

MUCORMICOSIS RINOCEREBRAL: DIAGNÓSTICO Y MANEJO MÉDICO-QUIRÚRGICO PRECOZ CON EVOLUCIÓN FAVORABLE. PRESENTACIÓN DE UN CASO.

RHINOCEREBRAL MUCORMYCOSIS: DIAGNOSIS AND EARLY MEDICAL-SURGICAL MANAGEMENT WITH A FAVORABLE EVOLUTION. PRESENTATION OF A CASE.

Juan Maturana Arancibia¹, Margarita Machuca Bezzaza¹, Miguel Feijóo Palacios¹, Eduardo Cerda Vargas¹, Dr. Joaquín Gundelach Muñoz^{1,2}.

(1) Facultad de Medicina, Universidad de La Frontera, Temuco

(2) Servicio de Cirugía, Hospital Dr. Hernán Henríquez Aravena, Temuco.

Correspondencia:

No registrada

Aprobado:

Agosto de 2010

Conflictos de interés:

El autor declara no tener conflictos de interés.

Rev Estud Med Sur 6(2): 22-25.

DOI:

RESUMEN

Mucormicosis constituye una infección rara y oportunista producida por hongos del orden de los Mucorales, que puede provocar infecciones graves e incluso mortales en inmunocomprometidos. Por su escasa presentación y evolución habitualmente mortal, damos a conocer el caso de un paciente de 50 años, diabético tipo 2, que ingresó al hospital Hernán Henríquez Aravena de Temuco, por compromiso del estado general, descompensación de glicemias, desorientación temporo-espacial, ptosis palpebral izquierda, limitación de la abducción ocular ipsilateral, convergencia y reflejo corneal disminuido. Tomografía Computada y Resonancia Magnética presentaron compromiso inflamatorio y necrótico sinusoidal izquierdo, celdillas etmoidales y seno esfenoidal, con extensión orbitaria. Se maneja precozmente con anfotericina-b ante sospecha de mucormicosis y realiza resección de cornete medio, antrostomía maxilar izquierda, etmoidelectomía izquierda y toma de biopsia, que confirma presencia de estructuras micóticas compatibles con mucormicosis. Evoluciona favorablemente frente a manejo médico-quirúrgico temprano, no presentando complicaciones relacionadas a su tratamiento.

PALABRAS CLAVE: Mucormicosis, Diabetes Mellitus, Cetoacidosis.

ABSTRACT

Mucormycosis is a rare and opportunistic infection caused by fungi of the order of Mucorales, which can cause serious and even fatal infections in immunocompromised patients. Because of its short presentation and usually fatal evolution, we present the case of a 50 year old patient, with type 2 diabetes, who was admitted at Hernan Henríquez Aravena Hospital in Temuco, with overall commitment, decompensation of their blood glucose, temporo-spatial disorientation, left ptosis, limitation of ipsilateral eye abduction, convergence and corneal reflex decreased. Computed Tomography and Magnetic Resonance showed inflammatory and necrotic sinusoidal commitment left ethmoid cells and sphenoid sinus with orbital extension. Prompt medical treatment is started with-b anofotericin for suspected mucormycosis and middle turbinate resection, left maxillary antrostomy, left etmoidelectomía and biopsy, which confirmed the presence of fungal stuctured compatible with mucormycosis. Patient evolved favorably to early medical-surgical management, no major complications related to the procedure.

KEYWORDS: Mucormycosis, Diabetes Mellitus, ketoacidosis.

INTRODUCCIÓN

Mucormicosis es una infección rara y oportunista producida por hongos del orden Mucorales, de los cuales las especies que con mayor frecuencia producen enfermedad son *Rhizopus*, *Rhizomucor*, *Cunninghamella* y *Absidia*. Su distribución es mundial y se encuentran fundamentalmente en la tierra, vegetales en descomposición y el pan. Por su bajo potencial de virulencia raramente producen enfermedad en individuos inmunocompetentes, pero esto cambia radicalmente en pacientes con inmunidad alterada, pudiendo ocasionar infecciones graves e incluso mortales, presentándose de forma fulminante o lenta e insidiosa¹.

