

Estrongiloidiasis Masiva Intestinal Fatal

Informe de 1 caso

E. LONDOÑO, M. D., SCC, J. RAMIREZ, M. D., SCC, P. YAMHURE, I.R., R. ANDRADE, M. D.

Palabras claves: *Strongyloides stercoralis*, Huésped inmunosuprimido, Estrogiloidiasis intestinal, Enterocolitis pseudomembranosa necrotizante, Peritonitis, Hiperinfestación parasitaria, Leucocitosis, Examen coprológico, Serodiagnóstico, Tiabendazol.

Presentamos un caso de estrongiloidiasis masiva intestinal fatal.

*Un paciente de 72 años que fue hospitalizado por un cuadro diarreico crónico. El paciente fue intervenido quirúrgicamente por cuadro de abdomen agudo, confirmando durante la intervención, enterocolitis necrotizante con múltiples perforaciones intestinales secundarias a infestación masiva intestinal de *Strongyloides stercoralis*. La estrongiloidiasis masiva es una enfermedad poco frecuente pero que causa una alta mortalidad debido a su agresividad y a las condiciones de inmunosupresión que generalmente afectan a los pacientes parasitados. Se revisan la incidencia, la fisiopatología y los hallazgos histopatológicos.*

INTRODUCCION

El *Strongyloides stercoralis* es un parásito de la familia de los nemátodos con un ciclo de vida peculiar debido a que mantiene al huésped infestado durante un período indefinido. La enfermedad, que afecta aproximadamente a 34 millones de personas en el mundo, es endémica en Asia y América Latina. En el estudio de Ramelli (10) se informa una incidencia del 14% en la población del barrio Siloé de la ciudad de Cali. El nemátodo puede permanecer en forma asintomática por largo tiempo en los huéspedes inmunocompetentes sin que se detecte su presencia; sin embargo, en el momento en que se produce inmunosupresión, el parásito, en su forma de larva filariforme, se reproduce en forma acelerada y puede afectar órganos distantes. Este evento, conocido como hiperinfestación o diseminación, puede acompañarse de manifestaciones pulmonares, sepsis por microorganismos gramnegativos y meningitis con una mortalidad del 86% (1, 2).

Presentamos a continuación el caso de un paciente admitido por cuadro diarreico crónico y que falleció por estrongiloidiasis masiva.

CASO CLINICO

Hombre de 72 años de edad con sintomatología de astenia y mareo, deposiciones diarreicas frecuentes, pérdida de peso y polidipsia.

Al examen se encontró un individuo senil, en mal estado general, deshidratado, con marcada palidez mucocutánea y tinte icterico en las conjuntivas. Los exámenes de laboratorio mostraron evidencia de infección urinaria, alteraciones de las pruebas de coagulación, leucocitosis de 55.700, con desviación a la izquierda y formas inmaduras. El examen coprológico mostró larvas de *Strongyloides stercoralis*. La endoscopia de vías digestivas altas demostró esofagitis grado II/IV, candidiasis esofágica y poliposis del cuerpo y del antro gástricos. Un consultor de hematología conceptuó que el cuadro era compatible con estrongiloidiasis masiva con síndrome de malabsorción intestinal por posible deficiencia de folatos. Se inició tratamiento con líquidos endovenosos, tiabendazol, soporte nutricional parenteral total y transfusión sanguínea. El paciente evolucionó tórpidamente, desarrolló dificultad respiratoria, distensión abdominal y un franco estado séptico de origen abdominal, por lo cual fue llevado a laparotomía; se hallaron múltiples perforaciones de la pared del intestino delgado compatibles con enterocolitis necrotizante severa, secundaria a infestación masiva por *Strongyloides stercoralis*. Fue necesario resecar un segmento de 1.5 m de yeyuno-íleon. El estado séptico se hizo irreversible y a pesar de todas las medidas de soporte, el paciente finalmente falleció. El estudio de anatomía patológica mostró marcado edema de la pared del intestino delgado y múltiples ulceraciones con diversos grados de profundidad. Se identificó la presencia de numerosos parásitos en la base de las úlceras y en el espesor de la pared, sin inflamación asociada. Además, se evidenció una enterocolitis pseudomembranosa necrotizante (Figs. 1 a 4). No fue posible obtener autorización para practicar autopsia.

