

de ergotamina, la rectosigmoidoscopia mostró la presencia de úlceras rectales geográficas y superficiales, que suelen desaparecer tras la interrupción del tratamiento con ergotamina en un periodo de 4-8 semanas⁸; en nuestro caso el paciente recibió además tratamiento tópico con mesalazina durante un corto periodo de tiempo dada la sospecha inicial de proctitis ulcerosa.

Por tanto, la proctitis química es una entidad rara, posiblemente infradiagnosticada, que debe ser tenida en cuenta en el diagnóstico diferencial de la proctitis ulcerosa.

Responsabilidades éticas

Confidencialidad de los datos. Hemos seguido los protocolos de nuestro centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

Bibliografía

1. Sheibani S, Gerson LB. Chemical colitis. *J Clin Gastroenterol.* 2008;42:115-21.
2. Cappell MS. Colonic toxicity of administered drugs and chemicals. *Am J Gastroenterol.* 2004;99:1175-90.
3. Tfelt-Hansen P, Saxena PR, Dahlof C, Pascual J, Lainez M, Henry P, et al. Ergotamine in the acute treatment of migraine: A review and European consensus. *Brain.* 2000;123(part 1):9-18.

4. Rodman RE, Willson TD, Connolly MM, Podbielski FJ. Ischemic colitis secondary to ergotamine use: A case study. *Case Rep Gastroenterology.* 2011;5:1-4.
5. Rogers DA, Mansberger JA. Gastrointestinal vascular ischemia caused by ergotamine. *South Med J.* 1989;82:1058-9.
6. Rutgeerts L, Ghillebert G, Drognee W, Tanghe W, Vuylsteke P, Decoster M. Ischemic colitis in a patient with Crohn's disease taking an oral contraceptive and an ergotamine alkaloid. *Acta Clin Belg.* 1993;48:48-51.
7. Stillman AE, Weinberg M, Mast WC, Palpant S. Ischemic bowel disease attributable to ergotamine. *Gastroenterology.* 1977;72:1336-7.
8. Jost VH, Raulf F, Muller-Lobeck H. Anorrectal ergotism: Induced by migraine therapy. *Acta Neurol Scand.* 1991;84:73-4.

Alvaro Hernández Martínez*, Marta Lázaro Sáez,
Roger Alvaro Bendejú García
y Gustavo Oliver Patrón Román

*Servicio de Aparato Digestivo, Hospital Torrecárdenas,
Almería, España*

* Autor para correspondencia.

*Correo electrónico: alvarohernandezm68@gmail.com
(A. Hernández Martínez).*

<http://dx.doi.org/10.1016/j.gastrohep.2014.12.002>

Espiroquetosis intestinal: una causa infrecuente de diarrea crónica



Intestinal spirochetosis: A rare cause of chronic diarrhea

Sr. Director:

La espiroquetosis intestinal (EI) humana fue descrita por primera vez en 1967 por Harland y Lee, definiéndose como la colonización de la membrana apical de la mucosa del colon por espiroquetas. Las especies *Brachyspira aalborgi* y *Brachyspira pilosicoli* se han identificado como los agentes patogénicos más frecuentes de este proceso en humanos. Sin embargo, la significación clínica de estos hallazgos se encuentra en entredicho y no está claro si se trata de microorganismos patógenos o comensales. La prevalencia de la EI es muy elevada en países en vías de desarrollo (11,4-64,3%) y notablemente inferior en países desarrollados (1,1-5%). La vía de transmisión más probablemente implicada es la oro-fecal¹, aunque también se ha sugerido la transmisión sexual por su mayor prevalencia en varones homosexuales².

Se presenta el caso de un hombre de 29 años, homosexual, sin antecedentes de interés, que refiere aumento en el número de deposiciones (6-8 deposiciones al día), líquidas, sin productos patológicos, con dolor abdominal en hipogastrio, de un año de evolución. La exploración física y los parámetros analíticos, incluidas hormonas tiroideas, celiaquía, VIH, coprocultivos y estudio de parásitos en heces, fueron negativos. Se realiza una ileocolonoscopia, sin

alteraciones relevantes, tomándose biopsias aleatorias para despistaje de colitis microscópica. En el estudio histológico, se demuestra con la tinción hematoxilina-eosina una banda basófila en el epitelio de superficie formada por múltiples estructuras filamentosas (fig. 1A), que tras inmunohistoquímica con anticuerpos antitreponema revela la existencia de bacterias filamentosas en el polo luminal de las células del epitelio superficial compatibles con espiroquetas (fig. 1B). Dada la persistencia de los síntomas, se instauró tratamiento antibiótico con metronidazol (500 mg/8 h) durante 10 días, con posterior resolución del cuadro clínico.