Los pacientes con mucormicosis rinocerebral generalmente presentan letargia, fiebre, y cefalea o dolor facial. Aparece una escara necrótica, negra, intranasal o en el paladar, aspecto altamente sugerente de la enfermedad pero que sólo está presente en 40% de los pacientes. La extensión de la enfermedad hacia la órbita o los senos cavernosos determina la producción de celulitis periorbitaria, parálisis de los músculos extraoculares, proptosis y quemosis. Luego pueden presentar compromiso de pares craneanos, pérdida de la visión por oclusión de la arteria central de la retina, extensión directa a la órbita y finalmente, signología neurológica que estaría determinada por la formación de abscesos cerebrales, siendo la Tomografía Axial Computarizada (TAC), y la Resonancia Nuclear Magnética (RNM) herramientas útiles para el

diagnóstico.^{2,3,4}

Debido a su baja incidencia, y evolución habitualmente grave o mortal en pacientes inmunocomprometidos, describimos el caso de un paciente diabético tipo 2 con diagnóstico de mucormicosis rinocerebral tratada de forma oportuna y evolución favorable en el hospital Dr. Hernán Henríquez Aravena de Temuco.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente varón de 50 años, con antecedentes de etilismo crónico y diabetes mellitus tipo 2 hace 3 años en control y tratamiento irregular, ingresa al servicio de urgencia del hospital Dr. Hernán Henríquez Aravena de Temuco, con antecedentes de transgresión alimentaria reciente y suspensión de tratamiento hipoglicemiante, cursando cuadro de 1 semana de evolución caracterizado por compromiso del estado general, dolor abdominal difuso, náuseas y vómitos, síntomas que aumentaron de intensidad durante los últimos 5 días, agregándose poliuria, polidipsia, polifagia y alteración de conciencia. Al ingreso se aprecia desorientado, somnoliento, reactivo, afebril, con hemoglucotest de 587 mg/dl, Leucocitosis y gases arteriales que evidencian acidosis metabólica leve. Se hospitaliza con diagnóstico de Cetoacidosis Diabética, se realizan hemocultivos e inicia tratamiento con reposición de volumen, terapia antibiótica empírica con ceftriaxona 1gr cada 12 horas y estudio imagenológico con TAC de cerebro que muestra que muestra compromiso inflamatorio sinusoidal izquierdo, celdillas etmoidales y seno esfenoidal (Figura 1).

Evaluado por neurología, se constata en ojo izquierdo ptosis, limitación de la abducción, convergencia y reflejo corneal disminuido, cuya impresión diagnóstica fue síndrome de seno cavernoso derecho sin vías largas, sin dolor, en contexto de cetoacidosis diabética sin foco infeccioso evidente, sospechándose diagnóstico de Mucormicosis. Se realiza TAC de cavidades paranasales y RNM con gadolinio, donde impresiona compromiso inflamatorio y necrótico sinusal izquierdo (Figura 2).

Evoluciona con mayor compromiso del estado general, febril hasta 38.5°C, iniciándose tratamiento con Anfotericina-B y control seriado de kalemia. Dada la sospecha diagnóstica, es evaluado por otorrinolaringólogo, quien toma biopsia de cornete medio y realiza cirugía endoscópica funcional, resecando porción ósea negra de cornete medio izquierdo, antrostomía maxilar izquierda y etmoidectomía izquierda, impresionando micosis invasiva. Posterior a la intervención se inicia tratamiento con clindamicina 600mg cada 6 horas, retirándose taponamiento nasal, sin sangrado.

Paciente evoluciona con deterioro neurológico, afasia de expresión y disminución de fuerza de hemicuerpo derecho. Se controla con nueva TAC que presenta imágenes sugerentes de infarto embólico occipital y frontotemporal (Figura 3). Frotis realizado para hifas resulta negativo. Biopsia cornete medio indica fragmento de mucosa de tipo nasal respiratoria con proceso inflamatorio crónico inespecífico, focalmente necrotizante, con presencia de estructuras micóticas tipo mucor, compatible con diagnóstico de mucormicosis.

