



Pontificia Universidad Católica del Ecuador

FACULTAD DE SALUD Y BIENESTAR

**HISTOPLASMOSIS DISEMINADA Y LINFOMA DE HODGKIN CLÁSICO COMO
FORMAS DE PRESENTACIÓN SIMULTÁNEAS DE INFECCIÓN POR VIH EN UN
ADULTO JOVEN, UN REPORTE DE CASO EN EL HOSPITAL DE
ESPECIALIDADES EUGENIO ESPEJO, QUITO-ECUADOR DE FEBRERO A
OCTUBRE DEL 2025.**

Trabajo de titulación previo a obtener título de
Médico General

Danny Steven Freire Jácome

Director: Dra. Alejandra Marina Cañizares Naranjo

Asesor Metodológico: Dr. José Alejandro Torres Balarezo

Quito – Ecuador

2026

TÍTULO

HISTOPLASMOSIS DISEMINADA Y LINFOMA DE HODGKIN CLÁSICO COMO FORMAS DE PRESENTACIÓN SIMULTÁNEAS DE INFECCIÓN POR VIH EN UN ADULTO JOVEN, UN REPORTE DE CASO EN EL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES EUGENIO ESPEJO, QUITO-ECUADOR DE FEBRERO A OCTUBRE DEL 2025.

AUTORES Y FILIACIÓN

Danny Steven Freire Jácome

Pontificia Universidad Católica del Ecuador

AGRADECIMIENTO

Expreso mi más profundo y sincero agradecimiento a todas las personas que hicieron posible la culminación de este trabajo, el cual representa no solo un logro académico, sino también la realización de un anhelo personal.

En primer lugar, agradezco a mi Padre Creador, por concederme la vida, la fortaleza y la sabiduría necesarias para recorrer este camino. A mis padres, abuelos paternos, hermanos, tíos paternos y a mi pareja por ser el pilar que permitió que construya un camino hacia mi futuro.

A mis tutores y docentes, por su dedicación, conocimientos y orientación a lo largo de mi formación profesional. De manera especial, a la Dra. Alejandra Cañizares, cuya guía, compromiso y calidad humana marcaron significativamente mi proceso formativo.

A mis amigos, por su compañía, consejos sinceros y apoyo en los momentos más necesarios. De manera muy especial, a mi mejor amigo, quien, aunque ya no se encuentra físicamente entre nosotros, permanece presente en cada paso que doy. Su recuerdo y sus sueños viven en mí, y hoy tengo el honor de materializar, en parte, aquello que también anheló.

Finalmente, extendiendo mi agradecimiento a todas aquellas personas que, de una u otra manera, aportaron con su apoyo, confianza y aliento, contribuyendo con pequeños pero valiosos gestos a la construcción de este logro, que marca el inicio de una nueva etapa en mi vida.

TABLA DE CONTENIDO

TÍTULO	2
AUTORES Y FILIACIÓN	2
AGRADECIMIENTO	3
TABLA DE CONTENIDO	4
RESUMEN	5
ABSTRACT	6
INTRODUCCIÓN	7
1. VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA (VIH): INFECCIÓN Y MECANISMOS INMUNOLÓGICOS	7
2. HISTOPLASMOSIS DISEMINADA EN PERSONAS CON VIH	9
3. LINFOADENOPATÍA Y LINFOMA DE HODGKIN CLÁSICO EN PACIENTES CON VIH	11
4. DESAFÍOS DIAGNÓSTICOS EN COINFECCIONES Y NEOPLASIAS EN VIH	12
JUSTIFICACIÓN	14
OBJETIVO	16
METODOLOGÍA	17
LIMITACIONES DEL ESTUDIO	17
RESULTADOS	18
DISCUSIÓN	20
CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES	22
- CONCLUSIONES	22
- RECOMENDACIONES	23
DECLARATORIO DE CONFLICTO DE INTERÉS	23
REFERENCIA (APA 7MA EDICIÓN)	24
ANEXOS	27

RESUMEN

- **Antecedentes:** La histoplasmosis diseminada y el linfoma de Hodgkin clásico son entidades clínicas graves que pueden presentarse en el contexto de inmunosupresión, particularmente en pacientes con infección por VIH. La histoplasmosis, causada por *Histoplasma capsulatum*, es una micosis sistémica que en su forma diseminada afecta múltiples órganos y puede poner en riesgo la vida, especialmente en individuos con recuentos bajos de CD4. El linfoma de Hodgkin clásico es una neoplasia de origen hematológico que se ha identificado con mayor riesgo de hasta 200 veces más en pacientes con VIH, así mismo presentándose con una mayor agresividad y sobre todo con características clínicas que no permiten su identificación temprana. Dichas patologías llegan a manifestarse con síntomas similares o muy inespecíficos, lo que representa un importante desafío en su diagnóstico y tratamiento oportuno. En este reporte analizamos la forma en que estas patologías pueden ser la forma inicial de VIH-SIDA en adultos jóvenes y el seguimiento de la misma.
- **Objetivo:** Describir las características clínicas, proceso diagnóstico y tratamiento de un paciente adulto joven con VIH de reciente diagnóstico que presenta la coexistencia de histoplasmosis diseminada y linfoma de Hodgkin clásico.
- **Resultados esperados:** Evidenciar cómo manifestaciones clínicas y de laboratorio inespecíficas, como el síndrome febril prolongado, pérdida de peso, citopenias, linfadenopatías y hepatoesplenomegalia son señales importantes para sospechar la coexistencia de infecciones oportunistas y procesos neoplásicos en un paciente con VIH. De esta manera, se espera que la presentación de este caso contribuya a futuros médicos a resaltar la importancia de considerar diagnósticos simultáneos en pacientes con inmunosupresión.

- **Palabras clave:** Linfoma de Hodgkin, histoplasmosis, VIH (Virus de inmunodeficiencia humana).

ABSTRACT

- **Background:** Disseminated histoplasmosis and classical Hodgkin lymphoma are serious clinical entities that can occur in the context of immunosuppression, particularly in patients with HIV infection. Histoplasmosis, caused by *Histoplasma capsulatum*, is a systemic mycosis that, in its disseminated form, affects multiple organs and can be life-threatening, especially in individuals with low CD4 counts. Classical Hodgkin lymphoma is a hematological neoplasm that has been identified with a risk up to 200 times higher in patients with HIV, also presenting with greater aggressiveness and, above all, with clinical characteristics that do not allow for early identification. These pathologies can manifest with similar or very nonspecific symptoms, which represents a significant challenge in their diagnosis and timely treatment. In this report, we analyze how these pathologies can be the initial form of HIV/AIDS in young adults and the follow-up of this disease.
- **Objective:** The aim of this study is to describe the clinical characteristics, diagnostic process, and treatment of a young adult patient with recently diagnosed HIV who presents with coexisting disseminated histoplasmosis and classical Hodgkin lymphoma.
- **Expected Results:** This case is expected To demonstrate how nonspecific clinical and laboratory manifestations, such as prolonged fever, weight loss, cytopenias, lymphadenopathy, and hepatosplenomegaly, are important indicators for suspecting the coexistence of opportunistic infections and neoplastic processes in a patient with HIV. It is hoped that the presentation of this case will help future physicians to highlight the importance of considering concurrent diagnoses in immunosuppressed patients.

- **Keywords:** Hodgkin lymphoma, histoplasmosis, HIV (Human Immunodeficiency Virus).

