

# Varón de 34 años con diarrea y epigastralgia

María Rosario Hernández-Ros<sup>a</sup>, Vicente Navarro-López<sup>b</sup>, José Antonio Ruiz-Maciá<sup>c</sup> y Marcelo Corti<sup>d</sup>

Servicios de <sup>a</sup>Medicina Interna y <sup>c</sup>Anatomía Patológica. Hospital Vega Baja. Orihuela. Alicante. <sup>b</sup>Unidad de Enfermedades Infecciosas. Hospital de Torrevieja. Alicante. España. <sup>d</sup>División de VIH/SIDA. Hospital de Enfermedades Infecciosas F.J. Muñiz. Buenos Aires. Argentina.

## Caso clínico

Varón de 34 años, ecuatoriano, residente en España desde el año 2002, sin antecedentes patológicos de importancia, que ingresó en el servicio de medicina interna de nuestro hospital en junio de 2006 por presentar deposiciones diarreicas sin moco, pus ni sangre, epigastralgia, náuseas y pérdida de peso no cuantificada de 4 meses de evolución. La exploración física resultó irrelevante y el paciente permaneció afebril durante su ingreso.

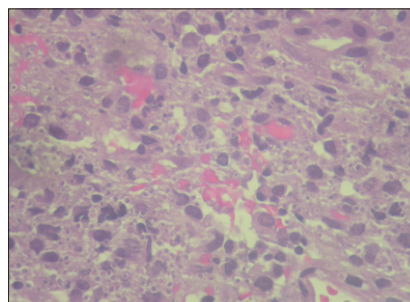
La analítica básica, incluyendo la hormona tiroestimulante (TSH) y cuantificación de inmunoglobulinas, y las radiografías de tórax y abdomen fueron normales. Se realizaron coprocultivos, examen parasitológico de heces seriado y en fresco, detección de antígenos de *Giardia lamblia* y *Cryptosporidium*, toxina de *Clostridium difficile*, tinción de Sudán, test de sangre oculta, leucocitos en heces, serología para *Salmonella* y anticuerpos antiglutaminasa en sangre. Todas estas determinaciones resultaron negativas. Se realizó también un tránsito de intestino delgado e ileocolonoscopia que fueron normales. Una esofagogastroduodenoscopia permitió observar cambios compatibles con gastritis crónica y un área ligeramente sobrelevada en forma de roseta, en la curvatura mayor alta de la cavidad gástrica, de la que se tomaron muestras para estudio histopatológico y cultivos (fig. 1).

## Evolución

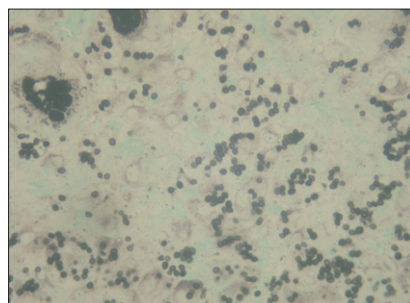
El examen microscópico de las muestras de biopsias de la mucosa gástrica demostró la presencia de histiocitos que contenían levaduras compatibles con *Histoplasma capsulatum* (fig. 2). Los cultivos para hongos de las muestras gástricas, así como los hemocultivos para hongos, fueron negativos. Tras estos hallazgos, se solicitó serología para el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) que resultó reactiva. La carga viral fue de 63.000 copias/ml y el recuento de linfocitos T CD4+ de 38 céls./μl. Se comenzó tratamiento con itraconazol en la dosis de 400 mg diarios, con excelente respuesta clínica.

## Comentario

La histoplasmosis diseminada es una infección oportunista frecuente en áreas endémicas en pacientes con infección por VIH que desconocen su condición de infectados



**Figura 1.** Mucosa gástrica. Corión ocupado por histiocitos cargados de esporas de 3-4 μ. Tinción de hematoxilina-eosina.



