

Diarrea aguda en paciente con artritis reumatoide

Pilar San Miguel-Fraile^a, Francisco J. Vasallo^b, Irene Rodríguez-Conde^c y José Antonio Ortiz-Rey^a

^aServicio de Anatomía Patológica. Hospital POVISA. Vigo. ^bServicio de Microbiología. Hospital Meixoeiro. Vigo.

^cServicio de Microbiología. Hospital POVISA. Vigo. Pontevedra. España.

Caso clínico

Varón de 64 años con antecedentes de artritis reumatoide evolucionada, en tratamiento con metotrexato (0,5 µl intramusculares/semana), prednisona (10 mg/día) y paracetamol consulta por vómitos, malestar general, deposiciones líquidas y deterioro del estado general de 2 semanas de evolución.

En la exploración clínica el paciente estaba consciente, orientado, afebril, ligeramente deshidratado y con palidez mucocutánea. La auscultación pulmonar y cardíaca son normales. La presión arterial es 130/80 mmHg. El abdomen está blando, depresible, sin masas, con dolor difuso a la palpación y sin signo de Blumberg. El aparato locomotor presenta importantes deformaciones articulares de predominio en manos y pies.

En la analítica complementaria destacaba: hematíes 3.990.000; hemoglobina 9,8 g/dl; hematócrito 28%; VCM 72; plaquetas 415.000, y leucocitos 9.200, con fórmula normal. El resto de la bioquímica y el hemograma fueron normales. Los datos del análisis de orina son densidad 1.017; pH 6; sedimento: bacteriuria, 10-15 leucos/campo. Cultivo es positivo para *Escherichia coli*.

Diagnóstico y evolución

Se realizó videoendoscopia digestiva en la que se apreció deformidad píloro-duodenal y antroprepilórico eritematoso con mucosa atrófica. Se tomaron biopsias gástricas, en las que se observó gastritis crónica con signos de actividad aguda, metaplasia intestinal completa y colonización por helmintos (fig. 1). Se realizó una nueva biopsia gástrica para estudio microbiológico y se remitieron muestras de heces al servicio de microbiología.

Los primeros días del ingreso, el paciente continuó con dolor abdominal, diarrea importante, malestar general, náuseas y anorexia. En el servicio de microbiología se observó tanto en las heces como en las biopsias gástricas la presencia de larvas rhabditiformes de *Strongyloides stercoralis* (fig. 2). Se inició tratamiento con albendazol (400 mg/12 h), 7 días al mes, durante 3 meses, con negatividad en las diversas muestras de heces analizadas en los meses siguientes.

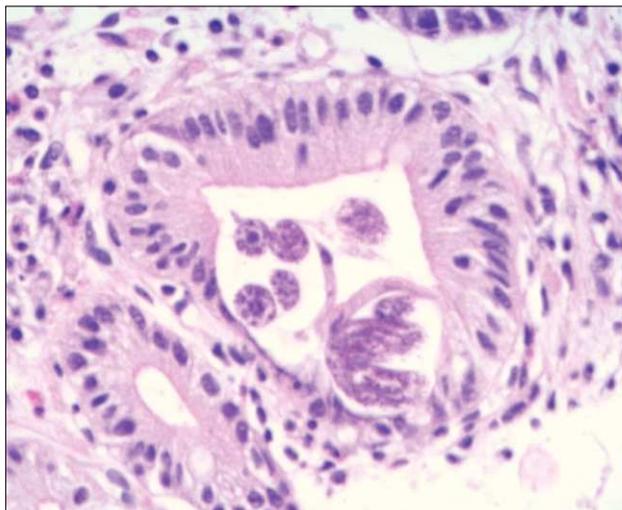


Figura 1. Biopsia gástrica. (Hematoxilina-eosina, ×500.)



Figura 2. Visualización en fresco de las heces.

Comentario

S. stercoralis es un nematodo capaz de desarrollar un ciclo de autoinfección en el huésped, responsable de la larga persistencia de la infección. A pesar de esto, la mayoría de los pacientes permanecen asintomáticos, en equilibrio con el parásito. Este equilibrio puede verse alterado en ciertas circunstancias, especialmente si hay alteraciones en la inmunidad y se producen ciclos de autoinfección incontrolados, durante los que pueden aparecer dos formas graves de enfermedad potencialmente mortales: el síndrome de hiperinfección (gran cantidad de larvas en lu-

Correspondencia: Dra. P. San Miguel-Fraile.
Servicio de Anatomía Patológica. Hospital POVISA.
Salamanca, 5. 36211 Vigo. Pontevedra. España.
Correo electrónico: psanmiguel@povisa.es

Manuscrito recibido el 18-4-2005; aceptado el 5-7-2005.

gares habituales del ciclo vital del parásito) y la estrogiloidiasis diseminada (presencia de larvas en órganos no habituales en su ciclo vital)^{1,2}.

