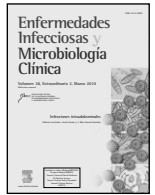




Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica

www.elsevier.es/eimc



La infección intraabdominal en el paciente inmunodeprimido

Jesús Fortún Abete* y Pilar Martín-Dávila

Servicio de Enfermedades Infecciosas, Hospital Ramón y Cajal, Madrid, España

RESUMEN

Palabras clave:

Infección abdominal
Inmunosupresión
Peritonitis

Las enfermedades gastrointestinales son frecuentes en los pacientes inmunodeprimidos. La flora endógena constituye la principal fuente de infección en el hombre, pero es especialmente relevante cuando los mecanismos de barrera de la mucosa digestiva se ven afectados por diversos factores. La translocación bacteriana, los traumatismos, los procesos isquémicos o las intervenciones quirúrgicas son eventos que pueden afectar a la población general. Además de éstos, la infiltración tumoral, la mucositis posquimio o radioterapia, la hipoproteinemia, la neutropenia o el déficit de la función linfocitaria constituyen, entre otros, factores agravantes para el desarrollo de infección intraabdominal en determinados pacientes. Las formas clínicas de estas infecciones son muy variadas, dependiendo del tipo de paciente en el que concurran y el escenario en el que se desarrollen, incluido el ambiente hospitalario. En este capítulo se revisan las características diferenciales de las complicaciones infecciosas intraabdominales en los pacientes con diferentes tipos de inmunosupresión.

© 2010 Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

Intraabdominal infection in immunodepressed patients

ABSTRACT

Keywords:

Abdominal infection
Immunosuppression
Peritonitis

Diseases of the gastrointestinal system frequently complicate immunosuppressed patients. Endogenous flora is the principal source of infection in humans, especially in patients with dysfunction of the digestive epithelial barrier due to various factors. Bacterial translocation, traumatism, ischemia and surgery are frequent events in the general population. In addition, important risk factors for abdominal infections in specific patients include tumoral infiltration, mucositis complicating chemotherapy and/or radiotherapy, hypoproteinemia, neutropenia and lymphocyte deficiency. Clinical pictures vary according to patients' baseline condition and the environmental setting, including nosocomial infections. The differential clinical characteristics of abdominal infections observed in distinct types of immunosuppressed patients are reviewed.

© 2010 Elsevier España, S.L. All rights reserved.

Introducción

El concepto de paciente inmunodeprimido es amplio y sobrepasa al déficit específico de la inmunidad humoral y/o celular, incluida la neutropenia.

Además de las infecciones intraabdominales (IAB) que se pueden observar en la población general, son numerosas las complicaciones infecciosas más o menos específicas que pueden afectar a pacientes con algún tipo de alteración del sistema inmunológico.

Desde un punto de vista académico, en este trabajo se han clasificado las IAB en 4 grandes grupos: *a)* infecciones en trasplantes de órgano sólido; *b)* infecciones en pacientes oncohematológicos, incluidos trasplantados de progenitores hematopoyéticos; *c)* infecciones en pacientes con infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), y *d)* infecciones en pacientes con otros tipos de inmunosupresión.

Infección intraabdominal en el trasplante de órgano sólido

Las infecciones constituyen, con excepción del rechazo, las principales complicaciones tras el trasplante de órgano sólido. Las infecciones abdominales son importantes en los injertos abdominales,

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: fortun@ono.com (J. Fortún Abete).

como el hepático, pancreático e intestinal y, en menor medida, renal. Por otro lado, son anecdóticas en los trasplantes cardíacos y pulmonares, y suelen obedecer a expresión abdominal de infecciones oportunistas sistémicas, o ser secundarias a hospitalización e infección nosocomial (p. ej., diarrea por *Clostridium difficile*)¹.

Infecciones en el trasplante hepático

Infección bacteriana

La incidencia ajustada de infección bacteriana en el trasplantado hepático es de 2,48 episodios por cada 1.000 días de trasplante². La IAB es la más frecuente (tabla 1). La mayoría de los episodios se produce durante el primer mes. Las bacterias grampositivas son responsables de la mitad de los episodios de infección, fundamentalmente estafilococos coagulasa negativos, enterococos y *Staphylococcus aureus*. La otra mitad se debe a bacterias gramnegativas, fundamentalmente enterobacterias, *Pseudomonas aeruginosa* y *Acinetobacter* spp. Más allá del sexto mes, las infecciones son raras y están relacionadas con la aparición de un rechazo crónico o con alto nivel de inmunosupresión.

Entre las infecciones abdominales se incluyen las de la herida de laparotomía, abscesos abdominales, peritonitis y complicaciones biliares. Los trasplantes hepáticos de donante vivo se asocian a tasas más elevadas de complicaciones quirúrgicas (bilíares, vasculares y fallo primario del injerto)³. La tabla 2 muestra los factores de riesgo más relevantes de infección abdominal^{4,5}.

La peritonitis puede asociarse a abscesos abdominales, fistulas biliares o perforación de víscera hueca. La peritonitis biliar puede originarse al extraer el tubo en T de Kehr a los 3-4 meses del trasplante.

La presencia de un hematoma intraabdominal residual es una causa común de sepsis cuando se sobreinfecta. Las complicaciones biliares pueden ser precoces o tardías (antes o después de los 3 meses), siendo frecuentes las fistulas de aparición precoz y las estenosis u obstrucciones de aparición tardía. Ante una trombosis arterial del injerto es más probable que se produzca una necrosis biliar, a menudo también asociada a infartos del parénquima hepático, o bien a una fistula biliar, con colangitis, abscesos y bacteriemia.

Estudios recientes sugieren que las pautas de profilaxis quirúrgica que no incluyen antibióticos eficaces frente a enterococos se relacionan con un mayor riesgo de infección del lecho quirúrgico⁶.