**Figura 2.** Tinción de metenamina-plata que demuestra numerosas levaduras con brote único.

(como en el caso del paciente que se presenta), en aquellos que no tienen acceso al tratamiento antirretroviral de gran actividad (TARGA) o presentan mala adherencia a la misma<sup>1</sup>. *H. capsulatum* se identifica en el tracto gastrointestinal en el 70-90% de las autopsias de pacientes con diagnóstico de histoplasmosis diseminada<sup>2</sup>. A pesar de que el compromiso gastrointestinal es común, las manifestaciones gastrointestinales se detectan sólo entre el 3 y el 12% de los pacientes<sup>2</sup>. La afectación gástrica en la histoplasmosis diseminada es rara y ocurre como entidad aislada en sólo el 4% de casos en series de autopsias<sup>3</sup>. Los síntomas más frecuentes son la diarrea, la fiebre, el dolor abdominal y la pérdida de peso<sup>2-4</sup>, síntomas inespecíficos que hacen que el diagnóstico de histoplasmosis gastrointestinal no sea sospechado, particularmente en áreas no endémicas<sup>2</sup>. En muchos pacientes no resulta claro si estos síntomas pueden responder únicamente a la histoplasmosis o a otras enfermedades concomitantes<sup>2</sup>. En nuestro caso, dado que el único hallazgo de los estudios complementarios fue la alteración observada en la mucosa gástrica, la diarrea podría responder a otra etiología, infecciosa o no. No obstante, contamos con varias determinaciones que descartaron potenciales causas de diarrea crónica en este paciente, lo cual, junto con la rápida respuesta al tratamiento antifúngico con itraconazol, frecuente en la infección por *H. capsulatum*<sup>4,5</sup>, nos hace pensar que la sintomatología era debida a éste. Además, la clínica y los ha-

Correspondencia: Dr. V. Navarro-López.  
Servicio de Medicina Interna.  
Unidad de Enfermedades Infecciosas.  
Hospital de Torrevieja.  
Ctra. Torrevieja-San Miguel de Salinas, s/n.  
03186 Torrevieja. Alicante. España.  
Correo electrónico: vicente@dominolandia.com

Manuscrito recibido el 6-2-2007; aceptado el 4-4-2007.

llazgos objetivos en la histoplasmosis gastrointestinal están poco correlacionados<sup>3</sup>. Incluso en ausencia de compromiso gastrointestinal, se ha descrito la resolución de síntomas como la diarrea tras iniciar el tratamiento específico<sup>4</sup>.

El examen histopatológico y el cultivo en medios para hongos de las muestras de tejido obtenidas por endoscopia y biopsia son los métodos más sensibles y complementarios para el diagnóstico, y es el primero el que permite llegar al diagnóstico más precozmente<sup>1-4,6</sup>.

El tratamiento con itraconazol, empleado en nuestro paciente, es el indicado en casos de histoplasmosis diseminada con sintomatología de leve a moderada que no requiere hospitalización. En casos más graves, con imposibilidad de utilizar la vía oral por vómitos o diarrea profusa que dificultan la absorción del itraconazol, se recomienda iniciar la terapia con anfotericina B por vía intravenosa para continuar con itraconazol a razón de 400 mg diarios hasta la remisión clínica<sup>5</sup>. La anfotericina B también está indicada para aquellos pacientes que requieren tratamiento antituberculoso simultáneo o para aquellos casos en que se comprueba compromiso meningoencefálico.

El interés de este caso radica en la forma poco común de presentación de una enfermedad infrecuente en nuestro medio y que inicialmente no se incluyó en el diagnóstico diferencial, ya que desconocíamos la condición del paciente de infectado por el virus de la inmunodeficiencia humana

(VIH). En conclusión, el diagnóstico de histoplasmosis diseminada se asocia con diversos estados de inmunodepresión, entre ellos, la enfermedad VIH/sida avanzada como en el caso que se presenta. La sospecha diagnóstica de histoplasmosis gastrointestinal es difícil debido a la sintomatología inespecífica que la acompaña. En un área no endémica como la nuestra, la presencia de diarrea crónica y pérdida de peso en un paciente proveniente de un área endémica para histoplasmosis como América Latina debe sugerir la posibilidad de este diagnóstico.

## Bibliografía

1. Corti M, Negroni R, Esquivel P, Villafañe M. Histoplasmosis diseminada en pacientes con SIDA: análisis epidemiológico, clínico, microbiológico e inmunológico de 26 pacientes. *Enf Emerg*. 2004;6:8-15.
2. Suh KN, Anekthananon T, Mariuz PR. Gastrointestinal histoplasmosis in patients with AIDS: case report and review. *Clin Infect Dis*. 2001;32:483-91.
3. Kahi CJ, Wheat LJ, Allen SD, Sarosi GA. Gastrointestinal histoplasmosis. *Am J Gastroenterol*. 2005;100:220-31.
4. Assi M, McKinsey DS, Driks MR, O'Connor MC, 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.
5. Wheat J, Sarosi G, McKinsey D, Hamill R, Bradsher R, Johnson P, et al. Practice guidelines for the management of patients with histoplasmosis. *Clin Infect Dis*. 2000;30:688-95.
6. Lamps LW, Molina CP, West AB, Haggitt RC, Scott MA. The pathologic spectrum of gastrointestinal and hepatic histoplasmosis. *Am J Clin Pathol*. 2000;113:64-72.