

STRONGILOIDES STERCOLARIS ABDOMEN AGUDO SEPSIS

Néstor Adrian Fernández Céspedes, Noelia Alejandra Fochesatto,
Victor Ariel Guayán, Jorge Santiago Lazaroff

Alumnos del Internado Rotatorio de la Facultad de Medicina de la UNNE.

Dr. Fernández Vera César Humberto - Médico Cirujano. Planta permanente Jefe de sala 4 de Cirugía general del Hospital "Dr. J. R. Vidal".

Institución: Hospital "Dr. J. R. Vidal" - Servicio de Cirugía General. Corrientes. Argentina

RESUMEN

OBJETIVOS: Analizar las características clínicas, diagnósticas y terapéuticas de una entidad infrecuente.

METODO: Análisis de un caso. Comparativo y observacional.

CASO: Paciente masculino de 44 años intervenido quirúrgicamente realizándosele colecistectomía por colecistitis crónica microlitiásica, reinterviniendo quirúrgicamente a los 25 días postoperatorio por mala evolución, cursando en shock séptico con un diagnóstico final de strongiloidiasis diseminada respondiendo satisfactoriamente al tratamiento específico con ivermectina.

DISCUSION: Parásito endémico en el subtrópico. La inmunosupresión permite infecciones severas con mortalidades que alcanzan el 80%. Las formas clínicas de presentación son:

Infección, Autoinfección, Hiperinfección, diseminada. La clínica incluye manifestaciones dermatológicas, gastroenterológicas y pulmonares. Para el diagnóstico es importante la sospecha clínica y el diagnóstico definitivo se efectúa con la visualización directa del mismo. La terapia contra el *strongiloides stercolaris* es complicada por que no hay un fármaco con efectividad completa. Los más usados son el abendazol, el tiabendazol y la ivermectina.

CONCLUSION: Su importancia radica en la elevada tasa de mortalidad en las formas diseminadas. Los efectos del *S. Stercolaris* sobre la estructura y función del intestino hospedero no se conocen aun muy bien. Debería tratarse de usar ivermectina en esta parasitosis por su efectividad y menor número y menor severidad de efectos adversos.

El *strongyloides stercolaris* es un parásito único por que tiene la capacidad de reproducirse dentro del ser humano, lo que explica la persistencia de este helminto durante muchos años^(6,8). En esta revisión se hace un breve comentario de diferentes aspectos de entidad en la clínica, el diagnóstico, el tratamiento y la discusión de un caso de abdomen agudo y sepsis por strongiloidiasis diseminada.

CASO

Se presentó a nuestro servicio un paciente masculino de 44 años colecistectomizado que a los 20 días del postoperatorio fue reintervenido quirúrgicamente, realizándole laparotomía exploradora, enterólisis y yeyunostomía por hematoma subhepático y drenaje de absceso en fondo de saco de Douglas. Antes de ser reintervenido quirúrgicamente presento vómitos intensos, epigastralgia, anorexia, astenia, adinamia, deshidratación, cefaleas intensas, pérdida de peso de 10 kilos aproximadamente, constipación de 10 días de evolución. Dolor moderado a la palpación profunda en epigastrio e hipogastrio y moderada distensión a predominio de hemiabdomen superior. Anemia, leucocitosis y eosinofilia.

Luego de ser reintervenido continúa en shock séptico por lo que pasa a UTI. Se realizó pancultivos: Examen de esputo con abundantes larvas de *Strongiloides Stercolaris*, hemocultivo que no desarrolla colonias y muestra de líquido abdominal de laparotomía:

Echerichia Coli. Rx de tórax con infiltrados intersticiales difusos. FEDA: Duodenitis intensa. Luego se realiza coprocultivo en donde se identifican larvas de *Strongiloides Stercolaris*. Se interpreta el cuadro como Strongiloidiasis diseminada obteniendo una mejoría notable luego de instaurado el tratamiento específico con ivermectina.

