

HEMORRAGIA DIGESTIVA BAJA EN HISTOPLASMOSIS SISTÉMICA

Libia Cañari*, Oscar Frisancho*, Fernando Palacios*, Américo Palomino*, Daniel Carrera*, y Alejandro Yábar*.

RESUMEN

Presentamos la historia clínica de un paciente varón de 60 años, alcohólico, con signos de enfermedad hepática crónica y procedente del área selvática peruana. El paciente manifestó signos de hemorragia digestiva baja que lo afectó hemodinámicamente; simultáneamente cursó con fiebre, dolor abdominal difuso y signos de neumopatía derecha. La enfermedad fue rápidamente progresiva, presentó insuficiencia respiratoria, encefalopatía y finalmente falleció por falla multiorgánica. El estudio demostró histoplasmosis sistémica, y el compromiso del tracto intestinal bajo fue evidente por la presencia de múltiples ulceraciones que originaron sangrado digestivo bajo.

Palabras clave: histoplasmosis diseminada, histoplasmosis intestinal

SUMMARY

We present the case of a 60 year old alcoholic male, with evidence of chronic liver disease and from the peruvian jungle. The patient had an initial lower gastrointestinal bleeding with hemodynamic decompensation, fever, diffuse abdominal pain and right pneumonia. The disease was rapidly progressive with respiratory failure, encephalopathy and finally had a multiorganic disease and died. Studies and autopsy showed and revealed systemic histoplasmosis and lower gastrointestinal compromise was because of multiple ulcerations, mainly at the colon.

Key Words: Systemic histoplasmosis, disseminated histoplasmosis.

HISTORIA CLÍNICA

Paciente varón de 60 años, casado, ocupación obrero, natural y procedente de Puerto Maldonado.

ANTECEDENTES

Ingesta de alcohol 2 a 3 veces por semana hasta hace 3 meses; consume agua de pozo y elimina excretas en silo. Leishmaniasis hace 7 años, ACV hace 2 años con secuela de hemiparesia Izquierda y afasia. Hospitalizado hace 3 meses en el Cusco, operado de hipertrofia benigna de próstata, cursó con neumonía intrahospitalaria, desde esa fecha permaneció postrado en cama.

ENFERMEDAD ACTUAL

TE: 2 días SP: Rectorragia y dolor abdominal.

EL paciente fue transferido del Hospital de Puerto Maldonado por presentar dolor abdominal difuso, fiebre, deposiciones sanguinolentas, y compromiso respiratorio. La hemorragia digestiva fue del tipo rectorragia (sangre

roja viva rutilante), y se ha repetido en cuatro oportunidades -en 24 horas-, con un volumen aproximado de 150 cc en cada evacuación. El cuadro respiratorio fue catalogado como neumonía lobar derecha. Recibió una unidad de sangre, antibióticos y fluidoterapia. Durante su permanencia en emergencia se constató un episodio de deposiciones sanguinolentas de color rojo vinoso.

EXAMEN FÍSICO

Paciente en mal estado general, despierto pero desorientado, con sujeción mecánica, piel pálida con algunas telangiectasias, eritema palmar, disminución del murmullo vesicular en el tercio inferior de hemotórax derecho; abdomen globuloso, blando, depresible; se palpa borde hepático -a predominio del lóbulo izquierdo- a 3 cms. por debajo del reborde costal, no doloroso.

EXÁMENES AUXILIARES

Leucocitos: 4780, abastados 1%, Hcto: 26.2%, Hb: 8.5 gr, plaquetas 69,000, Fosfatasa alcalina:551, anticore total (Virus B): positivo, proteínas totales:6.99, albúmina:1.43, globulinas: 4.76, CEA: 5.33, VSG: 43 mm/h.

Ecografía: signos en relación a cirrosis hepática con hipertensión portal.

Rx tórax: signos de neumopatía parenquimal derecha, cisuritis parcial derecha. ENDOSCOPIA (27/mayo/02): con signos de gastritis crónica y duodenitis erosiva.

COLONOSCOPIA (29/mayo/02): en zona del ángulo hepático se detecta lesión ulcerada de bordes edematosos e irregulares, ocupa la mitad del lumen, la base ulcerada con fibrina blanquecina, a la toma de biopsia no se constata aumento de consistencia; adyacente a ella, se observaron otras lesiones ulceradas, pequeñas, de forma irregular; no se ingresó mas proximalmente. La impresión diagnóstica del examen fue de enfermedad inflamatoria de colon, particularmente tuberculosis.

El resultado de las biopsias indicó "colitis ulcerada hemorrágica por histoplasmosis".