Revisando la bibliografía médica en España, la primera serie descrita de 3 pacientes con EI fue publicada en el año 2004³. Actualmente, se han descrito 13 casos más, todos individuos varones, 5 homosexuales, 4 de ellos infectados por VIH⁴⁻⁷. En la serie más amplia publicada hasta la fecha en nuestro medio (n=8), se estimó una prevalencia de EI del 0,7% (8/1.174) en pacientes con diarrea crónica acuosa⁷. La EI puede afectar a la totalidad del colon, al apéndice e incluso íleon terminal. Sin embargo, se cuestiona la importancia clínica del hallazgo de EI, dado que los síntomas no parecen correlacionarse con la extensión de la afectación colónica, ni con la desaparición o persistencia de los microorganismos. Por tanto, la presentación clínica puede variar desde la ausencia de síntomas a la presencia de dolor abdominal (46%), diarrea (51%), alternancia de diarrea/estreñimiento (13%) y rectorragia⁸. Se ha descrito igualmente su asociación con casos aislados de intususcepción colónica⁹. El estándar oro para el diagnóstico de la EI es la detección de los microorganismos mediante examen histológico. Respecto al tratamiento, se recomienda una

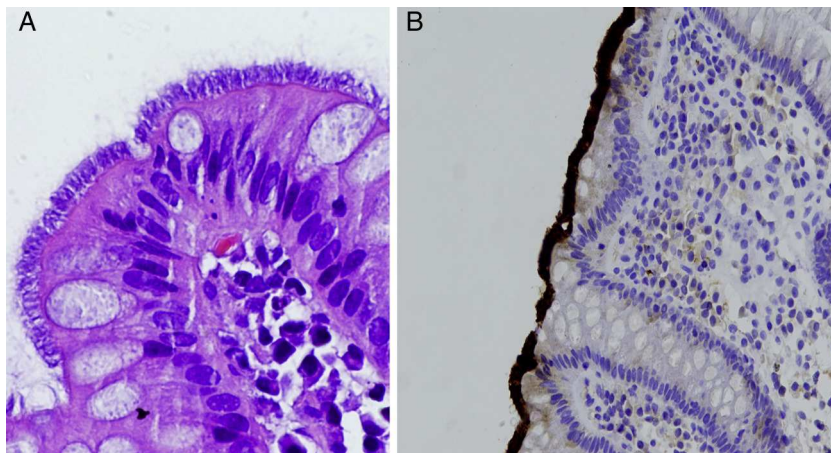


Figura 1 Biopsia de colon. A) Se objetiva una banda filamentosa en la superficie del epitelio colónico, sugestiva de espiroquetosis (H-E). B) La tinción positiva con anticuerpos antitreponema permite una mejor visualización de los microorganismos en el polo luminal de las células del epitelio superficial.

actitud expectante, reservando el tratamiento antibiótico para aquellos pacientes con síntomas persistentes sin otra patología demostrable¹⁰.

Consideramos que el caso clínico presentado ilustra una causa controvertida y extraordinariamente rara de diarrea crónica, pero que debe ser considerada entre el diagnóstico diferencial de esta entidad, especialmente en pacientes con factores de riesgo predisponentes, como viajes a países subdesarrollados, la infección por VIH o la homosexualidad.

Bibliografía

1. 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.
2. Law CL, Grierson JM, Stevens SM. Rectal spirochaetosis in homosexual men: The association with sexual practices, HIV infection and enteric flora. *Genitourin Med*. 1994;70:26–9.
3. Amat Villegas I, Borobio Aguilar E, Beloqui Perez R, Llano Varela P, Oquiñena Legaz S, Martínez-Peñuela Virseda JM. Espiroquetosis colónica: una causa poco frecuente de diarrea en el adulto. *Gastroenterol Hepatol*. 2004;27:21–3.
4. Ena J, Simon-Aylon A, Pasquau F. Intestinal spirochetosis as a cause of chronic diarrhoea in patients with HIV infection: Case report and review of the literature. *Int J STD AIDS*. 2009;20:803–5.
5. Suarez-Peñaranda JM, Macías-García F, Llovo J, Forteza J. Histopathological diagnosis of intestinal spirochetosis in a nonimmunocompromised patient. *Int J Surg Pathol*. 2010;18:73–4.
6. Esteve M, Salas A, Fernandez-Bañares F, Lloreta J, Mariné M, Gonzalez 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.
7. Zubiaurre L, Zapata E, Castiella A, Rodríguez J, Zaldumbide L. Espiroquetosis intestinal. *Gastroenterol Hepatol*. 2011;34:58–9.
8. Weisheit B, Bethke B, Stolte M. Human intestinal spirochaetosis: Analysis of symptoms of 209 patients. *Scand J Gastroenterol*. 2008;42:1422–7.
9. Lalit K, Hasan M, Charanjit K. Intestinal spirochetosis as a causative factor for colocolic intussusception. *Int J Colorectal Dis*. 2011;26:1351–2.
10. Anthony NE, Blackwell J, Ahrens W, Novell R, Scobey MW. Intestinal spirochetosis: An enigmatic disease. *Dig Dis Sci*. 2013;58:202–8.

Gema Vinagre-Rodríguez^{a,*}, Nuria Fernandez-Gonzalez^b,
Moisés Hernandez-Alonso^a, Eva Martinez Quintana^b
y Javier Molina-Infante^a

^a Servicio de Aparato Digestivo, Hospital San Pedro de Alcántara, Cáceres, España

^b Servicio de Anatomía Patológica, Hospital San Pedro de Alcántara, Cáceres, España

* Autora para correspondencia.

Correos electrónicos: gemgvr@hotmail.com,
gemgvr@gmail.com (G. Vinagre-Rodríguez).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.gastrohep.2014.11.010>