

Histoplasmosis del colon y recto en un paciente de Perú

Colon and rectum histoplasmosis in a patient from Peru

Christian Alcántara Figueroa¹, Víctor Sánchez Cerna¹

¹ Departamento de Gastroenterología, Hospital Nacional Arzobispo Loayza. Lima, Perú.

Recibido: 20-10-2015

Aprobado: 08-04-2016

RESUMEN

Se reportó un caso de varón de 52 años con historia de 3 meses caracterizada por pujo, tenesmo, hematoquezia, dolor al defecar, disminución de 18 kg de peso, fiebre, secreción fecaloidea y purulenta a través de orificio perianal. A la colonoscopia se evidencian múltiples úlceras en colon ascendente, transverso y descendente. También en recto se aprecia lesión elevada de aproximadamente 5 cm. Las biopsias de dichas lesiones fueron coloreadas con hematoxilina-eosina y tinción de Gomori-Grocott demostrando múltiples macrófagos conteniendo microorganismos compatibles con histoplasmosis. Las pruebas para ELISA VIH, HTLV I-II fueron negativas. La histoplasmosis del colon y recto en paciente inmunocompetente es extremadamente rara, habiéndose reportado pocos casos.

Palabras clave: Histoplasmosis; Colon; Recto (fuente: DeCS BIREME).

ABSTRACT

We report a case of a male patient of 52 years old with a 3 months history of pushing, tenesmus, hematochezia, pain while defecating, lost of 18 kg of weight, fever, fecaloid and purulent discharge through an perianal hole. During the colonoscopy procedure, we found many ulcers in the ascending, transverse and descending colon. We also found an elevated lesion of about 5 cm in the rectum. We used hematoxylin - eosin and Gomori-Grocott stain in the biopsies and identified many microorganisms inside macrophages which were compatible with histoplasmosis. ELISA tests for HIV, HTLV I- II were negative. Colon and rectal histoplasmosis in an immunocompetent patient is extremely rare. There are few cases of colonic histoplasmosis reported.

Keywords: Histoplasmosis; Colon; Rectum (source: MeSH NLM).

INTRODUCCIÓN

La histoplasmosis es una micosis sistémica endémica, producida por el hongo dimorfo *Histoplasma capsulatum*. Fue reportada por primera vez por Darling en 1906, especialmente endémica en los valles de Ohio, Misisipi y Missouri en los Estados Unidos, y en el Caribe, Centro y Sudamérica⁽¹⁾; en el Perú es endémica en la Amazonía, especialmente en Pucallpa e Iquitos, en donde se ha encontrado hasta 43% de prevalencia para *H. capsulatum*⁽²⁾.

La enfermedad se puede diseminar de manera infrecuente y puede afectar múltiples órganos y sistemas. Esto puede ocurrir en pacientes inmunocomprometidos ya sea que tenga SIDA o por la ingesta de ciertos medicamentos (como inhibidores de TNF α -alpha o corticoesteroides).

Otros factores de riesgo para la diseminación incluyen extremos de la edad, desórdenes autoinmunes como el síndrome de Job o la inmunodeficiencia común variable. El compromiso del tracto gastrointestinal por la histoplasmosis diseminada es extremadamente raro, identificándose en menos del 1% de los casos reportados⁽³⁾.

La histoplasmosis diseminada crónica en extremos de la edad (menor de 2 años y varones mayores de 54 años) puede presentarse aún en ausencia de antecedentes claros de inmunodeficiencia. La diseminación intestinal ocurre vía hematogena⁽⁴⁾. Este compromiso del tracto gastrointestinal es común en la histoplasmosis diseminada y puede identificarse en 70-90% en la autopsia^(5,6). Sin embargo, la histoplasmosis que afecta el tracto gastrointestinal es raramente reconocida cuando el paciente se encuentra vivo y los síntomas que afectan este sistema sólo se aprecian en 3-12% de pacientes^(7,8). Se presenta un caso raro de un paciente inmunocompetente con histoplasmosis del colon y recto.