Durante nueva evaluación por otorrinolaringología se realiza descostraje con aseo de cavidades y fosa nasal izquierda, evolucionando favorablemente. Se evalúa por infectología, indicándose aumentar dosis de anfotericina a 1,5mg por día. Neurólogo evidencia afasia persistente, amaurosis ojo izquierdo, reflejo corneal disminuido y hemiparesia en recuperación. Se suspende manejo antibiótico dado menor compromiso del paciente. Oftalmólogo objetiva retina epicada, atrofia óptica inicial, con signos de retinopatía diabética.

Debido a evolución clínica favorable, se envían muestras de biopsia a segunda evaluación por anatomía patológica, confirmándose nuevamente el diagnóstico de mucormicosis. Paciente mantiene recuperación favorable con aumento leve, pero sostenido, de creatinina y ácido úrico. Por falta de stock dentro del centro hospitalario se suspende anfotericina.

Paciente evoluciona con peak febril de 38.5 oC y hemocultivo positivo para bacilos gram (-) y stafilococo, iniciándose tratamiento con vancomicina.

Se reinicia anfotericina luego de 10 días suspendido el tratamiento. Creatinina persiste en aumento, evaluándose la suspensión de anfotericina, y alternancia con anfotericina liposomal. Se realiza aseo de cavidades con anestesia local, descostraje importante, con abundantes placas de mal olor, sin complicaciones.

Luego de 15 días de tratamiento con anfotericina liposomal, se da de alta en buenas condiciones generales, con recuperación de su función renal, sin alteraciones en su kalemia.

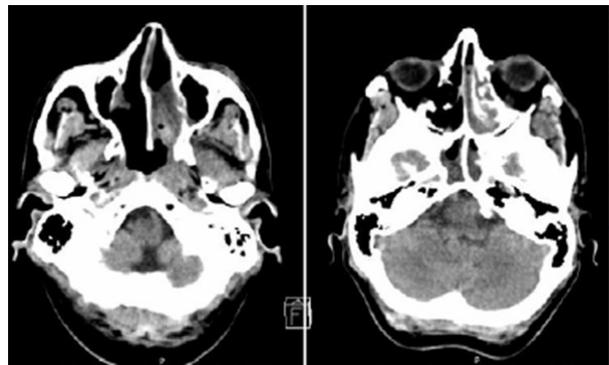


Figura 1: Tomografía Axial Computada Cerebral con contraste que muestra compromiso inflamatorio sinusoidal izquierdo, celdillas etmoidales y seno esfenoidal.

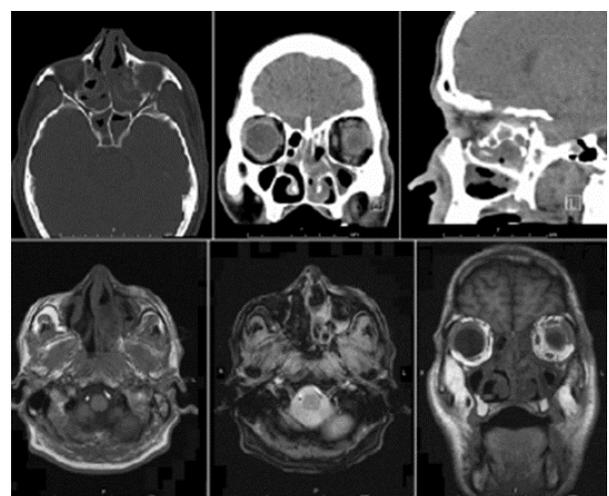


Figura 2: Arriba: Tomografía Axial Computada de cavidades paranasales, Abajo: Resonancia Nuclear Magnética. Se observa compromiso inflamatorio y necrótico sinusal izquierdo, con extensión orbitaria, pterigopalatina, infratemporal hacia espacio masticatorio izquierdo y trombosis parcial seno cavernoso izquierdo.

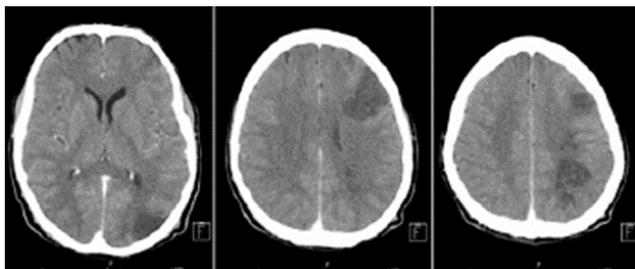


Figura 3: Múltiples imágenes hipodensas, sugerentes de infartos cerebrales occipitales y frontotemporales, de posible origen embólico

DISCUSIÓN

El paciente acudió al servicio de urgencias manifestando una clínica vaga por lo que su diagnóstico y tratamiento inicial se basó en compensar su estado general, para luego hallar y tratar la etiología causal.

