

Micosis ganglionar: Reporte de 7 casos en el Hospital Nacional Cayetano Heredia Lima-Perú y revisión de la literatura.

Lymph node Mycosis: Report of 7 cases at the Hospital Nacional Cayetano Heredia Lima-Perú and Review of the Literature.

OSORES PLENGE Fernando*, MAGUIÑA VARGAS Ciro**, FERRUFINO LLACH Juan Carlos***, VELANDO MITMA Rosario*, AGAPITO PANTA Juan****, VERDONCK BOSTEELS Kristien[&], NOLASCO CARDENAS Oscar^{&&}, AREVALO ZELADA Jorge^{&&}, BUSTAMANTE RUFINO Beatriz**, GOTTUZO HERENCIA Eduardo**.

SUMMARY

Objective: Describe clinical, mycological and histopathological characteristics of a series of patients with lymph node mycosis. *Material and Methods:* All patients here described were attended at the Hospital Nacional Cayetano Heredia in Lima between January 2003 and January 2004. These patients participated in a study on the accuracy of a diagnostic test for tuberculosis but got a definite diagnosis of lymph node mycosis. *Results:* Of 154 patients with lymphadenopathy evaluated during the study period, 7 were diagnosed with lymph node mycosis. Two were immunocompetent patients and 5 had immune suppression, one because of lymphoma and 4 because of HIV infection. *Conclusions:* There can be a strong resemblance between lymph node mycosis and lymphadenopathy caused by other infectious and non infectious diseases. (*Rev Med Hered 2004;15:211-217*).

KEY WORDS: Lymphadenopathy, adenitis, lymph node mycosis, paracoccidioidomycosis, histoplasmosis, cryptococcosis.

RESUMEN

Objetivos: Describir las características clínicas, micológicas e histopatológicas de una serie de pacientes con micosis ganglionar y determinar si las afecciones ganglionares por hongos o micosis ganglionares pueden imitar otras patologías ganglionares infecciosas y no infecciosas. *Material y Métodos:* Se evaluaron 154 pacientes atendidos en el Departamento de enfermedades infecciosas y transmisibles del Hospital Nacional Cayetano Heredia de Lima entre enero del 2003 y enero del 2004. Estos pacientes participaron en un estudio de validación de una prueba diagnóstica para tuberculosis ganglionar pero tuvieron un diagnóstico definido de micosis ganglionar. *Resultados:* De 154

* Instituto de Medicina Tropical Alexander von Humboldt Universidad Peruana Cayetano Heredia
** Departamento de Enfermedades Infecciosas, Tropicales y Dermatológicas. Hospital Nacional Cayetano Heredia
*** Instituto de Medicina Tropical Alexander von Humboldt Universidad Peruana Cayetano Heredia
**** Departamento de Patología. Hospital Nacional Cayetano Heredia
& Laboratorio de Micobacteriología del Hospital Nacional Cayetano Heredia
& Instituto de Medicina Tropical Príncipe Leopoldo, Amberes, Bélgica
&& Instituto de Medicina Tropical Alexander von Humboldt Universidad Peruana Cayetano Heredia
&& Biolinks S.A
Instituto de Medicina Tropical Alexander von Humboldt Universidad Peruana Cayetano Heredia

pacientes con linfadenopatía evaluados durante el tiempo de estudio, 7 tuvieron micosis ganglionar, dos de ellos eran pacientes inmunocompetentes y los cinco restantes inmunosuprimidos, uno por linfoma y los otros por VIH. **Conclusiones:** Las afecciones ganglionares por hongos o micosis ganglionares pueden ser grandes imitadoras de otras patologías ganglionares infecciosas y no infecciosas. (*Rev Med Hered 2004;15:211-217*).

PALABRAS CLAVE: Linfadenopatía, adenitis, micosis ganglionar, paracoccidioidomicosis, histoplasmosis, criptococosis.

INTRODUCCIÓN

En el Perú, la información clínica/epidemiológica disponible tendiente a determinar la frecuencia y factores asociados de las micosis profundas en especial las ganglionares es limitada, desconociéndose la real magnitud del problema.

