

*Caso Clínico*

## INFECCIÓN POR VIH/SIDA Y MÚLTIPLES ENFERMEDADES OPORTUNISTAS SIMULTÁNEAS

### HIV/AIDS Infection and multiple simultaneous opportunistic diseases

Elizabeth Espinal Reyes, Norma Melissa Castellanos, Stefany Michelle Velásquez<sup>1</sup>

#### RESUMEN

La infección por Virus de Inmunodeficiencia Humana y el Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida en fase avanzada de la infección, propician condiciones de vulnerabilidad para las infecciones oportunistas. **Caso Clínico:** Paciente femenina de 21 años, sin antecedentes conocidos, se presentó a emergencia con historia de convulsión tónico-clónica de dos minutos de duración, acompañada de oculogiros, sin relajación de esfínteres; pérdida ponderal de ocho meses de evolución, acompañada de astenia, adinamia, hiporexia y tos seca. En el examen físico de tórax: a la inspección de piel se observó costra serohemática impetiginizada en hemitórax izquierdo, sin cruzar la línea media, acompañado de dolor y seguía el trayecto dermatomérico; a la auscultación, crépitos escasos en lóbulo medio de pulmón derecho. Durante la evaluación de ingreso presentó dos episodios convulsivos similares. Se practicó radiografía de tórax posteroanterior, se observó masa circular en lóbulo medio de pulmón derecho; hematología demostró falla renal aguda, anemia normocítica-normocromica y sospecha de inmunosupresión. Se diagnosticó Infección por Virus de Inmunodeficiencia Humana/Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida mediante serología y conteo de linfocitos CD4, histoplasmosis sistémica, herpes zóster y tuberculosis pulmonar; se instauró tratamiento. Al finalizar terapia y la evolución clínica se decide su egreso, para control ambulatorio. **Conclusión:** la intervención temprana y la terapia adecuada son esenciales para la evolución y desenlace clínico; la paciente tuvo evolución satisfactoria posterior al inicio de una terapia antifúngica profiláctica, se egresó y se dio

control en consulta externa de Infectología del Hospital Escuela Universitario.

**Palabras Clave:** Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida, VIH, tuberculosis, histoplasmosis, herpes zóster.

#### ABSTRACT

The HIV/AIDS infection in its advanced stage enhances the condition of those affected and makes them more vulnerable to opportunistic infections. **Clinical case:** A 21 year old female patient, without known medical history, was treated in the emergency room due to a seizure episode of two minutes duration, accompanied by oculogyros, no sphincter relaxation; she manifested a significant weight loss over a period of eight months, accompanied by asthenia, adinamia and hyporexia as well as a non-productive cough. The physical examination of the chest: an inspection of the skin revealed the presence of herpetic lesions on the left hemithorax without crossing the middle line, accompanied by pain and following the dermatomal trajectory; the physical examination found evidence of scarce crepitus in the middle lobe of the right lung. During the admittance evaluation, she presented two more seizure episodes similar to the previous one. The posterior and anterior chest X-Ray revealed a circular mass in the middle lobe of the right lung; the hematological tests showed an acute renal failure, normocytic anemia and a suspicion of immunosuppression. Serology and CD4 lymphocytic count derived in a diagnosis of HIV/AIDS, and the patient was found to also be suffering from systemic histoplasmosis, herpes zoster and pulmonary tuberculosis; the corresponding treatment was started. **Conclusions:** Both the prompt intervention and adequate therapy are essential for the clinical evolution and outcome; the patient had a satisfactory evolution after

<sup>1</sup> Doctoras en Medicina y Cirugía, Facultad de Ciencias Médicas UNAH

Autora corresponsal: amore\_eliz@hotmail.com

Recibido: 01/07/2015

Aprobado: 01/07/2016

initiating HIV therapy, she was released and derived to the Department of Infectious Diseases of the Hospital Escuela Universitario for out-patient control..

