

HALLAZGOS CLINICO PATOLOGICOS EN TRECE CASOS DE ESTRONGILOIDIASIS FATAL EN CALI.

Daniel Ramelli B, M. D.*

Se presentan los hallazgos clínico patológicos más importantes de 13 casos en los cuales la estrombiloidiasis fue considerada como la causa primaria de muerte. Los casos fueron seleccionados del archivo de autopsias del Departamento de Patología de la Universidad del Valle, durante los años 1955 y 1971. Las edades de los casos oscilaron entre los 14 días y los 28 años. Se encontraron lesiones a lo largo del tubo gastrointestinal, especialmente en yeyuno, con ulceraciones en tres casos. Ninguno de los casos mostró eosinofilia. En todos los casos la desnutrición avanzada estuvo presente y fue considerada también como causa primaria de muerte. Se describen los hallazgos patológicos y se hacen consideraciones sobre los métodos de diagnóstico de las formas graves.

INTRODUCCION

La estrombiloidiasis es una enfermedad tropical relativamente frecuente en nuestro medio. Aun cuando la prevalencia hallada en el Estudio de Recursos Humanos¹ fue de 2.1% para la población colombiana, los trabajos de Faust y Giraldo² mostraron una prevalencia de 14% en el barrio Siloé en Cali, presentándose más frecuentemente en los hombres y en el grupo de edad de 40 a 49 años.

A pesar de que la mayoría de los casos de estrombiloidiasis no constituyen un problema médico o de salud pública considerable, el hecho de existir complicaciones mortales por la migración larvaria y de contar con drogas de efectividad comprobada, justifican el mejor conocimiento de las formas severas.

El parásito tiene dos ciclos claramente definidos.

Ciclo indirecto (sexuado). Las larvas rabaditiformes procedentes del paciente parasitado llegan a las heces al suelo, donde se reproducen por medio de ciclos sexuados al convertirse en parásitos adultos, originando nuevas larvas, las cuales se transforman en larvas filariformes, infectantes,

*Auxiliar de Cátedra. Departamento de Patología, División de Salud, Universidad del Valle.

Dirección actual: Carrera 3 No. 6-83 Cali - Colombia.

que penetran a través de la piel (exo-infección) y por la sangre llegan al pulmón. A través de las vías bronquial y esofágica, migran hacia la mucosa digestiva donde se instalan, se convierten en adultos y las hembras ponen huevos que originan nuevas larvas que recomienzan el ciclo.

La secuencia prolongada de ciclos sexuados en la tierra con temperatura y humedad adecuadas hacen que una zona contaminada pueda permanecer así por muchos años sin necesidad de reinfecciones. Por medio de este tipo de ciclo se producen los casos leves más comunes de esta enfermedad y las infecciones nuevas.

Ciclo directo. La hembra adulta instalada en la mucosa intestinal pone huevos que embrionan y originan larvas rabaditiformes que sin salir al exterior, por un desarrollo prematuro, se transforma dentro del huésped en filariformes infectantes y por un histotropismo positivo, penetran a través de la piel o mucosa perianal (auto-exo-infección) a través de la pared intestinal (auto-endo-infección) reiniciando el ciclo humano, que por su número y severidad puede llegar a comprometer todo el tracto digestivo y otros órganos (hiper infección). La constipación facilita o intensifica el proceso.

Por este mecanismo, (la hembra puede sobrevivir largo tiempo), la infección dentro del huésped, puede durar muchos años, o indefinidamente sin que el paciente permanezca en zona endémica y sin que se reinfecte en el suelo.

MATERIAL Y PRESENTACION DE LOS CASOS

Se revisaron 5587 autopsias generales del Departamento de Patología de la Universidad del Valle, realizados durante los años 1955 - 1971. Se escogieron para este estudio trece casos en los cuales la estrongiloidiasis severa con hiper-infección interna constituyó una de las causas primarias de muerte. Se estudiaron desde el punto de vista clínico y patológico y se revisaron algunas publicaciones de casos fatales. 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10.

