



Revista Clínica Española

www.elsevier.es/rce



COMUNICACIÓN CLÍNICA

Infección por *Strongyloides stercoralis* con eosinofilia masiva y hepatitis colestásica

Massive eosinophilia and cholestatic hepatitis due to *Strongyloides stercoralis* infection

I. Pinal Fernández^{a,*}, I. Molina Romero^b, E. Sulleiro Igual^c y A. Segura García^a

^a Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario Vall d'Hebrón, Barcelona, España

^b Servicio de Enfermedades Infecciosas, Hospital Universitario Vall d'Hebrón, Barcelona, España

^c Servicio de Microbiología, Hospital Universitario Vall d'Hebrón, Barcelona, España

Recibido el 13 de noviembre de 2010; aceptado el 20 de diciembre de 2010
Disponible en Internet el 13 de abril de 2011

La estrogiloidiasis (STG) es una infección de distribución universal, aunque con mayor prevalencia en los trópicos. Producida, en la gran mayoría de los casos, por el nematodo *Strongyloides stercoralis* (*S. stercoralis*), se caracteriza por presentar un ciclo vital que permite la autoinfección, y por tanto, perpetuación de la presencia del agente infeccioso durante largos períodos de tiempo, habiéndose descrito pacientes de hasta 64 años de edad¹.

Su espectro clínico abarca varias entidades: STG típica, síndrome de hiperinfestación y STG diseminada^{1–6}. La STG típica se divide en infección aguda y crónica. Ambas suelen ser asintomáticas y un 75% de los casos cursan con eosinofilia.

La infección aguda se produce por un primer contacto con el parásito. Inicialmente se observan lesiones dérmicas en el punto de entrada del *S. stercoralis*, posteriormente se produce la sintomatología pulmonar y a las pocas semanas aparece la clínica digestiva. A su vez la infección crónica en caso de ser sintomática, puede producir náuseas, diarrea y malestar abdominal.

El síndrome de hiperinfestación se produce cuando existe una gran cantidad de parásitos sin diseminación de la larva fuera de los límites anatómicos de su ciclo de autoinfección (piel-pulmón-intestino). La STG diseminada refleja la extensión del parásito a territorios distintos de tracto respiratorio, gastrointestinal y piel, pudiendo afectar a cerebro y aparato reproductor entre otras localizaciones. Entre los factores de riesgo más importantes para padecer un síndrome de hiperinfestación o una STG diseminada están el uso de corticoides (el cuadro típico es el de asma que empeora con corticoides), la infección por el virus linfotrópico T humano tipo I (HTLV-1) y cualquier situación de inmunosupresión severa (síndrome de inmunodeficiencia adquirida, trasplante, fármacos, etc.)^{1–6}.

El diagnóstico de la STG se basa en la visualización directa de la larva en las heces o en cualquier otro tejido o secreción. A pesar de ser la técnica de elección y la más utilizada, presenta un bajo rendimiento y requiere el estudio de dos o más muestras y la realización de técnicas de concentración con las que el rendimiento diagnóstico aumenta hasta 7 veces. Se dispone de técnicas indirectas para el diagnóstico basadas en la detección de anticuerpos contra diferentes antígenos del nematodo. El enzoinmunoensayo (ELISA) es la técnica más utilizada aunque su interpretación sigue siendo un tema controvertido^{1–6}.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: ipinal@vhebron.net (I. Pinal Fernández).

