



VII Congreso Virtual Hispanoamericano de Anatomía Patológica y I Congreso de Preparaciones Virtuales por Internet

Del 1 al 31 de octubre de 2005

Giardiasis intestinal, con manifestaciones serológicas y clínicas de enfermedad celiaca: A propósito de un caso

Jair Manuel Gutiérrez Herrera*, John Jairo Gaona Morales*, Vicente Sabater Marco*, Francisco Pedro de Lelis*

* Consorcio Hospital General Universitario de Valencia ESPAÑA

Resumen

Introducción

Giardia Lamblia es un protozoo flagelado descubierto en 1681 por Antonie Van Leeuwenhoek y actualmente endémico en casi todo el mundo. El parásito habita el duodeno y parte alta del yeyuno y con menos frecuencia antro, íleon y colon. Tanto la clínica como la patología es variable de manera que la gran mayoría de individuos son asintomáticos y tienen histología normal. Desde el punto de vista histológico se han descrito alteraciones en la arquitectura vellositaria intestinal, infiltración linfocitaria intraepitelial e hiperplasia folicular linfoide.

Presentación del Caso:

Varón de 24 años con clínica de anemia y aumento de la VSG; la colonoscopia reveló pequeñas imágenes nodulares en íleon terminal y su estudio anatomopatológico demostró una enteritis crónica inespecífica con hiperplasia folicular linfoide. La presencia de anticuerpos antitransglutaminasa tisular y anti gliadina IgG e IgA a títulos de 17,91 UI (normal <10), 18,50 UI (normal <18) y 3 UI (normal <3), respectivamente, hizo sospechar una enfermedad celiaca por lo que se indicó biopsia duodenal. El estudio histológico de la mucosa duodenal demostró infiltrado inflamatorio crónico linfocitario, sin atrofia vellositaria y grupos de estructuras alargadas y ovaladas, flageladas y binucleadas que correspondían a giardias. Se dió tratamiento antiparasitario con mejoría clínica y negativización de la serología para enfermedad celiaca.

Discusión

La giardiasis es una parasitosis que a veces se asocia al síndrome de malabsorción intestinal y puede dar lugar a diferentes patologías con manifestaciones clínicas, histológicas y analíticas comunes. En el diagnóstico diferencial con la enfermedad celiaca son útiles la realización de inmunoperoxidasa para detectar Granzima B en linfocitos activados intraepiteliales, la determinación de HLA DQ2/DQ8 y los anticuerpos antitransglutaminasa tisular, anti gliadina y anti endomisio. La identificación del parásito es relativamente sencilla cuando hay suficiente número de ellos, en material de biopsia y en preparaciones histológicas teñidas con hematoxilina eosina y es bastante sensible si se toman dos biopsias de mucosa.

Conclusión

Ante un paciente con manifestaciones clínicas y serológicas sospechosas de enfermedad celiaca en el que, además, se demuestra histológicamente una hiperplasia folicular linfoide ileal debe realizarse una biopsia duodenal para establecer el diagnóstico diferencial entre enfermedad celiaca e infección por Giardia Lamblia.

Introducción

Giardia Lamblia es un protozoo flagelado descubierto en 1681 por Antonie Van Leeuwenhoek y actualmente endémico en casi todo el mundo con alta prevalencia en los trópicos y subtrópicos (1). El parásito habita el duodeno y parte alta del yeyuno (donde el pH alcalino favorece su crecimiento) y con menos frecuencia antro, íleon y colon (2). Tiene un ciclo de vida directo de forma que tras la ingestión de quistes presentes en agua o alimentos contaminados los trofozoitos emergen en el duodeno y se adhieren a la mucosa intestinal. El mecanismo patogénico específico no se conoce muy bien pero esta en relación con obstrucción mecánica a la absorción de nutrientes, irritación directa, sinergismo de la giardia con la flora bacteriana intestinal e infiltración linfocitaria. La invasión de la

mucosa y submucosa por el parásito es infrecuente. Tanto la clínica como la patología es variable de manera que la gran mayoría de individuos son asintomáticos y tienen histología normal (3) mientras que otros pacientes presentan náuseas, vómito, dolor abdominal, diarrea y a veces malabsorción intestinal. Desde el punto de vista histológico se han descrito alteraciones en la arquitectura vellositaria intestinal, infiltración linfocitaria intraepitelial e hiperplasia folicular linfoide.

