

Síndrome de Hiperinfección por *Strongyloides stercoralis*

Charles Gourzong Taylor*, Ivan Kafarella Orozco**

Resumen: Se describe un paciente de 43 años, costarricense, con tratamiento de una hernia discal por varios meses con esteroides, anti-inflamatorios no esteroideos (AINES) y antihistaminicos (anti-H2), quien desarrolla un síndrome de hiperinfección por *Strongyloides* a nivel gástrico e intestinal, acompañándose de bacteremia por bacilos gram negativos y compromiso sistémico, resolviendo luego de terapia intensiva y multidisciplinaria.

Descriptor: *Strongyloidiasis, esteroides, bacteremia.*

El *Strongyloides stercoralis* (*Strongyloides stercoralis*), es un nemátodo que infecta a millones de personas en el mundo, el cual cuando encuentra los medios apropiados para su reproducción, tales como estados de inmunosupresión, puede aumentar masivamente el numero de parásitos a nivel intestinal u otros órganos del hospedero.¹ El aumento en el número de parásitos en tracto gastro-intestinal se conoce como síndrome de hiperinfección.^{2,3} Si se encuentran parásitos en otras áreas del cuerpo, lo cual se realiza por migración del nemátodo desde el tracto intestinal ó pulmonar se tiene una enfermedad por diseminación.^{2,3}

Presentación del Caso

Paciente masculino de 43 años de edad, costarricense, chofer de camión, conocido sano, quien inicia con dolor lumbo-sacro (enero de 1997). Se le diagnóstica una hernia discal L5-S1 en marzo de 1997; el paciente tiene tres internamientos por dolor agudo y disminución de su capacidad laboral debido a la hernia, en el último internamiento se le realiza hemilaminectomía más discectomía de L5-S1.

Abreviaturas: AINES, anti-inflamatorios no esteroideos; Anti-H2, antihistaminicos-H2; SNC, sistema nervioso central; TNP, terapia nutricional parenteral; VIH, virus de inmunodeficiencia humana; SDRA, síndrome de distress respiratorio agudo;

* Profesor de medicina de la Universidad de Costa Rica, jefe del servicio de Medicina Interna del Hospital Calderón Guardia.

** Residente de IV año de Medicina Interna del Hospital Calderón Guardia, A.A. 1646-1000 San José.

El paciente durante los tres internamientos recibió tratamiento esteroideo oral (prednisona 25-30 mg/día), además de AINES y anti-H2. Durante los períodos en que se encontraba fuera del hospital también ingería esteroides, AINES y anti-H2.

El paciente después del último internamiento en mayo de 1997, es referido a la consulta externa de Medicina Interna por pérdida de peso y anemia (hemoglobina 8,9 g/dl y hematocrito 28%). Una gastroscopía realizada en junio de 1997 reportó la presencia de un ulcus supra-angular más bulboduodenitis erosiva severa. Las biopsias correspondientes a dicha gastroscopía fueron reportadas con gastritis crónica y *Strongyloidiasis*. Tres muestras de heces solicitadas son negativas por parásitos. El paciente no regresa a la consulta para ver estos resultados y no recibe tratamiento alguno.

En agosto de 1997, el paciente regresa agudamente enfermo con cuadro confusional y pérdida de peso, por lo que es internado por emergencias para realizarle estudios. Durante este internamiento presenta un cuadro febril de inicio súbito con compromiso hemodinámico. Los hemocultivos fueron reportados como positivos por *Escherichia coli*, por lo que se inicia manejo con dopamina, cefotaxime y gentamicina. En vista de los resultados de la gastroscopía de junio se inicia además tiabendazol (25 mg/kg/bid) el cual recibe por un ciclo de 7 días luego se tiene que suspender por intolerancia gástrica; se inicia entonces albendazol (400 mg/día x 3 días), con buena tolerancia. El paciente recibió además terapia nutricional parenteral (TNP). Tres muestras de heces analizadas en ese momento fueron negativas por parásitos.

Una segunda gastroscopía de control realizada en septiembre de 1997, mostró iguales hallazgos que la inicial, siendo las biopsias positivas por larvas de *Strongyloidiasis*. Debido a este resultado

se le administra un segundo ciclo de albendazol. En ese momento el paciente nuevamente deteriora su estado general, sufriendo una segunda bacteremia, esta vez por *Staphylococcus aureus* por lo que requirió un cambio de cobertura antibiótica iniciándose vancomicina e imipenem. La TNP se continuó.