Las afecciones ganglionares o linfadenopatías pueden ser tanto el indicio inicial de una enfermedad de trascendencia o de un síndrome clínico específico. Debido a que numerosas enfermedades no infecciosas e infecciosas, entre ellas las afecciones por hongos o micosis ganglionares son parte del abanico de diagnósticos posibles que tiene ante sí el médico clínico, éste debe realizar una exhaustiva evaluación clínica a fin de discernir con certeza la verdadera importancia del proceso ganglionar mórbido y su etiología.

MATERIALES Y MÉTODOS

Dentro de un grupo de 154 pacientes admitidos por linfadenopatía en el Departamento de Enfermedades Infecciosas y Dermatológicas del Hospital Nacional

Cayetano Heredia, en Lima-Perú durante el período enero 2003-enero 2004 se encontraron siete casos con diagnóstico definido de micosis ganglionar los cuales participaron en un estudio de validación de una prueba diagnóstica para tuberculosis ganglionar.

RESULTADOS

Se encontraron 7 casos de micosis ganglionar; los dos primeros pacientes eran VIH (-) y tuvieron diagnóstico final de paracoccidioidomicosis juvenil con compromiso ganglionar, teniendo reporte histopatológico de adenitis granulomatosa con estructuras levaduriformes sugerentes de *P. brasiliensis* y cultivo positivo para dicho hongo en las muestras ganglionares (Figura N°1). El tercer y el cuarto paciente eran VIH (+) y tuvieron diagnóstico final de histoplasmosis diseminada con compromiso ganglionar, siendo este diagnóstico insospechado. Así en uno de estos pacientes la histopatología demostró la presencia de levaduras intrahistocitarias compatibles con *H. capsulatum* a nivel ganglionar y de mucosa nasal, pero sin aislamiento positivo del hongo al cultivo, permitiendo



Figura N° 1. Paciente inmunocompetente de nuestra serie con paracoccidioidomicosis aguda juvenil: A) Lesiones ganglionares y B) Levadura sugerente de *P. brasiliensis* al estudio histopatológico

el inicio de terapia antifúngica con respuesta adecuada al tratamiento; mientras que en el otro paciente la histopatología fue descrita como adenitis granulomatosa caseificante sin bacilos ácido alcohol resistentes (BAAR), pero compatible con tuberculosis ganglionar, iniciándosele terapia antituberculosa. Este paciente presentó una evolución tórpida y fallece a los pocos días, sin embargo en los cultivos de las muestras ganglionares se aisló *H. capsulatum*, siendo los cultivos negativos para BAAR. El 5^{to}, 6^{to} y 7^{mo} de los pacientes, dos de ellos VIH (+) y el otro VIH(-) con linfoma tipo Hodgkin, presentaron criptococosis ganglionar, pero sólo uno de ellos VIH (+) mostró manifestaciones sistémicas (Figura N°2). En los dos pacientes VIH (+), la histopatología mostró la presencia de estructuras levaduriformes compatibles con *C. neoformans*, mientras que en el paciente VIH (-) el hallazgo solo describió el linfoma.

El cultivo para *C. neoformans* fue positivo en los tres pacientes. Las características epidemiológicas y clínicas están resumidas en la tabla N°1 y los métodos diagnósticos y tratamiento en la tabla N°2.

DISCUSIÓN

Las infecciones por hongos pueden causar alteraciones ganglionares característicamente granulomatosas, como por ejemplo la histoplasmosis, paracoccidioidomicosis, criptococosis, y otras micosis oportunistas (1), las cuales pueden confundirse con diferentes patologías principalmente la tuberculosis. Salvo que un patólogo experto encuentre las estructuras del hongo invasor en las tinciones histológicas, dichas afecciones ganglionares pueden ser no consideradas por el médico clínico.

La micosis ganglionar es una de las manifestaciones sistémicas menos sospechadas y comprendidas de la micosis profunda, para su diagnóstico es necesario un alto grado de intuición clínica producto de una exhaustiva y minuciosa historia clínica, la realización de pruebas inmunológicas, además de aspirados y biopsias que permitan realizar los exámenes de visualización directa de las estructuras micóticas, así como los cultivos que pueden demandar intervalos de tiempo largos.