De los 13 casos, 11 eran de raza blanca y 2 de raza negra, la edad máxima de 28 años y la mínima 14 días con un promedio de 9 años.

a) Hallazgos Clínicos y de Laboratorio.

El tiempo de evolución de la enfermedad desde la iniciación de las manifestaciones digestivas hasta la muerte, fluctuó entre los 10 y los 2 meses, con períodos superiores a los 15 días en la mayoría de los casos. El diagnóstico pre-mortem en 2 casos, fue de tuberculosis; en dos, de fiebre tifoidea (en uno de ellos se sospechó perforación); de gastroenteritis en uno y sin diagnóstico primario de estrongiloidiasis severa en dos casos.

En el examen simple de materia fecal, se encontraron larvas de estrongiloidiasis en cinco casos y no había constancia de este examen en las historias clínicas de los demás. Hubo parasitismo intestinal concomitante con áscaris, tricocéfalos y necator americano.

La eosinofilia no se encontró en ninguno de los 6 casos a los cuales se les practicó leucograma. Se observó leucocitosis moderada en 4 de ellos. Los síntomas clínicos más importantes fueron: diarrea (en todos los casos) de tipo acuoso o mucoso, con intensidad variable pero persistente, de color generalmente verdoso; vómito en 7 casos; fiebre en 7 casos, especialmente en los períodos finales de la enfermedad. En uno de ellos se registró dolor abdominal de localización epigástrica, de mediana intensidad. En dos de los casos hubo tos y expectoración y en uno de ellos existía además, tuberculosis pulmonar comprobada y tratada.

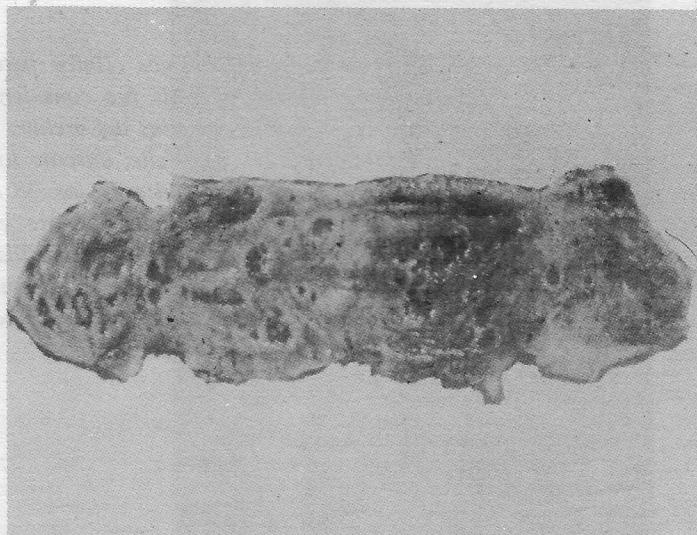
La desnutrición estuvo presente en el 100% de los casos, de grado avanzado en la mayoría de ellos. Los signos de deshidratación, de severidad mayor en los casos de menor edad, estuvieron presentes en tres ocasiones.

b) Hallazgos Anatomopatológicos

Macroscópicamente, los órganos más lesionados fueron los del tracto-gastrointestinal y los pulmones.

En el intestino delgado de 3 casos se encontraron

úlceras pequeñas, numerosas, algunas de ellas confluentes, en extensión de 20 cm. (Gráfica 1). La distribución con respecto al eje intestinal fue muy irregular y la profundidad muy variable, dando un aspecto de "enteritis ulcerativa", en algunas zonas. También se observaron ulceraciones muy pequeñas en el colon.



Gráfica 1 — Intestino delgado con numerosas ulceraciones producidas por Estrongiloidiasis. Ver aspecto microscópico en la Gráfica 2.

