de detección molecular basadas en la reacción en cadena de la polimerasa (PCR). La detección de antígenos se ha convertido en una técnica alternativa al cultivo de gran utilidad diagnóstica.

La sensibilidad es elevada en la orina y el suero de enfermos con histoplasmosis diseminada y en el lavado broncoalveolar de casos con infección respiratoria, con porcentajes de sensibilidad superiores al 90% (12). En cuanto a las técnicas de diagnóstico molecular, se utilizan métodos basados en la PCR cuantitativa que son muy útiles en pacientes HIV positivos o con TOS que desarrollan una infección diseminada. Son métodos muy específicos y con una sensibilidad excepcional en las muestras respiratorias y en las biopsias (> 95%), aunque algo inferiores en la sangre y el suero (12).

En los pacientes con sospecha de histoplasmosis la diseminación hemática es la regla, con localizaciones en variados tejidos y órganos. Por tal motivo la punción aspiración de médula ósea tiene una utilidad importante para establecer el diagnóstico, sin embargo, existen más estudios diagnósticos con mayor rentabilidad como es la detección del antígeno de Histoplasma en orina, examen no disponible en instituciones públicas en nuestro país (11). pero que debe considerarse como una herramienta útil. Esta prueba es un enzimmunoensayo basado en la detección del antígeno polisacárido de *H. capsulatum* en materiales biológicos como orina, suero, y fluido de lavado bronquio alveolar (2).

Según un estudio realizado en el Hospital Nacional Profesor Alejandro Posadas en Buenos Aires, Argentina, entre el 1 de abril de 2011 y el 31 de julio de 2017, los pacientes con coinfección de VIH e histoplasmosis diseminada presentan frecuentes alteraciones hematológicas y bioquímicas. La anemia estuvo presente en el 94,6% de los casos, leucopenia en 67,6% y trombocitopenia en 43,2%, mientras que el 75,7% presentó bicitopenia y el 32,4% desarrolló pancitopenia. Además, se observó elevación de transaminasas en el 43,2% y de fosfatasa alcalina en el 29,7% de los pacientes. En cuanto a marcadores séricos, el 35,1% presentó niveles elevados de lactato deshidrogenasa (LDH), y entre el 35% de pacientes a quienes se les midió ferritina, el 76,9% mostró aumento significativo de este marcador. Estas alteraciones reflejan el compromiso sistémico y la afectación del sistema reticuloendotelial típicos de la histoplasmosis diseminada en pacientes inmunosuprimidos, lo que coincide con hallazgos internacionales que también reportan elevación de enzimas hepáticas y marcadores inflamatorios como indicadores de gravedad (13).

En otro estudio realizado en 80 pacientes se observaron porcentajes similares a los reportados previamente, lo que respalda la consistencia y fiabilidad de los datos. Las alteraciones hematológicas más frecuentes incluyeron anemia en un 76,2% de los casos, leucopenia en un 60,3% y plaquetopenia en un 42,1%, evidenciando un patrón recurrente de compromiso hematológico en pacientes con VIH e infecciones oportunistas como la histoplasmosis diseminada (14).

Respecto al aspecto radiológico de la histoplasmosis diseminada en pacientes VIH/SIDA. Las radiografías de tórax son normales en un 10 -50 % de los casos. Suele haber afectación intersticial nodular difusa bilateral o retículo-nodular, hay presencia de Opacidades de espacio aéreo, secundarias a la confluencia de las lesiones nodulares (15).

Por otro lado, la tomografía computarizada (TAC) de tórax la manifestación más frecuente son los múltiples nódulos de pequeño tamaño (< 3 mm) de distribución bilateral y aleatoria. Suele encontrarse engrosamiento regular de septos interlobulillares u opacidades de espacio aéreo: segmentarias, lobares o difusas, como progresión de la afectación nodular; Hay casos donde el derrame pleural no es tan frecuente.



