

Hiperinfección por *Strongyloides stercoralis* en un paciente joven con infección por HTLV-1 y colitis ulcerativa

Strongyloides stercoralis hyperinfection in a young patient with HTLV-1 infection and ulcerative colitis

Ayleen Rivera,¹  Marcela Patiño,²  José Mauricio Ocampo,^{3*}  Juliana Suárez,⁴  Gildardo López,⁵  William Salazar.⁶ 

ACCESO ABIERTO

Citación:

Rivera A, Patiño M, Ocampo JM, Suárez J, López G, Salazar W. Hiperinfección por *Strongyloides stercoralis* en un paciente joven con infección por HTLV-1 y colitis ulcerativa. Rev Colomb Gastroenterol. 2021;36(3):408-413. <https://doi.org/10.22516/25007440.688>

¹ Residente de Medicina Interna. Universidad Libre. Cali, Colombia.

² Residente de Medicina Interna. Universidad Libre. Cali, Colombia.

³ Médico familiar y geriatra, Magister en Epidemiología y Gerontología Social, Universidad Libre, Facultad Ciencias de la Salud, Departamento de Medicina Interna, Grupo Interinstitucional de Medicina Interna (GIMI 1); Universidad del Valle, Facultad de Salud, Departamento Medicina Familiar. Cali, Colombia.

⁴ Médica cirujano, gastroenteróloga; profesora titular de Gastroenterología. Departamento de Medicina Interna. Universidad Libre. Cali, Colombia.

⁵ Médico internista, neumólogo; profesor titular de Neumología y Medicina Interna. Departamento de Medicina Interna. Universidad Libre. Cali, Colombia.

⁶ Médico internista, gastroenterólogo; profesor titular de Gastroenterología y Medicina Interna. Departamento de Medicina Interna. Universidad Libre. Cali, Colombia.

*Correspondencia: José Mauricio Ocampo.

jose.m.ocampo@correounivalle.edu.co

Fecha recibido: 23/10/20

Fecha aceptado: 22/02/21



Resumen

La estrongiloidiasis es una infección causada por el parásito *Strongyloides stercoralis* (SS) y se asocia con una alta mortalidad en pacientes inmunosuprimidos debido a una diseminación larvaria y síndrome de hiperinfección. El compromiso de la mucosa gástrica es raro, pero cuando se presenta se caracteriza por sangrado digestivo y emesis persistente. A continuación, se presenta el caso de un paciente de 27 años con síntomas gastrointestinales, antecedente de infección por el virus linfotrópico humano de células T tipo 1 (HTLV-1) y colitis ulcerativa, quien desarrolló síndrome de hiperinfección por SS. Se describe la presentación clínica, diagnóstico, tratamiento y complicaciones derivadas del cuadro infeccioso.

Palabras clave

Strongyloides, virus linfotrópico humano T tipo 1, eosinofilia pulmonar, colitis ulcerosa.

Abstract

Strongyloidiasis is an infection caused by the parasite *Strongyloides stercoralis* (SS) and is associated with high mortality in immunosuppressed patients due to larval spread and hyperinfection syndrome. Gastric mucosal involvement is rare, but when it occurs, it is characterized by digestive bleeding and persistent emesis. The following is the case of a 27-year-old patient with gastrointestinal symptoms, a history of HTLV-1 infection and ulcerative colitis, who developed hyperinfection syndrome with SS. The clinical presentation, diagnosis, treatment and complications arising from the infectious disease are described.

Keywords

Strongyloides; Human T-lymphotropic virus type 1; Pulmonary eosinophilia; Ulcerative colitis.

INTRODUCCIÓN

Los parásitos (protozoos, helmintos y ectoparásitos) son microorganismos que viven sobre un organismo huésped o en su interior y se alimentan a expensas de este⁽¹⁾. La

infección en los seres humanos corresponde a la forma más frecuente, y se estima que un tercio de la población mundial ha tenido una infección por parásitos⁽²⁾.

