



# Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica

www.elsevier.es/eimc



Diagnóstico a primera vista

## Colección intraabdominal en paciente con infección por virus de la inmunodeficiencia humana



### Abdominal collection in a patient with Human Immunodeficiency Virus infection

Cristina Ruiz Bayón<sup>a,\*</sup>, José Manuel Guerra Laso<sup>a</sup>,  
José Santos Salas Valián<sup>b</sup> y José Luis Mostaza Fernández<sup>a</sup>

<sup>a</sup> Servicio de Medicina Interna, Complejo Asistencial Universitario de León, León, España

<sup>b</sup> Servicio de Anatomía Patológica, Complejo Asistencial Universitario de León, León, España

#### Descripción del caso

Mujer de 38 años que consulta por dolor abdominal y fiebre. Había sido usuaria de drogas por vía parenteral (UDVP) y tenía una infección por VIH (nadir de linfocitos CD4: 22 células/ $\mu$ l, [2,44% de linfocitos totales]). Cinco años antes fue diagnosticada en otro hospital de neumonía por *Pneumocystis jiroveci*, sarcoma de Kaposi, leishmaniasis cutánea e infección pulmonar por *Mycobacterium fortuitum*, que se resolvieron con tratamiento. No había seguido profilaxis secundaria de leishmaniasis. Estaba en tratamiento con RGV (400 mg vo/12 h), TDF (245 mg vo/24 h) y FTC (200 mg vo/24 h) y, desde un año antes de la consulta, tomaba prednisona (10–15 mg/día) e hidroxiquina por poliartritis simétrica seronegativa.

El cuadro comienza un mes antes de ingresar con dolor en epigastrio que empeora con la ingesta, náuseas y vómitos, seguido de fiebre alta. En la exploración física: T.<sup>ax</sup> 38,5 °C, tiene rasgos cushingoides, se observa una úlcera sobre cabeza de tercer metacarpiano derecho (fig. 1) y presenta dolor a la palpación en epigastrio, sin signos de irritación peritoneal. Entre las determinaciones de laboratorio que se solicitan al ingreso: Hb 9,4 g/dl, VCM 101 fl, leucocitos y fórmula son normales, y plaquetas 104.000/ $\mu$ l; en el perfil bioquímico general destaca: GOT 70 UI/l, GPT 45 UI/l, FA 283 UI/l, GGT 626 UI/l y proteína C reactiva: 31 mg/l; amilasa y procalcitonina fueron normales. La carga viral de VIH era de 54 copias/ml y la cifra de linfocitos CD4 de 353 células/ $\mu$ l (20,9%). En un TAC abdominal se visualiza una colección retrogástrica que comprime la curvatura mayor (fig. 2). En la gastroscopia se observa una lesión ulcerada de 1,5 cm de longitud. En las biopsias de estómago (figs. 3A y B), piel y médula ósea se identifican amastigotes de *Leishmania*.

#### Evolución

Se pauta tratamiento con piperacilina/tazobactam (4 g/500 mg iv/6 h), que se mantiene durante 15 días y se realiza drenaje percutáneo de la colección abdominal. Tras el diagnóstico de leishmaniasis diseminada, se retiran progresivamente los glucocorticoides y se inicia tratamiento con anfotericina B liposómica (2 mg/kg/día, dosis total: 40 mg/kg), observándose mejoría de la sintomatología y resolución de la colección intraabdominal. Los hemocultivos y el cultivo del aspirado de la colección fueron negativos para bacterias, micobacterias y hongos. No se realizó serología de *Leishmania* y en el aspirado de la colección intraabdominal no se realizaron tinciones ni cultivo para *Leishmania*. Tras el alta se remite al hospital de su lugar de residencia para continuar con el tratamiento.

