

Infección por Citomegalovirus con Manifestación Gastrointestinal. A Propósito de Dos Casos. Hospital San Pablo de Coquimbo (Hsp). Coquimbo, Chile. 2021-2022

Adriana Romero Aure¹, Irene Donoso Sierra², Carmen Aure de Romero³, Juan Andrés Madariaga⁴

Gastroenterólogo adjunto del servicio de Medicina Interna del HSP, Coquimbo, Chile¹, Gastroenterólogo adjunto del servicio de Medicina Interna del HSP, Coquimbo, Chile², Gastroenterólogo adjunto del servicio de Medicina Interna del HSP, Coquimbo, Chile³, Patólogo del Servicio de Anatomía Patológica del HSP, Coquimbo, Chile⁴

Resumen

En relación a dos casos en adultos, de síndrome diarreico prolongado severo de tórpida evolución hospitalizados en el Servicio de Medicina del Hospital San Pablo de Coquimbo: uno inmunocomprometido con Enfermedad inflamatoria intestinal (EII) de reciente diagnóstico y otro paciente inmunocompetente (ingresado por politraumatismo). Dentro de sus estudios, se les detectó CMV. Se les trata con Valganciclovir 900 mg cada 12 horas por 21 días con evolución satisfactoria. Se revisa la literatura y se realiza una puesta al día de las manifestaciones digestivas de infección por CMV: ¿Cuándo debemos sospecharlo?

Palabras clave: enfermedad inflamatoria intestinal, citomegalovirus.

Abstract

In relation to two cases in adults of severe prolonged diarrheal syndrome of torpid evolution hospitalized in the San Pablo Hospital Medicine Service from Coquimbo: one immunocompromised with inflammatory bowel disease (IBD) recently diagnosed, and another immunocompetent patient (admitted for polytrauma). Within their studies, CMV was detected. They are treated with Valganciclovir 900 mg every 12 hours for 21 days with satisfactory evolution. I know reviews the literature and an update of the digestive manifestations is carried out of CMV infection: When should we suspect it?

Keywords: inflammatory bowel disease, cytomegalovirus.

INTRODUCCIÓN:

El Citomegalovirus (CMV) recibe su nombre gracias a la apariencia citomegálica de las inclusiones intranucleares en las células infectadas, descrito por primera vez en 1881¹. El CMV es un miembro de la familia Herpesviridae, junto con los virus Herpes Simplex 1 y 2, Herpes virus del 6-8, Epstein-Barr y Varicela-Zoster. Es un virus de ADN de doble cadena con una cubierta de proteína y una envoltura de lipoproteínas. Al igual que otros herpesvirus, el CMV es icosaédrico y se replica en el núcleo del huésped. La replicación en la célula, típicamente se manifiesta con grandes cuerpos de inclusión intranucleares e inclusiones citoplásmicas más pequeñas, acompañándose de la presencia de partículas virales de CMV en el plasma¹⁻².

Es una infección viral común en humanos, entre un 40 a un 100% de la población a nivel mundial es seropositiva para CMV, es rara en pacientes inmunocompetentes siendo más frecuente en aquellos con compromiso de la inmunidad tales como personas mayores de 70 años, desnutridos, infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) o síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA), personas en terapia con glucocorticoides u otro inmunosupresor, condición post trasplante (en especial órganos positivos para CMV), terapia de reemplazo renal, neoplasia, enfermedad inflamatoria intestinal (EII), alcoholismo, enfermedad vascular del colágeno (en relación a uso de terapia inmunosupresora) y antecedentes de transfusión de hemoderivados²⁻³.

El CMV tiene tres patrones principales de infección; la primera es la infección primaria, en la que un paciente que nunca ha estado expuesto al patógeno se infecta, ya sea por contacto con otro paciente que está activamente infectado (por ejemplo a través de la saliva, secreciones respiratorias, orina, semen o de la leche materna)⁴, o por transferencia de sangre o tejido de un individuo seropositivo con virus latente. El segundo patrón: la reactivación, ocurre en un paciente que es seropositivo con un virus latente cuando el sistema inmunitario del huésped se ve comprometido. La tercera: la sobreinfección, ocurre cuando un paciente que es seropositivo para CMV recibe células con infección latente de otro paciente que es seropositivo. La infección por CMV resultante proviene de las células del donante latente, no de las células receptoras².