Los helmintos son organismos grandes multicelulares que se observan a simple vista cuando son adultos. Dentro

de este grupo se encuentran los *Trichuris trichura*, *Ascaris lumbricoides*, *Uncinarias* y *Strongyloides stercoralis* (SS)⁽³⁾. El SS es un parásito descrito por primera vez el 1876 en Francia por el médico Louis Normand al descubrir en la materia fecal de soldados un parásito que recibió inicialmente el nombre de *Anguillula stercoralis*⁽⁴⁾. Afecta por lo menos a 100 millones de personas en el mundo, siendo endémico en áreas tropicales, subtropicales y en regiones con pobres condiciones sanitarias⁽⁵⁾.

Existen tres formas clínicas de estrongiloidiasis: la infección cuando no hay aumento en el número de helmintos en el duodeno o yeyuno ni migración extraintestinal; autoinfección cuando el parásito es capaz de iniciar un nuevo ciclo de vida sin salir al exterior; e hiperinfección por un aumento en la maduración de larvas filariformes con diseminación fuera del tracto gastrointestinal⁽⁶⁾. El principal factor de riesgo para el desarrollo de hiperinfección es el desarrollo de un estado de inmunosupresión en una persona con infección crónica por SS, ya sea por el uso de esteroides⁽⁷⁾, trasplante de órganos y terapia inmunosupresora⁽⁸⁾ e infección por el virus linfotrópico humano de células T tipo 1 (HTLV-1)⁽⁹⁾, siendo este último un factor que predice la falla al tratamiento⁽¹⁰⁾. Las manifestaciones clínicas dependen del estado de inmunidad del huésped; tienen un curso asintomático, oligosintomático con manifestaciones gastrointestinales crónicas, o severo por diseminación larvaria que puede comprometer la vida del paciente⁽¹¹⁾.

A continuación, se describe el caso clínico de un paciente con antecedente de infección por HTLV-1 y colitis ulcerativa que desarrolló hiperinfección por SS, su diagnóstico y tratamiento.

REPORTE DE CASO

Un paciente de 27 años, procedente del área urbana, de estrato socioeconómico bajo y de ocupación barrendero, quien consultó a urgencias por 7 días de evolución de deposiciones diarreas fétidas, abundantes, asociadas con dolor abdominal en el epigastrio y vómito de contenido alimenticio. En la revisión de síntomas por sistemas refirió 6 meses de deposiciones diarreas intermitentes, sin moco ni sangre y pérdida de 10 kilos de peso; como antecedentes patológicos: historia de paraparesia espástica tropical secundaria a infección por HTLV-1 y colitis ulcerativa diagnosticada hace 6 meses por colonoscopia más biopsia (**Figura 1A y B**), la cual se encontraba activa dada la persistencia de las deposiciones diarreas en ocasiones con hematoquecia, asociadas con dolor abdominal tipo cólico a pesar del uso de mesalazina de 500 mg por vía oral cada 12 horas; sin embargo, el paciente no tenía control con gastroenterología desde el momento en que fue diagnosticado.

Al ingreso se registró una presión arterial (PA): 80/50 mm Hg; frecuencia cardíaca (FC): 106 latidos por minuto (lpm); frecuencia respiratoria (FR): 17 respiraciones

