

Síndrome de hiperinfección por *Strongyloides stercoralis*

Syndrome of hiperinfection by *Strongyloides stercoralis*

Christian M. Chavarría-Caldas,¹ Denise R. Chávez-Medina,²
Yuvitza Al Salazar-Carrillo³ y Víctor Delgado-Gonzales⁴

Chavarría-Caldas CM, Chávez-Medina DR, Salazar-Carrillo YA, Delgado-Gonzales V. Síndrome de hiperinfección por *Strongyloides stercoralis*. Rev Soc Peru Med Interna. 2018;31(1):31-34.

RESUMEN

Se presenta el caso de una estrongiloidiasis diseminada en una paciente con tratamiento crónico de corticoides y una tumoración en región bulbar, que cursa con síndrome de distrés respiratorio agudo y lesiones dérmicas, aislándose la larva en el aspirado de secreción bronquial y biopsia de piel.

PALABRAS CLAVE. *Strongyloides stercoralis*, hiperinfección, corticoterapia.

ABSTRACT

It is showed a disseminated strongyloidiasis in a patient under chronic treatment with corticosteroids and a bulbar tumor, with acute respiratory distress syndrome and skin lesions, and isolation of the larva in bronchial secretion aspirate and skin biopsy.

KEYWORDS. *Strongyloides stercoralis*, hyperinfection, corticotherapy

INTRODUCCIÓN

La estrongiloidiasis es una enfermedad parasitaria producida por *Strongyloides stercoralis*. Este parásito pertenece al phylum Nematoda, clase Phasmida, orden Rhabditata, familia *Strongyloididae*, género *Strongyloides*. Existen alrededor de 52 especies, la mayoría de ellas no patógenas para el hombre.¹ Las dos principales especies que parasitan a los humanos son *S. stercoralis* y *S. fuelleborni*. Es endémico de regiones tropicales y subtropicales, y de baja prevalencia en climas templados. En Perú, la prevalencia de *S. stercoralis* fue de 6,3 % durante el periodo de 1981

a 2010. Más frecuentes fueron los reportes en la selva, considerados zonas hiperendémicas las provincias de Maynas, Chanchamayo, Alto Amazonas y Oxapampa, para el periodo 2002-2010.² Este parásito tiene la capacidad de desarrollar ciclos de autoinfección, con la posibilidad de desarrollar una infección crónica en pacientes inmunocompetentes o manifestarse como un síndrome de hiperinfección en inmunosuprimidos, el cual tiene una elevada mortalidad.³

Se describe el caso de una paciente en tratamiento con corticoide y tumoración en región bulbar que cursó con síndrome de hiperinfección por estrongiloides y diseminación, con compromiso pulmonar y dérmico.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Mujer de 52 años, natural y procedente de Cajamarca, con antecedente de tumor en región bulbar (sin estudio anatomopatológico), con medicación diaria de prednisona, 20 mg, vía oral, dos meses. Acudió al servicio de Emergencia con un tiempo de enfermedad de dos semanas caracterizado por dolor en epigastrio, náuseas, melena y disnea progresiva, asociado a lesiones dérmicas en muslos y abdomen, y con hallazgo de hemoglobina en 4,5 mg/dL, por lo que se decidió su hospitalización.

1. Médico residente de Medicina Interna. Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen (HNGAI), Lima.
2. Médica internista. Medicina Interna, HNGAI.
3. Médica residente de Dermatología. HNGAI.
4. Médico patólogo. Área de Patología Cutánea e Inmunopatología, HNGAI.



Figura 1. Lesiones violáceas serpinginosas en el muslo que confluyen.

Al examen físico se evidenciaron taquicardia e hipotensión con una presión arterial media de 60 mmHg, lesiones dérmicas violáceas serpinginosas en muslos y abdomen (Figuras 1 y 2), dolor a la palpación en epigastrio. Tacto rectal positivo para melena.



Figura 2. Lesiones violáceas serpinginosas en la pared abdominal que confluyen.

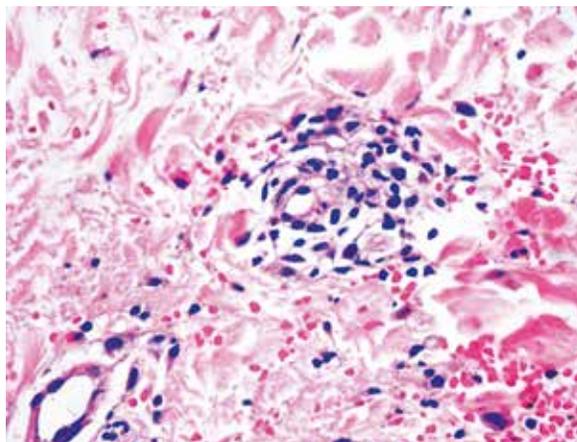


Figura 3. Infiltrado leucocitario perivascular y extravasación eritrocitaria (20X).