Infección fúngica

La infección adyacente al injerto hepático supone la forma clínica de candidiasis invasiva más significativa. En los últimos años están teniendo un mayor protagonismo las infecciones producidas por especies diferentes a *Candida albicans*⁷. La aspergilosis es fundamentalmente pulmonar, aunque se han descrito abscesos intraabdominales⁸. También son excepcionales las infecciones abdominales por mucorales⁹.

Infección viral

La hepatitis por citomegalovirus (CMV) es, con la enfermedad gastrointestinal, la forma más frecuente de enfermedad orgánica,

Tabla 1

Distribución de los síndromes infecciosos en los 6 primeros meses de trasplante hepático

Infección intraabdominal	29,3%
Neumonía	21,2%
Infección de herida quirúrgica	14,1%
Infección de catéter intravascular	13,4%
Infección del tracto respiratorio superior	9,3%
Bacteriemia primaria	7,1%
Infección del tracto urinario	5,6%

Datos procedentes de la Red Española de Investigación de la Infección en el Trasplante (RESITRA)².

Tabla 2

Factores de riesgo de infección abdominal tras el trasplante hepático

Factores pretrasplante	
Cirugía abdominal previa	
Valores bajos de albúmina sérica	
Malnutrición	
Diabetes	
Tratamiento con corticoides	
Neuropatía	
Enfermedad respiratoria crónica	
Hepatitis fulminante	
Ventilación mecánica prolongada	
Larga permanencia de catéteres venosos centrales	
Sondaje vesical	
Puntuación alta en el sistema MELD	
Factores intraoperatorios	
Ascitis	
Tiempo prolongado de cirugía y de isquemia fría y/o caliente	
Lesión de preservación grave	
Hemorragia intraoperatoria profusa	
Realización de una colédoco-yeyunostomía en Y de Roux	
Estenosis o fistulas biliares	
Trombosis vascular	
Colecciones intraabdominales	
Factores postoperatorios	
Trombosis arteria hepática	
Estenosis vía biliar y colangitis	
Reintervención, incluido retrasplante	
Intubación prolongada	
Insuficiencia renal	
Antibióticoterapia y resistencia	
Rechazo y requerimiento elevado de inmunosupresión	

MELD: model for end stage liver disease.

Modificada de referencias 4 y 5.

con una incidencia del 17-18%¹⁰. Hasta el 30% de los trasplantados hepáticos con infección por CMV tienen afectación del tracto gastrointestinal¹¹. A veces, las infecciones por virus herpes simplex y herpes zóster pueden ser viscerales^{12,13}. Por último, está el virus de Epstein Bar (VEB) y su implicación en el desarrollo de la enfermedad linfoproliferativa postrasplante (ELPT). Es una complicación con una elevada mortalidad. La incidencia de ELPT en el trasplantado hepático es del 1-4%, siendo superior en niños¹⁴. El sarcoma de Kaposi, asociado al virus herpes tipo 8, además de lesiones cutáneas, puede cursar con afectación digestiva¹⁵.

Infecciones en el trasplante pancreático

La incidencia de infecciones abdominales en trasplantes pancreáticos alcanza el 80% durante el primer año y justifica el 50% de las muertes¹⁶. En éstas influyen el grado de inmunosupresión y el tipo de drenaje de la secreción exocrina (duodenal o vesical).

Infección bacteriana

La bacteriuria se presenta en el 30-40% de los receptores con derivación duodenovesical, aislándose con más frecuencia agentes gramnegativos, enterococos y *Candida* spp.¹⁷. La infección del área quirúrgica abdominal es una fuente de morbilidad grave. A veces no es fácil diferenciarla de las pancreatitis del injerto.

Infección fúngica

La mayoría son infecciones por *Candida* spp., más frecuente en presencia de diabetes, neutropenia, inmunosupresión intensa y administración prolongada de antibióticos¹⁶.

Infección viral

El riesgo de infección viral y sus presentaciones clínicas son similares a las observadas en el trasplante hepático.

Infecciones en el trasplante intestinal

El trasplante intestinal es el que presenta mayores complicaciones infecciosas, con una incidencia próxima al 95%^{18,19}. Los trasplantados multiviscerales se infectan menos que los trasplantados de intestino aislado, debido a que tienen menos fistulas y complicaciones vasculares^{20,21}.

Las IAB graves se suelen manifestar por una peritonitis generalizada o por la presencia de abscesos.

Infección bacteriana

Es muy frecuente, con una media de 2,9 episodios por paciente, presentándose el 80% de estas infecciones durante los 2 primeros meses postrasplante¹⁹. En una serie de 100 trasplantes multiviscerales, las bacterias grampositivas y gramnegativas presentaron una frecuencia similar (47,9 y 43,4%, respectivamente)²².

Infección fúngica

Las infecciones fúngicas tienen una incidencia variable, entre el 9 y el 25% después del trasplante intestinal^{19,23}, siendo *Candida* spp. la responsable de la mayoría de estas infecciones, presentes generalmente durante el primer mes postrasplante y relacionadas con complicaciones intraabdominales e infecciones de catéteres en vías centrales.

Infección viral

Las infecciones por CMV y por VEB son las infecciones virales más frecuentes. La incidencia de infección por CMV es del 15-20%, pudiendo cursar con enteritis del injerto y, más raramente, como una hepatitis o neumonitis²⁴. La incidencia de enfermedad linfoproliferativa por VEB es del 6-9%²⁴. Adenovirus también es frecuente como causa de enteritis.

Infecciones en trasplante renal

Las infecciones abdominales en los trasplantados renales no son frecuentes. En 1.400 trasplantados renales en España entre los años 2003 a 2005, la causa principal de infección bacteriana fue la urinaria, presente en el 8% de los pacientes, siendo la frecuencia de infección quirúrgica del 2,6% y las posibles complicaciones intraabdominales estaban incluidas en el grupo de otras infecciones, y éstas sólo justificaron el 1,8%²⁵.

