

Síndrome de malabsorción intestinal producido por *Strongyloides stercoralis* asociado con el síndrome de Loeffler en una mujer de 29 años de edad

Antonio Velasco, Fátima Sánchez, Cristóbal de la Coba, Paola Fradejas, Vanesa Prieto, Alberto Álvarez y A. Rodríguez

Servicio de Aparato Digestivo. Hospital Clínico Universitario de Salamanca. Salamanca. España.

RESUMEN

Presentamos un caso de infección crónica por *Strongyloides stercoralis* en una mujer de 29 años de edad, natural de Colombia, con 2 años de residencia en España. Presentaba dolor abdominal recurrente y síndrome de malabsorción. El diagnóstico fue obtenido a través de biopsia duodenal con endoscopia digestiva alta. En nuestra paciente se pudo observar el paso del parásito a través del parénquima pulmonar mediante radiografías simple de tórax, fenómeno conocido como síndrome de Loeffler. Tanto el lavado como el aspirado broncoalveolar fueron negativos, así como los parásitos en heces.

MALABSORPTION SYNDROME DUE TO *STRONGYLOIDES STERCORALIS* ASSOCIATED WITH LOEFFLER SYNDROME IN A 29-YEAR-OLD WOMAN

We report a case of chronic infection by *Strongyloides stercoralis* in a 29-year-old Colombian woman who had been living in Spain for 2 years. The patient had recurrent abdominal pain and malabsorption syndrome. The diagnosis was made through intestinal biopsy in upper gastrointestinal endoscopy. Transport of the parasite through the lung parenchyma (Loeffler syndrome) was visible on simple chest X-ray. Bronchoalveolar lavage, bronchoalveolar aspirate and repeated stool examination were negative.

INTRODUCCIÓN

Strongyloides stercoralis es un nematodo intestinal de distribución mundial, endémico en zonas rurales de países con clima tropical o subtropical de Asia, África y América, donde las condiciones climáticas de humedad y calor permiten su desarrollo y supervivencia¹. La estron-

giloidosis es una enfermedad de alta prevalencia mundial (100 millones de casos). En España se han descrito microhábitats en la Comunidad Valenciana, relacionados fundamentalmente con zonas rurales²⁻⁴ y casos esporádicos en inmigrantes. La infección se produce a través de la piel con la penetración de las larvas filariformes, desde donde alcanzan el sistema circulatorio y migran al pulmón, atraviesan la barrera alvéolo-capilar para migrar luego a bronquiolos, bronquios, tráquea y laringe, penetrando posteriormente en el tubo digestivo. Resisten el ácido gástrico y llegan al intestino delgado, donde se desarrollan a adultos e inician el ciclo reproductivo por partenogénesis. Ponen huevos en la luz intestinal, que son excretados con las heces. El parásito presenta 3 tipos de ciclos biológicos: directo (volviendo a infectar a otro huésped), indirecto de vida libre y autoinfección (los huevos eclosionan antes de abandonar el colon y las filarias penetran a través del recto pasando al sistema circulatorio)⁵. La autoinfección endógena se mantiene durante varios años. Puede cursar de manera asintomática durante muchos años, y en los casos en que la infección se manifiesta suelen presentar una clínica muy larvada con síntomas inespecíficos, digestivos, respiratorios y dermatológicos⁶. Es importante el correcto diagnóstico de estos pacientes, ya que un estado de inmunodepresión adquirido puede provocar una hiperinfección diseminada con sepsis, fallo respiratorio agudo, enfermedad pulmonar restrictiva, hemorragia alveolar o digestiva y en algunos casos la muerte del paciente^{7,8}. En cuanto al diagnóstico, la eliminación de larvas en las heces es variable; puede ser escasa o nula, por lo que el examen de más de una muestra fecal, así como las técnicas de concentración, aumenta la sensibilidad⁹.

OBSERVACIÓN CLÍNICA

Mujer de 29 años de edad, de nacionalidad colombiana y 2 años de residencia en España, con antecedentes personales de alergia a metoclopramida, úlcus péptico hace 10 años y cesárea hace 2 años. Refiere conduc-

Correspondencia: A. Velasco.

Servicio de Aparato Digestivo. Hospital Clínico Universitario de Salamanca. Paseo San Vicente, 55. 37002 Salamanca. España.

Recibido el 25-1-2006; aceptado para su publicación el 26-1-2006.



Figura 1. Radiografía de tórax en el ingreso. Infiltrado parenquimatoso en el segmento inferior del lóbulo superior izquierdo.