Exámenes auxiliares: hemograma sin leucocitosis, proteína C reactiva en 17 mg/dL, plaquetopenia leve.

Luego de recibir tratamiento médico y estabilización hemodinámica, se realiza endoscopia digestiva alta, con hallazgos de úlcera gástrica en cuerpo tipo Forrest IIA y úlcera gástrica en cuerpo distal y antro tipo Forrest III.

Durante las 48 horas posteriores a su ingreso cursó con fiebre, y cuatro días después presentó disnea progresiva y tos no productiva. En la radiografía de tórax se evidenció un infiltrado intersticial bilateral, sugestivo de neumonía intersticial bilateral difusa, con hemograma que mostró leucopenia y proteína C reactiva en 78 mg/dL. Se inició tratamiento antibiótico con piperacilina tazobactam. Un día después presentó cuadro de insuficiencia respiratoria hipoxémica

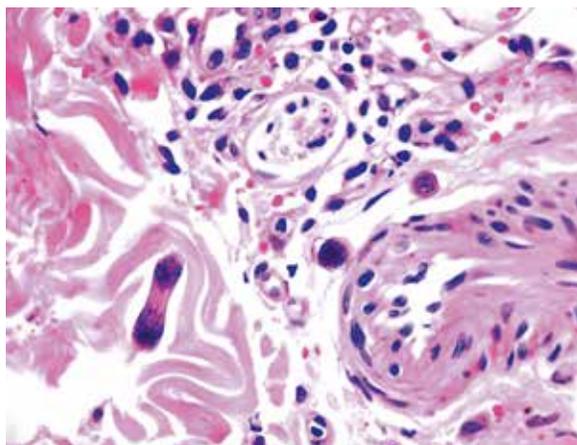


Figura 4. Larvas de *Strongyloides stercoralis* entre las fibras del colágeno dermal (40X).

aguda, con necesidad de intubación orotraqueal y ventilación mecánica. Fue catalogada como cuadro de sepsis respiratoria que progresó a choque séptico. Ante sospecha de una sobreinfección bacteriana se cambió a meropenem y vancomicina, previa obtención de hemocultivos, urocultivo y cultivo de aspirado de secreción bronquial. En este último examen se observaron larvas de *S. stercoralis* por lo que se añadió ivermectina (200 µg/kg/d) por sonda nasogástrica. Así mismo, se aisló *Klebsiella spp.* en el hemocultivo.

Fue evaluada por el servicio de Dermatología y se realizó biopsia de piel. Las muestras de piel examinadas mostraron infiltrado inflamatorio perivascular en la dermis superficial y media. Con mayor aumento fue posible observar vasculitis leucocitoclástica con hiperplasia endotelial vascular y extravasación eritrocitaria (Figura 3) y estructuras basófilas alargadas. El acercamiento nos permitió determinar que dichas estructuras correspondían a larvas de *S. stercoralis* dispuestas entre los haces de colágeno dermal (Figura 4). La paciente evoluciona desfavorablemente y fallece nueve días después del ingreso.

DISCUSIÓN

La strongiloidiasis es una parasitosis prevalente de clima tropical o subtropical, como nuestra selva donde las condiciones sanitarias, higiénicas y socioeconómicas pueden permitir el desarrollo y la supervivencia del parásito; y, se estima que un total de 30 a 100 millones de personas a nivel mundial se encuentran infectadas.^{2,4}

La infección por *S. stercoralis* se produce cuando las larvas filariformes (forma infectante), presentes en el suelo y agua, penetran la piel del humano llegando por vía sanguínea hasta los pulmones, atraviesan los espacios alveolares y se dirigen a través del árbol bronquial hasta la faringe. Al ser deglutidos llegan al intestino delgado donde se convierten en gusanos adultos, estos producen huevos que al eclosionar liberan larvas rhabditiformes (forma no infectante), las cuales se eliminan con las heces.⁵ Algunas de estas larvas pueden transformarse en larvas filariformes en el intestino y autoinfectar al huésped, produciendo una infección crónica durante muchos años.

