

# Parasitosis Exótica

Cap. Méd. Claudia P. Schombrod,  
Tte. 2o. Méd. Mary Rodríguez

**PALABRAS CLAVE:** Parasitosis exótica, *Strongyloides Stercoralis*

**KEY WORDS:** Exotic parasitosis, *Strongyloides Stercoralis*

## RESUMEN

Este trabajo sobre parasitosis exóticas, específicamente se refiere al *STRONGYLOIDES STERCORALIS* y se divide en dos partes.

En la primera se hace un resumen actualizado de la patología general de la infección en sus variados aspectos.

En la segunda se analiza una historia de un paciente, portador de esta parasitosis procedente de Mozambique.

Este antecedente endémico es consecuencia de las Misiones de Paz cumplidas por los efectivos de nuestras FF.AA. en esa región.

La importancia de este trabajo, es la puesta al día del tema, del análisis de la historia clínica, de las dificultades diagnósticas y del tratamiento instituido.

## SUMMARY

This paper about exotic parasitosis specifically refers to *STRONGYLOIDES STERCORALIS* and is divided in two parts.

The first part is a revision of the general pathology of the infection, with reference to its numerous aspects.

The second part analyzes the history of a patient, who had this parasitosis upon return from Mozambique.

This endemical antecedent is a consequence of Peace Keeping Missions carried out by members of our Armed Forces in that region.

The significance of this study is stressed by an update of the subject, analysis of the clinical history, the diagnostic difficulties and the treatment performed.

## RESUME

Ce travail sur des parasitoses exotiques, spécifiquement fait référence au *STRONGYLOIDES STERCORALIS* et il se divise en deux parties.

Dans la première partie on fait un résumé actuel de la pathologie générale de l'infection dans ses aspects les plus variés.

Dans la deuxième partie on étudie l'histoire d'une personne porteuse de cette parasitose en provenance de Mozambique.

Cet antécédent endémique c'est la conséquence des Missions de Paix accomplies par des effectifs de nos Forces Armées dans cette région.

L'importance de ce travail, c'est la mise à point à propos de ce sujet, de l'analyse de l'histoire clinique, des difficultés diagnostiques et du traitement institué.

## OBJETIVO

El objetivo de abordar este tema es poner al día los conocimientos sobre una parasitosis de la que no hay experiencia en nuestro medio y presentar un caso particular. Otros motivos que han despertado nuestro interés son:

- el mayor número de parasitosis a las que nos vemos enfrentados a raíz de las

misiones de paz a las que concurren nuestros efectivos;

- la heterogeneidad de sus manifestaciones que constituyen un difícil problema diagnóstico;
- los exámenes específicos que deben realizarse para su confirmación;
- la importancia de su diagnóstico para evitar evoluciones crónicas y aún fatales en hombres jóvenes en plena edad productiva.

Por estas consideraciones estimamos necesarias la revisión y actualización del tema.

El plan de este trabajo lo dividimos en dos partes:

- 1) Presentación actualizada de la patología infecciosa.
- 2) Presentación de un caso vivido en H.C.F.F.AA.

## PRIMERA PARTE

### ASPECTOS CONCEPTUALES

El *Strongyloides Stercoralis* es un nematodo (gusano redondo) intestinal.

Los nematodos son la segunda clase de parasitosis intestinal más importante del reino animal con 500.000 especies, muchas de ellas con vida libre (4).

La Strongyloidiasis se distribuye ampliamente en el trópico y zonas subtropicales, siendo endémica en Asia, Africa, sur de EE.UU. y sur este de Europa (4).

Es la única parasitosis capaz de producir autoinfección y de mantener por ende una infección persistente por años y aún determinar una evolución fatal (4, 5, 7).

### CARACTERISTICAS DEL PARASITO

La hembra mide dos milímetros en el duodeno y yeyuno. El macho se observa raramente. La reproducción es por partenogénesis (7). Su cuerpo es redondeado y en su tercio anterior contiene un esófago cilíndrico y largo, en sus dos tercios posteriores

se encuentra el intestino y órganos reproductores.

### RESERVORIO

El hombre es el mayor reservorio, pero también se han encontrado en otros primates (monos), perros y gatos.