Hubo compromiso muy superficial en la continuidad de la mucosa, erosión, en dos casos, con distribución muy irregular y de preferencia en el yeyuno proximal. La congestión, representada por un aumento de la vascularización se apreció en 6 casos. Edema de la pared se demostró en 6 casos y cambios de hemorragia focal, generalmente de tipo petequeal, en 4. En algunos casos coexistieron varias de estas lesiones.

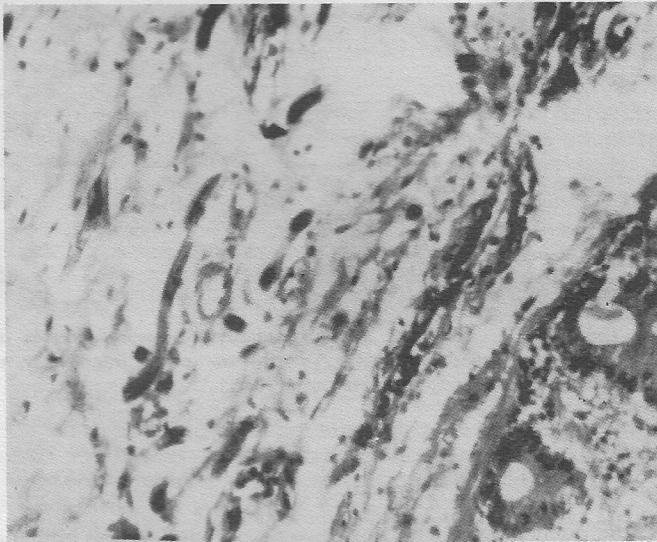
Microscópicamente las lesiones se observaron desde las porciones inferiores del esófago hasta el colon. Estaban caracterizadas por infiltración leucocitaria mixta con polinucleares eosinófilos o neutrófilos, según la mayor o menor cantidad de parásitos adultos o larvas en las criptas o en la lámina propia de la mucosa edematosa.

El epitelio estuvo ausente por erosión o por ulceración que penetraba hasta la submucosa en los casos más severos, dando imagen en "botón de camisa" similar a lo observado en la amibiasis (Gráfica 2), con hemorragia focal y vasodilatación sanguínea y linfática. El compromiso larvario de la capa submucosa (Gráfica 3), plejo mientérico (Gráfica 4) y serosa (Gráfica 5) se observó en varios casos, acompañándose de reacción inflamatoria inespecífica o granulomatosa, sin necrosis, con células

gigantes de tipo cuerpo extraño a parásitos muertos. Las lesiones pulmonares se caracterizaron por congestión y hemorragia focal múltiple intraparenquimatosa y subpleural, generalizadas y fueron observadas en 4 casos. También se encontraron cambios de tipo bronconeumónico.

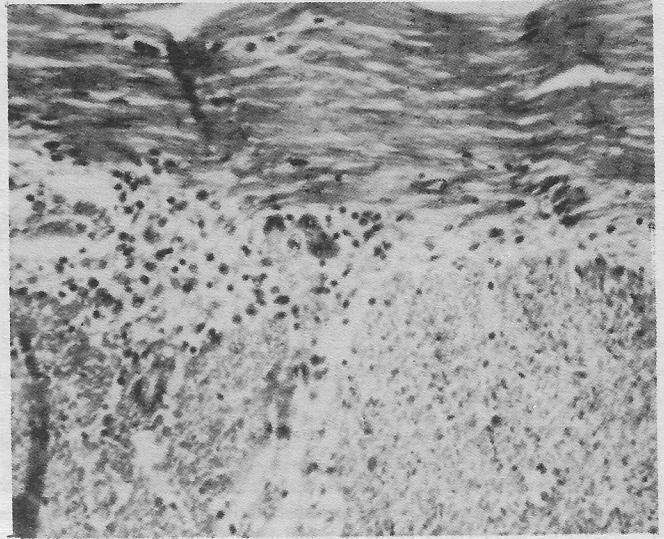


Gráfica 2 - Borde de úlcera que penetra un poco en la submucosa. A la derecha se observa la mucosa inflamada y la muscularis, en el extremo izquierdo, la capa muscular (2.5 X).