La infección por helmintos inducen una respuesta inmune adaptativa e innata, a través de la activación de linfocitos TH2, con liberación de IL-4 y IL-5, que estimulan a los linfocitos B para la producción de

anticuerpos específicos (IgG e IgE) y activación de granulocitos dirigidos para la eliminación de las larvas.^{1,6} Los eosinófilos actúan como presentadoras de antígenos y optimizan la respuesta mediada por anticuerpos.

La infección inicial es, por lo general, asintomática y lo usual es la tendencia a la cronicidad. Cuando aparecen síntomas, se presentan de forma esporádica y de larga duración. Son frecuentes el compromiso gastrointestinal (epigastralgia, dispepsia, diarrea y malabsorción crónica), respiratorio (tos y broncoespasmo) y la dérmico (prurito).⁷

La infección por *S. stercoralis* abarca cinco síndromes clínicos: La infección aguda con presencia del síndrome de Löeffler, infección intestinal crónica, autoinfección asintomática y sintomática, y síndrome de hiperinfección (SH) con probabilidad de diseminación.⁸

Se han descrito como factores de riesgo para el síndrome de hiperinfección y diseminación, la terapia con corticoides, trasplantes de órganos sólidos y hematopoyéticos, enfermedad maligna hematológica, infección por HTLV-1, los cuales precipitarían la muda de larvas no infectivas a filariformes invasoras.^{5,9}

La hiperinfección es la forma más grave y se debe a la autoinfección masiva y diseminada, especialmente de piel, pulmones e intestino, acompañada hasta en un 65% de complicaciones infecciosas, secundarias a migración bacteriana intestinal.⁹

El compromiso respiratorio se produce por infiltración de larvas a los espacios vasculares y alveolares, produciendo edema alveolar, microhemorragias, que pueden generar neumonitis e insuficiencia respiratoria. El estudio radiográfico de tórax puede mostrar infiltrados intersticiales difusos, consolidación o abscesos. En algunos pacientes el lavado broncoalveolar, puede revelar la presencia de larvas filariformes en el síndrome de hiperinfección.¹⁰

Las manifestaciones cutáneas se presentan en aproximadamente 30% de los casos, y la lesión más característica es la *larva currens*, que se caracteriza por una erupción serpigínea pruriginosa como resultado de la migración a través de la piel. La manifestación cutánea más frecuente es una erupción purpúrica, petequeal, que afecta la región periumbilical y extremidades inferiores.¹¹ La erupción purpúrica resulta de la migración de las larvas a través de las paredes de los vasos sanguíneos, ubicados en la dermis papilar, causando hemorragia petequeal. Se ha propuesto que el



mecanismo responsable de la distribución periumbilical es el resultado de la migración venosa retrógrada de la larva o la penetración vía dérmica y de la pared del intestino delgado.¹² En la región del abdomen las lesiones purpúricas pueden coalescer y formar lesiones ovales más grandes, con aparición del signo de la impresión del pulgar.

Durante la hiperinfección, las larvas filariformes tienen la capacidad de penetrar hasta la circulación y transportar bacterias en su cutícula que llegan por vía sanguínea a diferentes sitios anatómicos incluido el sistema nervioso central.^{10,13} En el hemograma se espera encontrar eosinofilia, que orientaría hacia la sospecha de una infección por parásitos, pero cuando ya se ha desarrollado un SH no hay eosinofilia y el recuento de leucocitos es variable.^{6,13}

El diagnóstico confirmatorio de la infección no complicada requiere la visualización de larvas rabditiformes en las heces y el estándar de oro es el cultivo en placa de agar; sin embargo, la eliminación es baja y temporalmente variable. Por otra parte, la detección de IgG mediante Elisa ha demostrado ser útil para el diagnóstico en personas inmunocompetentes y para estudios seroepidemiológicos.¹⁴

La vasculitis es un fenómeno reactivo producido por el metabolismo del parásito en la piel, lo cual explica también las lesiones clínicas de aspecto vascular.

El mejor medicamento para tratar la estrongiloidiasis es la ivermectina, a dosis 200 µg/kg/d, que es efectiva y bien tolerada. Por otro lado, se emplea la combinación con albendazol a dosis de 400 mg/12 h, en pacientes con inmunosupresión y en estrongiloides diseminada, durante 5 a 7 días hasta que se evidencie desaparición del parásito.¹⁵ La ivermectina subcutánea (formulación veterinaria) se ha usado empíricamente cuando la absorción intestinal disminuye o el paciente no puede ingerir los medicamentos.¹⁶

En el caso presentado, la paciente procedía de Cajamarca, una zona andina donde son muy aislados los casos de estrongiloidiasis diseminada, por lo que no se incluyó como diagnóstico diferencial ni se solicitaron pruebas parasitológicas. Tenía como factor de riesgo la inmunosupresión por prednisona además de la neoplasia cerebral. La paciente cursó con compromiso respiratorio y dermatológico, producto de la migración masiva de las larvas, que a su vez arrastraron consigo

bacterias entéricas, enmascarándose así la parasitosis lo que hace difícil el tratamiento solo con antibiótico. La ausencia de eosinofilia es frecuente en estados de inmunosupresión, pasando por alto la sospecha de una parasitosis.