Luego de mes y medio de hospitalización el paciente mejora su condición general, su peso había aumentado a 46 Kg, por lo que fue pasado a gastroclisis y luego a vía oral con buena tolerancia. Se le realizó una tercera gastroscopia la cual fue normal con biopsias que reportadas como gastritis crónica superficial.

Otras pruebas al paciente para descartar neoplasias y enfermedades inmunosupresoras fueron negativas, incluyendo el ELISA por VIH y la medición de inmunoglobulinas fue normal.

Discusión

El parásito *Strongyloides stercoralis* es un nemátodo endémico en todo Centroamérica, Suramérica, Sudeste de los Estados Unidos, Asia y África principalmente, infectando a más de 10 millones de personas por año.¹⁻⁴ Su ciclo de vida muestra tres estadios, penetración cutánea, migración pulmonar y colonización intestinal (Figura 1).⁵ De esta manera el parásito se asegura un huésped por muchos años, encontrándose en la literatura mundial reportes de infecciones crónicas en algunos casos hasta por 65 años.⁶

Existen tres grupos de riesgo de padecer la parasitosis y de presentar la hiperinfección y diseminación: las personas que viven en áreas endémicas;⁷⁻¹¹ los pacientes inmunocomprometidos, los pacientes con enfermedades de fondo como Diabetes, síndrome de inmunodeficiencia adquirida, desnutrición y neoplasias tipo linfomas o leucemias,^{9,12-17} o pacientes con tratamiento esteroideo y/o quimioterapia, los transplantados renales o de otros órganos;¹⁸⁻²⁰ finalmente están en riesgo los pacientes internados en instituciones públicas como sanatorios mentales, por ejemplo.^{2,21}

Clínicamente, los síntomas que se pueden encontrar en un paciente infectado son variados y dependen del ciclo de vida del parásito; a nivel de piel cuando el parásito penetra produce la larva currens, asociando prurito local y prurito anal. Cuando migra a pulmón puede producir desde un leve broncoespasmo, hasta un síndrome parecido al Loeffler; en casos más graves un 48 % de los pacientes han desarrollado un pulmón lesional (SDRA).^{7,22-26} La larva migra a nivel gástrico por deglución de la misma desde la glotis, donde puede producir gastritis, úlceras gástricas, sangrados digestivos altos, dolor abdominal tipo cólico, diarrea acuosa, síndromes de malabsorción (Vit-B12 y grasas), pérdida de peso, perforación de yeyuno, apendicitis, colitis, íleo paralítico, pseudo poliposis colónica, peritonitis, ascitis eosinofílica en pacientes con cirrosis criptogénica y masa pancreática.^{3,5,27-34} Durante estos eventos puede acompañarse de hipokalemia, anemia normocítica-normocrómica, con eosinofilia alrededor de 5%, puede ocurrir leucocitosis en 50% de los pacientes y en un 80% de los que sufren hiperinfección.^{7,35,36}

Se describe la persistencia de daño pulmonar aun después de tratamiento, posiblemente por el efecto de las larvas muertas en el parénquima pulmonar.

En los casos de diseminación, el parásito puede infiltrar hígado, suprarrenales, tiroides, paratiroides, riñones, próstata, ovarios, peritoneo y corazón.^{8,24} Un 45% de los pacientes con diseminación e hiperinfección, asocian infecciones por bacterias gram (-) principalmente entéricas, seguidas de *Staphylococcus aureus* y hongos, tal como el caso aquí presentado. Estas infecciones pueden llevar a bacteremias, meningitis, peritonitis, endocarditis^{7,22} y son la principal causa de muerte de los pacientes. Hay series que reportan una mortalidad de hasta el 80%.^{7,22}