**Key words:** Acquired Immunodeficiency Syndrome, HIV, tuberculosis, histoplasmosis, herpes zoster.

## INTRODUCCIÓN

El Virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH) es el agente etiológico del Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA), este es un virus ARN que pertenece a la familia de los retrovirus humanos de la subfamilia lentivirus y se caracteriza por tener actividad de transcriptasa inversa.<sup>(1)</sup> Se identificó por primera vez en los Estados Unidos en 1981 por el Centro para el Control y la Prevención de Enfermedades cuando reportaron la aparición de neumonía inexplicada por *Pneumocystis jiroveci* en cinco varones homosexuales previamente sanos y casos de sarcoma de Kaposi con o sin neumonía por *P. jiroveci* en 26 varones homosexuales previamente sanos.<sup>(2)</sup>

En la actualidad la infección por VIH continúa siendo un problema de salud pública. Según datos de ONU/SIDA en el año 2013 cerca de 35 millones de personas a nivel mundial estaban infectados por este virus y para finales del mismo año 2.1 millones de personas contrajeron la infección. A nivel mundial fallecieron aproximadamente 1.5 millones de personas por causas relacionadas a infección por este virus en 2013.<sup>(3)</sup>

El VIH se adquiere con el contacto de fluidos corporales de personas infectadas incluyendo sangre y leche materna. Cuando el virus ingresa al organismo afecta principalmente al sistema inmune, debilitándolo y de esta manera la persona infectada desarrolla un estado de inmunodeficiencia. Este estado de inmunodeficiencia ocasiona susceptibilidad a infecciones, que de manera habitual, el sistema inmunitario es capaz de hacer frente; así, estas enfermedades que se “aprovechan” de un sistema inmune debilitado se conocen como enfermedades oportunistas, el cual varía de acorde al nivel de viremia y conteo de CD4. La aparición de estas infecciones oportunistas son de manejo delicado y la mortalidad es alta, siendo importante el diagnóstico oportuno y manejo adecuado del paciente infectado con VIH para reducir su morbilidad-mortalidad.<sup>(3)</sup>

## CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 21 años, hondureña, procedente de Nacaome, Valle; soltera, niñera, secundaria incompleta. Sin comorbilidades, fue recibida en la Emergencia (ER) de Medicina Interna del Hospital Escuela Universitario (HEU) de Tegucigalpa, Honduras; con historia de convulsión tónico-clónico de dos minutos de duración, acompañado de oculogiros sin relajación de esfínteres. Se presenciaron dos episodios similares en la ER; refirió pérdida de peso aproximadamente 20 libras en ocho meses, acompañado de síntomas constitucionales tipo astenia, adinamia e hiporexia. Al mismo tiempo refirió tos seca de tres días de evolución y antecedente de un episodio similar el mes anterior, fue manejado en centro de salud con nebulizaciones. Antecedentes ginecológicos y obstétricos: dos gestas, un parto, una cesárea, cero abortos y dos hijos vivos; fecha de última menstruación desconocida y no utilizaba métodos de planificación familiar. Citología cervical hace dos años negativa por malignidad; dos parejas sexuales. Antecedentes familiares: hipertensión arterial.

Examen físico: edad real no concuerda con edad aparente (luce de mayor edad); Biotipo: ectomórfico y deterioro del estado general. Signos vitales: presión arterial 90/60mmHg, frecuencia cardiaca y pulso de 106 por minuto, frecuencia respiratoria 26 por minuto y temperatura 37.3 °C. En boca evidencia de trauma en labio inferior con equimosis y ausencia de piezas dentarias. En piel se observa costra serohemática impetiginizada, acompañada de dolor, localizada en hemitórax izquierdo sin cruzar la línea media y que seguía el trayecto dermatomérico; primer episodio según lo refirió la paciente; lesión sugestiva de herpes zóster. (Figura 1)

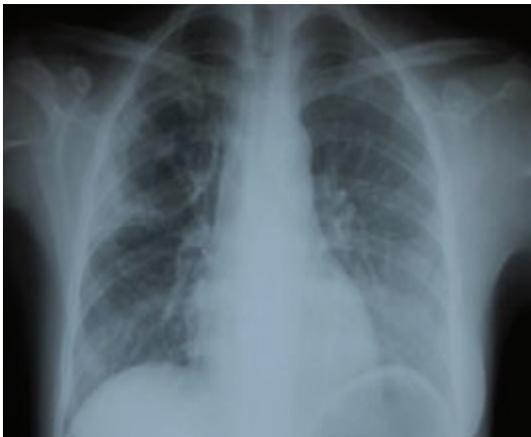
**Figura 1. Costras serohemática en trayecto de un dermatoma**