Las infecciones de la herida quirúrgica suelen ser superficiales y en raras ocasiones se producen colecciones supurativas adyacentes al injerto, bien por sobreinfección de hematomas, presencia de fistulas ureterales o abscesos renales como consecuencia de pielonefritis complicadas.

En estos pacientes están descritas infecciones oportunistas, como pancreatitis por CMV²⁶, colitis virales, incluido herpes virus-6^{27,28}, y diarreas bacterianas o virales. Es preciso valorar el papel del micofenolato, utilizado en la inmunosupresión de éste y otros trasplantes, y que es una de las causas más frecuentes de diarrea en estos pacientes²⁸.

Infección intraabdominal en el paciente oncohematológico

Hay diferencias entre las complicaciones infecciosas de los pacientes con tumores hematológicos y tumores sólidos que influyen en la frecuencia y severidad de éstas (tabla 3). En los últimos años, el incremento de potentes inmunosupresores, que producen depleción de linfocitos T (como análogos de purina, fludarabina, pentostatin y cladribina) y de anticuerpos monoclonales frente a células T y B, como rituximab o alemtuzumab en el manejo de tumores linforreticulares, ha incrementado el riesgo de infección en estos pacientes casi a nivel del observado en pacientes con trasplantes alogénicos de progenitores, con la particularidad de que en aquellos no están tan bien establecidas las estrategias de profilaxis. Por otro lado, en pa-

Tabla 3

Principales diferencias entre infecciones en paciente con tumores hematológicos y tumores sólidos

Factores de riesgo comunes en pacientes con tumores hematológicos
Severidad y duración de neutropenia
Uso prolongado de dispositivos intravenosos
Frecuente administración de hemoderivados
Frecuente uso de antimicrobianos
Influencia en flora intestinal
Mayor riesgo de sobreinfección bacteriana resistente e infección fúngica
Mucositis clínica significativa
Inmunodeficiencia células T por enfermedad o tratamiento
Esplenectomía
Factores de riesgo comunes en pacientes con tumores sólidos
Obstrucción (intestinal, ureteral, pulmonar, etc.) por el tumor
Necrosis tisular local del tumor
Fibrosis posradioterapia
Infección herida quirúrgica y neumonía postoperatoria
Uso prolongado de dispositivos intravenosos

cientes con tumores sólidos, la localización y la posibilidad de crecimientos obstructivos de estructuras adyacentes y las secuelas locales de medidas terapéuticas específicas (cirugía o radioterapia) condicionan de forma significativa el tipo de infecciones.

Enterocolitis neutropénica o tiflitis (del griego typhlon)

Es una complicación que puede observarse en pacientes con leucemia aguda o tumores sólidos tratados con quimioterapia intensiva, incluido el trasplante de progenitores hematopoyéticos (TPH), en situación de neutropenia, tanto en adultos como en niños^{29,30}. Es muy infrecuente en otros pacientes inmunodeprimidos o con neutropenia inducida por fármacos³¹.

La incidencia real de la enterocolitis neutropénica (EN) es poco clara. Una revisión reciente la sitúa en un 5,3% de pacientes hospitalizados y tratados con citostáticos por una hemopatía maligna o tumor sólido³². La mortalidad varía entre el 50 y el 100%, y se debe a sepsis o perforación del intestino con peritonitis. En receptores de un TPH alogénico debe incluirse la enfermedad injerto contra huésped (EICH) y la infección citomegálica en el diagnóstico diferencial³³. En la patogenia de la EN intervienen varios factores. El más relevante es la neutropenia inducida por la quimioterapia, junto con la anemia, que contribuye a la isquemia de la pared intestinal y la infiltración tumoral de ésta. La administración de quimioterapia produciría una rápida destrucción tumoral, con necrosis e infección por bacilos gramnegativos, anaerobios y *Candida* spp.³⁴.

Hay autores que defienden que la demostración del engrosamiento de la pared intestinal en un paciente neutropénico es criterio diagnóstico de EN, y se asocia peor pronóstico si el grosor es > 10 mm³¹.

El tratamiento inicial suele ser conservador (reposo intestinal, nutrición parenteral, antimicrobianos de amplio espectro) y la cirugía se reserva para el caso de que haya complicaciones graves, como perforación, hemorragia o evolución clínica desfavorable. A pesar de todo, la actitud terapéutica ante un caso de EN es controvertida.

Diarrea

Además de la observada en la EN, la diarrea es una manifestación frecuente en estos pacientes y suele ser en el 85% de los casos secundaria a causas no infecciosas, como mucositis secundarias al acondicionamiento y EICH³⁵. La colitis por *Clostridium difficile* puede ser severa y recurrente en estos pacientes. La colonización intestinal por *C. difficile* varía considerablemente entre instituciones, reflejando diferencias en el uso de antibióticos y adquisición nosocomial³⁶. *Strongyloides stercoralis* es una causa bien conocida de diarrea en pacientes que habitan o han viajado a zonas endémicas; pacientes inmunodeprimidos no tratados pueden desarrollar sobreinfección

por bacilos gramnegativos, con bacteriemia, neumonitis y afectación del sistema nervioso central. Otras causas de diarrea son: adenovirus, rotavirus, enterovirus, HHV-6, *Campylobacter* spp., *Escherichia coli*, *Salmonella* spp., *Giardia* spp. y *Cryptosporidium* spp.³⁵.

