

ÁREA TEMÁTICA: Virología clínica.

<https://dx.doi.org/10.14482/sun.01.001.711>

ACV-2025-020

## Cuatro enemigos, una médula: Linfohistiocitosis hemofagocítica por *Histoplasma capsulatum*, citomegalovirus, virus de Epstein - Barr y VIH

EDWIN TORRES ACOSTA<sup>1</sup>, DAMIAN OCHOA GÜETTE<sup>1</sup>, ARIEL NAVARRO BECERRA<sup>1</sup>,  
CAROLINA CAICEDO SÁNCHEZ<sup>1</sup>, LISHA CRUZ SOTO<sup>1</sup>, MICHAEL VÉLEZ LORA<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Residente de Medicina Interna, Universidad Libre, Barranquilla (Colombia).

**Correspondencia:** Damian Ochoa Güette. [Damianavibactam@gmail.com](mailto:Damianavibactam@gmail.com)

## RESUMEN

**Introducción:** La linfohistiocitosis hemofagocítica (LHH) es un síndrome hiperinflamatorio severo, causado por activación excesiva de macrófagos y linfocitos T, que produce liberación de citocinas y disfunción multiorgánica. En personas con inmunosupresión avanzada, como en el VIH, puede originarse por múltiples infecciones.

**Métodos:** Presentamos un paciente masculino de 34 años con VIH en estadio C3 (CD4: 38 cel/mm<sup>3</sup>; carga viral >4 millones), sin tratamiento antirretroviral (TARGA), quien ingresó por fiebre persistente, pérdida de peso, diarrea crónica, ictericia y disnea progresiva.

**Resultados:** La tomografía evidenció una lesión ocupante de espacio (LOE) pulmonar derecha con extensión mediastinal, que requirió lobectomía segmentaria. Ante hipoxemia e infiltrados pulmonares difusos, se sospechó infección por *Pneumocystis jirovecii*, iniciándose tratamiento empírico con trimetoprim-sulfametoxazol. Se documentó hiponatremia hipoosmolar euvolémica compatible con SIADH, con mejoría tras restricción hídrica. Por persistencia de fiebre, hepatoesplenomegalia y bicitopenia, se sospechó LHH. El aspirado de médula ósea mostró histiocitos con hemofagocitosis. Se confirmó LHH con HScore de 246 (>99 %) y HLH score de 7/8. Posteriormente, se detectó antígeno urinario positivo para *Histoplasma capsulatum* (15.4 ng/mL), serologías IgM/IgG reactivas para CMV y EBV, sin retinitis por CMV, y carga viral de 601 copias/mL. Se inició tratamiento con anfotericina B liposomal, ganciclovir y dexametasona. Durante la hospitalización presentó hepatotoxicidad (DILI) secundaria a ganciclovir, que fue suspendido, con posterior mejoría clínica y paraclínica. La biopsia pulmonar reportó histoplasmosis con compromiso ganglionar (histoplasmosis). Al descartarse neuroinfección, se inició TARGA, con buena tolerancia. Evolucionó favorablemente y se egresó con TARGA, itraconazol y dexametasona. El mielocultivo fue positivo a los 40 días, Lowenstein-Jensen negativo, y se encuentra en espera de tipificación para agentes fúngicos.

**Conclusiones:** Este caso destaca la importancia de considerar coinfección oportunista multifactorial como desencadenante de LHH en pacientes con VIH avanzado, y el valor del abordaje integral y secuencial para mejorar el pronóstico.

**Palabras clave:** VIH avanzado, linfohistiocitosis hemofagocítica, histoplasmosis, inmunosupresión, oportunistas.