

Úlceras Colónicas por TB e Histoplasmosis en un paciente portador de VIH/Sida

Rafael Garzona-Schmidt,¹ Antonio Solano-Chinchilla,²

Se describe un paciente masculino de 35 años, costarricense, con un cuadro de trastornos intestinales inespecíficos, de 3 años de evolución, intensificados en el último mes previo a su internamiento, siendo diagnosticado con VIH y mediante colonoscopia se le diagnosticó una enfermedad inflamatoria colónica por tuberculosis e histoplasmosis intestinal, la cual resolvió en su totalidad luego de nueve meses de tratamiento antifúngico y antifungico.

Descriptor: Tuberculosis, Histoplasmosis, Micobacterias, VIH, Colonoscopia.

Recibido: 17 de noviembre de 2000.

Aceptado: 5 de junio de 2001.

Tanto el *Mycobacterium tuberculosis* como el *Histoplasma capsulatum* son microorganismos principalmente de afección pulmonar, debido a su vía de transmisión aérea, y que se observan en mayor grado en países en vías de desarrollo.¹

En pacientes VIH positivos la tuberculosis primaria fue descrita como casos en donde la infección se presentaba en el tercio medio o el inferior del pulmón, con pruebas de tuberculina negativas y con infecciones extrapulmonares frecuentes, aunque luego se observó que estos hallazgos dependían del estadio de la infección por VIH.² Así mismo, se asoció a un incremento en el número de casos de infección por otras micobacterias no *Mycobacterium tuberculosis*.³

Se demostró un incremento importante en los casos de tuberculosis extrapulmonar.^{2,4} En el caso de otras micobacterias no tuberculosis, la presentación clínica es muy similar a la tuberculosis, produciendo cuadros clínicos pulmonares y por diseminación que sólo pueden ser distinguidos por biopsia.⁵

El *Histoplasma capsulatum* es el organismo más común en infecciones fúngicas sistémicas en los Estados Unidos, principalmente en pacientes inmunocomprometidos y en menor

grado en pacientes inmunocompetentes y en ambos casos presentan lesiones pulmonares y extrapulmonares.^{6,7}

En pacientes VIH positivo las coinfecciones son comunes y pueden darse entre otros organismos con *Mycobacterium avium-intracellulare* aunque es más común su aparición luego de estas infecciones.⁸

Historia Clínica

Paciente masculino, 35 años, soltero, costarricense, trabajador del sector turístico, quien inicia hace 3 años, previo a su internamiento, trastornos gastrointestinales inespecíficos, caracterizados por vómito, diarrea, dolor abdominal en flanco derecho y epigastrio, asociado a pérdida de 11.8 Kg de peso. Los síntomas se intensificaron durante el último mes, antes de su primera consulta. Se le realizó un ultrasonido abdominal, en el que se documentan dos segmentos colónicos con paredes engrosadas en hipocondrio derecho; planteándose la posibilidad de un linfoma tipo inflamatorio, una inmunodeficiencia o una neoplasia colónica.

Un enema baritado mostró en la flexura hepática un defecto de llenado endo-luminal primero y luego una obstrucción completa de dicha zona, sugiriendo como causa una lesión neoplásica o una inmunodeficiencia. Una gastroscopia reveló gastritis aguda e incompetencia cardial.

El paciente fue internado en el servicio de infectología donde se documentó una prueba de ELISA para VIH positiva y una prueba confirmatoria (Western Blot) positiva. El conteo de linfocitos T CD4 fue de 74/mm³.

Abreviaturas: VIH, virus de inmunodeficiencia humana.

¹ Clínica Medicare.

² Servicio de Infectología, Hospital Dr. Rafael Angel Calderón Guardia.