Una vez aparecida una lesión con compromiso óseo, debe sospecharse un proceso infiltrativo o una infección invasora: *S. aureus*, *S. pyogenes*, sinergismo microbiano entre aerobios y anaerobios, y en menor frecuencia, infecciones por hongos filamentosos. En la afectación rinocerebral por mucormicosis, las manifestaciones clínicas dependerán de la velocidad de progresión de la infección y de las estructuras intracerebrales comprometidas. La infección nasal sigue a la inhalación de aerosoles de esporas del hongo, éstas se depositan en los cornetes nasales y se extienden a los senos

paranasales y órbitas. Este patógeno invade y se disemina a través de los vasos sanguíneos, particularmente las arterias, el hongo prolifera dentro de la lámina elástica interna y diseca hacia la media. Una vez que las hifas penetran el endotelio se producen arteritis trombóticas, infartos, hemorragias y extensa necrosis tisular.^{2,3,5}

La aparición de una sinusitis en inmunocomprometidos, como diabéticos en el caso de nuestro paciente, requiere siempre de una exploración etiológica: punción del seno maxilar para estudio microbiológico y si ello no aporta información suficiente, debe recurrirse a la biopsia de la mucosa sinusal que en ocasiones resulta no satisfactoria como nuestro caso, teniendo en consideración que la localización clínica más frecuente de mucormicosis es la rinosinusal o craneofacial.^{7,8}

La anfotericina B es el antifúngico de elección para el tratamiento de la mucormicosis. Debido a que el hongo presenta una resistencia relativa, tanto clínica como microbiológica al fármaco, se recomiendan dosis más altas que las habituales, es decir, 1 a 1,5mg por kilo por día. La duración de la terapia no está claramente definida. En muchos estudios la dosis alcanzada empleada ha sido de al menos 2 gramos y algunos pacientes han recibido más de 4 gramos.^{2,3,4,5} Mucormicosis permanece como una infección poco frecuente, de difícil tratamiento y asociada a elevada letalidad.⁹

REFERENCIAS

- 1- Moraru R, Grossman M. Palatal necrosis in an AIDS patients. A case of mucormycosis. *Cutis* 2000; 66 (1): 15-8.
- 2- González C, Rinaldi M, Sugar A. Zygomycosis. *Infect Dis Clin North Am* 2002; 16: 895 -914.
- 3- Sugar A. Agents of mucormycosis and related species. En Mandell, Douglas and Bennett's: Principles and Practice of Infectious Diseases. Mandell G L, Bennett J E, Dolin R eds. Fifth Edition. Churchill. Livingstone, Philadelphia 2000;3250-7.
- 4- Sugar A M. Mucormycosis. *Clin Infect Dis* 1992; 14(Suppl 1): S 126-9.

- 5- Weprin B, Hall W, Goodman J and Adams G. Long-term survival in rhinocerebral mucormycosis. *J Neurosurg* 1998; 88: 570-5.

- 6- Wicki A, Borel C, Villarroel M. Cofré J. Curación de mucormicosis rinocerebral en un paciente pediátrico con leucemia activa. *Rev Chil Infect* 2004; 21: 53-6.

- 7- Ryan M, Yeo S, Maguire A et al. Rhinocerebral zygomycosis in childhood acute lymphoblastic leukemia. *Eur J Pediatr* 2001; 160 (4): 235-8.

- 8- Yeung C K, Cheng V C, Lie A K, Yuen K Y. Invasive disease due to Mucorales: a case report and review of the literature. *Hong Kong Med J* 2001; 7 (2): 180-8.

- 9- Del Río Pérez O, Santin Cerezales M, Manos M, Rufi Rigau G, Gudiol Munte F. Mucormycosis: a classical infection with a high mortality rate. Report of 5 cases. *Rev Clin Esp* 2001; 201 (4): 184-7. -134.