



OBSERVACIÓN CLÍNICA

Perforación gástrica asociada a infección por *Candida*

Jesús Bollo*, Elena Carrilo, Ion Lupu, Ferran Caballero y Manel Trias

Servicio de Cirugía General y Digestiva, Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, Universidad Autónoma de Barcelona, Barcelona, España

Recibido el 16 de enero de 2009; aceptado el 19 de marzo de 2009

Disponible en Internet el 4 de julio de 2009

PALABRAS CLAVE

Perforación gástrica;
Candida;
Úlcera

KEYWORDS

Gastric perforation;
Candida;
Ulcer

Resumen

En la etiología de la úlcera gastroduodenal destacan la infección por *Helicobacter pylori*, consumo de antiinflamatorios no esteroideos, enfermedad neoplásica, estados de hipersecreción ácida y enfermedad ulceropéptica secundaria. En la literatura médica se describen casos clínicos de pacientes sanos o con factores de riesgo para la infección fúngica que presentan una perforación del úlcus gastroduodenal asociada a la presencia de hongos en el líquido ascítico o tejido de la úlcera gastroduodenal, pero sin presentar los factores etiológicos anteriormente mencionados. Así pues, se puede sospechar que en la patogénesis de la perforación intervienen más factores y más gérmenes.

El uso de antifúngicos en pacientes postoperados de un úlcus gastroduodenal perforado es controvertido.

Se presentan 2 casos clínicos de pacientes sanos, a los que se intervino de perforación de una úlcera gastroduodenal, y en los que se descartaron las causas más frecuentes de perforación y únicamente se demostró la presencia de *Candida* en la úlcera.

© 2009 Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

Gastric perforation associated with *Candida* infection

Abstract

Notable causes of gastroduodenal ulcer are *Helicobacter pylori* infection, intake of non-steroidal anti-inflammatory agents, neoplastic disease, acid hypersecretory states and secondary peptic ulcer disease. There are case reports of healthy patients or those with risk factors for fungal infection who develop gastroduodenal ulcer perforation associated with the presence of fungi in ascitic fluid or gastroduodenal ulcer tissue but without the above-mentioned etiological factors. Thus, other factors and pathogens may be involved in the pathogenesis of perforation.

The use of antifungal agents in patients following surgery for a perforated gastroduodenal ulcer is controversial.

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: JBollo@santpau.es (J. Bollo).

We report two cases of healthy patients who underwent surgery for perforated gastroduodenal ulcer, in whom the most frequent causes of perforation were excluded. Only the presence of *Candida* in the ulcer was found.

© 2009 Elsevier España, S.L. All rights reserved.

Introducción

Es conocida la asociación entre *Helicobacter pylori* y las úlceras gastroduodenales, con cifras de prevalencia del 90 al 100% en la enfermedad ulcerosa no complicada. Sin embargo, la prevalencia de infección por *H. pylori* en pacientes que presentan una úlcera gastroduodenal perforada se encuentra únicamente entre el 42 y el 73% de los casos¹.

Así pues, se puede sospechar que en la patogénesis de la perforación intervienen más factores y más gérmenes, como apuntan diferentes estudios. La colonización fúngica en las perforaciones gastroduodenales puede estar presente entre un 37,1 y un 54,2% de los casos^{2,3}.

A pesar de que la infección por *Candida* se observa en pacientes con diversos antecedentes patológicos, también puede observarse en pacientes sanos y asociarse a perforaciones en el tracto gastrointestinal⁴.

Casos clínicos

A continuación se presentan 2 casos clínicos de pacientes sanos intervenidos en el Hospital de Santa Creu i Sant Pau, que acudieron al Servicio de Urgencias por un cuadro de abdomen agudo secundario a una perforación gastroduodenal.

El primer caso es un paciente varón de 24 años con antecedentes de molestias epigástricas crónicas, por las que se medicaba con inhibidores de la bomba de protones. No presentaba otros antecedentes médicos ni factores de riesgo. Consultó a Urgencias por dolor epigástrico irradiado a la escápula derecha. La exploración física era compatible con una peritonitis aguda difusa.

