

Perforación gástrica secundaria a candidiasis invasora

Andrea Afonso-Díaz¹ , Miguel Gutiérrez-de León²  y Xavier Esquirol-Puig³ 

¹Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario Nuestra Señora de la Candelaria, Santa Cruz de Tenerife, España

²Servicio de Medicina Familiar y Comunitaria, Hospital Universitario Nuestra Señora de la Candelaria, Santa Cruz de Tenerife, España

³Servicio de Medicina Intensiva, Hospital General de Granollers, Granollers (Barcelona), España

Recibido: 30/08/2022

Aceptado: 08/01/2023

En línea: 30/04/2023

Citar como: Afonso-Díaz A, Gutiérrez-de León M, Esquirol-Puig X. Perforación gástrica secundaria a candidiasis invasora. Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2023 (abril); 8 (1): 20-22. doi: <https://doi.org/10.32818/reccmi.a8n1a7>.

Cite this as: Afonso-Díaz A, Gutiérrez-de León M, Esquirol-Puig X. Gastric perforation secondary to invasive candidiasis. Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2023 (April); 8 (1): 20-22. doi: <https://doi.org/10.32818/reccmi.a8n1a7>.

Autor para correspondencia: Andrea Afonso-Díaz. aafonsod@gmail.com

Palabras clave

- *Candida albicans*
- Perforación gástrica
- Candidiasis invasiva

Resumen

Se presenta el caso de un paciente que sufre una perforación por necrosis de la pared gástrica debido a *Candida albicans* invasiva con shock séptico abdominal secundario a la misma. Se trata de un paciente de mediana edad inmunocompetente con patología gastrointestinal de base. Se inicia antibioterapia empírica de amplio espectro y soporte vasoactivo en la UCI llegando a requerir laparotomía diagnóstica-terapéutica. En las muestras recogidas y analizadas por Anatomía Patológica y microbiología se evidencia la presencia de este hongo. Durante el ingreso se descartan factores de riesgo para dicha entidad infecciosa y finalmente el paciente evoluciona favorablemente. Existen diferentes mecanismos por los que la *Candida* spp. puede llegar a ser un germen oportunista. Estos dependen principalmente de los factores condicionantes y comorbilidad del huésped y a los mecanismos y características intrínsecas del germen que aumentan su patogenicidad. La candidiasis gástrica invasora es muy inusual y puede presentarse de forma nodular o ulcerosa. El diagnóstico precoz y el tratamiento específico con antifúngicos proporcionan una reducción de la mortalidad. Es importante tener en cuenta esta entidad en pacientes con perforación gástrica sin clara causa desencadenante y si existe una mala evolución clínica con tratamiento antibiótico.

Keywords

- *Candida albicans*
- Gastric perforation
- Invasive candidiasis

Abstract

We present the case of a patient who suffered perforation due to gastric wall necrosis due to invasive *Candida albicans* with secondary abdominal septic shock. This is an immunocompetent middle-aged patient with underlying gastrointestinal pathology. Empirical broad-spectrum antibiotic therapy and vasoactive support were started in the ICU, requiring diagnostic-therapeutic laparotomy. In the samples collected and analyzed by Pathological Anatomy and microbiology, the presence of this fungus is evident. During admission, risk factors for said infectious entity were ruled out and the patient finally evolved favorably. There are different mechanisms by which *Candida* spp. it can become an opportunistic germ. These depend mainly on the conditioning factors and comorbidity of the host and on the mechanisms and intrinsic characteristics of the germ that increase its pathogenicity. Invasive gastric candidiasis is very rare and can present in a nodular or ulcerative form. Early diagnosis and specific treatment with antifungals provide a reduction in mortality. It is important to take this entity into account in patients with gastric perforation without a clear triggering cause and if there is a poor clinical evolution with antibiotic treatment.

Puntos destacados

- La candidiasis gástrica invasora es muy inusual, sobre todo en individuos inmunocompetentes, y puede presentarse de forma nodular o ulcerosa.
- El diagnóstico precoz y el tratamiento específico con antifúngicos reducen la mortalidad.

Introducción

Candida albicans es una levadura comensal ubicua cuya presencia generalmente no reporta patogenicidad en el hospedador sano, pero, en determinados casos, podría desencadenar un proceso infeccioso local o generalizado¹.

Aunque la invasión inicial depende principalmente de los mecanismos inmunes del hospedador, *C. albicans* posee características intrínsecas que promueven su habilidad de causar enfermedad.

La candidiasis invasora gástrica es de especial rareza y, generalmente, se diagnostica de manera fortuita por cultivo, citología o estudio histopatológico de lesiones primarias como úlceras^{2,3}. Su diagnóstico precoz es un desafío, pero es clave para el manejo efectivo de la enfermedad y la reducción de la mortalidad.

