

Referencias

- Berzigotti A, Seijo S, Reverter E, et al. Assessing portal hypertension in liver diseases. *Expert Rev Gastroenterol Hepatol*. 2013;7:141, <http://dx.doi.org/10.1586/egh.12.83>.
 - Turk A, Szabolcs M, Lefkowitz J. Portal hypertension, nodular regenerative hyperplasia of the liver, and obstructive portal venopathy due to metastatic breast cancer. *Case Rep Pathol*. 2013;2013:826284, <http://dx.doi.org/10.1155/2013/826284>.
 - Allison KH, Flinger CL, Parks WT. Radiographically occult, diffuse intrasinusoidal hepatic metastases from primary breast carcinomas: A clinicopathologic study of 3 autopsy cases. *Arch Pathol Lab Med*. 2004;128:1418–23, <http://dx.doi.org/10.5858/2004-128-1418-RODIHM>.
 - Arpino G, Bardou VJ, Clark GM, et al. Infiltrating lobular carcinoma of the breast: Tumor characteristics and clinical outcome. *Breast Cancer Res*. 2004;6:R149–56, <http://dx.doi.org/10.1186/bcr767>.
 - Hui Y, Wang Y, Nam G, et al. Differentiating breast carcinoma with signet ring features from gastrointestinal signet ring carcinoma: Assessment of immunohistochemical markers. *Hum Pathol*. 2018;77:11–9, <http://dx.doi.org/10.1016/j.humpath.2018.01.002>.
- D. Muíño-Domínguez^{a,*}, J. Martín-Sanz^a, M. Celada-Sendino^b, G. Meijide-Santos^c y C. Álvarez-Navascués^a
- ^a Servicio de Aparato Digestivo, Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo, España
^b Servicio de Aparato Digestivo, Hospital Álvarez Buylla, Mieres, España
^c Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo, España
- * Autor para correspondencia. Servicio de Aparato Digestivo, Hospital Universitario Central de Asturias. Avenida de Roma s/n, 33011 Oviedo, Asturias, España. Teléfono: + 34 985 108 000; ext. 39501; FAX + 34 985 108 115
 Correo electrónico: daniel.muinho@gmail.com (D. Muíño-Domínguez).
- <https://doi.org/10.1016/j.rgmx.2023.07.002>
 0375-0906/ © 2023 Asociación Mexicana de Gastroenterología. Publicado por Masson Doyma México S.A. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Espiroquetosis intestinal humana como causa de diarrea crónica en un paciente VIH positivo: reporte de caso



Human intestinal spirochetosis as a cause of chronic diarrhea in an HIV-positive patient: A case report

Cuando se hace el diagnóstico diferencial etiológico de los pacientes inmunocomprometidos con diarrea crónica, muy pocas veces o nunca se piensa en espiroquetosis intestinal humana (EIH). Esta, además de ser una causa rara, resulta en un desafío inquietante para el médico, dada la ausencia de variables clínicas y paraclínicas patognomónicas, lo que hace que la probabilidad previa a la interpretación de biopsias intestinales sea baja y no se busque de forma activa. Presentamos a modo de caso clínico una descripción de esta patología, en donde, a diferencia de los pocos reportes identificados en bases de datos existentes en la literatura, se logra un acercamiento endoscópico e histopatológico.

La EIH es una enfermedad definida morfológicamente por la presencia de espiroquetas adheridas a la membrana apical de las células epiteliales del colon y del recto¹. Es una causa frecuente de brotes de diarrea en aves de corral, caninos y bovinos; sin embargo, en humanos, especies como *Brachyspira aalborgi* y *Brachyspira pilosicoli* pueden ser patógenas. Se ha estimado una incidencia y una prevalencia de diarrea por estos patógenos entre el 0,4 y el 12%², siendo más frecuente en hombres, particularmente homo-