La infección inicial por CMV en el huésped inmunocompetente suele ser asintomática o semejar a un cuadro de mononucleosis leve. Después de la respuesta inicial del sistema inmunológico ante el virus sigue un estado latente crónico, durante el cual el virus permanece presente dentro de las células, pero la inmunidad mediada por células huésped previene la proliferación viral. El fracaso de la contención inmunitaria puede conducir a la reactivación con proliferación viral y a la enfermedad sistémica grave, caracterizada por fiebre, pancitopenia y cambios inflamatorios en múltiples órganos (principalmente hígado, pulmones y retina). El compromiso del colon es una manifestación frecuente de la enfermedad sistémica aguda, pudiendo semejar o agravar una crisis de EII⁴.

La infección activa por CMV en el tubo digestivo por lo general resulta de una reactivación endógena o de una infección exógena con otra cepa del virus. Los sitios más comunes de compromiso gastrointestinal (GI) son el colon y el tracto GI (TGI) superior(esófago)⁵. Los principales

síntomas son diarrea, pérdida de peso, dolor abdominal, disfagia y sangrado. El espectro de lesiones endoscópicas va desde eritema parcheado de la mucosa hasta úlceras profundas⁵⁻⁶.

La mayoría de los estudios de infección por CMV en el TGI se basan en el análisis histopatológico que demuestran enfermedad activa, lo que se considera el estándar de oro para el diagnóstico. El diagnóstico de enfermedad invasiva no es sencillo, ya que la presencia de CMV en un tejido enfermo no implica necesariamente una relación causal⁵. La PCR cuantitativa en tiempo real (rtPCR) se ha utilizado recientemente en algunos estudios para diagnosticar la enfermedad GI por CMV, particularmente en pacientes con EII. Sin embargo, debido a su alta sensibilidad, es necesario distinguir entre infección latente y enfermedad activa. Los resultados deben combinarse con síntomas clínicos del TGI superior o inferior y hallazgos endoscópicos con demostración de infección por CMV en la biopsia, con otras técnicas (cultivos, prueba histopatológica, análisis inmunohistoquímico o hibridación in situ). No obstante, solo unos pocos estudios publicados han combinado la rtPCR cuantitativa con síntomas clínicamente relevantes para diagnosticar la enfermedad GI por CMV⁶.

Colitis por CMV en EII:

La EII, que comprende la Colitis Ulcerosa (UC) y la Enfermedad de Crohn (EC), es una enfermedad crónica recidivante inmunomediada caracterizada por inflamación y ulceración de la mucosa intestinal. En la CU, la inflamación generalmente se limita a la capa mucosa del colon, mientras que en la EC, la inflamación puede afectar todas las capas del intestino y puede ocurrir en todo el TGI. La patogenia exacta de la EII es compleja, pero es probable que una combinación de susceptibilidad genética y exposición ambiental provoque una respuesta inmunitaria exagerada a la carga microbiana luminal del intestino⁷.

El CMV se encuentra entre un 10 y 38% de los pacientes con CU activa. La detección de la infección en personas con EC es menos común, presuntamente debido a la fisiopatología de la EC impulsada por las interleukinas Th1, dando como resultado niveles altos de interferón, inhibiendo la replicación del CMV. La colitis por CMV es la manifestación más frecuente de la infección en EII, y debido a la similitud de la presentación clínica con crisis agudas, diagnosticarla de entrada puede llegar a ser un reto¹.

Los pacientes con CU activa que se encuentran recibiendo terapia inmunosupresora o esteroidea tienen un mayor riesgo de desarrollar colitis por CMV. Aproximadamente un tercio de los pacientes con CU refractaria a glucocorticoides pueden desarrollar colitis por CMV¹, en comparación con los que responden a dicho fármaco o se encuentran en remisión de la enfermedad⁶.

