

HISTOPLASMOSIS COLÓNICA. CUANDO LA CIRUGÍA NO ES LA SOLUCIÓN.

COLONIC HISTOPLASMOSIS WHEN SURGERY IS NOT THE SOLUTION.

A. Mayorga-Garcés¹, R. Pincai-Castro¹, F. Tulcanazo-Sasi²

¹Pontificia Universidad Católica del Ecuador

²Hospital Eugenio Espejo. Ecuador.

Resumen

Presentamos el caso de un hombre de 25 años, sin antecedentes médicos de importancia y quien se presenta con dolor abdominal y cuadros obstructivos parciales de varios meses de evolución, la colonoscopia evidencia una lesión en colon sigmoides que aparenta ser una neoplasia. Debido al deterioro progresivo del paciente se plantea la posibilidad quirúrgica pero la conducta cambia luego del reporte de histopatología.

Palabras clave: histoplasmosis colónica, *Histoplasma capsulatum*.

Abstract

We present the case of a 25-year-old man, without significant medical history and who presents abdominal pain and partial obstructive symptoms of several months of evolution.

Colonoscopy evidences a lesion in the sigmoid colon that appears to be a neoplasm. Due to the progressive deterioration of the patient the surgical possibility arises but the behavior changes after the histopathology report.

Keywords: colonic histoplasmosis, *Histoplasma capsulatum*.

Introducción

La histoplasmosis fue descrita inicialmente en 1906 por Darling¹. Es una infección sistémica producida por el hongo *Histoplasma capsulatum*. Las microconidias son inhaladas y llegan a los alvéolos pulmonares donde son fagocitadas por macrófagos formándose granulomas y calcificaciones, la mayoría son asintomáticos, pero en casos de inmunodepresión se produce diseminación y afectación de múltiples órganos entre estos el aparato gastrointestinal².

Caso clínico

Paciente masculino de 25 años, sin antecedentes de importancia quien refiere: saciedad precoz, diaforesis, pérdida de peso de aproximadamente 10 Kg y distensión abdominal de tres

CORRESPONDENCIA

Alejandro Mayorga-Garcés
Pontificia Universidad Católica del Ecuador.
Ecuador
alejomg2488@gmail.com

Fecha de envío: 31/05/2018
Fecha de aceptación: 04/07/2018

meses de evolución. En el examen físico abdomen distendido, doloroso de manera difusa, no se palpan visceromegalias y edema de miembros inferiores.

En exámenes complementarios de importancia hemoglobina 9,2 g/dL hematocrito 28%, VCM 60, HCM 30, Leucocitos 2.500, linfocitos 10%, plaquetas 500.000, estudio endoscópico alto es normal, en colonoscopia a nivel de colon sigmoides lesión elevada de aspecto infiltrativo cubierta por mucosa erosionada edematosa y friable que provoca estenosis del 80% de la luz e impide avanzar hacia segmentos superiores (Figura 1). Se toman múltiples biopsias.



Figura 1

Colonoscopia: lesión estenosante en sigma.

Al tercer día de hospitalización se encuentra taquicárdico, con aumento del dolor abdominal que no cede a analgesia, vómito postprandial, distensión abdominal y ausencia de ruidos hidroaéreos, TAC abdominal evidencia masa en colon sigmoides y dilatación de asas y edema de pared (Figura 2), por las características del cuadro y sospecha de neoplasia de colon se plantea posibilidad quirúrgica, pero la conducta cambia luego del reporte de histopatología.

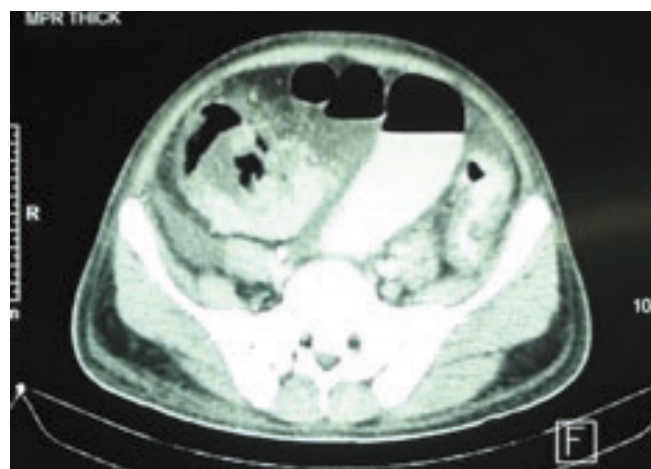


Figura 2

TAC Abdomen: masa sigma, dilatación de asas.