Gráfica 3 - Larvas de *Estrongiloidiasis* en la capa submucosa con edema y poca inflamación. A la izquierda se aprecian glándulas de la mucosa (40 X).

En los ganglios mesentéricos y del hilo pulmonar se notaron cambios de hiperplasia. En otros órganos no se encontraron lesiones de carácter significativo, excepto en el hígado, con cambios de esteatosis de intensidad variable y hepatomegalia moderada.

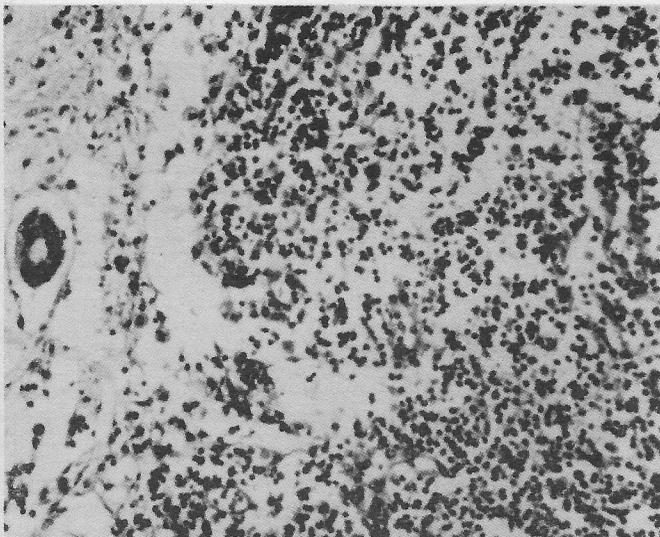


Gráfica 4 - Capas musculares del intestino delgado. Se observan en la parte central, células gigantes de tipo cuerpo extraño, rodeando una larva muerta cortada transversalmente (granuloma larvario). Hay infiltrado a este nivel donde se localiza el plexo nervioso mientérico (40 X).



Gráfica 5 - Larvas de *Estrongiloidiasis* S. localizadas en la capa subserosa, con reacción inflamatoria (edema e infiltrado leucocitario). El límite de la derecha corresponde a la serosa peritoneal (40 X).

En los ganglios linfáticos se observó hiperplasia linfoide y retículo endotelial y presencia de larvas con o sin reacción inflamatoria granulomatosa (peri y endolinfangitis) y hemorragia intersticial (Gráfica 6).



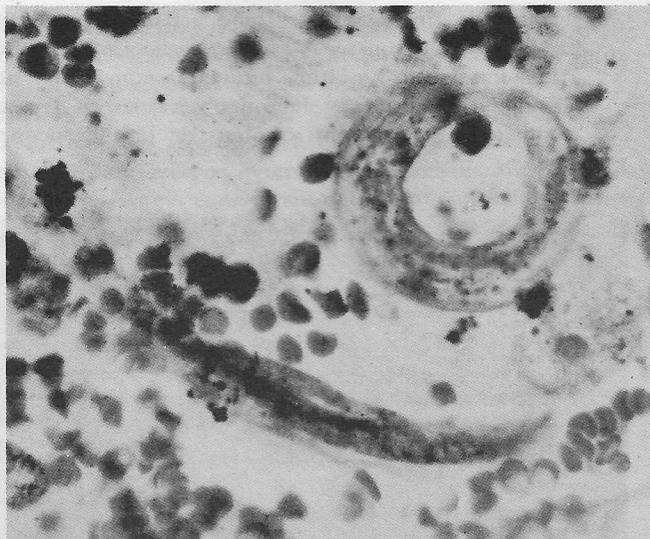
Gráfica 6 — Ganglio linfático mesentérico. Obsérvese corte transversal de larva en el seno marginal (40 X).