Por último, se pueden llegar a observar adenopatías hilio-mediastínicas presentes en la mayoría de los pacientes inmunocompetentes, son poco frecuentes en los pacientes VIH (15).

El diagnóstico diferencial de la histoplasmosis debe incluir tuberculosis pulmonar, coccidioidomicosis, paracoccidioidomicosis, criptococosis, neumonías virales y bacterianas, fibrosis pulmonar, leishmaniasis visceral, mononucleosis, brucelosis y paludismo. Las formas cutáneas de acuerdo con la presentación clínica deberían además hacer sospechar sífilis tardía, celulitis, esporotricosis, molusco contagioso^{1,2} y en el primer caso, sarcoma de Kaposi y linfoma cutáneo de células B (16).

Respecto al tratamiento en pacientes inmunosupresión severa ($CD4 < 200/\mu L$), edad avanzada, elevada cantidad de conidias inhaladas, inmunosupresores (metotrexato y anti-TNF), trasplantados o con neoplasia hematológica puede progresar a una forma diseminada en forma de insuficiencia respiratoria, hepatoesplenomegalia, coagulación intravascular diseminada, shock, fracaso multiorgánico e incluso síndrome hemofagocítico (17).

En pacientes con VIH y histoplasmosis se recomienda administrar anfotericina B liposomal en dosis de 3,0 mg/kg durante dos semanas. En los entornos donde no se cuenta con anfotericina B liposomal, se recomienda administrar anfotericina B desoxicolato, en dosis de 0,7-1,0 mg/kg, durante dos semanas. Se recomienda adoptar medidas para prevenir o tratar la toxicidad en las personas con insuficiencia renal o que corren el riesgo de lesión renal (18). Cabe recalcar que en pacientes inmunocompetentes se utiliza la misma dosis que un inmunodeprimido (19).

La anfotericina B liposómica ha sido más eficaz que la presentación de desoxicolato para tratar histoplasmosis diseminada progresiva en personas con sida. La presentación de desoxicolato puede utilizarse en vez de la presentación de liposomas para individuos con poco peligro de presentar nefrotoxicidad (20).

Quiere decir que el tratamiento de elección para la histoplasmosis diseminada consiste en la administración de anfotericina B liposomal durante una o dos semanas, seguida de itraconazol oral a una dosis de 400 mg al día durante un período mínimo de 12 meses. Este régimen permite una inducción rápida y efectiva de la mejoría clínica, así como una consolidación a largo plazo para prevenir recaídas, especialmente en pacientes con infección por VIH/SIDA (17).

Después de seguir el tratamiento es indispensable seguir con normas de seguridad para evitar coinfecciones oportunistas. Por tanto, es importante mantener una buena higiene de manos, ya que muchas infecciones se propagan a partir de bacterias o virus que nos quedan en las manos al tocar a las personas u objetos que nos rodean. Lavarse las manos a menudo es la mejor manera de prevenir la propagación de infecciones (21).

Es imprescindible minimizar la exposición a personas con infecciones activas, ya que incluso patógenos comunes, como los virus responsables de infecciones respiratorias leves, pueden desencadenar cuadros clínicos severos en pacientes con inmunosupresión. Asimismo, se recomienda la implementación de una dieta neutropénica o baja en carga microbiana, constituida por alimentos adecuadamente cocidos y frutas y verduras frescas que puedan ser peladas, con el propósito de reducir el riesgo de adquisición de infecciones nosocomiales. Estas medidas, junto con protocolos estrictos de aislamiento infeccioso, son esenciales para prevenir complicaciones infecciosas en individuos inmunocomprometidos (21), (22).

Por lo tanto, el objetivo de este artículo es analizar un caso clínico de histoplasmosis diseminada en un paciente con VIH/SIDA, revisando la presentación clínica, el abordaje diagnóstico y terapéutico, así como destacar los desafíos particulares que implica su manejo en contextos de recursos limitados. Con ello, se busca contribuir a una mejor comprensión del impacto de esta infección oportunista en la morbilidad y mortalidad de la población afectada.