INTRODUCCIÓN

1. VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA (VIH): INFECCIÓN Y MECANISMOS INMUNOLÓGICOS

El Virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH) se caracteriza por el deterioro lento y progresivo del sistema inmunológico, afectando a todos los tipos de células con alta afinidad en primera instancia por los macrófagos y después por los linfocitos T CD4+, estos últimos desempeñan un papel fundamental en la coordinación de la respuesta inmune adaptativa. El virus ingresa a estas células mediante la unión a los receptores CD4 y a correceptores como CCR5 o CXCR4, lo que permite su fusión con la membrana celular y la posterior liberación de su material genético en el interior de la célula (Deeks et al., 2021). Una vez dentro, el VIH utiliza la enzima transcriptasa inversa para convertir su ARN en ADN, el cual se integra al genoma de la célula huésped mediante la acción de la integrasa, estableciendo así una infección persistente.

Este proceso de replicación viral conlleva la destrucción progresiva de los linfocitos CD4+, tanto por efecto citopático directo como por mecanismos indirectos, incluyendo apoptosis y activación inmunológica crónica. Como consecuencia, se produce una disminución progresiva de la inmunidad celular, lo que incrementa la susceptibilidad a infecciones oportunistas y neoplasias asociadas (Deeks et al., 2021). Además, el VIH genera una activación inmune persistente que contribuye al agotamiento funcional de las células inmunes, alterando también la función de linfocitos B, macrófagos y células dendríticas, lo que agrava la disfunción inmunológica global (World Health Organization, 2023).

En ausencia de tratamiento con terapia antirretroviral (TAR), la progresión natural de la infección puede culminar en el síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA), definido por un recuento de linfocitos CD4 inferior a 200 células/mm³ o por la presencia de enfermedades definatorias. Entre estas se incluyen infecciones oportunistas como la histoplasmosis diseminada y la tuberculosis, así como neoplasias hematológicas, entre ellas los linfomas, cuyo riesgo se encuentra significativamente incrementado en pacientes con VIH (Panel on Opportunistic Infections in Adults and Adolescents with HIV, 2025).

La histoplasmosis diseminada, causada por *Histoplasma capsulatum*, es particularmente relevante en regiones endémicas como América Latina, donde representa una causa importante de morbilidad y mortalidad en pacientes con VIH avanzado. Esta infección se asocia principalmente a recuentos de CD4 inferiores a 150 células/mm³ y puede presentarse con compromiso multisistémico, incluyendo fiebre prolongada, pérdida de peso, hepatoesplenomegalia y citopenias (Pan American Health Organization, 2021).

Por otro lado, la inmunosupresión crónica inducida por el VIH favorece el desarrollo de neoplasias, como el linfoma de Hodgkin clásico, cuya incidencia es mayor en personas infectadas. Este tipo de linfoma suele presentarse en estadios avanzados y con manifestaciones clínicas atípicas, lo que dificulta su diagnóstico oportuno (Castro et al., 2024).

El inicio temprano de la terapia antirretroviral ha demostrado ser fundamental para controlar la replicación viral, restaurar parcialmente la función inmunológica y reducir la incidencia de infecciones oportunistas y neoplasias. Sin embargo, el diagnóstico tardío del VIH sigue siendo un problema relevante, especialmente en países en desarrollo, donde muchos pacientes debutan con complicaciones avanzadas de la

enfermedad (World Health Organization, 2023). En este contexto, comprender los mecanismos inmunológicos del VIH resulta esencial para el reconocimiento temprano de sus complicaciones y la implementación de estrategias terapéuticas oportunas.

2. HISTOPLASMOSIS DISEMINADA EN PERSONAS CON VIH

La histoplasmosis diseminada es una infección fúngica sistémica causada por *Histoplasma capsulatum*, un hongo dimórfico que se encuentra principalmente en suelos contaminados con excrementos de aves o murciélagos, siendo altamente prevalente en regiones endémicas de América Latina. La infección se adquiere por inhalación de microconidias, las cuales alcanzan los alveolos pulmonares y son fagocitadas por macrófagos, donde el microorganismo puede sobrevivir y replicarse, diseminándose posteriormente por vía hematógena hacia diferentes órganos (Pan American Health Organization, 2021).

En individuos inmunocompetentes, la infección primaria suele ser asintomática o autolimitada; sin embargo, en personas con infección por VIH avanzada, especialmente con recuentos de CD4 inferiores a 150 células/mm³, la respuesta inmune celular es insuficiente para contener la infección, lo que favorece la diseminación sistémica y el desarrollo de formas graves de la enfermedad (Panel on Opportunistic Infections in Adults and Adolescents with HIV, 2025). Esta condición se asocia a una elevada morbimortalidad, particularmente en contextos donde el diagnóstico es tardío o el acceso al tratamiento es limitado (World Health Organization, 2023).

Desde el punto de vista clínico, la histoplasmosis diseminada presenta manifestaciones inespecíficas que incluyen fiebre prolongada, pérdida de peso, astenia, hepatoesplenomegalia, adenopatías y alteraciones hematológicas como anemia, leucopenia y trombocitopenia. En algunos casos, puede haber compromiso pulmonar, gastrointestinal, cutáneo o del sistema nervioso central, lo que amplía

considerablemente el espectro clínico y dificulta su diferenciación de otras infecciones oportunistas o enfermedades neoplásicas, como los linfomas (Pan American Health Organization, 2021; Castro et al., 2024).

El diagnóstico oportuno es fundamental para reducir la mortalidad. En este sentido, la detección de antígeno de *Histoplasma capsulatum* en orina o suero se considera actualmente el método más sensible y rápido, especialmente en pacientes con VIH, superando a los métodos tradicionales como el cultivo o la histopatología, que pueden ser más lentos o menos accesibles (Panel on Opportunistic Infections in Adults and Adolescents with HIV, 2025). No obstante, el cultivo sigue siendo el estándar de referencia, aunque su utilidad clínica se ve limitada por el tiempo prolongado requerido para obtener resultados.

El tratamiento depende de la gravedad de la enfermedad. En casos moderados a graves, se recomienda una fase de inducción con anfotericina B liposomal, seguida de terapia de mantenimiento con itraconazol por un período prolongado, generalmente de al menos 12 meses o hasta lograr la recuperación inmunológica del paciente (Panel on Opportunistic Infections in Adults and Adolescents with HIV, 2025). El inicio concomitante de terapia antirretroviral debe ser cuidadosamente evaluado para evitar complicaciones como el síndrome de reconstitución inmune.

En América Latina, la histoplasmosis diseminada representa una de las infecciones oportunistas más frecuentes en personas con VIH y puede ser responsable de una proporción significativa de muertes relacionadas con el SIDA, especialmente en ausencia de diagnóstico temprano y tratamiento adecuado (Pan American Health Organization, 2021). Por ello, es fundamental mantener un alto índice de sospecha clínica en pacientes con síndrome febril prolongado e inmunosupresión, con el fin de instaurar un manejo oportuno que mejore el pronóstico.

3. LINFOADENOPATÍA Y LINFOMA DE HODGKIN CLÁSICO EN PACIENTES CON VIH

Aunque las neoplasias hematológicas pueden presentarse en la población general, la infección por VIH está asociada a un mayor riesgo de desarrollar cánceres de origen linfático, incluido el linfoma de Hodgkin clásico (LHC). Este incremento del riesgo se relaciona con la inmunosupresión crónica, la activación inmune persistente y la disfunción de la respuesta inmunológica, factores que favorecen la proliferación anormal de células linfoides (Basso et al., 2022; Deeks et al., 2021). A diferencia de otros linfomas, el LHC no está clasificado como enfermedad definitoria del SIDA; sin embargo, su incidencia es significativamente mayor en personas que viven con VIH en comparación con la población general (Alves et al., 2025; Basso et al., 2022).

