



# Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica

www.elsevier.es/eimc



Diagnóstico a primera vista

## Gastroenteritis y colecistitis alitiásica en paciente varón de 34 años

## Gastroenteritis and acalculous cholecystitis in a 34 years-old man

Nerea Fernández-Ros<sup>a,b</sup>, Tania Labiano<sup>c</sup>, Manuel F. Rubio<sup>d</sup> y Jose L. del Pozo<sup>a,d,\*</sup>

<sup>a</sup> Área de Enfermedades Infecciosas, Clínica Universidad de Navarra, Pamplona, España

<sup>b</sup> Departamento de Medicina Interna, Clínica Universidad de Navarra, Pamplona, España

<sup>c</sup> Departamento de Anatomía Patológica, Clínica Universidad de Navarra, Pamplona, España

<sup>d</sup> Departamento de Microbiología Clínica, Clínica Universidad de Navarra, Pamplona, España

### Caso clínico

Paciente varón de 34 años de edad, homosexual y sin antecedentes de interés que ingresa en nuestro hospital por un cuadro de gastroenteritis acompañado de febrícula y síndrome constitucional con pérdida de 20 kg de peso de 5 meses de evolución. No se habían aislado bacterias enteropatógenas en coprocultivos de rutina y tampoco se habían visualizado parásitos en heces. En la TAC abdominal (fig. 1) se evidenció un engrosamiento difuso de la pared de la vesícula biliar. No se objetivó colelitiasis ni barro biliar. La vía biliar (intra- y extrahepática) tenía un calibre normal. En la vecindad de la vesícula se observó un engrosamiento de 15 mm que afectaba a un segmento de 3,3 cm de la pared del antro gástrico que condicionaba una disminución del 90% del calibre de la luz. Se realizó una gastroscopia y se tomaron biopsias de la mucosa antral. Se recogió muestra de aspirado duodenal, que se envió a examen parasitológico (fig. 2). En la histopatología se observó un infiltrado inflamatorio de predominio plasmocitario. Además, se observó la presencia de numerosos microorganismos redondeados

con un tamaño de 4  $\mu$ m que se disponían en la superficie de las células epiteliales (fig. 3).

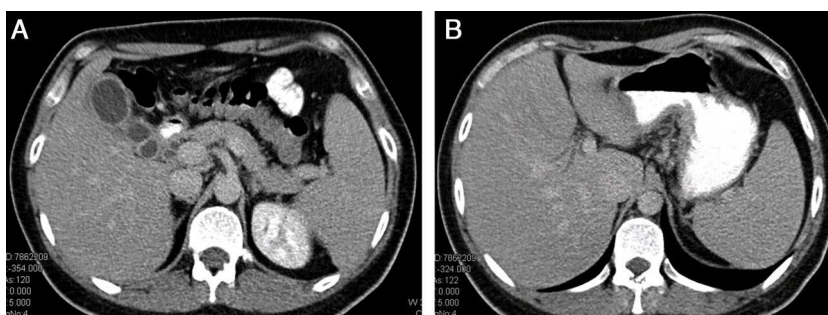
### Evolución

Con el diagnóstico de criptosporidiasis se realizó una serología frente a VIH que resultó positiva. La carga viral fue de 707.000 copias/ml y el recuento de linfocitos CD4 de 36/mm<sup>3</sup>.

Se realizó ileoscopia, en la que únicamente se objetivó una rectosigmoiditis. En dicho estudio se objetivaron estructuras esféricas de muy pequeño tamaño, compatibles con quistes de *Cryptosporidium* spp. y localizadas en la porción apical del epitelio. El paciente comenzó tratamiento con nitazoxanida por vía oral (500 mg/12 h), con buena evolución clínica.

### Comentario

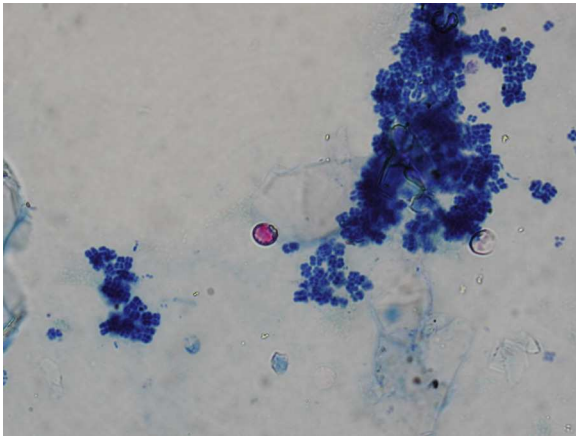
*Cryptosporidium* es el protozoo que con mayor frecuencia causa enfermedad gastrointestinal en humanos<sup>1</sup>. Este parásito se



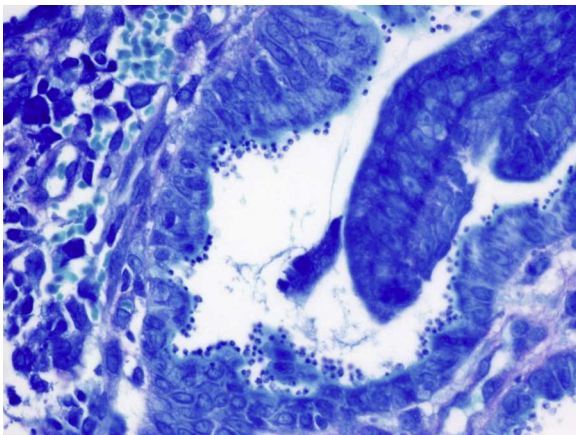
**Figura 1.** En los cortes axiales de la tomografía axial computerizada de abdomen se observa una imagen compatible con una colecistitis alitiásica (A) y un engrosamiento de la pared del antro gástrico (B).

