Cirugía y Cirujanos. 2015; 83(1): 56-60

CIRUGÍA y CIRUJANOS
Órgano de difusión científica de la Academia Mexicana de Cirugía
Fundada en 1933
www.amc.org.mx www.elsevier.es/circir

CASO CLÍNICO

Gastritis enfisematosa secundaria a mucormicosis gástrica

Julio Alvarado-Lezama*, Omar Espinosa-González, Eugenio García-Cano y Gabriela Sánchez-Córdova

Servicio de Cirugía General, Unidad Médica de Alta Especialidad, Manuel Ávila Camacho, IMSS Puebla, Puebla, México

Recibido el 10 de julio del 2013; aceptado el 21 de enero del 2014

PALABRAS CLAVE
Mucormicosis gástrica;
Gastritis enfisematosa

Resumen

Antecedentes: La mucormicosis es una infección micótica rara de la orden de los mucorales, la cual afecta en su mayoría a pacientes inmunocomprometidos. La asociación con gastritis enfisematosa es muy poco frecuente y, a menudo, es fatal producida por bacterias formadoras de gas. Presentamos el caso de un paciente politraumatizado con diabetes mellitus tipo 1 y cetoacidosis diabética que se complicó con mucormicosis gástrica asociada a gastritis enfisematosa.

Caso clínico: Paciente varón, de 32 años de edad, que sufre un accidente automovilístico, ocasionando traumatismo craneoencefálico. Ingresa a la Unidad de Cuidados Intensivos presentando cetoacidosis diabética y, posteriormente, sangrado de tubo digestivo alto. Se realiza una endoscopia, encontrándose esofagitis erosiva clase C, isquemia y necrosis gástrica. Una tomografía axial computada mostró gastritis enfisematosa y necrosis gástrica. Se sometió a gastrectomía total, reportándose en el estudio histopatológico mucormicosis gástrica. Posterior al evento quirúrgico, con desenlace fatal secundario a sepsis por mucormicosis pulmonar.

Discusión: La mucormicosis es una enfermedad fúngica rara, que afecta con poca frecuencia al tubo digestivo, siendo el estómago el sitio de mayor afectación. Su mortalidad es elevada si no se realiza su diagnóstico y se da tratamiento oportuno.

Conclusión: Es necesario sospechar su existencia en pacientes con estado de inmunodepresión para diagnosticarlo y dar el tratamiento oportunamente para incrementar la sobrevida, ya que cursa con elevada mortalidad.

Todos los derechos reservados © 2015 Academia Mexicana de Cirugía A.C. Publicado por Masson Doyma México S.A. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

*Autor para correspondencia: 35 poniente 901. Col.: Gabriel Pastor. CP 72420 Puebla, Puebla, México. Teléfono: lada (222) 2116240.
Correo electrónico: surgery_allez@yahoo.com.mx (J. Alvarado Lezama).

0009-7411 Todos los derechos reservados © 2015 Academia Mexicana de Cirugía A.C. Publicado por Masson Doyma México S.A. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

KEYWORDS
Gastric mucormycosis;
Emphysematous gastritis

Emphysematous gastritis secondary to gastric mucormycosis

Abstract
Background: Mucormycosis is a rare fungal infection of the mucosa, which mainly affects immunocompromised patients. The association with emphysematous gastritis, produced by gas -forming bacteria, is rare and often fatal. The case is presented of a trauma patient with type 1 diabetes mellitus, and diabetic ketoacidosis complicated with gastric mucormycosis associated with emphysematous gastritis.
Clinical case: A male aged 32, who was involved in a car accident, and suffered head trauma, is admitted to the Intensive Care Unit, presenting with diabetic ketoacidosis and upper gastrointestinal bleeding. An endoscopy was performed, finding an erosive esophagitis Class C, ischaemia and gastric necrosis. Computed tomography scan showed emphysematous gastritis and gastric necrosis. He underwent total gastrectomy with a histopathology report of gastric mucormycosis. After the surgical procedure the patient died due to sepsis secondary to pulmonary mucormycosis
Discussion: Mucormycosis is a rare fungal disease which infrequently affects the gastrointestinal tract, with the stomach being the most affected site. The mortality is high if the diagnosis is not made promptly and appropriate treatment is given.
Conclusion: Suspecting its existence is necessary in patients with immunocompromised status to diagnose it and provide timely treatment to increase survival, due to its high mortality.