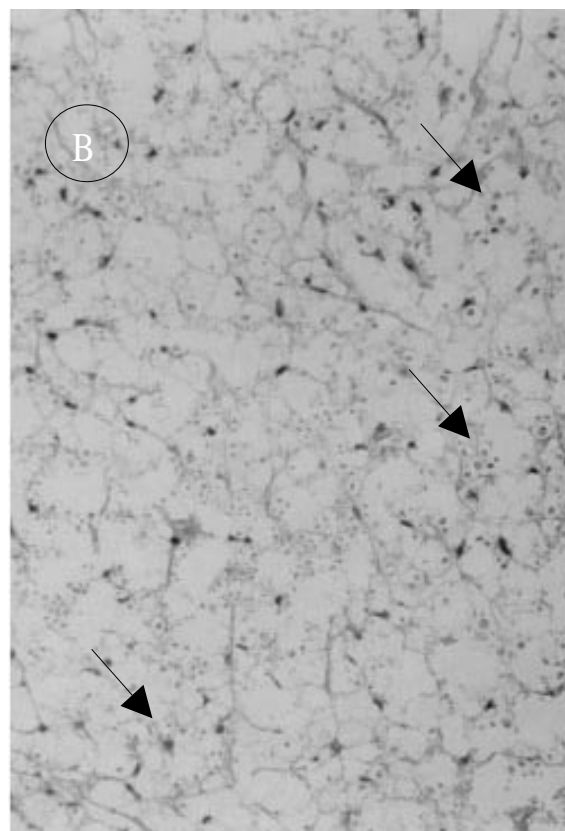


Figura N° 2. Paciente inmunocomprometido por VIH estadio C, de nuestra serie con Criptococosis ganglionar: a) Lesiones ganglionares a nivel inguinal y b) Levaduras sugerentes de *C. neoformans* al estudio histopatológico .

Tabla N° 1. Características Epidemiológicas y Clínicas.

	PRESENTACIÓN	TIEMPO DE ENFERMEDAD	COMPROMISO GANGLIONAR	VISCERO MEGALIA ABDOMINAL
Caso 1	Edad: 68 años, varón, natural del Cuzco, procedente de Lima, VIH (-). Presenta: Malestar general, fiebre, disminución de peso, sudoración nocturna, anorexia, astenia, lesiones ulcerocostrosas en piel.	4 meses	Cervical EpitrocLEAR Axilar Inguinal	Hepatomegalia
Caso 2	Edad: 14 años, mujer, natural de San Martín, procedente de Lima, VIH (-). Presenta: Malestar general, fiebre, baja de peso, sudoración nocturna, anorexia, astenia.	1½ meses	Cervical Axilar	No
Caso 3	Edad: 29 años, varón, natural de San Martín, procedente del Callao, VIH (+), viajes recientes a Pucallpa. Presenta: Malestar general, fiebre, disminución de peso, sudoración nocturna, anorexia, astenia, cefalea, diplopía, afasia, náuseas y vómitos alimenticios, Kerning y Brudzinky (+), compromiso final del estado de conciencia con Glasgow 10.	6 meses	Cervical Inguinal	Hepatomegalia
Caso 4	Edad: 27 años, varón, natural de Lambayeque, procedente de Lima, VIH (+). Presenta: Malestar general, bajo de peso, anorexia, astenia, lesiones ulcerocostrosas con prurito y sangrado nasal, dolor frontoocular, aumento de volumen nasal y dificultad respiratoria.	2 meses	Cervical Inguinal	No
Caso 5	Edad: 47 años, varón, natural y procedente de Lima, VIH (-), viajes recientes a Tingo María. Presenta: Fiebre, disminución de peso, sudoración nocturna, anorexia, astenia.	2½ meses	Cervical Axilar Inguinal	No
Caso 6	Edad: 30 años, varón, natural de Junín, procedente de Lima, VIH (+). Presenta: Fiebre, disminución de peso, sudoración nocturna, anorexia, Astenia.	6 meses	Cervical	No
Caso 7	Edad: 30 años, mujer, natural y procedente de Lima, VIH (+). Presenta: Malestar general, fiebre, disminución de peso, sudoración nocturna, anorexia, astenia, cefalea opresiva, náusea y vómitos alimenticios, Kerning y Brudzinky (+). No compromiso de la conciencia.	4 meses	Cervical Inguinal	No

Tabla N° 2. Métodos, diagnósticos y tratamiento.