Múltiples estudios de cohorte han demostrado una mayor tasa de detección histológica y carga virológica de CMV con base de inmunohistoquímica tisular y PCR-ADN tisular en pacientes con CU refractaria a los esteroides en comparación con aquellos con enfermedad que responde a los esteroides. Además, las tasas de cirugía parecen reducirse con la terapia antiviral en pacientes con CMV demostrado histológicamente en pacientes con enfermedad corticorrefractaria, lo que sugiere una invasión del tejido GI en forma significativa¹.

Colitis por CMV sin EII:

La colitis por CMV se refiere a la presencia del virus en el colon en sitios de la mucosa inflamada. Desde 1980, se han notificado 54 casos de colitis por CMV en pacientes inmunocompetentes, con una edad promedio de 63 años y una relación mujer:hombre de 1,4:1,89 respectivamente, sin embargo, muchos casos pueden no ser notificados, implicando un probable subdiagnóstico de la enfermedad⁸.

La presentación clínica típica de la colitis por CMV, imita a la de la EII: incluye dolor abdominal, fatiga, fiebre, diarrea con o sin sangre y pérdida de peso. En casos severos, puede ocurrir necrosis tisular y perforación de la pared intestinal, siendo esto y el megacolon, presentaciones clínicas primarias raras. Los cambios ulcerosos causados por el CMV se observan comúnmente en el colon y son responsables de inducir una respuesta inflamatoria que puede resultar en diarrea acuosa. Las heces con sangre pueden resultar de la erosión de úlceras profundas en los vasos sanguíneos. Pueden desarrollarse pólipos inflamatorios, llegando a simular procesos neoplásicos y causar obstrucción. La inflamación severa y la vasculitis pueden predisponer a la isquemia intestinal, con perforación y peritonitis como posibles complicaciones^{4,8}.

La amplia gama de presentaciones clínicas puede simular potencialmente muchas otras afecciones, especialmente otras causas ej: infecciosas, EII y colitis isquémica. En consecuencia, la diarrea resistente a tratamiento médico o inexplicada en un paciente inmunocompetente justifica la investigación de la enfermedad por CMV que pueden simular procesos neoplásicos y causar obstrucción⁸.

REPORTE DE CASOS:

Describimos dos casos de infección por CMV con compromiso colónico, uno con diagnóstico de EII (*Caso 1*) y otro sin EII (*Caso 2*)

El *Caso 1* corresponde a paciente masculino de 27 años de edad sin antecedentes mórbidos conocidos, que en febrero del 2022 debuta con cuadro de dolor abdominal tipo cólico asociado a disentería (> 15 deposiciones al día), con baja de peso (6 kilos), afebril. Consulta en marzo, destacando al examen físico paciente enflaquecido, febril y con signos de irritación peritoneal. Dentro del laboratorio resalta PCR: 70, leucocitos: 15.000 a predominio de polimorfonucleares. Se realiza TAC de abdomen y pelvis con contraste que muestra signos de pancolitis a predominio izquierdo descartando abdomen agudo quirúrgico; se solicita Toxina A, B y GDH para *Clostridium difficile* con resultado positivas. Se inicia terapéutica con Vancomicina 125 mg vía oral cada 6 horas. Paciente evoluciona tópidamente a pesar del tratamiento con antibiótico por lo que se indica realización de colonoscopia que muestra alteración del patrón mucoso, pérdida de haustras, ulceraciones alargadas, serpentiginosas con fibrina, además de disminución del calibre de la luz en relación a sigmoides. Se concluye estudio como proctocolitis ulcerativa, tomando muestra de la mucosa (Figura 1). En espera de resultado de histología, y con estos hallazgos, se inicia tratamiento con Mesalazina vía oral (4.5 gr/d) y vía rectal (1 gr/día) mas dosis decreciente de hidrocortisona endovenosa. Evoluciona con mejoría parcial de los síntomas previamente descritos. A la semana posterior al inicio de 5ASA y glucocorticoides, se recibe informe de anatomía patológica que reporta colitis crónica activa intensa con tinción para CMV positiva (Figura 2). Es evaluado por Servicio de Infectología solicitando carga viral por PCR para CMV que se informa como positivo (6055 copias/ml) por lo que se inicia tratamiento con Valganciclovir 900 mg cada 12 horas por 21 días. Paciente evoluciona satisfactoriamente logrando remisión de los síntomas. Se deja mantenimiento con 5ASA para su patología de base con control y seguimiento por consulta de Gastroenterología.