2. MATERIALES Y MÉTODOS

Para la elaboración del presente informe clínico, se realizó un estudio de caso basado en la experiencia hospitalaria de un paciente con diagnóstico reciente de VIH/SIDA, histoplasmosis diseminada y bacteriemia por *Salmonella*. El abordaje metodológico consistió en la revisión exhaustiva de la historia clínica, exámenes complementarios y evolución terapéutica documentados durante la hospitalización y el seguimiento post alta, así como consentimiento informado del paciente.

Simultáneamente, se llevó a cabo una revisión bibliográfica sistemática para contextualizar y fundamentar los aspectos clínicos, diagnósticos y terapéuticos del caso. La búsqueda de literatura se efectuó en bases de datos biomédicas reconocidas, tales como PubMed, Scopus y Google Scholar, utilizando palabras clave específicas relacionadas con VIH, infecciones oportunistas, histoplasmosis, salmonelosis, clínica y manejo en pacientes inmunosuprimidos.



Se seleccionaron artículos originales, revisiones sistemáticas, guías clínicas internacionales y metaanálisis publicados en los últimos diez años, priorizando aquellos que aportan evidencia actualizada y relevante sobre el manejo de infecciones oportunistas en personas viviendo con VIH/SIDA. Los criterios de inclusión exigieron calidad metodológica, pertinencia clínica y actualidad de la información presentada.

Los datos extraídos se organizaron temáticamente de la siguiente manera:

- Epidemiología y factores de riesgo en pacientes inmunosuprimidos.
- Presentaciones clínicas y diferenciación diagnóstica entre las principales infecciones oportunistas.
- Protocolos actualizados de diagnóstico y tratamiento con énfasis en toxicidad y monitorización.
- Manejo multidisciplinario y aspectos psicosociales del paciente VIH/SIDA.

3. RESULTADOS:

Presentamos el caso de un paciente masculino de 27 años, ecuatoriano, comerciante, residente en Guayaquil, quien consulta en el servicio de emergencia del Hospital público de zona costera en diciembre de 2024 acompañado de su pareja. Refiere un cuadro clínico de tres semanas de evolución caracterizado por fiebre vespertina, vómitos recurrentes (cuatro episodios), malestar general, pérdida de peso no intencionada de aproximadamente 10 libras en un mes, además de presentar tres episodios de melenas, hematuria en una ocasión y cefalea holocraneana de intensidad moderada (EVA 5/10).

Entre los antecedentes personales, el paciente niega enfermedades previas, antecedentes quirúrgicos o alergias medicamentosas destacables. Como antecedente epidemiológico, refiere haber vivido en una zona rural en condiciones precarias hace cinco años, con notable exposición a excrementos de palomas; actualmente reside en condiciones urbanas más estables. No reporta contacto frecuente con aves, salvo una mascota canina. Mantuvo relaciones sexuales previas con hombres y mujeres sin prácticas de alto riesgo, sin antecedentes de exposición a VIH/SIDA, uso de drogas intravenosas, transfusiones, trasplantes ni contacto laboral o epidemiológico con casos de tuberculosis activa. Familiares directos presentan diabetes mellitus. El paciente presenta consumo ocasional de alcohol y vacunación contra COVID-19 (1 dosis).

Al ingreso, los signos vitales demostraban presión arterial de 95/58 mmHg, frecuencia cardíaca de 78 lpm, frecuencia respiratoria de 20 rpm, saturación de oxígeno de 98%, peso de 54 kg, talla de 168 cm y un IMC de 19,1. El examen físico inicial fue relevante por mucosas semihúmedas, ausencia de adenopatías cervicales significativas, tórax simétrico con hipoventilación, abdomen blando e indoloro, sin edemas periféricos y fuerza muscular conservada.