All Rights Reserved © 2015 Academia Mexicana de Cirugía A.C. This is an open access item distributed under the Creative Commons CC License BY-NC-ND 4.0.

Antecedentes

La zigomicosis es una infección causada por hongos de la clase de zigomicetos, compuesta por el orden de mucorales y entomoforales. La mucormicosis es una infección micótica oportunista causada por un agente de la clase glomeromicota del orden mucorales, que afectan a huéspedes inmunocomprometidos en zonas industrializadas o en desarrollo[1]. De acuerdo con Jung et al.[2], fue descrita por primera vez a nivel pulmonar en 1876 por Furbringer y la forma diseminada en 1885 por Paltauf. Especies de *Rhizopus* son los patógenos humanos predominantes, que comúnmente habitan en el suelo, las heces de animales y en materia vegetal en descomposición. Cualquier sistema de órganos puede verse afectado, las infecciones rino-orbital-cerebral y pulmonares son las más frecuentes[3]. Es una patología angioinvasiva[1,4]. Su vía de transmisión más frecuente es la inhalación de esporas, seguida de la implantación traumática de elementos fúngicos en quemaduras y lesiones cutáneas; la transmisión directa más rara es la vía intravenosa[5]. Enfermedades subyacentes causan un estado de inmunocompromiso, especialmente disfunción leucocitaria de neutrófilos o macrófagos considerados como factores predisponentes[6]. Los fagocitos mononucleares y polimorfonucleares en huéspedes sin alteraciones eliminan a los hongos mucorales por la generación de metabolitos oxidativos y defensinas catiónicas, siendo el mayor mecanismo de defensa contra la mucormicosis. La hiperglucemia y la acidosis son conocidas por afectar a la quimiotaxis de neutrófilos[1,5]. Son conocidos otros estados patológicos, los cuales promueven la infección, tal es el caso del uso de fármacos como la deferoxamina, los corticoides, pacientes trasplantados, desnutrición severa o con algún otro inmunocompromiso. Sin embargo, se ha descrito en pacientes sin los factores antes descritos[7]. La presentación clínica menos frecuente es la gastrointestinal, siendo particularmente rara en naciones industrializadas, esta representa entre el 4 y el 7% de las presentaciones; de estas, únicamente el 57.7% afecta al estómago, seguida de la afección colónica e ileal. Se diagnostica *ante mortem* en el 25% de los casos, alcanzando una mortalidad con cifras del 85 al 95% en afección diseminada[7].

La gastritis enfisematosa es caracterizada por gas en la pared del estómago debido a la invasión de microorganismos formadores de gas. Los microorganismos más comunes son los estreptococos. *Escherichia coli (E. coli), Pseudomonas aeruginosa, Clostridium perfrigens (C. perfrigens) y Staphylococcus aureus (S. aureus)*. Los factores predisponentes incluyen la ingestión de corrosivos, el abuso de alcohol, la cirugía abdominal reciente, la diabetes y las condiciones de inmunocompromiso[8]. El aislamiento de hongos de casos con gastritis enfisematosa ha sido raro. Hasta ahora, se encuentran escasos reportes de gastritis enfisematosa secundaria a mucormicosis, siendo sus resultados fatales[9].

Presentamos el caso de un paciente politraumatizado con diabetes mellitus tipo 1 y cetoacidosis diabética, que se complicó con mucormicosis gástrica asociada a gastritis enfisematosa, y se hace una revisión de la literatura médica.

Caso clínico

Paciente masculino de 32 años de edad, con diabetes mellitus tipo 1 de 7 años de evolución, manejada con insulina NPH; tiene un politraumatismo por vehículo automotor, presentando traumatismo craneoencefálico, que amerita drenaje del hematoma subdural y politransfusiones, así como fracturas de tibia y peroné izquierdos, y de tobillo derecho. Ingresa a Terapia Intensiva con cetoacidosis diabética. Presenta sangrado de tubo digestivo alto en forma de hematemesis. En la exploración física, con leve palidez de tegumentos, campos pulmonares con crepitantes

