

## Estrongiloidiasis sistémica y embarazo. Reporte de un caso y revisión del tema

Drs. Juan Caripidis, Jony Suárez, Freddy Bello, Francisco Rodríguez, Jenny Garmendia, Eugenio Diz, Luis Cadena

Maternidad "Concepción Palacios", Caracas, Venezuela

### INTRODUCCIÓN

El *Strongyloides stercoralis*, es un helminto intestinal, capaz de producir infección de múltiples tejidos en condiciones de inmunosupresión (SIDA, desnutrición, quimioterapia, uso de corticoesteroides, embarazo, etc.) (1). Aunque es una infección con distribución mundial, predomina en los países tropicales. Se describe un caso de estrongiloidiasis relacionado con el embarazo y cuyo diagnóstico se pudo lograr a través del estudio anatómo-patológico posmortem.

### Descripción del caso

Se trata de mujer de 24 años de edad, natural del Estado Sucre y procedente del Estado Miranda, analfabeta, dedicada a oficios del hogar, I gesta, con fecha de última menstruación incierta y embarazo no controlado. Con clínica de 7 meses de evolución, caracterizada por náuseas y vómitos alimentarios en número de 4 a 10 por día, hiporexia, pérdida de peso y debilidad que dificulta la marcha. Consulta nuestro centro por contracciones uterinas dolorosas, se decide su ingreso con el diagnóstico de embarazo de 34 semanas por ecosonograma, en período expulsivo, se atiende parto normal; recién nacido a término, pequeño para edad de gestación, de 2 100 g y 44 cm, en buenas condiciones generales. Durante el puerperio persiste la clínica antes descrita. Se realiza hematología que reporta hemoglobina: 5,8 g/dl; hematocrito: 20,1%; recuento blanco: 10 300; y plaquetas: 808 000. Se transfunden 2 unidades de concentrado globular. Al décimo cuarto día de puerperio se encuentra en regulares condiciones generales, con un peso de 33 kg, consciente desorientada en tiempo y espacio, reflejo fotomotor y fondo de ojo derecho normales, ojo izquierdo con visión luz, con múltiples úlceras corneales y brillo naranja. Masas musculares hipotróficas, fuerza

muscular disminuida, piel xerótica, delgada, con escaso tejido celular subcutáneo, cabello escaso y quebradizo, que se desprende con facilidad, adenomegalias móviles, no dolorosas, de 0,5 cm de diámetro en región cervical e inguinal, deshidratación moderada e inestabilidad hemodinámica, presión arterial: 80/40 mmHg; frecuencia cardíaca: 108 pulsaciones por minuto; presión venosa central: 0 cm; frecuencia respiratoria: 24 respiraciones por minutos; examen cardiopulmonar normal, abdomen normal, útero involucionado, loquios serohemáticos, no fétidos, resto del examen físico normal. Hematología pos transfusional= hemoglobina: 12 g/dl; recuento blanco: 34 500 mm; neutrófilos: 88%; bandas: 9%; linfocitos: 2% y eosinófilos 1%. Electrolytos séricos= sodio (Na): 110 mEq/t; potasio (K): 3,16 mEq/t y cloro (Cl): 80 mEq/t. La radiografía de tórax demuestra infiltrado reticular en ambas bases. Se inicia tratamiento con cristaloides y coloides, se corrige hipokalemia e hiponatremia, se indican antibióticos de amplio espectro. A las 48 horas presenta edema agudo de pulmón, no cardiogénico, que amerita ventilación mecánica y terapia vasopresora.

A las 12 horas de ventilación mecánica presentó paro cardíaco que no respondió a maniobras de reanimación.

Se envió cadáver al Servicio de Anatomía Patológica, el estudio macroscópico de la autopsia evidenció hemorragia pulmonar intraparenquimatosa bilateral severa, edema pulmonar moderado, hígado graso y edema cerebral moderado. En el estudio microscópico se encontraron larvas de *Strongyloides stercoralis* en múltiples órganos (pulmón, hígado, bazo, tiroides, piel, intestino delgado, páncreas, grasa peripancreática y ganglios linfáticos (Figura 1-6).

