



HIPERPLASIA FOLICULAR LINFOIDE, DÉFICIT DE IGA Y COINFECCIÓN POR *GIARDIA LAMBLIA* Y VIRUS DE EPSTEIN-BARR

Sr. Director: Las inmunodeficiencias humorales son una serie de enfermedades que resultan de una inadecuada producción de anticuerpos debido bien a un defecto molecular intrínseco en la célula B, bien a un fallo en la interacción entre la célula B y T. En España¹ la inmunodeficiencia IgA tiene una frecuencia de 1:170 y se manifiesta en forma de infecciones respiratorias y digestivas, intolerancia alimentaria y mayor predisposición a padecer cáncer intestinal. Se presenta el caso de una paciente con déficit de IgA e hiperplasia folicular linfóide intestinal asociados a una infección por *Giardia lamblia* y virus de Epstein-Barr.

Mujer de 30 años de edad, sin antecedentes personales de interés, con un hermano con colitis ulcerosa. Ingresó en la unidad de patología infecciosa por síndrome febril de 15 días de evolución, escalofríos, artromialgias e hiporexia. En la exploración física la temperatura era de 38 °C, sin otros hallazgos salvo soplo sistólico en foco aórtico. En el momento del ingreso el hemograma mostró: Hb, 11 g/dl; Hto, 32%; VCM, 79 fl; plaquetas, 242.000 mill/μl; leucocitos, 15.900 mill/μl (frotis de sangre periférica: células linfomonocitoides). La bioquímica hepatorenal y de orina fue normal. El Mantoux, Monosticon, complemento, ANA, ENA, anti-ADN, anticuerpos antigliadina IgA e IgG, anticuerpos antiendomisio, anticuerpos antitransglutaminasa, TSH, hemocultivos, coprocultivo, serología para los virus de las hepatitis A, B, C y de la inmunodeficiencia humana, *Brucella*, *Coxiella*, *Chlamydia*, *Mycoplasma*, toxoplasmosis y citomegalovirus fueron negativos; virus Epstein-Barr: IGG 6,62 (positivo). El análisis de parásitos en heces detectó la presencia de *G. lamblia*. Los valores de las inmunoglobulinas se recogen en la tabla I. Se realizaron radiografía y tomografía axial computarizada de tórax, ecografía abdominal y ecocardiograma transesofágico, que fueron asimismo normales. La tomografía computarizada abdominal mostró un engrosamiento de la pared del intestino delgado, y el tránsito intestinal, pliegues engrosados de forma difusa, hipersecreción, floculación e hi-

TABLA I. Valores de inmunoglobulinas

	Al ingreso	Al alta
IgA	< 17,10	< 17,10
IgG	563	800
IgM	< 23,4	< 23,4

perplasia folicular en el fleon terminal. Tras estos hallazgos se realizó colonoscopia con ileoscopia, que puso de manifiesto un fleon terminal de aspecto hipertrófico-hiperplásico e hiperplasia linfoide focal, siendo el resultado de la biopsia una marcada hiperplasia folicular con centros claros en la lámina propia. La enferma evolucionó favorablemente con tratamiento sintomático. El diagnóstico al alta fue de inmunodeficiencia IgA con infección por *G. lamblia* y mononucleosis infecciosa por el virus de Epstein-Barr, y la paciente fue seguida en consultas externas.