Doctores: Eduardo Londoño, Jairo Ramírez, Rafael Andrade; Interna Rotatoria: Patricia Yamhure; Dptos. de Cirugía y Patología, Fundación Santa Fe de Bogotá, Bogotá, Colombia.

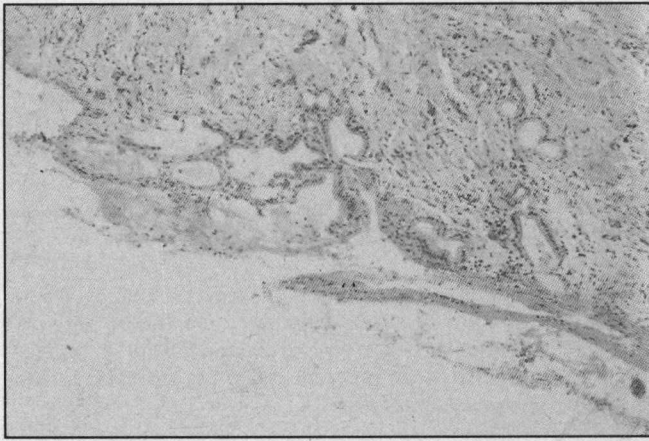


Fig. 1. Se aprecia pérdida del patrón de las vellosidades intestinales, necrosis e infestación masiva por *Strongyloides stercoralis*.

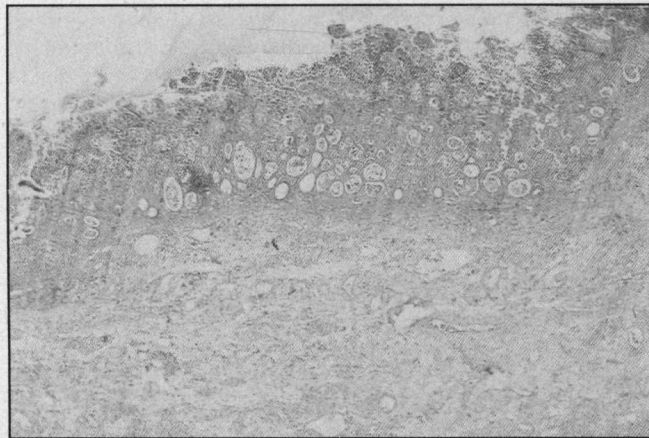
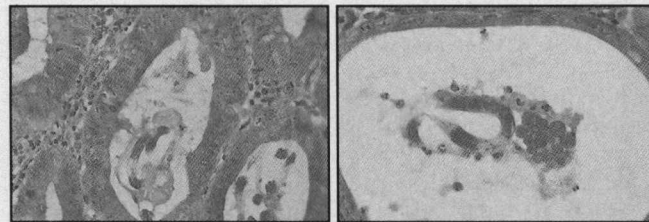


Fig. 2. A mayor aumento se aprecia patrón inflamatorio e infestación parasitaria.



Figs. 3 y 4. Se aprecia al corte longitudinal el *Strongyloides stercoralis* rodeado de muy escaso infiltrado inflamatorio.

DISCUSION

El *Strongyloides stercoralis* fue encontrado y descrito por primera vez por Normans en 1876, en un paciente que murió de una enterocolitis necrotizante (9), semejante al caso que nos ocupa. Es un parásito que se encuentra en la tierra en su forma larval rhabditioide; cuando se presentan condiciones adversas para su supervivencia, se transforma en

