

Estrongiloidiasis diseminada

Disseminated strongyloidiasis

Sebastián Mercou¹, Laura Adler², Mariana Orive², Mario Gorosito³, Ramón A. Fernández Bussy⁴

RESUMEN

La estrongiloidiasis es una infección helmíntica común, usualmente asintomática causada por el *Strongyloides stercoralis*, un nematodo intestinal que es endémico principalmente en áreas tropicales y subtropicales del mundo. Los pacientes con inmunosupresión pueden desarrollar una estrongiloidiasis diseminada severa. El compromiso cutáneo en la enfermedad diseminada ha sido descrito

y se presenta como una erupción purpúrica petequeal progresiva a predominio de abdomen. Presentamos un caso de un paciente inmunosuprimido que desarrolló una estrongiloidiasis diseminada con una púrpura extensa.

Palabras clave: estrongiloidiasis diseminada, erupción purpúrica. Dermatol. Argent. 2016, 22 (3): 151-154

ABSTRACT

Strongyloides is a common, usually asymptomatic helminthic infection caused by Strongyloides stercoralis, an intestinal nematode, which is mainly endemic in tropical and subtropical regions. Patients with suppressed immunity can develop a severe disseminated strongyloidiasis. Skin involvement in disseminated disease has been reported and

it presents as a rapidly progressive purpuric petechial eruption, mainly over the abdomen. We present a case of an immunosuppressed patient that developed disseminated strongyloidiasis with extensive purpura.

Key words: disseminated strongyloidiasis, purpuric eruption. Dermatol. Argent. 2016, 22 (3): 151-154

¹ Médico dermatólogo del Servicio de Dermatología del Hospital Provincial del Centenario, Rosario, Argentina

² Alumnas de la Carrera de Especialistas en Dermatología de la Universidad Nacional de Rosario

³ Anatomopatólogo de la Cátedra de Patología Médica

⁴ Prof. Titular, Jefe de Servicio Dermatología y Director de la Carrera de Especialistas en Dermatología de la Universidad Nacional de Rosario Hospital Provincial del Centenario, Rosario, Argentina

Contacto del autor: Sebastián Mercou
E-mail: sebastianaugustomercou@gmail.com

Fecha de trabajo recibido: 27/01/2014

Fecha de trabajo aceptado: 26/08/2016

Conflicto de interés: los autores declaran que no existen conflictos de interés.

CASO CLÍNICO

Paciente de sexo masculino, de 43 años de edad, oriundo de Rosario, Santa Fe, desnutrido crónico, etilista y tabaquista, con antecedentes de miastenia gravis de 14 años de evolución, en tratamiento con piridostigmina y prednisona 25 mg/día. Ingresó a terapia intensiva por fiebre y alteración de la conciencia. Durante la internación cursó con episodios de diarrea en forma intermitente. Al séptimo día de internación

comenzó con una erupción de lesiones purpúricas y petequeales a predominio de abdomen (Foto 1) y los miembros inferiores (Foto 2). En los análisis de laboratorio se pudo constatar una anemia leve (Hb 9,3 g/l), glóbulos blancos de 9.210 cel/mm³ con neutrofilia (80%) y eosinopenia (eosinófilos absolutos de 223 cel/ul). Como exámenes complementarios se tomaron muestras del lavado broncoalveolar (BAL) y de materia fecal para examen bacteriológico, micológico y

parasitológico, y se realizó biopsia de las lesiones de piel. Se observaron larvas y huevos de *Strongyloides stercoralis* en la muestra de materia fecal y abundantes larvas filariformes en el BAL (Foto 3). La histopatología de piel confirmó la presencia de larvas filariformes en dermis (Foto 4), con escaso infiltrado inflamatorio acompañante debido a la inmunosupresión del

paciente. Con el cuadro clínico, los exámenes parasitológicos y la histopatología se arribó al diagnóstico de estrongiloidiasis diseminada, por lo cual se inició tratamiento antihelmíntico con ivermectina 12 mg/d y albendazol 800 mg/d vía oral. El paciente falleció luego de 60 días de internación en UTI.