Casos	Cultivo hongos	Directo hongos	Serología	Histopatología	Tto	Evolución
N° 1	<i>P. brasiliensis</i> (+)	KOH (+)	<i>P. brasiliensis</i> (+)	Levaduras sugerentes de <i>P. brasiliensis</i>	Itraconazol	Favorable
N° 2	<i>P. brasiliensis</i> (+)	KOH (+)	<i>P. brasiliensis</i> (+)	Levaduras sugerentes de <i>P. brasiliensis</i>	Itraconazol	Favorable
N° 3	<i>H. capsulatum</i> (+)	Negativo	No realizado	Adenitis granulomatosa sugerente de TBC	Anti-TBC	Fallece
N° 4	Negativo	Negativo	Negativo	Levaduras sugerentes de <i>H. capsulatum</i>	Anfot-B seguido de Itraconazol	Favorable
N° 5	<i>C. neoformans</i> (+)	Negativo	No realizado	Levaduras sugerentes de <i>C. neoformans</i>	Fluconazol	Favorable
N° 6	<i>C. neoformans</i> (+)	Negativo	Negativo	Linfoma	Fluconazol	Favorable
N° 7	<i>C. neoformans</i> (+)	T China (+)	<i>C. neoformans</i> (+)	Levaduras sugerentes de <i>C. neoformans</i>	Anfot-B seguido de Fluconazol	Favorable

Los tres agentes fúngicos descritos en nuestra serie fueron el *P. brasiliensis*, *H. capsulatum* y *C. neoformans*. El *P. brasiliensis* es un hongo dimórfico responsable etiológico de una de las más importantes infecciones de origen micótico en América Central y del Sur (2). Su hábitat natural es exógeno pero su núcleo ecológico definitivo no ha sido claramente determinado (3,4). Puede causar enfermedad focalizada a nivel pulmonar o diseminada a otros lugares tales como membranas mucosas, piel, ganglios linfáticos y glándulas suprarrenales (2). La enfermedad se ha descrito preferentemente en sujetos inmunocompetentes y con menor frecuencia en inmunosuprimidos afectados por el VIH (5), siendo la afectación mayor en hombres que en mujeres (6). Dos formas clínicas de la enfermedad son reconocidas: la forma crónica, unifocal o multifocal, tipo adulto y la forma aguda o subaguda, multifocal diseminada, tipo juvenil (2,7).

El examen directo con KOH es altamente sensible (80 a 90%)(4). En los tejidos, las levaduras pueden ser observables con tinciones convencionales y otras coloraciones específicas como el PAS. Aunque el *P. brasiliensis* es de crecimiento lento, 3 a 4 semanas aproximadamente, su cultivo puede obtenerse en un 60 a 80% de los casos (4).

La detección de anticuerpos en el suero es una de las mayores herramientas diagnósticas para la paracoccidioidomicosis, las más comunes son las pruebas serológicas de inmuno-difusión e inmunoenzimática (2,8); desafortunadamente algunos pacientes muestra ausencia o niveles de anticuerpos indetectables (9) o existe la posibilidad de reacciones cruzadas (2,8) especialmente con los antígenos del *H. capsulatum* (5) y en pacientes con tuberculosis, limitando el valor de estos exámenes (8).

En el caso del *H. capsulatum* este es un hongo dimórfico contraído normalmente por la inhalación de conideas o esporas suspendidas en el aire a partir de suelos contaminados por las deyecciones de las aves y murciélagos(10). El hongo tiene dos variantes: el *Histoplasma capsulatum* var. *capsulatum*, endémica en el continente Americano y el *Histoplasma capsulatum* var. *duboisii*, endémica en el Africa (11,12), en donde coexiste con el *H. capsulatum* var. *capsulatum*.