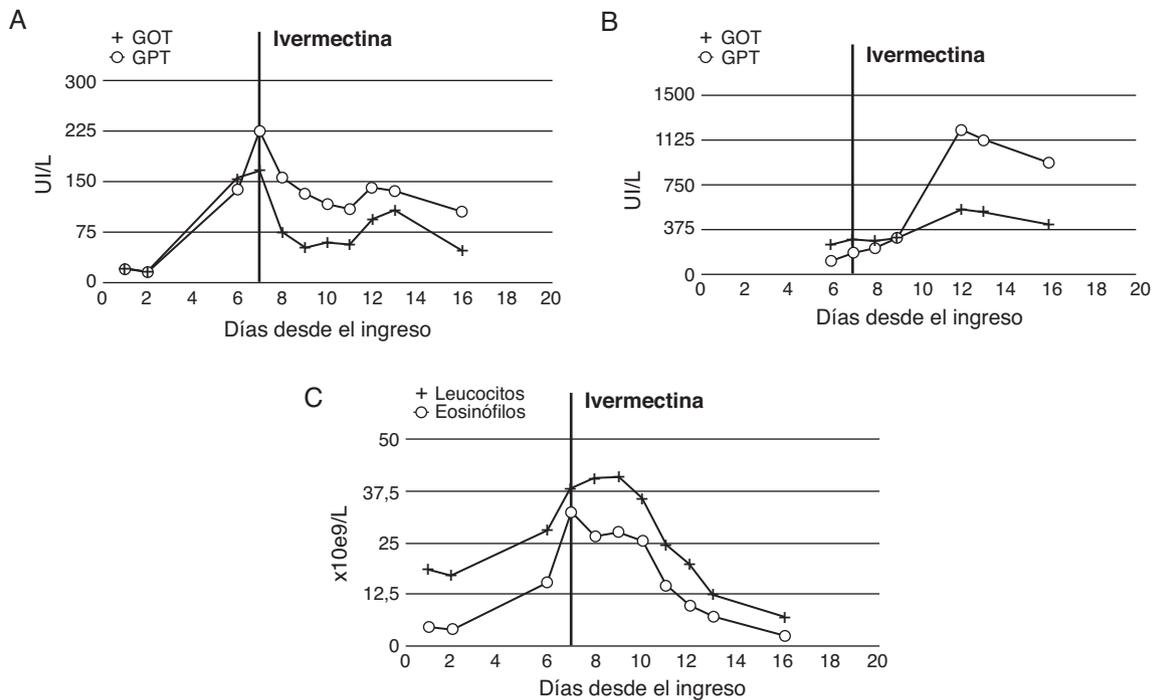


Figura 1 Evolución analítica de los diferentes parámetros de importancia clínica desde el ingreso del paciente, antes y después de la administración de ivermectina (día 7) a) Aspartato aminotransferasa (GOT) y alanina aminotransferasa (GPT) b) Fosfatasa alcalina (FA) y gamma glutamiltransferasa (GGT) c) Recuento de leucocitos y eosinófilos.

El tratamiento de elección es la ivermectina. El albendazol también posee actividad frente a STG, pero la ivermectina ha demostrado mayores tasas de curación. Se han propuesto diferentes pautas de tratamiento con ivermectina, siendo la más habitual 200 $\mu\text{g}/\text{kg}$, cada 12 horas, durante dos días consecutivos, pudiéndose repetir el ciclo al cabo de 2-3 semanas para asegurar la erradicación de la infección¹⁻⁸.

Presentamos el caso de un paciente con STG catalogable como SGD diseminada o hiperinfestación, sin antecedentes predisponentes, que procedía de zonas endémicas, pero que había permanecido ininterrumpidamente en nuestro país desde hacía más de 10 años, circunstancias meritorias de ser comentadas.

Se trataba de un varón de cuarenta y seis años de edad, natural del sur de Ecuador (Loja), ingresado por dolor abdominal, tos y diarrea de una semana de duración. Desde la adolescencia padecía frecuentes dolores epigástricos que trataba con sales de aluminio y magnesio. Residía en España desde hacía 12 años de forma continua. Había trabajado en el campo en su país y ahora lo hacía en la construcción. En la exploración física solo llamaba la atención el desencadenamiento de dolor abdominal intenso a la palpación superficial en la región epigástrica, sin otros hallazgos de interés. A los 2 días del ingreso desarrolló un exantema maculopapular, muy pruriginoso, en cara interna de ambos muslos. En la analítica realizada en el momento del ingreso destacaba la presencia de leucocitosis de $37,9 \times 10^9/\text{L}$ con una eosinofilia de 85,8%, que correspondía a $32,5 \times 10^9/\text{L}$ eosinófilos, así como una elevación de transaminasas y de enzimas hepáticas (fig. 1). Durante la hospitalización se realizó una radiografía de tórax y de abdomen, un electrocardiograma y una ecografía abdominal que fueron normales. La tomografía