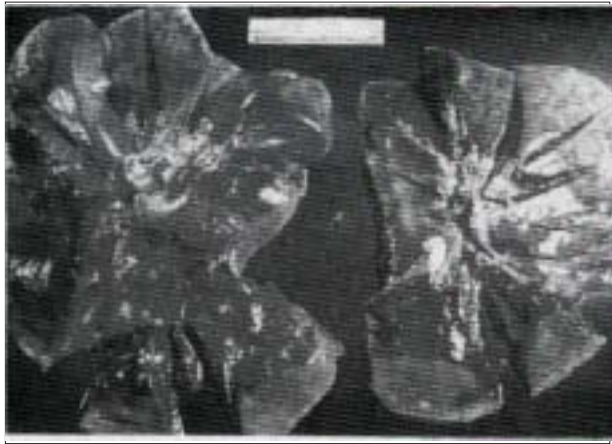


Figura 1. Hemorragia pulmonar severa y edema moderado.

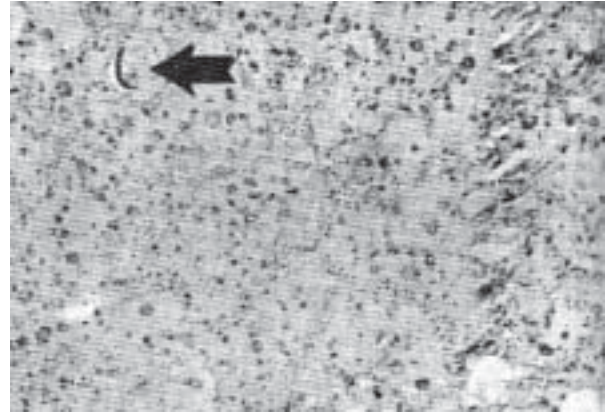


Figura 4. Presencia de parásito en parénquima pulmonar.

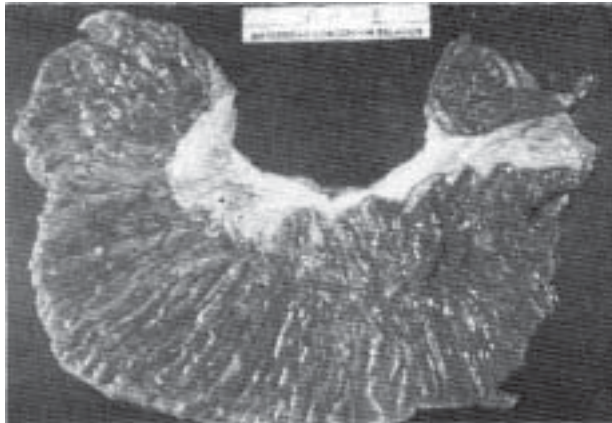


Figura 2. Duodeno con hiperemia de la mucosa.

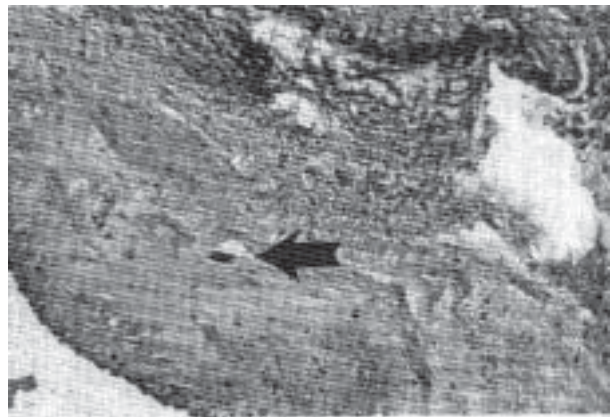


Figura 5. Fragmentos de parásito en ganglio.



Figura 3. Parásito en mucosa de intestino delgado.

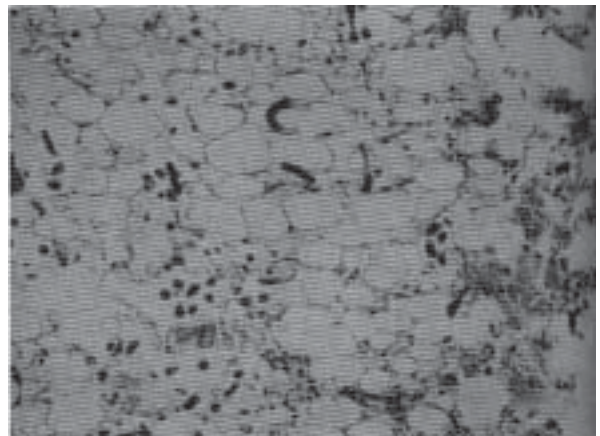


Figura 6. Múltiples fragmentos de parásitos en grasa periganglionar de hilio pulmonar.