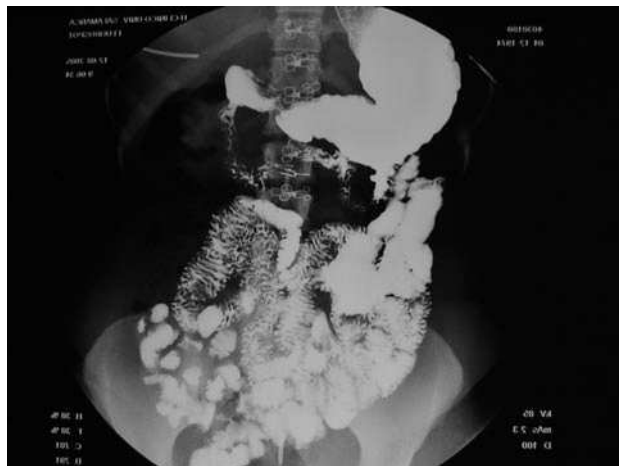


Figura 3. Tránsito intestinal. Disminución de pliegues de asas duodenales.



Figura 2. Radiografía de tórax el noveno día de ingreso.

tas de riesgo para enfermedades de transmisión sexual, sin hábitos tóxicos. Está en tratamiento habitual con Pro-ulco® y Trankimazin®. Ingresó en el servicio de aparato digestivo por un cuadro de dolor abdominal en el hemiabdomen derecho más intenso en el epigastrio y tras las comidas, de 2 años de evolución. Se asocia intolerancia alimentaria total en la última semana, pérdida de 10-12 kg de peso en los últimos 2 años, y vómitos biliosos en el último mes. No había presentado sensación febril ni alteración del ritmo intestinal ni síntomas respiratorios. En la exploración física cabe destacar un moderado estado de desnutrición y deshidratación con una exploración cardiopulmonar dentro de la normalidad.

Presentaba un abdomen blando, depresible, doloroso a la palpación en el hemiabdomen derecho, sin masas ni megalías. No se palpan adenopatías a ningún nivel. De las pruebas complementarias cabe destacar una PCR de 4,73 mg/dl, anemia microcítica e hipocrómica (Hb 9,9 g/dl, hematocrito 31%, MCV 79,6 fl, MCH 25,4 pg) y una eosinofilia (leucocitos 7.620/1, NE 55,2%, EO 9,95%). Hierro de 19,9 g/dl con un índice de saturación del 7,6%. El resto de parámetros analíticos estaban dentro de la normalidad. En la radiografía de tórax al ingreso presentaba un infiltrado parenquimatoso irregular en el segmento inferior del lóbulo superior izquierdo (fig. 1), sin clínica respiratoria asociada.

Presentó varios picos febriles, por lo que se realizó una reacción de Mantoux, que resultó positiva, hemocultivos que fueron negativos, y broncoscopia, ya que la paciente no expectoraba. La broncoscopia mostró la tráquea, la carina y el árbol bronquial sin alteraciones endobronquiales. Se realizó BAS, BAL, citología para células malignas y cultivo del BAS, que resultaron negativos. Se solicitó una radiografía de control posterior, donde el infiltrado había desaparecido (fig. 2).

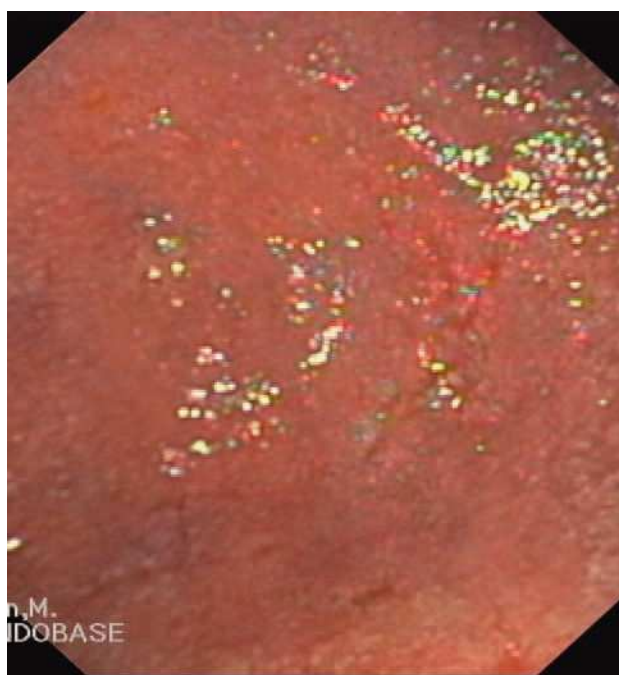


Figura 4. Imagen endoscópica de mucosa duodenal. Desaparición de pliegues.