larva filariforme la cual es infestante. Estas larvas, en forma de hilo, penetran la piel de los pies y producen una erupción papular urticarioide conocida como *larva currens*. A partir de la piel viajan por los linfáticos y luego por las venas, y eventualmente alcanzan los alvéolos pulmonares. Esta etapa es usualmente asintomática o se acompaña de tos leve y dolor de garganta, a medida que los parásitos ascienden por el árbol bronquial y son deglutidos. Al llegar al duodeno y al yeyuno proximal, la hembra adulta se introduce en la mucosa y comienza a depositar una gran cantidad de huevos (40 al día); éstos se convierten en larvas rhabditioides no infestantes que entran en la luz del intestino y, en condiciones normales, pasan a la materia fecal. Sin embargo, en algunos huéspedes la metamorfosis de la larva rhabditioide a la filarioide puede ocurrir dentro del intestino, permitiendo a las larvas infestantes penetrar la pared intestinal o la piel perineal. Cuando esto sucede se produce una autoinfestación interna y si este proceso incluye un número muy alto de larvas, el resultado es un aumento en la multiplicación del parásito, conocido como hiperinfestación, con lo cual se inicia un nuevo ciclo en el huésped. Este hecho perpetúa la condición patológica durante muchos años; a su vez, la gran capacidad de reproducción ocasiona una sobrecarga de gusanos para el huésped invadido (3).

Una de las características peculiares del ciclo vital de este parásito lo constituye el hecho de que no existen gusanos machos en el huésped parasitado y que los únicos gusanos adultos que infestan al huésped, son hembras que se introducen hasta la submucosa del intestino delgado y depositan sus huevos en forma partenogenética (4, 9).

Cuando las larvas rhabditioides son excretadas en la materia fecal, éstas poseen la capacidad de transformarse en gusanos machos y hembras que liberan huevos, lo cual aumenta la población; este proceso se conoce como ciclo indirecto (4).

Con la ubicación del gusano hembra y de los huevos en la submucosa del intestino delgado, se produce una reacción inflamatoria local que puede llegar a ser tan severa que causa ulceración de la mucosa.

Algunas condiciones coexistentes o predisponentes que se han asociado con la estrongiloidiasis incluyen la cirugía gastrointestinal previa que ocasiona un síndrome de asa ciega, los divertículos del intestino delgado, la TBC intestinal o pulmonar y la desnutrición crónica. El compromiso intestinal generalmente produce adenitis mesentérica con linfangiectasia de las vellosidades intestinales y malaabsorción. Las reacciones inflamatorias se caracterizan por un infiltrado rico en eosinófilos, mastocitos y linfocitos (4).

La gran mayoría de los pacientes afectados permanecen asintomáticos. En un estudio del Instituto Nacional de Salud de los EE UU (NIH) se encontró que de 50 pacientes con estrongiloidiasis, refugiados de Viet Nam, únicamente tres presentaban alguna sintomatología gastrointestinal; por lo tanto, parece que una reacción alérgica al parásito o a sus bioproductos produce las características prominentes de esta infestación, más que el efecto de invasión local (4).

En el curso del proceso de hiperinfestación las larvas migratorias pueden encontrarse en todos los órganos, incluyendo el sistema nervioso central, complicación que tiene una mortalidad del 50 al 70% (3-5, 8, 10). Si bien la mayoría de las lesiones presentes en la infestación masiva por *Strongyloides stercoralis* se localizan en nivel del colon, es frecuente el compromiso del intestino delgado, del estómago y del esófago. La infestación masiva se acompaña de un discreto o muy escaso infiltrado inflamatorio y ausencia de reacción granulomatosa, lo cual posiblemente es demostración de la incapacidad del huésped para establecer una respuesta inmunológica eficiente. En el compromiso masivo del colon y del intestino delgado por infestación parasitaria, las paredes intestinales aparecen engrosadas, edematosas y con una reacción inflamatoria que puede evolucionar a la isquemia y a la ulterior necrosis, lo cual predispone a la perforación y a la sepsis fulminante, fenómeno que ocurrió en el caso comentado. Sin embargo, la respuesta celular alrededor de la larva puede ser escasa. El compromiso pulmonar se manifiesta por brocoespasmo, infiltrados pulmonares transitorios o bronconeumónicos francos; retrospectivamente creemos que esta complicación se presentó en el presente caso antes de desarrollar el cuadro final. La parasitemia secundaria y la meningitis parasitaria son frecuentes. La alta incidencia de infección bacteriana que complica a la estrongiloidiasis sugiere un mecanismo por medio del cual la bacteria puede ser transportada por la larva diseminante, pero esto aún no ha sido confirmado (3, 4).

