

## Miasis por *Eristalis tenax* en enfermedad de Crohn

### Myiasis caused by *Eristalis tenax* in Crohn's disease

Presentamos el caso de una mujer de 36 años, de nacionalidad española, que consulta por observar en una deposición una larva de unos 2 cm de longitud sin otra sintomatología acompañante.

Se trata de una paciente diagnosticada de enfermedad de Crohn de colon en 2001 con eritema nodoso y artritis periférica tipo I. Por situación de corticodependencia y pérdida de respuesta a azatioprina (a pesar de la idoneidad del tratamiento) se inició tratamiento con adalimumab en junio de 2009 (inducción 160/80) con mantenimiento 40 mg cada 14 días.

Acude al hospital en octubre de 2009 porque en una deposición ha detectado la presencia de un parásito que nos trae (fig. 1).

Analizadas las larvas por el servicio de microbiología se llega al diagnóstico de larva de la mosca común *Eristalis tenax* (orden díptera: familia syrphidae).

*Eristalis tenax* es una mosca de distribución mundial que presenta diferentes fases en su ciclo biológico atravesando 3 estadios<sup>1,2</sup>:

De los huevos de la mosca eclosionan pequeñas larvas a los 18 días aproximadamente, que son conocidas como «larvas con cola de ratón» por la característica morfología que poseen con una formación respiratoria posterior en forma de cola. Se trata de larvas grandes, cilíndricas, con una larga y estrecha proyección caudal en el extremo de la cual se halla el par de espiráculos posteriores, rodeados de una roseta de pelos.

Posteriormente se convierten en pupas que tras unos días (aproximadamente unos 10) dan lugar a la mosca (forma adulta).

La forma adulta desova en lugares donde hay materia orgánica en descomposición (aguas contaminadas...) y la miasis ocurre cuando se ingiere agua o comida contaminada, o bien cuando se depositan los huevos directamente en dicha zona.

La infección parasitaria de seres humanos u otros vertebrados por larvas de mosca *Eristalis tenax* es conocida como miasis<sup>3</sup>. Este término fue descrito por primera vez por Hope en 1840 refiriéndose a las enfermedades relacionadas específicamente con las larvas de las dípteras. Las larvas son muy resistentes a condiciones adversas, y viven en zonas muy contaminadas como estiércol, alcantarillas o



Figura 1 *Eristalis Tenax*.

desagües<sup>4</sup>. Se han identificado infecciones gastrointestinales así como casos de miasis cutánea, genital, urinaria y nasofaríngea<sup>5</sup>.

La miasis intestinal está descrita de manera esporádica y sus síntomas pueden variar en función de la zona infestada (genital, urinaria...) <sup>6</sup>. Cuando afectan a nivel digestivo va desde totalmente asintomático a molestias abdominales, diarrea, fiebre<sup>7</sup>... El diagnóstico se realiza por la unidad de microbiología.

La evolución es buena y el cuadro es autolimitado tras expulsión de la larva.

La mayoría de casos descritos en la literatura se dan en pacientes con escasa higiene personal y bajo nivel socioeconómico y sin patología previa<sup>8</sup>. Normalmente no precisa tratamiento aunque en algún paciente se ha dado tratamiento con metronidazol y nitrofurantoína.

Nuestra paciente vive en una zona urbana, presenta una higiene adecuada, y no constan antecedentes de toma de aguas no potables ni viajes a lugares exóticos. Su evolución fue satisfactoria y no requirió tratamiento, manteniendo la inmunosupresión. No volvió a ver larvas en las heces.

Desconocemos la causa de la infección de esta paciente aunque lo lógico es pensar que pudo ser secundaria a la toma de algún alimento en mal estado.

Lo relevante y característico de este caso es que la paciente está en tratamiento inmunosupresor por su enfermedad de base, lo que nos hace pensar que sería más susceptible a presentar clínica digestiva por la infección. Sin embargo, permaneció asintomática en todo momento y no encontramos en la literatura asociación entre inmunosupresión e infección por la larva *Eristalis*.

### Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

### Bibliografía

- Gallego J. Manual de parasitología: Morfología y biología de los parásitos de interés sanitario. Barcelona: Ediciones Universidad de Barcelona; 2007. p. 460-94.
- González MM, Comte MG, Monárdez PJ, Díaz de Valdés LM, Matamala CI. Accidental genital myiasis by *Eristalis tenax*. Rev Chilena Infectol. 2009;26:270-2.
- Zumt F. Myiasis in man and animals in the Old world. Butterworths London. 1965.
- Thompson FC. Revision of the *Eristalis* flowers flies (Diptera: Syrphidae) of the Americas South of the United States. Proceedings of the Entomological Society of Washington 1997; 99: 209-337.
- García-zapata MT, de Souza ES, Freitas F, Santos S. Pseudomyiasis humana causada por *Eristalis Tenax* (Linnaeus) (Diptera syrphidae) en Goiás. Rev Soc Bras Med Trop. 2005;38:185-7.
- Aguilera A, Cid A, Regueiro BJ, Prieto JM, Noya M. Intestinal Myiasis caused by *Eristalis Tenax* (letter). J Clin Microbiol. 1999;37:3082.
- Fernandes LF, Pimenta FC, Fernandes FF. First report of human myiasis in Goiás state, Brazil: frequency of different types of myiasis, their various etiological agents, and associated factors. J Parasitol. 2009;95:32-8.
- Dubois E, Durieux M, Franchimont MM, Hermant P. An unusual case in Belgium of intestinal myiasis due to *Eristalis tenax*. Acta Clin Belg. 2004;59:168-70.