Figura 1. Colonoscopia marzo 2022; observando alteración del patrón mucoso, con pérdida de haustras, ulceraciones alargada y serpiginosas con fibrina, además de disminución del calibre de la luz en relación a sigmoides, concluyendo: proctocolitis ulcerativa

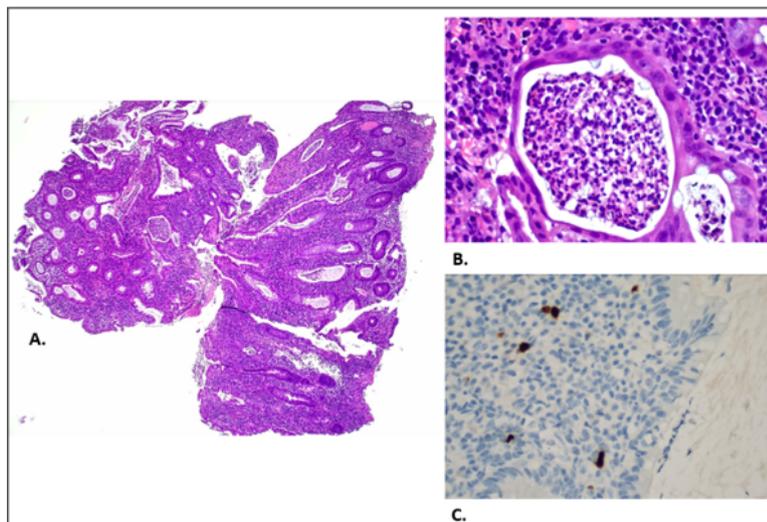


Figura 2:. A. Mucosa de colon con distorsión de la arquitectura; intenso infiltrado inflamatorio y gran cantidad de eosinófilos, granulocitos y neutrófilos. B. Microabscesos en la mucosa de colon. C. Tinción Inmunoistoquímica para CMV Positiva (puntos color café)

El Caso 2 se trata de paciente masculino de 77 años de edad con antecedente de silicosis y dislipidemia, controlado. Es hospitalizado en servicio de Traumatología posterior a caída de altura objetivando fractura de pelvis compleja en marzo 2021. Se efectúa reducción con osteosíntesis. Durante la hospitalización presenta

hemorragia digestiva alta por lo que se realiza gastroscopia observando úlcera gástrica Forrest IIB. Posteriormente evoluciona con dolor abdominal difuso y distensión, sin signos de irritación peritoneal por lo que se realiza TAC de abdomen y pelvis con contraste, con hallazgo de asas de intestino delgado dilatado, íleon distal edematoso y colon

colapsado; se descarta isquemia mesentérica. A la clínica se asocian vómitos de contenido fecal por lo que posterior a evaluación por Cirugía se decide realizar laparotomía exploratoria encontrándose cambio de calibre de la luz a 30 cm de la válvula ileocecal sin factor obstructivo evidente, sin otras lesiones significativas. Evolucionan tórpidamente en el postoperatorio con mayor distensión abdominal en ausencia de ruidos hidroaéreos y escasas deposiciones a pesar de uso de procinéticos endovenosos. En los días siguientes presenta compromiso del estado general caracterizado por signos de shock séptico secundario a bacteriemia por KPC. Se inicia antibióticos de amplio espectro (Ceftazidima/Avibactam (CAZ/AVI) y Metronidazol) con lo que mejora parcialmente la clínica, persistiendo con leve distensión abdominal, poca tolerancia a la vía oral, desnutrición severa y anemia acentuada sin evidencias clínicas de sangrado. Se solicita sangre oculta en heces