La inmunodeficiencia IgA es un trastorno común, con amplias variaciones entre caucasianos, negros y asiáticos. Entre sus posibles causas se han propuesto factores genéticos, alteraciones del sistema HLA (HLA-B8, HLA-DQ beta), fármacos como el captopril, la D-penicilamida, la fenitoína y la ciclosporina A². Un 85-90% de los pacientes permanecen asintomáticos y presentan una predisposición mayor a padecer infecciones sinopulmonares de repetición³, mayor riesgo de progresión a una inmunodeficiencia variable común y reacciones anafilácticas a transfusiones; desarrollan fenómenos autoinmunes concomitantes, pues forman anticuerpos contra sus propios antígenos. Por alteraciones en la barrera de protección de la mucosa intestinal, padecen más parasitaciones intestinales, frecuentemente por *G. lamblia*, como en el caso aquí expuesto, y, debido a que no aclaran bien las proteínas largas de los alimentos, sufren intolerancias alimentarias, como la enfermedad celíaca⁴. Puede producirse una proliferación anormal de linfocitos apareciendo pseudolinfomas (hiperplasia nodular linfoide), y la predisposición a padecer cáncer también se encuentra elevada, siendo los más frecuentes los linfomas no hodgkinianos, el adenocarcinoma gástrico y el linfoma intestinal. La hiperplasia nodular linfoide es un trastorno benigno en niños; sin embargo, en adultos, sobre todo si existe infección por *G. lamblia*, aumenta el riesgo de evolucionar a un linfoma intestinal⁵, siendo aún más alto en nuestra paciente debido al potencial oncogénico del virus de Epstein-Barr. El déficit de IgA se debe sospechar ante un niño de 6 meses de edad con infecciones sinopulmonares de repetición por bacterias encapsuladas, reacciones anafilácticas a transfusiones, si existe una celiaquía o infestación por *G. lamblia*, fenómenos autoinmunes recurrentes, historia familiar de déficit de IgA y toma de los fármacos previamente mencionados. Es necesario determinar las inmunoglobulinas séricas, subpoblaciones linfocitarias y descartar una enfermedad celíaca. El diagnóstico es definitivo ante un niño mayor de 4 años de edad con títulos de IgA inferiores a 7 mg/dl, e IgG e IgM normales, y es posible ante un niño mayor de 4 años de edad con IgA al menos dos desviaciones estándar bajo la media para su edad, e IgG e IgM normales. En cuanto al tratamiento, hay que hacer una correcta profilaxis y tratamiento de las infecciones con ciclos de 6 meses de trimetopim-sulfametoxazol o amoxicilina. Se administrarán inmunoglobulinas si fallan los anteriores o bien si aparecen infecciones respiratorias bajas o infecciones intestinales por rotavirus, *Cryptosporidium* y giardiasis. En estos casos está indicado el tratamiento con metronidazol oral (250 mg/día) durante cinco días, como se prescribió a nuestra enferma. Hay que tener especial cuidado con las transfusiones sanguíneas y realizar las mismas vacunaciones si no se acompaña de otras inmunodeficiencias graves.

J. CARRETERO GÓMEZ^a, A. VERA TOMÉ^b,

J.C. ARÉVALO LORIDO^a y A. MUÑOZ SANZ^b

^aServicio de Medicina Interna. ^bUnidad de Patología Infecciosa. Hospital Clínico Universitario Infanta Cristina. Badajoz. España.

BIBLIOGRAFÍA

1. Pereira LF, Sapina AM, Arroyo J, Vinuelas J, Bardafi RM, Prieto L. Prevalence of selective IgA deficiency in Spain: more than we thought. *Blood* 1997;90:893.
2. Hammarstrom L, Smith CI, Berg CI. Captopril-induced IgA deficiency. *Lancet* 1991;337:436.
3. Gómez-Carrasco JA, Barrera-Gómez MJ, García-Mourino V, Álvarez de Mon M, García de Frías G. Selective and partial IgA deficiency in an adolescent male with bronchiectasias. *Allergol Immunopathol (Madr)* 1994;22:261.
4. Castaldo F, Marino V, Bottaro G, Greco P, Ventura A. Celiac disease and selective immunoglobulin A deficiency. *J Pediatric* 1997;131:306.
5. Castellano G, Moreno D, Galveo O, Ballestin C, Colina F, Mollejo M, et al. Malignant lymphoma of jejunum with common variable hypogammaglobulinemia and diffuse nodular hyperplasia of the small intestine: a case study and literature review. *J Clin Gastroenterol* 1992;15:128.