Se revisan placas en las que se usó tinción de Hematoxilina-eosina y Gomori Grocott. Se reportaron múltiples macrófagos con presencia de levaduras en su interior compatible con *Histoplasma capsulatum* (Figura 3 y 4). Se realiza estudio de VIH el cual es reactivo, se decide iniciar tratamiento urgente con anfotericina B y tratamiento antirretroviral de gran actividad (TARGA). La respuesta del paciente fue adecuada, superó proceso obstructivo, se decide egreso y se mantiene en controles periódicos.

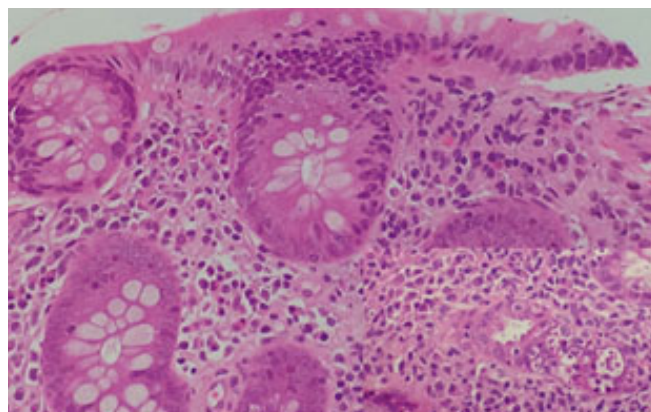


Figura 3

Tinción hematoxilina-eosina: levaduras dentro de los macrófagos.

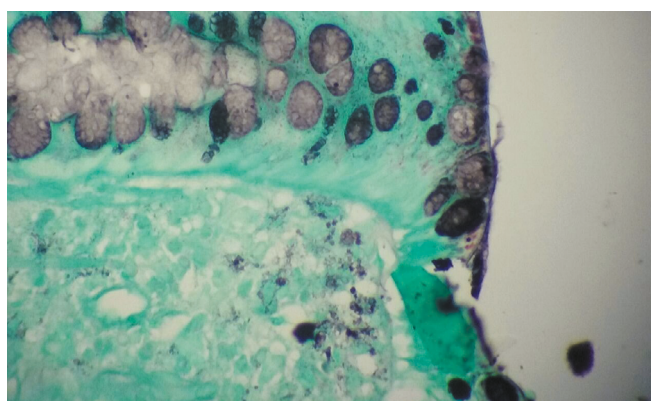


Figura 4

Tinción de Gomori Grocott: presencia de levaduras y halo blanquecino.

Discusión

La histoplasmosis es una infección sistémica producida por el hongo *Histoplasma capsulatum*, es endémica de los valles de Ohio y Missouri en Estados Unidos, además en zonas de Centro, Sudamérica y el Caribe². La infección se adquiere por la inhalación de microconidias que llegan a los alvéolos pulmonares, son fagocitadas por macrófagos formando granulomas que pueden provocar un cuadro agudo o crónico generalmente autolimitados, pero en inmunodeprimidos puede diseminarse a distintos órganos como piel, glándulas adrenales, sistema nervioso, médula ósea, hígado, bazo y tracto gastrointestinal.

La afectación gastrointestinal puede ser primaria (contagio por agua o alimentos) o diseminada, que es la forma más

rara. Hasta 70% de casos se transmite por vía hematógena, siendo el íleon el sitio más comúnmente afectado, seguido del colon (este último más frecuente en individuos VIH seropositivo)^{3,4}.

Los factores de riesgo para diseminación lo constituyen: estados de inmunodepresión principalmente VIH, conteo de CD4 150 cel/uL y toma de inmunosupresores. Es extremadamente raro en inmunocompetentes (0,05% de los casos)^{5,6}.

Las principales manifestaciones gastrointestinales son: náuseas, vómito, dolor abdominal, anorexia y constipación; otros menos frecuentes son sangrado digestivo, perforación y obstrucción⁷.

Los estudios radiológicos principalmente la tomografía aportan datos de relevancia como: engrosamiento de la pared intestinal, signos de obstrucción, presencia de masas y aire libre en cavidad abdominal⁸.

Los hallazgos colonoscópicos más frecuentes son ulceraciones mucosas en 85% de los casos, lesiones polipoideas, estenosis y engrosamiento de la pared⁹.