la cual resulta positiva motivando la realización de colonoscopia en abril 2021, en el estudio se logra explorar hasta parte del sigmoide por disminución del calibre de la luz observando mucosa de aspecto congestivo, edematosa con presencia de una úlcera profunda redondeada, de bordes elevados de 2 cm de diámetro aproximadamente con fondo de fibrina donde se toma biopsia (Figura 3). Se concluye estudio como colitis ulcerosa versus Isquemia intestinal. Se realiza AngioTAC de abdomen y pelvis que es informada como normal. Se recibe histología con reporte de colitis crónica inespecífica con inclusiones citoplasmáticas virales y tinción positiva para CMV por inmunohistoquímica (Figura 4). Se solicita carga viral PCR para CMV siendo detectable en 500 copias/ml. Recibe tratamiento con Valganciclovir 900 mg /12 hr por 21 días con remisión total de sintomatología GI.



Figura 3. Colonoscopia en abril 2021, se explora hasta parte de sigmoide por disminución del calibre de la luz, mucosa de aspecto congestivo, edematosa con presencia de una úlcera profunda redondeada, de bordes elevados de 2 cm de diámetro aproximadamente con fondo de fibrina

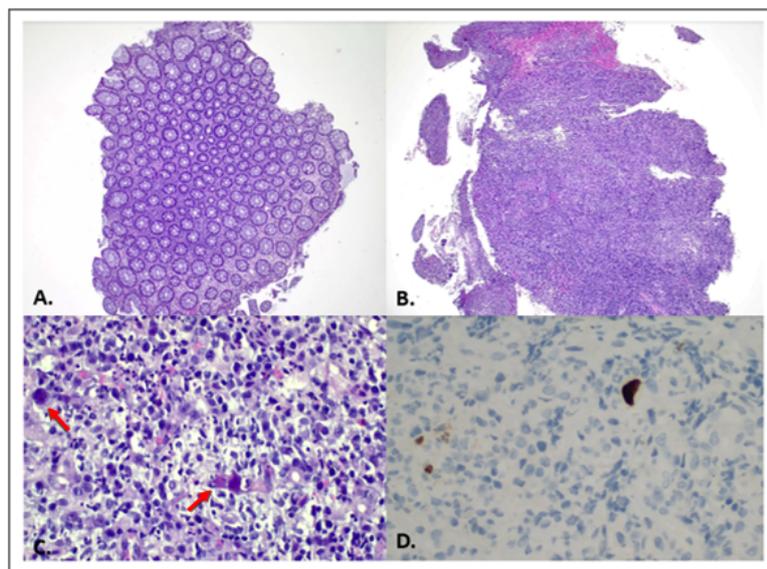


Figura 4: A. Mucosa de colon con arquitectura conservada y leve infiltrado inflamatorio de la lámina propia. B. Gran cantidad de tejido conectivo con intenso infiltrado inflamatorio y desarrollo de tejido granulatorio, donde pueden haber linfocitos, plasmocitos, granulocitos y neutrófilos. C. acercamiento de muestra B apreciando zona que corresponde a una alteración citopática de tipo viral en una célula (flechas) D. Tinción Inmunohistoquímica contra CMV. Positiva (puntos color café)

DISCUSIÓN:

La infección por CMV, independientemente de los órganos afectados, está descrita en los pacientes inmunocomprometidos, sin embargo en la última década en estudios de cohorte del tracto gastrointestinal (TGI) se ha relacionado con pacientes inmunocompetentes hasta en un 25-50% de los casos. La edad avanzada, enfermedades terminales, diabetes Mellitus, enfermedad renal crónica y otras comorbilidades pueden llevar al paciente a un estado de inmunodeficiencia y aumentar el riesgo de enfermedad por CMV⁵. Los médicos clínicos deben tener en cuenta el diagnóstico de cuando este grupo de alto riesgo presenta síntomas en relación a la enfermedad^{7,9}.

El diagnóstico de enfermedades gastrointestinales por CMV representa un reto debido a la presentación diversa, los hallazgos endoscópicos, biopsia y de laboratorio. Los síntomas y resultados de analítica no son distinguibles de otras enfermedades infecciosas pudiendo llegar a ser inespecíficos. En la endoscopia las úlceras profundas son lo que más frecuentemente se describen en relación a la infección por CMV, sin embargo el diagnóstico basado en imágenes es difícil⁵.