#### Comentario

La leishmaniasis es una enfermedad infecciosa crónica causada por un grupo de protozoos intracelulares del género *Leishmania*. En la cuenca mediterránea, la especie patógena es *Leishmania infantum*, el reservorio habitual (huésped principal) es el perro y el vector la hembra del mosquito *Phlebotomus*<sup>1</sup>. En UDVP se ha descrito un mecanismo de transmisión artificial, al compartir jeringuillas de pacientes infectados<sup>2</sup>. Es endémica en algunos países tropicales y de clima templado, subendémica en el sur de Europa y sensible a cambios ecológicos y climáticos: recientemente se ha descrito un brote epidémico en municipios del sur de Madrid, asociado a un nuevo reservorio en lepóridos<sup>3</sup> y en las próximas décadas se prevé un aumento de su incidencia en Europa<sup>4</sup>.

La infección intracelular por el protozoo puede persistir de por vida y, aunque los determinantes de progresión a la enfermedad no están totalmente aclarados, algunos defectos en la respuesta inmune o enfermedades debilitantes desencadenan las

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: ruizbayoncris@hotmail.com (C. Ruiz Bayón).



**Figura 1.** Úlcera cutánea.

manifestaciones clínicas<sup>5</sup>. La enfermedad se presenta en 3 formas principales: visceral (conocida como *kala-azar*), cutánea y mucocutánea. La leishmaniasis visceral es letal sin tratamiento y suele cursar con una combinación de fiebre prolongada, hepato-esplenomegalia y pancitopenia<sup>1,6</sup>; en algunos casos, su sintomatología puede ser confundida con enfermedades autoinmunes<sup>7</sup>.

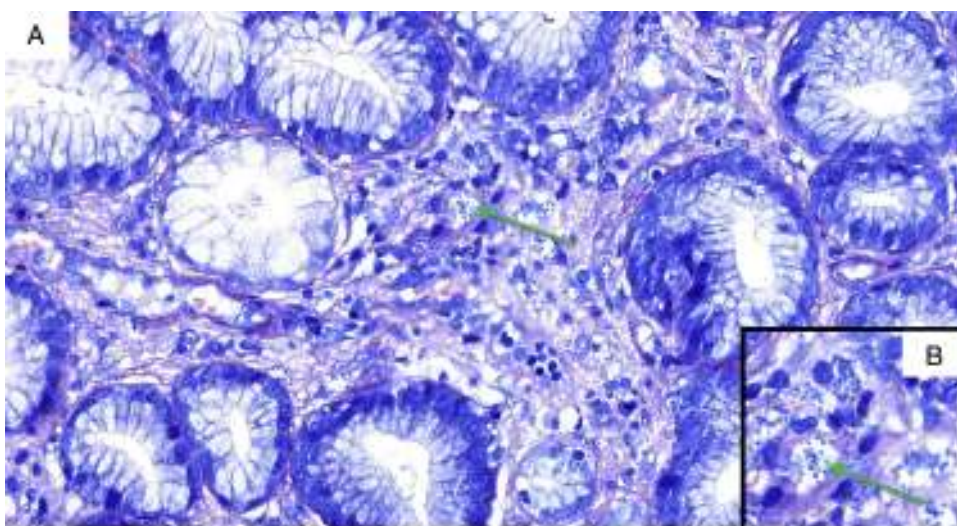
Para establecer el diagnóstico de leishmaniasis visceral se requiere la visualización de amastigotes o aislamiento del protozoo por cultivo, de una muestra del órgano afectado (habitualmente bazo, médula ósea y ganglio). Existen varios test serológicos que en presencia de un cuadro clínico compatible sugieren el diagnóstico. También se han desarrollado diversas técnicas moleculares de elevada sensibilidad y especificidad<sup>8</sup>. El tratamiento de elección en Europa es la anfotericina B liposómica<sup>6,9</sup>.