La respuesta inmune del individuo frente al parásito tiene componente humoral y celular. Se han identificado alrededor de 20 antígenos polipeptídicos, pero sólo uno de ellos, un polipéptido de 82-kDa, parece actuar como un importante antígeno de superficie del trofozoito (4). Los anticuerpos IgM, IgA e IgG juegan un papel importante en el control y erradicación del parásito, del mismo modo que ciertos subtipos de linfocitos T, macrófagos y neutrófilos. A pesar de la respuesta humoral, la sensibilidad de la serología para detectar anticuerpos en personas infectadas es bastante baja. El diagnóstico de giardiasis se realiza mediante el examen seriado de heces visualizando los trofozoitos o los quistes del parásito, teniendo en cuenta que su negatividad no excluye el diagnóstico. También se pueden detectar antígenos de Giardia en las heces y así por ejemplo, con el método de detección ELISA-GSA65, que reconoce al antígeno Giardia duodenalis specific antigen-GSA, la sensibilidad y especificidad suele ser bastante alta, del 98% y 100%, respectivamente, incluso con una sola muestra (5,6). Otros métodos diagnósticos incluyen el examen del líquido duodeno-yeyunal y biopsia.

Presentación de Caso Clínico

Varón de 24 años, con antecedentes de asma bronquial infantil y alergia a los contrastes yodados, que consulta por aumento de la velocidad de sedimentación globular y anemia. En la exploración física presenta una adenopatía cervical, soplo sistólico multifocal, sibilantes aislados y signos de foliculitis en miembros inferiores. En las pruebas complementarias se pone de manifiesto discreta anemia microcítica, con disminución del hierro sérico, disminución de la capacidad de fijación del hierro e índice de saturación de la transferrina, y elevación del fibrinógeno sérico. La colonoscopia reveló pequeñas imágenes nodulares en íleon terminal y su estudio anatomopatológico demostró una enteritis crónica inespecífica con hiperplasia folicular linfoide (figura 1). En otros exámenes realizados se descartó rasgo alfa-talasémico pero se puso en evidencia infección reciente por el virus de Epstein-Barr. El aspirado de médula ósea fue normocelular con un 19% de celularidad linfoide madura e inmunofenotipo normal. En la densitometría ósea había osteopenia. La presencia de anticuerpos antitransglutaminasa tisular y anti gliadina IgG e IgA a títulos de 17,91 UI (normal <10), 18,50 UI (normal <18) y 3 UI (normal <3), respectivamente, hizo sospechar una enfermedad celíaca por lo que se indicó biopsia duodenal. El estudio histológico de la mucosa duodenal demostró infiltrado inflamatorio crónico linfocitario, sin atrofia vellositaria y grupos de estructuras alargadas y ovaladas, flageladas y binucleadas que correspondían a giardias (figura 2). Con el diagnóstico de infección por giardias se inició tratamiento con metronidazol. En la actualidad, el paciente permanece asintomático y los anticuerpos antitransglutaminasa y anti gliadina IgG e IgA se negativizaron a los 7 meses del tratamiento.