DISCUSION

Es una infección endémica en el subtrópico. Las publicaciones sobre la prevalencia de la strongiloidiasis en nuestro país son escasas, principalmente en el nordeste. En el segundo semestre del 2002 se realizó una encuesta en familias que vivían en los parajes rurales cercanos a la ciudad de Corrientes⁽¹¹⁾. De 148 personas que fueron examinadas de ambos sexos y todas las edades el 86 % albergaba uno o más parásitos comensales. El 19 % de diferentes grupos etarios y ambos sexos tenía *S. Stercolaris*. Entre febrero de 1989 y marzo del 2004 fueron asistido 1.012 personas y se vio que el *S. Stercolaris* afectaba al 8 % y en 2 mujeres se presentaron graves manifestaciones clínicas como consecuencia de hiperinfección⁽¹¹⁾

En otros centros de referencia se observan formas severas de la enfermedad en proporciones de 1.5 % a 2.5 % de los pacientes con strongiloidiasis. La tasa de letalidad en las formas severas, se calcula en 43 % para pacientes sin inmunodeficiencia y de 77 % para

inmunocomprometidos⁽⁹⁾. Las principales causas de muerte en este grupo son la septicemia, el choque séptico, la falla respiratoria aguda y las bronconeumonías^(9,11)

Formas clínicas en estrogiloidiasis:

Infeción. Define al paciente con *S. stercoraris* solo en duodeno y yeyuno, sin evidencia de aumento en el número de helmintos.⁽⁶⁾

Autoinfección. Es la capacidad de este nemátodo de iniciar un nuevo ciclo sin salir al exterior. Esto explica porque puede persistir tantos años la infección en el intestino delgado.⁽⁶⁾

Hiperinfección. Es el sobrecrecimiento de parásitos con el consecuente aumento en la maduración de larvas rabditiformes a filariformes, lo que puede ocurrir a lo largo de los sitios por donde realiza su ciclo de vida. Generalmente se asocia con algún tipo de inmunodeficiencia.⁽⁶⁾

Diseminada. Se refiere a la invasión de la larva filariforme de sitios fuera del tracto gastrointestinal o el pulmón.⁽⁶⁾

Clínica: En el sintomático el espectro incluye cuadros dermatológicos, gastroenterológicos y pulmonares.

Hallazgos dermatológicos: Erupciones urticariales recurrentes, en estrogiloidiasis crónica se pueden observar un salpullido urticariforme no migratorio en las muñecas y las rodillas. Salpullido serpentiginoso urticarial de la larva cullens, este cuadro es patognomónico de la infección y justifica por si solo el tratamiento. En pacientes inmunosuprimidos se puede observar una variante purpúrica diseminada.⁽⁸⁾

Hallazgos gastroenterológicos: El enfermo inmunocompetente casi siempre se queja de dolor abdominal en el epigastrio que simula una enfermedad ácido-péptica. Además, se describen dolores de tipo cólicos en el hemiabdomen inferior, diarrea intermitente y sensación de distensión abdominal.⁽¹⁾ Puede simular una colecistitis. La infección puede ser causa de sangrado oculto, pero es raro que cause un sangrado masivo⁽²⁾. En ocasiones puede simular una enfermedad inflamatoria intestinal, o presentarse como una pseudopoliposis colónica.⁽⁵⁾

Durante cirugías abdominales el duodeno y el yeyuno se han visto dilatados y edematoso, aunque se desconoce el mecanismo exacto de este hallazgo.⁽⁵⁾

Hallazgos pulmonares: pueden producir tos, sibilancias, hemóptisis e infiltrados intersticiales en los estudios radiográficos y puede causar el síndrome Loeffler con infiltrados algodonosos a los rayos X.^(6,8)

Hiperinfección: en esta etapa los síndromes se acentúan, aumenta la frecuencia de los cuadros diarreicos, aparecen náuseas y vómi-

tos y el paciente comienza a entrar en un proceso de desnutrición. Se han descrito gastritis, úlcera gástrica, esofagitis, colitis tipo pseudo-membranosa y ulceraciones aftoides en el colon. La desnutrición severa puede ser un factor de estrés que altere la relación entre el parásito y el huésped y pueda llevar a formas severas de la parasitosis.^(5,8)

Estrogiloidiasis diseminada: en este estado las larvas se han hallado en diferentes órganos y fluidos: riñón, grasa peri renal, corazón, efusiones pleurales, esputo, bilis, páncreas, tiroides, hígado, paratiroides, sangre, cerebro, membranas aracnoides, fluido de cistadenocarcinoma pancreático, apendicitis, peritonitis, ganglios mesentéricos, ascitis eosinofílicas en cirrosis criptogénica. Durante este estado se han descrito falla respiratoria aguda, síndrome de dificultad respiratoria del adulto, enfermedad pulmonar restrictiva con granulomas intensos por fibrosis interlobular septal. Los mecanismos no son claros, pero se piensa que pueden participar factores mecánicos, irritativos o incluso algún tipo de acción lítica.⁽¹⁾