En los pulmones hubo hemorragia intersticial multifocal e intraalveolar, con capilares congestivos y engrosamiento septal. Alrededor de los bronquios menores se notaron infiltrados leucocitarios mixtos de predominio mononuclear (peribronquitis) y larvas en los alvéolos (Gráfica 7) o migrando en la pared vascular o septal (Gráfica 8).

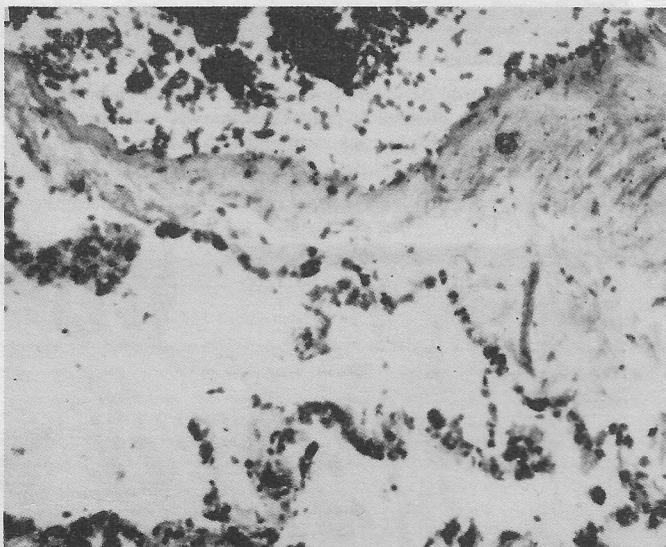
La localización de las larvas aparece resumida en el Cuadro No. 1. En la mayoría de los casos se encontraron las larvas en el tracto gastrointestinal pero se encontraron también en sitios remotos como la grasa periadrenal o el meso ovárico.

En los trece casos presentados la estrongiloidiasis fue considerada como el factor primario más importante en la producción de la muerte. La desnutrición avanzada estuvo presente en todos los casos y en uno de los casos había anasarca. Las complicaciones pulmonares terminales fueron: neumonía o bronconeumonía en tres casos; hemorragia pulmonar en cinco; atelectasia, traqueobronquitis y edema pulmonar en un caso.

Otras causas fueron: septicemia por E. Coli, hemorragia cerebral y tuberculosis pulmonar y generalizada en un caso para cada complicación.



Gráfica 7 — Pulmón. Obsérvese la hemorragia y el edema intraalveolar producidos por la migración larvaria. Se pueden identificar claramente dos parásitos (100 X).



Gráfica 8 — Larva de Estrongiloidiasis migrando a través del septo que separa un capilar sanguíneo (parte superior) y un alvéolo pulmonar (parte inferior) (10 X).

COMENTARIOS

Se pueden considerar dos tipos de estrongiloidiasis humana:

- a) La forma común, bien tolerada, generalmente asintomática, de carácter crónico, con manifestaciones clínicas muy leves. A este grupo corresponden la mayoría de

los pacientes parasitados y sólo se descubre con los exámenes coprológicos habituales.

- b) La infección severa; (estrongiloidiasis masiva con auto-infección interna) que compromete extensamente el tracto digestivo y otros órganos y puede producir la muerte en algunos casos.

El hecho de disponer de drogas larvicidas de efectividad reconocida como el tiabendazol¹¹ hace que el diagnóstico de estas formas graves tome mayor importancia en la actualidad. Además del examen directo de materia fecal, la investigación de larvas puede hacerse en los líquidos gástrico, duodenal y biliar, en la orina, en el esputo y vómito y en líquidos de paracentesis peritoneal, pleural y pericárdica. Estos métodos permiten el reconocimiento oportuno de las formas severas de estrongiloidiasis en pacientes y su tratamiento adecuado.¹² La punción de ganglios linfáticos comprometidos puede ser positiva para larvas.