Síndromes clínicos abdominales específicos de trasplante de progenitores hematopoyéticos

- La candidiasis hepatoesplénica o candidiasis crónica diseminada conlleva el desarrollo de abscesos de pequeño tamaño en hígado, bazo y, a veces, otros órganos en pacientes con fiebre prolongada tras la recuperación de la neutropenia. Las imágenes por tomografía computarizada o ecografía pueden ser características (imagen en ojo de buey). El diagnóstico etiológico no es fácil y el tratamiento es prolongado, fundamentalmente con fluconazol³⁷.
- La cistitis hemorrágica es una complicación frecuente que presenta hematuria, retención y deterioro de función renal. Suele ser no infecciosa en su origen, habitualmente asociada al uso de altas dosis de ciclofosfamida y busulfán en el acondicionamiento. En fases más avanzadas del trasplante, la presencia de EICH y las infecciones también contribuyen a su origen. La mayoría de agentes infecciosos implicados son virales, poliomavirus BK o adenovirus, y ocasionalmente HSV, CMV, poliomavirus JC y HHV-6³⁸.
- La EICH ocurre en el 40-80% de los trasplantes alogénicos³⁹. La sintomatología típica es la tríada exantema, hepatitis colestásica y diarrea. La afectación gastrointestinal puede ser muy limitante y la utilización para su control de inmunosupresores (habitualmente corticoides y agentes calcineurínicos) incrementa el riesgo de infecciones oportunistas en estos pacientes.
- La enfermedad venooclusiva es un síndrome de toxicidad hepática secundaria al uso de fármacos acondicionantes. Produce hepatomegalia dolorosa, aumento del 5% de peso corporal e hiperbilirrubinemia (> 2 mg/dl)⁴⁰. Es preciso el diagnóstico diferencial con otros cuadros clínicos similares, como candidiasis hepatoesplénica, colestasis secundaria a sepsis, infiltración hepática tumoral, tapomamiento pericárdico, enfermedad por CMV y otras enfermedades abdominales, como pancreatitis, peritonitis y colecistitis.
- Las pancreatitis agudas tras el TPH no son infrecuentes, sobre todo en pacientes que desarrollan EICH⁴¹. A veces, la infección diseminada por virus varicela zóster en estos pacientes se presenta con dolor abdominal agudo o dolor retrolumbar, que pueden preceder a la aparición de lesiones cutáneas⁴².

Infección intraabdominal en el paciente con infección por virus de la inmunodeficiencia humana

Tras la introducción de los tratamientos antirretrovirales de gran actividad (TARGA), la incidencia y espectro de enfermedades gastrointestinales en los pacientes con infección por VIH ha cambiado de forma considerable⁴³. Los pacientes con preservación del sistema inmune rara vez presentan afectación gastrointestinal por agentes oportunistas, pero presentan un incremento de otras complicaciones, como las hepatitis B y C y la toxicidad por TARGA.

Enfermedades gástricas

La gran mayoría de las ocasiones son complicaciones no relacionadas con la infección por VIH, incluso en pacientes con inmunosupresión avanzada. Por otro lado, procesos como la gastritis por CMV o el sarcoma de Kaposi gastrointestinal frecuentemente están asociados a formas extragástricas.

Varios estudios demuestran que la prevalencia de gastritis por *Helicobacter pylori* es menor en estos pacientes que en la población general, por el amplio uso de antibióticos en estos pacientes⁴⁴. CMV puede producir gastritis y ulceración, con o sin afectación esofágica. Otros agentes productores de gastritis en estos pacientes son: *Cryp-*

tosporidium spp., *Mycobacterium avium* complex, *Histoplasma capsulatum*, *Leishmania* spp. y *Treponema pallidum*.

El sarcoma de Kaposi gástrico puede ser asintomático, pero puede producir náuseas, vómitos y más rara vez hemorragia⁴⁵. Los linfomas asociados a VIH pueden afectar al tracto gastrointestinal y tienden a ser multifocales, pero son raros los linfomas asociados a mucosas (MALT) relacionados con *H. pylori*⁴⁶.

Enfermedades del tracto biliar

Las enfermedades que afectan a la vesícula y vías biliares incluyen cuadros clínicos no asociados al VIH, como colelitiasis, y cuadros clínicos asociados al VIH, como colecistitis alitiásica y colangiopatías⁴⁷.

En la colecistitis alitiásica aguda o crónica, los hallazgos de imagen muestran edema y engrosamiento de la membrana vesicular con obliteración de la luz, en ausencia de litiasis. CMV, *Cryptosporidium* spp. y microsporidios son los agentes más implicados, aunque *Isospora belli* también la puede producir.

Si hay dilatación de la vía biliar intra o extrahepática, se recomienda la realización de una colangiopancreatografía retrógrada para descartar colangiopatía asociada a VIH^{47,48}. Los agentes implicados en colangitis son los mismos que en colecistitis alitiásica, aunque también se han descrito otros agentes como *Cryptococcus neoformans*, *I. belli* y *Pneumocystis jirovecii*, junto a tumores y sobreinfección bacteriana⁴⁸.

Enfermedades hepáticas

El estudio de las hepatopatías en los pacientes con infección por VIH se escapa a los objetivos de este capítulo. Además de las hepatitis virales agudas y, sobre todo, crónicas por virus B y C y otros virus hepatotropos, hay numerosas infecciones oportunistas y procesos no infecciosos⁴⁹ (tabla 4).

Tabla 4

Causas de hepatopatía en pacientes con infección por virus de la inmunodeficiencia humana

Virus
Virus hepatotropos (A-D)
Virus Epstein-Barr
Citomegalovirus
Herpes simplex
Adenovirus
Varicela zóster
Hongos
<i>Histoplasma capsulatum</i>
<i>Cryptococcus neoformans</i>
<i>Coccidioides immitis</i>
<i>Candida albicans</i>
<i>Pneumocystis jirovecii</i>
<i>Penicillium marneffeii</i>
Protozoos
<i>Toxoplasma gondii</i>
<i>Cryptosporidium parvum</i>
<i>Microsporidia</i> spp.
<i>Schistosoma</i> spp.
Bacterias
Mycobacterias (<i>M. avium</i> complex y <i>M. tuberculosis</i>)
<i>Bartonella henselae</i> (peliosis hepatis)
Tumores
Sarcoma de Kaposi (HHV-8)
Linfoma no-hodgkiniano
Carcinoma hepatocelular
Toxicidad medicamentosa (TARGA y otros)

TARGA: tratamiento antirretroviral de gran actividad.
Modificada de referencia 49.