FOTO 1: Erupción purpúrica y petequeal en abdomen (flancos).



FOTO 2: Erupción purpúrica y petequeal en raíz de miembros inferiores.



FOTO 3: Larva filariforme del *Strongyloides stercoralis* en la muestra del lavado broncoalveolar (BAL).

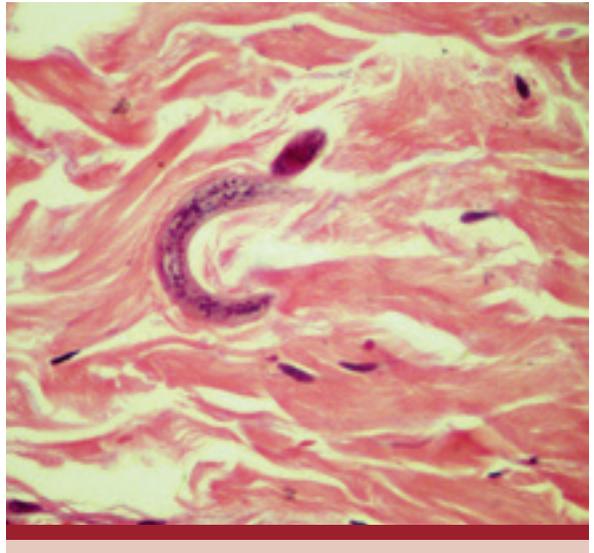


FOTO 4: Histopatología de piel (HyE, 40x). Se observa estructura compatible con larva filariforme del *Strongyloides stercoralis* en dermis, con escaso infiltrado inflamatorio acompañante.

COMENTARIOS

La estrongiloidiasis es una enfermedad parasitaria común que afecta aproximadamente a 100 millones de personas en todo el mundo. El *Strongyloides stercoralis* es endémico en las regiones del Caribe, América Latina, África y el Sudeste Asiático, pero también está presente en áreas de climas templados en forma esporádica¹. En Argentina es endémico en la región noreste del país que posee un clima subtropical. En las regiones de clima templado (región pampeana) es posible su instalación en comunidades cerradas con poca higiene donde sus miembros tienen hábitos de fecalismo y acceso a las heces. Al igual que en el resto de la geohelmintiasis, se presenta en comunidades con bajos estándares de vida, con viviendas precarias y con ausencia de saneamiento básico. En nuestro caso, el paciente habitaba en una vivienda precaria y con malas condiciones de higiene.

El *Strongyloides stercoralis* tiene un ciclo de vida complejo que puede desarrollarse tanto dentro del huésped (ciclo de autoinfección) como en el suelo (ciclo de vida libre). La infección se adquiere cuando las larvas filariformes penetran la piel durante el contacto con el suelo contaminado con heces humanas. Desde el torrente circulatorio, las larvas llegan a los pulmones, penetran los alvéolos, ascienden por el árbol traqueobronquial y luego son deglutidas para llegar al intestino delgado. En el intestino, la hembra adulta ingresa a la mucosa intestinal, madura y produce huevos que pasan a luz del intestino y se convierten en larvas rabditoides (no infectantes) que se eliminan al suelo a través de las heces. Algunas larvas pueden diferenciarse a larvas filariformes (infectantes) y dar lugar a ciclos de autoinfección endógena (las larvas atraviesan la pared intestinal) o exógena (las larvas salen al exterior e ingresan al organismo a través de la piel perianal). Las larvas del *Strongyloides stercoralis* pueden multiplicarse indefinidamente mediante el ciclo de autoinfección². Como resultado, las infecciones adquiridas en áreas endémicas pueden persistir en forma asintomática durante años o hacerse aparentes años después.

