



Acta Médica Costarricense

ISSN: 0001-6002

actamedica@medicos.sa.cr

Colegio de Médicos y Cirujanos de Costa

Rica

Costa Rica

Acosta-Acosta, Josué; Villacís-Valencia, Sandra; Leiva-Suero, Lizette; Escalona-Rabaza,
Milagros; García-Orozco, Lucas

Diarrea crónica por *Lamblia intestinalis* en un adulto

Acta Médica Costarricense, vol. 59, núm. 3, julio-septiembre, 2017, pp. 117-119

Colegio de Médicos y Cirujanos de Costa Rica

San José, Costa Rica

Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=43452513007>

- ▶ Cómo citar el artículo
- ▶ Número completo
- ▶ Más información del artículo
- ▶ Página de la revista en redalyc.org

redalyc.org

Sistema de Información Científica

Red de Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal
Proyecto académico sin fines de lucro, desarrollado bajo la iniciativa de acceso abierto

Caso clínico

Diarrea crónica por *Lamblia intestinalis* en un adulto

(Chronic diarrhea by *Lamblia intestinalis* in an adult)

Josué Acosta-Acosta,^{1,2} Sandra Villacís-Valencia,¹ Lizette Leiva-Suero,¹ Milagros Escalona-Rabaza¹ y Lucas García-Orozco¹

Resumen

Se presenta un caso de inmunodeficiencia común variable en un paciente masculino, joven con larga historia (9 años) de procesos infecciosos gastrointestinales y respiratorios recurrentes; a pesar de los diferentes esquemas terapéuticos, con evidencia diagnóstica de niveles bajos de inmunoglobulinas de las clases IgG, IgM e IgA; se pretende comparar su evolución a partir de su historia clínica y los resultados de sus exámenes complementarios, con la bibliografía revisada. La inmunodeficiencia común variable explica un déficit primario de IgG (al menos 2 desviaciones estándar por debajo de los valores de referencia para su edad), al menos otra de las Ig (IgA o IgM) y una reducción o ausencia de producción de anticuerpos. Esta entidad se considera poco frecuente en términos de incidencia, aunque cursa muchas veces inadvertida por el predominio de sus efectos. Clínicamente, se manifiesta por la presencia de infecciones recurrentes con preponderancia de las respiratorias y gastrointestinales. Desde el punto de vista etiológico, su génesis es controversial, pero se describen niveles bajos de inmunoglobulinas y una reducción o ausencia de producción de anticuerpos.

Descriptores: inmunodeficiencia común variable, producción de anticuerpos, infecciones recurrentes.

Abstract

We present a variable common immunodeficiency case in a young male patient with a long history (9 years) of recurrent gastrointestinal and respiratory infectious processes, despite the different therapeutic schemes, with diagnostic evidence of low levels of IgG, IgM And IgA; aiming to make a comparison of its evolution in function

of its clinical history and the results of its complementary examinations, with the bibliography reviewed. Variable common immunodeficiency explains a primary IgG deficit (at least 2 standard deviations below the reference values for his age) and at least one other Ig (IgA or IgM) and a reduction or absence of antibody production. This entity is considered infrequent in terms of incidence, although it is often inadvertent due to the predominance of its effects. Clinically it is manifested by the presence of recurrent infections with preponderance of the respiratory and gastrointestinal. From an aetiological point of view, its genesis is controversial, but low levels of immunoglobulins and a reduction or absence of antibody production are all described.

Keywords: common variable immunodeficiency, antibody production, recurrent infections.