El helminto puede, asimismo, producir cuadro de pseudoobstrucción intestinal, hepatitis granulomatosa, hipocalcemia marcada o simular una masa pancreática, trombosis de grandes venas: cava, femoral, mesentérica y seno longitudinal superior.^(6,8)

Relación con inmunodeficiencia: la Inmunodeficiencia y la Inmunosupresión son factores que predisponen a la hiperinfección y enfermedad diseminada, sin embargo, algunos calculan que 15 % de las infecciones severas por este parásito no producen defectos demostrables en la inmunidad celular.^(8,10)

Relación con retrovirus: no se ha encontrado que en SIDA aumente la frecuencia de las formas severas de la estrogiloidiasis. La infección con el virus HTLV-1, si parece aumentar la progresión de la infección de este nemátodo.^(3,10)

Relación con infecciones bacterianas: entre las complicaciones graves de la estrogiloidiasis diseminada esta la invasión bacteriana. Los gérmenes causales son especialmente Gram negativos, como *Escherichia coli*, *Streptococcus faecalis*, bacterias de la flora normal del tracto gastrointestinal. Los principales síndromes infecciosos identificados son: meningitis, endocarditis, neumonía, abscesos cerebrales, empiemas, colecistitis y peritonitis.⁽⁸⁾

DIAGNOSTICO

Para hacer el diagnóstico es importante sospechar la presencia del parásito en los enfermos sintomáticos y buscarlos sistemáticamente en las personas inmunosuprimidas. El diagnóstico definitivo se hace con la visualización directa del nemátodo.

Laboratorio general: en el Hemograma se puede observar eosinofilia, que es común en la infección crónica. Como este aumento de los eosinófilos presenta fluctuaciones en el tiempo, no se recomienda como única medida de seguimiento después de la terapia. La eosinofilia disminuye en los individuos que son tratados y en los que sufren la forma diseminada, en quienes se constituye en un factor de mal pronóstico.⁽⁷⁾ Cuando exista esta alteración hematológica se recomienda buscar el parásito. La anemia se observa sobre todo en las formas diseminadas, con promedios de hemoglobina de 7.5 g/dl (rango entre 3.6 y 11.1). En las formas severas se encuentra además hipoproteinemia, hipoalbuminemia, hipocolesterolemia, malabsorción de carbohidratos y de grasas.

Coproparasitológico: debe efectuarse examen repetido de las heces para detectar el parásito, con tres o más especímenes la sensibilidad de esta técnica es de un 60 a 70%. Para mejorar la detección, también puede utilizarse la técnica de concentración de heces (una sensibilidad arriba del 80%).^(5,8)

El diagnóstico definitivo depende de la demostración de larvas de *S. stercoralis*, en las heces o en líquido duodenal. La técnica de concentración del esputo debe ser realizada en los pacientes inmunocomprometidos con neumonía. Las pruebas serológicas con ELISA (enzyme-linked immunosorbent assay) son un método altamente sensitivo (80-90%) y específicas para medir títulos de IgG contra *S. stercoralis*, sin embargo, no distingue entre una infección aguda y crónica.^(5,8)

Coprocultivo, su objetivo es procurar que los parásitos entren en el ciclo de vida libre utilizando técnicas específicas como la de Harada-Mori y de Baermann. En estroingiloidiasis diseminada las larvas se pueden observar en expectoraciones, lavado bronquial, líquido cefalorraquídeo, vómitos, líquido ascítico y orina. Endoscopía: la endoscopía alta puede encontrar gastritis o duodenitis, con ulceraciones y sangrado fácil. Se ha descrito colitis por estroingiloides, incluso como forma ulcerada.