subescapulares, abdomen depresible, peristalsis presente, dolor leve a nivel del epigastrio, sin irritación peritoneal. Presenta leucocitosis (13^3/µl), neutrofilia (94%) y alcalosis respiratoria (pH 7.54, PCO_2 30 mmHg, HCO_3 25 mEq/l). Radiografía de abdomen con radioopacidad en la topografía de cámara gástrica, con aumento de volumen. La endoscopia reporta esófago con lesiones lineales desde el tercio medio, cubiertas de fibrina de color blanquecino; estómago con mucosa de fundus y cuerpo gástrico con necrosis, fibrina grisáceo-verdosa con pérdida de pliegues, mucosa antral respetada. Se realiza una tomografía abdominal, encontrando derrame pleural bilateral, neumatosis gástrica en fondo y cuerpo, edema perigástrico, en relación con gastritis enfisematosa (fig. 1). Es intervenido quirúrgicamente, efectuándose gastrectromía total con cierre esofágico distal, exclusión duodenal, yeyunostomía, esofagostomía y drenaje con sondas endopleurales, por el hallazgo de necrosis gástrica que abarca fondo, cuerpo y curvatura mayor, con úlcera gástrica posterior que involucra cuerpo y fondo gástrico, de aproximadamente 10 × 10 cm, con absceso contenido por los segmentos hepáticos I y II, polo superior del bazo, presencia de líquido de reacción inflamatoria en cavidad, fétido (fig. 2). Ingresa a la Unidad de Cuidados Intensivos con apoyo aminérgico, ventilatorio, antibioticoterapia (cefepime, levofloxacino) y antifúngico (fluconazol), con APACHE II de 30 puntos para una mortalidad mayor del 80%.

El estudio histopatológico de la pieza quirúrgica revela una úlcera gástrica anterior de 10 × 9 cm a nivel de curvatura mayor y otra úlcera en la cara posterior de 16 × 7 cm de color café-verdosa; el resto de la cámara gástrica muestra una pared engrosada, aproximadamente 1 cm de espesor (fig. 3).

Microscópicamente, presencia de hifas ramificadas no septadas en ángulo recto, secundarias a infección micótica por mucormicosis, con límites quirúrgicos libres de lesión (fig. 4).

Tratamiento inicial con anfotericina B al cuarto día de estancia en Unidad de Cuidados Intensivos, manteniéndose con normovolemia, sin evidencia de sangrado, estabilidad hemodinámica, presentando reducción en apoyo aminérgico, con mejoría bioquímica, y egresando de la Unidad de Cuidados Intensivos al día 18 posquirúrgico. Posteriormente, el paciente presenta condensación pulmonar y neumonía, confirmándose mucormicosis pulmonar por aspirado bronquial, falleciendo por complicaciones de foco neumónico a los 27 días de su ingreso.

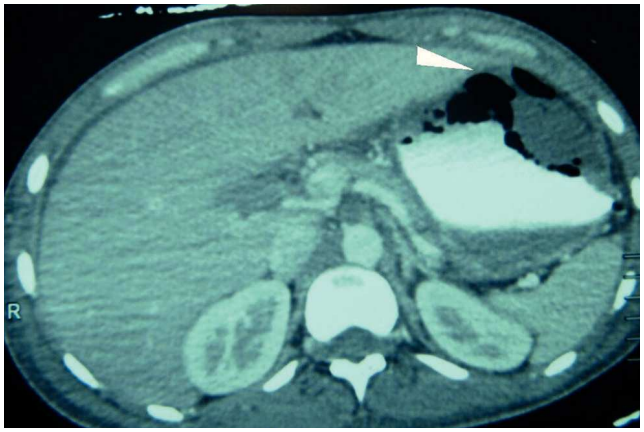

Figura 1 Neumatosis gástrica en el fondo y el cuerpo, edema perigástrico, en relación con gastritis enfisematosa.

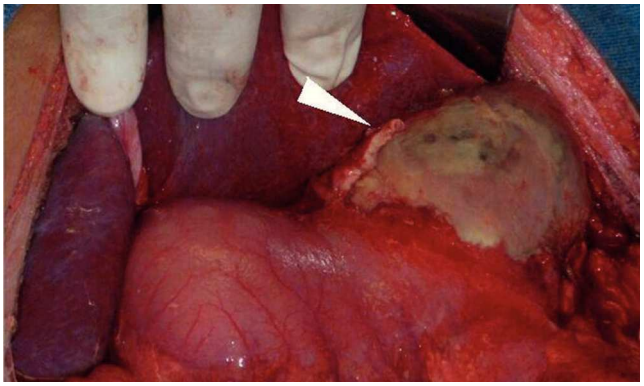

Figura 2 Necrosis gástrica que abarca el fondo, el cuerpo y la curvatura mayor, con úlcera gástrica posterior que involucra el cuerpo y el fondo gástrico.

