

Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica

www.elsevier.es/eimc



Diagnóstico a primera vista

Diarrea de larga evolución y etiología infecciosa controvertida en paciente homosexual infectado por el VIH

Laisa Socorro Briongos-Figueroa^{a,b,*}, Pablo Bachiller-Luque^b,
Juan Manuel Oñate-Cuchet^c y Jesús Barrio-Andrés^d

^a Medicina Familiar y Comunitaria, Valladolid Oeste, Centro de Salud Parquesol, Valladolid, España

^b Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario del Río Hortega, Valladolid, España

^c Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Universitario del Río Hortega, Valladolid, España

^d Servicio de Digestivo, Hospital Universitario del Río Hortega, Valladolid, España

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:

Recibido el 18 de febrero de 2008

Aceptado el 24 de abril de 2008

Caso clínico

Varón de 40 años de edad, homosexual, con antecedentes personales de dermatitis seborreica, hepatitis B pasada, sífilis tratada en varias ocasiones, uretritis por gonococo y *Chlamydia* hace años. Presenta infección por virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) desde hace 15 años, actualmente en categoría A-2 y en tratamiento con didanosina (400 mg), 3TC (300 mg) y efavirenz (600 mg) al día con buen control. En revisión habitual refiere astenia y sensación de implazón abdominal con diarrea acuosa diaria sin restos de alimento, moco, pus ni sangre. A la exploración se detecta dolor selectivo en fosa ilíaca izquierda sin signos de alarma ni otras alteraciones. Los estudios de laboratorio, que incluían velocidad de sedimentación globular, hemograma, bioquímica completa (con amilasa y lipasa) y proteinograma, fueron normales y los anticuerpos antitransglutaminasa negativos. El estudio de heces con tinción para bacilos ácido-alcohol resistentes, coprocultivo e investigación de parásitos resultó negativo repetidamente. La serología arrojó datos de hepatitis B pasada; fue negativa para virus de hepatitis A y C, citomegalovirus, *Toxoplasma gondii*, virus varicela zóster y *Leishmania donovani*, y positiva para lúes, con anticuerpos IgG e IgM anti *Treponema pallidum* y TPHA positivos, con título de VDRL de 1/32. El estado inmunitario del paciente se mantenía estable con valores de linfocitos CD4 de 517/mm³ (25%) y carga viral indetectable. La prueba de Mantoux fue negativa y la ecografía abdominal no mostró alteraciones. El paciente continuaba con astenia intensa y diarrea sintomática, por lo que se realizó colonoscopia en la que la mucosa intestinal era normal (fig. 1) y la biopsia mostraba

infiltrado inflamatorio difuso de posible origen infeccioso. Con estos datos, se descartó neurosífilis con punción lumbar, obteniéndose líquido cefalorraquídeo normal, y se realizó una nueva colonoscopia cuyo estudio anatomopatológico (AP) puso de manifiesto la presencia de bacterias filamentosas dispuestas en cepillo en el polo luminal de las células del epitelio superficial (figs. 2 y 3), con leve aumento de macrófagos en la lámina propia.

Diagnóstico y evolución

La AP nos da el diagnóstico de espiroquetosis intestinal. En este punto, se decidió tratar primero la sífilis latente con penicilina G benzatina 2,4 MUI intramusculares semanal, 3 semanas, y en el control presentó negativización de lúes con título de VDRL 1/2. No fue posible aislar e identificar la espiroqueta hallada en el colon. El paciente continuó con diarrea, por lo que se pautó tratamiento para espiroquetosis intestinal con metronidazol 500 mg/8 h durante 10 días.

Comentario

El término espiroquetosis intestinal se empleó por primera vez por Harland y Lee en 1967 para describir una infección intestinal caracterizada por presentar una banda de microorganismos adheridos a la superficie del epitelio de la mucosa intestinal e identificados al microscopio electrónico como espiroquetas¹. El significado clínico de la espiroquetosis intestinal en humanos se ha debatido durante años al encontrarse espiroquetas comensales en el tracto intestinal¹, a pesar de que diversos estudios han evidenciado que esta entidad es una causa de diarrea crónica que hay que tener en cuenta^{2–4}.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: laisadoc@hotmail.com (L.S. Briongos-Figueroa).