A la auscultación: Corazón con ritmo regular y taquicardia; pulmones con crépitos escasos en lóbulo medio de pulmón derecho; abdomen, dolor difuso a la palpación profunda, sin signos de irritación peritoneal; extremidades distales con asterixis; Glasgow de 15; pares craneales sin alteraciones; resto del examen físico normal.

Los exámenes laboratoriales al ingreso fueron Hematológico: hemoglobina 10.2 g/dl, hematocrito 31.2%, volumen corpuscular medio 83.5 fl y hemoglobina corpuscular media 27.3 pg, leucocitos 11,420 uL, neutrófilos 10,230 uL, linfocitos 600 uL, plaquetas 334,000 uL. Química sanguínea: glucosa 97g/dl, urea en sangre 169 mg/dl, creatinina 13.9, relación urea/creatinina 12, tasa de filtración glomerular 5 cc/min, sodio 124 meq/l, potasio 4.2 mEq/L, transaminasa oxalacetica 56 U/L, transaminasa pirúvica 35 U/L, LDH 496 U/L. Punción lumbar: proteínas 156 mg/dl, glucosa 40 mg/dl, células 11 y presión de apertura 19 cmH<sub>2</sub>O. Conteo CD4 20cel/mm<sup>3</sup>, radiografía de tórax: masa circular en lóbulo medio de pulmón derecho más infiltrados perihiliares bilaterales (Figura 2).

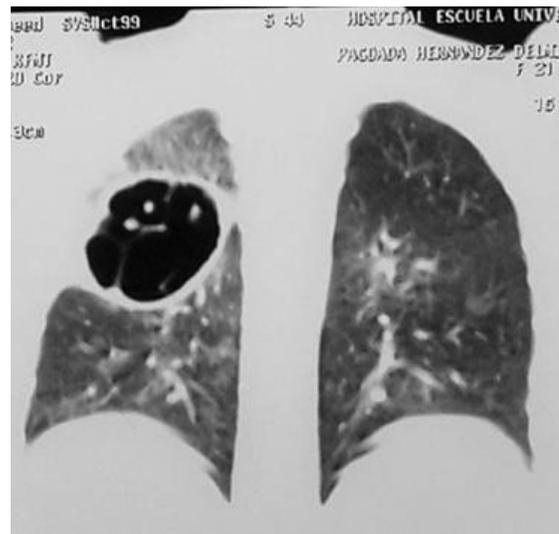
**Figura 2. Radiografía de tórax, opacidad focal en lóbulo medio**



Se ingresó con diagnóstico de síndrome urémico, lesión renal aguda, síndrome convulsivo secundario, masa pulmonar en estudio, sospecha de inmunosupresión y/o enfermedad autoinmune. Se inició tratamiento con: fenitoína, furosemida, acetaminofén por fiebre, líquidos isotónicos de mantenimiento con aporte de KCL. Posteriormente se comenzó dieta especial para pacientes nefróticas y debido a la hipocalcemia laboratorial se le agregó carbonato de calcio 600 mg cada 8 hrs, así mismo ácido fólico y sulfato ferroso. Paciente fue evaluada en el servicio de Nefrología que sugiere probable diagnóstico de nefropatía por HIV.

Posteriormente la paciente evidencia deterioro en su función renal con una Tasa de Filtración Glomerular (TFG) 22.38ml/min. Fue evaluada en el departamento de Infectología, basados en los hallazgos clínicos pulmonares y la evidencia radiológica de infiltrados característicos, se establece el diagnóstico de tuberculosis pulmonar; se indicó tratamiento antifímico con finateramida y etambutol. Los resultados de las baciloscopias seriadas de esputo fueron negativos, sin embargo, basados en el estado de inmunosupresión y como lo reporta la literatura, dichos resultados son los esperados en pacientes con severo deterioro de su estado inmune. Después se realizó tomografía computarizada de tórax que mostró masa hipodensa en lóbulo medio derecho (Figura 3).