Este caso clínico corresponde a una candidiasis gástrica invasora que ocasionó necrosis extensa y perforación gástrica en un paciente sin un claro factor de riesgo de inmunodepresión desencadenante.

Caso clínico

Antecedentes personales y enfermedad actual

Varón de 58 años de edad con antecedentes de tabaquismo (índice paquetes-año: 31), exconsumidor de alcohol, pancreatitis crónica con dolor crónico secundario controlado con antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) a demanda, reflujo gastroesofágico con toma crónica de inhibidor de la bomba de protones (IBPs) (omeprazol 20 mg/24 h).

Exploración física y pruebas complementarias

Consulta por dolor abdominal epigástrico, náuseas, vómitos e ictericia, con leve distensión abdominal y dolor difuso sin signos peritoníticos; hipotensión arterial: 100/65 mmHg y taquicardia de 110 lpm.

Hiperbilirrubinemia a expensas de bilirrubina directa de 5,36 mg/dL, creatinina 3,6 mg/dL, PCR 49,13 mg/dL, y procalcitonina >100 ng/mL como hallazgos en pruebas de laboratorio. La tomografía computarizada abdominal no mostró hallazgos relevantes.

Evolución

Ingresa en la Unidad de Medicina Intensiva con antibioterapia empírica (piperacilina-tazobactam 4 g/8 h) y soporte vasoactivo. A las 48 horas presenta hallazgos exploratorios de abdomen agudo. Mediante laparotomía media se evidencia una zona necrótica en fundus-cuerpo gástrico de 7 cm con perforación de 5 cm y peritonitis secundaria. Se realiza sutura de pared gástrica, lavado de cavidad abdominal, toma de muestras microbiológicas y anatomopatológicas de la región isquémica gástrica.

Ante estos hallazgos se amplía la cobertura antibiótica con meropenem (2 g/8 h) + linezolid (600 mg/12 h) + fluconazol (400 mg/24 h) con posterior aislamiento en líquido peritoneal de abundantes levaduras (*C. albicans* sensible a fluconazol y equinocandinas).

Evoluciona favorablemente desde el punto de vista hemodinámico e infeccioso, con normalización de reactantes de fase aguda. Ante la extensión de la necrosis gástrica se le mantiene con nutrición parenteral 20 días; consiguiendo posteriormente tolerancia enteral progresiva y desescalada de antibioterapia tras 15 días de triple cobertura. Al alta se mantiene con fluconazol oral 200 mg cada 24 horas.

La anatomía patológica muestra áreas de extensa ulceración, inflamación aguda transmural y elementos fúngicos esporulados e hifas.

En exámenes complementarios no se demuestran factores de riesgo para candidiasis invasiva, habiéndose descartado mediante recuento de inmunoglobuli-

nas, complemento, ELISA para VIH, estados de inmunodepresión primarias o adquiridas.

Diagnóstico

Shock séptico abdominal secundario a peritonitis tras perforación gástrica por candidiasis invasiva.

Discusión

Son diversos los mecanismos que pueden favorecer que *Candida* spp. transite del comensalismo al oportunismo, aumentando su potencial patógeno. Estos dependen en primera instancia del hospedador, pero también de la capacidad de *Candida* para aumentar su patogenicidad per se.

Las condiciones principales del huésped que predisponen a la infección invasiva se recogen en la **tabla 1**⁴. Asimismo, *C. albicans* posee características intrínsecas que promueven su habilidad para causar enfermedad como expresión de adhesinas, conversión morfogénica del microorganismo de la fase levaduriforme a la filamentosa, secreción de enzimas (como proteasas catalíticas y fosfolipasas) o la inmunomodulación de los mecanismos de defensa del hospedador^{5,6}.

Antibioterapia de amplio espectro
Colonización múltiple por <i>Candida</i>
Estancia prolongada en la Unidad de Cuidados Intensivos
Ventilación mecánica invasiva
Mucositis
Neutropenia
Cirugía abdominal mayor
Dehiscencia anastomótica
Perforación gastroduodenal
Pancreatitis aguda necrotizante
Proceso oncológico u oncohematológico con o sin quimioterapia asociada
Edad avanzada
Hemodiálisis
Corticoterapia o tratamiento inmunosupresor
Trasplante de órgano sólido o hematopoyético
Uso de drogas por vía parenteral
Accesos vasculares centrales, marcapasos, otros dispositivos externos
Diabetes mellitus
Neonatos (pretérmino, bajo peso, estancia en UCI)

Tabla 1. Factores de riesgo de infección por *Candida* ssp.