La presentación clínica y patológica de la variedad *capsulatum* difiere de la variedad *duboisii*, por ser básicamente de curso agudo, con alteraciones principalmente pulmonares, tendencia a la diseminación y hallazgo patológico de estructuras levaduriformes intrahistiocitarias de 3 a 4 micras (12) mientras que la

segunda afecta predominantemente a piel, tejido celular subcutáneo, huesos y ganglios satélites a una lesión local con un curso relativamente indolente (13), mostrando células gigantes multinucleadas conteniendo levaduras de 10 a 15 micras (12). Las formas pulmonares y diseminadas son frecuentes en pacientes con SIDA causando una gran morbimortalidad, sin embargo también han sido descritas en sujetos no infectados por el VIH. El compromiso ganglionar representa una forma de presentación de histoplasmosis diseminada (14), escasamente descrita pudiendo ser confundida con otros procesos lipoproliferativos granulomatosos infecciosos o neoplásicos.

La detección de anticuerpos anti-*Histoplasma capsulatum* por inmunodifusión o fijación del complemento es positiva en cerca del 90% de pacientes con histoplasmosis sintomática (15). En pacientes inmunosuprimidos la positividad desciende a 70-80% de los casos (15,16), pudiéndose generar falsos negativos, además de reacciones cruzadas con otros hongos (15,17). Del mismo modo, la detección del antígeno glicoproteico para *H. capsulatum* en sangre, orina o líquido Cefalorraquídeo (LCR), también ofrece una rápida aproximación en el diagnóstico de pacientes con manifestaciones severas de histoplasmosis (15), pero puede originar falsos positivos por reacciones cruzadas con otros hongos y factor reumatoideo activo (18).

Debido al tamaño pequeño de las levaduras del *H. capsulatum*, el exámen directo no permite su reconocimiento (10), haciendo necesario el uso de tinciones especiales como Gomori/platametamina y Grocott. El cultivo presenta un crecimiento lento de 3 a 4 semanas en promedio (10). En cultivos sanguíneos se describe hasta 91% de positividad (19), mientras que en otros tipos de muestras adecuadamente recolectadas hay una recuperación en más de la mitad de los casos (10).

Finalmente, el *Cryptococcus neoformans*, es un hongo levaduriforme, el cual se encuentra generalmente en materiales contaminados con excretas de palomas (var. *neoformans*) (20,21), troncos y otros materiales vegetales vinculados a especies de Eucaliptos (var. *gattii*) (21).

La mayoría de los casos de criptococosis es debida al *C. neoformans* var. *neoformans*, pero también se han descrito casos con *C. neoformans* var. *gattii* (22,23). Aunque puede afectar a sujetos inmunocompetentes, su incidencia se ha incrementado en los últimos 15 años debido a la pandemia del SIDA (22). El 5 a 10% de todas la infecciones oportunistas en pacientes VIH son

debidas a este hongo, afectando preferentemente cerebro, meninges, pulmones(24,25), y también estructuras ganglionares (24,26).

El exámen directo se hace utilizando tinta china en muestras preferentemente líquidas (20). Se estima que cerca de un 75% de casos son positivos en el LCR a la tinta china (19). Los falsos positivos son posibles al confundir estas levaduras con leucocitos, gotitas de grasa, y otras estructuras celulares.

En el cultivo las colonias de *C. neoformans* normalmente aparecen en 2-10 días (20), describiéndose aislamientos a partir de pacientes con SIDA en LCR, mayores al 90% (27), en médula ósea 67.64%, en orina 76.47% (28) y en esputo inferior al 25% (19). El 90% o más de los pacientes con criptococosis meníngea suelen tener antígeno detectable en el fluido cerebroespinal (29) y a nivel sérico (30) por la prueba del Latex.

Los falsos positivos pueden originarse en reacciones cruzadas con *Trichosporon spp.* (31), en pacientes con presencia de algún factor reumatoideo (28) y de neoplasias (32).

Concluimos, que las afecciones ganglionares por hongos o micosis ganglionares pueden ser grandes imitadoras de otras patologías ganglionares infecciosas y no infecciosas, tanto desde una perspectiva clínica como histopatológica, y que si bien su presentación parece no ser frecuente, estas deben estar presentes en el discernimiento diagnóstico del médico, en especial cuando se trata de pacientes inmunosuprimidos.