**Figura 3. Masa en lóbulo medio, pulmón derecho**



Los resultados de Buffy Coat sanguíneos evidencian la presencia de Histoplasmosis, estableciéndose este diagnóstico e iniciándole tratamiento con itraconazol. Se decide omitir terapia antirretroviral hasta confirmar diagnóstico de tuberculosis, por lo que se tomó muestra de aspirado bronquial por broncoscopia, no obteniéndose ningún resultado.

Al recibir serología por VIH con resultado positivo se agregan diagnósticos VIH/SIDA y nefropatía por retrovirus; así mismo masa pulmonar en estudio y anemia normocítica/normocromica. Se realizó interconsulta con el servicio de Nefrología, disminuyó la dosis inicial de furosemida de 40 mg cada 8 hrs a 40 mg cada día, más N- acetilcisteína. Se inició triple terapia antirretroviral con efavirenz, emtricitabina y

tenofovir. Por hallazgos clínicos en piel se diagnosticó herpes zóster (primer episodio) iniciando tratamiento con aciclovir.

Paciente cumple 27 días de internamiento médico; al finalizar terapia con itraconazol más aciclovir y por la buena evolución clínica se decidió su egreso, omitiéndose fenitoína y se prescribió carbamazepina. Se indica terapia antirretroviral ambulatoria con efavirenz, emtricitabina y tenofovir más citas periódicas en consulta externa de Infectología del HEU.

## DISCUSIÓN

Paciente femenina, en la tercera década de la vida, con infección por VIH-SIDA diagnosticada por primera vez, clínicamente presentó múltiples infecciones oportunistas; se hospitalizó durante 27 días, se realizaron múltiples exámenes de laboratorio y gabinete para llegar al diagnóstico definitivo; se dio alta con tratamiento antirretroviral: efavirenz, emtricitabina y tenofovir, manejándose ambulatoriamente y cita control.

Las enfermedades oportunistas son patologías que se presentan en pacientes inmunocompetentes y ocurren en individuos que presentan un sistema inmune debilitado e incapaz de llevar a cabo una respuesta inmunológica para hacerle frente. Los principales factores de riesgo incluyen recuento de células CD4 por debajo de 50 células/mm<sup>3</sup> antes de comenzar el tratamiento, alta carga viral antes de la terapia, infección oportunista activa o subclínica;<sup>(4)</sup> evidenciado laboratorialmente en este caso, por el bajo conteo de células CD4+ de 20 células/mm<sup>3</sup>, este estado de inmunosupresión propició la aparición de enfermedades oportunistas simultáneas.

En un estudio realizado en el Hospital Universitario de Caracas, con 115 pacientes; 86% tenía menos de 5 años de diagnosticada la enfermedad, de las cuales 51.5% tenían menos de un año de haberse efectuado el diagnóstico y presentar lesiones dermatológicas previas al diagnóstico, de estas, la mayoría presentaba infecciones oportunistas como herpes zóster, onicomiosis y tuberculosis.<sup>(5)</sup> Las micosis oportunistas son una causa de morbimortalidad entre los pacientes con inmunosupresión severa provocadas por el VIH. En 1982 se notificaron los primeros casos de histoplasmosis en el SIDA, desde entonces cientos

de casos han sido reportados en Estados Unidos de América, Europa, África y el Caribe, especialmente en zonas endémicas.<sup>(6)</sup>

La histoplasmosis sistémica es ocasionada por *Histoplasma capsulatum*, afecta principalmente a los pulmones, aunque puede diseminarse a otros órganos. La histoplasmosis diseminada se ha incrementado con la aparición del SIDA. Esta se presenta del 2 al 10% de los pacientes con VIH. En un estudio, entre 1984 y 1997, 17 casos de histoplasmosis con edad promedio de 37.4 años, 94.12% eran varones. De los 17 pacientes diagnosticados de histoplasmosis 10 tenían VIH. De los pacientes diagnosticados con histoplasmosis 58.82% fallecieron; 90% con histoplasmosis y VIH y 14.29% con histoplasmosis sin VIH. Esta diferencia resultó estadísticamente significativa.<sup>(7)</sup>

Según el informe sobre la “Situación de la Epidemia de SIDA” 2006 de ONUSIDA y la OMS; señalan que la infección en el sexo femenino va en ascenso.<sup>(8)</sup> Datos que concuerdan con la clínica de este caso.