sexuales con prácticas sexuales inseguras, infectados por VIH, independientemente de su orientación sexual o del grado de inmunodeficiencia, y en zonas de bajos recursos y precariedad³⁻⁴. Clínicamente se presenta con diarrea crónica acuosa, dolor abdominal y/o hematoquecia; sin embargo, algunos pacientes son asintomáticos, siendo el diagnóstico incidental al evaluar biopsias de colon obtenidas por razones distintas⁵. Lo anterior ha generado debate acerca de la implicación de la espiroquetosis intestinal como patógeno o habitante comensal⁶. La apariencia endoscópica del colon es de carácter inespecífico, describiéndose desde mucosa de características normales hasta lesiones «polipoides» y con parches de eritema irregular que en la mayoría de los casos ha sido la indicación de la biopsia. El compromiso descrito puede ser desde el colon proximal hasta el distal, incluyendo el recto y, en casos anecdóticos, el apéndice cecal⁷. A nivel histopatológico resulta tradicional encontrar una franja azul difusa a la tinción con hematoxilina-eosina a lo largo del borde de la capa epitelial intercriptal, hallazgo conocido como «borde en cepillo falso»⁸. Una vez sospechada la infección, las tinciones de plata de Warthin-Starry o Dieterle se pueden usar para resaltar las espiroquetas en muestras de tejido fijadas¹. Muy poco se ha descrito en la literatura acerca del manejo antimicrobiano de estos pacientes. Mientras que algunos pacientes pueden tener remisión completa de la diarrea y normalización de la mucosa colorrectal, otros continúan sintomáticos, con o sin persistencia del «borde en cepillo falso». En general, se justifica un ensayo de terapia con antibióticos, más frecuentemente con metronidazol, por un curso variable entre 7 y 10 días⁹. Otros reportes de caso han mostrado resolución de síntomas con el uso de clindamicina y algunos macrólidos^{4,10}. Presentamos el caso de un paciente de 47 años con antecedente de VIH positivo estado OMS A2 y hepatitis autoinmune en superposición a colangitis biliar primaria (CBP) en terapia antirretroviral (TAR) con cuadro