Correspondencia:

Fernando Osores
20972@upch.edu.pe
Instituto de Medicina Tropical "Alexander von Humboldt" – UPCH.
Av. Honorio Delgado s/n
San Martín de Porras
Contacto: Sra. Bertha Suárez

Agradecimiento:

El trabajo se realizó con el apoyo parcial de la Dirección General de la Cooperación al Desarrollo del Gobierno de Bélgica (DGCD - Acuerdo Marco 02).

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Iqbal T, Jamal Q. A Morphological Study Of Chronic Granulomatous Lymphadenitis UIT The Help of Special Stains. *Pak J Med Sci* 2002; 18(1): 48-51.
2. Díez S, Gómez BL, McEwen JG, Restrepo A, et al. Combined Use of *Paracoccidioides brasiliensis* Recombinant 27-Kilodalton and Purified 87-Kilodalton Antigens in an Enzyme-Linked Immunosorbent Assay for Serodiagnosis of Paracoccidioidomycosis. *Journal of Clinical Microbiology* 2003; 41(4): 1536–1542.
3. Corredor GG, Castaño JH, Peralta LA, et al. Isolation of *Paracoccidioides brasiliensis* from the nine-banded armadillo *Dasypus novemcinctus*, in an endemic area for paracoccidioidomycosis in Colombia. *Rev Ibercam Micol* 1999;16:216-220.
4. Restrepo A. Paracoccidioidomycosis. En: *Fundamentos de Medicina: Enfermedades Infecciosas*. Medellín Colombia, Corporación para investigaciones biológicas, 1991:75-84.
5. Bialek R, Ibricevic A, Aepinus C, et al. Detection of *Paracoccidioides brasiliensis* in Tissue Samples by a Nested PCR Assay. *Journal of Clinical Microbiology* 2000; 38(8): 2940–2942.
6. Aristizabal BH, Clemons KV, Stevens DA, Restrepo A. Morphological Transition of *Paracoccidioides brasiliensis* conidia to yeast cells: in vivo inhibition in females. *Infection and immunity* 1998; 66(11): 5587-5591.
7. Nogueira MI, Cisalpino PS, Galindo I. et al. Electrophoretic Karyotype and Genome Sizing of the Pathogenic Fungus *Paracoccidioides brasiliensis*. *Journal of Clinical Microbiology* 1998;.36(3): 742–747
8. Marques da Silva SH, Colombo AL, Souza Lima Blotta MH, et al. Detection of circulation gp43 antigen in serum, cerebrospinal fluid, and bronchoalveolar lavage fluid of patients with Paracoccidioidomycosis. *Journal of Clinical Microbiology* 2003; 42(8): 3675-3680.
9. Motoyama AB, Venancio EJ, Brandao GO, et al. Molecular Identification of *Paracoccidioides brasiliensis* by PCR amplification of ribosomal DNA. *Journal of Clinical Microbiology* 2000; 38(8): 3106-3109.
10. Restrepo A. Histoplasmosis. En: *Fundamentos de Medicina: Enfermedades Infecciosas*. Medellín Colombia, Corporación para investigaciones biológicas, 1991:64-74.
11. Gugnani HC. Histoplasmosis in Africa: A Review. *The Indian Journal of Chest Diseases & Allied Sciences* 2000; 42(4): 271-277.
12. Singhi MK, Gupta L, Kacchawa D, Gupta D. Disseminated primary cutaneous Histoplasmosis successfully treated with itraconazole. *Indian Journal of Dermatology, Venereology and Leprology* 2003; 63 (6): 405-407.