Otra enfermedad oportunista que se manifestó en el caso fue el herpes zóster, el cual es ocasionado por la reactivación endógena de los virus que persisten de forma latente en los ganglios de las raíces sensoriales dorsales o craneales después de la infección primaria.<sup>(1)</sup> Esta reactivación se produce por lo general, al disminuir la inmunidad celular frente al virus por diferentes causas (inmunosenescencia ligada a la edad y a enfermedades que deprimen la inmunidad celular); la infección latente se produce en la mayoría de los primo-infectados por el herpes, pero sólo el 25-30% de los infectados desarrollan herpes zóster en algún momento de su vida, su mayor incidencia puede llegar a ser de 12 a 17 veces más en pacientes con VIH que la población sana,<sup>(9)</sup> donde se encontró que el herpes zóster aparece como una de las principales y primeras manifestaciones dermatológicas en pacientes VIH, llegando hasta un 28%.<sup>(10)</sup> Datos que concuerdan con la evolución clínica de la paciente.

La tuberculosis continúa siendo la enfermedad oportunista más frecuente en los pacientes con VIH, aumentando 20 a 37 veces el riesgo de padecerla;<sup>(11)</sup> se ha señalado además que la tuberculosis es la principal causa de muerte por enfermedad infecciosa en estas personas,<sup>(12)</sup> también existe un mayor riesgo de desarrollar tuberculosis en forma primaria progresiva, llegando a una incidencia de 40% con un promedio de aparición de los síntomas de dos

meses. La incidencia de tuberculosis en personas con VIH es 500 veces más que en la población general sana y los pacientes dualmente infectados con VIH y tuberculosis latente progresan a tuberculosis activa a razón de 8-10% por año.<sup>(12)</sup> A nivel mundial la coinfección de tuberculosis con VIH es 13% y la presencia de tuberculosis pulmonar en personas con infección por VIH determina un estadio clínico de inmunosupresión grado 3.<sup>(13)</sup>

En todo paciente con VIH se requiere alta sospecha clínica por tuberculosis, ya que las presentaciones clínicas-radiológicas no son habituales y los exámenes diagnósticos como muestras de esputo tienen menor sensibilidad que las que se presentan en pacientes con VIH negativos<sup>(13)</sup> datos que se confirman con el caso clínico, donde se realizaron baciloscopias seriadas de esputo durante su hospitalización, las que fueron negativas; por lo que se decidió realizar aspirado bronquial, en vista de que su sensibilidad es mayor y capaz de detectar la presencia de hasta 10 a 100 bacilos por mL de muestra<sup>(14)</sup> en comparación con las baciloscopias, en este caso no se logró obtener el resultado del aspirado bronquial.

Se concluye que la paciente fue dada de alta debido a la mejoría clínica y a la intervención temprana posterior al inicio del tratamiento, por lo que se decide continuar manejo en consulta externa de infectología; se observó que la sospecha clínica y pronto diagnóstico, fueron factores que influyeron en la calidad de vida y tiempo de hospitalización de la paciente. Cabe mencionar que Honduras cuenta con un sistema de salud precario, que puede condicionar a un retraso en la detección temprana y tratamiento oportuno de estas patologías. La importancia de la anamnesis y el examen físico fueron fundamentales para establecer una sospecha clínica y un diagnóstico presuntivo; en vista que no siempre se cuenta con los estudios complementarios disponibles, es necesario el inicio de una terapia farmacológica basándose en la sospecha clínica, ya que los resultados de algunos estudios como las baciloscopias, pueden dar falsos negativos debido al compromiso severo del sistema inmune.