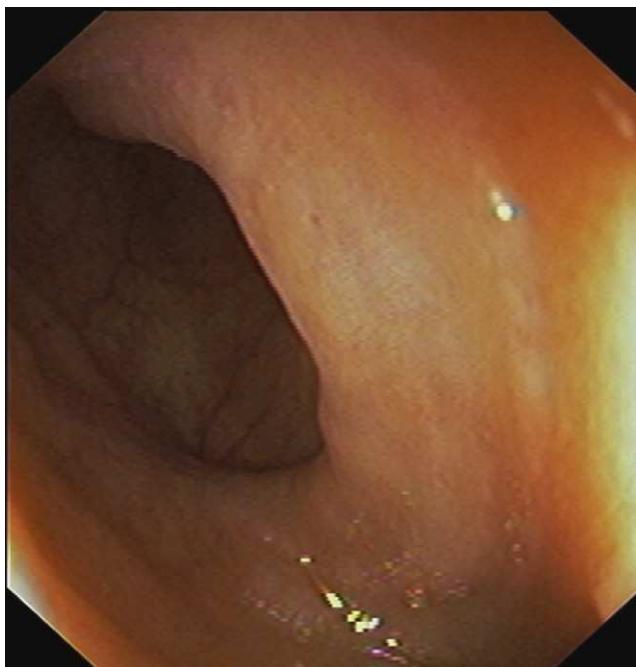


Figura 1. Colonoscopia en la que se aprecia mucosa intestinal sin alteraciones macroscópicas.

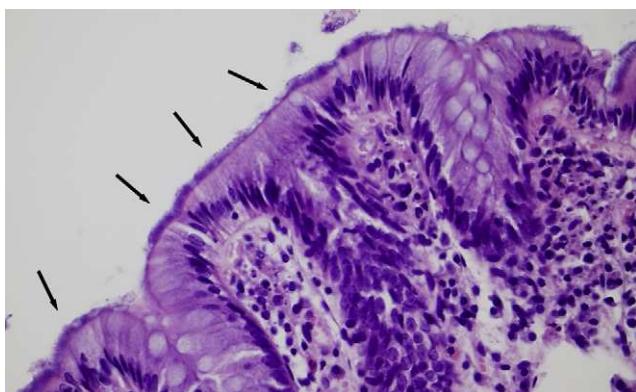


Figura 2. Pieza de biopsia de colon en la que se aprecia una «falsa barrera epitelial» (señalado con varias flechas) en el borde en cepillo de la mucosa intestinal (HE, $\times 200$).

La espiroquetosis intestinal en nuestro medio es una causa poco señalada de síntomas gastrointestinales y hepatobiliarias⁵ y se ha descrito en pacientes inmunodeprimidos y en sanos; por ello, es difícil identificar los factores de riesgo³, si bien se han reseñado mayores tasas de colonización intestinal en varones homosexuales y en infectados por VIH⁶, aunque la prevalencia en este grupo varía según estudios⁵. Se presenta como un cuadro inespecífico de diarrea de larga evolución, abdominalgia, rectorragia, meteorismo, pérdida de peso e, incluso, colitis invasiva, colestasis hepática o apendicitis²⁻⁴. La espiroquetosis intestinal comprende un grupo heterogéneo de bacterias del género *Brachyspira* y, al menos, 2 de sus 8 especies se han asociado a la espiroquetosis intestinal en humanos: *B. aalborgi* y *B. pilosicoli*²⁻⁷, esta última es la principal en pacientes con VIH⁵ y se ha aislado en hemocultivos de pacientes críticos³. Macroscópicamente el aspecto del colon suele ser normal (aunque se han descrito eritema, úlceras y pústulas⁵) y el diagnóstico es por identificación de espiroquetas en el borde en cepillo del

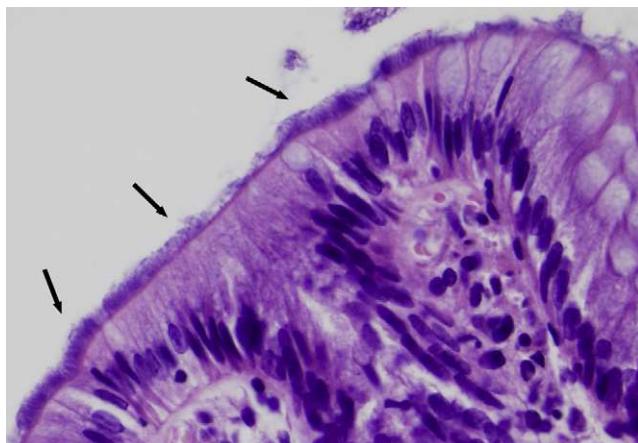


Figura 3. Detalle de pieza de biopsia de colon en el que se observan más claramente bacterias filamentosas dispuestas sobre el polo luminal del epitelio superficial del colon (HE, $\times 400$).