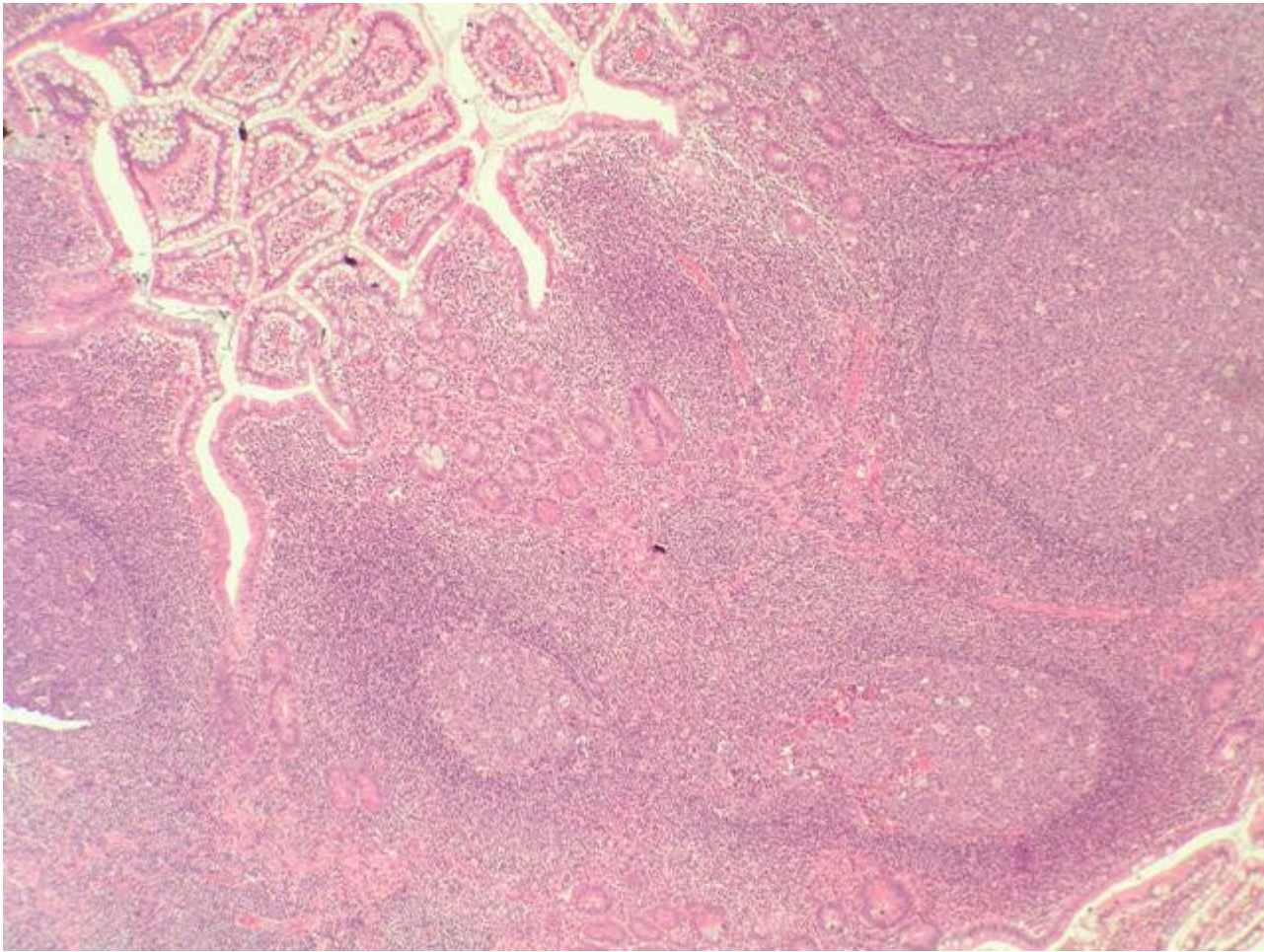


Figura 1. Hiperplasia folicular linfoide del ileon terminal.