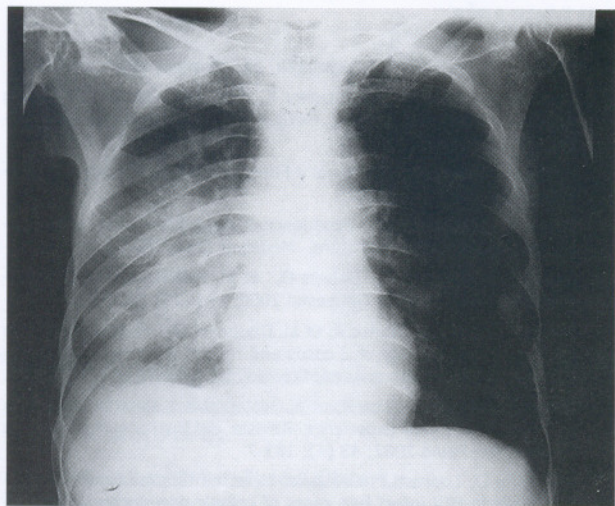
EVOLUCION: Paciente evolucionó desfavorablemente, cursó con signos de encefalopatía hepática, descompensación hemodinámica, y falla de múltiples órganos (especialmente el respiratorio). Fallece el 04/junio/02 a las 13:20 Hrs.

El estudio anátomo-patológico demostró signos de Histoplasmosis sistémica, con compromiso ulcerativo del tracto gastrointestinal, principalmente del colon derecho.

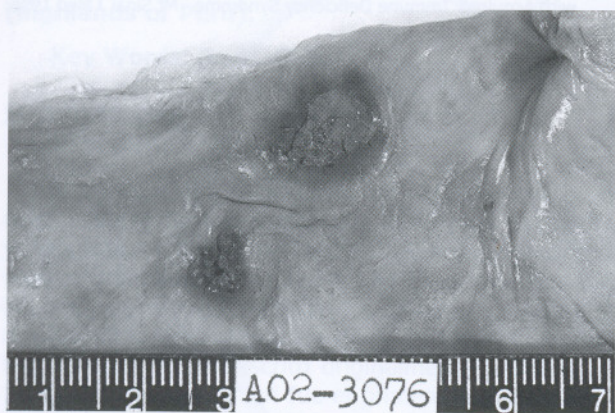
DISCUSIÓN

La histoplasmosis es una micosis que puede afectar al hombre y a los animales, y es causada por el hongo *Histoplasma capsulatum*. Se aísla de la naturaleza en las zonas

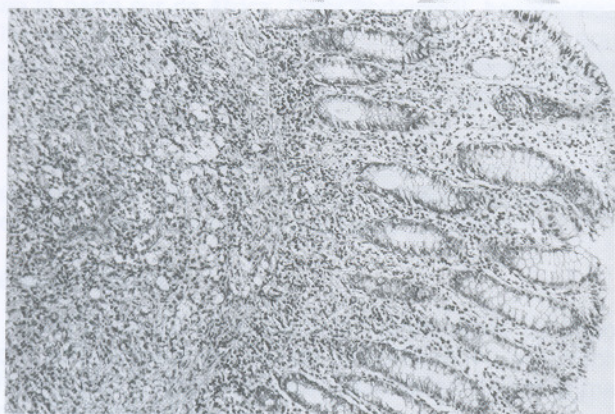
* Departamento del Aparato Digestivo, y Departamento de Anatomía Patológica, Hospital Nacional "Edgardo Rebagliati Martins" - EsSALUD, Lima-Perú.



Fotografía 1. Rayos X de tórax muestra compromiso parenquimal de hemitorax derecho, radio-opacidad en la que predominan imágenes fibronodulares.



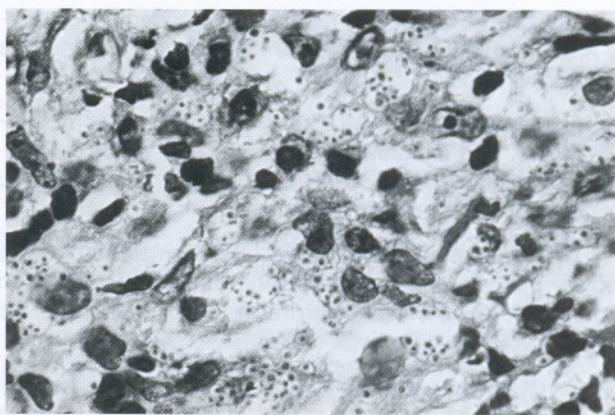
Fotografía 2. Úlceras colónicas de tamaño diverso y forma irregular, bordes eritematosos y hemorrágicos, fondo granular, de profundidad variable.



Fotografía 3. Mucosa y sub-mucosa colónica con disrupción de la muscularis mucosae por denso infiltrado linfohistiocitario.

templadas y tropicales húmedas, se relaciona especialmente con el guano de las aves y las cuevas habitadas por murciélagos. (1,2,3)

La infección habitualmente se produce por vía respiratoria. Cuando los gérmenes llegan al alveolo pulmonar son fagocitados por los macrófagos, se reproducen local-



Fotografía 4. Abundantes estructuras micóticas de Histoplasma, intra y extracelulares, entre 2 a 4 micras con halo claro alrededor.

mente, luego siguen la vía linfática hacia los ganglios hiliares y mediastinales, y a través del conducto torácico invaden el torrente sanguíneo, diseminándose en los distintos tejidos y órganos. Se localizan principalmente en pulmón, sistema nervioso central, tracto gastrointestinal, entre otros.(1,2)

Se describen diferentes cuadros clínicos que varían en relación a la edad, cantidad del inóculo inhalado, presencia de enfermedades comórbidas y el estado inmunitario del paciente.