computarizada abdominal demostró la presencia de líquido libre en el fondo de saco de Douglas, aumentos de tamaño de los ganglios mesentéricos y discreta afectación de la grasa peripancreática. En el estudio parasitológico de las heces, con estudio microscópico tras concentración con la técnica de formol-éter, se observó un importante número de larvas de *S. stercoralis*. Asimismo se realizó cultivo en placa de agar que también resultó positivo (fig. 2). La investigación parasitológica en esputo fue negativa, así como la serología para VIH y HTLV 1 y 2. Se instauró tratamiento con ivermectina durante 5 días y se repitió el ciclo a las tres semanas.



Figura 2 *Strongyloides stercoralis* (a) en el examen parasitológico rodeado de *Blastocystis hominis* (b) y abundantes cristales de Charcot-Leyden (c).

Tras la primera toma desapareció el dolor y la tos. En dos días cedió la diarrea y la erupción desapareció en 5 días, permaneciendo asintomático desde entonces. El patrón de hepatitis colostásica y la eosinofilia mejoraron lentamente durante los dos meses posteriores, hasta normalizarse.

El paciente presentado padecía una infección por *S. stercoralis* que provocaba una importante eosinofilia, hepatitis colostásica, afectación gastroduodenal de piel y de pulmón. La afectación de todos estos sistemas, así como la abundante presencia de parásitos en heces nos permite catalogar este caso como "síndrome de hiperinfestación". El hecho de que mostrase datos analíticos de hepatitis colostásica podría indicar que se trataba de una infección diseminada. En la revisión de la literatura efectuada no hemos encontrado ningún caso similar en ausencia de factores desencadenantes¹⁻⁶.

La STG es una infección rara en España pero su incidencia está aumentando como consecuencia de los flujos migratorios procedentes de regiones del cinturón tropical. Aunque la STG endémica está descrita en la costa mediterránea española^{9,10}, lo más probable es que el paciente presentado padeciese una agudización de una STG crónica, dada la ausencia factores de riesgo para contraer la enfermedad y los antecedentes de dolor epigástrico recidivante, de larga duración. El dolor pudiera estar causado por la intensa duodenitis que produce el *S. stercoralis* y la afectación hepatobiliar se puede atribuir a la invasión de los canalículos intrahepáticos por el parásito.

La hepatitis colostásica en la STG resulta excepcional. Se han postulado diferentes mecanismos patogénicos, como la obstrucción de la vía biliar intrahepática por la inflamación producida tras la invasión del parásito de los canalículos intrahepáticos. Otras hipótesis se centran en la estenosis inflamatoria del colédoco y en la formación de granulomas hepáticos¹¹⁻¹³. En nuestro paciente no se objetivó dilatación de la vía biliar ni elevación de la bilirrubina. Dada la buena evolución clínica y la progresiva normalización de los parámetros bioquímicos no se planteó la realización de más pruebas diagnósticas.

La eosinofilia, presente en el 70% de los afectos, suele encontrarse en cifras cercanas a $1 \times 10^9/L$, o 10% del total de leucocitos, siendo excepcionales cifras tan elevadas como las que presentaba nuestro paciente ($32,5 \times 10^9/L$ eosinófilos, 85,8% del total de leucocitos). La hipereosinofilia si es transitoria se considera un factor de buen pronóstico que indica una buena respuesta inmunológica contra el parásito y suele estar ausente en pacientes inmunodeprimidos^{14,15}.

La hipoclorhidria secundaria al tratamiento con pantoprazol durante el ingreso hospitalario sería el único factor precipitante que podría explicar la multiplicación y diseminación del parásito^{16,17}.