La naturaleza de los cambios patológicos sugiere que muchos de ellos son de tipo inmunológico y que en una alta proporción son reacciones de hipersensibilidad inmediata. Se ha descrito una serie de características que se asocian con la infestación masiva. En el estudio de Davidson y col (8), se encontró que la mayoría de pacientes eran varones, añosos, con eosinofilia marcada, con *rash* cutáneo y manifestaciones gastrointestinales altas inespecíficas. Además, se ha visto asociada al uso crónico de esteroides, malignidad hematológica y cirugía gástrica previa.

El diagnóstico de estrongiloidiasis en la actualidad se basa en dos tipos de exámenes: el directo de la materia fecal y el serodiagnóstico.

Los Institutos de salud de los Estados Unidos han desarrollado un examen de ELISA que utiliza larvas filarioides con antígenos de especímenes de cultivo de pacientes con infestación severa. Se ha encontrado que en cerca del 90% de los pacientes infestados existe un antígeno IgG positivo. Sin embargo, no es un examen con una confiabilidad del 100%, pues existen variados estados patológicos que producen reacción cruzada con dicho antígeno. Se debe asumir que cuando los títulos de anticuerpos son bajos o negativos, la infestación se ha curado (4). En el estudio de Genta y col (6) la prueba de ELISA fue positiva en sólo 8 de 493 veteranos de Viet Nam, muy diferente al 37% encontrado en el estudio de Pelletier efectuado en pacientes veteranos de la II Guerra Mundial (1). Por este motivo se considera que una prueba de ELISA positiva es indicación para iniciar un estudio exhaustivo que incluya un mínimo de 6 muestras de materia fecal por examen, idealmente re-

cogidas de acuerdo con el método de Baermann (9), y un cultivo; si con esta metodología no se identifican parásitos, se debe practicar endoscopia duodenal con toma de muestra, o el examen conocido como *enterotest*. Si aún así no se demuestra el parásito, el paciente debe ser seguido en forma ambulatoria. En el caso de pacientes inmunocomprometidos, una prueba de ELISA positiva puede considerarse indicación para iniciar tratamiento sistémico (6).

Otros métodos diagnósticos son la prueba cutánea de hipersensibilidad inmediata descrita hace más de 60 años. Al parecer esta prueba posee mayor especificidad y sensibilidad ya que permanece positiva por un lapso más prolongado que la prueba de ELISA (4).

En la fisiopatología de la hiperinfestación aparentemente existen tres niveles en los cuales la respuesta del huésped es inefectiva: 1) no existe la capacidad de eliminar los gusanos que se encuentran parasitando la submucosa intestinal; 2) no detiene la infestación del colon por larvas infestantes; 3) no se produce una respuesta inmune para detener las larvas que han invadido y que han migrado en grandes grupos dentro de la luz intestinal. Se cree, por lo tanto, que el síndrome de hiperinfestación es resultado de la inmunosupresión, puesto que se aprecia en pacientes con enfermedad de Hodgkin, leucemias, linfomas, diabetes, tuberculosis, desnutrición crónica y en pacientes que reciben esteroides, antineoplásicos o incluso, bloqueadores H-2 (4, 7).

El diagnóstico de hiperinfestación no es fácil, pues los hallazgos clínicos son inespecíficos; la eosinofilia se aprecia únicamente en 20% de los pacientes y el diagnóstico sólo puede ser confirmado en 30 a 40% de los casos por los estudios posmortem (1, 7).

El tratamiento consiste en la administración de tiabendazol a una dosis de 25 mg/kg/d en una sola dosis diaria. Usualmente, en huéspedes no inmunocomprometidos se requieren sólo dos dosis, pero en los que sí lo están, se debe administrar la droga durante un período de 5 a 15 días. Es importante documentar al término del tratamiento la desaparición de las larvas en la materia fecal. La autoinfestación puede reaparecer en pacientes inmunocomprometidos haciendo necesario reiniciar una terapia agresiva y precoz. Algunos recomiendan administrar una dosis mensual en forma profiláctica para evitar el ciclo de invasión larval sistémica recurrente (2, 3).