Los análisis constataron una importante leucocitosis. La tomografía computarizada (TC) evidenció una extravasación de contraste en la cara anterior gástrica de la región prepilórica. Se operó por vía laparoscópica y se confirmó el diagnóstico además de constatarse una importante peritonitis difusa. Se realizó una sutura simple y una epiploplastía sobre una úlcera de 1 cm de diámetro. Se realizó una biopsia de la úlcera, se tomó una muestra del líquido peritoneal y se obtuvieron hemocultivos. Se inició cobertura antibiótica con piperacilina y tazobactam. Ante la persistencia de fiebre en el postoperatorio y el hecho de que el cultivo del líquido peritoneal fuera positivo para *Candida albicans*, se inició tratamiento con fluconazol según la sensibilidad. El estudio anatomopatológico descartó la presencia de *H. pylori*. Se dio de alta al paciente el séptimo día postoperatorio.

El segundo caso es un paciente varón de 60 años, sin antecedentes patológicos de interés y sin ingesta de fármacos o enol. El paciente acudió a Urgencias por un cuadro de dolor abdominal en el epigastrio de 12 h de evolución. La TC puso de manifiesto un neumoperitoneo secundario a un úlcus en la cara anterior de la zona

prepilórica menor a 2 cm de diámetro. Se decidió intervención quirúrgica realizando sutura simple y obtención de biopsia de la úlcera y muestras de líquido peritoneal y hemocultivo.

En el postoperatorio el paciente ingresó en la Unidad de Cuidados Intensivos debido a un shock séptico y distress respiratorio. Destacaba un empeoramiento de los análisis sanguíneos, en los que se observaba un aumento de la proteína C reactiva y una leucocitosis, a pesar del tratamiento antibiótico de amplio espectro que seguía.

En el postoperatorio se aisló en el líquido ascítico y en los hemocultivos *Candida glabrata* y *C. albicans*. El estudio anatomopatológico fue nuevamente negativo para *H. pylori*. Se decidió iniciar tratamiento con caspofungina, según la sensibilidad. El paciente posteriormente presentó una mejoría clínica y analítica. Se realizó una endoscopia digestiva que descartó la etiología neoplásica como causa de la úlcera; se dio de alta al paciente el decimocuarto día postoperatorio.

Discusión

Candida se encuentra de forma saprofita en el tracto digestivo en un alto número de sujetos^{4,5}.

La infección por *Candida* y la formación de la úlcera gastroduodenal dependen de la relación entre el huésped y el germen. Las infecciones fúngicas suelen producirse en enfermos diabéticos con un mal control metabólico, pacientes inmunodeprimidos, especialmente con virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), pacientes enóclicos, de edad avanzada o malnutridos, enfermos oncológicos o con enfermedades sistémicas, pacientes con una disminución de la acidez del estómago debido a la ingesta de antiácidos o inhibidores de la bomba de protones^{6,7}, pacientes en tratamiento con corticoides o antibióticos de amplio espectro. Los pacientes que reúnen 3 o más criterios son pacientes con alto riesgo de presentar infecciones fúngicas¹.

Otro factor que influye en la formación de la úlcera gastroduodenal es la virulencia de *Candida*; destacan los factores de adherencia y la capacidad de proliferación y de secreción de proteasas y fosfolipasas (estas últimas inducen directamente la lesión en la pared gastroduodenal)⁸.

C. albicans suele causar con mayor frecuencia la infección y, con menor frecuencia, *Candida tropicalis*, *C. glabrata* y *Candida krusei*; en un 13,5% pueden verse implicadas varias cepas fúngicas^{2,3}.

La infección esofágica es la más común y se manifiesta con un cuadro de odinofagia, disfagia o hemorragia. Menos frecuente es la infección de úlceras gástricas por *Candida*, que provoca en raras ocasiones hemorragia o perforación⁷.

El tratamiento antifúngico se recomienda en los pacientes diagnosticados mediante endoscopia de la presencia de *Candida* en una úlcera gastroduodenal y que además presenten factores de riesgo (infección por VIH, enfermedades sistémicas o enfermedades oncológicas, etc.), ya que

puede provocar complicaciones locales (perforaciones o hemorragias) o infecciones sistémicas⁴.

