

Diego Casas Deza*, Jesús Gotor Delso
y Vanesa Bernal Monterde

Servicio de Aparato Digestivo, Hospital Universitario
Miguel Servet, Zaragoza, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: diegocasas8@gmail.com
(D. Casas Deza).

<https://doi.org/10.1016/j.gastrohep.2017.12.008>
0210-5705/

© 2018 Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Síndrome del intestino irritable con predominio de diarrea y giardiasis: ¿es uno u otra?



Irritable Bowel Syndrome with predominant diarrhea and giardiasis: is it one or the other?

El síndrome del intestino irritable (SII) con predominio de diarrea (SII-D) es aquél en el que más de una cuarta parte (25%) de las deposiciones tienen heces con forma tipo 6 o 7 de la escala de Bristol, y menos de una cuarta parte, heces con forma 1 o 2. El cuadro debe de cumplir los criterios Roma IV correspondientes: dolor abdominal recurrente, al menos un día por semana —en promedio— en los últimos 3 meses, asociado con 2 o más de los siguientes criterios: 1) Relacionado con la defecación, 2) Asociado a un cambio en la frecuencia de las heces y 3) Asociado a un cambio en la forma de las heces¹.

Por otro lado, la giardiasis es una causa frecuente de gastroenteritis infecciosa en todo el mundo, con una prevalencia que varía entre el 2% (países con altos ingresos) y hasta el 30% (países con bajos ingresos), estando asociada con la pobreza².

Los síntomas típicos de la giardiasis, que incluyen diarrea, sin productos patológicos, a menudo explosiva, especialmente por la mañana, flatulencia, dolor abdominal e hinchazón², con frecuencia hacen pensar en un SII-D, con el que hay que hacer diagnóstico diferencial, lo que, con cierta frecuencia, puede llegar a ser difícil con los procedimientos habituales y pasar desapercibida.

Presentamos el caso de una mujer de 29 años que refería haber viajado a México hacía más de un año, en donde tuvo un cuadro de gastroenteritis aguda que evolucionó de forma tórpida. Refería pérdida ponderal, distensión y dolor abdominales, y diarrea crónica, con numerosas deposiciones blando-líquidas, explosivas, con urgencia, con mejoría del dolor al expulsar gases y/o heces, desde su vuelta del viaje. Todos los estudios, incluyendo serología celíaca, función tiroidea, varios coprocultivos-huevos-parásitos seriados y una colonoscopia, fueron completamente normales, interpretándose el cuadro como un SII-D de tipo postinfeccioso (PI), probablemente en relación con alguna infección vírica o parasitaria adquirida en el país donde había viajado.

El tratamiento convencional no ofreció resultados. Dado que persistía el dolor abdominal y la diarrea, se aconsejó tratamiento con paroxetina a dosis de 20 mg/día.

Como la mejoría fue muy discreta tras varios meses de tratamiento, se aconsejó aumentar la dosis hasta 50 mg/día

(30-0-20). Pasados otros 2 meses, tampoco se produjo la mejoría esperada, ante lo cual se realizaron nuevos coprocultivos-huevos-parásitos, que volvieron a ser negativos, y se ensayó tratamiento con rifaximina (400 mg/2 veces al día, una semana al mes, repitiendo otro mes más), sin resultados.

Finalmente, se realizó una endoscopia oral con toma de biopsias duodenales para descartar otro cuadro malabsortivo (bioquímicamente, no había datos para pensar en ello), y una posible giardiasis duodenal, aunque los coprocultivos-parásitos habían sido repetidamente negativos, sin objetivarse huevos ni trofozoitos. Las biopsias duodenales fueron también normales, sin datos de atrofia ni de giardiasis. En las mismas, se solicitó realizar una PCR para *Giardia duodenalis*, que resultó positiva y aclaraba un diagnóstico que se había resistido varios meses. La paciente fue tratada con tinidazol 50 mg/kg de peso, en dosis oral única, produciéndose una rápida mejoría sintomática a las pocas semanas.

Hay estudios³ que encuentran una fuerte asociación entre giardiasis y SII-PI en personas jóvenes. Por otro lado, D'Anchino et al.⁴ estudiaron 100 pacientes con giardiasis sintomática y encontraron que en 82 de ellos se habían identificado previamente un SII, lo que sugiere que los síntomas atribuidos a la giardiasis pueden, de hecho, ser el resultado de un SII preexistente, exacerbado por la infección de *Giardia*.

Además, los individuos con giardiasis tienen, aproximadamente, 4 veces más probabilidad de ser diagnosticados de SII 90 días después del diagnóstico de giardiasis que aquellos sin aquella³.

En cuanto a la relación de ambos procesos, esta infección parasitaria puede ser un factor desencadenante de la exacerbación de un SII, pero dicha infección ya no es necesaria para la persistencia de los síntomas, una vez que se han establecido aquellos⁴.

En nuestra experiencia, recomendamos que en caso de pacientes con sintomatología sugestiva de SII-D que hayan realizado algún viaje al extranjero, particularmente en entornos con bajos ingresos (que es un factor de riesgo de giardiasis), en los que persista la diarrea, hay que realizar una PCR en una muestra de heces, aunque los estudios coprológicos, incluyendo coprocultivos y estudio de huevos y parásitos, sean persistentemente negativos.