CASO CLÍNICO

Paciente varón de 53 años, natural y procedente del departamento de San Martín, Perú, de profesión administrador. Sin antecedentes familiares y personales de importancia. Refiere crianza de 1 perro, 1 gasto y 1 loro.

Paciente ingresa al Servicio de Emergencia del Hospital Nacional Arzobispo Loayza con un tiempo de enfermedad de 3 meses y medio, caracterizado por

pujo y tenesmo, luego del cual aparece hematoquezia de manera esporádica. Dos meses antes del ingreso se agrega dolor al defecar de gran intensidad automedicándose diclofenaco sódico en tabletas y lidocaína en gel, no cediendo molestias. Asimismo, se agrega diarrea con moco y sangre. Un mes y medio antes del ingreso aparece debilidad generalizada, fiebre de 39° vespertina, diaria y nota secreción fecaloidea y purulenta a través de un orificio perianal asociado a dolor intenso en dicha zona. Refiere disminución de 18 kg desde inicio de sintomatología sin pérdida del apetito. Al examen físico se evidenció: PA 100/60 mmHg, FC 86 latidos/min, FR: 16x min, T° axilar: 37,5°, peso: 72 kg, talla 1,72 metros, IMC 24. Palidez +/+++. A la exploración del ano se evidencia secreción fecaloidea y purulenta a través de orificio perianal a las 12. No se encontró visceromegalia ni adenopatías. Los análisis auxiliares mostraron: Hb 13,1 gr/dl, leucocitos 10 020 mm³ con Ab 1%, segmentados 91%, eosinófilos 0%, VCM 79,5 fL; plaquetas 440 000 mm³, glicemia 97 mg/dl, urea 78 mg/dl, creatinina 1,06 mg/dl, proteínas totales 6,46 g/dl, albumina 3,35g/dl, ELISA recombinante HIV I-II: negativo, HTLV I-II en sangre: negativo. Radiografía

de tórax: hallazgos normales. Ecografía abdominal: hepatoesplenomegalia. Ecografía vésico-prostática: hiperplasia prostática grado II. TAC tórax: se observan granulomas calcificados en base de ambos hemitórax. TAC abdomen y pelvis: hepatoesplenomegalia. Litiasis renal y pieloureteral izquierda, hidronefrosis izquierda. Colonoscopia: múltiples úlceras en colon ascendente, transverso y descendente de 20-30 mm sobre pliegues colónicos, de bordes eritematosos, regulares, algunos con fibrina; a nivel de sigmoides presencia de orificios diverticulares pequeños. En recto se aprecia lesión elevada de aproximadamente 5 cm, bordes irregulares, proliferativa, friable al contacto. Figura 1. El resultado anatomopatológico y de inmunohistoquímica informó muestra con tejido de granulación con inflamación crónica severa y abundantes macrófagos, algunos de los cuales muestran presencia de microorganismos en su citoplasma compatibles con histoplasmosis. CD3: positivo en linfocitos T, CD-20: positivo en linfocitos B, CK: negativo, GIEMSA: negativo, CD-68: positivo en macrófagos, tinción Gomori- Grocott: positivo en microorganismos. Figura 2.

