

Hallazgo incidental en una bronquitis aguda

Autores: Darío Raúl Rey, Pablo Szwarcstein

Hospital Gral. de Agudos Dr. E. Tornú
Carrera de Especialista en Neumonología (UNBA). Unidad Académica Pirovano

Correspondencia:

Darío Raúl Rey
Domicilio postal: Sarandí 310, 5° B - CABA
Tel.: 1149511798
E-mail: darioraul.rey@gmail.com

Recibido: 22.06.2015
Aceptado: 16.09.2015

Paciente que consultó por presentar tos productiva con expectoración mucopurulenta de aproximadamente dos semanas de evolución. No refirió equivalentes febriles, ni antecedentes patológicos de importancia.

A la auscultación, hipoventilación generalizada en ambos hemitórax con roncus en ambas bases. Se medicó con antibióticos de amplio espectro y bebida expectorante, y se le solicitó una rx. de tórax.

Al volver a la consulta, manifestó mejoría clínica con el tratamiento instituido. La rx de tórax mostró playas pulmonares libres excepto nódulo pulmonar calcificado en campo medio derecho, con cierto grado de calcificación de las paredes bronquiales, así como gran número de ganglios hiliares calcificados a predominio izquierdo (Figura 1).

Las calcificaciones de adenopatías en el hilio pulmonar pueden ser consecuencia de una tuberculosis, sarcoidosis, silicosis, neumonía por varicela-zóster y, en menor medida, de una neumonía por pneumocistis jirovecii. La anamnesis es un elemento crucial para orientar el diagnóstico diferencial, en razón de la existencia de padecimientos previos, tratamientos efectuados o exposición a un riesgo laboral.

Reorientando el interrogatorio, manifestó residir toda su vida en la provincia de Entre Ríos, en zona rural, efectuando quehaceres domésticos y colaborando en tareas rurales de sembrado y cosecha. Claramente surge la relación entre las labores efectuadas a lo largo de su vida con la residencia en zona endémica de histoplasmosis en la Argentina. Alta médica.

Histoplasmosis pulmonar calcificada

La histoplasmosis es una micosis sistémica causada en nuestro medio por un pequeño hongo di-



morfo, el *histoplasma capsulatum* var. *Capsulatum*, cuyo hábitat natural es el suelo contaminado por excrementos de aves o murciélagos. La incidencia y prevalencia de histoplasmosis se halla presente en todo el mundo, especialmente en la cuenca del Mississippi-Missouri en EEUU. En nuestro país, la enfermedad se encuentra en lo que denominamos la pampa húmeda, es decir, las provincias de Buenos Aires, Santa Fé, SE de Córdoba y Entre Ríos.

El hongo contamina el suelo a través de las deyecciones de pájaros y murciélagos. En el ser humano, la infección se produce cuando se inhalan las esporas al trabajarse la tierra (sembrados, cosecha y/o almacenamiento de cereales). También constituyen reservorios de las esporas, cuevas, construcciones abandonadas, altillos, gallineros y hasta huecos de árboles¹.

La eclosión o no de la enfermedad depende de la intensidad de la exposición al inóculo, el número de esporas inhaladas y el estado inmunológico del individuo expuesto. Goodwin y Des Prez clasificaron esta micosis de la siguiente manera²:

A) HUÉSPED NORMAL: 1. Escaso inóculo VIRAJE HISTOPLASMÍNICO 2. Alto inóculo HISTOPLASMOSIS PULMONAR AGUDA

B) HUÉSPED ANORMAL: 1. **Inóculos reiterados** HISTOPLASMOSIS PULMONAR CRÓNICA 2. **Infección oportunista por inmunodeficiencia** HISTOPLASMOSIS DISEMINADA 3. **Respuesta fibrótica** FIBROSIS MEDIASTINAL. HISTOPLASMOMA

Actualmente, la clasificación de la enfermedad por histoplasmosis puede ser³:

1. **AGUDA**, caracterizada por un síndrome pseudogripal y que, como secuela alejada, puede dejar calcificaciones hiliares, parenquimatosas y/o hepatoesplénicas.