### PATOGENIA

Los factores determinantes de la susceptibilidad y resistencia individual no se conocen. El hecho de que en individuos inmunodeprimidos los gusanos se repliquen rápidamente y se diseminen es muy probable que signifique que la base de la infección tendría una relación inmunológica a pesar de que los mecanismos precisos son desconocidos (8). Quizás las lesiones cutáneas sean mediadas por reacciones de hipersensibilidad a los gusanos o a sus productos (8).

### CICLO

Su ciclo vital es complejo y no se conoce en forma completa.

La vía habitual de infección en los seres humanos se establece a través de contactos cutáneos con tierra contaminada por las larvas infectantes filariformes.

La larva infectante filariforme penetra en la piel intacta por mecanismos no bien conocidos, quizás por los folículos pilosos o atravesando la capa córnea (3). Así comienza la fase migratoria caracterizándose por una erupción cutánea urticareana pruriginosa (7), migra por el torrente circulatorio a los alvéolos, produciendo un infiltrado eosinofílico pulmonar (síndrome de Löfller), de allí asciende por la vía aérea a la epiglotis de donde son deglutidos llegando al intestino delgado.

Las larvas pueden migrar a través de tejidos conectivos con alojamiento transitorio, especialmente en los músculos (8).

En la fase intestinal la larva sufre dos mudas transformándose en gusanos adultos hembras. Estos viven en túneles entre los enterocitos y eliminan huevos por parte-

nogénesis. De estos huevos salen las larvas Rhabditiformes (primer estadio) que pueden ser eliminadas con las heces o entrar ulcerando la pared y así producir la auto infección interna. El período desde la exposición a la aparición de larvas en las materias es de tres semanas.

La larva Rhabditiforme puede transformarse en larvas infectantes y atravesar la piel perianal constituyendo la auto infección externa. Esta auto infección es la base de la persistencia de la infección.

La carga de vermes del paciente depende no solo del tamaño del inóculo larval, sino también del número de auto-infecciones.

Las larvas eliminadas con las materias contaminan el suelo y pueden seguir dos caminos:

- desarrollo directo, del primer estadio mudan dos veces transformándose en larvas infectantes en el lapso de algunos días dependiendo de las condiciones del medio ambiente y pueden ser viables por algunas semanas;
- desarrollo indirecto, del estadio primario muda cuatro veces transformándose en gusano adulto hembra o macho que vive libremente.

Esta capacidad de replicación dentro del huésped es inusual dentro de las infecciones helmínticas humanas (8). Estas características dan al parásito dos ventajas, multiplicación del organismo y por lo tanto mayores chances de infección a un nuevo huésped definitivo y mantener gusanos en el medio ambiente.

## CLINICA

Al penetrar en la piel puede aparecer una erupción pruriginosa migratoria. En la fase pulmonar puede determinar una neumonitis con tos y disnea e incluso hemoptisis (poco frecuente) por hemorragia alveolar, exudados con neutrófilos, glóbulos rojos y macrófagos.

La fase intestinal puede ser:

- leve, asintomática
- moderada, dolor abdominal, diarrea intermitente

- intensa, determina un síndrome de malabsorción, hipoproteinemia y edemas.

- Cuadros oclusivos por edema de pared.

Es frecuente la sobre infección bacteriana con cuadros de fiebre alta (6).

La infección crónica puede ser asintomática en un tercio de los casos, en los dos tercios restantes presentan síntomas episódicos recurrentes referidos a la piel, pulmones o tracto intestinal (7).

## DIAGNOSTICO

Se debe sospechar esta parasitosis en pacientes que presenten la tríada clásica (dolor abdominal, diarrea, urticaria), procedente de zona endémica.

El diagnóstico positivo se basa en la visualización de las larvas rhabditiformes o filariformes en heces ya que los huevecillos no aparecen. También se pueden encontrar larvas en el líquido duodenal y en el esputo en los casos de hiper-infección (4).

Los coproparasitarios en una alta frecuencia son negativos, por eso se realizan coproparasitarios por métodos de concentración, método de Baerman y de Ritchie (5), ya que las larvas Strongyloides no flotan en soluciones salinas hipertónicas como otros parásitos (7).

Las técnicas serológicas son útiles para el diagnóstico de Strongyloidiasis crónica donde puede ser difícil el hallazgo de larvas.