13. Ramdial PK, Mosam A, Dlova NC, et al. Disseminated cutaneous Histoplasmosis in patients infected with human immunodeficiency virus. *J Cutan Pathol* 2002; 29(4):215-225.
14. McGraw EP, Kane JM, Kleiman MB, Scherer LR. Cervical Abscess and mediastinal adenopathy: an unusual presentation of childhood histoplasmosis. *Pediatr Radiol* 2002; 32(12):862-864.
15. Wheat J. Histoplasmosis: Experience During Outbreaks in Indianapolis and Review of the Literature. *Medicine* 1997; 76(5): 339-354.
16. Greene L, Peters B, Lucas SB, Pozniak AL. Extrapulmonary tuberculosis masking disseminated Histoplasmosis in AIDS. *Sex Trans Inf* 2000; 76(1): 54-56
17. Martagon-Villamil J, Shrestha N, Sholtis M, et al. Identification of *Histoplasma capsulatum* from Culture Extracts by Real-Time PCR. *Journal of Clinical Microbiology* 2003; 41(3):1295-1298.
18. Suh KN, Nekthananon TH. & Mariuz PR. Gastrointestinal Histoplasmosis in Patients with AIDS: case report and review. *CID* 2001;32(3): 483-491.
19. American Thoracic Society. Medical Section of The American Lung Association. Fungal Infection in HIV-infected persons. *Am J. respire Crit Care Med* 1995; 152(5): 816-822.
20. Restrepo A. Criptococosis. En: *Fundamentos de Medicina: Enfermedades Infecciosas*. Medellín-Colombia, Corporación para investigaciones biológicas, 1991 p:31-38.
21. Baró T, Morera Y, Torres-Rodríguez JM et al. Estudio de muestras de polvo doméstico para el aislamiento ambiental de *Cryptococcus neoformans*. *Rev Iberoam Micol* 1998; 15: 309.
22. Severo LC, De Mattos F & Londero AT. Cryptococcosis due to *Cryptococcus neoformans var. Gattii* in Brazilian patients with AIDS. Report of three cases. *Rev Iberoam Micol* 1999; 16: 152-154.
23. Corrêa M, Costa E, Duarte R et al. Criptococose em crianças no Estado do Pará, Brasil. *Rev Soc. Bras Med. Trop* 1999; 32(5): 5005-508.
24. Samaga BL, Nagaraj MV. Abnormal behaviour in a man with massive, generalised, peripheral lymphadenopathy. Self assessment answers. *Postgrad Med J* 2001; 77: 474/Answers 485-486.
25. Yoon D, Bae SH, Kim K. Extensive cervical lymphadenopathy in the healthy child an unusual manifestation of Critococcosis. *Clin radiol* 1999; 54(2):133-135.
26. Lizarazo J, Peña Y, Cháves O, Ramírez I, Huérfano S, Castañeda E. Linfadenitis y meningitis por *Cryptococcus neoformans* en un paciente con sida. *Acta Médica Colombiana* 2004;29:44-47.
27. Khanna N, Chandramuki A, Desai A. Cryptococcosis in the Immunocompromised Host with special reference to AIDS. *The Indian Journal of Chest Diseases & allied Diseases Sciences* 2000; 42(4): 377-381.
28. Tokomura CC. Valoración del mielocultivo como método diagnóstico de enfermedad criptocócica diseminada en pacientes con síndrome de inmunodeficiencia adquirida y meningitis criptocócica. *Magíster en Medicina*. Lima, Perú. Universidad Peruana Cayetano Heredia. 2004, pp 1,15.
29. Heelan JS, Corpus L, Kessimian N. False-Positive Reactions in the Latex Agglutination Test for *Cryptococcus neoformans* Antigen. *Journal of Clinical Microbiology* 1991; 29(6):1260-1261.
30. Andrade RM. Características epidemiológico-clínicas de un grupo de pacientes con SIDA y meningoencefalitis criptocócica en el Hospital Nacional Cayetano Heredia. *Bachiller en Medicina*. Lima, Perú. Universidad Peruana Cayetano Heredia. 2001. 1,23 pp.
31. Melcher GP, Reed KD, Rinaldi MG, Lee JW, Pizzo PA, Walsh TJ. Demonstration of a cell wall antigen cross-reacting with cryptococcal polysaccharide in experimental disseminated trichosporonosis. *J Clin Microbiol* 1991; 29(1): 192-196.
32. Whittier S, Hopfer R, Gilligan P. Elimination of False-Positive Serum Reactivity in Latex Agglutination Test for Cryptococcal Antigen in Human Immunodeficiency Virus-Infected Population. *J Clin Microbiol* 1994; 32(9): 2158-2161.

Recibido: 07/10/04
Aceptado para publicación: 14/12/04