La STG debe incluirse en el diagnóstico diferencial de situaciones tales como la eosinofilia, el asma bronquial refractaria a tratamiento corticoideo, las lesiones dermatológicas o síntomas gastrointestinales inexplicados en

pacientes con antecedentes epidemiológicos compatibles. Debemos recalcar que los pacientes puede llevar muchos años en nuestro país, fuera del ambiente epidemiológico, durante los cuales han podido mantener ciclos de autoinfección paucisintomática que perpetúan la presencia del parásito en el organismo.

Bibliografía

1. Segarra-Newnham M. Manifestations, diagnosis, and treatment of *Strongyloides stercoralis* infection. *Ann Pharmacother*. 2007;41:1992-2001.
2. Gorman SR, Craven DE. Images in clinical medicine. *Strongyloides stercoralis* hyperinfection. *N Engl J Med*. 2008;359:e12.
3. Greiner K, Bettencourt J, Semolic C. *Strongyloidiasis*: a review and update by case example. *Clin Lab Sci*. 2008;21:82-8.
4. Miller MA, Church LW, Salgado CD. *Strongyloides* hyperinfection: a treatment dilemma. *Am J Med Sci*. 2008;336:358-61.
5. Vadlamudi RS, Chi DS, Krishnaswamy G. Intestinal strongyloidiasis and hyperinfection syndrome. *Clin Mol Allergy*. 2006;4:8.
6. Weller PF LK. Strongyloidiasis. In: 05-10-2009 ed: UpToDate; 2009.
7. Marty FM, Lowry CM, Rodríguez M, Milner DA, Pieciak WS, Sinha A, et al. Treatment of human disseminated strongyloidiasis with a parenteral veterinary formulation of ivermectin. *Clin Infect Dis*. 2005;41:e5-8.
8. Zaha O, Hirata T, Kinjo F, Saito A. Strongyloidiasis-progress in diagnosis and treatment. *Intern Med*. 2000;39:695-700.
9. Román-Sánchez P, Pastor-Guzmán A, Moreno-Guillén S, Igual-Adell R, Suner-Generoso S, Tornero-Estébanez C. High prevalence of *Strongyloides stercoralis* among farm workers on the Mediterranean coast of Spain: analysis of the predictive factors of infection in developed countries. *Am J Trop Med Hyg*. 2003;69:336-40.
10. Sánchez PR, Guzmán AP, Guillén SM, Adell RI, Estruch AM, Gonzalo IN, et al. Endemic strongyloidiasis on the Spanish Mediterranean coast. *QJM*. 2001;94:357-63.
11. Delarocque Astagneau E, Hadengue A, Degott C, Vilgrain V, Erlinger S, Benhamou JP. Biliary obstruction resulting from *Strongyloides stercoralis* infection. Report of a case. *Gut*. 1994;35:705-6.
12. Nuñez E, Montero J, García-Picazo L, Ramón y Cajal S. Pancreatitis de repetición en colecistectomizada. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2003;21:461-2.
13. Pijls NH, Yap SH, Rosenbusch G, Prenen H. Pancreatic mass due to *Strongyloides stercoralis* infection: an unusual manifestation. *Pancreas*. 1986;1:90-3.
14. Loutfy MR, Wilson M, Keystone JS, Kain KC. Serology and eosinophil count in the diagnosis and management of strongyloidiasis in a non-endemic area. *Am J Trop Med Hyg*. 2002;66:749-52.
15. Savage D, Foadi M, Haworth C, Grant A. Marked eosinophilia in an immunosuppressed patient with strongyloidiasis. *J Intern Med*. 1994;236:473-5.
16. Giannella RA, Broitman SA, Zamcheck N. Influence of gastric acidity on bacterial and parasitic enteric infections. A perspective. *Ann Intern Med*. 1973;78:271-6.
17. Martinsen TC, Bergh K, Waldum HL. Gastric juice: a barrier against infectious diseases. *Basic Clin Pharmacol Toxicol*. 2005;96:94-102.