Las serologías para VHC, VHA, VHB, Fasciola y VIH fueron negativas.

En cuanto a la patología digestiva, se realizó una endoscopia digestiva alta, que fue normal hasta la segunda porción del duodeno, ecografía abdominal sin hallazgos valorables, coprocultivos y búsqueda de parásitos en heces 2 veces, siendo ambas negativas. Anticuerpos de enfermedad celíaca también negativos. Un tránsito intestinal reveló una disminución de pliegues en las asas duodenales, con dilatación de las asas yeyunales y preservación de pliegues (fig. 3). Se decidió entonces realizar una segunda endoscopia digestiva alta con toma de biopsias, que mostró una pérdida de los pliegues intestinales en la tercera porción de duodeno, con una mucosa lisa y discretamente rígida (fig. 4). En las biopsias tomadas a ese nivel se aisló *S. stercoralis* (figs. 5 y 6). Durante el ingreso, la paciente presentó molestias abdominales que cedían con la analgesia y el reposo digestivo. La anemia ferropénica se trató con hierro oral. Una vez aislado el parásito, se trató con 2 dosis de ivermectina. A los 6 meses no presentó ningún episodio de dolor abdominal, ganó 10 kg de peso y se corrigió la anemia ferropénica.



Figura 5. Anatomía patológica de biopsia de mucosa duodenal. *Strongyloides stercoralis* en el interior de una cripta de Lieberkühn. Tinción de Giemsa con h-e.

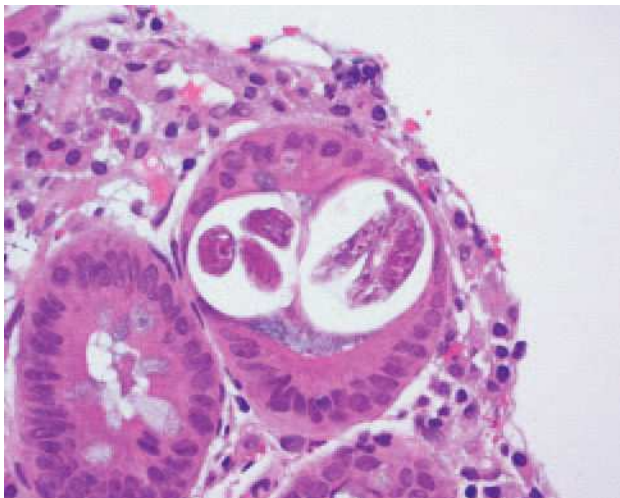


Figura 6. Anatomía patológica de biopsia de mucosa duodenal. Tinción de Giemsa con h-e.

DISCUSIÓN

La estrongiloidosis no diseminada debe sospecharse en pacientes procedentes de áreas endémicas (sin importar el tiempo de residencia en nuestro país). La infección cursa con síntomas dermatológicos en el punto de penetración en la piel (prurito, inflamación, edema, petequias, *larva currens*) más comunes en la infección aguda. Los síntomas gastrointestinales, como diarrea, anorexia, náuseas, vómitos o dolor epigástrico, puede simular una úlcera péptica y, en infecciones crónicas, como en nuestro caso, un síndrome de malabsorción y pérdida de peso¹⁰. Las manifestaciones pulmonares se caracterizan por congestión, disnea o hemoptisis. En raras ocasiones se puede observar el paso del parásito a través del parénquima pulmonar (síndrome de Loeffler), produciendo un infil-

trado pulmonar en la radiografía de tórax que desaparece a los pocos días sin tratamiento, como ocurre en nuestro caso.

El diagnóstico de estos pacientes es importante, ya que un estado de inmunodepresión adquirida puede provocar un síndrome de hiperinfección^{7,8}.