Honduras siendo un país tercermundista y con baja educación sexual a nivel de la población, es urgente cambiar este aspecto médico-social para la prevención y detección de pacientes con VIH-SIDA y la progresión a estados avanzados de la enfermedad, donde las infecciones oportunistas aumentan su mortalidad.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Fauci AS, Lane HC. Enfermedad por el virus de la inmunodeficiencia humana. SIDA y trastornos relacionados. En: Braunwald E, Kasper DL, Longo DL, Hauser SL, Martin JB, Fauci AS, Jameson JL, Loscalzo J, editores. Harrison: Principios de Medicina Interna. México: McGraw-Hill Interamericana; 2005.p. 4415-4660.
2. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Pneumocystis pneumonia. MMWR Morb Mortal Wkly Rep. 1996; 45(34):729-33.
3. ONUSIDA. La epidemia mundial del SIDA, datos clave mundiales. [Internet]. Ginebra: ONUSIDA; 2014. [Consultado el 15 de marzo del 2015]. Disponible en: <http://www.unaids.org/es/resources/campaigns/2014/2014gapreport/factsheet>.
4. Surjushe AU, Jindal SR, Kamath RR, Saple DG. Immune reconstitution inflammatory syndrome. Indian J Dermatol Venereol Leprol. 2006;72(6): 410– 414.
5. Bastos A, González N, Montes de Oca I. Síndrome de inmunodeficiencia adquirida: frecuencia y etiología de manifestaciones dermatológicas. Rev Med Int (Caracas). [Revista en Internet].2002 [Consultado el 23 de marzo del 2016];18(1):43-68. Disponible en: [http://svmi.web.ve/wh/revista/V18\\_N1.pdf](http://svmi.web.ve/wh/revista/V18_N1.pdf)
6. Arteaga Hernández E, Capó de Paz V, Pérez Fernández-Terán ML. Micosis Oportunistas invasivas en el Sida: un estudio de 211 autopsias. Rev Iberoam Micol. 1998 [Consultado el 10 de noviembre del 2015]; 15: 33-35. Disponible en: <http://www.reviberoammicol.com/1998-15/033035.pdf>
7. Maguiña Vargas C, Soto L, Rojas M E, Breña P. Enfermedades de mascotas en humanos. Revisión Actualizada. Rev Soc Per Med Inter. 2004;17(1): 17-26.
8. Organización Mundial de la Salud, ONUSIDA. Situación de la Epidemia de SIDA. [Internet]. Ginebra: OMS, ONUSIDA; 2006.[Consultado el 12 de noviembre del 2015]. Disponible en:

[http://data.unaids.org/pub/EpiReport/2006/2006\\_EpiUpdate\\_es.pdf](http://data.unaids.org/pub/EpiReport/2006/2006_EpiUpdate_es.pdf)

9. Salleras L, Salleras M. Epidemiología del herpes zoster. *Vacunas*. 2010; 11(2):66-73.
10. Blank LJ, Polydefkis MJ, Michael, Moore RD, Gebo KA. Herpes Zoster among persons living with HIV in the current ART Era. *J Acquir Defic Syndr*. 2012; 61(2):203-207.
11. Rojas Garrido E. Atención del paciente con la asociación VIH y tuberculosis. *Revista de los estudiantes de medicina de la universidad industrial de Santander*. 2014; 27(2):119-122.
12. Sevilla Acosta JF, Morales González AF, Ramírez Quezada WE, Jacobo Elizondo JA. Masculino 41 años con 12 años de evolución de VIH/SIDA III-C sin TARV que fallece por falla ventilatoria. *Revista Clínica de la Escuela de Medicina UCR-HSJD*. 2014; 4(2):34-46.
13. Marcano Lozada MJ, Andrade Pineda R, Landaeta Martínez JM, Montes de Oca J. Infecciones bacterianas asociadas a infección VIH/SIDA. *Vitae. Academia Biomédica Digital [Internet]*. 2003[Consultado el 10 de noviembre del 2015];17:27.
14. Peña MC, Céspedes GM, Wolff RM, Álvarez VF, Garay BC, Medina PM, et al. Diagnóstico bacteriológico de tuberculosis pulmonar mediante fibrobroncoscopia en pacientes con VIH. *Rev chil enferm respir*. 2014; 30: 46-53.