## DISCUSIÓN

El *Strongyloides stercoralis* es un helminto nematodo, que habita como parásito en el interior de la mucosa del intestino delgado, especialmente en duodeno y yeyuno, o como gusano de vida libre en la tierra. La hembra parásita es filiforme y mide aproximadamente 2 mm de largo y 50 micras de diámetro. No existe macho. La hembra es partenogénica, coloca sus huevos en la mucosa intestinal, razón por la cual difícilmente se observa en las heces de los pacientes parasitados. Estos huevos eclosionan dando origen a la primera forma larvaria o larva rhabditiforme. Esta es móvil y de unas 250 micras de longitud, sale a la luz del intestino y es arrastrada con las heces. Una vez en la tierra, se transforma en larva filariforme (segundo estado larvario), que también es móvil, pero de unas 500 micras de largo o en gusano macho y hembra de aproximadamente 1 mm de longitud (1,2).

En este parásito se describen tres ciclos de vida que dependen de la evolución de la larva rhabditiforme. En el ciclo directo, la larva rhabditiforme se transforma en filariforme, la cual es capaz de penetrar la piel del huésped y través de los capilares sanguíneos llega al pulmón, traspasa los alvéolos, cae en la vías aéreas y de allí asciende hasta la faringe, desde donde es deglutida, llega al intestino delgado, penetra en la mucosa y se transforma en el parásito hembra adulto. En el ciclo indirecto, la larva rhabditiforme da origen a los vermes adultos de vida libre que se reproducen en la tierra, forman nuevas larvas rhabditiformes, que se vuelven formas adultas no parasitarias o larvas filariformes que continúan el ciclo directo. El tercer ciclo, de autoinfección, ocurre cuando las larvas rhabditiformes se transforman en filariformes dentro de la mucosa intestinal y de allí van al torrente sanguíneo a continuar el ciclo directo. Es precisamente este ciclo de autoinfección el que permite que un individuo porte este parásito durante muchos años, aunque no esté expuesto a la fuente de infección (1-3) (Figura 7).

En un huésped no inmunocomprometido la estrongiloidiasis no produce síntomas o estos son leves, especialmente síntomas gastrointestinales no específicos. Sin embargo, se puede producir una infección severa por *Strongyloides stercoralis* en pacientes con alteraciones inmunológicas de causas diversas, como: SIDA, uso de corticoesteroides, o inmunosupresores, desnutrición, linfoma, leucemias

y trasplante renal (2-5). En estos casos se produce una multiplicación incontrolable del parásito, con migración de las larvas a través de todo el cuerpo, como lo observado en nuestro caso, generalmente con desenlace fatal (4).

Las infecciones severas por *Strongyloides stercoralis* pueden dividirse en síndrome de hiperinfección y enfermedad diseminada. En el primer caso, existe un aumento en el ciclo normal del parásito, con transformación desproporcionada de larvas rhabditiformes en filariformes dentro de la mucosa intestinal, que lleva a la aparición de síntomas gastrointestinales severos y trastornos respiratorios, acompañados de fiebre, malestar general y debilidad. La estrongiloidiasis se vuelve diseminada cuando un gran número de larvas filariformes migran, además del pulmón (donde pueden existir formas adultas), a múltiples órganos como hígado, corazón, tiroides, glándulas suprarrenales, paratiroides, riñón, próstata, vesícula biliar, ovario, piel y sistema nervioso central (2,6-9). Nosotros encontramos larvas en múltiples tejidos obtenidos por autopsia, por lo cual la misma se presentó como una estrongiloidiasis diseminada.

Tanto en el síndrome de hipertensión como en la forma diseminada es frecuente encontrar bacteriemia por organismos entéricos (2). En nuestro caso, es probable que en la fase final de la enfermedad, se produjera shock séptico, que conjuntamente con la hipovolemia, por las extensas hemorragias pulmonares, le causaron la muerte. De haberse sospechado esta infección durante los primeros días de su hospitalización, el tratamiento adecuado quizás hubiera evitado la evolución fatal. Cabe destacar que la ausencia de eosinofilia hace poco probable la sospecha de estrongiloidiasis; sin embargo, en hospederos inmunocomprometidos o en presencia de infecciones piógenas, la eosinofilia de la estrongiloidiasis es leve o no existe (2).