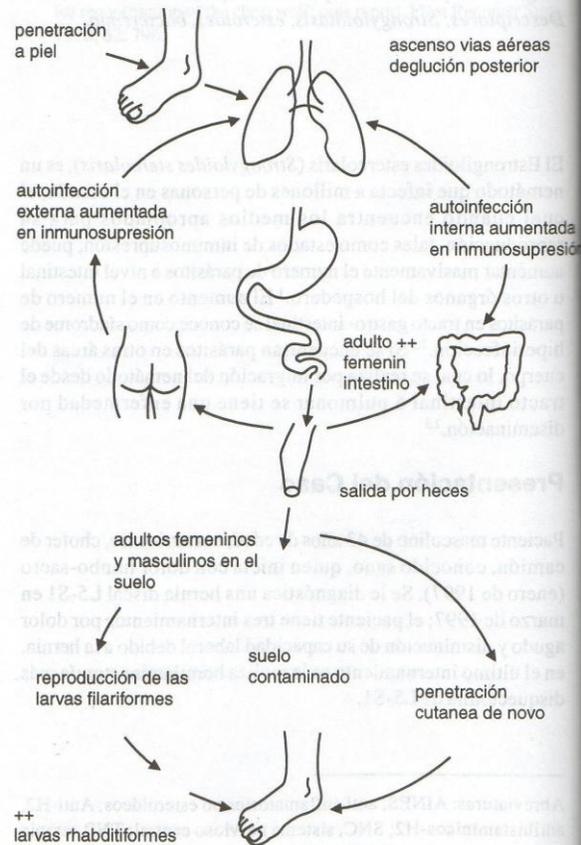


Figura 1. Ciclo de vida del *Strongyloides stercoralis*. Tomado y modificado de Grove DI. *Strongyloidiasis*. In Warren KS, Mahmoud AAF, eds. *Tropical and Geographical Medicine*. 2nd ed. New York: McGraw-Hill information service, 1990.

El diagnóstico depende de datos clínicos, de laboratorio, radiológicos y endoscópicos. El estudio de heces tiene baja sensibilidad sobretodo si es examen simple de heces con un 20%; si es múltiple la sensibilidad aumenta hasta 70% y esta mejora aún más si tomamos un concentrado de heces, el cual tiene una sensibilidad del 80%. En un estado de hiperinfección la sensibilidad aumenta y se describe que puede ser de 30% para la muestra simple, de 80% para las muestras múltiples y mayor del 95% para el concentrado de heces.^{5,37}

La biopsia duodenal tiene entre 40 a 90% de sensibilidad y es mayor del 90% en estados de hiperinfección.⁵ Si estudiamos el esputo y otros fluidos, es muy baja la sensibilidad (menor del 20%); sin embargo, para estados de hiperinfección si se realiza un lavado bronquial la sensibilidad de este examen aumenta considerablemente.^{5,38}

Existe actualmente una prueba serológica tipo ELISA por IgG para el antígeno del parásito; la misma tiene una sensibilidad del 80 a 90%, desconociéndose su sensibilidad en los estados de hiperinfección.^{5,38,39}

Radiológicamente la infección por *Strongyloides stercoralis* puede producir desde una imagen pulmonar normal, pasando por un infiltrado alveolar difuso, infiltrado intersticial difuso, con o sin cavitaciones, hasta un absceso pulmonar.^{8,25} La serie esófago-gastro-duodenal, usualmente es normal, aunque puede observarse dilatación duodenal o estenosis duodenal con úlcera. El colon por enema usualmente es normal, observándose ocasionalmente un patrón de colitis generalizada.^{3,40}

La gastroscopia puede ser normal; sin embargo, en los casos de hiperinfección suele encontrarse gastritis, úlceras gástricas o duodenales, duodenitis generalizada. La rectosigmoidoscopia y la colonoscopia generalmente son normales, aunque puede verse un patrón de colitis con ulceraciones.^{3,40,41}

El tratamiento para la estrogiloidiasis tiene como base farmacológica el tiabendazol a dosis de 25 mg/Kg administrada en 2 dosis durante 3 días y en casos de hiperinfección hasta por 14 días con tasas de curación mayores del 80%.

El tiabendazol tiene efectos secundarios neuro-siquiátricos importantes (alteración del sensorio, desorientación, teratogenicidad). Actualmente existen varias alternativas como el albendazol a dosis de 400 mg/día por 3 días o el Ivermectin (150-200 Ugr/kg/día) por 2 días, siendo este último el que tiene mayor tasa de curación en los últimos estudios. Como última alternativa se podría administrar mebendazol (100 mg/ 2 veces / día) por 3 días y repetir a las 3 semanas; sin embargo, este no es óptimo para la hiperinfección.^{3,5,7,8,42-44}

Además del tratamiento antiparasitario debe darse manejo adecuado del estado nutricional, sobretodo del estado hidroelectrolítico; asimismo dar un tratamiento oportuno de las

infecciones agregadas, pues éstas son la principal causa de muerte en estos pacientes. Se considera que debe darse tratamiento antiparasitario aún teniendo al paciente asintomático.^{43,44}

La estrogiloidiasis es una infección presente en nuestro medio, la cual debemos tener presente especialmente al tratar pacientes con factores de riesgo para desarrollar un estado de hiperinfección y/o diseminación. En nuestro caso, descartándole casi todas las causas de inmunosupresión, el tratamiento esteroideo de largo curso y mal controlado, además del tratamiento con anti-H2, es probable que fuesen los factores que favorecieran la hiperinfección gástrica e intestinal, las cuales se acompañaron de infecciones bacterianas y de desequilibrio hidroelectrolítico como es usual en estos casos.

