

REPORTAJE DE CASO CLINICO

*Dr. Castillo R.**
*Dr. Escudero E.***

CANDIDIASIS SISTEMICA

Paciente varón de 57 años, natural de Lima, raza mestiza, estado civil casado, con antecedente de ureterolitotomía izquierda hace diez años y diagnóstico de adenoma prostático hace cinco años. No hábitos nocivos, no homosexualismo, no transfusiones.

Viaja frecuentemente a los Estados Unidos de América, desde hace 4 años.

El paciente ingresa al Hospital María Auxiliadora con un tiempo de enfermedad de 20 años aproximadamente caracterizado por fiebre continua, cefalea global intensa, astenia, anorexia, disuria, polaquiuria, tenesmo vesical, deposiciones semilíquidas en número de 5 al día, sin moco, sin sangre y una disminución ponderal aproximadamente de 10 kilos en los últimos veinte días.

Al examen clínico, a su ingreso se evidencia al paciente en mal estado general, mal estado de nutrición e hidratación, hipotenso, palidez, moderada, escleras ictericas, no adenopatías, no edemas, cardiovascular normal, pulmones normales, abdomen: discreta hepatomegalia no dolorosa, dolorabilidad difusa a predominio de flancos. PPL positivo bilateral, sistema nervioso normal.

A su ingreso fue diagnosticado como cuadro compatible de sepsis a punto de partida urinario, siendo manejado como tal con antibióticos, de amplio espectro cefalosporina de tercera generación y aminoglicósidos. Ante la no mejoría del estado infeccioso se utilizaron otros antibióticos tales como clindamicina, ampicilina y norfloxacina, durante el transcurso de la hospitalización el paciente no presentó mejoría del cuadro clínico; agregándose intolerancia oral a su sintomatología, náuseas y vómitos postprandiales. Los exámenes del sedimento urinario efectuados repetidamente persistieron patológicos a pesar del manejo antibiótico, evidenciándose paralelamente un incremento progresivo de los valores de urea y creatinina (insuficiencia renal). Al examen se encontró a los

diez días de hospitalización, signos de candidiasis oral, iniciándose uso de nistatina oral.

Los exámenes hematológicos revelaron hb 6.7 g%, leucocitos 3000, linfocitos 4%, plaquetas 60,000. En el mielograma realizado no se le halló patología hematológica. Los urocultivos seriados en el transcurso de la hospitalización, tuvieron como resultado candida sp.

Ante la persistencia del cuadro infeccioso y el desmejoramiento del estado general fue transferido a este hospital (H.N.E.R.M.). Ante lo expuesto y correlacionado con la presencia de candida sp en orina, y signos de candidiasis oral y los hallazgos de leucopenia y linfocitopenia, se realizaron estudios exhaustivos en búsqueda de alguna patología de fondo que sea causante de un cuadro presentado por el paciente. Se efectuaron prueba de Elisa para HIV en tres oportunidades (negativas). Se descartó la posibilidad de enfermedad de tejido conectivo mediante algunas pruebas inmunológicas. El mielograma y la TAC (cerebro, tórax y abdomen) no evidenciaron patología tumoral maligna. La tomografía abdominal reveló los hallazgos ya mostrados por la ecografía de presencia de litiasis piélica derecha y una litiasis uretral izquierda.

Se realizaron varios hemocultivos y mielocultivos, hallándose un hemocultivo candida sp (el paciente no era portador de catéteres ni sonda). Al inicio del hallazgo de candidiasis oral, y urinaria se inició tratamiento con ketoconazol 400 mg Bid, pero posteriormente con el resultado del hemocultivo se inició tratamiento con anfotericin B 0.5 mg/kg/día.

En estudios serológicos realizados se encontró positividad para citomegalovirus. El estudio de LCF no evidenció patología.

Al sexto día de tratamiento sistémico antimicótico, el paciente presentó cuadro clínico compatible con insuficiencia suprarrenal aguda y shock séptico, falleciendo por estos motivos.

Durante el transcurso de la hospitalización presentó dos episodios de hemorragia digestiva alta.

DIAGNOSTICO FINAL: Candidiasis sistémica, infección por CMV, Pielonefritis aguda bilateral por candida sp., uropatía obstructiva por litiasis piélica bilateral, gastroesofagitis erosiva hemorrágica.

* Residente de Cardiología en su rotación por Medicina Interna, H.N.E.R.M.

** Interno de la Universidad de Guadalajara, en su rotación por Medicina Interna, H.N.E.R.M.

COMENTARIO

El diagnóstico de candidiasis sistémica involucra una serie de factores que predisponen a presentar la diseminación hematológica de la candida a partir de un foco primario. Este hongo levaduriforme puede permanecer como comensal normal o saprofito en diversos órganos tales como la cavidad oral, tracto digestivo y región urogenital.