El estándar de oro para diagnosticar colitis por CMV es el hallazgo histológico de grandes cuerpos de inclusión intranucleares eosinofílicos con halo circundante y citomegalia (células agrandadas de 2 a 4 veces más de su tamaño normal). Hasta el 37.5% de los pacientes no tienen hallazgos histológicos, si los mismos no son evidentes con la tinción de hematoxilina y eosina, se sugiere la tinción inmunohistológica ya que es más sensible y específica (100 y 93 % respectivamente)⁶.

Las personas mayores (edad media, 75 años) se ven generalmente afectadas por la enfermedad. Varios factores podrían explicar porque esta población de pacientes es más susceptible a la infección por CMV: El envejecimiento se asocia con una disminución de la función

inmunológica, un concepto denominado “senescencia inmunológica”, esto se refiere al deterioro de la inmunidad como resultado de cambios asociados con la edad en la función de una variedad de células. Es un fenómeno que implica cambios tanto en la inmunidad innata como adaptativa y un desequilibrio entre ambas. Los estudios han demostrado que probablemente esto aumenta la morbilidad y mortalidad asociadas con la infección. El CMV se ha implicado en los mecanismos de senescencia inmunitaria. Es probable que la infección no sea estrictamente latente y que la reactivación asintomática conduzca a la producción continua de proteínas virales y como consecuencia, a la estimulación antigénica crónica, lo que acelera el agotamiento de la reserva de células T vírgenes, especialmente en ausencia de una renovación adecuada de células T del timo. Una respuesta deficiente de las células T está particularmente implicada en la reactivación viral de los herpesvirus⁵.

Aunque es poco común, la infección por CMV en adultos inmunocompetentes a menudo plantea un mayor desafío diagnóstico, varios reportes de casos han documentado un retraso considerable en el diagnóstico. Algunos pacientes con colitis por CMV han tenido larga estadía hospitalaria y se han sometido a cirugía para investigar la enfermedad persistente y no diagnosticada. La dificultad diagnóstica de la enfermedad por CMV surge de tres factores. En primer lugar, la baja incidencia de enfermedad grave por CMV en individuos inmunocompetentes justifica un índice más bajo de sospecha clínica por CMV en la presentación inicial. En segundo lugar, la enfermedad por CMV puede presentarse con una amplia gama de posibles manifestaciones clínicas debido al amplio tropismo tisular. En tercer lugar, ciertas presentaciones de la enfermedad por CMV imitan fuertemente a otras enfermedades, lo que puede causar confusión diagnóstica y retraso en el diagnóstico. De hecho los estudios de casos han documentado diagnósticos erróneos iniciales de carcinoma de colon, colitis isquémica, EII, fiebre dengue y cáncer de pulmón, entre otros¹⁰⁻¹¹.

En el caso 2 reportado previamente, el CMV pudo haber sido causa de la senescencia inmunitaria o una consecuencia de la misma como manifestación de una enfermedad precipitada por otras condiciones inmunomoduladoras subyacentes⁵, además tenía el antecedente de hospitalización prolongada consecuencia de complicaciones en el post operatorio de cirugía por politraumatismo con consecuente laparotomía exploratoria en búsqueda de la causa de sintomatología GI que no respondía a tratamiento médico previamente instaurado. Las manifestaciones clínicas podrían reflejar el desequilibrio en el control homeostática de las infecciones virales persistentes causadas por CMV. Las comorbilidades también tienen un impacto en las enfermedades infecciosas que se encuentran en los pacientes de edad avanzada, en particular las condiciones inmunomoduladores como la diabetes y la desnutrición, las cuales se relacionan con frecuencia en la enfermedad GI por CMV (36-58%). Este caso, con su presentación como obstrucción intestinal, hace ampliar el abanico de diagnósticos diferenciales^{5,10}.