2. **AGUDA COMPLICADA**, relacionada al inóculo dando lugar a histoplasmosis o bien al fibrosis mediastinal (muy rara en nuestro medio).

3. **CRÓNICA**, símil tuberculosis pulmonar.

4. **DISEMINADA**, poco frecuente: 1/2000 casos en huésped no HIV.

5. **DISEMINADA PROGRESIVA AGUDA**, en especial en huésped HIV con CD4 menores a 200/mm³.

La presentación clínica más frecuente es asintomática y por hallazgo incidental, como el presente caso. Los síntomas de la histoplasmosis aguda o epidémica son hipertermia, tos, astenia y dolor retrosternal, así como la extensión a ganglios linfáticos hiliopulmonares, cervicales, hígado y bazo. Los hallazgos radiológicos más comunes son infiltrados reticulonodulares difusos en ambos pulmones, así como compromiso hilar y agrandamiento de los linfáticos mediastinales. En la histoplasmosis pulmonar crónica, las manifestaciones clínicas y radiológicas son parecidas a los de la reinfección por tuberculosis pulmonar. La fibrosis mediastinal es un trastorno severo caracterizado por proliferación de tejido fibroso en el mediastino, con compromiso de órganos vitales y que requiere debridación quirúrgica. Si bien puede obedecer a otras causas, en EEUU la mayoría de los casos, se relaciona con la histoplasmosis⁴.

La histoplasmosis se diagnostica por medio del examen micológico de esputos o del lavado bronquial y el cultivo del hongo en medios especiales. El examen histopatológico revela el hongo dentro de los macrófagos o en el tejido circundante, así como lesiones granulomatosas con o sin necrosis

caseosa. **Las investigaciones serológicas más utilizadas son la inmunodifusión en gel de agar (ID) y la fijación de complemento (FC), que revelan IgM e IgG, respectivamente. La seroconversión aparece entre 2 a 4 semanas después de la exteriorización de la enfermedad. La sensibilidad de la serología es superior al 90%. La ID es positiva en el 75% de las formas agudas y en casi el 100% de las formas crónicas. La positividad del FC en ambas formas es superior al 95%¹.**

La detección de antígeno histoplasmático en orina mediante radioinmunoensayo es posible en 24-48 horas y altamente específica, sobre todo en las formas agudas o diseminadas⁵.

La histoplasmosis aguda con síntomas prolongados requiere tratamiento, al igual que las formas pulmonares diseminadas o crónicas de la enfermedad. El fármaco de elección es el itraconazol, pero en los pacientes HIV +, también puede emplearse **con éxito la anfotericina B en sus distintas fórmulas**⁶.

En resumen: es probable que esta paciente haya recibido un inóculo elevado, el cual debe haber cursado como un "síndrome gripal" o bien exposiciones repetidas al mismo y que debió poseer un sistema inmunológico muy competente para presentar esta expresión clínica.

Conflictos de interés: Los autores declaran no tener conflictos de intereses relacionados con el tema de esta publicación.

Bibliografía

1. Aidé M. Histoplasmosis. J Bras Pneumol 2009; 35: 1145-51.
2. Goodwin R, Des Prez R. Histoplasmosis. Amer Rev Resp Dis 1978; 117: 929-56.
3. Deepe Jr G, Mandell, Douglas & Bennett. Principles and Practices of Infectious Diseases. 7th Edition. Philadelphia: Churchill-Livingstones, 2010.
4. Loyd I, Tilman B, Atkinson J et al. Mediastinal fibrosis complicating Histoplasmosis. Medicine (Baltimore) 1988; 67: 295-310.
5. Durkin M, Connolly P, Wheat L. Comparison of radioimmunoassay and enzyme-linked immunoassay methods for detection of Histoplasma capsulatum var. capsulatum antigen. J Clin Microbiol 1997; 35: 2252-56.
6. Wheat L, Freifeld A, Kleiman M et al. Clinical practice guidelines for the management of patients with Histoplasmosis: 2007 Update by the Infectious Diseases Society of America. Clin Infect Dis 2007; 45: 807-25.