Leishmaniasis visceral como causa de diarrea crónica

I. Cornide Santos[a], J. Ezquerra Gadea[b], M. Santos Sampedro[b] y C. Aparicio Tijeras[a]

[a]Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Unidad Docente de Medicina de Familia del Área VI de Madrid. Centro de Salud de Villanueva de la Cañada. Madrid.
[b]Médicos de Familia. Unidad Docente de Medicina de Familia del Área VI de Madrid. Centro de Salud de Villanueva de la Cañada. Madrid.

La consulta por cuadro diarreico es una de las más frecuentes en Atención Primaria, siendo el origen infeccioso autolimitado el más común. Ante una diarrea dentro del rango estimado como aguda, que no cede al tratamiento habitual, y se acompaña de clínica sugerente de proceso infeccioso, deberíamos pensar entre las causas a valorar la presencia de una leishmaniasis visceral, pues aunque la incidencia es menor, parece que existe una infradeclaración de casos en nuestro entorno.

Palabras clave: diarrea, leishmaniasis, leucopenia.

Consultation due to diarrhea picture is one of the most frequent in primary care, the self-limited infectious origin being the most common. When there is diarrhea within a range estimated as acute, that does not abate with the usual treatment and that is accompanied by symptoms suggestive of an infectious condition, the presence of a viseral leishmaniasis should be considered among the causes, since, although the incidence is minor, it seems that there is an infradeclaration of cases in our setting.

Key words: Diarrhea, leishmaniasis, leukopenia.

INTRODUCCIÓN

La diarrea es un signo que revela una alteración fisiopatológica de una o varias funciones del intestino (secreción, digestión, absorción o motilidad), siendo cuatro los mecanismos fundamentales que explican su aparición: a) la presencia de sustancias no absorbibles en la luz intestinal (diarrea osmótica); b) la inhibición de la absorción activa de iones o la secreción excesiva de iones intestinales (diarrea secretora); c) la exudación de moco, sangre y proteínas procedentes de una mucosa intestinal inflamada (diarrea exudativa), y d) alteraciones de la motilidad intestinal (diarrea motora)[1].

Una anamnesis dirigida y una exploración física completa son indispensables para la correcta orientación del paciente con diarrea; desde un punto de vista práctico resulta útil clasificarlas en agudas (duración inferior a 2-3 semanas), que en su gran mayoría tienen un origen infeccioso y de curso autolimitado, y crónicas (de duración superior a 2-3 semanas o diarrea de carácter recidivante), cuya etiología y pronóstico son mucho más variables, requiriendo generalmente un estudio en profundidad del paciente. Sin embargo, no todas las diarreas de origen infeccioso cursan de forma autolimitada, de forma que, ante un cuadro diarreico de más de 15-20 días de evolución, especialmente si se acompaña de fiebre, dolor abdominal, persistente afectación del estado general, presencia de sangre o exudado mucopurulento, viajes a lugares exóticos, pacientes en situación de inmunodepresión y ausencia de una historia antigua que alterne diarrea y estreñimiento, no debe dejar de descartarse entre otras causas orgánicas un origen infeccioso (particularmente hongos y parásitos) como origen del proceso[1]. Ante dicha sospecha no hay que olvidar la posibilidad de una leishmaniasis como causa de diarrea crónica[2,3].

Se conoce como leishmaniasis a un conjunto de manifestaciones clínicas muy dispares producidas por diversas especies del género *Leishmania*; en España se calcula una incidencia menor de 100 casos/año (si bien la infradeclaración es patente), siendo la Comunidad de Madrid y la región mediterránea de las más afectadas[4]; es considerada como una zoonosis con el perro como reservorio; su agente causal principal en nuestro país corresponde a la *Leishmania infantum*[2-5].

Correspondencia: J. Ezquerra Gadea.
Consultorio local de Quijorna.
C/ San Antonio 4.
28693 Quijorna. Madrid.
Correo electrónico: jeg4@comadrid.es

Recibido el 09-12-04; aceptado para su publicación el 11-04-05.

EXPOSICIÓN DEL CASO

Varón de 24 años de edad, de nacionalidad ecuatoriana y residente en la provincia de Madrid, sin antecedentes personales de interés y un último viaje a su país hace 2 años, que consulta por cuadro de diarrea de 4 ó 5 deposiciones líquidas, sin productos patológicos, de 15 días de evolución, sin dolor, vómitos, fiebre ni otra sintomatología. Nunca antes le había ocurrido. Sin hallazgos en la exploración física completa.

En el centro de salud se le realizó cultivo de parásitos en heces y serología para virus de la hepatitis B (VHB), VHC, *Salmonella*, *Shigella* y *Giardia* que resultaron negativos. En el hemograma aparecieron cifras llamativamente bajas de leucocitos (2.570/mm^3, con fórmula normal) y de plaquetas (79.000/mm^3) que fueron confirmadas; no había alteraciones en la serie roja. La bioquímica (BQ) fue normal en un principio, incluyendo el perfil hepático, salvo una bilirrubina total ligeramente elevada (1,5 mg/dl). A la semana siguiente el paciente refiere encontrarse asintomático, pues "la diarrea ha cedido al dejar de tomar lácticos". No obstante, se decide estudiar las alteraciones hematológicas encontradas, pidiendo interconsulta al servicio de Hematología de nuestra área.