Fecha recibido: 03 de febrero de 2017

Fecha aprobado: 06 de abril de 2017

La inmunodeficiencia común variable es un trastorno caracterizado por bajos niveles de inmunoglobulinas en el suero y una mayor susceptibilidad a infecciones. El grado y tipo de deficiencia de inmunoglobulinas y la conducta clínica varían de paciente a paciente, existiendo en algunos reducción en IgG y en IgA; en otros, las tres principales clases de inmunoglobulinas (IgG, IgA e IgM) se pueden encontrar reducidas. Las manifestaciones clínicas cursan con infecciones frecuentes e inusuales desde la infancia, adolescencia, o vida adulta, aunque generalmente el diagnóstico se hace después de la segunda década de la vida. La base fisiopatogénica obedece a varias condicionantes: trastornos en la maduración de linfocitos B, ausencia de linfocitos T colaboradores, o cantidad excesiva de linfocitos T citotóxicos.¹ Se estima una prevalencia de 1/25000 entre los caucásicos, y la enfermedad afecta por igual a ambos géneros. La mayoría de casos es esporádica aunque alrededor de un 20% se considera familiar, con herencia autosómica dominante (80%) o recesiva (20%).²

El objetivo fundamental del presente trabajo es dar a conocer las características principales de esta enfermedad, teniendo en cuenta la baja incidencia que presenta y considerando que en países desarrollados su diagnóstico se demora (5 a 6 años), siendo mayor en otras regiones con menor desarrollo y, por consiguiente, con mayor deterioro de la salud del paciente al inicio de la terapia. Es importante recalcar que en varias ocasiones la presentación suele enmascararse por procesos más frecuentes en la práctica médica.

Afilación de los autores: ¹Universidad Técnica de Ambato, Facultad de Ciencias de la Salud. Ambato, Ecuador. ²Hospital IESS Ambato. Ambato, Ecuador.

✉ sevv7@hotmail.com

Caso clínico

Se trata de un paciente masculino de 26 años, de raza blanca, valorado en reiteradas oportunidades en consultas de medicina general desde hace 9 años, por presentar episodios recurrentes de diarreas, en ocasiones con diagnóstico de *Lambia intestinalis*, así como otros cuadros infecciosos, siendo predominantes los de tipo respiratorio. Dichos cuadros resolvían inicialmente, pero reaparecían por lo general alrededor de tres meses posteriores al tratamiento. Los estudios endoscópicos llevaron al diagnóstico de gastritis crónica, con probable hiperplasia linfoide en duodeno. Como dato positivo se evidenció además, que en la segunda porción duodenal la mucosa mostraba aspecto nodular y engrosamiento difuso. La biopsia de las respectivas mucosas reportó presencia de *Helicobacter pylori* sin alteración inflamatoria a nivel gástrico, y duodenitis crónica no específica con hiperplasia linfoide folicular. Un control endoscópico efectuado un año después mostró hallazgos similares. Los coproanálisis seriados realizados cada 6 meses evidenciaron parasitismo crónico por *L. intestinalis*. En estudios humorales se detectó hipogammaglobulinemia. Se descartó enfermedad celíaca y síndrome de malabsorción, con diagnóstico final (para entonces) de gastritis crónica y diarrea crónica asociada a infección crónica por giardiasis.

El paciente se mantuvo en seguimiento en Gastroenterología durante tres años, realizándose periódicamente cuantificación de IgG, con resultados similares a los iniciales y persistencia de diarreas recurrentes con infección por *L. intestinalis*, por lo que es referido a consulta de Inmunología. La cuantificación de inmunoglobulinas mediante nefelometría reportó en ese momento los siguientes resultados: IgG 1,21 g/l (valor de referencia 7,51-15,6), IgA 6 mg/dl (82-453 mg/dl), IgM 7 mg/dl (46-304 mg/dl).

A los tres meses el paciente acudió a consulta refiriendo infecciones virales a repetición y diarreas. Se evidencia nuevamente hipogammaglobulinemia marcada. La citometría de flujo mostró linfocitos B en 405 cel/ μ l (valor de referencia 200-1200 cel/ μ l), linfocitos T CD4 $^{+}$ en 349 cel/ μ l (355-1213 cel/ μ l) y linfocitos T CD8 $^{+}$ en 306 (208-796 cel/ μ l). La serología por VIH fue negativa.