En el contexto de inmunosupresión pueden desarrollarse formas severas de la enfermedad como el síndrome de hiperinfección y la estrongiloidiasis diseminada^{3,4}. El síndrome de hiperinfección se define como la invasión de larvas en el tracto pulmonar y gastrointestinal como resultado de un incremento en el ciclo de autoinfección⁵. Se exacerban los síntomas pulmonares y gastrointestinales y es característica la presencia de numerosas larvas tanto en heces como en esputo. La infección diseminada ocurre cuando las lar-

vas migran fuera del pulmón y el tracto gastrointestinal a otros órganos y sistemas⁶. Dentro de los factores de riesgo para el desarrollo de la formas severas de la enfermedad se incluyen: terapia inmunosupresora, infección por HTLV-1, trasplante de órganos sólidos y de células hematopoyéticas, infección por HIV y desnutrición severa, entre otros⁷. El tratamiento con corticoides tiene una fuerte asociación con el desarrollo de hiperinfección y enfermedad diseminada⁷. Nuestro paciente presentaba desnutrición crónica e inmunosupresión (debido al tratamiento crónico con corticoides) como factores de riesgo para el desarrollo de estrongiloidiasis diseminada.

La estrongiloidiasis puede ocasionalmente causar lesiones en la piel. Von Kuster y Genta⁸, en el año 1998, realizaron una revisión de las manifestaciones cutáneas de la estrongiloidiasis. La manifestación cutánea más característica de la estrongiloidiasis es la larva currens, que se caracteriza por una erupción serpigínea pruriginosa como resultado de la migración de las larvas a través de la piel y que ocurre por infección exógena⁸. En la estrongiloidiasis diseminada, la manifestación cutánea más frecuente es una erupción purpúrica, petequiral, rápidamente progresiva, que afecta abdomen (generalmente región periumbilical) y extremidades inferiores, como las observadas en nuestro caso^{9,10}. En la región del abdomen las lesiones purpúricas pueden coalescer y formar lesiones ovals más grandes, del tamaño aproximado de un dedo pulgar, signo clínico que se describió como "signo de la impresión del pulgar". La erupción purpúrica resulta de la migración de las larvas a través de las paredes de los vasos sanguíneos de la dermis papilar causando hemorragia petequiral. Los organismos no suelen ser identificados en la larva currens, pero en los casos de enfermedad diseminada se puede observar la presencia de la larva filariforme en la dermis asociada a daño vascular y a un infiltrado inflamatorio escaso o nulo debido al inmunocompromiso del paciente⁶.

En los análisis de laboratorio, la eosinofilia no suele estar presente en la forma diseminada de la enfermedad y en los pacientes en tratamiento con corticoides, los niveles de eosinófilos suelen estar típicamente disminuidos⁶.

La penetración de un gran número de larvas a través de la pared intestinal se puede asociar con sepsis microbiana, fundamentalmente por gérmenes gram negativos (enterobacterias). El riesgo de sepsis está aumentado especialmente en los pacientes inmunosuprimidos y es una de las principales causas de mortalidad en los pacientes con enfermedad diseminada⁷.

La estrongiloidiasis diseminada requiere un tratamiento antihelmíntico prolongado, con posibles re-

tratamientos. No existen guías para el tratamiento y controles de los pacientes con estrongiloidiasis severa. Se ha comunicado el uso de tiabendazol 25 mg/kg dos veces por día e ivermectina 200 ug/kg/d, ambos por vía oral⁷. También ha sido descripto el tratamiento combinado con ivermectina 200 ug/kg/d y albendazol 800 mg/d vía oral¹¹. Se recomienda realizar el tratamiento hasta que los exámenes parasitológicos persistan durante dos semanas negativos y, siempre que se pueda, reducir la dosis del inmunosupresor⁷. En caso de intolerancia gástrica o pacientes con estatus clínico deteriorado, la ivermectina parenteral (subcutánea o rectal) ha sido comunicada con resultados exitosos¹².

La enfermedad diseminada tiene una alta tasa de mortalidad, que supera el 85%, y sin tratamiento llega al 100%⁷. La presencia de niveles de eosinófilos absolutos menores a 400 cel/ul es considerado un índice de mal pronóstico en pacientes con estrongiloidiasis severa⁶. Un mejor pronóstico se asocia con el reconocimiento precoz de la enfermedad y el tratamiento efectivo con medicación antihelmíntica.