No se debe confiar en el estudio simple de heces o en la ausencia de eosinofilia sobretodo en los pacientes inmunosuprimidos; ante la sospecha siempre se debe realizar un concentrado de heces o una biopsia duodenal, y si se tiene disponible es recomendable realizar la serología. Todo paciente con diagnóstico de estrogiloidiasis, aunque curse asintomático debe recibir tratamiento, como primera opción con tiabendazol. La terapia de soporte nutricional y la terapéutica antibiótica instaurada contra las infecciones asociadas, hacen más eficaz la tasa de curación y así mismo reducen la morbimortalidad por esta patología.

Abstract

A case of hyperinfection with *Strongyloides stercoralis* is presented. A 43 years old costarican patient, in treatment of discal hernia with esterooids, non-esteroidal anti-inflammatorys and anti-histaminics, who develops a hyperinfection syndrome by *Strongyloides stercoralis* at gastric and intestinal level, associated with gram negative bacilli bacteremia and systemic compromise, resolving later with intensive and multidisciplinary therapy.

Referencias

1. Genta R M. Prevalence of strongyloidiasis: Critical review with epidemiologic insights into the prevention of disseminate disease. Rev Infect Dis 1989; 11(5): 755-67.
2. Braun T I, Fekete T, Lynch A. Strongyloidiasis in an institution for mentally retarded adults. Arch Inter Med 1988; 148(3): 634-6.
3. Grove D I. Strongyloidiasis: A conundrum for gastroenterologists. Gut 1994; 35: 437-440.
4. Spratt V, Selby C D, Ispahani P, Toghiani P J. Indigenous strongyloidiasis in Nottingham. BMJ 1987; 294: 741-2.
5. Schneider J H, Rogers A I. Strongyloidiasis. The protean parasitic infection. Postg Med 1997; 102(3): 177-184.
6. Leighton P, Macsween M. Strongyloides stercoralis. The cause of an urticarial-like eruption of 65 years duration. Arch Intern Med 1990; 150: 1747-49.