Véase contenido relacionado en DOI: <https://doi.org/10.1016/j.rgmx.2023.09.001>

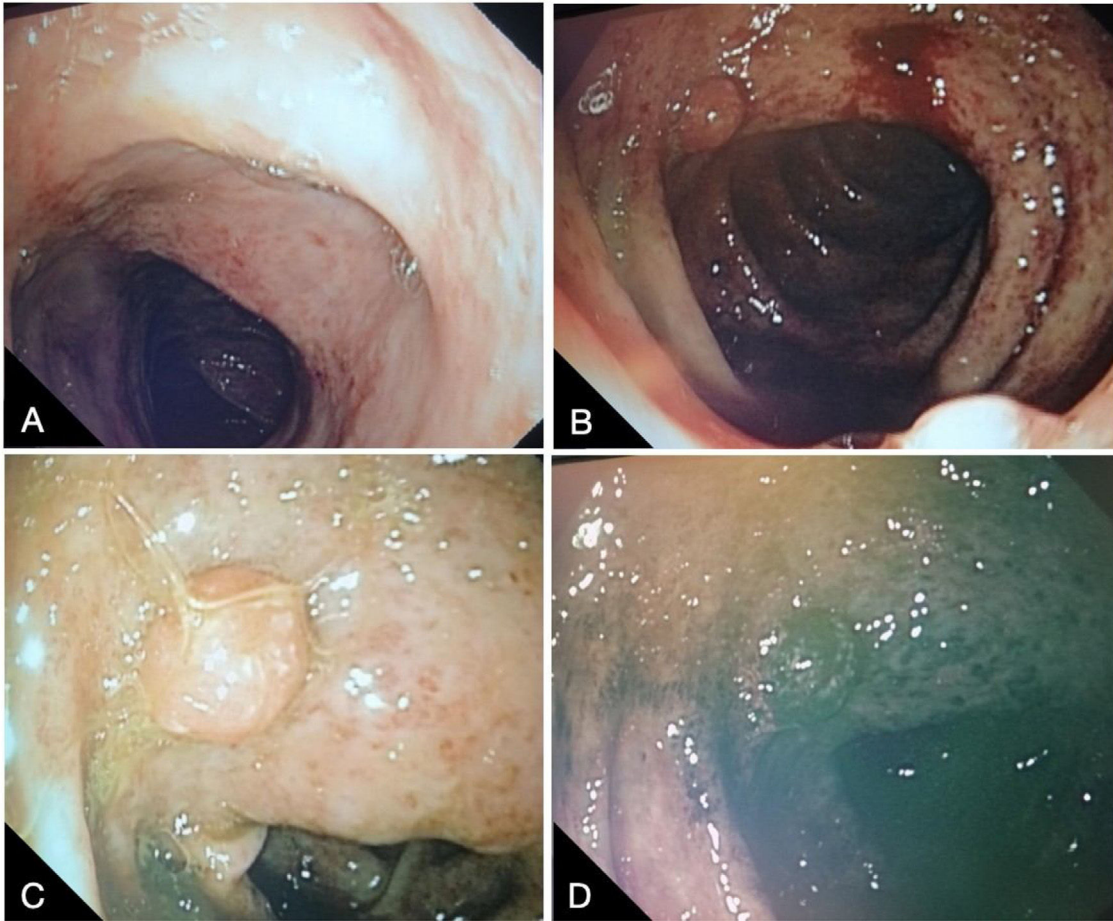


Figura 1 Colonoscopia total con hallazgo de colitis segmentaria ulcerada de colon transverso e izquierdo asociado a lesiones polipoides en colon izquierdo. A) Colon transverso: erosiones difusas con pérdida del patrón vascular, con algunas ulceraciones de 2 mm dispersas, cubiertas con fibrina. B-D) Colon izquierdo: desde la porción más distal se observan erosiones difusas con pérdida del patrón vascular, con algunas ulceraciones de 2 mm dispersas, cubiertas con fibrina. Se observa lesión polipoide sésil de 11 mm, a la cromoendoscopia, NBI hiperocrómico, patrón superficial trabecular y patrón vascular regular.

clínico de 4 meses de evolución consistente en diarrea crónica acuosa asociado a dolor abdominal generalizado tipo cólico y episodios intermitentes de hematoquecia. Durante el estudio de colonoscopia total, con hallazgo de colitis segmentaria ulcerada de colon izquierdo y transverso y una lesión pediculada París 0-1s de 11 mm, NICE 2 en colon izquierdo (fig. 1), se tomaron biopsias de lesión ulcerada y polipoide, las cuales fueron enviadas al laboratorio de patología con hallazgo de espiroquetosis intestinal (fig. 2). Se le dio tratamiento al paciente con metronidazol 500 mg vía oral cada 12 horas por 10 días con resolución de los síntomas en su totalidad.

Se debe hacer búsqueda activa de EIH en pacientes con diarrea crónica, en especial cuando se encuentran en condición de inmunosupresión. Hemos encontrado muy pocos reportes de caso al respecto, la mayoría de ellos como hallazgo incidental. Este reporte reúne elementos importantes en el aprendizaje de esta patología, ya que hace la descripción completa de un síndrome diarreico en inmunosuprimido con hallazgos inespecíficos en colonoscopia,

pero con búsqueda activa a la histopatología de espiroquetas una vez se descartaron patologías más frecuentes. De acuerdo con la secuencia temporal de eventos, una vez tratado con antimicrobianos el paciente tuvo resolución de la sintomatología, hallazgos concordantes con lo publicado en reportes previos. Nos llamó la atención el hallazgo de lesiones polipoides en colon, ya que, en algunos reportes de la literatura, este ha sido un hallazgo recurrente, careciendo de explicación hasta el momento. Valdría la pena estudiar si hay causalidad y plausibilidad biológica. Como limitante encontramos el no haber tenido un seguimiento más a largo plazo del paciente para evaluar directamente el efecto del manejo a nivel histopatológico, ya que perdimos su seguimiento.

La EIH es una rara causa de diarrea crónica en pacientes inmunocomprometidos. Carece de variables clínicas y paraclínicas patognomónicas, por lo que considerarla dentro del diagnóstico

diferencial y contar con un equipo de patología experimentado que busque espiroquetas en las muestras obtenidas por endoscopia son la clave para el diagnóstico.