El diagnóstico precoz del síndrome de hiperinfección por *S. stercoralis* se basa en un alto índice de sospecha clínica y debe incluirse en el diagnóstico diferencial de procesos infecciosos graves en pacientes inmunodeprimidos procedentes de áreas endémicas, sobre todo, si presentan síntomas digestivos, respiratorios o dérmicos o eosinofilia.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Zapata LH, Rincón GA, Botero PL, Hernández SM, Gutiérrez BL. Estrongiloidiasis humana: una enfermedad olvidada, un problema vigente. *Medicina U.P.B.* 2014;33(1):38-47.
2. Marcos RL, Cabrera R, Machicado J, Canales M, Terashima A. Distribución de la prevalencia de *Strongyloides stercoralis* en el Perú (1981-2010): un estudio exploratorio. *Rev Peru Parasitol.* 2010;18(2):e39-e40.
3. Pérez F, Núñez F, Martín N, Cabrera R, Rodríguez E. Falla orgánica múltiple por strongiloidiasis diseminada. Comunicación de un caso. *Rev Chilena Infectol.* 2012;29:344-347.
4. Bisoffi Z, Buonfrate D, Montresor A, Requena MA, Muñoz J, Krolewiecki A y col. *Strongyloides stercoralis*: A Plea for Action. *PLOS Neglected Tropical Diseases.* 2013;7(5): e2214.
5. Lim S, Katz K, Kraiden S, Fuksa M, Keystone J, Kain K. Complicated and fatal *Strongyloides* infection in Canadians: risk factors, diagnosis and management. *CMAJ.* 2004;171:479-484.
6. Geri G, Rabbat A, Mayaux J, Zafrani L, Chalumeau L, Guidet B y col. *Strongyloides stercoralis* hyperinfection syndrome: a case series and a review of the literatura. *Infección.* 2015;43:691-698.
7. Corti M, Villafañe M, Trione N, Rizzo D, Abuín J, Palmieri O. Infección por *Strongyloides stercoralis*: estudio epidemiológico, clínico, diagnóstico y terapéutico en 30 pacientes. *Rev Chil Infectol.* 2011;28:217-222.
8. Keiser P, Nutman T. *Strongyloides stercoralis* in the Immunocompromised Population. *Clin Microbiol Rev.* 2004;17(1):208-217.
9. Rojo G, Gonzalez J, Gonzalez M, Gómez C. Síndrome de hiperinfección por *Strongyloides stercoralis* en un paciente colombiano con tratamiento inmunosupresor. *Enferm Infecc Microbiol Clin.* 2009;27:425-434.
10. Newberry A, Williams D, Stauffer W, Boulware D, Hendel B, Walker P. *Strongyloides* hyperinfection presenting as acute respiratory failure and gram-negative sepsis. *Chest.* 2005;128:3681-3684.
11. Galimberti R, Pontón A, Zaputovich F, Velasquez L, Galimberti G, Torre A, et al. Disseminated strongyloidiasis in immunocompromised patients report of three cases. *Int J Dermatol.* 2009;48:975-8.
12. Merman E, Chakkittakandiyil A, Siddha S, Keystone J, Habeeb A, Ghazarian D, et al. Cutaneous *Strongyloides* infection postchemotherapy. *J Cut Med Surg.* 2016;20(4):337-9.
13. Heres M, Toranzo M, Cristaldo L, Ceccato A, Fielli M, Bigot M, et al. Hiperinfección por *strongyloides stercoralis*. *RAMR.* 2017;3:250-252.
14. Siddiqui A, Berk S. Diagnosis of *Strongyloides stercoralis* infection. *Travel Med.* 2001;33:1040-7.
15. Roxby AC, Gottlieb GS, Limaye AP. *Strongyloides* in transplant patients. *CID.* 2009;49:1411-23.
16. Donadelloa K, Cristallini S, Taccone FS, Lorent S, Vincent JL, Backer D, et al. *Strongyloides* disseminated infection successfully treated with parenteral ivermectin: case report with drug concentration measurements and review of the literatura. *Int J Antimicrob Agents.* 2013;42:580-583.