Un metaanálisis reciente indica que las personas con VIH presentan un riesgo entre 5 y 26 veces mayor de desarrollar linfoma de Hodgkin, con una tendencia a diagnosticarse en estadios avanzados y con mayor carga tumoral (PAHO/WHO, 2020). Este comportamiento más agresivo se atribuye, en parte, a la interacción entre el VIH y el virus de Epstein-Barr (VEB), el cual está presente en una alta proporción de casos de LHC en pacientes inmunosuprimidos y juega un papel importante en la transformación maligna de las células B (Basso et al., 2022).

Desde el punto de vista clínico, el LHC en pacientes con VIH suele manifestarse con linfadenopatías periféricas o profundas, frecuentemente acompañadas de síntomas constitucionales conocidos como “síntomas B”, que incluyen fiebre, sudoración nocturna y pérdida de peso. Estos signos pueden superponerse con infecciones oportunistas como la histoplasmosis diseminada, lo que dificulta el diagnóstico diferencial (Alves et al., 2025). Además, es común la presencia de compromiso extranodal, incluyendo médula ósea, hígado y bazo, lo que contribuye a la complejidad clínica del cuadro (PAHO, 2023).

El diagnóstico definitivo del linfoma de Hodgkin clásico se establece mediante biopsia ganglionar, en la que se identifican las características células de Reed-Sternberg en un fondo inflamatorio mixto. Estudios complementarios como la tomografía computarizada (TAC) o la tomografía por emisión de positrones (PET-CT) son fundamentales para la estadificación de la enfermedad y la evaluación de la respuesta al tratamiento (PAHO, 2023).

En cuanto al manejo terapéutico, el tratamiento del LHC en pacientes con VIH ha evolucionado significativamente en los últimos años. Actualmente, se recomienda un enfoque multimodal que combina quimioterapia basada en esquemas como ABVD (adriamicina, bleomicina, vinblastina y dacarbazina) junto con terapia antirretroviral (TAR), lo que ha permitido mejorar la supervivencia y reducir la mortalidad en este grupo de pacientes (PAHO, 2023). La administración concomitante de TAR es fundamental para restaurar la función inmunológica y disminuir el riesgo de complicaciones infecciosas durante el tratamiento oncológico (Deeks et al., 2021).

A pesar de estos avances, el pronóstico del LHC en personas con VIH sigue dependiendo en gran medida del grado de inmunosupresión, la carga viral y el estadio de la enfermedad al momento del diagnóstico. Por ello, es esencial mantener un alto índice de sospecha en pacientes con VIH que presenten linfadenopatías persistentes o síntomas sistémicos, con el fin de realizar un diagnóstico precoz y establecer un tratamiento oportuno que mejore los resultados clínicos (Alves et al., 2025; PAHO, 2023).

4. DESAFÍOS DIAGNÓSTICOS EN COINFECCIONES Y NEOPLASIAS EN VIH

La coexistencia de infecciones fúngicas oportunistas como la histoplasmosis diseminada y neoplasias hematológicas como el linfoma de Hodgkin clásico (LHC) en un mismo paciente con infección por VIH representa un importante desafío diagnóstico

debido a la superposición de manifestaciones clínicas, hallazgos de laboratorio y características radiológicas. En pacientes con inmunosupresión avanzada, especialmente aquellos con recuentos de CD4 bajos, es frecuente la aparición simultánea de múltiples patologías, lo que dificulta la identificación precisa de la etiología subyacente (Alves et al., 2025; Deeks et al., 2021).

Los síntomas inespecíficos como fiebre prolongada, pérdida de peso, sudoración nocturna, adenomegalias y citopenias pueden corresponder tanto a infecciones oportunistas como a procesos neoplásicos. Esta superposición clínica puede retrasar el diagnóstico, ya que ambas entidades comparten características comunes, incluyendo compromiso sistémico y deterioro del estado general. Por ejemplo, la presencia de adenopatías puede ser atribuida tanto a la diseminación de *Histoplasma capsulatum* como a infiltración linfomatosa, lo que hace imprescindible la confirmación histopatológica mediante biopsia (Basso et al., 2022; PAHO, 2023).

El abordaje diagnóstico en estos casos debe ser integral y multidisciplinario, combinando estudios microbiológicos, histopatológicos y de imagen. La detección de antígenos de *Histoplasma capsulatum* en orina o suero ha mejorado significativamente la capacidad diagnóstica en la última década, permitiendo una identificación más temprana de la infección, especialmente en pacientes con VIH (Panel on Opportunistic Infections in Adults and Adolescents with HIV, 2025). Sin embargo, a pesar de estos avances, la histoplasmosis diseminada continúa siendo subdiagnosticada en muchas regiones endémicas, lo que contribuye a una elevada mortalidad (Alves et al., 2025; Pan American Health Organization, 2021).

Por otro lado, el diagnóstico del LHC requiere la realización de biopsia ganglionar para la identificación de células de Reed-Sternberg, complementado con

estudios de imagen como tomografía computarizada o PET-CT para determinar la extensión de la enfermedad.

El diagnóstico temprano de estas patologías son clave para la supervivencia, ya que al tratarse de un paciente con VIH con un recuento bajo de CD4 se asocia con un peor pronóstico. De esta manera, el retraso en el inicio del tratamiento antifúngico y/o el inicio de quimioterapia se relaciona con un incremento importante de la morbi-mortalidad (Alves et al., 2025).

Sin embargo, es importante conocer el momento para el manejo clínico de cada patología ya que el riesgo de complicaciones por el mismo es alto, por ejemplo, el riesgo de un síndrome de reconstitución inmune tras el inicio de TARV, por lo que debemos considerar posibles interacciones farmacológicas y toxicidad. Esto resulta clave para establecer un tratamiento adecuado y mejorar el pronóstico en pacientes con VIH avanzado. (Deeks et al., 2021).

JUSTIFICACIÓN

La presentación simultánea de histoplasmosis diseminada y linfoma de Hodgkin clásico en un paciente con infección por VIH es una condición clínica excepcional que requiere una evaluación y manejo integrales (OPS, 2020; Couppié & et al, 2019; Francini & et al 2018). Ambas enfermedades tienen una alta carga de morbilidad en pacientes inmunocomprometidos, especialmente aquellos con VIH/SIDA, quienes son susceptibles a una variedad de infecciones oportunistas y neoplasias (Couppié & et al, 2019; Francini & et al 2018). La histoplasmosis diseminada, y el linfoma de Hodgkin clásico son enfermedades que, por sí solas, representan desafíos diagnósticos y terapéuticos, pero su coexistencia complica aún más el abordaje clínico.

El diagnóstico de estas patologías en pacientes con VIH es frecuentemente demorado debido a que sus manifestaciones clínicas, pueden solaparse entre sí y con otras infecciones oportunistas (OPS, 2020; Couppié & et al, 2019; Montero & et al, 2023). Además, los métodos

diagnósticos convencionales pueden no ser suficientes para confirmar ambas condiciones al mismo tiempo, lo que resalta la necesidad de protocolos de diagnóstico más exhaustivos y actualizados. En este contexto, la literatura médica disponible es limitada en cuanto a la descripción de la coexistencia de ambas enfermedades en pacientes con VIH.