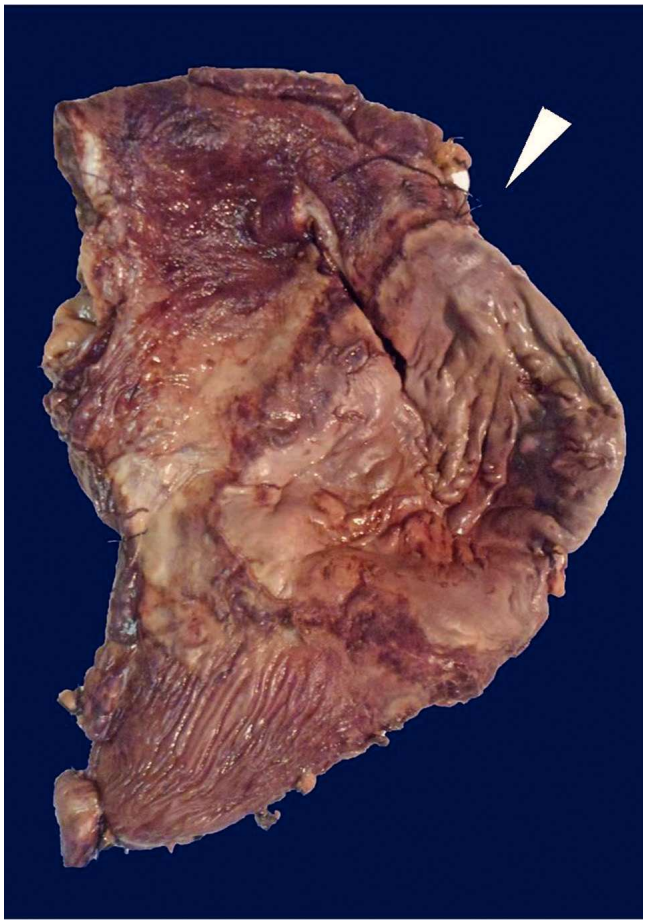

Figura 3 Úlcera gástrica anterior de 10 × 9 cm a nivel de la curvatura mayor; úlcera posterior de 16 × 7 cm café-verdosa; resto de la cámara gástrica, pared engrosada aproximadamente 1 cm de espesor.

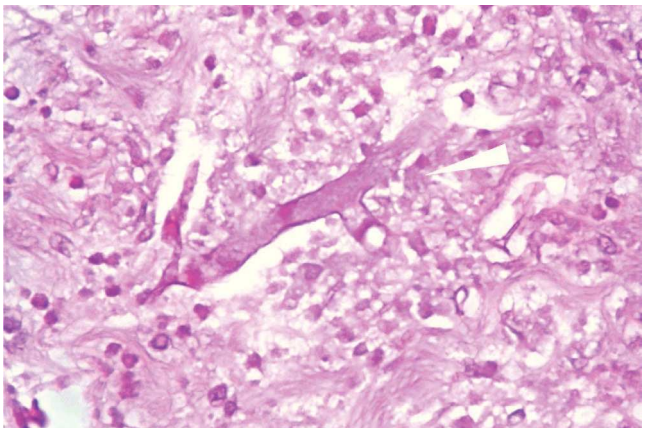

Figura 4 Hifas ramificadas no septadas en ángulo recto, secundarias a infección micótica por mucormicosis.

Discusión

La mucormicosis es la menos común de las infecciones por hongos oportunistas, como las causadas por *Candida* y *Aspergillus* spp. Se estima una incidencia de 1.7 por millón por año, lo cual se traduce en aproximadamente 500 casos por año en los Estados Unidos. En una serie de autopsias, la prevalencia de mucormicosis va en un rango de 1 a 5 casos por 10,000 autopsias, haciendo la infección 10 a 50 veces menos común que la infección por *Candida* o *Aspergillus*[1].

Se caracteriza por la presencia de angioinvasión y trombosis, y las consecuentes isquemia y necrosis del tejido, y se encuentra en forma patognomónica la presencia de hifas ramificadas no septadas en ángulo recto en los tejidos de biopsias o durante autopsias en series de casos. Las formas de presentación clínica son la rino-orbito-cerebral (66%), pulmonar (16%), cutánea (10%), y gastrointestinal (7%), afectando al estómago (57.7%), colon (32.5%) e íleon (6.9%)[10]. La mucormicosis gastrointestinal es una infección poco frecuente y potencialmente mortal; puede ser más frecuente en la población pediátrica y todo el aparato digestivo puede verse afectado[3]. Se ha descrito en pacientes extremadamente desnutridos (especialmente en niños) y se piensa que surge de la ingestión del hongo. Se ha visto en neonatos prematuros en asociación a enfermedad generalizada diseminada. El estómago, el colon y el íleon son los lugares más comúnmente involucrados[1,3]. En el reporte realizado por Martinello et al.[7] se describe la presencia de mucormicosis a nivel de yeyuno en un paciente con antecedente de desnutrición relacionado con el abuso de alcohol y enteritis reciente por *Salmonella typhimurium*, con presencia de abdomen agudo, que fue manejado con tratamiento quirúrgico y médico sobre la base de anfotericina B y posaconazole, reportándose exitoso[3].