Enfermedades pancreáticas

Al igual que las anteriores, la afectación pancreática en estos pacientes puede no tener relación con la infección por VIH, como el consumo de alcohol, la colelitiasis o la hiperlipidemia o, por el contrario, estar asociada a infecciones oportunistas o toxicidad medicamentosa. Aproximadamente la mitad de las pancreatitis en los pacientes con infección por VIH es medicamentosa y un 25% idiopática⁵⁰.

La colangiopatía asociada a VIH causada por CMV, *Cryptosporidium* spp. o microsporidios puede afectar el ducto pancreático adyacente a la papila⁵¹.

Se han descrito abscesos pancreáticos por micobacterias, tanto por *M. tuberculosis* como por *M. avium complex*⁵². Agentes fúngicos, como *C. neoformans*, *Candida* spp., *P. jirovecii*, y protozoarios, como *Toxoplasma gondii*, y otros se han descrito como causa de pancreatopatía en estos pacientes.

El uso de didanosina se asocia con una frecuencia de pancreatitis del 1-7% e incluso con descripción de pancreatitis fulminantes⁵³. La utilización de pentamidina intravenosa, fundamentalmente en el tratamiento de *P. jirovecii*, produce pancreatitis e hiper o hipoglucemia sintomáticas, normalmente dependiente de la dosis. Otros fármacos asociados con daño pancreático son los antimoniales, implicados en el tratamiento de leishmaniasis, y el acetato de megestrol. El uso de TARGA, sobre todo con inhibidores de proteasa, se ha asociado a hiperglucemias y diabetes mellitus, con resistencia insulínica, especialmente en pacientes coinfectados por virus de la hepatitis C⁵⁴.

Enfermedades intestinales

Son frecuentes en estos pacientes, sobre todo en enfermedad avanzada, aunque han disminuido desde el inicio del TARGA (tabla 5)⁴⁹.

Las bacterias implicadas son numerosas, y las más frecuentes son las producidas por *Salmonella* spp., *Shigella* spp., *Campylobacter jejuni*, *E. coli* y *Listeria monocytogenes*⁵⁵. *Salmonella* se asocia con bacteriemia en la mitad de los casos de infección y son frecuentes las recurrencias, característica de pacientes con inmunosupresión severa⁵⁶. *Cryptosporidium* y microsporidia son frecuentes con inmunosupresión avanzada, y cursan con afectación de la vía biliar. CMV es la causa de enterocolitis viral más frecuente en estos pacientes. Se asocia a mucositis y ulceraciones. Habitualmente es productor de diarrea, pero a veces se han descrito perforaciones intestinales y megacolon⁵⁷. Se han descritos casos de perforación de colon en el seno de restitución inmune tras inicio de TARGA en pacientes con primoinfección por VIH⁵⁸.

La proctitis en pacientes con infección por VIH habitualmente se asocia a determinadas prácticas sexuales. Los agentes implicados son: herpes virus, papilomavirus humano, *Chlamydia trachomatis*, *T. pallidum* y *Neisseria gonorrhoeae*. Se ha demostrado mayor frecuencia de carcinoma de recto en varones homosexuales por determinados serotipos de infección por virus del papiloma humano, similar al descrito en el carcinoma de cuello de útero⁵⁹.

En un 20-50% de los pacientes con diarrea crónica no hay un agente y se ha relacionado con el VIH. La histología muestra reducción de vellosidades y proliferación de las células basales en ausencia de inflamación⁶⁰.

Peritonitis

La peritonitis secundaria no es infrecuente en pacientes con infección por VIH como complicación de algunos de los cuadros clínicos anteriormente mencionados. La peritonitis primaria o espontánea tampoco es rara en este tipo de pacientes, pero casi siempre se observa en pacientes cirróticos. No obstante, se han descrito peritonitis espontáneas por neumococo⁶¹. También están descritas formas

Tabla 5

Causas de enterocolitis y proctitis en pacientes con infección por virus de la inmunodeficiencia humana (VIH)

Enterocolitis
Bacterias
<i>Campylobacter jejuni</i> y otras spp.
<i>Salmonella</i> spp.
<i>Shigella flexneri</i>
<i>Aeromonas hydrophila</i>
<i>Listeria monocytogenes</i>
<i>Plesiomonas shigelloides</i>
<i>Yersinia enterocolitica</i>
<i>Vibrio</i> spp.
<i>Escherichia coli</i> (enterotoxigénico, enteroadherente)
<i>Clostridium difficile</i> (toxina)
Sobrecrecimiento bacteriano
<i>Mycobacterium avium complex</i>
<i>Mycobacterium tuberculosis</i>
Parásitos
<i>Cryptosporidium parvum</i>
Microsporida (<i>Enrocytozoon bienewisi</i> , <i>Septata intestinalis</i>)
<i>Isospora belli</i>
<i>Entamoeba histolytica</i>
<i>Giardia lamblia</i>
<i>Cyclospora cayetanensis</i>
Virus
Cytomegalovirus
Adenovirus
Calicivirus
Astrovirus
Picobirnavirus
VIH
Hongos
<i>Histoplasma capsulatum</i>
Proctitis
Bacterias
<i>Chlamydia trachomatis</i>
<i>Neisseria gonorrhoeae</i>
<i>Treponema pallidum</i>
Virus
Herpes simple
Cytomegalovirus
Papilomavirus

Modificada de referencia 49.

de peritonitis tuberculosas, en países con alta endemicidad, con afectación ganglionar y lesiones hepáticas y esplénicas⁶².