7. Simpson W, Gerhardtstein C, Thompson J. Disseminated strongyloidiasis *stercolaris* infection. *Southern Med J* 1993; 86(7): 821-25.
8. Chu E, Whitlock W, Dietrich R. Pulmonary hyperinfection syndrome with strongyloides *stercolaris*. *Chest* 1990; 97(6): 1475-77.
9. Dwarakanath AD, Welton M, Ellis C J, Allan R N. Interelation of strongyloidiasis and tuberculosis. *Gut* 1994; 35: 1001-03.
10. Pelletier LL jr, Grabe-kidan T. Chronic strongyloidiasis in vietnam veterans. *Am J Med* 1985; 78(1): 139-40.
11. Grove D I. Strongyloidiasis in allied ex -prisoner of war in southeast asia. *BMJ* 1980; 1: 598-601.
12. Genta R M, Miles P, Fields K. Opportunistic strongyloides *stercolaris* infection in lymphoma patients: report of a case and review of the literature. *Cancer* 1989; 63: 1407-1411.
13. Purtilo D T, Meyer W M, Connor D H. Fatal strongyloidiasis in immunosuppressed patients. *Am J Med* 1974; 56: 488-93.
14. Tabacof J, Feher O, Katz A, Simon S, Gansl R. Strongyloides hyperinfection in two patients with lymphoma, purulent meningitis and sepsis. *Cancer* 1991; 68(8): 1821- 23.
15. Celedon J, Mathur-wagh U, Fox J, Garcia R, Wiest P. Systemic strongyloidiasis in patients ifected with the human immunodeficiency virus. *Medicine* 1994; 73(5): 256-63.
16. Dias R, Mangini A, Torres D, Velloso S, Silva M, et al. Ocorrência de strongyloides *stercolaris* en pacientes portadores da síndrome de imunodeficiência adquirida. *Rev Inst Med Trop S Paulo* 1992; 34(1): 15-17.
17. Chacin Bonilla L, Guanipa N, Cano G. Estrongiloidiasis hiperinfectiva fatal: reporte de tres casos. *Investigación Clínica* 1990; 31(2): 61-82.
18. Higenbuttan T W, Heard B E. Opportunistic pulmonary strongyloidiasis complicating asthma treated with steroids. *Thorax* 1976; 31: 226-233.
19. De Vault GA, King JW, Rohr M S, et al. Opportunistic infections with strongiloides *stercolaris* in renal trasplantation. *Rev Infect Dis* 1990; 12(4): 653-671.
20. Husni R N, Gordon S M, Longworth D L, et al. Disseminated strongyloides *stercolaris* infection in an immunocompetent patient. (letter) *Clin Infect Dis* 1996; 23(3): 663.
21. Bell D R. Strongyloides *stercolaris* infection in former far east prisoners of war. *BMJ* 1979; 2: 572-74.
22. Igra-Siegman Y, Kapila R, Sen P, et al. Syndrome of hyperinfection with strongyloides *stercolaris*. *Rev Infect Dis* 1981; 3: 397-407.
23. Thompson jr, Berger R. Fatal adult respiratory distress syndrome following successfull treatment of pulmonary strongyloidiasis. *Chest* 1991; 99: 772-74.
24. Scowden E B, Schaffner W, Stone W J. Overwhelming strongyloidiasis: an unappreciated opportunistic infection. *Medicine* 1978; 57: 527-544.
25. Venezuelos P C, Lopata M, Bardaul W A, Sharp J T. Respiratory failure due to strongyloides *stercolaris* in a patient with a renal transplant. *Chest* 1980; 78: 104-106.
26. Rassing A L, Lowry J L, Forman W B. Diffuse pulmonary infection due to strongyloides *stercolaris*. *Jama* 1974; 230: 426-27.
27. Bhatt BD, Cappel MS, Smilow PC, et al. Recurrent masive upper gastrointestinal hemorrhage due to strongyloides *stercolaris* infection. *Am J Gastroenterol* 1990; 85(8): 1034-36.
28. Bannon JP, Fater M, Solit R. Intestinal ileus secondary to strongyloides *stercolaris* infection: case report and review of the literature. *Am Surg* 1995; 61(4): 377-80.
29. Delarocque A, Hadengue A, Degott C, et al. Biliary obstruction resulting from strongyloides *stercolaris* infection: report a case. *Gut* 1994; 35(5): 705-06.
30. Lee M G; Terry S I. Arteriomesenteric duodenal occlusion associated with strongyloidiasis. *Am J Trop Med Hyg* 1989; 92: 41-45.
31. Bartholomew C, Butler A K, Bhaskar A G, Jarkey N. Pseudo-obstruction and a sprue - like syndrome form strongyloidiasis. *Postgrad Med* 1977; 53: 139-42.
32. Lambruza A, Dannenburg A J. Eosinophilic ascitis due to hyperinfection with strongyloides *stercolaris*. *Am J Gastroenterol* 1991; 86(1): 89-91.
33. Setia U, bhatia G. Pancreatic cystadenocarcinoma associated with strongyloides. *Am J Med* 1984; 77: 173 -75.0
34. Wurtz R, Mirot M, Fronda G, Peters C, Kocka F. Short report: gastric infection by strongyloides *stercolaris*. *Am J Trop Med Hyg* 1994; 51(3): 339-40.
35. Milder J F, Walzer P D, Kilgar G, et al. Clinical features of strongyloides *stercolaris* infection in an endemic area of the united states. *Gastroenterol* 1981; 80: 1481-1488.
36. Kalb R E, Grossman M E. Periumbilical purpura in dissemination strongyloidiasis. *Jama* 1986; 256: 1170-71.
37. Sato Y, Kobayashi J, Toma H, Shiroma Y. Efficacy of the stool examination for detection of strongyloidiasis infection. *Am J Trop Med Hyg* 1995; 53(3): 248-250.
38. Neva F A. Biology and immunology of human strongyloidiasis. *J Infect Dis* 1986; 153(3): 397-406.
39. Sato Y, Kobayashi J, Shiroma Y. Serodiagnosis of strongyloidiasis. The application and significans. *Rev Inst Med Trop S Paulo* 1995; 37(1): 35-41.
40. Louisy C L, Barton C J. The radiological diagnosis of strongyloidiasis *stercolaris* enteritis. *Radiology* 1971; 98: 535- 41.
41. Bone M F, Chesner I M, Oliver R, Asquith P. Endoscopic appearances of duodenitis due to strongyloidiasis. *Gastrointest Endosc* 1982; 28: 190-91.
42. Naquira C, Jimenexe G, Guerra G, et al. Ivermectin for human strongyloidiasis and other intestinal helminths. *Am J Trop Med Hyg* 1989; 40: 304-09.
43. Gann P H, Neva F A, Gann A A. A randomized trial of simple and two doses ivermectin versus thiabendazole for treatment of strongyloidiasis. *J Infect Dis* 1994; 169(5): 1076 -79.
44. Torres J R, Isturiz R, Murillo J, et al. Efficacy of ivermectin in the treatment of strongyloidiasis complicating AIDS. *Clin Infect Dis* 1993; 17(5): 900-902.