La acidosis interrumpe las uniones de hierro de la transferrina, incrementando el hierro libre, lo cual quizá promueve el crecimiento de los hongos. En un estudio realizado por Turunc et al.[4], ninguno de sus pacientes diabéticos presentaba cetoacidosis, con una elevada mortalidad en la serie de 11 pacientes con tan solo la presencia de diabetes mellitus e insuficiencia renal crónica, a las cuales atribuyen la alta mortalidad. Se conoce también que la hiperglucemia y la acidosis afectan a la quimiotaxis de neutrófilos, los cuales son responsables, al igual que los fagocitos, de la eliminación de hongos mucorales en pacientes sin alteración en las defensas. Son varios factores encontrados en nuestro paciente, lo cual puede promover la colonización por hongos del orden mucorales, los cuales encontraron el medio propicio para su progresión (cetoacidosis, hiperglucemia).

Los síntomas de mucormicosis gastrointestinal son variados y dependen del sitio afectado. El dolor abdominal inespecífico y la distensión asociados a náuseas y vómitos son síntomas comunes; la fiebre y la hematoquecia también pueden ocurrir[7,10]. A menudo se inicia con un diagnóstico de absceso intraabdominal. El diagnóstico se puede realizar mediante una biopsia del área sospechosa durante la cirugía o la endoscopia[7].

De acuerdo con Jung et al.[2], la gastritis enfisematosa descrita por Frankel en 1889 es causada por ingesta crónica de alcohol, álcalis o ácidos, cirugía gástrica, agentes bacterianos *(E. coli, Clostridium welchi, C. perfringens* y *S. aureus*) y micóticos (*Pseudomonas*, *Aspergillus* y mucormicosis), por lo cual las manifestaciones clínicas son inespecíficas y el diagnóstico definitivo depende del examen histológico, demostrando hifas septadas, infarto y angioinvasión.

Su tratamiento es antifúngico y el desbridamiento quirúrgico, así como soporte médico agresivo de las comorbilidades. Se sabe que debido a la necrosis presente en los tejidos infectados por mucormicosis, los agentes antifúngicos tienen una pobre penetración a los mismos, por lo cual es necesario el tratamiento combinado[10].

El retraso en el tratamiento con el régimen basado en la anfotericina B (> 6 días después del diagnóstico) se ha reportado estar asociado con el doble de mortalidad a las 12 semanas. En pacientes con diabetes con o sin cetoacidosis, los esfuerzos deben hacerse para restaurar la euglucemia y el estado ácido-base normal[9].

En el caso de nuestro paciente, se desconoce la fuente de infección por el agente fúngico; sin embargo, se han reportado casos, como en la serie realizada por Maraví-Poma et al.[11], quienes reportan mucormicosis gastrointestinal transmitida por el uso de abatelenguas contaminadas con angioesporas en la Unidad de Cuidados Intensivos. Nuestro paciente fue trasladado de la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital de Traumatología y Ortopedia; aunado a sus comorbilidades (diabetes mellitus tipo 1, traumatismo), cursó con cuadro de cetoacidosis y factores conocidos como inmunosupresores. En su artículo, Jung et al.[2] describen que la coexistencia de mucormicosis con gastritis enfisematosa es debida a quizá a la presencia de necrosis de la pared gástrica causada por la infección bacterial o, alternativamente es posible la invasión de la mucormicosis, con la consecuente necrosis de la pared gástrica que permita una invasión bacteriana secundaria y la producción de gas intramural. En un reporte se refiere que la condición más comúnmente asociada es la presencia de una úlcera gástrica preexistente, siendo posible que la base de la úlcera gástrica denudada en un huésped comprometido permita a las bacterias y hongos invadir profundamente, conduciendo a la necrosis de la pared gástrica y la producción de gas intramural[8]. Martinello et al.[7] describen una serie de 66 casos de mucormicosis gastrointestinal con diseminación a órganos no contiguos en el 38%, y mortalidad elevada relacionada con la perforación intestinal y el sangrado del tubo digestivo alto. En nuestro caso, se piensa y agrega que el sitio primario de infección fue el tubo