En nuestro caso reportado los hallazgos consecutivos de urocultivo a candida sp., y los frecuentes sedimentos de orina patológicos aún con tratamiento antibiótico agresivo, nos hicieron pensar que el sistema urogenital era el foco primario de la candidiasis sistémica.

Revisando la bibliografía encontramos a diversos factores predisponentes para una infección del tracto urinario por candida siendo estos los siguientes: Diabetes mellitus, terapia antibiótica prolongada, terapia con esteroides, terapia inmunosupresiva, enfermedades del colágeno, uso de drogas intravenosas, obstrucción del tracto urinario, prematuridad neonatal, uso de catéteres. Sin embargo, no ha sido reportado la asociación de candidiuria en pacientes con síndrome de inmunodeficiencia adquirida.

La candidiasis sistémica involucra al riñón en más del 85% casos, pero una candidiuria primaria es de difícil diseminación hematológica. La presencia de la candida tiende a limitarse al riñón ya que el urotelio sirve de barrera inmunológica a la progresión de la enfermedad con invasión de parénquima. Los mecanismos de invasión sistémica no han sido bien dilucidados.

Revisando el caso, encontramos la presencia de dos factores preponderantes para la presencia inicial de candidiuria y la posterior diseminación hematológica, es el uso de antibióticos de amplio espectro que se utilizó para el manejo del cuadro séptico con el cual llegó el paciente. Esto fue apoyado por la condición de inmunodeficiencia presentado, no llegándose a demostrar Sida. Por lo tanto la deficiencia inmunitaria presentada fue causada por uso de antibióticos o era producida por una enfermedad de fondo tales como una colagenopatía o patología tumoral maligna, entidades que fueron descartadas en el estudio.

Una revisión (5) de un estudio de 1978, encontró tres factores fundamentales para la presencia de candidiasis urinaria: uso de sonda foley, uso de antibióticos de amplio espectro y una larga estancia hospitalaria. También se halló en pacientes inmunocomprometidos en un 33% vinculado básicamente al uso de antibióticos.

El paciente en conclusión presentó tres factores que predispusieron la infección del sistema urinario por candida, y su posterior diseminación hematológica: Litiasis Obstructiva Urinaria y Uso de Antibióticos de Amplio Espectro, que lo llevó a un estado de inmunodeficiencia. El hallazgo de citomegalovirus,

en los exámenes realizados aunado con lo antes expuesto, nos da una explicación más clara y consistente acerca de la presentación del cuadro clínico y severidad. El hallazgo o detección de la viremia por CMV es el dato más confiable para determinar una infección aguda.

Las respuestas del linfocito T del huésped, que se altera por alguna enfermedad de fondo o por una inmunosupresión iatrogénica pueden reactivar al CMV inicialmente latente. El CMV se reconoce como un microorganismo patógeno importante en pacientes con inmunodeficiencia contribuyendo e incrementando la inmunosupresión y la deficiencia de linfocitos T.

La afectación del sistema digestivo por el CMV en pacientes con inmunodeficiencia se manifiesta por úlceras severas gastroesofágicas e intestinales, lo cual encontramos en el paciente clínicamente.

Las infecciones mortales por CMV suelen depender de una viremia persistente con afección a varios órganos. Es característico la pancitopenia, la infección hematológica por hongos e incluso la necrosis de la glándula suprarrenal.

Por lo expuesto la presencia paralela de candidiasis y CMV comprometieron severamente la vida del paciente aunada a la inmunosupresión provocada por el uso de antibióticos, incrementada por el CMV; y probablemente la infección por CMV haya sido el factor inductor de la diseminación hematológica de la candidiasis urinaria.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- HARRISON: Principios de Medicina Interna. 11 edición. Nueva editorial interamericana. Mc. Graw Hill. 1990.
- 2.- KRUPP. Current medical diagnosis and treatment. Ed. Appleton and Lange. USA. 1989.
- 3.- LO.T.E.: Intensive care manual. 2 ed. Ed. Butterworths, 1985.
4. Farreras Rozman, Medicina Interna. Ed. Marín, 1985.
- 5.- KOZNIN: Advances in the diagnosis of renal candidiasis. The Journal of Urology. Vol. 119, Feb. 1987.
6. SUTTS T: Candidal antigenemia a prognostic determinant. The Journal of Urology. Vol 141. Jun 1989.
- 7.- SCHAFFNER, A: Antimycotic therapy in clinical practice. Schweiz med wochenschrh: 1991 Sept 28
- 8.- PIERCE I: Fungal bezoars of the upper urinary tract. The Journal of Urology. Vol 143. March 1990.
- 9.- HAMORY: Hospital associated candidiuria predisposing factors and review of the literature. Journal of Urology. Vol. 120. October 1978.