

Coexistencia de sida y proctitis ulcerativa en un paciente colombiano

Coexistence of AIDS and proctitis ulcerative in a colombian patient

Yezid Alfonso Farfán Q. MD,¹ Antonio José Restrepo MD,² Julián David Martínez MD,³ Mario Humberto Rey MD,⁴ Juan Carlos Marulanda MD,⁵ Juan Carlos Molano MD,⁶ Martín Garzón O. MD⁷

RESUMEN

El compromiso intestinal de la infección por el virus de inmunodeficiencia adquirida (VIH) está caracterizado por infecciones entéricas causadas por agentes oportunistas, enfermedades neoplásicas y disfunción intestinal. Sin embargo, la terapia antirretroviral previene el desarrollo de severas infecciones (*Cryptosporidium*, *Citomegalovirus*, *Mycobacterium avium intracelular*). Estas infecciones pueden simular a la enfermedad inflamatoria intestinal (EII). En la literatura médica hay pocos casos que informen la coexistencia de infección por VIH y EII, así como el efecto de una enfermedad sobre la otra.

El objetivo de este informe es dar a conocer el caso a la comunidad médica ya que la EII debe ser tenida en cuenta en la evaluación del paciente infectado por VIH con diarrea sanguinolenta.

PALABRAS CLAVE

Infección por VIH, colitis ulcerativa.

ABSTRACT

Enteric infections caused for opportunist agents, neoplastic disease and intestinal dysfunction, characterize the intestinal involvement of human immunodeficiency virus (HIV). However, antiretroviral therapy prevents the development of severe infections (*Cryptosporidium*, *Cytomegalovirus*, *Mycobacterium avium intracelulare*). These infections may mimic inflammatory bowel disease (IBD). There is a paucity of medical literature regarding the presence of HIV infection in patients with IBD, and the effects of one disease process on the other.

The objective of this report, is to informer to the medical community the case, because, the EII should be considered in the evaluation of the patient with HIV infection and bloody diarrhea.

KEY WORDS

Proctitis ulcerative, infection VIH/SIDA.

INFORME DEL CASO

Paciente de 33 años de edad, género masculino, empleado, quien consulta por diarrea de dos semanas de evolución en número de 5 a 6 deposiciones al día, diurnas y nocturnas con presencia de moco y sangre. Además astenia, adinamia, anorexia, sensación febril no cuantificada y pérdida de peso. No había recibido ningún tratamiento previo.

Como antecedente importante, tres meses antes había estado hospitalizado durante una semana por neumonía adquirida en la comunidad. También refería tener factores de riesgo para VIH.

Al examen físico, paciente febril:

Temperatura de 38.5°C. FC: 100 /minuto

FR: 14 /minuto TA: 90/64 mm Hg, peso: 56Kgms, talla: 170 cms IMC: 22

Mucosa oral seca, ruidos cardíacos taquicárdicos, no se auscultaron soplos y campos pulmonares bien ventilados; abdomen sensible a la palpación en marco cólico. No se encontraron visceromegalias ni adenopatías; tacto rectal, esfínter normotónico, no se palparon masas, ampolla recta con materia fecal y sangre fresca.

Laboratorios

Hemograma: leucocitos 5000mm³, PMN 58%, Hb13gm/dl, Hto 41%, plaquetas 170000mm³.

Coprocópico: mostró pH 7.0, leucocitos PMN 20 x campo, hematíes 50 x campo, azúcares reductores (-) y moco abundante.

^{1,2} Centro Médico Endocentro Ltda.
Hospital Universitario La Samaritana. Bogotá D.C

Correspondencia: Yezid Farfán Quevedo. Yezfarque2002@yahoo.com
Fecha recibido: 10-05-06 / Fecha aceptado: 21-06-06

Se inició manejo sintomático con metronidazol (250 mgs) + furazolidona tabletas cada 8 horas por siete días con resolución del cuadro.

Se ordenó rectosigmoidoscopia por presencia de moco, sangre y leucocitos en el microscópico y para descartar presencia de enfermedad inflamatoria intestinal tipo colitis ulcerativa en la ampolla rectal.

La prueba de ELISA para VIH fue positiva. La rectosigmoidoscopia mostró pérdida del patrón vascular, con presencia de múltiples ulceraciones cubiertas por fibrina, con friabilidad de la mucosa, en todo el trayecto examinado. Abundante moco en la luz.