La biopsia de duodeno es insuficiente, pero el aspirado duodenal tiene una sensibilidad hasta de 90 %.^(5,6,8)

Radiología: los hallazgos radiográficos más frecuentes son espasticidad, pliegues irregulares, segmentación, dilatación del bulbo duodenal, signos de edema de la mucosa del duodeno y el yeyuno, con ulceraciones y estenosis que pueden recordar la enfermedad de Crohn.⁽⁵⁾ El tiempo del tránsito intestinal está alterado; aparentemente este tipo de alteraciones se puede recuperar después de mejorar el estado nutricional. El enema con bario generalmente es normal. No es raro que la es-

canografía abdominal muestre cierto engrosamiento en la pared del intestino.^(4,8)

TRATAMIENTO

La terapia contra *S. stercoralis* es complicada porque no hay un fármaco con efectividad completa. En la actualidad hay tres fármacos para manejar esta parasitosis: el albendazol, el tiabendazol y la ivermectina. Hace dos décadas se usó el cambendazol con resultados aparentemente buenos, pero se dejó de manufacturar por razones desconocidas.⁽⁸⁾ Otros usados son las ciclosporina. La dosis recomendada de la ivermectina es de 150 a 200 mg/kg de peso una vez al día por 1 o 2 días, y sus efectos adversos incluyen fiebre, prurito y rash y la de tiabendazol de 25 a 50 mg/kg durante 5 días. En el tratamiento es recomendable los controles coproparasitológicos practicados a los 15 días postratamiento.^(6,8)

CONCLUSION

La infección por *S. stercoralis* es única en el ser humano por su capacidad de reproducirse dentro de su huésped. Clínicamente, los efectos del *S. stercoralis* sobre la estructura y función del intestino hospedero permanecen desconocidos en la mayoría de los casos, en espera de mayor investigación básica. Su importancia radica en su elevada mortalidad, que se ve en la enfermedad diseminada.

Debería tratarse de usar ivermectina en esta parasitosis, por su efectividad y su menor número y menor severidad de efectos adversos.^(6,8) En casos de dudas diagnósticas siempre sospechar de esta patología sobre todo en zonas endémicas.⁽¹¹⁾

AGRADECIMIENTOS

- Dr. Borda Edgardo. Director del Centro Nacional de Parasitología y Enfermedades Tropicales del Nordeste.
- Dr. Vautier Sebastián. Residente del Tercer Año de Cirugía General del Hospital J. R. Vidal.

BIBLIOGRAFIA

1. Astagneau DE, Hadengue A, Degott C, Vilgrain V, Erlinger S, Benhamou JP. Biliary obstruction resulting from Strongyloides stercoralis infection. Report of a case. Gut 1994; 35: 705-06.
2. Bhatt B, Cappell M, Smilow P, Das K. Recurrent massive upper gastrointestinal hemorrhage due to Strongyloides stercoralis infection. Am J Gastroenterol 1990; 85: 1034-36.
3. Blank A, Rosso F. Hiperinfección por Strongyloides stercoralis en portadores del virus linfotrópico humano tipo I (HTLV-I). Acta Med Col 1996; 21: 122-26.
4. Denning DA, Lipsky KA. Missed pathology following laparoscopic cholecystectomy: a cause for concern. Am Surg 1995; 61: 117-20.
5. García FT, Sessions JT, Strum WB, et al. Intestinal function and morphology in strongyloidiasis. Am J Trop Med Hyg 1977; 26: 859-65.

6. Kasura J. Infección por nemátodos. Cecil. Tratado de medicina interna. Volumen II. Mac Graw. Hill Interamericana. 1999; 2231-2237.
7. Lambroza A, Dannenberg A. Eosinophilic ascites due to hyperinfection with *Strongyloides stercoralis*. Am J Gastroentero 1991; 86: 89-91.
8. Leo Lui. Peter Wel. Nemátodos Intestinales 13 edición. Volumen I Mac Graw. Hill Interamericana. 1994; 1064-1068.
9. Milder J, Wlzer P, Kilgore G, Rutherford I, Klein M. Clinical features of *Strongyloides stercoralis* infection in a endemic area of the United States. Gastroenterology 1981; 80.
10. Newton R, Limpuangthip P, Greeberg S, Gam Neva F. *Strongyloides stercoralis* hyperinfection in a carrier of HTLV-I virus with evidence of selective immunosuppression. Am J Med 1992; 92: 202-07.
11. Rea MJ, Borda CE y Gené CM. La estrogiloidiasis en una zona rural y urbana de la Provincia de Corrientes, Argentina. XX Reunión anual de la sociedad Argentina de Protozoología. Mayo de 2004.