Durante la evaluación inicial, se instauró manejo sintomático con fluidoterapia (cloruro de sodio 0.9% IV), paracetamol, omeprazol y cotrimoxazol, además de solicitar analíticas. Se documentó anemia microcítica (Hb 7,33 g/dl, Hto 22%), leucocitosis con linfocitosis relativa, hipocromía marcada en frotis, función renal conservada, transaminasas levemente elevadas, tiempos de coagulación normales y trombocitosis marginal. En serologías, se identificó infección por VIH mediante pruebas de tercera y cuarta generación, con carga viral de 159.000 copias/mL y serología negativa para sífilis, hepatitis B y C. La ecografía abdominal evidenció esplenomegalia (13 x 6,7 cm).

Durante la hospitalización, el paciente presentó hipotensión persistente y progresión de los síntomas. El examen físico ulterior destacó adenopatías cervicales anteriores pequeñas y adenopatía inguinal izquierda, mucosa oral con lesiones por candidiasis, hepatomegalia palpable dos traveses por debajo del reborde costal, sin deterioro neurológico ni signos de insuficiencia respiratoria. Se le administró transfusión de una unidad de glóbulos rojos por anemia sintomática, sin complicaciones.

El abordaje microbiológico resultó positivo para *Histoplasma capsulatum* en médula ósea y sangre periférica, y hemocultivo/cultivo medular con crecimiento de *Salmonella* sp. Los estudios para criptococosis (tinta china y directos) resultaron negativos, al igual que la investigación molecular para *Mycobacterium tuberculosis*. Se inició terapia antifúngica con anfotericina B, antibióticos de amplio espectro y profilaxis para infecciones oportunistas. Se gestionaron exámenes adicionales para descartar coinfección por toxoplasmosis, TAC de tórax, diagnóstico de otras micosis y panel TORCH.

Aproximadamente un mes después de su ingreso, el paciente fue dado de alta en condición afebril y con notable mejoría clínica de los síntomas infecciosos y generales. Reportaba sensación subjetiva de bienestar, recuperación del apetito y catarsis de características normales. No obstante, durante el proceso de hospitalización se sumó el diagnóstico de episodio depresivo grave sin síntomas psicóticos, por lo que se instauró tratamiento con sertralina y risperidona, bajo seguimiento y observación constante por riesgo suicida, y con acompañamiento familiar durante su estancia.

Al alta, persistían alteraciones hematológicas importantes: citopenias moderadas (hemoglobina entre 9 y 9.9 g/dl, leucopenia y trombocitopenia), hipoalbuminemia y proteína C reactiva elevada, compatible con el proceso infeccioso sistémico y la repercusión hematológica de las coinfecciones y la inmunosupresión. Los esquemas de fluidoterapia y tratamiento antimicrobiano incluyeron anfotericina B formulada a dosis acumulada de 700 mg, paracetamol, hidrocortisona, cotrimoxazol, antibióticos y manejo sintomático, así como profilaxis de flebitis y soporte nutricional.



Se mantuvo el seguimiento estrecho por equipo de salud mental, juntamente con los servicios de infectología y hematología. Antes del alta, se planificó inmunodifusión para hongos, así como tomografía cerebral y de peñasco, todo esto en el contexto de continuar el abordaje de infecciones oportunistas y posible compromiso neurológico.

Tras la salida hospitalaria, se realizó un plan de control y seguimiento multidisciplinario, agendando consultas de revisión por infectología, hematología, nutrición, psiquiatría y psicología clínica. No obstante, al seguimiento extrahospitalario (12 de enero de 2025), se identificó que el paciente no acudió a sus controles de nutrición, psiquiatría y psicología, a pesar de la insistencia para mantener vigilada su condición tanto infecciosa como psiquiátrica. Todo esto ha quedado evidenciado con la recopilación de registros y capturas de las citas asignadas después de su alta.