La biopsia mostró fragmentos de la mucosa colónica con ligera alteración de la arquitectura, acortamiento críptico y disminución focal de las células mucoproducidas en el epitelio de revestimiento. En la lámina propia congestión, edema, infiltrado plasmocitario severo con plasmocitosis basal, infiltrado de PMN que pernean frecuentemente el epitelio glandular (criptitis) y forman microabscesos glandulares.

No se observaron microorganismos ni displasia. Hallazgos sugestivos de enfermedad inflamatoria crónica tipo colitis ulcerativa en fase activa.

COMENTARIOS

En la literatura médica mundial hay pocos casos informados que registren la coexistencia de la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) en pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal (EEI) y los efectos de una enfermedad sobre la otra.

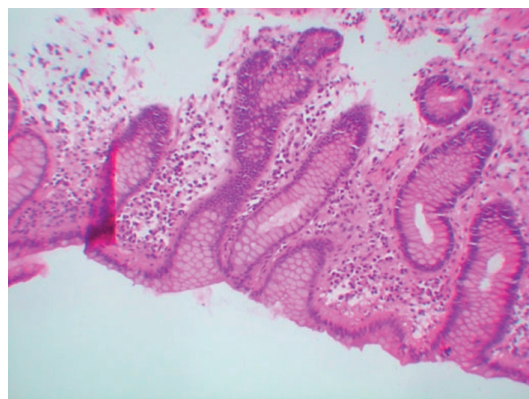
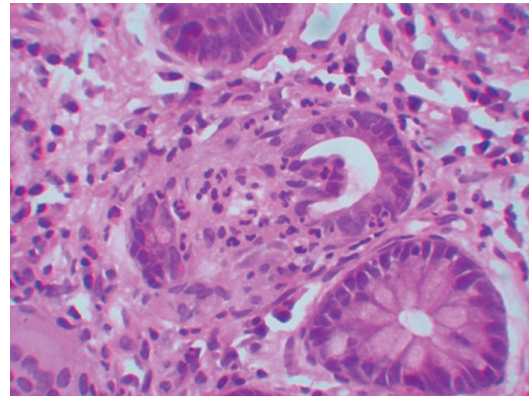
Basados en la participación del sistema inmune en la patogénesis de la EEI se podría esperar algún efecto de la infección por VIH/SIDA sobre la actividad de la EEI a través de la depleción de la población de los linfocitos CD4 como ocurre en estos pacientes.

El VIH afecta el tracto gastrointestinal a través de infecciones oportunistas (*Cryptosporidium*, MAC, etc.) o enfermedades neoplásicas (linfomas, sarcoma Kaposi).

El tratamiento actual con terapia antirretroviral altamente efectiva (HAART) ha disminuido la prevalencia de estas infecciones y es, en algunas de ellas, la única forma de tratarlas (1).

La diarrea en el paciente con VIH puede ser provocada por el mismo virus, conocida como enteropatía por VIH, en la cual ningún otro patógeno infeccioso es encontrado.

Dentro de los patógenos infecciosos diferentes al VIH causantes de diarrea en estos pacientes se encuentra



Figuras 1 y 2. El conteo de linfocitos CD4 fue de menos de 40 células x mm³ (Valor normal: 544-1663 x mm³) y la carga viral (VIH) fue mayor a un millón de copias.

el *Cryptosporidium*, *Histoplasma capsulatum*, MAC, *Isospora belli*, *Entamoeba histolytica*, *Giardia lamblia*, *Shigella*, salmonella entre otros.

Las enteritis o colitis provocadas por el citomegalovirus (CMV), un patógeno comúnmente encontrado por gastroenterólogos al cuidado de pacientes con VIH puede dar síntomas y signos idénticos a aquellos causados por la enfermedad inflamatoria intestinal. En estos casos, aunque a veces difícil, el hallazgo histológico de los cuerpos de inclusión intracitoplasmáticos del citomegalovirus es sugestivo de infección por CMV y no de EEI. (2).

El sarcoma de Kaposi gastrointestinal con infiltración extensa de la submucosa e inflamación de la mucosa, puede igualmente simular la enfermedad inflamatoria intestinal. El diagnóstico de sarcoma de Kaposi en el intestino puede tener dificultades en ausencia de compromiso cutáneo u oral. En el intestino, el sarcoma de Kaposi afecta predominantemente a la submucosa, posteriormente la mucosa y algunas veces las capas profundas de la pared intestinal. Si los característicos nódulos, placas o máculas rojizas no son evidentes en

la endoscopia o están oscurecidas por hallazgos que parecen EEI, pueden ocurrir errores en las muestras de biopsias, dando resultados confusos (3).

El efecto de la infección por VIH y SIDA sobre la enfermedad inflamatoria intestinal, específicamente, colitis ulcerativa y enfermedad de Crohn es controvertida.