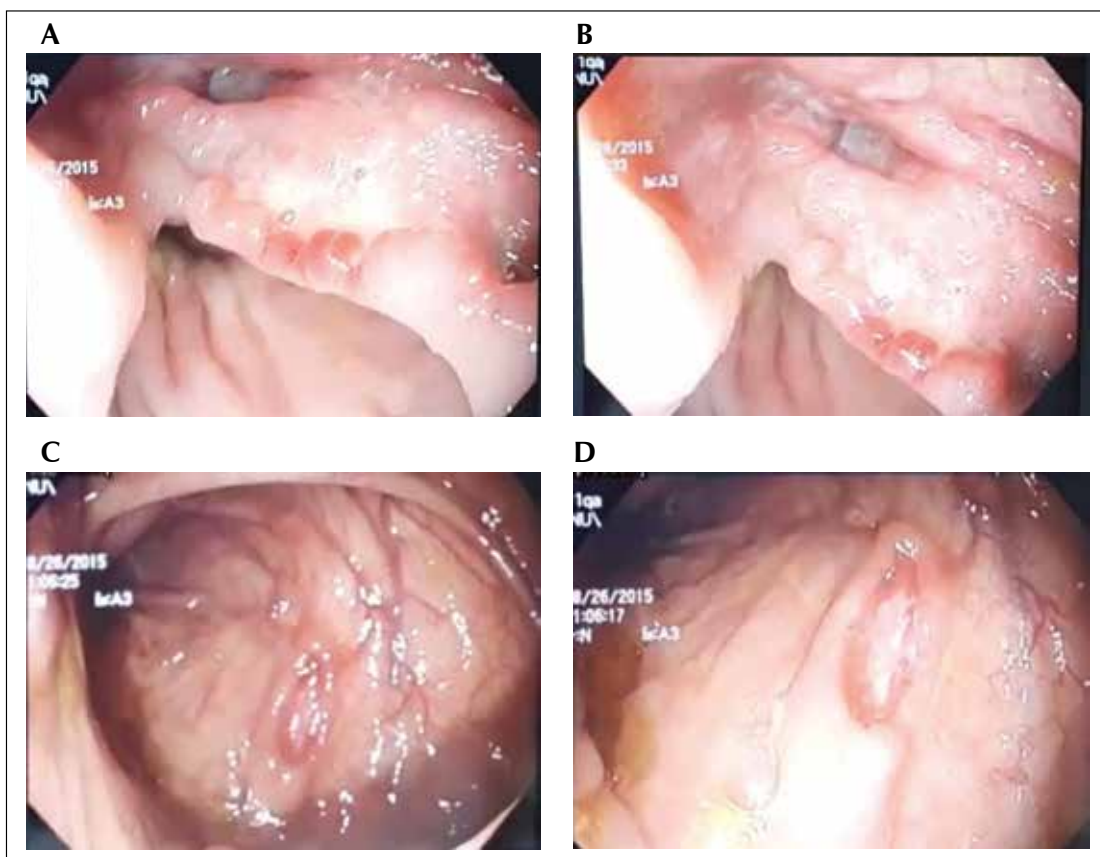


Figura 1. A nivel de recto (A y B) se aprecia una amplia lesión ulcerada de 5 cm, estenosante, de bordes irregulares. En colon ascendente se aprecia úlcera de 20 mm aprox. sobre pliegue colónico que amputa parcialmente la misma (C y D).

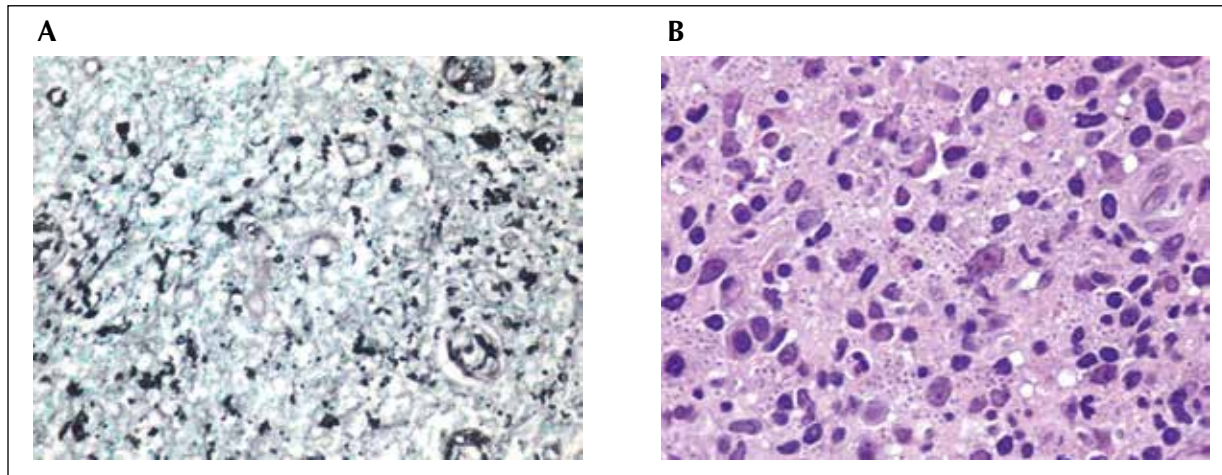


Figura 2. Biopsia de lecho de úlcera (40x) con tinción hematoxilina-eosina donde se aprecia numerosas estructuras con una zona central oscura y pequeño halo periférico característico de histoplasmosis (A). Se realizó también la tinción de Gomori- Grocott en la misma muestra (B).