Este caso destaca la importancia del manejo médico y psicosocial en pacientes inmunosuprimidos con infecciones oportunistas graves y comorbilidades. La adherencia al seguimiento poshospitalario es fundamental para optimizar el pronóstico, prevenir recaídas y lograr una recuperación integral.

4. DISCUSIÓN:

El presente caso pone de manifiesto la complejidad clínica de los pacientes con diagnóstico reciente de infección por VIH en etapa avanzada, evidenciada por la rápida caída del recuento de linfocitos CD4 y la aparición de infecciones oportunistas como histoplasmosis diseminada y bacteriemia por *Salmonella*. En sujetos inmunocompetentes, la histoplasmosis suele cursar de forma asintomática; sin embargo, en pacientes con cifras de CD4 menores a 100 células/ μ L, como en este caso, existe un riesgo elevado de forma grave y diseminada de la enfermedad, lo que coincide con lo reportado en la literatura actual.

Cabe destacar que la historia epidemiológica del paciente, con antecedentes de residencia en condiciones precarias y exposición a excretas de aves, fue un dato clave para sospechar una micosis sistémica, especialmente en el contexto de inmunosupresión (23). La clínica inespecífica fiebre prolongada, pérdida de peso, anemia y afección multiorgánica exigió una investigación exhaustiva de infecciones oportunistas, lo cual es esencial en pacientes VIH+ en estadio avanzado (24), (25).

La presencia de adenopatías cervicales e inguinales en el paciente con VIH avanzado refleja un estado significativo de inmunosupresión que predispone a la reactivación de infecciones latentes, entre ellas la toxoplasmosis, condición que debe ser cuidadosamente diferenciada de la tuberculosis (TB), especialmente en países endémicos como Ecuador.



La TB extrapulmonar, incluyendo la afectación ganglionar y la tuberculosis cerebral, puede manifestarse con síntomas neurológicos y adenopatías similares a los observados en la toxoplasmosis, lo que complica el diagnóstico clínico y requiere un abordaje diagnóstico integral que incluya técnicas microbiológicas y de imagen. En este contexto, la confirmación de histoplasmosis diseminada en médula y sangre recalca la coexistencia de múltiples infecciones oportunistas en pacientes con VIH avanzado, para las cuales el tratamiento inicial con anfotericina B seguido de itraconazol o fluconazol es estándar, requiriendo monitoreo riguroso de la función hepática, renal y cardiovascular dada la toxicidad potencial de estos antifúngicos. La complejidad de estas coinfecciones y su superposición clínica enfatizan la necesidad de una evaluación exhaustiva para guiar tratamientos específicos que minimicen la morbilidad y mejoren el pronóstico de estos pacientes inmunodeprimidos (26).

El hallazgo de bacteriemia por *Salmonella* refuerza la importancia de mantener un enfoque diagnóstico amplio. Si bien la tuberculosis, la toxoplasmosis y la candidiasis suelen ser prioridades iniciales en la evaluación del paciente VIH+ con síndrome febril, otras infecciones bacterianas y fúngicas no deben subestimarse, particularmente en zonas endémicas y en individuos con antecedentes epidemiológicos pertinentes.

Es relevante señalar que, a pesar de la administración del tratamiento antifúngico (anfotericina B), antibiótico y profilaxis, el paciente desarrolló citopenias persistentes, reflejando la severidad de la inmunodeficiencia y el impacto sistémico de la coinfección. Así mismo, el caso resalta la asociación frecuente entre VIH avanzado y trastornos psiquiátricos, como quedó evidenciado con el diagnóstico de episodio depresivo grave durante la hospitalización, que requirió intervención específica y un seguimiento multidisciplinario (9); (27).

Lamentablemente, tras el alta hospitalaria, el paciente no asistió a varias de las consultas de seguimiento asignadas. Esta falta de adherencia es una de las principales causas de fracaso terapéutico y progresión de la inmunosupresión en personas que viven con VIH, como señalan las guías internacionales. La no asistencia a los controles médicos amenaza no sólo la efectividad del tratamiento antirretroviral y antifúngico, sino que incrementa el riesgo de recaídas, complicaciones (incluyendo las neuropsiquiátricas) y mortalidad (18).