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [jdelpozo@unav.es](mailto:jdelpozo@unav.es) (J.L. del Pozo).



**Figura 2.** Tinción de Kinyoun del aspirado duodenal.



**Figura 3.** En la histopatología de la biopsia de mucosa antral (tinción de Papanicolaou) se observan múltiples estructuras redondeadas de aproximadamente 2-3  $\mu\text{m}$  en la superficie de las células epiteliales.

multiplica en las células epiteliales del tracto respiratorio y digestivo. Se han descrito unas 20 especies de *Cryptosporidium*, siendo *C. parvum* la especie más frecuente. *C. parvum* se ha dividido en 2 especies: *C. hominis* (previamente *C. parvum* genotipo 1) y *C. parvum* (previamente *C. parvum* genotipo 2)<sup>2</sup>. *Cryptosporidium* spp. puede causar cuadros que varían desde infecciones asintomáticas hasta cuadros graves de gastroenteritis con o sin afección de la vía biliar. El período de incubación oscila habitualmente entre 7 y 10 días. La cantidad de ooquistes ingeridos parece estar relacionada con la duración de la enfermedad pero no con la gravedad<sup>3</sup>. Las infecciones asintomáticas o poco sintomáticas pueden ocurrir tanto en pacientes inmunocompetentes como en pacientes con alguna inmunodeficiencia. La infección por *Cryptosporidium* spp. causa una diarrea secretora que puede asociarse con cuadros de malabsorción. El microorganismo puede diseminarse a través del tubo digestivo, alcanzar el tracto biliar y producir cuadros de colangitis. En pacientes inmunocomprometidos (especialmente en los que presentan

defectos de la inmunidad celular) la infección es especialmente grave y puede llegar a ocasionar cuadros severos de malnutrición. En pacientes con sida se han descrito cuadros de colecistitis, colangitis, hepatitis, pancreatitis e infecciones del tracto respiratorio<sup>4</sup>. La vía biliar se puede afectar en el 10 al 30% de pacientes con sida, pudiendo cursar como una colecistitis alitiásica como en el presente caso, una colangitis esclerosante o una pancreatitis. La colecistitis alitiásica es una enfermedad inflamatoria aguda de la vesícula biliar que se asocia con una elevada morbilidad y mortalidad.

El diagnóstico de la criptosporidiosis se hace habitualmente mediante identificación microscópica de los ooquistes en heces o tejidos, debido a que *Cryptosporidium* no se puede cultivar in vitro. Se pueden encontrar también quistes en aspirados duodenales, secreción biliar y biopsias de los tejidos afectados<sup>5</sup>. Se pueden realizar tinciones de hematoxilina-eosina, Giemsa, verde malaquita y tinciones de ácido-alcohol resistencia. En las tinciones de ácido-alcohol resistencia los quistes tienen un tamaño de 4-6  $\mu\text{m}$  y se tiñen de color rojo. La sensibilidad de la observación directa en heces es variable, puesto que el número de ooquistes que se eliminan en las heces no es constante. Debido a esto, se recomienda estudiar al menos 3 muestras si hay sospecha clínica. En pacientes VIH positivos, la parte más importante del tratamiento es la instauración de un régimen antirretroviral de alta actividad. A veces es necesario instaurar tratamiento antiparasitario. La nitazoxanida (500-1.500 mg/12 h) ha sido ensayada con éxito en varios estudios<sup>6</sup>. La duración del tratamiento no está clara, y probablemente deba mantenerse mientras dure la sintomatología. Se han ensayado con poco éxito otros fármacos, como paromomicina, espiramicina, claritromicina, octreotida, diclazuril, letrozol y atovaquona.

Nuestro paciente recibió tratamiento con nitazoxanida 500 mg/12 h vía oral y simultáneamente se instauró tratamiento antirretroviral de alta actividad (Atripla®, un comprimido/día por vía oral) con reducción de la carga viral y recuperación progresiva de la cifra de linfocitos CD4. El tratamiento con nitazoxanida se mantuvo un total de 7 semanas, y se suspendió una semana después de que cediese la diarrea. Un año después el paciente sigue en tratamiento con Atripla® y está bien controlado (con carga viral indetectable y más de 500 CD4/mm<sup>3</sup>) y no ha vuelto a presentar una recaída de la infección por *Cryptosporidium* spp.

## Bibliografía

1. Chen XM, Keithly JS, Paya CV, LaRusso NF. Cryptosporidiosis. N Engl J Med. 2002;346:1723–31.
2. Robinson G, Elwin K, Chalmers RM. Unusual *Cryptosporidium* genotypes in human cases of diarrhea. Emerg Infect Dis. 2008;14:1800–2.
3. DuPont HL, Chappell CL, Sterling CR, Okhuysen PC, Rose JB, Jakubowski W. The infectivity of *Cryptosporidium parvum* in healthy volunteers. N Engl J Med. 1995;332:855–9.
4. American Gastroenterological Association medical position statement: guidelines for the management of malnutrition and cachexia, chronic diarrhea, and hepatobiliary disease in patients with human immunodeficiency virus infection. Gastroenterology. 1996;111:1722–3.
5. Blanshard C, Jackson AM, Shanson DC, Francis N, Gazzard BG. Cryptosporidiosis in HIV-seropositive patients. Q J Med. 1992;85:813–23.
6. Doumbo O, Rossignol JF, Pichard E, Traore HA, Dembele TM, Diakite M, et al. Nitazoxanide in the treatment of cryptosporidial diarrhea and other intestinal parasitic infections associated with acquired immunodeficiency syndrome in tropical Africa. Am J Trop Med Hyg. 1997;56:637–9.