En el sujeto inmunocompetente la primoinfección suele ser asintomática, cuando la primoinfección es sintomática (5-10% de los infectados) (4,5), puede manifestarse simulando un síndrome gripal o un cuadro respiratorio agudo.

Los patrones radiológicos son variables: infiltrados intersticiales uni o bilaterales, generalmente parahiliares o imágenes nodulares únicas o múltiples diseminadas, con adenomegalias hiliares o mediastinales, con o sin derrame pleural.

Pueden acompañarse con artralgias, eritema nodoso o multiforme.(1,2,6)

En pacientes ancianos, con enfermedades crónicas comórbidas o deterioro inmune, se pueden observar formas sistémicas, que inicialmente aparentan una infección local aguda, con posterior evolución rápidamente progresiva.

Las manifestaciones generales graves son: fiebre, pérdida de peso, síntomas digestivos, respiratorios, neurológicos, óseos, lesiones cutáneas y mucosas, hepatoesplenomegalia y adenopatías.(2,3,4,7,8,9)

El diagnóstico se basa en la observación del hongo en muestras obtenidas de esputo, lavado broncoalveolar, tejido afectado, aspirado de médula ósea, coloreadas con tinción de Giemsa, PAS, Gomori-Grocott o hematoxilina-eosina. Se debe realizar cultivo. (1,2,)

El tratamiento para formas diseminadas agudas es la anfotericina B 0.5 a 0.8mg/k/d hasta lograr una dosis acumulativa de 1-2 gr. o itraconazol 400 mg/d por 12 meses si la forma es menos grave.(4,5,6,10)

La histoplasmosis intestinal se produce en el contexto de un infección sistémica, y se observa en pacientes inmunocomprometidos (2,3,5,7).

Nuestro paciente era natural y procedente de Puerto Maldonado, zona tropical de nuestro país, y endémica de histoplasmosis.

El antecedente de alcoholismo, enfermedad hepática crónica, y la cirugía urológica complicada con neumonía intrahospitalaria y desnutrición, lo hicieron susceptible de adquirir éste agente oportunista.

Inicialmente presentó manifestaciones respiratorias (la radiografía torácica demostró infiltrado multinodular en pulmón derecho), posteriormente se presentaron las manifestaciones digestivas (sangrado digestivo bajo).

Se describe que el diagnóstico puede ser por estudio directo y se confirma con el cultivo de la muestra obtenida.(2,3,5,7)

En este caso se realizó colonoscopia y el estudio histopatológico señaló el diagnóstico de histoplasmosis colónica, que haciendo unidad clínica con los hallazgos pulmonares confirmó el cuadro de histoplasmosis sistémica; sin embargo la rápida evolución del cuadro clínico, no permitió iniciar el tratamiento con anfotericina B o itraconazol.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Veronesi R. Tratado de infectología, ed. Atheneu, 1997: 1120-9
- 2.- Fauci A, Braunwald E, Isselbacher K, et al. En: Harrison, Principios de Medicina Interna, 14ª ed., McGraw Hill Interamericana de España, 1998, p: 1317-2.
- 3.- Robbins, Patología Estructural y Funcional, 6ª ed., Madrid Interamericana, 2000, p:377-2
- 4.- Wheat J. Histoplasmosis .Experience during outbreaks in Indianapolis and review of the literature. *Medicine* 1997; 76 (5): 339-54.
- 5.- Claessen F, Simoons S, Debets O, et al. Manifestations of Histoplasmosis, *Ned Tijdschr Geneesk* 2000; 144 (25):1201-5.
- 6.- Benito N, Garcia V, Blanco A, et al. Disseminated Histoplasmosis in AIDS patients. A study of 2 casos and review of the spanish literature. *Clínica de Enfermedades Microbiológicas* 1998; 16 (7): 316-21.
- 7.- Severo L, Oliveira F, Irion K, et al. Histoplasmosis in Río Grande do Sul, Brazil: a 21 year experience. *Revista del Instituto de Medicina Tropical Sao Paulo* 2002; 43 (4): 183-7
- 8.- Ciponeriu D, Lopresti P, Lavalanet M, et al. Gastrointestinal Histoplasmosis in HIV infect two cases of colonic pseudocancer and review of literature. *Am J Gastroenterol* 1993; 89: 129.
- 9.- Henderson R, Pikerton H, Moore L. *Histoplasma capsulatum* as a cause of chronic ulcerative enteritis *JAMA* 1942; 118: 865-9.
- 10.- Raza J, Harris M, Bauer J, Gastrointestinal Histoplasmosis in patient with Acquired Immune Deficiency Syndrome. *Mt Sinai J Med* 1996; 63: 136-40.