Bibliografía

1. Mearin F, Lacy BE, Chang L, Chey WD, Lembo AJ, Simren M, et al. Bowel disorders. *Gastroenterology*. 2016;150:1393–407.

2. Minetti C, Chalmers RM, Beeching NJ, Probert C, Lamden K. Giardiasis. *BMJ*. 2016;355(i5369).
3. Nakao JH, Collier SA, Gargano JW. Giardiasis and Subsequent Irritable Bowel Syndrome: A Longitudinal Cohort Study Using Health Insurance Data. *J Infect Dis*. 2017;215:798–805.
4. D'Anchino M, Orlando D, de Feudis L. *Giardia lamblia* infections become clinically. Evident by eliciting symptoms of irritable bowel syndrome. *J Infect*. 2002;45:169–72.

Juan J. Sebastián Domingo

Consulta de Trastornos Funcionales Digestivos, Hospital Royo Villanova, Zaragoza, España
 Correo electrónico: jjsebastian@salud.aragon.es

<https://doi.org/10.1016/j.gastrohep.2018.01.001>
 0210-5705/

© 2018 Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Hipertensión portal como complicación de hidatidosis hepática



Portal hypertension as a complication of hepatic hydatidosis

Aproximadamente el 75% de los quistes hidatídicos que se desarrollan en el ser humano son producidos por las larvas del *Echinococcus granulosus* que asientan en el hígado. Suelen cursar de forma paucisintomática durante años, siendo la infección y la rotura de los mismos las complicaciones más frecuentes¹.

Describimos el caso de un paciente con hidatidosis hepática múltiple e hipertensión portal de aparente mecanismo compresivo que comenzó como hemorragia digestiva grave secundaria al desarrollo de varices esofágicas.

Se trata de un paciente de 40 años natural de Marruecos con antecedentes personales de hidatidosis hepática con hepatectomía parcial realizada hacia 30 años por rotura de un quiste hepático. Ingresó por un primer episodio de hemorragia digestiva alta por varices esofágicas con función hepática normal, que se controló con somatostatina y ligadura endoscópica consiguiendo la estabilidad del paciente.

En la resonancia magnética nuclear hepática y el angio-TAC realizados se visualizan 2 quistes hepáticos gigantes, uno de 9 y otro de 10 cm, que producen hipertensión portal debido a la compresión extrínseca a nivel de la bifurcación y de las ramas principales portales. El parénquima hepático no mostraba datos claros de cirrosis, existiendo un aumento del calibre de la vena esplénica, una esplenomegalia y colaterales portosistémicas esofágicas y fúndicas. Se le realizó además una biopsia hepática que descartaba la existencia de cirrosis hepática.

El paciente presenta una evolución tórpida con recidiva hemorrágica precoz en forma de hematemesis que requirió ingreso en la UCI, nuevo tratamiento médico y endoscópico, así como TIPS urgente que fue realizado sin grandes dificultades técnicas, con lo que se consiguió la hemostasia definitiva.

El paciente ha sido valorado por el servicio de cirugía general del hospital de referencia para valorar posibilidad de trasplante hepático versus quistectomía electiva, decidiéndose finalmente la resección quirúrgica de los quistes

hepáticos, al menos el de mayor tamaño que comprime la vena porta.

Cuando estos quistes se localizan próximos al hilio hepático pueden comprimirlo o romperse hacia los conductos biliares principales y causar ictericia.

En la literatura se han descrito casos excepcionales de hipertensión portal secundaria a la compresión quística, esta vez asociados a la forma alveolar producida por *E. multilocularis*, y en las poliquisticas debidas a *E. vogeli* y *oligarthus*^{2,3}.

Los quistes hidatídicos secundarios a *E. granulosus* suelen tener una naturaleza benigna, cursando de forma asintomática durante años, aunque a largo plazo pueden producir complicaciones y síntomas que dependen de la localización en el hígado.

El síntoma predominante es el dolor abdominal en el hipocondrio derecho, que puede irradiarse hacia el hombro y acompañarse de distensión abdominal, colestasis, hipertensión portal y/o ascitis.

La hidatidosis hepática es una causa poco frecuente de hipertensión portal, sin embargo, debe tenerse en cuenta sobre todo en pacientes que viven en zonas endémicas y presentan una masa hepática³⁻⁵.

Se han descrito diversos mecanismos para explicar la hipertensión portal en pacientes con hidatidosis hepática: la compresión de la vena porta o sus ramas, como sucedió en nuestro caso; la transformación cavernomatosa de la propia porta y obstrucción de la vena esplénica (con desarrollo de hipertensión portal segmentaria); y por la compresión y obstrucción de las venas suprahepáticas (síndrome de Budd-Chiari). La principal manifestación clínica de esta complicación suele ser una hemorragia digestiva; aunque en el último caso puede presentarse también como ascitis.

El tratamiento de elección para estos pacientes continúa siendo la cirugía, sin embargo, la coagulopatía que normalmente presentan hace que se intente un manejo más conservador que combina tratamientos médicos con técnicas de radiología intervencionista. Además del tratamiento médico con albendazol, estos pacientes deben tener un tratamiento profiláctico del sangrado varicoso con beta bloqueantes. Si la función hepática se deteriora o si se desarrolla una hipertensión portal no tratable, podrían ser candidatos al trasplante hepático.