Isabel Ferrer Bradley<sup>a,\*</sup>, Laura Navarro Pérez<sup>b</sup>,  
Nuria Maroto Arce<sup>a</sup>, Antonio López Serrano<sup>a</sup>,  
Cristina Montón Rodríguez<sup>a</sup>, Marta Jiménez Mayordomo<sup>b</sup> y  
Joaquín Hinojosa del Val<sup>a</sup>

<sup>a</sup>*Servicio Medicina Digestiva, Hospital de Manises, Manises, Valencia, España*

<sup>b</sup>*Unidad de Microbiología, Hospital de Manises, Manises, Valencia, España*

\*Autor para correspondencia.  
Correo electrónico: ifebrad@hotmail.com  
(I. Ferrer Bradley).

doi:10.1016/j.gastrohep.2010.02.010

## Virus de la hepatitis B y enfermedad celíaca Hepatitis B virus and celiac disease

*Sr. Director:*

La enfermedad celíaca se define ya como una clara enfermedad inmunológica que puede afectar a múltiples tejidos y órganos con distintas manifestaciones clínicas y que indudablemente al tener una base genética no plenamente conocida parece precisar de fenómenos ambientales o coincidentes para que se manifieste clínicamente<sup>1</sup>. El artículo de Soto Iglesias et al<sup>2</sup> publicado recientemente realiza una muy interesante revisión de posibles factores desencadenantes de una enfermedad celíaca asintomática en relación con infección por virus de la hepatitis B. Podemos ver una adecuada discusión sobre la posibilidad de que sea el propio virus de la hepatitis B, al igual que otros virus que se han implicado en el desencadenamiento de la enfermedad celíaca (como algún tipo de adenovirus, virus C, rotavirus, etc.), el factor desencadenante en sus 2 pacientes. También plantea que los interferones naturales liberados como respuesta a la infección influyan en el proceso. Incluso los autores comentan, al igual que otras publicaciones<sup>3,4</sup>, que interferones exógenos utilizados en el tratamiento de la propia hepatitis viral (virus B y virus C) desencadenen toda la cascada inmunológica que finalmente haga manifestar la enfermedad celíaca clínica.

Tan solo como aporte a la buena información suministrada por los autores, exponer que publicamos hace unos años<sup>5</sup> nuestra experiencia con 2 pacientes, unos de ellos con hepatitis por virus C y otro con hepatitis por virus B, que recibieron tratamiento estándar con regímenes basados en interferón. En los 2 se desarrolló posteriormente al tratamiento enfermedad celíaca clínica y diabetes mellitus. Exponíamos, como en el artículo que nos ocupa, la posibilidad de que fuera el interferón el desencadenante de las enfermedades celíaca y diabética. Bien es cierto que la celiaquía en el caso del virus B que presentó recaída virológica se manifestó clínicamente 6 años después del

tratamiento, por lo que a la vista de lo ahora publicado nos podría hacer pensar que fuera el virus B o el tratamiento instaurado el que ayudara a desarrollar la diabetes y la celiaquía del paciente.

Terminamos manteniendo la opinión expresada en nuestra publicación e indicada en otras revisiones<sup>6</sup>, y que, de hecho, realizamos en nuestra práctica clínica diaria, la de realizar cribado de enfermedad celíaca en todos los pacientes con elevación de transaminasas y en todos aquellos pacientes que vayan a recibir tratamientos antivirales basados en regímenes con interferón.

### Bibliografía

1. Farrell RJ, Kelly CP. Celiac sprue. *N Engl J Med.* 2002;346:180–8.
2. Soto Iglesias S, Vázquez Rodríguez S, Ulla Rocha JL, Baltar Arias R, Díaz Saa W, Barrio Antoranz J, et al. Inicio de la enfermedad celíaca tras curación de hepatitis aguda por el virus de la hepatitis B. *Gastroenterología y Hepatología.* 2010;33:17–20.
3. Cammarota G, Cuoco L, Cianci R, Pandolfi F, Gasbarrini G. Onset of coeliac disease during treatment with interferon for chronic hepatitis C. *Lancet.* 2000;356:1494–5.
4. Monteleone G, Pender SLF, Alstead E, Hauer AC, Lionetti P, McKenzie C, et al. Role of interferon alpha in promoting T helper cell type 1 responses in the small intestine in coeliac disease. *Gut.* 2001;48:425–9.
5. Narváez I, Pérez B, Alcalde MM, Jiménez C, Soria A. Chronic viral hepatitis, interferon, diabetes mellitus, and celiac disease. *Am J Gastroenterol.* 2003;98:2336–7.
6. Pratt DS, Kaplan MM. Evaluation of abnormal liver-enzyme results in asymptomatic patients. *N Engl J Med.* 2000;342:1266–71.

Isidoro Narváez Rodríguez\* y Carlos Jiménez Jaén

*Unidad de Hepatología, Servicio de Aparato Digestivo, Hospital Infanta Cristina, Complejo Hospitalario Universitario, Badajoz, España*

\*Autor para correspondencia.  
Correo electrónico: inarvaez@meditex.es  
(I. Narváez Rodríguez).

doi:10.1016/j.gastrohep.2010.03.004