Este caso demuestra la necesidad de realizar un abordaje integral e interdisciplinario en pacientes con VIH en estadio avanzado, donde el diagnóstico oportuno de coinfecciones, el tratamiento adecuado, la atención de la salud mental y el fomento de la adherencia al seguimiento médico son pilares fundamentales para mejorar el pronóstico y la calidad de vida de estos pacientes.



5. CONCLUSIÓN

El caso del paciente masculino de 27 años con diagnóstico reciente de VIH avanzado, histoplasmosis diseminada y bacteriemia por *Salmonella* ejemplifica los múltiples desafíos clínicos y terapéuticos que enfrentan estas personas. La complejidad se evidenció no solo en la presentación simultánea de infecciones oportunistas, sino también en las alteraciones hematológicas y el episodio depresivo grave que requirió manejo multidisciplinario. El manejo integral durante su hospitalización permitió la estabilización clínica y terapéutica, con un tratamiento antifúngico adecuado y soporte para las complicaciones detectadas.

Sin embargo, la evolución posterior al alta mostró dificultades en la adherencia al seguimiento especializado en nutrición y salud mental, lo que representa un riesgo significativo para la progresión de la enfermedad y resurgimiento de complicaciones. Este hecho subraya la importancia de garantizar no solo el tratamiento médico adecuado, sino también la continuidad en la atención mediante estrategias que aborden los factores psicosociales y educativos, con el fin de mejorar el pronóstico y la calidad de vida del paciente con VIH/SIDA en situación de vulnerabilidad.



5. BIBLIOGRAFÍA

1. Gonzalez A, Angela T. Infecciones micóticas oportunistas en pacientes con VIH/SIDA Fungal opportunistic infections in HIV/AIDS patients. [Online].; 2006. Available from: http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0123-93922006000400011.
2. Pérez Lazo , Maquera Afaray , R. Mejia , Castillo. Histoplasmosis diseminada e infección por VIH: serie de casos en un hospital peruano. [Online].; 2017. Available from: https://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0716-10182017000400365.
3. G. , López Daneri , Arechavala , A. Iovannitti , Mujica. Histoplasmosis diseminada en pacientes HIV/SIDA. Buenos Aires, 2009-2014. Medicina (Buenos Aires). 2016.
4. H. Cáceres , L. Gómez B, Restrepo , M. Tobón. Histoplasmosis y sida: factores de riesgo clínicos y de laboratorio asociados al pronóstico de la enfermedad. [Online].; 2012. Available from: <https://www.elsevier.es/es-revista-infectio-351-articulo-histoplasmosis-sida-factores-riesgo-clinicos-S0123939212700267>.
5. Tobón , Medina , Orozco , Restrepo , Molina , Bedout , et al. Histoplasmosis diseminada progresiva en una cohorte de pacientes coinfectados con el VIH. Acta Medica Colombiana. 2011.
6. Paschalis Vergidis. Histoplasmosis. Manual msd versión para profesionales. 2023 Septiembre.
7. Sánchez-Saldaña L, Galarza C, Cortéz Franco F. Infecciones micóticas sistémicas o profundas: histoplasmosis. [Online].; 2010. Available from: https://sisbib.unmsm.edu.pe/bvrevistas/dermatologia/v20_n2/pdf/a08v20n2.pdf.
8. KAUFFMAN C, GALGANI J, THOMPSON G. MICOSIS ENDÉMICAS. Veintiséis ed. GOLDMAN L, SCHAFER A, editors. Barcelona, España: Elsevier; 2021.
9. Farfán-Cano G, Farfán-Cano , Alencastro-Placencia , Huamán-Garaicoa. Histoplasmosis diseminada en paciente con infección por VIH. [Online].; 2018. Available from: <https://www.inspilib.gob.ec/index.php/inspi/article/view/99>.
10. Pérez Lazo G, Maquera Afaray , R. Mejia , Castillo1. Histoplasmosis diseminada e infección por VIH: serie de casos en un hospital peruano. Revista chilena de infectología. 2017.
11. Trombetta Durante LÁ, Bava de Soto AJ. Diagnóstico de la histoplasmosis diseminada asociada al sida. [Online].; 2013. Available from: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0375-07602013000100016.
12. CUENCA ESTRELLA M. Histoplasmosis. Blastomycosis, coccidioidomycosis y otras micosis profundas causadas por hongos patógenos primarios. Diecinueve ed. Farreras Valentí P, Rozman Borstnar , editors. Barcelona, España: Elsevier; 2020.
13. Francini B, Cánepa C, Lamónica , Capece , Posse , Sanguineri , et al. Histoplasmosis diseminada. Una infección oportunista en pacientes con infección por VIH. Experiencia en el Hospital Nacional Prof. A. Posadas, 2011-2017. Revista chilena de infectología. 2018.
14. Frola C, Bermejo V, Spadaccini L, Guelfand L, Pérez H. Impacto de la histoplasmosis diseminada en pacientes HIV positivos. 2013.
15. Sánchez García , Fernández , Elvira Ruiz P, Zulueta Odriozola M, Cabo Bolado , Sánchez Alegre. Espectro radiológico de la histoplasmosis diseminada en pacientes VIH. SERAM: Sociedad Española de Radiología Médica. .