Se concluyó así el diagnóstico de inmunodeficiencia común variable, y se inició tratamiento con esquema de gammaglobulina polivalente intravenosa en dosis de 0,5 g/kg de peso corporal, cada 3-4 semanas, además de medidas higiénico sanitarias estrictas. La respuesta clínica fue favorable, pues las infecciones respiratorias pasaron a ser esporádicas, con muy buena respuesta a las terapias habituales cuando fueron necesarias, así como mejoría evidente de las concentraciones plasmáticas de la IgG (alcanzándose un nivel de 5,35 g/l).

Discusión

La inmunodeficiencia común variable, también llamada hipogammaglobulinemia adquirida, es la deficiencia primaria de anticuerpos más frecuente, después del déficit de IgA. Se

caracteriza por infecciones bacterianas recurrentes, en especial de las vías aéreas superiores e inferiores, así como de tipo digestivo, principalmente diarreas crónicas que asemejan al síndrome de malabsorción intestinal. El trastorno se encuentra asociado a un incremento de la incidencia de enfermedades autoinmunes y neoplasias. Afecta a hombres y mujeres por igual y se presenta típicamente después de la pubertad y antes de los 30 años, con alguna evidencia de distribución bimodal y picos entre 1-5 años y 18-25 años.³⁻⁵

El diagnóstico se obtiene por los hallazgos analíticos de hipogammaglobulinemia menor a 2 desviaciones estándar por debajo de la media para la edad, y disminución de la proliferación de células T CD4 $^{+}$, así como una limitada respuesta a la inmunización.⁵

En este caso, el diagnóstico fue confirmado también por la deficiencia de todos los tipos de clases de inmunoglobulinas. La mayoría de los enfermos tiene números normales de linfocitos B, que pueden ser fenotípicamente inmaduros. Los linfocitos B son capaces de reconocer抗原s y pueden proliferar en respuesta a estos, pero muestran menor diferenciación a células plasmáticas.⁶ En los adultos que presentan infecciones pulmonares crónicas con bronquiectasias inexplicables, es importante considerar el diagnóstico de inmunodeficiencia común variable.^{7,8}

Este paciente presentó enfermedades intestinales recurrentes como giardiasis de comportamiento crónico e infecciones respiratorias frecuentes, lo cual concuerda con la bibliografía médica analizada; de igual manera, poseía evidencias de procesos inflamatorios gastrointestinales, detectadas en estudios endoscópicos y anatomiopatológicos. Se cita que alrededor del 20% de los enfermos presenta manifestaciones de este tipo, aparte de amebiasis crónica, síndrome de malabsorción intestinal, afección recurrente de las vías respiratorias y bronquiectasias. Este último dato, sin embargo, no se registró en su historia clínica.⁹

La terapia con inmunoglobulina polivalente se ha convertido en el estándar de oro para esta patología. Puede utilizarse por vía intravenosa o subcutánea y ha demostrado que disminuye el número de hospitalizaciones como resultado de una limitación en la progresión de la enfermedad pulmonar crónica y las sepsis, en sentido general.^{1,8} Con el empleo de la dosis adecuada, la reposición de inmunoglobulina reduce la incidencia de infecciones bacterianas agudas, aunque el tratamiento no aborda las complicaciones más significativas del síndrome, por ejemplo, la enfermedad granulomatosa sistémica, los fenómenos autoinmunes, la hiperplasia linfoide, la enfermedad inflamatoria intestinal y el desarrollo de neoplasias, consideradas en este momento las principales causas de morbilidad y mortalidad.¹⁰⁻¹³ La dosis de gammaglobulina para cada paciente se debe individualizar, y esto se corresponde con los estudios internacionales que sugieren comenzar con dosis de 0,4 a 0,5 g/kg/mes para la inmunoglobulina intravenosa (IVIG), y de 0,4 a 0,6 g/kg/mes para la inmunoglobulina subcutánea (SCIG). Si existen complicaciones como bronquiectasias preexistentes, se recomienda el uso de 0,6 g/kg/mes. Dosis superiores han sido recomendadas para pacientes con enteropatía o esplenomegalia

(0,6-0,8 g/kg/mes). Las dosis inadecuadas conllevan a tasas más altas de infección respiratoria.^{1,6,14-16}