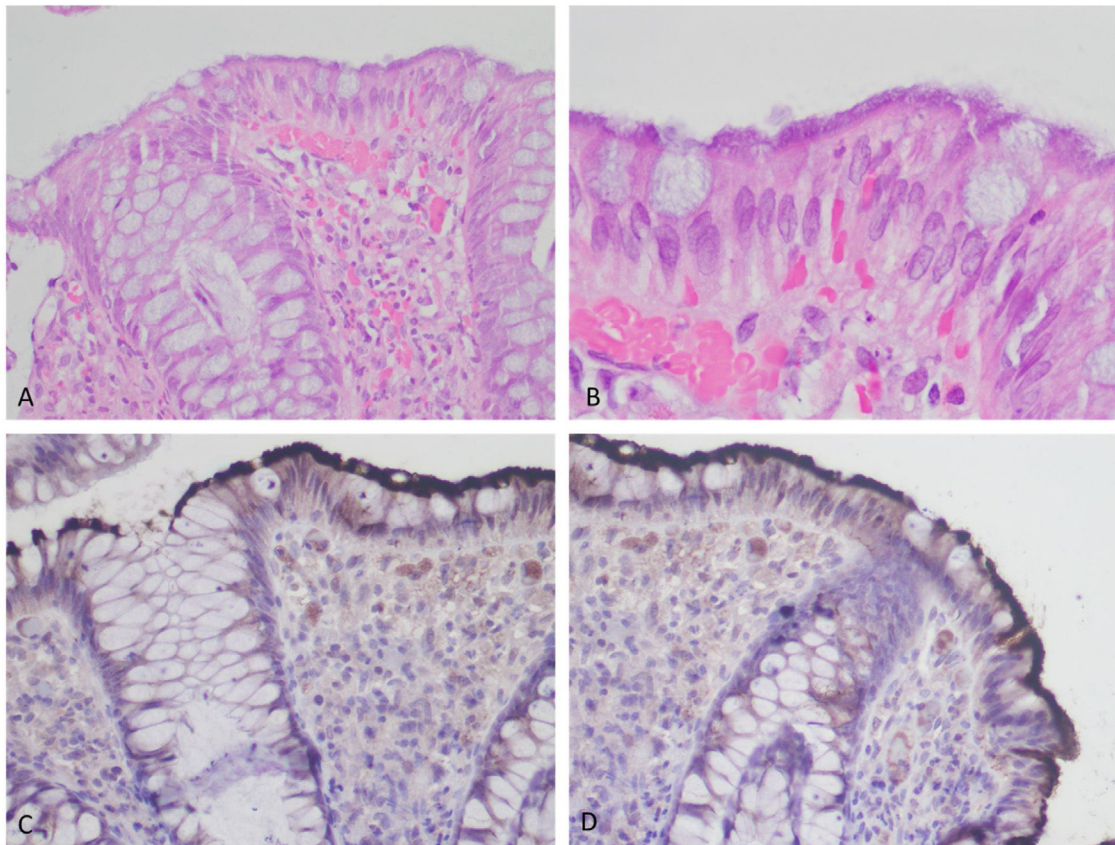


Figura 2 Biopsia de mucosa colónica tomada en estudio endoscópico. A) Mucosa colónica con infiltrado linfocítico inespecífico en la lámina propia, en la superficie borrosa o difuminada (10×, H&E). B) Superficie mucosa con aspecto de borde en cepillo (100×, H&E), tinción de hematoxilina y eosina. C, D) La tinción de inmunohistoquímica para treponema resalta las espiroquetas sobre la superficie epitelial (40×).

Consideraciones éticas

Para la elaboración del presente trabajo se firmó el consentimiento informado por parte del paciente. No fue requerida la aprobación del Comité de Bioética de la Pontificia Universidad Javeriana, ya que, de acuerdo con las pautas éticas internacionales para la investigación relacionada con la salud con seres humanos (CIOMS, versión 2016), la publicación presentada se considera como investigación sin riesgo. Declaramos que este artículo no contiene información personal que permita identificar al paciente.