Durante la gestación muchas infecciones tienen cursos más severos que en ausencia de ella. Esto, probablemente es debido a las modificaciones inmunológicas que en él se producen para permitir el desarrollo del feto (haloinjerto). Dado que puede aparecer infección severa por *Strongyloides stercoralis* durante el embarazo, se considera a la estrongiloidiasis como la única helmintiasis que debe ser tratada durante la gestación (10). Aunque no se pudo descartar infección por virus de inmunodeficiencia humana en nuestra paciente, epidemiológicamente no pertenecía a un grupo de



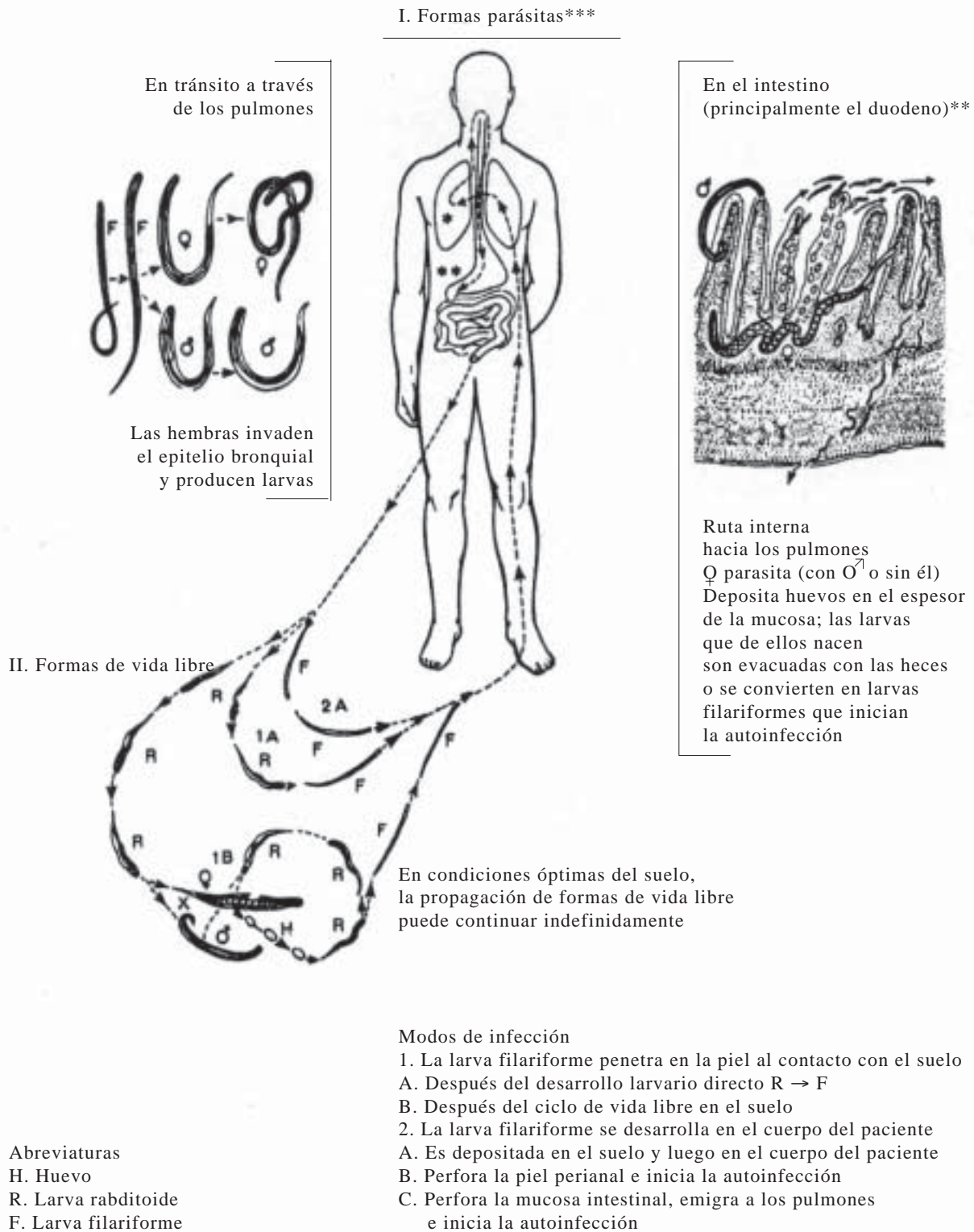


Figura 7. Representación esquemática del ciclo vital completo de Strongyloides (Original de Faust). Tomado de Parasitología Clínica de Graig N, Faust P, editores. 1ª edición. México: Editorial Salvat; 1981:288.

riesgo para el contagio de este virus. Es probable que el embarazo, sumado al grado de desnutrición proteico-calórica de este caso, fueran los determinantes de su forma diseminada de strongiloidiasis.