El *screening* de pacientes con estrongiloidiasis asintomática mediante pruebas serológicas y parasitológicas seriadas de materia fecal es crucial para prevenir las formas graves de la enfermedad⁷. Las pruebas serológicas (ELISA y PCR) tienen una alta sensibilidad y especificidad en el diagnóstico de estrongiloidiasis asintomática pero sólo están disponibles en centros especializados¹³. El rescate de larvas en el parasitológico aumenta cuanto mayor sea el número de muestras de heces remitidas. Se ha demostrado que una sola muestra de materia fecal falla en detectar las larvas en un 70%, y que la sensibilidad diagnóstica aumenta a 50% con tres muestras y puede llegar al 100% si se examinan siete muestras en forma seriada¹³. La técnica de Baermann, que permite la concentración de las larvas

mediante centrifugado, aumenta considerablemente el rescate y debe explicitarse en la solicitud del examen parasitológico de materia fecal. Se debe hacer *screening* a los pacientes inmunosuprimidos o que requieran terapia inmunosupresora, y a aquellos con historia de exposición potencial al parásito, dado que tienen alto riesgo de desarrollar enfermedad diseminada.

BIBLIOGRAFÍA

1. Buonfrate D, Requena-Mendez A, Anghoben A, Muñoz J, et al. Severe strongyloidiasis: a systematic review of case reports. *BMC Infectious Diseases* 2013; 13:78.
2. Grove DI. Human Strongyloides. *Adv Parasitol* 1996; 38:252-297.
3. Vadlamudi RS, Chi DS, Krishnaswamy G. Intestinal strongyloidiasis and hyperinfection syndrome. *Clin Mol Allergy* 2006; 4:8.
4. Siddiqui AA, Berk SL. Diagnosis of Strongyloides stercoralis infection. *Clin Infect Dis* 2001; 33:1040-1047.
5. Concha R, Harrington W Jr, Rogers AI. Intestinal strongyloidiasis. *Journal of Clinical Gastroenterology* 2005; 39:203-211.
6. Basile A, Simzar S, Bentow J, Antelo F, et al. Disseminated Strongyloides stercoralis: hyperinfection during medical immunosuppression. *J Am Acad Dermatol* 2010; 63:896-902.
7. Mejia R, Nutman TB. Screening, prevention, and treatment for hyperinfection syndrome and disseminated infections caused by Strongyloides stercoralis. *Curr Opin Infect Dis* 2012; 25:458-463.
8. Von Kuster L, Genta R. Cutaneous manifestations of strongyloidiasis. *Arch Dermatol* 1998; 124: 1826-1831.
9. Ly MN, Bethel SL, Usmani AS, Lambert DR. Cutaneous Strongyloides stercoralis infection: an unusual presentation. *J Am Acad Dermatol* 2003; 49 (2 Suppl Case Reports): S157-160.
10. Galimberti R, Hidalgo Parra I, Manièl D, Galimberti G, et al. Infecciones cutáneas en pacientes con transplante de órganos sólidos. *Arch Argent Dermatol* 2005; 55 (Suppl. 1): S1-S16.
11. Pornsuriyasak P, Niticharoenpong K, Sakapibunnan A. Disseminated strongyloidiasis successfully treated with extended duration ivermectin combined with albendazole: a case report of intractable strongyloidiasis. *Southeast Asian J Trop Med Public Health* 2004; 35:531-534.
12. Turner SA, Maclean JD, Fleckenstein L, Greenaway C. Parenteral administration of ivermectin in a patient with disseminated strongyloidiasis. *Am J Trop Med Hyg* 2005; 73: 911-914.
13. Siddiqui A, Berk S. Diagnosis of Strongyloides stercoralis infection. *Clin Infect Dis*. 2001; 33: 1040-1047.