La candidiasis gástrica invasora es una entidad inusual que anatomopatológicamente puede presentarse de forma nodular (con proyecciones nodulares milimétricas sobre la mucosa inflamada) o ulcerosa (la más comúnmente reportada), formando úlceras gástricas múltiples. Autores debaten si, en este caso, la infección por *Candida* causa la ulceración o si aprovecha la úlcera preexistente para la invasión. *Zwolińska-Wcisło* y colaboradores afirman que la colonización por hongos es secundaria^{7,8}.

El diagnóstico y tratamiento precoces reducen la mortalidad (que se duplica con retrasos de 1 a 2 días de terapia fúngica eficaz) siendo fundamentales los

métodos microbiológicos clásicos (microscopía óptica y cultivo) y el estudio histológico.

La selección del fármaco antimicótico debe basarse en la exposición previa, gravedad, comorbilidades y resistencias locales. Si bien en la literatura se recomienda iniciar el tratamiento con una equinocandina, en nuestro caso se usó fluconazol endovenoso que se mantuvo durante 3 semanas tras el alta sin incidencias ni toxicidad.

Desde el punto de vista de la corrección quirúrgica, fue suficiente con la sutura por aproximación de perforación gástrica y el lavado de la cavidad abdominal. Otros autores, como Rodea Rosas *et al.*, han reportado un caso de perforación gástrica resuelta tras una gastrectomía total, con dehiscencia posterior de anastomosis que atribuyen al área de isquemia asociada a la invasión por *Candida* spp. y al retraso del tratamiento antimicótico hasta el reporte del estudio histopatológico^{2,8}.

Conclusiones

La candidiasis gástrica es una infección capaz de causar perforación tanto en pacientes inmunocomprometidos como inmunocompetentes si se diagnostica tardíamente. En nuestro caso, el paciente era inmunocompetente, pero tenía antecedentes de uso regular de IBPs y AINEs, lo que podría haber sido el factor predisponente para la disrupción de la mucosa y alteración del pH gástrico que condicionaran una invasión patógena por *Candida*.

Por tanto, hay que sospechar esta etiología en pacientes con perforación gástrica sin clara causa desencadenante y modificar o asociar antimicóticos cuando exista una mala evolución del cuadro clínico, sepsis persistente por perforación de víscera hueca o sospecha de *Candida* como microorganismo implicado/causante.

Bibliografía

1. Jose A Vazquez MD (2022). Overview of candida infections. In : UpToDate, Keri K. Hall (Ed.), UpToDate, Waltham, MA. Accesible en: <https://www.uptodate.com/contents/overview-of-candida-infections> (último acceso ene. 2023).
2. Rodea Rosas H, López Romero SC, Aristi Urista G, *et al.* Abdominal sepsis due to necrosis and gastric perforation caused by *Candida* spp. A propos of a case. Rev. Medigraphic Cirujano General 2009; 31(1): 56-61. Accesible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/cirgen/cg-2009/cg091j.pdf> (último acceso ene. 2023).
3. Ukekwe FI, Nwajiobi C, Agbo MO, Ebede SO, Eni AO. Candidiasis, A Rare Cause of Gastric Perforation: A Case Report and Review of Literature. Ann Med Health Sci Res. 2015; 5(4): 314-6. doi: <https://doi.org/10.4103/2141-9248.160187> (último acceso ene. 2023).
4. Gonzalez-Lara MF, Ostrosky-Zeichner L. Invasive Candidiasis. Semin Respir Crit Care Med. 2020 Feb;41(1):3-12. doi: <https://doi.org/10.1055/s-0040-1701215> (último acceso ene. 2023).
5. Panizo M. M, Reviákina V. *Candida albicans* y su efecto patógeno sobre las mucosas. Rev. Soc. Ven. Microbiol. 2001; 21(2): 38-45. Accesible en: https://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1315-25562001000200011&lng=es (último acceso ene. 2023).
6. Naglik J, Albrecht A, Bader O, Hube B. *Candida albicans* proteinases and host/pathogen interactions. Cell Microbiol. 2004; 6(10): 915-26. doi: <https://doi.org/10.1111/j.1462-5822.2004.00439.x> (último acceso ene. 2023)
7. Kavyashree M, Pal B, Dutta S, Ashok Badhe B, Nelamangala Ramakrishnaiah VP. Gastric Candidiasis Leading to Perforation: An Unusual Presentation. Cureus. 2021; 13(9): e17878. doi: <https://doi.org/10.7759/cureus.17878>. (último acceso ene. 2023).
8. Zwolinska-Wcisło M, Budak A, Bogdał J, Trojanowska D, Stachura J. Fungal colonization of gastric mucosa and its clinical relevance. Med Sci Monit. 2001; 7(5): 982-8. Accesible en: <https://medscimonit.com/abstract/index/idArt/509180> (último acceso ene. 2023).