En el examen directo de materia fecal, la presencia de larvas no es constante porque su salida a partir de los huevos localizados en la mucosa intestinal, no es regular. Se requiere un examen seriado en días diferentes y se obtienen mejores resultados con el uso de técnicas de concentración tales como las de Faust, Baerman o Ritchie. También se puede recurrir al cultivo (materia fecal con carbón o arena húmeda estéril a 20 - 30 grados C.).

CUADRO No. 1

| | | |
|-----------------------------|----|-------|
| Esófago | 2 | casos |
| Estómago | 5 | " |
| Duodeno | 4 | " |
| Yeyuno-ileón | 12 | " |
| Colon | 6 | " |
| Apéndice | 1 | " |
| Pulmón | 8 | " |
| Ganglio linfático | 5 | " |
| Tráquea | 1 | " |
| Miocardio | 1 | " |
| Epicardio | 1 | " |
| Páncreas | 1 | " |
| Hígado | 1 | " |
| Grasa periadrenal | 1 | " |
| Meso del ovario | 1 | " |

Estrongiloidiasis severa, localización de las larvas. Cali.

Los métodos serológicos y pruebas cutáneas de hipersensibilidad no permiten resultados muy seguros y en la actualidad no existen antígenos comerciales. El leucograma en la mayoría de los casos no complicados con infección bacteriana, se mantiene dentro de límites norma-

les, con ligeras elevaciones en recuento de blancos, neutrofilias moderadas o eosinofilia intensa.

La eosinofilia considerada como elemento importante en el diagnóstico, no se observó en ninguno de nuestros pacientes desnutridos. Caso similar al publicado por Bras¹⁰ en Jamaica. La eosinofilia suele aparecer en los estados agudos, mostrando cifras que varían de 0 a 75% y desaparece en los estados crónico o caquéticos o con el tratamiento.

La anemia, con cifras de hemoglobina por debajo de 10, es de común ocurrencia. La biopsia intestinal (con cápsula de Carey o similares) tiene valor, no solamente para la identificación de las larvas, huevos o parásitos adultos¹³, sino también para reconocer las alteraciones morfológicas de la mucosa duodenal o yeyunal, como infiltración leucocitaria anormal, erosión y atrofia, simulando cuadros de sprue. Tales casos se han descrito asociados a síndromes de malabsorción intestinal¹⁵.

En el Hospital Universitario del Valle, Cali, la experiencia ha demostrado que la estrongiloidiasis en la mayoría de los casos, no se asocia con defectos de absorción intestinal. En las biopsias de yeyuno obtenidas, se observaron zonas aisladas, de destrucción de la mucosa o cambios inflamatorios leves.^{12, 14}

Las alteraciones tisulares, de acuerdo a la severidad han sido muy bien descritas por De Paola,^{6, 16} quien clasifica las enteritis estrongiloidiásicas en tres tipos:

- Catarral (congestión, hemorragia, infiltración, micro-ulceración y parásitos en las glándulas).
- Edematosa (edema de toda pared, atrofia de mucosa y parásitos en los linfáticos) y
- Ulcerativa (ulceración, edema, fibrosis y parásitos en todas las capas).

Tres de los casos informados corresponden a la forma ulcerativa. Los daños más severos están en los sitios de reinvasión larvaria.

El edema, es un factor importante en la fisiopatología de estas lesiones. En su producción, contribuyen la invasión y obstrucción linfática, la hipoproteïnemia y la infección bacteriana en los casos de ulceración de la mucosa. Produce engrosamiento de las vellosidades y borramiento parcial o total de los pliegues mucosos, provocando una menor capacidad de absorción. Induce a la hipotonicidad de la pared y a la producción de ileus paralítico. En este último es de importancia el compromiso inflamatorio de los plegos mientéricos de

Auerbach por la migración larvaria.

A pesar de que en las descripciones clásicas, las lesiones más importantes se localizan en el duodeno y yeyuno, en nuestros casos hemos observado que el compromiso incluye todo el tubo gastrointestinal desde el esófago inferior hasta el recto.