La gravedad de la enfermedad inflamatoria intestinal (EII) se correlaciona positivamente con la infección por CMV. Esto puede reflejar que el CMV desencadene y/o exacerbe brotes de EII y/o EII sumado a que los fármacos inmunosupresores utilizados en pacientes con EII aumenten la susceptibilidad a la infección por CMV¹². En el Caso 1 correspondió paciente joven, sin antecedentes mórbidos previamente conocidos quien debuto con EII tipo CU exacerbado por sobreinfección por *Clostridium difficile*, sin mejoría clínica significativa a pesar de antibioticoterapia (Vancomicina), Mesalazina y glucocorticoides. La posterior colonoscopia con toma de biopsia, que se complementó con técnica de inmunohistoquímica por observar inclusiones intracelulares detecta presencia de CMV, diagnóstico que no se sospechó de entrada, en vista del cuadro agudo de sintomatología digestiva además de la toxina A, B y GDH positiva para *Clostridium*.

En ambos casos hubo correlación entre los hallazgos endoscópicos, la biopsia con inmunohistoquímica positiva CMV en combinación con rtPCR para CMV, con evolución y remisión de síntomas posterior a terapia antiviral.

CONCLUSIÓN:

La gran mayoría de infecciones por CMV son asintomáticas o subclínicas, pero las infecciones congénitas y las infecciones en pacientes inmunocomprometidos pueden ser sintomáticas y graves. En huéspedes inmunocomprometidos, como receptores de trasplantes, pacientes con VIH o con cáncer, terapia inmunosupresora, una infección o una reactivación de CMV puede convertirse en una enfermedad diseminada potencialmente letal¹³.

El CMV puede reactivarse en cualquier órgano, pero la predilección por el colon hace que la colitis por CMV sea relativamente más común¹³. Las manifestaciones clínicas y los hallazgos endoscópicos pueden simular o agravar los de la EII, lo que a menudo dificulta la distinción. Debido a la latencia viral, las pruebas de laboratorio disponibles son insuficientes para el diagnóstico definitivo, por lo tanto, un alto índice de sospecha y la identificación histopatológica de muestras de biopsia endoscópica adecuadas son cruciales para el diagnóstico de CMV, mientras que otras causas infecciosas, isquémicas y pseudomembranosas de colitis se encuentran en el diagnóstico diferencial, es imperativo no diagnosticar erróneamente el CMV como EII, ya que las implicaciones de un diagnóstico erróneo con la

implementación resultante de terapias inmunosupresoras pueden conducir a una morbimortalidad significativa del paciente con colitis por CMV⁸.

El diagnóstico tardío de la enfermedad por CMV en adultos inmunocompetentes crea la posibilidad de numerosos resultados adversos. El retraso en el inicio de la terapia dirigida conduce a un aumento de la morbilidad y la mortalidad como resultado de la progresión de la enfermedad. La hospitalización prolongada se asocia con riesgos para la salud, como infección nosocomial y tromboembolismo venoso. Los pacientes también pueden recibir una exposición a la radiación innecesaria a partir de imágenes de TAC repetidas y estar expuestos a los riesgos asociados con las intervenciones quirúrgicas. Además, los costos financieros asociados con la hospitalización prolongada y el potencial de numerosas investigaciones, cirugía y admisión a la unidad de cuidados intensivos son sustanciales. Estas consecuencias del retraso en el diagnóstico son de especial interés, dada la disponibilidad de pruebas diagnósticas no invasivas para la infección por CMV, incluidas las pruebas serológicas, CMV-PCR y cultivo viral¹¹.

En conclusión, la colitis sistémica por CMV afecta con mayor frecuencia a los inmunocomprometidos. Es raro en inmunocompetentes, pero debe considerarse cuando se han descartado etiologías más comunes. La colitis por CMV aislada en el paciente joven inmunocompetente tiende a resolverse con mínimas complicaciones e incluso resolución espontánea en algunos casos. Existe un aumento de la mortalidad en los ancianos por numerosas razones, incluida la mayor prevalencia de comorbilidades. Por lo tanto, es fundamental que la colitis por CMV se diagnostique de manera oportuna para garantizar un tratamiento adecuado y la resolución de la infección⁵.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