DISCUSIÓN

La histoplasmosis es considerada la infección micótica más frecuente en los Estados Unidos. Las áreas endémicas de este hongo son las zonas de clima templado, subtropical o tropical húmedo. Los suelos suelen contener deyecciones de pájaros negros, de aves de corral y de murciélagos. Estos lugares facilitan el desarrollo masivo de micelios de *H. capsulatum*. Las áreas donde se ha registrado el mayor número de casos clínicos se sitúan a lo largo de los valles de los ríos Ohio, Mississippi y Missouri en Norteamérica, en diversas zonas de México y del istmo centroamericano y en las cuencas de los ríos Orinoco, Magdalena, Amazonas, San Francisco, Paraná y de La Plata, así como la Serra do Mar, en Suramérica ⁽⁹⁾.

Esta enfermedad generalmente aparece en el contexto de un paciente inmunodeprimido (VIH positivo, usuario de corticoides o medicamentos anti TNF, extremos de la edad) que ha visitado una zona endémica; más raro es que se desarrolle en alguien inmunocompetente y que no ha viajado a las zonas descritas.

Esta infección fúngica se contrae al inhalar las microconidias que se encuentran en el suelo contaminado de heces de las aves mencionadas afectando principalmente al pulmón. Menos del 5% de las personas expuestas desarrollan síntomas similares a un resfriado común cuando la cantidad expuesta ha sido pequeña. Antes que la inmunidad específica mediada por células se desarrolle, el *Hisplasma capsulatum* se disemina vía hematogena hacia otros tejidos, mayormente a los órganos del sistema retículo endotelial. Con el desarrollo de la inmunidad se

elimina o controla al microorganismo ocurriendo la formación de granulomas caseosos con necrosis y luego calcificaciones durante el proceso de curación ^(10,11). Existe muy poca literatura mundial que reporte casos de histoplasmosis gastrointestinal en pacientes inmunocompetentes.

La clínica de la afectación gastrointestinal es variada. 30-50% de pacientes con histoplasmosis diseminada gastrointestinal presenta hepatoesplenomegalia, dolor abdominal, fiebre, disminución de peso y diarrea, aunque estos datos son inespecíficos. La afectación intestinal puede presentarse como hemorragia (hematoquezia, melena), perforación del intestino delgado o grueso y peritonitis ⁽⁶⁾. Esta afección puede remedar otras patologías como la tuberculosis, amebiasis intestinal, neoplasias o la enfermedad inflamatoria intestinal. Las lesiones observadas en la endoscopia, laparotomía o autopsia revelan desde ulceraciones de mucosa superficiales irregulares o continuas con edema o eritema hasta úlceras profundas con o sin perforación ⁽¹²⁾. Una cantidad de pacientes se presenta como obstrucción colónica debido a una masa inflamatoria grande que aparenta un proceso maligno. Esto puede ocurrir desde el recto hasta el ciego. En un reporte de caso se pone de manifiesto como la histoplasmosis en un paciente mexicano simula un cáncer de colon llegando a ser intervenido quirúrgicamente debido a obstrucción intestinal ⁽¹³⁾. Del mismo modo, se encuentra en otro reporte, el caso de un paciente inmunocomprometido con histoplasmosis diseminada que simulaba enfermedad metastásica de colon con compromiso del omento. Respecto al tratamiento, el antifúngico de elección para las formas progresivas diseminadas es la Anfotericina B liposomal a dosis de 3 mg/kg/d por 1-2 semanas seguido de Itraconazol oral

200 mg 3 veces al día por 3 días y luego 200 mg 2 veces al día por un mínimo de 12 meses.