Quince días más tarde comienza con cuadro compatible con faringitis: dolor faríngeo, tos seca, fiebre, cefalea, escalofríos e hiperemia faríngea como único hallazgo, siendo tratado con amoxicilina-clavulánico. Seis días después se le añade a la clínica anterior, que aún persiste, una intensa astenia, con artromialgias, pirosis y empeoramiento del cuadro diarreico, siendo visto en el servicio de urgencias hospitalarias donde se le ingresa para estudio al encontrar un déficit ya de las tres líneas celulares con leucocitos 2.600/mm^3 (neutrófilos 47,8%, linfocitos 42,7%, monocitos 8,5%), hemoglobina 12,7 g/dl, volumen corpuscular medio (VCM) 84,9 fl, plaquetas 81.000/mm^3 con pequeños y aislados acúmulos de plaquetas, así como una BQ alterada: aspartato aminotransferasa (AST) 342 UI/l, alanina aminotransferasa (ALT) 276 UI/l, gamma glutamil transpeptidasa (GGT) 109 UI/l, lactato deshidrogenasa (LDH) 1.877 UI/l, fosfatasa alcalina 216 UI/l; bilirrubina total y resto de parámetros, normales. Actividad de protrombina: 68%. En la exploración física destacó un abdomen blando, no doloroso, con ruidos normales pero con hepatoesplenomegalia de 1-2 traveses.

Durante su estancia en el hospital se le realizaron múltiples pruebas complementarias (sistemático de orina, hemocultivo, radiografía [Rx] de tórax, ecografía abdominal, electrocardiograma [ECG], serología para citomegalovirus (CMV), virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), VHB, VHC y *Yersinia*, espectro electroforético, cuantificación de inmunoglobulinas y Mantoux) que resultaron negativas. Por fin, la serología para *Leishmania* dio el diagnóstico, siendo positiva con títulos de ½/2.560. Se comenzó con tratamiento antibiótico específico intravenoso, desapareciendo la fiebre al tercer día de tratamiento y con mejoría del estado general. Con el diagnóstico de leishmaniasis visceral fue dado de alta con tratamiento diario de 1 ampolla intramuscular en cada nalga de glucantime de 1,5 g hasta completar 28 días; siguió revisiones y controles analíticos con evolución favorable, aunque lenta desde el punto de vista analítico. La recuperación clínica fue excelente y muy rápida desde el primer momento.

DISCUSIÓN

En nuestro paciente, la aparición de la tríada clásica de fiebre alta, hepatoesplenomegalia y leucopenia inicial seguida de una pancitopenia, nos llevaría rápidamente a sospechar la enfermedad[2,3]. Sin embargo, la aparición tardía de ésta y el hecho de que las primeras manifestaciones clínicas (diarrea intermitente sin fiebre, faringitis, etc.) fueran tan inespecíficas y secundarias a afectación de tejidos menos frecuentemente implicados en la leishmaniasis visceral, tales como la mucosa intestinal y faríngea, pudo retrasar levemente la sospecha diagnóstica y dirigirla hacia procesos puramente hematológicos como origen del cuadro[6]. Este tipo de localizaciones atípicas suele presentarse en enfermos con coinfección VIH-Leishmania, que no era el caso del paciente[3]. Además, a pesar de que se afectaron prácticamente todos los órganos diana propios de la leishmaniasis visceral (salvo los ganglios), el orden de presentación de éstos fue atípico, pues la fiebre, la astenia y la afectación general con la que suele iniciarse esta enfermedad no se dejaron ver hasta fases más avanzadas de su evolución[2,3,6].

BIBLIOGRAFÍA

1. Quintero Carrión E. Síndrome diarreico. Principios de Medicina Interna Farreras Rozman. Mosby-Doyma Libros; 1995. p. 157-63.
2. Alvar Ezquerra J. Enfermedades producidas por parásitos. Leishmaniasis: Principios de Medicina Interna Farreras Rozman. Mosby-Doyma Libros: 1995. p. 2444-7.
3. Leishmaniosis humanas: leishmaniosis autóctona por *Leishmania infantum*. Consulta: 02/08/2004. Disponible en: /http://www.seimc.org/control/revi para/leish.htm
4. Zoonosis. Leishmaniosis. Consulta: 07/08/2004. Disponible en: //http:/www.comadrid.es/sanidad/salud/medio ambiente/zoonosis/leishmaniosis/leish
5. Sevilla Galán J, Mateos Poch J.M. Celulitis orbitaria secundaria a sinusitis por *Leishmania* en SIDA. Publicaciones Nexus Ediciones, S. L.;1991
6. Vasallo Matilla F. Infecciones por *Leishmania*. Tratado de Medicina Interna Díaz-Rubio Espinós. Editorial Médica Panamericana; 1994. p. 1811-4.