Correspondencia: Rafael Garzona Schmidt. Calle 9 Av. 3 y 5 Cartago. Correo electrónico: garzonar@hotmail.com

Una colonoscopia un mes después demostró úlceras gigantes múltiples en el colon ascendente de hasta 10 cm de diámetro, profundas de bordes irregulares, fibrinosas y friables, rodeadas, rodeadas de mucosa normal. Se tomaron biopsias, en las que se observó un proceso inflamatorio severo y en las tinciones especiales por hongos (Grococoth y Pas) y para ácido alcohol resistentes (Fite Faraco y Ziehl Neelsen) se logró identificar bacilos similares a micobacterias, además de la presencia de necrosis focal abundante, tejido de granulación, fibrosis y úlceras extensas.

El paciente fue dado de alta con tratamiento antifúngico de Rifampicina 600mg c/d, Isoniacida 300mg c/d, Pirazinamida 1g c/d y Etambutol 1, 2 g c/d por nueve meses, trimetoprim-sulfametoxazol y terapia antirretroviral con Zidoduvina, Lamiduvina y Efavirenz a las dosis usuales.

Cuatro meses después el paciente vuelve a consultar por dolor abdominal encontrándose a la exploración física una masa en el cuadrante inferior derecho del abdomen. Se realizó una colonoscopia de urgencia en donde se observaron úlceras gigantes desde el colon ascendente hasta el ángulo hepático del colon. Se tomaron biopsias en las que se identificaron por tinción de Pas, macrófagos con inclusiones intraplasmáticas levaduriformes, similares a *Histoplasma capsulatum*. Se inició tratamiento con Itraconazol a las dosis usuales y por nueve meses.

Cuatro meses después el paciente se encontraba asintomático, los conteos de linfocitos T CD4 eran de 234/mm³ y la colonoscopia de control mostró cicatrización completa del proceso ulcerativo del colon.

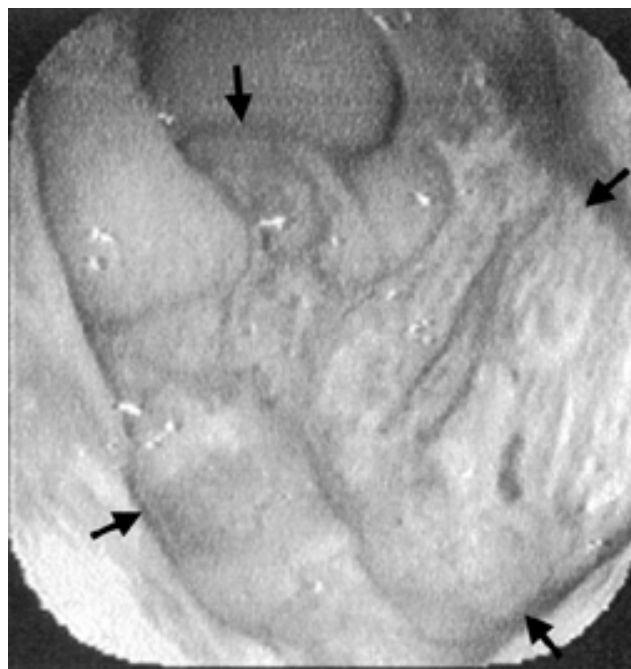
Discusión

Las manifestaciones clínicas extrapulmonares por organismos oportunistas son cada vez más frecuentes en pacientes inmunodeprimidos.^{5,8,9} En el caso de la tuberculosis asociado a VIH, esta se encuentra en un alto porcentaje presente junto con otras micobacterias, que en etapas avanzadas de la enfermedad pueden convertirse en infecciones extrapulmonares o diseminadas.^{3,10,13}

La tuberculosis intestinal se ha atribuido a varios mecanismos: diseminación hematogena a partir de un proceso pulmonar activo o miliar, por deglución de esputo infectado, en un paciente con tuberculosis pulmonar activa o por ingesta de leche o comida contaminada. La presencia del bacilo en el tejido intestinal induce cambios inflamatorios e hiperplasia linfática, granulomas y fibrosis.^{4,10,11} En el caso de las micobacterias no tuberculosas el contagio se produce por contaminación ambiental.³