La eosinofilia es un hecho frecuente en estos pacientes que nos debe hacer sospechar el diagnóstico.

El colon por enema muestra a menudo engrosamiento y edema de pliegues mucosos (5).

## COMPLICACIONES

La hiper-infección en pacientes con alteraciones de la inmunidad o desnutrición tiene un curso rápido, presentando fiebre, dolor abdominal intenso, shock y septicemia por gérmenes Gram negativos patógenos que penetran por las úlceras entéricas. Es de

destacar la elevada mortalidad de este síndrome que alcanza el 86% (7).

En ellos también se puede ver migración ectópica de las larvas (riñón, cerebro, bazo).

Es de alguna manera sorprendente que en áreas de Africa altamente endémicas de *Strongyloides Stercoralis*, la Strongyloidiasis extra-intestinal todavía no se ha asociado con el S.I.D.A. (7).

Por lo mencionado los pacientes con historia de exposición a *Strongyloides* deben ser examinados y tratados antes de someterlos a cualquier tratamiento inmunosupresor.

## TRATAMIENTO

Su objetivo debe ser erradicar el gusano por la posibilidad de pasar la infección a la cronicidad.

Se usa como antiparasitario el Tiabendazol 25 mg/Kg vía oral dos veces por día durante tres días, con la particularidad de que no siempre es efectivo y que sus efectos secundarios (náuseas, vómitos, malestar general y orinas fétidas) suelen ser muy molestos.

La confirmación de la eficacia del tratamiento puede ser muy difícil dado que el número de gusano es generalmente bajo antes del tratamiento y una reducción parcial en el número de parásitos puede hacer prácticamente imposible su observación.

El control posterior se debe realizar a los seis y doce meses luego de finalizado el tratamiento (8).

## PREVENCIÓN

Esta debe estar dirigida a mejorar la higiene personal y condiciones sanitarias.

## SEGUNDA PARTE

### HISTORIA CLINICA

**Nombre:** D. D. F. 34 años. Soldado. Casado. Oriental.

**Fecha de ingreso:** 7/7/94 por policlínica. No. Reg.

**MC:** Ingresa para estudio por presentar Abreu patológico.

**EA:** Comienza 10 días antes del ingreso con disnea de esfuerzo leve. Niega tos, expectoración, ruidos respiratorios audibles a distancia y dolor torácico. No repercusión general.

**AEA:** Cuatro meses antes del ingreso, durante su estadía en Mozambique presentó un cuadro respiratorio que fue catalogado como una neumopatía que requirió internación en el Hospital Argentino en Febrero de 1994. Posteriormente episodio de diarreas que en alguna oportunidad se acompañó de enterorragia.

**AP:** Cumplió misión en Mozambique hasta Mayo de 1994. Contrajo Malaria Falciparum tratado con Quinina y Doxiciclina. Fumador intenso hasta hace 8 meses ahora fumador leve. Niega BK, diabetes, lues, alcoholismo e hipertensión arterial.

### Examen físico.

Paciente con buen estado general, bien orientado en tiempo y espacio. Eupneico.

P y M: s/p

Faneras: s/p

**BF:** Faltan algunas piezas dentarias, no caries.

**Cuello:** Eje visceral bien centrado. No se palpa glándula tiroides.

**LG:** Ausencia de adenomegalias en los territorios explorados.

**TORAX:** Simétrico sin remodelaciones. Elasticidad, expansibilidad, vibraciones y sonoridad normal.

Estertores secos, difusos, escasos, diseminados.

CV: Nose ve ni se palpa punta. Tonos bien golpeados sin ruidos sobreagregados. Ritmo regular 76 cpm.

Abdomen: Plano, depresible, indoloro, sin visceromegalias.

FLL: Libres e indoloras.

SNC: Dentro de límites normales.

### EN SUMA

Paciente de 34 años fumador intenso que cumplió misión en Mozambique donde contrajo Malaria Falciparum, Neumopatía y Diarreas que ingresa para estudio y tratamiento por Abreu Patológico, presentando en el examen físico a nivel pleuro pulmonar escasos estertores secos.

### Exámenes Paraclínicos.

Hemograma: Anemia microcítica hipocrómica  
Eosinofilia de 47%

Glicemia: N

VES: 3 mm.