Los principales diagnósticos diferenciales son: tuberculosis, linfoma, enfermedad inflamatoria intestinal y malignidad¹⁰.

El método diagnóstico de elección es la histopatología siendo característica la presencia de infiltrado linfoplasmocitario difuso, úlceras epiteliales y granulomas; las levaduras se aprecian como organismos redondeados eosinofílicos rodeados por un halo claro, pero se tiñe mejor de manera con coloración de plata metanamina de Grocott. Otros métodos diagnósticos son: el cultivo, la detección de antígenos en orina y secreción bronquial, o detección de anticuerpos en líquido cefalorraquídeo y suero¹¹.

El tratamiento consiste en itraconazol oral para las formas leves o moderadas 200 mg tres veces al día durante tres días y luego 200 mg 1-2 veces al día por seis a doce meses. Para las formas severas o diseminadas anfotericina B deoxicolato 0,7 mg/Kg/día intravenosa hasta mejoría clínica, la cual ocurre generalmente luego de una a dos semanas de tratamiento; después se realiza el cambio a itraconazol oral 200 mg tres veces día durante tres días y luego 200 mg dos veces al día durante doce meses.

Actualmente se conoce que en pacientes VIH positivo el inicio temprano de TARGA mejora la respuesta a la terapia antifúngica.

En caso de disponer anfotericina B liposomal la dosis es 3 mg/Kg por día la cual se asocia con mejores tasas de respuesta y supervivencia^{12,13}.

Bibliografía

1. Bonner J, Alexander W, Dismukes W, App W, Griffin F, Little R, et al. Disseminated histoplasmosis in patients with the acquired immune deficiency syndrome. *Arch Intern Med* 1984; 144:2178-81.
2. Chu J, Feudtner C, Heydon K, Walsh T, Zaoutis T. Hospitalizations for endemic mycoses: a population-based national study. *Clin Infect Dis* 2006; 42:822-5.
3. Goodwin R, Shapiro J, Thurman G, Thurman S. Disseminated histoplasmosis: clinical and pathologic correlations. *Medicine* 1980; 59:1-33.
4. Psarros G, Kauffman C. Colonic histoplasmosis: a difficult diagnostic problem. *Gastroenterol Hepatol* 2007; 3:461-3.
5. Doughan A. Disseminated histoplasmosis: case report and brief review. *Travel Med Infect Dis* 2006; 4:332-5.
6. Yang B, Lu L, Li D, Liu L, Huang L, Chen L, et al. Colonic involvement in disseminated histoplasmosis of an immunocompetent adult: case report and literature review. *BMC Infect Dis* 2013; 13:143.
7. Kok J, Chen S, Anderson L. Protein-losing enteropathy and hypogammaglobulinaemia as first manifestations of disseminated histoplasmosis coincident with Nocardia infection. *J Med Microbiol* 2010; 59:610-613.
8. Lamps L, Molina C, West A, Haggitt R, Scott M. The pathologic spectrum of gastrointestinal and hepatic histoplasmosis. *Am J Clin Pathol* 2000; 113:64-72.
9. Assi M, McKinsey D, Driks M, O'Connor M, Bonacini M, Graham B, et al. Gastrointestinal histoplasmosis in the acquired immunodeficiency syndrome: report of 18 cases and literature review. *Diagn Microbiol Infect Dis* 2006; 55: 195-201.
10. Zhu L, Zhang W, Yang L, Guo T, Su C, Yang J. Disseminated histoplasmosis: intestinal multiple ulcers without gastrointestinal symptoms in an immune competent adult. *J Cytol Histol* 2014; 5:231.
11. Romano R, Soape M, Thirumala S, Ghandour E. Disseminated histoplasmosis mimicking metastatic disease of the colon and omentum: report of a case and literature review. *Arab J Gastroenterol* 2015; 16:66-68.
12. Johnson P, Wheat L, Cloud G, Goldman M, Lancaster D, Bamberger D, et al. Safety and efficacy of liposomal amphotericin B compared with conventional amphotericin B for induction therapy of histoplasmosis in patients with AIDS. *Ann Intern Med* 2002; 137: 105-9.
13. Wheat L, Freifeld A, Kleiman M, Baddley J, McKinsey D, Loyd J, et al. Infectious Diseases Society of America. Clinical practice guidelines for the management of patients with histoplasmosis: 2007 update by the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis* 2007; 45:807-25.