Infecciones abdominales en pacientes con otros tipos de inmunosupresión

Se pueden desarrollar abscesos viscerales tras embolización esplénica para incrementar el recuento plaquetario en pacientes cirróticos⁶³, o tras la embolización hepática en pacientes con hepatocarcinoma.

También son frecuentes las complicaciones abdominales en pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal o tromboflebitis de la porta (pileflebitis), como en cirrosis o en pancreatitis crónicas⁶⁴.

Los pacientes con lupus eritematoso sistémico pueden presentar dolores abdominales asociados a vasculitis gastrointestinales, pero en ocasiones pueden deberse a infecciones oportunistas⁶⁵.

Por último, la participación abdominal en determinadas vasculitis es frecuente. La púrpura de Schönlein-Henoch, aunque es excepcional en adultos, es la vasculitis más frecuente en niños. Su pronóstico suele ser muy favorable, excepto en los que presenta complicaciones abdominales. El dolor abdominal está relacionado con edema, sangrado, úlceras e intususcepción intestinal, aunque rara vez con complicaciones infecciosas⁶⁶. Otra vasculitis con expresión abdominal que obliga a realizar un diagnóstico diferencial adecuado es la panarteritis nudosa⁶⁷, y también se han descrito pileflebitis y abscesos hepáticos en pacientes con enfermedad de Behçet⁶⁸.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