epitelio de la mucosa intestinal con hematoxilina-eosina, lo que al microscopio electrónico muestra una imagen patognomónica de espiroquetas ancladas perpendicularmente al borde en cepillo de la mucosa intestinal y microvilli acortada¹⁻⁶. Actualmente, hay métodos moleculares que nos permiten realizar, en comparación con el clásico cultivo, una más rápida detección e identificación de las espiroquetas en las muestras obtenidas. Estas técnicas, rápidas y sensibles, son la PCR con fragmentos generados mediante enzimas de restricción (RFLP-PCR) y la PCR especie-específica. Los métodos moleculares se pueden aplicar directamente sobre muestras fecales y biopsias de colon permitiendo identificar *B. aalborgi* y *B. pilosicoli*, y también son útiles para confirmar la erradicación de la infección durante el seguimiento. Por tanto, el diagnóstico por PCR no requiere técnicas invasivas y es una herramienta útil para el diagnóstico e investigación de la prevalencia de la espiroquetosis intestinal dado que probablemente el número de diagnósticos aumentaría si se empleara de manera generalizada^{4,8}. El tratamiento consiste en penicilina benzatina 2,4 MUI intramuscular en dosis única o metronidazol 500 mg/8 h/10 días^{2,4}, aunque las bacterias del género *Brachyspira* son también sensibles a ceftriaxona, meropenem, moxifloxacino, cloranfenicol y amoxiclavulánico⁹. La espiroquetosis intestinal puede persistir durante un período considerable¹, pero la mejor evidencia de que es causa de diarrea crónica es que la mejoría clínica es paralela a la desaparición histológica de la infección².

Se aporta un caso de una entidad poco frecuente en nuestro medio, lo que lo hace interesante para recordar que se debe tener en cuenta la espiroquetosis intestinal como causa de diarrea crónica, tanto en pacientes sanos como en inmunodeprimidos.

Bibliografía

1. Harland WA, Lee FD. Intestinal spirochaetosis. Br Med J. 1967;3:718-9.
2. Esteve M, Salas A, Fernández-Banares F, Lloreta J, Marine M, González CI, et al. Intestinal spirochetosis and chronic watery diarrhea: clinical and histological response to treatment and long-term follow up. J Gastroenterol Hepatol. 2006;21:1326-33.
3. Peruzzi S, Gorrini C, Piccolo G, Calderaro A, Dettori G, Chezzi C. Human intestinal spirochaetosis in Parma: a focus on a selected population during 2002-2005. Acta Biomed. 2007;78:128-32.
4. Calderaro A, Bommezzadri S, Gorrini C, Piccolo G, Peruzzi S, Villanacci V, et al. Infective colitis associated with human intestinal spirochetosis. J Gastroenterol Hepatol. 2007;22:1772-9.
5. Martínez MW, Petre S, Wisinger D, Temesgen Z. Intestinal spirochetosis and diarrhea, commensal or causal. AIDS. 2004;18:2441-2.
6. Erlandson KM, Klingler ET. Intestinal spirochetosis: epidemiology, microbiology, and clinical significance. Clinical Microbiology Newsletter. 2005;27:91-6.

7. Abe Y, Hirane A, Yoshizawa A, Nakajima H, Adachi Y. The specific antibody to *Brachyspira aalborgi* in serum obtained from a patient with intestinal spirochetosis. *J Vet Med Sci.* 2006;68:1089–91.
8. Calderaro A, Gorrini C, Peruzzi S, Piccolo G, Dettori G, Chezzi C. Occurrence of human intestinal spirochetosis in comparison with infections by other enteropathogenic agents in an area of the Northern Italy. *Diagn Microbiol Infect Dis.* 2007;59:157–63.
9. Brooke CJ, Hampson DJ, Riley TV. In vitro antimicrobial susceptibility of *Brachyspira pilosicoli* isolates from humans. *Antimicrob Agents Chemother.* 2003;47:2354–7.