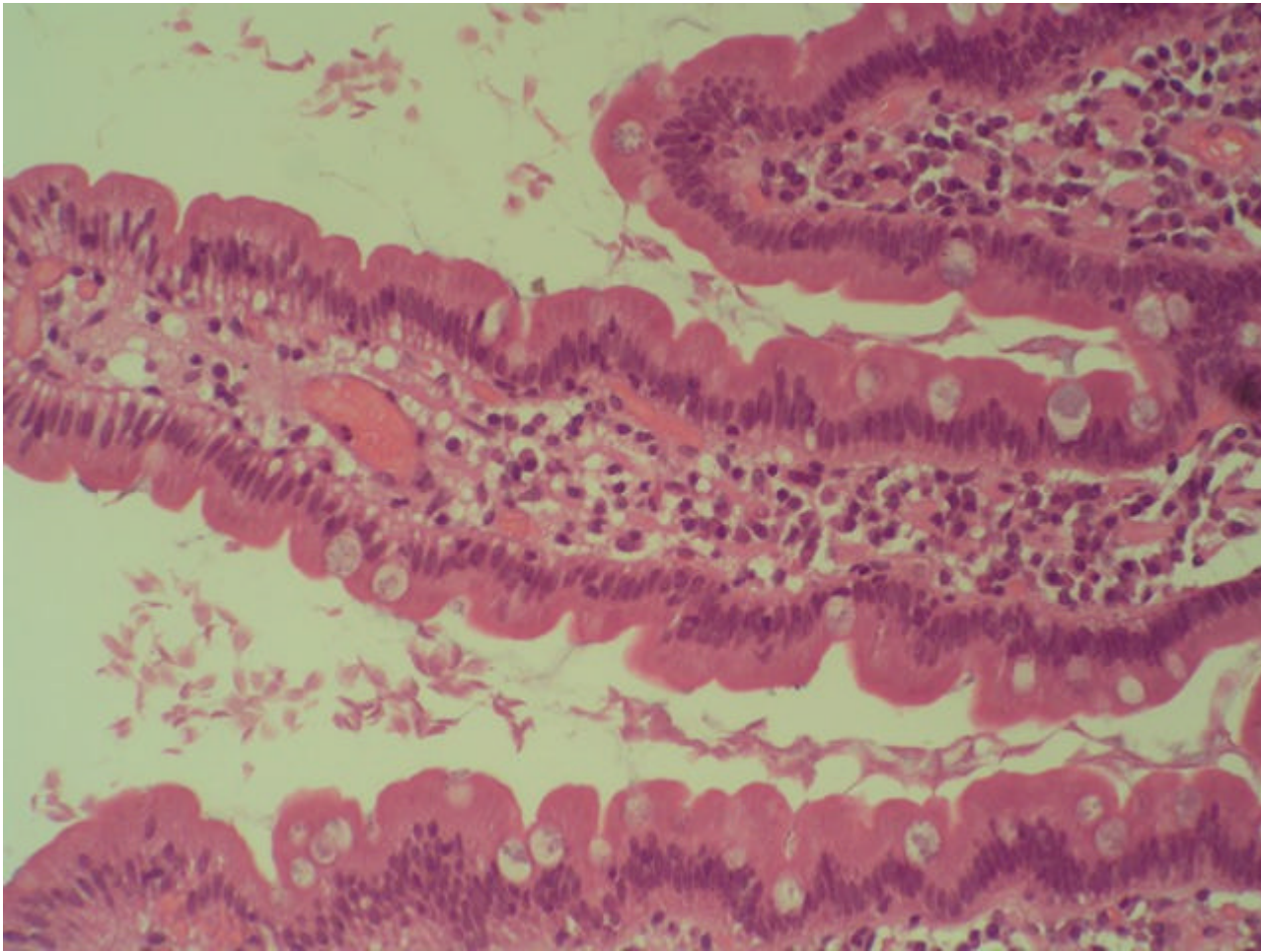


Figura 2. Trofozoitos de Giardia entre las vellosidades de la mucosa duodenal.

Discusión

La giardiasis es una parasitosis que a veces se asocia al síndrome de malabsorción intestinal y puede dar lugar a diferentes patologías con manifestaciones clínicas, histológicas y analíticas comunes. En la fisiopatología del daño producido por el parásito en la mucosa intestinal, no está claro si los cambios histológicos de atrofia vellositaria, pérdida difusa de microvellosidades del borde en cepillo e inflamación crónica linfocitaria son secundarios al efecto citopático del parásito, a la respuesta inflamatoria citotóxica del huésped mediada por linfocitos T CD8+ o a otros mecanismos (7). Ante la sospecha clínica de una Giardiasis intestinal siempre debe tenerse en cuenta, en el diagnóstico diferencial, a la enfermedad celiaca, ya que en ambas la forma de presentación clínica y alteraciones histológicas pueden ser superponibles (8). La histopatología de la enfermedad celiaca se ha estandarizado según la clasificación de Marsh (9) en enteritis linfocitaria, enteritis linfocitaria con hiperplasia críptica y atrofia vellositaria, subdividida, a su vez, en parcial, subtotal y total. Las alteraciones histopatológicas de la giardiasis se clasifican también según el grado de colonización y aplanamiento veloso (3). En el caso que se presenta, el estudio histopatológico realizado demostró una duodenitis crónica inespecífica sin atrofia vellositaria e hiperplasia folicular linfoide a nivel del íleon terminal, la cual podría estar en relación con el antecedente de infección reciente por el virus de Epstein-Barr y también con la giardiasis. En este sentido, se ha descrito la asociación entre hiperplasia folicular linfoide en íleon terminal e infección por Giardia Lamblia junto a déficit de IgA e IgM (10,11), situación que en los niños está a menudo relacionada con infecciones víricas. El diagnóstico definitivo se alcanzó visualizando trofozoitos de Giardia Lamblia entre las vellosidades de la mucosa duodenal. La identificación del parásito es relativamente sencilla cuando hay suficiente número de ellos, en material de biopsia y en preparaciones histológicas teñidas con hematoxilina eosina y es bastante sensible si se toman dos biopsias de mucosa. No obstante, ante casos dudosos y cuando hay escasos trofozoitos se recomienda utilizar la tinción de Giemsa (3). En el diagnóstico diferencial entre enfermedad celiaca y giardiasis puede resultar útil efectuar un procedimiento de inmunoperoxidasa para detectar Granzima B en linfocitos activados intraepiteliales (12), ya que los gránulos citolíticos que contienen Granzima B se encuentran en las células linfoides de la enfermedad celiaca pero no en la giardiasis.