Azoemia: N

Creatininemia: N

Funcional y enzimograma hepático: N

Rx de tórax: Infiltración intersticial difusa que predomina en la mitad inferior de ambos hemitórax.

Sideremia: 16 g/ml.

Transferrina: 360 g%

Ferritina: 12.26 g/ml.

Crisis: N

PEF: N

Weber: 3 negativos

Hemocultivos: 4 negativos

Baciloscopía: 3 negativos

Coproparasitario: Los cuatro primeros fueron negativos, el quinto comprobó la presencia de

larvas de Strongyloides Stercoralis y huevos de Trichuris Trichiura.

Serología para Toxoplasmosis: negativo.

Investigación de Filari en sangre: negativo.

Ecografía: N

F.B.C.: N. Se realizó lavado y cepillado bronquial, enviándose este material para estudio citológico, bacteriológico, parasitológico y para investigación de BK y Pneumocistis Carinii, que fueron negativos.

### DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO

Se orientó el estudio a una parasitosis por los antecedentes endémicos y la eosinofilia. Dentro de éstas, dirigiéndonos a la búsqueda de una parasitosis que presentara un ciclo entero-hemático. Una posibilidad podía ser una infección por Strongyloides Stercoralis, que fue confirmada por el hallazgo de larvas en el coproparasitario, realizado por método de observación directa.

Se debe destacar que esta parasitosis no frecuente en este país seguramente fue contraída en Mozambique (zona endémica) y quizás el episodio de neumopatía; del que no tenemos datos sobre la característica de la lesión radiológica pulmonar, haya sido el paso del nematodo por los pulmones. Así el episodio de diarreas posterior puede haber correspondido a la colonización intestinal de las larvas.

La anemia intensa que presentaba este paciente la atribuimos a la infección parasitaria concomitante por Trichuris Trichiura. Estos helmintos se fija a la mucosa intestinal por medio de un estilete que posee en su extremo anterior, produciendo erosiones y ulceraciones. Estas son las responsables de las pérdidas sanguíneas que explican la anemia intensa,

microcítica, hipocrómica, hiposiderémica que presentan estos pacientes.

El tratamiento instaurado fue: Albendazol 200 mg. cada doce horas, vía oral por diez días, con él se obtuvo franca mejoría clínica, paraclínica y radiológica.

## RESUMEN

La parasitosis por *Strongyloides Stercoralis* es endémica en zonas tropicales y sub tropicales.

Como característica importante debemos destacar que es la única parasitosis capaz de producir autoinfección y de mantener por ende una infección persistente por años y aún determinar una evolución fatal.

El caso clínico presentado es muy ilustrativo porque muestra:

- Curso asintomático luego de un inicio catalogado como una neumopatía aguda.
- Hallazgo casual por Abreu patológico de control.
- Eosinofilia característica.

El tratamiento con Tiabendazol por 10 días no es 100% efectivo y muchas veces mal tolerado.

La importancia de la enfermedad radica en:

- Curso asintomático.
- No necesita un vector en su ciclo.
- Dificultad en su diagnóstico.
- Difícil de erradicar por las características de su ciclo y por contar con un tratamiento totalmente efectivo.

## BIBLIOGRAFIA

1. ABRAM, S., BENENSON, A.- Control of Communicable Diseases in Man 1900. (Pág. 418-420 691-694).
2. CECIL.- Tratado de Medicina Interna 16a. edición. Volumen 2. Capítulo 349 - 350 - 360.
3. GORBACH, BARTLETT, BLACKLOW.- Infectious Diseases 1992 (Pág. 2005-2015).
4. KENNETH, S., ADEL, M.- Tropical and Geographical Medicine (Pág. 393-399).
5. MANDEL, DOUGLAS, BENNETT.- Enfermedades infecciosas. Principios y Prácticas. Tomo 2 (Pág. 2271-2273).
6. O.P.S.- 1993 Control de Enfermedades Transmisibles en el Hombre. (Pág. 162-164).
7. STRICKLAND, G. Thomas.- Hunter's Tropical Medicine 7a. edición 1991 (Pág. 706-710).
8. WARREN NAHMOUD, A.- Tropical and Geographical Medicine New York (U.S.A.) Mc Graw Hill, Inc, 2nd Edition 1990 (393-399).