1. Ali Y, Fakhreddine, Catherine T, Frenette, and Gauree G, Konijeti. A Practical Review of Cytomegalovirus in Gastroenterology and Hepatology. Hindawi Gastroenterology Research and Practice Volume 2019, Article ID 6156581, 11 pages <https://doi.org/10.1155/2019/6156581>
2. Duglas M, Heuman MD; Jasmohan S, Bajaj MD. Colitis por Citomegalovirus. Mayo 2021. [Enlace: <https://medicine.medscape.com/article/173151-overview>]
3. Eun Ae Kang; Hyuk Yoon; Young Seo; Cheol Min Shin; Jong Pillm; Young Soo Park; Joo Sung Kim; Nayoung Kim; Dong Ho Lee. Characteristics of Cytomegalovirus enterocolitis in patients with or without Inflammatory Bowel Diseases. Scandinavian journal of Gastroenterology, 2018. [Enlace: <https://doi.org/10.1080/00365521.2018.1450441>]
4. Tipu V. Khan, Carla Toms Cytomegalovirus Colitis and Subsequent New Diagnosis of Inflammatory Bowel Disease in an Immunocompetent Host: A Case Study and Literature Review. Am J Case Rep, 2016; 17: 538-543.
5. S. Bernard, R. Germi, J. Lupo, M.-H. Laverrière, V. Masse, P. Morand and G. Gavazzi. Symptomatic cytomegalovirus gastrointestinal infection with positive quantitative real-time PCR findings in apparently immunocompetent patients: a case series. Clin Microbiol Infect 2015;21:1121.e1-1121.e7.
6. Pai-Jui Yeh, Ren-Chin Wu, Cheng-Tang Chiu, Ming-Wei Lai, Chien-Ming Chen, Yu-Bin Pan 7, Ming-Yao Su, Chia-

- Jung Kuo, Wey-Ran Lin, Puo-Hsien Le. Cytomegalovirus Diseases of the Gastrointestinal Tract. *Viruses* 2022, 14, 352. <https://doi.org/10.3390/v14020352>
7. Khan T.V. et al.: Cytomegalovirus colitis and subsequent new diagnosis of inflammatory bowel disease in an immunocompetent host: A case study and literature review. *Am J Case Rep*, 2016;17:538-543
 8. Nick Baniak, MD; Rani Kanthan, MD, MEd. Cytomegalovirus Colitis An Uncommon Mimicker of Common Colitides. *ArchPatholLabMed* (2016) 140 (8): 854–858.
 9. Emanuele Sinagra ,†, Gaia Pellegatta ,†, Marcello Maida , Francesca Rossi, Giuseppe Conoscenti , Socrate Pallio , Rita Alloro , Dario Raimondo and Andrea Anderloni Could Chronic Idiopathic Intestinal Pseudo-Obstruction Be Related to Viral Infections? *J. Clin. Med.* 2021, 10, 268
 10. Elisa García-Tercero, María Alonso-Seco, Clara Pedro-Monfort, Patricia Fernández-Sotos, Beatriz Cobos-Antoranz, Cristina Rosado-Artalejo y Esperanza Martín-Correa CASO CLÍNICO Colitis por citomegalovirus en paciente anciano inmunocompetente *RevEspGeriatrGerontol.* 2020;55(2):114–115
 11. Rezanian D, Ouban A, Marcet J, et al. CMV Colitis mimicking recurrent Inflammatory Bowel Disease: report of three cases. *Am Surg* 2007; 73: 58-61.
 12. Lancini D, Faddy HM, Flower R, Hogan C. Cytomegalovirus disease in immunocompetent adults. *Med J Aust.* 17 November 2014. 201(10):578-80.
 13. Onyeagocha C, Hossain MS, Kumar A, et al. Latent cytomegalovirus infection exacerbates experimental colitis. *Am J Pathol.* 2009 Nov. 175(5):2034-42.
 14. J. Reina, I. Weber, E. Riera, M. Busquets, C. Morales. Utilidad de una técnica de Reacción en Cadena de la Polimerasa (PCR) cuantitativa en tiempo real en el diagnóstico de infección congénita y posnatal por Citomegalovirus. Vol. 80. Núm. 5. Páginas 275-340. Mayo 2014 <https://doi.org/10.1016/j.anpedi.2013.06.036>.