Así pues, ante un paciente afectado de una perforación gástrica, se debe tener en cuenta la posible participación fúngica y obtener una muestra del líquido ascítico y del tejido de la propia úlcera con el fin de realizar un diagnóstico precoz e iniciar un tratamiento farmacológico si fuese necesario.

Se debe tener en cuenta que en toda perforación hay un paso de contenido gastroduodenal a la cavidad peritoneal y también un paso de flora saprofitas. La presencia de *Candida* en el líquido ascítico puede ser un mero hallazgo clínico y no estar asociada a la etiología de la úlcera gástrica perforada. De la misma forma, es más que conocida la infección por *Candida* de úlceras neoplásicas de gran tamaño. Es decir, la presencia de *Candida*, en algunas ocasiones, es un factor asociado más que un factor etiológico.

Cuando se han descartado los principales factores etiológicos (*H. pylori*, consumo de antiinflamatorios no esteroideos, neoplasias o estados de hipersecreción ácida) en los pacientes postoperados de perforaciones gástricas con presencia de *Candida* en los hemocultivos, en los cultivos de líquido ascítico o en el estudio anatomopatológico de la úlcera gástrica, el tratamiento antifúngico se recomienda con el fin de evitar la diseminación hematológica y el *shock séptico* y disminuir, de esta forma, la morbimortalidad que puede llegar a ser del 50%^{2,9}. El tratamiento antifúngico se recomienda sobre todo en pacientes con factores de riesgo (inmunodepresión, enolismo, enfermedades oncológicas o sistémicas) o pacientes que cursen con una mala evolución posquirúrgica (presencia de fiebre, colecciones o *shock séptico*).

Bibliografía

1. Bobrzynski A, Konturek PC, Konturek SJ, Plonka M, Bielanski W, Karcz D. Helicobacter pylori and perforated peptic ulcer prevalence of the infection and role of non-steroidal anti-inflammatory drugs. Dig Liver Dis. 2004;36:116–20.
2. Lee SC, Fung C, See L, Chen H, Li C, Jwo S, et al. Candida peritonitis due to peptic ulcer perforation: Incidence rate, risk factors, prognosis and susceptibility to fluconazole and amphotericin B. Diagn Microbiol Infect Dis. 2002;44:23–7.
3. Zwolinska-Wcislo M, Budak A, Bogdał J, Trojanowska D, Stachura J. Fungal colonization of gastric mucosa and its clinical relevance. Med Sci Monit. 2001;7:982–8.
4. Hirasak S, Koide N, Ogawa H. Benign gastric ulcer associated with Candida infection in a healthy adult. J Gastroenterol. 1999;34:688–93.
5. Islam S, Zaidi A, Wilson J. Peritoneal infection with multiple species of Candida: A case report. Surg Infect (Larchmt). 2002;3:35–7.
6. Sari R, Altunbas E, Mahsereci E, Meric M, Gelen T, Karayalcin U. Multiple gastric ulcers caused by gastric candidiasis in a diabetic patient: A rare cause of upper GI bleeding. Gastrointestinal Endoscopy. 2003;58:309–11.
7. Goenka MK, Kochhar R, Chakrabarti A, Kumar A, Gupta O, Talwar P, et al. Candida overgrowth after treatment of a duodenal ulcer. A comparison of cimetidine, famotidine, and omeprazole. J Clin Gastroenterol. 1996;23:7–10.
8. Nakamura T, Yoshida M, Ishikawa H, Kameyama K, Wakabayashi G, Otani Y, et al. Candida albicans aggravates duodenal ulcer perforation induced by administration of cysteamine in rats. J Gastroenterol Hepatol. 2007;22:749–56.
9. Eggimann P, Calandra T, Fluckiger U, Billee J, Garbino J, Glauser M-P, et al. Invasive candidiasis: Comparison of management choices by infectious disease and critical care specialists. Intensive Care Med. 2005;31:1514–21.