En el caso de nuestro paciente se presentó como una persona de procedencia de zona endémica, con un cuadro de pujo, tenesmo, hematoquezia, diarrea, baja de peso. Tal como está descrito en la literatura, la histoplasmosis se puede presentar en personas inmunocompetentes como es el caso de este paciente; aunque no es lo típico. El resultado de la biopsia fue fundamental para llegar al diagnóstico siendo la tinción de Gomori-Grocott de gran ayuda para verificar este microorganismo.

Cabe resaltar que la histoplasmosis gastrointestinal es una enfermedad que se debe sospechar ante un paciente proveniente de zona endémica; generalmente con inmunosupresión, en varones de edad mayor a 50 años, que acuda con un cuadro de hemorragia digestiva baja con múltiples ulceraciones, obstrucción o perforación habiéndose estudiado en el diagnóstico diferencial otras entidades más comunes como tuberculosis, amebiosis intestinal, neoplasias y enfermedad inflamatoria intestinal.

Conflicto de Intereses: No hubo conflictos de intereses en el presente trabajo de investigación.

BIBLIOGRAFÍA

1. Chu JH, Feudtner C, Heydon K, Walsh TJ, Zaoutis TE. Hospitalizations for endemic mycoses: apopulation-based national study. *Clin Infect Dis*. 2006;42(6):822-5.
2. Cañari L, Frisancho O, Palacios F, Palomino A, Carrera D, Yábar A. Hemorragia digestiva baja en histoplasmosis sistémica. *Enfermedades del Aparato Digestivo*. 2002;5(3):24-6.
3. Romano RC, Soape MM, 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(2):66-8.
4. Miller DP, Everett ED. Gastrointestinal histoplasmosis. *J ClinGastroenterol*. 1979;1(3):233-6.
5. Haggerty CM, Britton MC, Dorman JM, Marzoni FA. Gastrointestinal Histoplasmosis in suspected acquired immunodeficiency syndrome. *West. J Med* 1985;143 (2): 244-6.
6. Goodwin RA, Jr., Shapiro JL, Thurman GH, Thurman SS, Des Prez RM. Disseminated histoplasmosis: clinical and pathologic correlations. *Medicine (Baltimore)*. 1980;59(1):1-33.
7. Suh KN, Anekthanon T, Mariuz PR. Gastrointestinal histoplasmosis in patients with AIDS: case report and review. *Clin Infect Dis*. 2001;32(3):483-91.
8. Wheat LJ, Connolly-Stringfield PA, Baker RL, Curfman MF, Eads ME, Israel KS, et al. Disseminated histoplasmosis in the acquired immune deficiency syndrome: clinical findings, diagnosis and treatment, and review of the literature. *Medicine (Baltimore)*. 1990;69(6):361-74.
9. Cano MV, Hajjeh RA. The epidemiology of histoplasmosis: a review. *SeminRespir Infect*. 2001;16(2):109-18.
10. Kauffman CA. Histoplasmosis In: DismukesWE, Pappas PG, Sobel JD (ed.). *Clinical mycology*. New York: Oxford University Press; 2003.p. 285-98.
11. Lottenberg R, Waldman RH, Ajello L, Hoff GL, Bigler W, Zellner SR. Pulmonary histoplasmosis associated with exploration of a bat cave. *Am J Epidemiol*. 1979;110(2):156-61.
12. Alva E, Vásquez J, Frisancho O, Yoza M, Yábar A. Histoplasmosis colónica como manifestación diagnóstica de Sida. *Rev Gastroenterol Peru*. 2010;30(2):163-6.
13. Lee JT, Dixon MR, Murrell Z, Konyalian V, Agbunag R, Rostami S, et al. Colonic histoplasmosis presenting as colon cancer in the nonimmunocompromised patient: report of a case and review of the literature. *Am Surg*. 2004;70(11):959-63.

Correspondencia:

Christian Alcántara Figueroa

Av. Oscar R. Benavides 3008 Condominio Alto Colonial, Torre G Dpto 504. Lima, Perú.

E-mail: christian378@hotmail.com