La eosinofilia es un dato analítico que nos debe hacer sospechar una parasitosis (sensibilidad para estrongiloidosis en algunos estudios del 82%)¹¹. Los valores séricos de IgE a menudo están elevados¹². Aproximadamente el 25% de los pacientes infectados presentan exámenes de heces negativos para parásitos¹³. Los tests específicos, como la técnica de concentración de Baerman, pueden aumentar la sensibilidad del diagnóstico, aunque sin buenos resultados. El estudio del aspirado duodenal o el Enterotest[®] pueden ser igualmente útiles¹⁴. La endoscopia digestiva alta generalmente no establece el diagnóstico. Puede revelar alteraciones inespecíficas, como cambios en la granularidad o la friabilidad de la mucosa intestinal, ulceraciones o áreas de mucosa necrótica. La biopsia de la zona afectada puede ofrecernos el diagnóstico, como ocurre en el presente caso¹⁵. El diagnóstico mediante BAL y cultivo de esputo sólo es rentable en infecciones diseminadas. Hay tests serológicos mediante ELISA con alta sensibilidad, pero deben ser solicitados sólo si se sospecha el diagnóstico de estrongiloidosis. El tratamiento con tiabendazol o ivermectina da muy buenos resultados¹⁶.

En resumen, la estrongiloidosis, al igual que otras parasitosis, debe ser sospechada en pacientes procedentes de áreas endémicas o que han viajado a ellas, sobre todo los que presentan eosinofilia. El síndrome de Loeffler es una rara manifestación de la estrongiloidosis, que en esta ocasión pudo ser evidenciada.

BIBLIOGRAFÍA

1. Mahmoud AAF. Strongyloidiasis. Clin Infect Dis. 1996;53: 949-53.
2. Sánchez PR, Guzmán AP, Guillen SM, Adell RI, Estruch AM, Gonzalo IN, et al. Endemic strongyloidiasis on the Spanish Mediterranean coast. QJM. 2001;94:357-63.
3. Cremades MJ, Igual R, Ricart C, Estellés F, Pastor-Guzmán A, Menéndez R. Infección por *Strongyloides stercoralis* en la comarca de La Safor (Comunidad Valenciana). Med Clin (Barc). 1997;109:212-5.
4. Rodríguez D, Oltra C, Igual R, Parra F, Martínez J, Ángel C, et al. Treinta casos de estrongiloidiasis en un centro de atención primaria: características y posibles complicaciones. Aten Primaria. 1998;21:271-4.
5. King CH. Strongyloidiasis. En: Mahmoud AAF, editor. Tropical and geographical medicine companion handbook. 2nd ed. New York: McGraw-Hill; 1993. p. 87-91.
6. Milder JE, Walzer PD, Kilgore J, Rutherford I, Klein M. Clinical features of *Strongyloides stercoralis* infection in an endemic area of the United States. Gastroenterology. 1981;80: 481-8.
7. Capell S, Pujol R, Garau J, Pallarés R, Campo E. Hiperinfección por *Strongyloides stercoralis*. Med Clin (Barc). 1982;79: 232-5.
8. M Olmos J, Gracia S, Villoria F, Salesa R, González-Macias J. Disseminated strongyloidiasis in a patient with acquired immunodeficiency syndrome. Eur J Intern Med. 2004;15:529-30.

9. Sato Y, Kobayashi J, Toma H, Shiroma Y. Efficacy of stool examination for detection of Strongyloides infection. Am J Trop Med Hyg. 1995;53:248-50.
10. Berkman YM, Rabinowitz J. The gastrointestinal manifestations of strongyloidosis. Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med. 1972;115:306.
11. Sánchez PR, Guzman AP, Guillen SM, Adell RI, Estruch AM, Gonzalo IN, et al. Endemic strongyloidiasis on the Spanish Mediterranean coast. QJM. 2001;94:357-63.
12. Robinson RD, Lindo JF, Neva FA, et al. Immunoepidemiologic studies of Strongyloides stercoralis and human T lymphotropic virus type I infections in Jamaica. J Infect Dis. 1994;169:692.
13. Sato Y, Kobayashi J, Toma H, Shiroma Y. Efficacy of stool examination for detection of Strongyloides infection. Am J Trop Med Hyg. 1995;53:248.
14. Beal CB, Viens P, Grant RG, Hughes JM. A new technique for sampling duodenal contents. Demonstration of upper small-bowel pathogens. Am J Trop Med Hyg. 1970;19:349.
15. Overstreet K, Chen J, Rodríguez JW, Wiener G. Endoscopic and histopathologic findings of Strongyloides stercoralis infection in a patient with AIDS. Gastrointest Endosc. 2003;58:928.
16. Drugs for Parasitic Infections. Medical Lett Drug Ther, August 2004. Disponible en: www.medletter.com/freedocs/parasitic.pdf