La diferenciación entre la larva rabditoide y filariforme se dificulta considerablemente en los cortes de tejidos porque el parásito generalmente se observa fragmentado por la incidencia del corte.

La desnutrición que acompaña los casos más severos, disminuye los mecanismos de defensa inmunitaria. La septicemia ha sido informada en la literatura asociada a meningitis, como complicación final.³ El parásito ejerce una acción traumática y lítica sobre la mucosa.

La acción patogénica del helminto, varía de acuerdo a la intensidad de la infectación y a los factores del huésped especialmente el estado nutritivo. En casos severos puede llevar a estados de emancipación extrema y a diarrea y el vómito pueden conducir a desequilibrio hidrosalinos graves.

El deterioro del huésped causado directamente o no por el parasitismo severo, es responsable del mantenimiento de un círculo vicioso que lleva a la muerte, desencadenada por factores intercurrentes, usualmente de tipo infeccioso bacteriano.

REFERENCIAS

1. Galán, R. y Col.: Parasitismo Intestinal, Estudio de Recursos Humanos para la Salud y Educación Médica en Colombia. Ministerio de Salud Pública y Asociación de Facultades de Medicina, Bogotá 1969.
2. Faust E. C. and Giraldo L. E.: Parasitological Surveys in Cali, Departamento del Valle, Colombia. VI Strongyloidiasis in Barrio Siloé, Cali, Colombia. *Trans Royal Soc Trop Med Hyg* 54: 558 - 563, 1960.
3. Wilson, S. and Thompson A. E.: A Fatal Case of Strongyloidiasis. *J Path Bact* 87: 169 - 176, 1964.
4. Leite, D. G.: Fatal Infection by Strongyloides Stercorales: Report of a Case. *Gastroenterology* 38: 225 - 258, 1960
5. Yoeli M. et al.: II The Clinical Picture and Pathology of Massive Strongyloidiasis Infection in a Child. *Trans Royal Soc Trop Med Hyg* 57: 346 - 352, 1963.
6. De Paola, D., Braga, D. L. and Rodriguez da S. J.: Enteritis due to Strongyloides Stercoralis. A Report of 5 Fatal Cases. *Amer J Dig Dis* 7: 1086 - 1098, 1962.
7. Aziz E. M.: Strongyloides Stercoralis Infestation: a Review of the Literature and Report of 33 Cases. *Southern Med. J.* 62: 806 - 810, 1969.
8. Bustamante, J.: Tres Casos de Estrongiloidiasis con Auto-infección INTERNA. *Antioquia Méd* 7: 111 - 125, 1957.
9. Cruz, T., Reboucas, G. and Rocha H.: Fatal Strongyloidiasis. *N Engl J Med* 275: 1093 - 1096, 1966.
10. Bras, G. et al.: Infestation with Strongyloides Stercoralis in Jamaica. *Lancet* 2: 1260 - 1357, 1964.
11. Amir Ahmadi H. et al.: Strongyloidiasis at the Boston City Hospital. Emphasis on Gastrointestinal Patho-physiology and Successful Therapy with Thiabendazol. *Amer. J. Dig. Dis* 13: 959 - 973, 1968.
12. García, F. T.: Comunicación Personal.
13. Arantes, P. et al.: Valor da Microscopica Directa do Material de Biopsia de Delgado no Diagnostico da Estrongiloidose. *O. Hospital* 63: 155 - 172, 1963.
14. Mayoral, L. G., García, F. T.: El Síndrome de Mala Absorción Intestinal. *Acta Méd del Valle* 1: 109 - 118, 1970.
15. Milner, P. F. et al.: Intestinal Malabsortion in Strongyloides Stercoralis Infestation. *Gut.* 6: 574 - 581, 1965.
16. De Paola, D.: Patologia da Estrongiloidiase. *Bol Cen Est Hosp Serv Est* 14: 3 - 98, 1962.

La Beneficencia del Valle del Cauca contribuye a la publicación de Acta Médica del Valle en su esfuerzo por mejorar la atención médica de la región.