Se localiza predominantemente en el área ileocecal, atribuible a la estasis fisiológica del área, a la alta tasa de absorción y a la abundancia de tejido linfoide. La clínica es muy inespecífica e incluye vómito diarrea, pérdida de peso y masa abdominal palpable.¹⁰⁻¹² Las lesiones se pueden clasificar en ulcerativas, comunes en el intestino delgado, hipertrófi-

Figura 1
Úlceras gigantes con obstrucción de la luz intestinal



cas y ulceroproliferativas, estas últimas son comunes en el área ileocecal.¹² El diagnóstico es dado por el cultivo del organismo, aunque la colonoscopia es una buena herramienta diagnóstica. El tratamiento de elección incluye 4 clases de antifúngicos por lo menos 9 meses.^{10,12}

La histoplasmosis intestinal generalmente es adquirida por pacientes inmunodeprimidos al tomar agua contaminada o por vía reticuloendotelial lo que probablemente explica, aunque no del todo, las úlceras y nódulos característicos que se forman donde hay más tejido linfoide y en placas de Peyer como en el ileo.^{8,13} Los síntomas son también inespecíficos y el tratamiento de elección es el Itraconazol.^{6,12}

Abstract

A 35-year-old male with a 3 year history of of gastrointestinal symptoms, diagnosed as HIV with intestinal tuberculosis and histoplasmosis is described. Clinical, epidemiological and histological findings in this opportunistic infection are presented.

The incidence of tuberculosis has increased since the mid 80's, when the HIV infection started to reach pandemic proportions. Nowadays it is mandatory for clinicians to be aware of the wide spectrum of extrapulmonary tuberculosis. It is also important to bear in mind that histoplasmosis is the most common systemic fungal infection and it is acquiring greater proportions now that it is been related to HIV patients.

Referencias

1. Reese R, Betts R. *A Practical Approach to Infectious Diseases*. Fourth edition. Little Brown, 1996.
2. Mandell G. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. Fourth Edition. Churchill Livingstone, 1995.
3. Wolinsky E. Mycobacterial Diseases other than Tuberculosis. *Clin Infect Dis* 1992; 15: 1-10.
4. Havlir DV, Barnes PF. Tuberculosis in patients with human immunodeficiency virus infection. *N Engl J Med* 1999; 340: 367-373.
5. Woods GL, Washington JA. Mycobacteria other than Mycobacterium Tuberculosis: review of Microbiologic and clinical aspects. *Review Infect Dis* 1987; 2: 275-294.
6. Bodily K, Perfect J, Procop G. Small Intestinal Histoplasmosis: successful treatment with itraconazole in an immunocompetent host. *Gastrointest Endosc* 1996; 43: 518-21.
7. Cimponeriu D, LoPresti P, Lavelanet M, Roistacher K, Remigio P, Marfatia S, Glatt AE. Gastrointestinal histoplasmosis in HIV infection: two cases of colonic pseudocancer and review of the literature. *Am J Gastroenterol* 1994; 89: 129-131.
8. 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.
9. Carrasco R, Roig P, Salavert M, Nieto A, Medina E, Sanmartin O. Intestinal tuberculosis in acquired immunodeficiency syndrome. *Rev Clin Esp* 1991; 189: 379-81.
10. Cedoya C. Tuberculosis intestinal y Sida. *Gastrointes Latinam* 1998; 28: 303-308.
11. Horvarth KD, Whelan RL. Intestinal tuberculosis: return of an old disease. *Am J Gastroenterol* 1998; 93: 692-6.
12. Singh V, Keemar P, Kamal J, Prakash V, Vaiphei K, Singh K. Clinicocolonoscopy profile of colonic tuberculosis. *Am J Gastroenterol* 1996; 91: 565-68.
13. Orchard JL, Luporello F, Brunskill D. Malabsorption syndrome occurring in the course of disseminated histoplasmosis: case report and review of gastrointestinal histoplasmosis. *Am J Med* 1979; 66: 331-336.