La coinfección con VIH incrementa el riesgo de progresión de la forma asintomática a enfermedad activa y la leishmaniasis acelera la progresión de la infección por VIH. En presencia de infección por VIH, la infección por *Leishmania* tiende a ser más grave, con



**Figura 2.** Exploración de TAC. La flecha señala la colección abdominal.

mayor mortalidad y son más frecuentes las manifestaciones atípicas (afectación cutánea, gastrointestinal, peritoneal y pulmonar), sobre todo, cuando la cifra de linfocitos CD4 es inferior a 200 células/ $\mu$ l. En estos pacientes, las técnicas serológicas tienen menor sensibilidad y el tratamiento se asocia con una elevada tasa de fracasos, mayor toxicidad farmacológica y tendencia a las recidivas. Para mejorar los resultados, los pacientes deben recibir tratamiento



**Figura 3.** A) Tinción con Giemsa ( $\times 40$ ) de biopsia de úlcera gástrica. La flecha señala amastigotes de *Leishmania*. B) La imagen muestra amastigotes de *Leishmania* a mayor aumento ( $\times 60$ ).

combinado anti-*Leishmania* y antirretroviral; los que presentan recidivas, requieren tratamiento antiparasitario supresor crónico, al menos, hasta una adecuada recuperación inmunológica<sup>9–11</sup>.

En nuestra paciente, se observa una recidiva de leishmaniasis con manifestaciones atípicas (colección abdominal secundaria a úlcera gástrica perforada), 5 años después del primer episodio, a pesar de conseguir una recuperación inmunológica razonable con tratamiento antirretroviral. Probablemente, la inmunosupresión asociada al tratamiento crónico con glucocorticoides fuera corresponsable de la reactivación clínica del protozoo<sup>5</sup>.

### Agradecimientos

A los servicios de dermatología, de anatomía patológica y de radiología.

### Bibliografía

1. Murray HW, Berman JD, Davies CR, Saravia NG. Advances in leishmaniasis. *Lancet*. 2005;366:1561–77.
2. Cruz I, Morales MA, Noguer I, Rodríguez A, Alvar J. Leishmania in discarded syringes from intravenous drug users. *Lancet*. 2002;359:1124–5.
3. Arce A, Estirado A, Ordobas M, Sevilla S, García N, Moratilla L, et al. Re-emergence of leishmaniasis in Spain: Community outbreak in Madrid, Spain, 2009 to 2012. *Euro Surveill*. 2013;18:20546.
4. Semenza JC, Suk JE, Estevez V, Ebi KL, Lindgren E. Mapping climate change vulnerabilities to infectious diseases in Europe. *Environ Health Perspect*. 2012;120:385–92.
5. van Griensven J, Carrillo E, López-Vélez R, Lynen L, Moreno J. Leishmaniasis in immunosuppressed individuals. *Clin Microbiol Infect*. 2014;20:286–99.
6. van Griensven J, Diro E. Visceral leishmaniasis. *Infect Dis Clin North Am*. 2012;26:309–22.
7. Voulgari PV, Pappas GA, Liberopoulos EN, Elisaf M, Skopouli FN, Drosos AA. Visceral leishmaniasis resembling systemic lupus erythematosus. *Ann Rheum Dis*. 2004;63:1348–9.
8. Ruiter CM, Veer CVD, Leeflang MM, Deborggraeve S, Lucas C, Adams ER. Molecular tools for diagnosis of visceral leishmaniasis: Systematic review and meta-analysis of diagnostic test accuracy. *J Clin Microbiol*. 2014;52:3147–55.
9. Alvar J, Aparicio P, Aseffa A, Boer Den M, Canavate C, Dedet JP, et al. The relationship between leishmaniasis and AIDS: The second 10 years. *Clin Microbiol Rev*. 2008;21:334–59.
10. Pintado V, Martín-Rabadán P, Rivera ML, Moreno S, Bouza E. Visceral leishmaniasis in human immunodeficiency virus (HIV)-infected and non-HIV-infected patients. A comparative study. *Medicine (Baltimore)*. 2001;80:54–73.
11. Rosenthal E, Marty P, del Giudice P, Pradier C, Ceppi C, Gastaut JA, et al. HIV and Leishmania coinfection: A review of 91 cases with focus on atypical locations of *Leishmania*. *Clin Infect Dis*. 2000;31:1093–5.