Financiación

Para la elaboración del presente artículo no se recibió financiamiento directo o indirecto de ninguna institución o persona natural.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Körner M, Gebbers JO. Clinical significance of human intestinal spirochetosis — a morphologic approach. *Infection*. 2003;31:341–9, <http://dx.doi.org/10.1007/s15010-003-3145-y>.
2. Lozano C, Arellano L, Yaquich P. Espiroquetosis intestinal humana: serie clínica y revisión de la literatura. *Rev Chilena Infectol*. 2012;29:449–52, <http://dx.doi.org/10.4067/S0716-10182012000400015>.
3. Surawicz CM, Roberts PL, Rompalo A, et al. Intestinal spirochetosis in homosexual men. *Am J Med*. 1987;82:587–92, [http://dx.doi.org/10.1016/0002-9343\(87\)90104-5](http://dx.doi.org/10.1016/0002-9343(87)90104-5).
4. Margawani KR, Robertson ID, Brooke CJ, et al. Prevalence, risk factors and molecular epidemiology of *Brachyspira pilosicoli* in humans on the island of Bali, Indonesia. *J Med Microbiol*. 2004;53:325–32, <http://dx.doi.org/10.1099/jmm.0.05415-0>.
5. Guzmán-Rojas P, Catania J, Parikh J, et al. Intestinal spirochetosis in an immunocompetent patient. *Cureus*. 2018;10:e2328, <http://dx.doi.org/10.7759/cureus.2328>.
6. Matsuura N. Intestinal spirochetosis. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2022;20:e1226–7, <http://dx.doi.org/10.1016/j.cgh.2021.09.007>.
7. Alsaigh N, Fogt F. Intestinal spirochetosis: Clinicopathological features with review of the literature. *Colorectal*

- Dis. 2002;4:97–100, <http://dx.doi.org/10.1046/j.1463-1318.2002.00284.x>.
8. Harland WA, Lee FD. Intestinal spirochaetosis. *Br Med J*. 1967;3:718–9, <http://dx.doi.org/10.1136/bmj.3.5567.718>.
9. Peghini PL, Guccion JG, Sharma A. Improvement of chronic diarrhea after treatment for intestinal spirochetosis. *Dig Dis Sci*. 2000;45:1006–10, <http://dx.doi.org/10.1023/A:1005597729899>.
10. Marthinsen L, Willen R, Carlen B, et al. Intestinal spirochetosis in eight pediatric patients from Southern Sweden. *APMIS*. 2002;110:571–9, <http://dx.doi.org/10.1034/j.1600-0463.2002.11007809.x>.

A.J. Chaar^{a,*}, J.S. Arbelaez^b, M.J. Vargas^b
y R.A. Cañadas^a

^a *Departamento de Gastroenterología y Endoscopia, Hospital Universitario San Ignacio, Pontificia Universidad Javeriana, Bogotá, Colombia*

^b *Departamento de Patología Clínica, Hospital Universitario San Ignacio, Pontificia Universidad Javeriana, Bogotá, Colombia*

* Autor para correspondencia. Unidad de Gastroenterología y Endoscopia, Área de Fisiología Digestiva. Hospital Universitario San Ignacio. Pontificia Universidad Javeriana. Código Postal 11001. Bogotá, Colombia. Teléfono: (57) 3043809979. Correo electrónico: chaarha@javeriana.edu.co (A.J. Chaar).

<https://doi.org/10.1016/j.rgmx.2023.07.005>
0375-0906/ © 2023 Asociación Mexicana de Gastroenterología. Publicado por Masson Doyma México S.A. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Enfermedad de Dieulafoy esofágica tratada con ligadura por banda: tratamiento individualizado para una presentación atípica



Esophageal Dieulafoy's lesion treated with band ligation: Individualized treatment for an atypical presentation