La inmunodeficiencia común variable obedece a múltiples condicionantes en los que se presenta como denominador común un trastorno de inmunodeficiencia primaria rara, que deviene en reto para los profesionales al momento del diagnóstico. En este paciente, el cuadro clínico de infecciones persistentes permitió considerar esta posibilidad diagnóstica. Una vez confirmada la entidad e iniciado el tratamiento, se pudo evidenciar mejorías de su estado clínico y humoral, e incluso remisiones completas de procesos infecciosos hasta entonces recurrentes, lo cual en conjunto con el seguimiento multidisciplinario brindado, permitió mejorar la calidad de vida y prevenir complicaciones potenciales asociadas con la enfermedad.

Referencias

1. Ivancevich, JC. (2016). Documento del Consenso Internacional (ICON): Inmunodeficiencia común variable. Recuperado el 8 de julio de 2016, en <http://Slaai.com>.
2. Blancas-Galicia, L., Ramírez-Vargas NG., Espinosa-Rosales, F. Inmunodeficiencia común variable. Enfoque clínico. Rev Invest Clin. 2010;62:577-82.
3. Martínez, I. Ferreiro O. Déficit selectivo de IgA e Inmunodeficiencia común variable: Reporte de cinco casos. Inmunología. 2010; 29:66-7.
4. Durangui, A., Kraker, S., Fischer. Primary antibody deficiencies, Nat Rev Immunol. 2013; 13:519-593.
5. Abolhassani H, Sagvand BT, Shokuhfar T, Mirminachi B, Rezaei N, Aghamohammadi A. A review on guidelines for management and treatment of common variable immunodeficiency. Expert Rev Clin Immunol. 2013;9:561-74.
6. Germinaro M, Reynolds P, Knight V, Alam R. Association of B-cell activating factor receptor deficiency with the P21R polymorphism and common variable immunodeficiency. Ann Allergy Asthma Immunol. 2015;115:82-3.
7. Divino PH, Basilio JH, Fabbri RM, Bastos IP, Forte WC. Bronchiectasis caused by common variable immunodeficiency. J Bras Pneumol. 2015;41:482-3.
8. Tam JS, Routes JM. Common variable immunodeficiency. Am J Rhinol Allergy. 2013;27:260-5.
9. Dominguez-Lopez ME, Gonzalez-molero I, Ramirez-Plaza CP, Soriguer F, Olveira G. [Chronic diarrhea and malabsorption due to common variable immunodeficiency, gastrectomy and giardiasis infection: a difficult nutritional management]. Nutr Hosp. 2011;26:922-5.
10. Pacheco C, Morais A, Rojo R, Ferreira L, Nabico R, Cunha J. Chronic granulomatous disease associated with common variable immunodeficiency - 2 clinical cases. Rev Port Pneumol. 2014;20:219-22.
11. Podjasek JC, Abraham RS. Autoimmune cytopenias in common variable immunodeficiency. Front Immunol. 2012;3:189.
12. Mokhtari M, Shakeri A, Mirminachi B, Abolhassani H, Yazdani R, Grimbacher B, et al. Important Factors Influencing Severity of Common Variable Immunodeficiency. Arch Iran Med. 2016;19:544-5.
13. Musabak UH, Demirel Yesillik FS, Baysan A, Selcuk A, Kartal O, Gulec M, et al. Adults with common variable immunodeficiency: a single-center experience. Turk J Med Sci. 2017;47:1-12.
14. Paranjpe SM, Koticha A, Mehta PR. Chronic Giardiasis in a Case of Common Variable Immunodeficiency (CVID): A Case Report. J Clin Diagn Res. 2016;10:DD03-4.
15. Choi SW, Seo KW, Oh JS, Lee JS, Cha HJ. Successful treatment of enteropathy associated with common variable immunodeficiency. Korean J Intern Med. 2014;29:256-8.
16. Cordova Guevara H, Guarner Aguilar L. Effective treatment of common variable immunodeficiency associated diarrhea. Rev Esp Enferm Dig. 2009;101:215-9