La complejidad fisiopatológica de ambas entidades refuerza la pertinencia de documentar casos donde coexisten. En la histoplasmosis diseminada, la disrupción de la inmunidad mediada por células característica del VIH no solo facilita la proliferación y migración del hongo, sino que también modifica la respuesta inflamatoria sistémica, generando patrones clínicos atípicos y menor formación de granulomas, lo que dificulta su identificación temprana. De manera simultánea, en el linfoma de Hodgkin clásico, la persistencia de un entorno inmunológico disfuncional altera la interacción entre las células tumorales y el microambiente, favoreciendo fenómenos como la evasión inmune, el reclutamiento anómalo de células inflamatorias y la sobreproducción de mediadores que pueden imitar o enmascarar infecciones sistémicas. Esta superposición de mecanismos fisiopatológicos puede resultar en cuadros clínicos solapados, citopenias de etiología múltiple y compromiso de órganos linfoides y reticuloendoteliales difíciles de atribuir a una sola causa. Por ello, comprender estas dinámicas no solo aporta profundidad diagnóstica, sino que justifica la publicación de casos que permitan reconocer patrones clínicos emergentes, orientar algoritmos de estudio más precisos y optimizar decisiones terapéuticas en pacientes con VIH expuestos a presentaciones clínicas infrecuentes, pero de alto impacto pronóstico.

La justificación de este estudio radica en la necesidad de aportar evidencia clínica actualizada sobre cómo se presenta, diagnostica y trata a pacientes con histoplasmosis diseminada y linfoma de Hodgkin clásico en el contexto de infección por VIH. Al documentar un caso de esta naturaleza en el Hospital de Especialidades Eugenio Espejo, se pretende proporcionar un modelo de diagnóstico y tratamiento multidisciplinario que permita mejorar

la calidad de atención de los pacientes que enfrentan esta compleja combinación de enfermedades.

En resumen, este trabajo de investigación tiene el propósito de llenar un vacío en la literatura médica sobre la coexistencia de histoplasmosis diseminada y linfoma de Hodgkin clásico en pacientes con VIH, mejorando el entendimiento y manejo clínico de esta rara pero significativa presentación dual de enfermedades.

OBJETIVO

Objetivo general:

Describir las características clínicas y terapéuticas de un caso de histoplasmosis diseminada y linfoma de Hodgkin clásico como formas de presentación simultáneas de infección por VIH en un adulto joven, con énfasis en la identificación temprana de ambas patologías, su diagnóstico diferencial y el tratamiento multidisciplinario aplicado en el Hospital de Especialidades Eugenio Espejo, Quito-Ecuador, durante el periodo de febrero a octubre de 2025.

Objetivos específicos:

1. Analizar las características clínicas del paciente con histoplasmosis diseminada y linfoma de Hodgkin clásico, destacando los síntomas y signos iniciales relacionados con la infección por VIH y su diagnóstico diferencial.
2. Evaluar las pruebas diagnósticas utilizadas para confirmar la histoplasmosis diseminada y el linfoma de Hodgkin clásico en el contexto de infección por VIH, con énfasis en la efectividad de los métodos empleados.
3. Describir el enfoque terapéutico implementado en el manejo de ambos trastornos en conjunto, incluyendo el tratamiento antirretroviral, la terapia antimicrobiana y las estrategias para el tratamiento del linfoma de Hodgkin clásico, así como su evolución clínica.

METODOLOGÍA

El presente trabajo corresponde a un informe de caso clínico elaborado bajo la metodología de la guía CARE, orientado al análisis del diagnóstico y manejo de un paciente con histoplasmosis diseminada y linfoma de Hodgkin clásico como formas de presentación simultáneas de infección por VIH.

La información fue obtenida a partir de la historia clínica electrónica registrada en la plataforma HosVital del Hospital de Especialidades Eugenio Espejo y organizada de forma estructurada conforme a los lineamientos de la guía CARE, incluyendo datos del paciente, hallazgos clínicos, cronología, estudios diagnósticos, intervenciones, evolución y seguimiento. El análisis se enfocó en contrastar las manifestaciones clínicas atípicas, con la evidencia científica disponible, así como en la revisión de los criterios diagnósticos empleados.

Se realizó el análisis de información posterior a la obtención de consentimiento informado, así mismo se garantizó en todo momento la confidencialidad del paciente. Por último, el proceso de elaboración fue supervisado y aprobado por el equipo de docencia del Hospital de Especialidades Eugenio Espejo, asegurando de esta forma el manejo de los datos.

LIMITACIONES DEL ESTUDIO

En primer lugar, al basarse en la información recopilada de un paciente, los hallazgos no pueden generalizarse y si bien el análisis se realiza con información obtenida de otros casos, patologías como la histoplasmosis no es parte del registro obligatorio en el país, lo que dificulta realmente obtener información de un grupo de control, así mismo el escaso manejo de variables externas dificultan establecer comparaciones claras de los procesos diagnósticos y terapéuticos.

Por otro lado, es importante aclarar la disponibilidad limitada de información, al no contar sobre todo con un seguimiento detallado, impidiendo una evaluación integral del caso.

RESULTADOS

Se presenta el caso de un paciente masculino de 36 años, sin antecedentes patológicos conocidos, que acude el **14/02/2025** al servicio de emergencia por un cuadro de aproximadamente 25 días de evolución caracterizado por fiebre persistente de predominio nocturno, diaforesis profusa, pérdida de peso, astenia, hiporexia y, en los últimos días, náuseas y vómitos, sin respuesta a tratamiento sintomático previo. Al ingreso, se evidencia compromiso hemodinámico con presión arterial de 84/62 mmHg, frecuencia cardíaca de 122 lpm y temperatura de 38.5 °C, además de hallazgos como palidez, mucosas secas, petequias en tórax, adenopatía cervical y llenado capilar lento. Los estudios de laboratorio iniciales muestran leucopenia (2.94), trombocitopenia (60), hiponatremia y elevación de proteína C reactiva, mientras que controles posteriores evidencian incremento marcado de reactantes inflamatorios (PCR hasta 158 mg/L, procalcitonina 9.06), persistencia de citopenias y un conteo de CD4 de 82(posteriormente confirmado en 10 células/ μ L), indicativo de inmunosupresión severa; adicionalmente, se reporta **VIH positivo**, constituyendo un diagnóstico clave en el abordaje del caso.

En los estudios de imagen realizados el mismo día, incluyendo radiografía y tomografía de tórax, así como ecografía abdominal, se identifica esplenomegalia y colelitiasis, sin foco infeccioso evidente. Se solicita interconsulta a Medicina Interna, que confirma la necesidad de hospitalización para estudio de síndrome febril prolongado en paciente con infección por VIH.

En este contexto clínico, en los primeros días de hospitalización se plantea etiología infecciosa oportunista, destacando sospecha inicial de histoplasmosis diseminada, por lo que se inicia tratamiento con anfotericina B. Sin embargo, ante evolución clínica y nuevos hallazgos neurológicos (debilidad en extremidades inferiores e incontinencia de esfínteres), se amplía el estudio para descartar compromiso del sistema nervioso central, incluyendo meningitis de probable etiología infecciosa, así como tuberculosis.

Posteriormente, el paciente presenta progresión de la inmunosupresión con desarrollo de pancitopenia, elevación marcada de ferritina, lactato deshidrogenasa y beta-2 microglobulina, asociándose a alta sospecha de síndrome hemofagocítico secundario, probablemente desencadenado por infección oportunista. De forma concomitante, se plantea diagnóstico diferencial con síndrome linfoproliferativo/linfoma, sustentado por la presencia de adenopatías cervicales, esplenomegalia y alteraciones bioquímicas.