- Muñoz P, Giannella M, Alcalá L, Sarmiento E, Fernández Yañez J, Palomo J, et al. *Clostridium difficile*-associated diarrhea in heart transplant recipients: is hypogammaglobulinemia the answer? *J Heart Lung Transplant* 2007;26:907-14.
- San Juan R, Aguado JM, Lumberras C, Díaz-Pedroche C, López-Medrano F, Lizasoain M, et al. Incidence, clinical characteristics and risk factors of late infection in solid organ transplant recipients: data from the RESITRA study group. *Am J Transplant*. 2007;7:964-71.
- Iinuma Y, Senda K, Fujihara N, Saito T, Takakura S, Kudo T, et al. Surgical site infections in living-donor liver transplant recipients: a prospective study. *Transplantation*. 2004;78:704-9.
- Fishman JA, Rubin RH. Infection in organ-transplant recipients. *N Engl J Med*. 1998;338:1741-51.
- Winston DJ, Emmanouilides C, Busuttill RW. Infections in liver transplant recipients. *Clin Infect Dis*. 1995;21:1077-89.
- Asensio A, Ramos A, Cuervas-Mons V, Cordero E, Sánchez-Turrión V, Blanes M, et al. Effect of antibiotic prophylaxis on the risk of surgical site infection in orthotopic liver transplant. *Liver Transpl*. 2008;14:799-805.
- Marik PE. Fungal infections in solid organ transplantation. *Expert Opin Pharmacother*. 2006;7:297.
- Sartin JS, Wilhelm MP, Keating MR, Batts K, Krom RA. A case of *Aspergillus fumigatus* peritonitis complicating liver transplantation. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 1994;13:25-8.
- Roden MM, Zaoutis TE, Buchanan WL, Knudsen TA, Sarkisova TA, Schaufele RL, et al. Epidemiology and outcome of zygomycosis: a review of 929 reported cases. *Clin Infect Dis*. 2005;41:634-53.
- Lumberras C, Otero JR, Aguado JM, Lizasoain M, Gómez R, García I, et al. Prospective study of cytomegalovirus infection in liver transplant recipients. *Med Clin (Barc)*. 1992;99:401-5.
- Alexander JA, Cuellar RE, Fadden RJ, Genovese JJ, Gavalier JS, Van Thiel DH. Cytomegalovirus infection of the upper gastrointestinal tract before and after liver transplantation. *Transplantation*. 1988;46:378-82.
- Pinna AD, Rakela J, Demetris AJ, Fung JJ. Five cases of fulminant hepatitis due to herpes simplex virus in adults. *Dig Dis Sci*. 2002;47:750-4.
- Kusne S, Pappo O, Manez R, Pazin G, Carpenter B, Fung JJ, et al. Varicella-zoster virus hepatitis and a suggested management plan for prevention of VZV infection in adult liver transplant recipients. *Transplantation*. 1995;60:619-21.
- Duvoux C, Pageaux GP, Vanlemmens C, Roudot-Thoraval F, Vincens-Rolland AL, Hezode C, et al. Risk factors for lymphoproliferative disorders after liver transplantation in adults: an analysis of 480 patients. *Transplantation*. 2002;74:1103-9.
- Fung JJ, Jain A, Kwak EJ, Kusne S, Dvorchik I, Eghtesad B. De novo malignancies after liver transplantation: a major cause of late death. *Liver Transpl*. 2001;7 Suppl 1:S109-18.
- Lumberras C, Fernández I, Velosa J, Munn S, Sterioff S, Paya CV. Infectious complications following pancreatic transplantation: Incidence, microbiological and clinical characteristics, and outcome. *Clin Infect Dis*. 1995;20:514-20.
- Kapchik MS, Castelo Filho A, Pestana JO, Silva Filho AP, Wey SB, et al. Risk factors for nosocomial urinary tract and postoperative wound infections in renal transplant patients: A matched-pair case-control study. *J Urol*. 1992;147:994-8.
- Tzakis AG, Kato T, Levi DM, Defaria W, Selvaggi G, Weppler D, et al. 100 multivisceral transplants at a single center. *Ann Surg*. 2005;242:480-93.
- Loinaz C, Kato T, Nishida S, Weppler D, Levi D, Dowdy L, et al. Bacterial infections after intestine and multivisceral transplantation. The experience of the University of Miami. *Hepato-Gastroenterology*. 2006;53:234-42.
- Ruiz P, Kato T, Tzakis A. Current status of transplantation of the small intestine. *Transplantation*. 2007;83:1-6.
- Di Benedetto F, Lauro A, Masetti M, Cautero N, Quintini C, Dazzi, et al. Outcomes after adult isolated small bowel transplantation: experience from a single European centre. *Dig Liv Dis*. 2005;37:240-6.
- Backman L, Brattstrom C, Reinholdt FP, Andersson J, Tydén G. Development of intrapancreatic abscess- a consequence of CMV pancreatitis? *Transplant Int*. 1991;4:116-21.
- Sauvat F, Dupic L, Caldari D, Lesage F, Cezard JP, Lacaille F, et al. Factors influencing outcome after intestinal transplantation in children. *Transplant Proc*. 2006;38:1689-91.
- Langnas A, Chinnakotla S, Sudan D, Horslen S, McCashland T, Schafer D, et al. Intestinal transplantation at the University of Nebraska Medical Center: 1990 to 2001. *Transplant Proc*. 2002;34:958-60.
- Fortún J, Martín-Dávila P, Pascual J, Cervera C, Cofan F, Gavaldà J, et al. Immunosuppressive therapy and infection after kidney transplantation. *Transpl Infect*. En prensa 2010.
- Lee WC, Wu MJ, Cheng CH, Chen CH, Wen MC, Chen HC, et al. Acute pancreatitis following antilymphocyte globulin therapy in a renal transplant recipient. *Clin Nephrol*. 2006;65:144-6.
- Delbridge MS, Karim MS, Shrestha BM, McKane W. Colitis in a renal transplant patient with human herpesvirus-6 infection. *Transpl Infect Dis*. 2006;8:226-8.
- Maes BD, Dalle I, Geboes K, Oellerich M, Armstrong VW, Evenepoel P. Erosive enterocolitis in mycophenolate mofetil-treated renal-transplant recipients with persistent afebrile diarrhea. *Transplantation*. 2003;75:665-72.
- Batlle M, Vall-Llovera F, Bechini J, Camps I, Marcos P, Vives S, et al. Neutropenic enterocolitis in adult patients with acute leukemia or stem cell transplant recipients: study of 7 cases. *Med Clin (Barc)*. 2007;129:660-3.
- Alioglu B, Avci Z, Ozcay F, Arda S, Ozbek N. Neutropenic enterocolitis in children with acute leukemia or aplastic anemia. *Int J Hematol*. 2007;86:364-8.
- Katz JA, Wagner ML, Gresik MV, Mahoney DH Jr, Fernbac DJ. Typhlitis. An 18-year experience and postmortem review. *Cancer*. 1990;65:1041-7.
- Gorschlüter M, Mey U, Strehl J, Ziske C, Schepke M, Schmidt-Wolf IG, et al. Neutropenic enterocolitis in adults: systematic analysis of evidence quality. *Eur J Haematol*. 2005;75:1-13.
- Kirkpatrick ID, Greenberg HM. Gastrointestinal complications in the neutropenic patient: characterization and differentiation with abdominal CT. *Radiology*. 2003;226:668-74.
- Sayfan J, Shoavi O, Benyamin N. Acute abdomen caused by neutropenic enterocolitis: surgeon dilemma. *Eur J Surg*. 1999;165:502-4.
- Van Kraaij MG, Dekker AW, Verdonck LF, Van Loon AM, Vinjé J, Koopmans MP, et al. Infectious gastro-enteritis: an uncommon cause of diarrhoea in adult allogeneic and autologous stem cell transplant recipients. *Bone Marrow Transplant*. 2000;26:299-303.
- Ramplung A, Warren RE, Bevan PC, Hoggarth CE, Swirsky D, Hayhoe FG. *Clostridium difficile* in haematological malignancy. *J Clin Pathol*. 1985;38:445-51.
- Kontoyiannis DP, Luna MA, Samuels BI, Bodey GP. Hepatosplenic candidiasis. A manifestation of chronic disseminated candidiasis. *Infect Dis Clin North Am*. 2000;14:721-39.
- Priftakis P, Bogdanovic G, Kokhaei P, Mellstedt H, Dalanis T. BK virus (BKV) quantification in urine samples of bone marrow transplanted patients is helpful for diagnosis of hemorrhagic cystitis, although wide individual variations exist. *J Clin Virol*. 2003;26:71-7.
- Deeg HJ. New strategies for prevention and treatment of graft-versus-host disease and for induction of graft-versus-leukemia effects. *Int J Hematol*. 2003;77:15-21.
- Litzow MR, Repoussis PD, Schroeder G, Schembri-Wismayer D, Batts KP, Anderson PM, et al. Veno-occlusive disease of the liver after blood and marrow transplantation: analysis of pre- and post-transplant risk factors associated with severity and results of therapy with tissue plasminogen activator. *Leuk Lymphoma*. 2002;43:2099-107.
- De Singly B, Simon M, Bennani J, Wittnebel S, Zagadanski AM, Pacault V, et al. Prolonged acute pancreatitis after bone marrow transplantation. *Gastroenterol Clin Biol*. 2008;32:413-6.
- David DS, Tegtmeier BR, O'Donnell MR, Paz IB, McCarty TM. Visceral varicella-zoster after bone marrow transplantation: report of a case series and review of the literature. *Am J Gastroenterol*. 1998;93:810-3.
- Mönkemüller KE, Call SA, Lazenby AJ, Wilcox CM. Declining prevalence of opportunistic gastrointestinal disease in the era of combination antiretroviral therapy. *Am J Gastroenterol*. 2000;95:457-62.
- Varsky CG, Correa MC, Sarmiento N, Bonfanti M, Peluffo G, Dutack A, et al. Prevalence and etiology of gastroduodenal ulcer in HIV-positive patients: a comparative study of 497 symptomatic subjects evaluated by endoscopy. *Am J Gastroenterol*. 1998;93:935-40.
- Lew EA, Dieterich DT. Severe hemorrhage caused by gastrointestinal Kaposi's syndrome in patients with the acquired immunodeficiency syndrome: treatment with endoscopic injection sclerotherapy. *Am J Gastroenterol*. 1992;87:1471-4.
- Cappell MS, Botros N. Predominantly gastrointestinal symptoms and signs in 11 consecutive AIDS patients with gastrointestinal lymphoma: a multicenter, multi-year study including 763 HIV-seropositive patients. *Am J Gastroenterol*. 1994;89:545-9.
- Bonacini M. Hepatobiliary complications in patients with human immunodeficiency virus infection. *Am J Med*. 1992;92:404-11.
- Vakil NB, Schwartz SM, Buggy BP, Brummitt CF, Kherallah M, Letzer DM, et al. Biliary cryptosporidiosis in HIV-infected people after the waterborne outbreak of cryptosporidiosis in Milwaukee. *N Engl J Med*. 1996;334:19-23.
- Sulkowski MS, Chaisson RE. Gastrointestinal and hepatobiliary manifestations of human immunodeficiency virus infection. En: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R, editors. 6th ed. Philadelphia: Elsevier-Churchill Livingstone; 2005. p. 1575-83.
- Gan I, May G, Raboud J, Tilley J, Enns R. Pancreatitis in HIV infection: predictors of severity. *Am J Gastroenterol*. 2003;98:1278-83.
- Farman J, Brunetti J, Baer JW, Freiman H, Comer GM, Scholz FJ, et al. AIDS-related cholangiopancreatographic changes. *Abdom Imaging*. 1994;19:417-22.
- Jaber B, Gleckman R. Tuberculous pancreatic abscess as an initial AIDS-defining disorder in a patient infected with the human immunodeficiency virus: case report and review. *Clin Infect Dis*. 1995;20:890-4.
- Moore RD, Keruly JC, Chaisson RE. Incidence of pancreatitis in HIV-infected patients receiving nucleoside reverse transcriptase inhibitor drugs. *AIDS*. 2001;15:617-20.
- Mehta SH, Moore RD, Thomas DL, Chaisson RE, Sulkowski MS. The effect of HAART and HCV infection on the development of hyperglycemia among HIV-infected persons. *J Acquir Immune Defic Syndr*. 2003;33:577-84.
- Angulo FJ, Swardlow DL. Bacterial enteric infections in persons infected with human immunodeficiency virus. *Clin Infect Dis*. 1995;21 Suppl 1:S84-93.
- Glaser JB, Morton-Kute L, Berger SR, Weber J, Siegal FP, López C, et al. Recurrent *Salmonella typhimurium* bacteremia associated with the acquired immunodeficiency syndrome. *Ann Intern Med*. 1985;102:189-93.
- Lin RK, Behling CA, Garvie JJ. Cytomegalovirus ischemic colitis: a near-fatal presentation of HIV infection. *AIDS Patient Care STDS*. 2004;18:497-500.
- Von Both U, Laffer R, Grube C, Bossart W, Gaspert A, Günthard HF. Acute cytomegalovirus colitis presenting during primary HIV infection: an unusual case of an immune reconstitution inflammatory syndrome. *Clin Infect Dis*. 2008;46:e38-40.