La estrogiloidiasis es una enfermedad de difícil diagnóstico, ya que la mayoría de los pacientes están asintomáticos, y sólo presentan una eosinofilia fluctuante. Cuando existen manifestaciones clínicas, éstas suelen ser leves o moderadas y presentan una gran variedad de síntomas. El presente caso es una estrogiloidiasis diseminada con afectación gástrica, que es una localización inusual aun en este tipo de cuadros³⁻¹¹. En nuestro paciente se manifestó como diarrea, dolor abdominal y pérdida de peso, que son frecuentes en cualquiera de las formas de infección, aunque variables en intensidad según la gravedad de las mismas, y ausencia de eosinofilia, lo cual es frecuente en las formas graves de estrogiloidiasis². El engrosamiento de pliegues y erosiones superficiales en mucosa gástrica son los hallazgos endoscópicos más relevantes en esta localización¹², como fue en el presente caso.

Se decidió iniciar tratamiento con albendazol, a pesar de no ser el de preferencia, por la dificultad para obtener ivermectina rápidamente y por los numerosos efectos secundarios relacionados con el tratamiento con el tiabendazol².

Describimos el primer caso de estrogiloidiasis con afectación gástrica en España. En pacientes inmunodeprimidos (incluyendo aquéllos en tratamiento con esteroides, aun en dosis bajas) que hayan estado en zonas endémicas en algún momento de su vida es necesario descartar la

presencia de *S. stercoralis* ante cualquier sintomatología sugerente, debido al riesgo de desarrollar una forma grave de estrogiloidiasis, potencialmente mortal.

Bibliografía

1. Segovia M, Martínez C. La significación clínica de la parasitación de *Strongyloides stercoralis* en nuestro medio. Rev Clin Esp. 2001;201:57-8.
2. Keiser PB, Nutman TB. *Strongyloides stercoralis* in the immunocompromised population. Clin Microbiol Rev. 2004;17(1):208-17.
3. Tham KT. Strongyloides gastritis-report of a case. J Trop Med Hyg. 1979;82:21-2.
4. West BC, Wilson JP. Subconjunctival corticosteroid therapy complicated by hiperinfective atrogiloidiasis. Am J Ophthalmol. 1980;89:854-7.
5. Sane SY. Disseminated strongyloidiasis: report of two fatal cases. Indian J Gastroenterol. 1990;9:100-1.
6. Dees A, Batenburg PL, Umar HM, Menon RS, Verweij J. *Strongyloides stercoralis* associated with a bleeding gastric ulcer. Gut. 1990;31:1414-5.
7. Wurtz R, Mirot M, Fronda G, Peters C, Kocha F. Short report: gastric infection by *Strongyloides stercoralis*. Am J Trop Med Hyg. 1994;51:339-40.
8. Shekhar KC, Krishnan R, Pathmanathan R, Fook CS. Gastric strongyloidiasis in a Malaysian patient. Southeast Asian J Trop Med Public Health. 1997;28(1):158-60.
9. Lambertucci JR, Leao FC, Barbosa AJ. Gastric strongyloidiasis and infection by the human T cell lymphotropic virus type 1 (HTLV-1). Rev Soc Bras Med Trop. 2003;36:541-2.
10. Kim J, Joo H, Kim D, Lim H, Kang Y, Kim M. A case of gastric strongyloidiasis in a Korean patient. Korean J Parasitol. 2003;41:63-7.
11. Meine GC, Dietz J, Rocha M, Mattos T, De Souza AR, Conleteletti FR. Atypical gastric presentation of strongyloidiasis in HIV-infected patient. Dig Liver Dis. 2004;36:760-2.
12. Thompson BF, Fry LC, Wells CD, Olms M, Lee DH, Lazenby AJ, et al. The spectrum of GI strongyloidiasis: an endoscopic-pathologic study. Gastrointest Endosc. 2004;59:906-10.