Durante la evolución intrahospitalaria se realizan múltiples estudios complementarios, incluyendo tomografías, punción lumbar, cultivos y biopsia de médula ósea, sin evidencia inicial de infiltración neoplásica ni confirmación de hemofagocitosis, aunque persistía alta sospecha clínica. Se instaura manejo con antifúngicos, antibióticos de amplio espectro y corticoides, suspendiendo temporalmente la terapia antirretroviral por la complejidad del cuadro clínico.

Con el tratamiento instaurado, el paciente presenta mejoría clínica progresiva, con resolución del síndrome febril, estabilización hemodinámica y recuperación parcial de parámetros hematológicos y bioquímicos. Se completa esquema de anfotericina B por 14 días, con posterior transición a itraconazol oral, evidenciando adecuada respuesta terapéutica y disminución de la probabilidad de síndrome hemofagocítico en reevaluaciones sucesivas.

El paciente es dado de alta el 08/03/2025 en condiciones clínicas favorables, con indicación de seguimiento ambulatorio e inicio diferido de terapia antirretroviral, la cual se instaura posteriormente en consulta externa.

En el seguimiento ambulatorio, se evidencia persistencia y progresión de masa cervical, por lo que se realiza estudio histopatológico, confirmando posteriormente diagnóstico de linfoma Hodgkin asociado a presencia de estructuras micóticas compatibles con histoplasmosis. Debido a esta coexistencia patológica, se prioriza el control de la infección oportunista antes del inicio de quimioterapia.

En etapas posteriores, el paciente recibe manejo antifúngico adicional y continúa tratamiento antirretroviral, observándose reducción del tamaño de adenopatías. Se planifica nueva biopsia para estadificación definitiva y orientación terapéutica oncohematológica, iniciando finalmente tratamiento quimioterapéutico tras estabilización clínica e inmunológica.

DISCUSIÓN

El presente caso clínico ilustra la complejidad diagnóstica y terapéutica de un paciente con infección por VIH no previamente diagnosticada, cuya presentación inicial incluyó un síndrome febril prolongado asociado a citopenias, esplenomegalia y deterioro del estado general. Este conjunto de manifestaciones clínicas inespecíficas representa un reto frecuente en la práctica clínica, especialmente en contextos de inmunosupresión avanzada, donde múltiples patologías pueden coexistir y superponerse, como se evidenció en este caso con la sospecha de histoplasmosis diseminada y linfoma de Hodgkin clásico (LHC).

La infección por VIH constituye el eje fisiopatológico central que explica la evolución clínica del paciente. La depleción progresiva de linfocitos CD4+ compromete la inmunidad celular, facilitando la aparición tanto de infecciones oportunistas como de neoplasias (Deeks et al., 2021). En este caso, el recuento de CD4 de 82 células/mm³ posteriormente verificado a 10 células/mm³ evidencia una inmunosupresión severa, condición que se asocia con un alto riesgo de infecciones sistémicas como la histoplasmosis diseminada y con el desarrollo de linfomas (Panel on Opportunistic Infections in Adults and Adolescents with HIV, 2025). Este hallazgo es clave, ya que permite contextualizar la coexistencia de ambas entidades como manifestaciones de una infección por VIH en estadio avanzado.

La histoplasmosis diseminada es una de las infecciones oportunistas más relevantes en América Latina y debe ser considerada en todo paciente con VIH avanzado que presente fiebre prolongada, pérdida de peso, citopenias y hepatoesplenomegalia (Pan American Health Organization, 2021). En el caso presentado, la presencia de fiebre persistente, trombocitopenia,

leucopenia y esplenomegalia orienta hacia esta etiología. Además, los niveles elevados de marcadores inflamatorios, como la proteína C reactiva y la procalcitonina, reflejan un estado inflamatorio sistémico que puede estar asociado tanto a infección como a neoplasia.

Por otro lado, la sospecha de linfoma de Hodgkin clásico se sustenta en la presencia de adenopatías, síntomas constitucionales y compromiso sistémico, sin embargo, es claro que la confirmación se realiza mediante la biopsia del tejido afectado. A pesar de que, en pacientes con VIH, el LHC no es el más común, si existe hasta un 90% de casos documentados de LHC en pacientes con VIH una frecuente asociación con el virus de Epstein-Barr (Basso et al., 2022). Lo que concluye que a pesar de no contar desde un inicio el diagnóstico mediante biopsia, la posibilidad de una neoplasia hematológica debe ser considerada alta en presencia de VEB, adenopatías y citopenias.

Otro aspecto relevante es el impacto del retraso diagnóstico en el pronóstico del paciente. Tanto la histoplasmosis diseminada como el LHC presentan una mayor mortalidad cuando el tratamiento se inicia en fases avanzadas de la enfermedad (Alves et al., 2025; Basso et al., 2022). En el caso de la histoplasmosis, el inicio oportuno de anfotericina B liposomal seguido de itraconazol puede mejorar significativamente la supervivencia, mientras que, en el LHC, la instauración de quimioterapia combinada con terapia antirretroviral ha demostrado mejores resultados clínicos (PAHO, 2023).

El manejo simultáneo de estas condiciones representa otro desafío importante. La coexistencia de infección oportunista, neoplasia y VIH requiere un enfoque multidisciplinario que considere las posibles interacciones farmacológicas, la toxicidad de los tratamientos y el riesgo de síndrome de reconstitución inmune tras el inicio de la terapia antirretroviral (Deeks et al., 2021). Este último puede exacerbar la respuesta inflamatoria y empeorar temporalmente el cuadro clínico, lo que debe ser anticipado y manejado adecuadamente.

En conclusión, la presentación simultánea de histoplasmosis diseminada y linfoma de Hodgkin clásico en el contexto de infección por VIH constituye un escenario clínico complejo que requiere un alto índice de sospecha, un abordaje diagnóstico integral y un manejo multidisciplinario. La identificación temprana de estas entidades es fundamental para mejorar el pronóstico, especialmente en regiones endémicas donde la histoplasmosis representa una causa importante de morbimortalidad en pacientes inmunosuprimidos.

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

- CONCLUSIONES

1. La infección por VIH en estadios avanzados SIDA constituye un factor determinante en la aparición simultánea de infecciones oportunistas y neoplasias por lo que es facultativo hacer investigación de las mismas.
2. La histoplasmosis diseminada debe considerarse dentro de los principales diagnósticos diferenciales en pacientes con VIH que presentan síndrome febril prolongado, citopenias y hepatoesplenomegalia, especialmente en regiones endémicas como América Latina.
3. La superposición de manifestaciones clínicas entre infecciones oportunistas y neoplasias hematológicas representa un importante desafío diagnóstico, lo que requiere un enfoque integral que combine estudios clínicos, microbiológicos, histopatológicos y de imagen.
4. El diagnóstico oportuno y el manejo multidisciplinario son fundamentales para mejorar el pronóstico del paciente, ya que el retraso en la identificación y tratamiento de estas patologías se asocia con mayor morbimortalidad.