La enfermedad de Dieulafoy, comprende una causa de hemorragia de tubo digestivo secundaria a la rotura de una arteria nutricia, provocada por múltiples factores extrínsecos o intrínsecos, la cual puede ocurrir en los 5 cm distales de la unión gastroesofágica, del árbol biliar e incluso a nivel de la pared bronquial¹. La lesión clásica de Dieulafoy corresponde a un vaso sanguíneo submucoso aberrante que erosiona el epitelio que lo recubre en ausencia de una úlcera primaria, esto debido a que no presenta una ramificación normal a través de la pared del estómago y, por consecuencia, su calibre resulta hasta 10 veces mayor que el calibre normal de los capilares de la mucosa (en un rango de 1 a 3 mm) y protruye hacia la luz, predisponiendo roturas espontáneas^{2,3}. Al momento, las lesiones localizadas en el estómago proximal representan del 75 al 90% de las reportadas en literatura contemporánea, aunque en hasta un 10% restante pueden presentarse en sitios como esófago, intestino delgado, colon, recto, ano e inclusive árbol bronquial⁴. Las lesiones a nivel esofágico pueden representar un reto en su diagnóstico, no solo por la rareza de su presentación, cuya incidencia no es conocida, y algunos autores definen como anecdótica, sino además por las características anatómicas de dicho órgano que dificultarían su visualización⁵. Se presenta el caso de una mujer de 48 años de edad, con diagnóstico de artritis reumatoide de 21 años de evolución, así como diabetes tipo 2 e hipertensión

arterial primaria de reciente diagnóstico, refiriendo el uso de metotrexato, leflunomida y etoricoxib, previamente con indometacina/betametasona/metocarbamol, hidroxicloriguina y deflazacort. Acudió a nuestra unidad médica tras presentar hematemesis y evacuaciones de tipo melena de 24 h de evolución. En el servicio de urgencias se encuentra con los siguientes signos vitales: frecuencia cardíaca 90 lpm, frecuencia respiratoria 16 rpm, presión arterial 110/70 mmHg, oximetría de pulso del 96% y temperatura de 36.4° C. Se realizan estudios de laboratorio iniciales reportándose lo siguiente: hemoglobina 13.37 g/dl, plaquetas 259,000 cél/mcl, leucocitos 7,500 cél/mcl, INR 1.0, tiempo de tromboplastina activada 27 s, glucosa 423 mg/dl, creatinina 0.77 mg/dl, nitrógeno ureico en sangre 19 mg/dl, AST 20 U/l, ALT 34 U/l, LDH 195 U/l, GGT 42 U/l, lipasa 45 U/l; gasometría venosa con pH 7.37, CO₂ 40 mmHg, O₂ 35 mmHg y HCO₃ 24 mEq/l. Posteriormente, durante su estancia se reportan 3 evacuaciones de aspecto melánico asociadas a un descenso de hemoglobina de 2.9 g/dl y datos de hipotensión arterial. Se decidió realizar panendoscopia, en donde se evidenció vaso visible en esófago a 32 cm de la arcada dentaria superior (ADS) que ameritó ligadura con banda (figs. 1a y b), así como una úlcera en la unión esofagogastrica (a 34 cm de la ADS) de 8 mm, con base de fibrina y sin vaso visible. Se concluyó como enfermedad de Dieulafoy esofágica y una úlcera Forrest III en la unión gastroesofágica.

Al término del procedimiento continuó en vigilancia del estado hemodinámico sin objetar eventualidades, iniciándose levopantoprazol 20 mg vía oral/cada 12 h. La paciente fue egresada 48 h después continuando con levopantoprazol y domperidona 60 mg/cada 24 h. A los 3 meses posteriores a su egreso, en cita de control en gastroenterología, no hubo nueva evidencia de sangrado, por lo que se decide su alta definitiva.

Como ya se comentó, la enfermedad de Dieulafoy a nivel esofágico resulta algo excepcional, por lo que de la misma manera la experiencia en su abordaje es mínima. Soetikno et al. reportaron el primer caso de enfermedad de Dieulafoy esofágica tratada con ligadura con bandas⁶. Guerrero-García et al. reportaron el caso de una mujer en la séptima década

Véase contenido relacionado en DOI: <https://doi.org/10.1016/j.rgmx.2023.09.001>