En 1988, en la revista *Gastroenterology*, el Dr. James reportó un paciente con enfermedad de Crohn de larga evolución que remitió después de haberse infectado con el virus del VIH y a medida que disminuyó la población de linfocitos CD4, sugiriendo un efecto favorable del VIH en cuanto a la actividad de la EEI al disminuir el conteo de estas células (7). Por otro lado, existen algunos reportes de novo, de colitis ulcerativa y enfermedad de Crohn en pacientes con infección por VIH o SIDA que sugieren lo contrario (4).

Dado que medicamentos que actúan sobre el sistema inmune, incluyendo corticosteroides (6), mercaptopurina, ciclosporina y anticuerpos monoclonales (Infliximab) son usados en el tratamiento de la EEI, se acepta comúnmente que la patogénesis de la EEI es el resultado de un desorden de la activación inmunológica.

La infección por VIH, que resulta en una disminución progresiva en la cantidad de células CD4 hasta la enfermedad (SIDA), podría ser un modelo natural de los efectos de las células CD4 sobre la EEI (5).

Aunque linfocitos CD4 están presentes en la mucosa gastrointestinal y representan la mayoría de la población de las células de la lámina propia, los datos experimentales in vitro en EEI son contradictorios.

Ninguna diferencia en el tamaño de la población de linfocitos CD4 de la lámina propia ha sido encontrada en pacientes con EEI comparados con pacientes controles sanos.

Otros, sin embargo, han citado evidencia que los linfocitos CD4, al menos en la enfermedad de Crohn, pueden tener una actividad funcional incrementada.

El efecto de la infección por VIH/SIDA, sobre la EEI y la depleción de los linfocitos CD4 en particular, continúa siendo especulación.

Si los linfocitos CD4 tienen un papel en la patogénesis de la EEI, entonces se esperaría una mejoría de la actividad de la enfermedad inflamatoria intestinal a medida que el conteo de estas células disminuye. Por otro lado, ningún efecto sobre la actividad de la EEI debería esperarse si los linfocitos CD4 no tienen ningún papel. Finalmente si los linfocitos CD4 son necesarios para modular la actividad inmunológica de

la mucosa, entonces se podría esperar un incremento de la actividad de la EEI o inclusive la aparición de novo de esta enfermedad en paciente con VIH (5).

Se debe tener en cuenta que la enfermedad diarreica en el paciente infectado por VIH/SIDA no solamente es causada por patógenos infecciosos sino que pueden coexistir otras enfermedades como la inflamatoria intestinal.

Se requiere la descripción de más casos como el que presentamos para en un futuro poder conocer cuál es la verdadera relación del virus VIH/SIDA con la EEI.

Sugerimos que todo paciente con VIH/SIDA con enfermedad diarreica se lleve a un rectosigmoidoscopia y toma de biopsias, teniendo una directa comunicación con el grupo de patología; pues en esta asociación la histología es fundamental para realizar un diagnóstico preciso y de esta forma ofrecer un manejo adecuado.

REFERENCIAS

1. Rojas E. Complicaciones gastrointestinales del paciente con SIDA. IV curso de Urgencias en Gastroenterología. Asociación Colombiana de Gastroenterología. 2004. Bogotá D.C
2. D E Roskell, G M Hyde. HIV associated cytomegalovirus colitis as a mimic of inflammatory bowel disease. *Gut* 1995; 37: 148-150
3. BA Giggs, SM Crowe, Cr Lucas. AIDS related Kaposi's sarcoma presenting as ulcerative colitis and complicated by toxic megacolon. *Gut* 1987; 28: 1302-1306.
4. Charles N. Bernestein, MD. FRCP Active Idiopathic Ulcerative Colitis in a Patient with ongoing HIV-related immunodepression. *The Am of Gastroenterol* 1991; 86: 907-909.
5. Yoshida, Eric M. MD; Chan, Norman H.L. MD. Human Immunodeficiency Virus Infection, the Acquired Immunodeficiency Syndrome, an Inflammatory Bowel Disease. *J. Of Clin Gastroenterol* 1996; 23(1): 24-28.
6. Liebowitz D McShane. Nonspecific chronic inflammatory bowel disease and AIDS. *J of Clin Gastroenterol* 1986; 8(1): 66-8.
7. James SP. Remission of Crohn's disease after human immunodeficiency virus infection. *Gastroenterology* 1988; 95: 1667-9.

SANOFI
plasil
NUEVA SE ENVÍA

BUSSIE
Omeprazol
Nueva se envía