- **RECOMENDACIONES**

1. Mantener un alto índice de sospecha clínica en pacientes con VIH avanzado que presenten síntomas inespecíficos como fiebre prolongada, pérdida de peso y citopenias, considerando siempre la posibilidad de diagnósticos concomitantes.
2. Implementar protocolos diagnósticos integrales que incluyan pruebas de detección de antígeno para *Histoplasma capsulatum*, estudios de imagen y biopsias ganglionares oportunas para descartar neoplasias como el linfoma de Hodgkin.
3. Promover el acceso a métodos diagnósticos rápidos y sensibles en regiones endémicas, con el fin de reducir el subdiagnóstico de la histoplasmosis diseminada y mejorar los desenlaces clínicos.
4. Iniciar de manera oportuna el tratamiento específico para cada patología, incluyendo terapia antifúngica adecuada, quimioterapia en caso de neoplasia y terapia antirretroviral, considerando posibles interacciones y complicaciones.
5. Fortalecer el abordaje multidisciplinario (medicina interna, infectología, hematología y laboratorio clínico) para garantizar una evaluación integral del paciente y optimizar el manejo terapéutico.

DECLARATORIO DE CONFLICTO DE INTERÉS

El autor declara no tener ningún conflicto de intereses durante la realización de este estudio.

REFERENCIAS

Organización Panamericana de la Salud, Organización Mundial de la Salud. Directrices para el diagnóstico y el manejo de la histoplasmosis diseminada en las personas con infección por el VIH. Washington, D.C.: OPS; 2020. Disponible en:

<https://www.paho.org/es/node/71472>

Couppié P, Herceg K, Bourne-Watrin M, Thomas V, Blanchet D, Alsibai KD, et al. The broad clinical spectrum of disseminated histoplasmosis in HIV-infected patients: a 30 years'

experience in French Guiana. *J Fungi*. 2019;5(4):115. Disponible en:

<https://www.paho.org/es/node/71472>

Francini B, Cánepa MC, Lamonica C, Capece P, Posse G, Sanguineri V, et al. Histoplasmosis diseminada. Una infección oportunista en pacientes con infección por VIH.

Experiencia en el Hospital Nacional Prof. A. Posadas, 2011-2017. *Rev Chilena*

Infectol. 2018;35(6):671-679. Disponible en:

https://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S0716-10182018000600671&script=sci_arttext

Montero-Reyes F, Cruz-Pérez C, Mejía-Galeana BE, Pérez A. Histoplasmosis diseminada.

Med Int Mex. 2023;39(2):397-401. Disponible en:

<https://www.medigraphic.com/pdfs/medintmex/mim2023/mim232t.pdf>

Perez F, et al. Summary of Guidelines for Managing Histoplasmosis among People Living with HIV. *J Fungi* 2021;7(2):134. doi:10.3390/jof7020134.

Alves DA, et al. Disseminated Histoplasmosis as a Presentation of Advanced HIV-1 Infection in a Non-endemic Country. *Cureus* 2025;17(2):e78581.

Basso RP, et al. Disseminated Histoplasmosis in Persons with HIV/AIDS, Southern Brazil, 2010–2019. *Emerg Infect Dis* 2022;28(3):721–724.

Guidelines for Diagnosing and Managing Disseminated Histoplasmosis among People Living with HIV. PAHO/WHO 2020.

PAHO Webinar: Histoplasmosis en personas con VIH. Pan American Health Organization; 2023.

Castro, M. G., Rottoli, E. A., Sadonio, M. J., et al. (2024). *Disseminated histoplasmosis and HIV: clinical challenges in Latin America*. *Revista Iberoamericana de Micología*.

Deeks, S. G., Overbaugh, J., Phillips, A., & Buchbinder, S. (2021). HIV infection. *Nature Reviews Disease Primers*, 7(1), 1–27. <https://doi.org/10.1038/s41572-021-00287-2>

Panel on Opportunistic Infections in Adults and Adolescents with HIV. (2025). *Guidelines for the prevention and treatment of opportunistic infections in adults and adolescents with HIV*. National Institutes of Health.

Pan American Health Organization. (2021). *Guidelines for diagnosing and managing disseminated histoplasmosis among people living with HIV*.

- World Health Organization. (2023). *HIV/AIDS*. <https://www.who.int>
- Panel on Opportunistic Infections in Adults and Adolescents with HIV. (2025). *Guidelines for the prevention and treatment of opportunistic infections in adults and adolescents with HIV*. National Institutes of Health. <https://clinicalinfo.hiv.gov>
- Pan American Health Organization / World Health Organization. (2020). *Cancer and HIV epidemiology*.
- Berhan A, et al. HIV/AIDS Associated Lymphoma: Review. *PubMed Central* 2022.
- Ansell SM. Hodgkin lymphoma: 2025 update on diagnosis, risk stratification, and management. *Am J Hematol* 2024.
- Padurariu-Covit MD, et al. Managing HIV-Associated Hodgkin Lymphoma. *Viruses* 2025;17(3):404.
- Xiao L, et al. Outcome in patients with HIV-associated Hodgkin lymphoma. *Infect Agents Cancer* 2024.
- Basso RP, et al. Disseminated Histoplasmosis in Persons with HIV/AIDS, Southern Brazil, 2010–2019. *Emerg Infect Dis* 2022;28(3):721–724.
- Basso RP, et al. Disseminated Histoplasmosis in Persons with HIV/AIDS, Southern Brazil, 2010–2019. *Emerg Infect Dis* 2022;28(3):721–724.
- Berhan A, et al. HIV/AIDS Associated Lymphoma: Review. *PubMed Central* 2022.
- Pérez-Lazo G, Maquera-Afaray J, Mejia CR, Castillo R. Histoplasmosis diseminada e infección por VIH: serie de casos en un hospital peruano. *Rev Chilena Infectol*. 2017;34(4):365-369. Disponible en: https://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S0716-10182017000400365&script=sci_arttext&utm_source=chatgpt.com
- Hübel K, Bower M, Aurer I, Bastos-Oreiro M, Besson C, Brunnberg U, et al. Human immunodeficiency virus-associated Lymphomas: EHA–ESMO Clinical Practice Guideline for diagnosis, treatment and follow-up. *HemaSphere*. 2024;8(9):e150. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1002/hem3.150>
- Thayakaran IP, Parikh B. Frequency and Distribution of Lymphomas in Northwestern India: A Retrospective Analysis of 923 Cases Using the Latest World Health Organization

- Classification 5th Edition. Indian J Hematol Blood Transfus. 2025;1-9. Disponible en: <https://link.springer.com/article/10.1007/s12288-025-02038-3>
- Cevallos J, Lome-Maldonado C, Quintanilla-Martínez L, Montes-Mojarro I, Islas-Muñoz B, Florencia-Ramírez A, et al. Immune Deficiency/Dysregulation Associated Lymphoid Proliferations, EBV+ In Persons Living With HIV. Rev Invest Clin. 2024;76(3):145-158. Disponible en: <https://doi.org/10.24875/ric.24000006.9>.
- Cortés JA, Valderrama-Rios MC, Tobón AM, Gómez BL, Caceres D, Nocua-Báez LC, et al. Guía de práctica clínica para el diagnóstico y tratamiento de la histoplasmosis en personas adultas que viven con el VIH-versión corta. Infectio. 2024;28(2):118-129. Disponible en: http://www.scielo.org.co/scielo.php?pid=S0123-93922024000200118&script=sci_arttext
- Valenzuela-Sandi J, Rojas-Vigott G, González-Arias M. Histoplasmosis diseminada en un paciente con linfoma de Hodgkin clásico: mimetismo clínico y diagnóstico. Acta Méd Costarric. 2022;64(2):1-5.
- Mora-Vivas G, Lozano-Maldonado JM, Restrepo-Moreno A. Coexistencia de histoplasmosis diseminada y linfoma de Hodgkin: reporte de caso y revisión de la literatura en Latinoamérica. Rev Colomb Cancerol. 2021;25(3):156-161.
- Siqueira-Neto JL, Santos-Arroyo M, Oliveira-Silva R. Disseminated histoplasmosis and Hodgkin lymphoma: a case report and diagnostic pitfalls in immunocompromised patients. Infect Dis Rep. 2021;13(3):741-748.
- Castillo-Tello P, Hernández-García J, Ramírez-Soto MA. Histoplasmosis como complicación infecciosa durante el tratamiento del linfoma de Hodgkin clásico en zonas endémicas. Horiz Med (Lima). 2022;22(2):e1784.
- Buitrago MJ, Berenguer J, Rodríguez-Tudela JL. Retos en el diagnóstico molecular de histoplasmosis en pacientes con neoplasias hematológicas: revisión de una cohorte de 5 años. Enferm Infecc Microbiol Clin. 2023;41(4):210-217.