59. De Vuyst H, Clifford GM, Nascimento MC, Madeleine MM, Franceschi S. Prevalence and type distribution of human papillomavirus in carcinoma and intraepithelial neoplasia of the vulva, vagina and anus: a meta-analysis. *Int J Cancer.* 2009; 124:1626-36.
60. Greenson JK, Belitsos PC, Yardley JH, Bartlett JG. AIDS enteropathy: occult enteric infections and duodenal mucosal alterations in chronic diarrhea. *Ann Intern Med.* 1991;114:366-72.
61. Alifrangis C, Thompson P, Thwaites G, Churchill D. Primary pneumococcal peritonitis as a presenting feature of HIV infection. *Int J STD AIDS.* 2006;17:779-80.
62. Tarantino L, Giorgio A, De Stefano G, Farella N, Perrotta A, Esposito F. Disseminated mycobacterial infection in AIDS patients: abdominal US features and value of fine-needle aspiration biopsy of lymph nodes and spleen. *Abdom Imaging.* 2003; 28:602-8.
63. Foruny JR, Blázquez J, Moreno A, Bárcena R, Gil-Grande L, Quereda C, et al. Safe use of pegylated interferon/ribavirin in hepatitis C virus cirrhotic patients with hypersplenism after partial splenic embolization. *Eur J Gastroenterol Hepatol.* 2005; 17:1157-64.
64. Aguas M, Bastida G, Nos P, Beltrán B, Grueso JL, Grueso J. Septic thrombophlebitis of the superior mesenteric vein and multiple liver abscesses in a patient with Crohn's disease at onset. *BMC Gastroenterol.* 2007;7:22.
65. Diep JT, Kerr LD, Sarebahi S, Tismenetsky M. Opportunistic infections mimicking gastrointestinal vasculitis in systemic lupus erythematosus. *J Clin Rheumatol.* 2007;13:213-6.
66. Chang W-L, Yang Y-H, Lin H-T, Chiang B-L. Gastrointestinal manifestations in Henoch-Schoenlein purpura: a review of 261 patients. *Acta Paediatr.* 2004;93:1427-31.
67. Gajera A, Kais S. HIV polyarteritis nodosa-like vasculitis presenting as chronic abdominal pain. *Clin Rheumatol.* 2009;28:869-72.
68. Gelber AC, Schachna L, Mitchell L, Schwartzman G, Hartnell G, Geschwind JF. Behçet's disease complicated by pylephlebitis and hepatic abscesses. *Clin Exp Rheumatol.* 2001;19 Suppl 24:S59-61.