ABSTRACT

A 72 years old man with massive intestinal infestation secondary to Strongyloides stercoralis presented with chronic diarrhea. The patient developed an acute abdomen that required surgical intervention; a necrotizing enterocolitis with multiple small bowel perforations was found.

This is an unusual presentation of this entity, which is associated with a very high mortality rate due to the aggressive nature of the intestinal illness and the immunosupresion state caused by parasites. The current literature, the physiopathology, and histologic findings are reviewed.

REFERENCIAS

1. Hakim S, Genta R: Fatal disseminated strongyloidiasis in a Vietnam war veteran. Arch Pathol Lab Med 1986; 110: 809-12
2. Kalb R, Grossman M: Periumbilical purpura in disseminated strongyloidiasis. JAMA 1986; 256 (9): 1170-1
3. Wachter R, Burke A, MacGregor R: Strongyloides stercoralis hyperinfection masquerading as cerebral vasculitis. Arch Neurol 1984; 41: 1213-6
4. Neva F: Biology and immunology of human Strongyloidiasis. J Infect Dis 1986; 153: 397-406
5. Sallman L, Young J, Shortland-Webb W, Carey M, Michael J: Strongyloides stercoralis hyperinfection syndrome with Escherichia coli meningitis: report of two cases. J Clin Pathol 1986; 39: 366-70
6. Genta R, Weesner R, Douce R, Huitger-O'Connor T, Walzer P: Strongyloidiasis in US veterans of the Vietnam and other wars. JAMA 1987; 258: 49-52
7. Ainley C, Clarke D, Timothy A, Thompson R: Strongyloides estercoralis hyperinfection associated with cimetidine in an immunosuppressed patient: diagnosis by endoscopic biopsy. Gut 1986; 27: 337-8
8. Davidson R, Fletcher R, Chapman L: Risk factors for strongyloidiasis. Arch Intern Med 1984; 144: 321-4
9. Faust E, Russell P, Jung R: Parasitología Clínica. 1ª ed, Salvat Editores, 1979, pp. 284-96
10. Ramelli D: Hallazgos clínico patológicos en trece casos de strongyloidiasis fatal en Cali. Acta Méd Valle 1973; 4: 38-43



GLOSARIO

Amiba (ameba) (gr. *amoibée*, cambio) f, Protozooario diminuto del subfilo *Sarcodina*. Es una masa nucleada unicelular de protoplasma que cambia de forma al extender prolongaciones citoplásmicas llamadas pseudópodos, por virtud de las cuales se desplaza y absorbe nutrientes. La mayor parte de las amibas viven en libertad en la tierra o el agua, pero las siguientes son parásitos del hombre: *Entamoeba coli*, *E. histolytica*, *E. gingivalis*, *E. Hartmanni*, *Dientamoeba fragilis*, *Endolimax nana* y *Yodamoeba butschlii*; dícese también ameba. (Diccionario Encicloédico Ilustrado de Medicina) Dorland, 26a. Ed., Vol. I; 1985 p 72.

En consecuencia, es correcto decir amiba o ameba, así como sus derivados amibiasis o amebiasis, amibiano o amebiano, etc. Sin embargo, algunos de tales términos derivados se escriben y pronuncian preferiblemente con e en la segunda sílaba a cambio de la i; p. ej; amebicida, amebiforme, ameboide, ameboma, amebismo (invasión de los órganos por amebas o amibas), ameburia (eliminación o presencia de amibas en la orina).

Laparotomía, f. Cir. Operación Quirúrgica que consiste en abrir las paredes abdominales y el peritoneo.

Exploratorio, ria. adj. Aplícase al instrumento o medio que se emplea para explorar cavidades o heridas en el cuerpo (Dicc. de la R. Academia).

Exploratorio, a. adj. Perteneciente o relativo a la exploración o la investigación. (Dicc. Médico Dorland).

Explorador, ra, adj. Que explora (Dicc. de la R. Academia. Este término no lo trae como adjetivo el Dicc. Médico Dorland en su 26ª Ed.).

Por tanto, al referirnos a una laparotomía con fines diagnósticos, sería preferible decir **laparotomía exploratoria** a cambio de exploradora.