El diagnóstico de strongiloidiasis se basa en la clínica y en la demostración de las larvas del parásito en las heces, que generalmente requieren de estudio seriado de la misma y métodos especiales de concentración (formol éter de Ritchie, Baerman-Moraes) o cultivos (1,2). Los nuevos métodos diagnósticos incluyen pruebas serológicas (12). Las larvas pueden observarse en el esputo, en frotis teñidos con Papanicolaou (13). También, pueden verse en biopsias de intestino o de piel y en flóculos de mucosa obtenidos por sonda duodenal (1,2,6,11,14-15).

El tratamiento de la strongiloidiasis incluye tiabendazol (25 mg/kg, vía oral, dos veces al día, por 2 a 3 días), mebendazol, pamoato de pirvinio e ivermectin (1,2,12,16). En los casos de strongiloidiasis en pacientes inmunocomprometidos se sugieren períodos de tratamiento más prolongados con tiabendazol por lo menos de 5 a 7 días (2).

### Conclusiones

La strongiloidiasis en pacientes con compromiso inmunológico puede producir diseminación de las larvas por múltiples órganos y asociarse, además, con sepsis por enterobacterias, que generalmente conducen a la muerte. El embarazo puede constituir un estado inmunológico que favorezca la forma diseminada de esta enfermedad. Por estas razones, en todo individuo inmunocomprometido o en embarazadas con antecedentes epidemiológicos que favorezcan la geohelmintiasis se deberá descartar infección por *Strongyloides stercoralis*. En los casos donde se demuestra la infección por este helminto, el tratamiento debe ser instalado lo más pronto posible. En las formas diseminadas, hay que tomar en cuenta que el curso de tratamiento debe ser más prolongado.

### REFERENCIAS

1. Botero D, Restrepo M. Parasitosis humanas. Colombia: Ediciones CIB;1984.
2. Scowden E, Schaffner W, Stone W. Overwhelming strongyloidiasis. An unappreciated opportunistic infection. *Medicine (Baltimore)* 1978;57:527-544.
3. Lara G. Strongiloidiasis. *Arch Venez Pueric Pediatr* 1966;29:341-350.
4. Celedon J, Marthur-Waugh U, Fox J, Garcia R. Systemic strongyloidiasis in patients infected with human immunodeficiency virus. *Medicine (Baltimore)* 1994;73:256-263.
5. Newton R, Limpuangthip P, Gam A, Neva F. Strongyloides stercoralis hyperinfection in a carrier HTLV-I virus with evidence of selective immunosuppression. *Am J Med* 1992;92:202-208.
6. Chaudary K, Smith R, Himelright Y, Baddour L. Case report: purpura in disseminated strongyloidiasis. *Am J Med Sci* 1994;308:186-191.
7. Morgello S, Soifer F, Lin C, Wolfe D. Central nervous system strongyloidiasis stercoralis in acquired immunodeficiency syndrome: a report of two cases and review of literature. *Acta Neuropathol Berl* 1993;86:285-288.
8. Olavarría J, Russian C, Montero L, Suárez O. Caquexia por strongiloidiasis masiva. *Acta Méd Venez* 1981;28:223-233.
9. Rivas A, Aleman C. Colitis ulcerosa por Strongyloides stercoralis. *GEN* 1967;21:253-265.
10. Burow G, Ferris T. Complicaciones médicas durante el embarazo. 2ª edición. Buenos Aires: Editorial Médica Panamerica; 1990.
11. Gueirud M, Flores M, Hernández B, Goihman E, Zerpa H. Diagnóstico endoscópico-parasitológico de la giardiasis y de la strongiloidiasis. *GEN* 1980;34:209-212.
12. Liu L, Weller P. Strongyloidiasis and other intestinal nematode infections. *Infect Dis Clin North Am* 1993;7: 655-682.
13. Sindoni A, Polidori G, Alberti P, Scionti L. Fatal strongyloidiasis stercoralis hyperinfection diagnosed by Papanicolaou stained sputum smears. *Pathology* 1994;86:87-90.
14. Beker S, Valencia J, Carbonell L, Moncada P. Biopsia peroral de la mucosa intestinal en ciertas parasitosis intestinales (necatoriasis y strongiloidiasis). *GEN* 1963;17:377-382.
15. López J, Marcano-Torres M, Regino J, Quintini A, Malpica C. Hepatitis granulomatosa producida por el Strongyloides stercoralis. *GEN* 1984;38(3-4):133-143.
16. Rivas A, Monsalve H, Milano J, Hudson G. Hiperinfección strongiloidiásica. Presentación de 5 casos. *GEN* 1986;40(2):73.