digestivo, con la consecuente diseminación a otros órganos, y que al ser un paciente que permaneció en la Unidad de Cuidados Intensivos con manejo invasivo, la contaminación hacia otros órganos pudo ser la causa de inoculación en otros sitios, dado su inmunocompromiso. A su ingreso en nuestra unidad, el paciente presenta datos de neumonía, agregada al sangrado del tubo digestivo, por lo cual no se puede asegurar que sea secundario a la inoculación por broncoaspiración o bien debido a la instrumentación a la que son expuestos este tipo de pacientes. El paciente no fue sometido a necropsia debido a que no fue autorizada por los familiares, por lo cual no se puede asegurar la infección en otros sitios intraabdominales y/o extraabdominales.

Conclusión

Presentamos el caso de un paciente masculino de 32 años con mucormicosis gástrica, diagnosticado ante mortem y que, pese al tratamiento combinado médico-quirúrgico, presentó septicemia fúngica, alcanzando diseminación pulmonar con desenlace fatal.

El diagnóstico de una infección por mucorales requiere un alto índice de sospecha y en la literatura mundial existen pocos casos reportados, por lo cual no nos encontramos familiarizados con dicha patología, siendo un hallazgo incidental ante el protocolo de sangrado de tubo digestivo y la indicación de intervención quirúrgica ante el deterioro del paciente. El éxito del tratamiento depende del diagnóstico temprano, el control de los factores de riesgo, la reducción de la inmunosupresión, la pronta terapia antimicótica sobre la base de polienos, como la anfotericina B y la anfotericina liposomal, así como el pronto desbridamiento quirúrgico, requiriéndose un alto índice de sospecha debido a su alta mortalidad por la rápida progresión de la enfermedad ante un paciente con alteración en su sistema inmunitario, lo cual cada vez es más común en nuestra sociedad.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Spellberg B, Edwards Jr. J, Ibrahim A. Novel perspectives on mucormycosis: Pathophysiology, presentation, and management. Clin Microbiol Rev. 2005;18(3):556-559.
2. Jung JH, Choi HJ, Yoo J, Kang SJ, Lee KY. Emphysematous gastritis associated with invasive gastric mucormycosis: A case report. J Korean Med Sci. 2007;22(5):923-927.
3. Saegeman V, Maertens J, Ectors N, Meersseman W, Lagrou K. Epidemiology of mucormycosis: Review of 18 cases in a tertiary care hospital. Med Mycol. 2010;48(2):245-254.
4. Turunc T, Demiroglu ZY, Aliskan H, Colakoglu S, Arslan H. Eleven cases of mucormycosis with atypical clinical manifestations in diabetic patients. Diabetes Res Clin Pract. 2008;82(2):203-208.
5. Deja M, Wolf S, Weber-Carstens S, Lehmann TM, Adler A, Ruhnke M, et al. Gastrointestinal zygomycosis caused by Mucor indicus in a patient with acute traumatic brain injury. Med Mycol. 2006;44(7):683-687.
6. Spellberg B. Gastrointestinal mucormycosis. An evolving disease. Gastroenterol Hepat. 2012;8(2):140-142.
7. Martinello M, Nelson A, Bignold L, Shaw D. «We are what we eat!». Invasive intestinal mucormycosis: A case report and review of the literature. Med Mycol. 2012;1(1):52-55.
8. Feng WF, Tseng CE, Lin CW, Tseng KC. Nonfatal gastric mucormycosis associated with emphysematous gastritis. Tzu Chi Med J. 2010;22(3):146-148.
9. Sun HY, Singh N. Mucormycosis: Its contemporary face and management strategies. Lancet Infect Dis. 2011;11(4):301-311.
10. Ho YH, Wu BG, Chen YZ, Wang LS. Gastric mucormycosis in an alcoholic with review of literature. Tzu Chi Med J. 2007:19(3): 169-172.
11. Maraví-Poma E, Rodríguez-Tudela JL, García de Jalón J, Manrrique-Larralde A, Torroba L, Urtasun J, et al. Outbreak of gastric mucormicosis associated wuth the use of wooden tongue depressors in critically ill patients. Intensive Care Med. 2004;30:724-728.