Además, es interesante realizar una determinación de HLA DQ2/DQ8, marcadores éstos presentes en la enfermedad celiaca en más del 95% de los pacientes (13,14). La determinación de anticuerpos antitransglutaminasa tisular que son los que tienen una mayor especificidad (15), anti gliadina IgG e IgA y anti endomisio se utilizan no solo para establecer el diagnóstico de enfermedad celiaca sino para controlar la evolución de la enfermedad, si bien hay que tener presente que también pueden encontrarse elevados en la infección por Giardia. Carroccio et al (16) han descrito la posibilidad de que una infección por Giardia puede actuar como factor desencadenante y provocar la aparición de una enfermedad celiaca hasta entonces en estado latente.

Conclusiones

Ante un paciente con manifestaciones clínicas y serológicas sospechosas de enfermedad celiaca en el que, además, se demuestra histológicamente una hiperplasia folicular linfoide ileal debe realizarse una biopsia duodenal para establecer el diagnóstico diferencial entre enfermedad celiaca e infección por Giardia Lamblia.

Bibliografía

1. - Wolfe M.S. Giardiasis. Clinical Microbiology Reviews, Jan. 1992. p. 93-100.
2. - Oberhuber G, Kastner N, Stolte M. Giardiasis: a histologic analysis of 567 cases. Scand J Gastroenterol. 1997 Jan; 32(1):48-51.
3. - Oberhuber G, Stolte M. Giardiasis: analysis of histological changes in biopsy specimens of 80 patients. J Clin Pathology. 1990 Aug; 43(8): 641-3
4. - Faubert G. Immune Response to Giardia Duodenalis. Clinical Microbiology Reviews, Jan 2000, p.35 -54
5. - Aziz H, Beck CE, Lux MF, Hudson MJ. A comparison study of different methods used in the detection of Giardia lamblia. Clin Lab Sci. 2001 Summer; 14(3):150 -4
6. - Behr M, E. Kokoskin, T.W. Gyorkos, L. Cédilotte, G.M. Faubert, and J.D. MacLean. 1997. Laboratory diagnosis for Giardia lamblia infection: a comparison of microscopy, coprodiagnosis and serology. Can. J. Infect. Dis. 8:33-38
7. - Buret Ag. Immunopathology of giardiasis: the role of lymphocytes in intestinal epithelial injury and malfunction. Mem Inst Oswaldo Cruz. 2005 Mar; 100 Suppl 1:185-90
8. - Mastropasqua E, Rolandi R, Farruggio A, Lirussi F. Giardia Duodenalis: a confounding factor for the diagnosis of celiac disease. J Clin Gastroenterology. 2003 Feb; 36(2): 185-6.
9. - Marsh MN. Gluten, major histocompatibility complex and the small intestine. A molecular and immunobiologic approach to the spectrum of gluten sensitivity (celiac sprue). Gastroenterology 1992; 102: 330 -354.
- 10.- Ward H, Jalan KN, Maitra TK, Agarwal SK, Mahalanabis D. Small intestinal nodular lymphoid hyperplasia in patients with giardiasis and normal serum immunoglobulins.Gut. 1983 Feb;24(2):120-6.
- 11.- Canto J, Arista J, Hernandez J. Nodular lymphoid hyperplasia of the intestine. Clinicopathologic characteristic in 11 cases. Rev Invest Clin. 1990 Jul-Sept;42(3):198-203.
- 12.- Oberhuber G, Vogelsang H, Stolte M, Muthenthaler S, Kummer AJ, Radaszkiewicz T. Evidence that intestinal intraepithelial lymphocytes are activated cytotoxic T cells in celiac disease but not in giardiasis. Am J Pathol. 1996 May; 146(5):1351-7.
- 13.- Granito A, Muratori L, Muratori P, Petrolini N, Bianchi FB, Volta U. Antitransglutaminase antibodies and giardiasis. Am J Gastroenterology. 2004 Dec ; 99(12) : 2505 -6
- 14.- Kaukinen K, Partanen J, Maki M, Collin P. HLA-DQ typing in the diagnosis of celiac disease. Am J Gastroenterol. 2002 Mar;97 (3):695 -9.

15.- Sorell L, Garrote J, Galvan J, Velazco C, Edrosa C, Arranz E. Celiac disease diagnosis in patients with Giardiasis: high value of antitransglutaminase antibodies. American Journal of Gastroenterology. 2004 Jul; 99(7): 1330-2

16.- Carroccio A, Cavataio F, Montalto G, Paparo F, Troncone R, Iacono G. Treatment of giardiasis reverses "active" coeliac disease to "latent" coeliac disease. Eur J Gastroenterol Hepatol. 2001 Sept; 13(9): 1101-5.

Web mantenido y actualizado por el [Servicio de informática](#) uclm. Modificado: 29/09/2005 21:56:28