ANEXOS

Hemocultivos Ingreso hospitalario

MICROBIOLOGÍA

Muestra: SANGRE
Brazo izquierdo

Método

Prueba: Hemocultivo anaerobio

NEGATIVO

Sin desarrollo bacteriano.

Tiempo de incubación: 5 días

Volumen de muestra: 11 mL

NOTA: Volumen ideal 10mL +/- 2mL, un volumen superior o inferior puede generar resultados falsos negativos

CULTIVO

Prueba: Hemocultivo aerobio

NEGATIVO

Sin desarrollo bacteriano.

Tiempo de incubación: 5 días

Volumen de muestra: 9 mL

NOTA: Volumen ideal 10mL +/- 2mL, un volumen superior o inferior puede generar resultados falsos negativos.

MICROBIOLOGÍA

Muestra: SANGRE
Brazo derecho

Método

Prueba: Hemocultivo anaerobio

NEGATIVO

Sin desarrollo bacteriano.

Tiempo de incubación: 5 días

Volumen de muestra: 9 mL

NOTA: Volumen ideal 10mL +/- 2mL, un volumen superior o inferior puede generar resultados falsos negativos.

CULTIVO

Prueba: Hemocultivo aerobio

NEGATIVO

Sin desarrollo bacteriano.

Tiempo de incubación: 5 días

Volumen de muestra: 11 mL

NOTA: Volumen ideal 10mL +/- 2mL, un volumen superior o inferior puede generar resultados falsos negativos

Exámenes de ingreso realizado en la institución

Exámenes	Resultado	Unidad	Intervalo de Referencia	Método
HEMATOLOGÍA				
HEMOGRAMA				
Glóbulos blancos	5.33	x 10 ³ /uL	4.29 - 9.87	Citometría de flujo
Neutrófilos	4.36	x 10 ³ /ul	3.50 - 7.00	Citometría de flujo
Linfocitos	* 0.82	x 10 ³ /ul	1.00 - 4.00	Citometría de flujo
Monocitos	* 0.09	x 10 ³ /ul	0.40 - 0.70	Citometría de flujo
Eosinófilos	* 0.02	x 10 ³ /ul	0.20 - 0.50	Citometría de flujo
Basófilos	* 0.00	x 10 ³ /ul	0.04 - 0.10	Citometría de flujo
Granulocitos Inmaduros	* 0.04	x10 ³ /uL	0.00 - 0.03	
Neutrófilos%	* 81.80	%	55.00 - 70.00	Citometría de flujo
Linfocitos %	* 15.40	%	20.00 - 40.00	Citometría de flujo
Monocitos %	* 1.70	%	4.00 - 10.00	Citometría de flujo
Eosinófilos %	* 0.30	%	1.00 - 4.00	Citometría de flujo
Basófilos %	0.00	%	0.00 - 1.00	Citometría de flujo
Granulocitos inmaduros %	* 0.80	%	0.00 - 0.40	
Recuento de glóbulos rojos	5.15	x 10 ⁶ /uL	4.88 - 6.12	Impedancia
Hemoglobina.	* 14.50	g/dl	14.90 - 18.30	Fotometría
Hematocrito	43.70	%	43.30 - 52.80	
Volumen corpuscular medio	84.90	fL	81.30 - 94.70	
HB Corpuscular Media	28.00	pg	28.00 - 32.80	
Concent. HB Corpuscular Media	33.20	g/dl	32.97 - 36.10	
Ancho de distribución de G.R. S.D.	42.70	fl	40.00 - 80.00	
Ancho de distribución de G.R. C.V. %	13.20	%	11.00 - 14.00	
Plaquetas	* 99	x 10 ³ /ul	177 - 350	Impedancia
Valor confirmado por método de fluorescencia				
Volumen plaquetario medio	13.30	fL		
VALOR DE REFERENCIA: 9 - 12.3				
RETICULOCITOS TITPERFIL				
Reticulocitos %	* 0.31	%	0.60 - 2.70	Citometría de flujo

Exámenes	Resultado	Unidad	Intervalo de Referencia	Método
Reticulocitos conteo	* 0.016	x 10 ⁶ /uL	0.030 - 0.070	Citometría de flujo
Fración Reticulocitos Inmaduros	8.20			
Hemoglobina reticulocitaria	22.40			
Fración de Plaquetas Inmaduras	5.80	%	1.00 - 7.00	
Mayor a 7 % probable trombocitopenia periférica por consumo o destrucción plaquetaria, Menor o igual a 7% probable trombocitopenia central por una supresión de la producción medular.				

BIOQUÍMICOS

Glucosa	* 106	mg/dl	70 - 100	Fotometría
Urea	32	mg/dl	17 - 49	Fotometría
Creatinina	1.08	mg/dl	0.70 - 1.20	Fotometría
Amilasa	* 181.00	U/L	28.00 - 100.00	Fotometría
Lipasa	* 169.00	U/L	13.00 - 60.00	Fotometría
Proteína C reactiva cuantitativa	* 145.00	mg/L	0.00 - 5.00	Inmunoturbidimetría
PERFIL PROTEICO				
Proteínas Totales	7.9	g/dl	6.6 - 8.7	Fotometría
Albumina	3.9	g/dl	3.5 - 5.2	Fotometría
Globulina	* 4.0	g/dl	2.1 - 3.0	Fotometría

ELECTROLITOS

Sodio.	* 127	mEq/L	135 - 145	Electrodo ion selectivo
Potasio.	4.0	mEq/L	3.5 - 5.1	Electrodo ion selectivo

Pág: 2 de 3

Exámenes	Resultado	Unidad	Intervalo de Referencia	Método
Cloro.	* 91	mEq/L	98 - 107	Electrodo ion selectivo

INMUNOQUÍMICA

HBsAg	0.28	COI		Electroquimioluminiscencia
-------	------	-----	--	----------------------------

INTERPRETACIÓN:
NO REACTIVO: MENOR A 1.00
REACTIVO: MAYOR O IGUAL A 1.00

Observación HIV:

FAVOR RETIRAR RESULTADO DE HIV EN CONSEJERÍA

Exámenes	Resultado	Unidad	Intervalo de Referencia	Método
BIOQUÍMICOS				
Proteína C reactiva cuantitativa	* 158.00	mg/L	0.00 - 5.00	Inmunoturbidimetría
Bilirrubina Total	0.83	mg/dl	0.10 - 1.40	Fotometría
Bilirrubina Directa	* 0.58	mg/dl	0.10 - 0.20	Fotometría
Bilirrubina Indirecta	0.25	mg/dl	0.10 - 0.70	
TGO/AST Aspartato aminotransferasa	* 212	U/L	0 - 50	Fotometría
TGP/ALT Alanina aminotransferasa	* 53	U/L	0 - 50	Fotometría