16. López Gamboa , Blanzari MJ , Sardoy A , Campana RV , Nocito MJ , Bringas A , et al. HISTOPLASMOSIS DISEMINADA SUBAGUDA EN PACIENTES VIH. Revista de la Facultad de Ciencias Médicas de Córdoba. 2015.
17. Boira Enrique , Delgado Sánchez , Esteban Ronda , Chiner Vives. Histoplasmosis diseminada aguda con síndrome de reconstitución inmunitaria tras el inicio de tratamiento antirretroviral en un paciente con VIH. Elsevier. 2024 Febrero.
18. Baddley J, Nacher M, Bonifaz A, Alastruey A. Directrices para el diagnóstico y el manejo de la histoplasmosis diseminada en las personas con infección por el VIH. [Online].; 2020. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK587209/>.
19. Ghaddar Fuentes N, Vila Toledo AA, Hernández Negrín H. Histoplasmosis diseminada progresiva aguda en un paciente inmunocompetente. Revista científica villa clara. 2021.
20. Wheat J, Hage C. Histoplasmosis. Veinte ed. Harrison T, Jameson , Fauci , Kasper , Hauser S, Longo , et al., editors. Madrid: McGraw-Hill Education; 2020.
21. Infecciones en pacientes inmunocomprometidos. St children's research hospital. .
22. Solano Vercet. Prevención de la infección en el paciente inmunodeprimido. .
23. Negroni , Arechavala , Maiolo. Histoplasmosis clásica en pacientes inmunocomprometidos. Educación Médica Continuada. 2010.
24. Marulanda Nieto , Gartner López , Díaz Gómez , Aguilar Molina,. Histoplasmosis diseminada asociada a síndrome de reconstitución inmune en un paciente con virus de la inmunodeficiencia humana. Revista cubana de medicina tropical infomed. .
25. HIVinfo.NIH.gov. Cumplimiento del régimen de tratamiento del VIH. 2021.
26. Arvelaez Pascucci J, Cabrera Corneiles K. Histoplasmosis epidemiología, clínica y tratamiento. 2013.
27. Negroni , Messina , Arechavala , Santiso , Bianchi. Eficacia del tratamiento y de la profilaxis antifúngica secundaria en la histoplasmosis asociada al sida. Experiencia del Hospital de Infecciosas Francisco J. Muñiz, de la ciudad de Buenos Aires. Elsevier. 2017.