

Amiloidosis intestinal en paciente con infección por VIH

Sr. Editor: La amiloidosis se caracteriza por el depósito de material amiloide insoluble y fibrilar en el espacio extracelular de diferentes tejidos. La amiloidosis sistémicas se clasifican en las formas primarias o AL y secundarias o AA. Estas últimas se producen como consecuencia de la acumulación de amiloide en relación con un trastorno inflamatorio crónico en el que la estimulación de mediadores inflamatorios (IL-1, IL-6, TNF) activan la síntesis hepática de proteína tipo A, componente principal de la fibra amiloide.

La asociación de amiloidosis secundaria e infección por VIH es poco conocida hasta ahora, a diferencia de la asociada a los adictos a drogas por vía parenteral y usuarios de heroína subcutánea (*skin poppers*), ampliamente recogida en la literatura médica. Cozzi et al¹ publicaron en 1992, el primer caso de amiloidosis secundaria con afectación renal y síndrome nefrótico en un paciente con infección por VIH. Posteriormente, se han descrito casos aislados de afectación renal^{2,3}, gastrointestinal, hepática⁴ y pulmonar⁵. Únicamente se ha comunicado un caso de amiloidosis primaria gastrointestinal en un paciente con SIDA, como causa de hemorragia digestiva alta. Nuestro grupo presenta el primer caso de amiloidosis intestinal secundaria e infección por VIH descrito hasta ahora en la literatura especializada, haciendo uso de una búsqueda bibliográfica electrónica en Medline, Medscape y Cochrane Library.

Hemos observado el caso de una paciente de 75 años de edad con el único antecedente personal de retraso mental y ponderoestatural desde la juventud de etiología no filiada. Consultó por presentar síndrome diarreico crónico de larga evolución con empeoramiento progresivo y síndrome constitucional, motivo por el que fue ingresada para estudio. En la exploración física sólo destacaba deterioro cognitivo e índice de masa corporal de 15,5. Analíticamente, presentaba datos de malnutrición calorico-proteica (albúmina 2,6 g/l, prealbúmina 10 mg/dl, colesterol 107 mg/dl). Hormonas tiroideas normales. En el hemograma, leucopenia de 3.838 leucocitos/ μ l con linfopenia de 900/ μ l con CD4 8% (72 cél./ μ l), anemia normocítica y normocrómica y recuento plaquetario normal. Roleaux de los hematíes en el frotis de sangre periférica. Gammapatía policlonal de 2,2 g/l. Ausencia de monoclonalidad en proteinograma de sangre y orina. Serología positiva para VIH (en dos determinaciones) y RNA-VIH > 750.000 cél./ml. Mantoux negativo. Serología para VHB,

VHC, VEB, VHS, lúes, toxoplasma y CMV IgM negativos. El estudio microbiológico de heces para bacterias, hongos, parásitos y micobacterias fue negativo. Test D-xilosa negativo, así como anticuerpo antigliadina, reticulina y transglutaminasa IgA y anticuerpos antinucleares. Radiografía de tórax, ecografía y TC abdominal y tránsito gastrointestinal sin hallazgos significativos. Medulograma con leve aumento de células plasmáticas. Se realizó gastroscopia y toma de biopsia yeyunal, que objetivó infiltrado linfoplasmocitario con depósito de amiloide tipo AA en lámina propia.

En este caso, resulta difícil establecer si la sintomatología es consecuencia de la amiloidosis intestinal o de una posible enteropatía por VIH, dado el avanzado deterioro inmunológico de la paciente (estadio B3) y la ausencia de seguimiento evolutivo y de respuesta al tratamiento antirretroviral, si bien, podría ser posible la coexistencia de ambos procesos. La afectación gastrointestinal en la amiloidosis se produce en un 70% de los casos aproximadamente⁶. Aunque puede ser asintomática, puede producir obstrucción, ulceración, malabsorción, hemorragia, pérdida de proteínas y diarrea.

Se desconoce, en el momento actual, la incidencia e implicación clínica de la amiloidosis en la infección por VIH, así como su incidencia en el síndrome diarreico crónico en el VIH de causa no identificada. Diversos autores han observado depósito de amiloide en relación con otras infecciones virales (*scrapie* en modelos animales, retrovirus en monos, pacientes con infección por VHB y VIH), y en la enfermedad de Alzheimer¹, lo que sugiere una conexión fisiopatológica entre ambas entidades. Algunos grupos han propuesto que el aumento de secreción de amiloide en individuos infectados por VIH podría deberse a una importante disminución de IL-2 y activación hepática de TNF- α e IL-6, en adición a una alteración en la degradación de amiloide por factores inhibidores de proteasas⁷.

El aumento de supervivencia de los pacientes con infección por VIH gracias al tratamiento antirretroviral de alta eficacia podría conllevar un incremento en la incidencia de amiloidosis secundaria a un estímulo antigénico prolongado, por lo que creemos que debe ser una entidad diagnóstica a tener en cuenta en este grupo de pacientes.

Rocío Segoviano-Mateo,
Beatriz Rojano-Martín,
Blanca Díaz-Ley y Juan José
Sicilia-Enríquez de Salamanca.

Servicio de Medicina Interna I. Hospital Clínico San Carlos. Madrid. España.

Bibliografía

1. Cozzi PJ, Abu-Jawdeh GM, Green RM. Amyloidosis in association with human immunodeficiency virus infection. *Clin Infect Dis.* 1992;14: 189-91.
2. Mery JP, Delahousse M, Nochy D. Amyloidosis and infection due to human immunodeficiency virus. *Clin Infect Dis.* 1993;16:733-4.
3. Caminal Montero L, Antuña Egocheaga A, Fernández B de Quirós J, De la Vega M. Nefropatía VIH y amiloidosis. *Med Clin (Barc).* 1997; 108:47-8.
4. Osick LA, Lee TP, Pedemonte MB, Jacob L, Chauhan P, Navarro C, et al. Hepatic amyloidosis in intravenous drug abusers and AIDS patients. *J Hepatol.* 1993;19:79-84.
5. Stokes MB, Jagidar J, Burchstin O, Kornacki S, Kumar A, Gallo O. Nodular pulmonary immunoglobulin light chain deposits with coexistent amyloid and nonamyloid features in an HIV-infected patient. *Mod Pathol.* 1997;10: 1059-65.
6. Chinnakotla AK, De Luna AM, Thew ST, Anderson BR, Cantave IM. Symptomatic gastrointestinal amyloidosis in an HIV-infected patient. *Am J Gastroenterol.* 2001;96:2248-50.
7. Martín Navarro J, Caramelo Díaz C, Marrón B, Barat A, Praga M, Riñón C. Amiloidosis AA en paciente infectado por el virus de la inmunodeficiencia humana: comunicación de un caso y revisión de la literatura. *Rev Clin Esp.* 2003;203:51-3.