Exámenes	Resultado	Unidad	Intervalo de Referencia	Método
INMUNOQUÍMICA				
Procalcitonina	9.06	ng/mL		Electroquimioluminiscencia
MENOR A: 0.5 ng/ml BAJO RIESGO SEPSIS SEVERA/o SHOCK SEPTICO MAYOR A: 2.0 ng/ml ALTO RIESGO SEPSIS SEVERA/o SHOCK SEPTICO				



Inmunoquímica del 17/02/2025

Exámenes	Resultado	Unidad	Intervalo de Referencia	Método
INMUNOQUÍMICA				
HBsAg	0.31	COI		Electroquimioluminiscencia
INTERPRETACIÓN: NO REACTIVO: MENOR A 1.00 REACTIVO: MAYOR O IGUAL A 1.00				
Anticuerpos anti hepatitis C	0.04	COI		Electroquimioluminiscencia
Interpretación No reactivo: menor a 1.00 Reactivo: mayor o igual a 1.00				



Exámenes	Resultado	Unidad	Intervalo de Referencia	Método
SEROLOGÍA				
V.D.R.L.	NO REACTIVO			Micro floculación



Exámenes	Resultado	Unidad	Intervalo de Referencia	Método
CITOMETRIA				
Contaje de linfocitos CD4	* 10	células / uL	300 - 1400	Citometría de flujo
VALOR CONFIRMADO				



Biopsia Medula ósea 24/02/2025

TIPO DE ESPÉCIMEN: CRESTA ILIACA POSTERIOR
 INFORMACIÓN CLÍNICA: OTRAS ENFERMEDADES DE LA SANGRE

A. ESTUDIO MACROSCÓPICO:

CODIGO	SITIO DE ORIGEN	NUMERO DE FRAGMENTOS	TAMAÑO
Q25-04162	Rotulado: BMO	Se recibe 1 cilindro de tejido óseo	2x0.3cm Spt 1c

B. CALIDAD DE LA MUESTRA: Satisfactorio Insatisfactoria Limitada

C. ESTUDIO MICROSCÓPICO:

CÓDIGO	DESCRIPCIÓN MICROSCÓPICA	
Q25-04162	Espacios inter trabeculares	11 espacios.
	Celularidad aproximada	90%
	Relación mieloideritroide	4:1
	Serie roja	La serie roja con adecuada morfología y maduración.
	Serie granulocítica	Adecuada maduración desde las trabéculas, morfología celular conservada.
	Megacariocitos	Se identifica entre 8 – 12 megacariocitos, morfología conservada.
	Infiltración neoplásica	Sin evidencia de infiltración neoplásica en el material evaluado.
HISTOQUIMICA	Otros	Cúmulo de macrófagos que contienen en su citoplasma estructuras compatibles con Histoplasma. Macrófagos incrementados 20-30%
	Reticulo (escala de Thiele)	fibras reticulares finas aisladas entrecortadas
	Perls (escala Krause)	no se evidencia depósitos de hierro (grado 0).
	Grocot	Presencia de estructuras micóticas compatibles con Histoplasma

D. ESTUDIO DE INMUNOHISTOQUIMICA:

CÓDIGO DE IHQ	SITIO DE ORIGEN/CODIGO QUIRURGICO	DESCRIPCIÓN DE MARCADORES		CONTROL EXTERNO/INTERNO
		Marcador	Resultado	Adecuado

IHQ25	Q25-04162	CD68	Control interno en monocitos y macrófagos 20-30%.	Externo e interno +
		CD20	Positivo en escasos linfocitos B aislados no atípicos	Externo e interno +
		CD45RO	Positivo en escasos linfocitos B aislados no atípicos	Externo e interno +
		CD34	Control interno en muy ocasionales células no atípicas.	Externo e interno +
		CD15	Negativo. Positivo en serie granulocítica	Externo e interno +
		CD30	Negativo	Externo +

E. CONCLUSIÓN DIAGNÓSTICA:

CÓDIGO	SITIO DE ORIGEN	DIAGNOSTICO
Q25-04162	BIOPSIA DE MÉDULA ÓSEA	MÉDULA ÓSEA HIPERCELULAR PARA LA EDAD CON ADECUADA MADURACIÓN Y MORFOLOGÍA DE LAS TRES LÍNEAS CELULARES HEMATOPOYÉTICAS. PRESENCIA DE NUMEROSOS MACROFAGOS CON ESTRUCTURAS MICOTICAS COMPATIBLES CON HISTOPLASMOSIS. NO SE OBSERVA INFILTRACION NEOPLASICA EN EL MATERIAL EVALUADO.

Biopsia Ganglio

TIPO DE ESPÉCIMEN: BIOPSIA GANGLIONAR CERVICAL DERECHA

INFORMACIÓN CLÍNICA: BIOPSIA GANGLIONAR

A. ESTUDIO MACROSCÓPICO:

CÓDIGO	DESCRIPCIÓN MACROSCÓPICA
Q25-09781	Rotulado "Biopsia ganglionar cervical derecha". Se recibe un fragmento irregular de tejido blando blanquecino que mide 1x0.7x0.5cm. Sol. 1p.

B. CALIDAD DE LA MUESTRA: Satisfactorio Insatisfactoria Limitada

C. ESTUDIO MICROSCÓPICO:

CÓDIGO	DESCRIPCIÓN MICROSCÓPICA
Q25-09781	Fragmento de ganglio linfático con alteración de la arquitectura y compuesto por células grandes, multinucleadas, núcleo biobulado, nucléolos prominentes (tipo Reed-Sternberg), además de una población importante de linfocitos pequeños, histiocitos, eosinófilos, neutrófilos y células plasmáticas. Se completa estudio con IHQ para conclusión diagnóstica.
HISTOQUIMICA	GROCOTT: Presencia de cuerpos esféricos de pared delgada, algunas dentro de los macrófagos compatibles esporas micóticas tipo histoplasma. ZN: No bacilo de Koch.

D. ESTUDIO DE INMUNOHISTOQUIMICA:

CÓDIGO DE IHQ	ORIGEN/CODIGO QUIRURGICO	DESCRIPCIÓN DE MARCADORES	CONTROL EXTERNO/INTERNO	
IHQ25-01999 IHQ25-02105	"Biopsia ganglionar cervical derecha".	PRIMER PANEL		
		Marcador	Resultado	Adecuado
		CD30	Positivo en células neoplásicas (membrana y Golgi).	SI
		CD15	Positivo en células de interés.	SI
		EBV	Positivo en células atípicas grandes.	SI
		PAX5	Positivo en células de interés tenue.	SI
		CD68, CD163	Positivo en histiocitos acompañantes 45- 50%.	SI
		CD5	Positivo en población T acompañantes.	SI
CD20	Negativo en células de interés, positivo en linfocitos B reactivos.	SI		

E. CONCLUSIÓN DIAGNÓSTICA:

CÓDIGO	SITIO DE ORIGEN	DIAGNOSTICO
Q25-09781	"Biopsia ganglionar cervical derecha".	MORFOLOGÍA Y EXPRESIÓN DE IHQ FAVORECE: - LINFOMA DE HODGKIN CLÁSICO DE CELULARIDAD MIXTA (OMS: 9663/3). - PRESENCIA DE ESTRUCTURAS MICOTICAS COMPATIBLES CON HISTOPLASMOSIS. NOTA: SE COMPLETA ESTUDIO DE IHQ, EN BMO (REFERIRSE A Q25-04162).