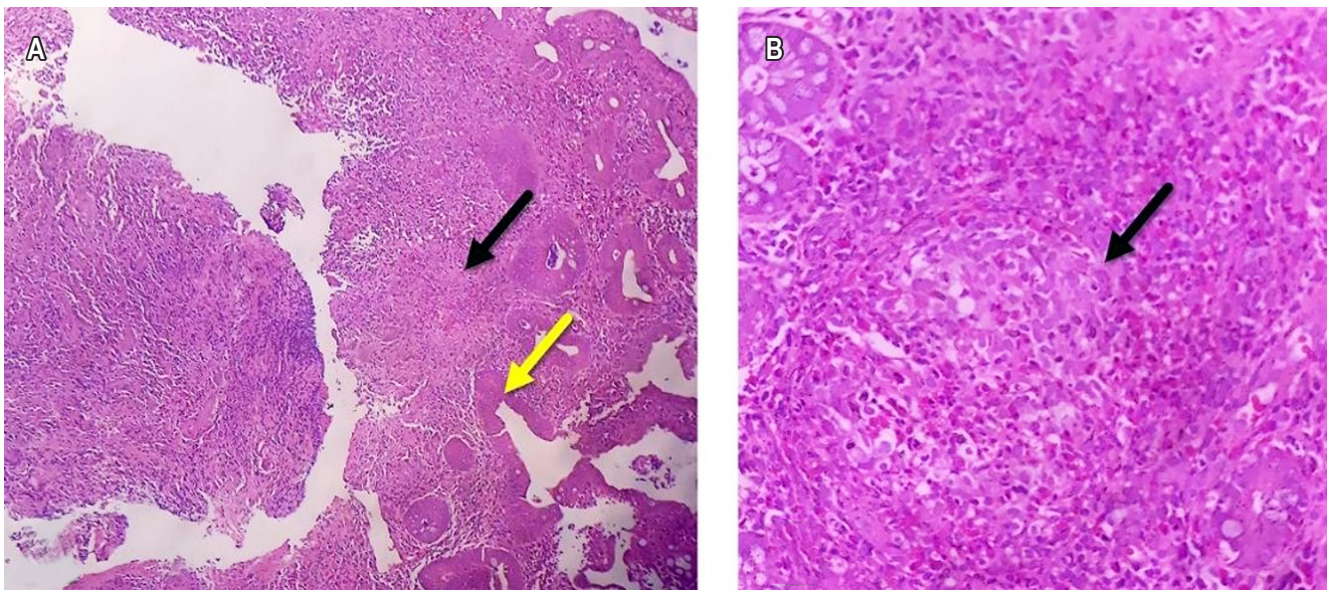


Figura 1. A. Estudio histopatológico de mucosa colónica, con tinción de hematoxilina eosina, resolución 4X, donde se observan erosiones superficiales en la mucosa, fibrina y detritus celulares (flecha amarilla) y formación de granuloma no caseificante (flecha negra). **B.** Estudio histopatológico de lámina propia, resolución 40X, con presencia de granuloma no caseificante (flecha negra), asociado con un aumento en el número de células inflamatorias tipo linfocitos, plasmocitos, polimorfonucleares neutrófilos y eosinófilos, que permean el epitelio glandular. No se observan cambios displásicos.

por minuto (rpm); saturación de oxígeno (SatO₂): 95 %; temperatura (T): 36 °C; peso: 45 kg; índice de masa corporal (IMC) de 17. Al examen físico se observó mucosas secas, dolor a la palpación en el epigastrio y tacto rectal sin lesiones ni sangrado. En los laboratorios de ingreso se documentó leucocitosis, anemia moderada de volúmenes normales, proteína C-reactiva (PCR) elevada, hipoalbuminemia, coprológico con ausencia de formas parasitarias y coproscópico con patrón inflamatorio (**Tabla 1**).

Tabla 1. Exámenes de laboratorio

Examen	Rangos	Resultado
Leucocitos (10 ³)	5-10	11 700
Neutrófilos (#)	2,8-7	8600
Linfocitos (#)	0,9-4,9	2090
Eosinófilos (#)	0-0,5	120
Hemoglobina (g/dL)	12-15	9,1
Hematocrito (%)	36-45	29
Volumen corpuscular medio (fL)	82-98	86,3
Plaquetas (10 ³)	150-450	335 000
Dímero D (ng/mL)	0-500	3517
PCR	0-5	10
VSG	2-3	2
Lactato	0,4-2,2	0,8
Albúmina (g/dL)	3,5-5,2	1,07
Proteínas totales (g/L)	6,4-8,3	3,61
Creatinina (mg/dL)	0,5-1,5	0,47
BUN (mg/dL)	7-20	8,1
Sodio (mmol/L)	136-145	135
Potasio (mmol/L)	3,6-5,1	4,91
Cloro (mmol/L)	98-107	101
Glucosa (mg/dL)	65-110	81
VIH	-	Negativo
Coprológico	-	Ausencia de estructuras parasitarias
Coproscópico	-	7 leucocitos por campo Sangre oculta positivo

BUN: nitrógeno ureico en la sangre; VIH: virus de la inmunodeficiencia humana; VSG: velocidad de sedimentación eritrocitaria.

Se inició hidratación con líquidos por vía intravenosa, con lo que se normalizaron los signos vitales. Se practicó una endoscopia de las vías digestivas altas (EVDA) más biopsia que reveló zonas de isquemia de la mucosa gástrica de predominio antral y pangastritis erosiva severa, consistente con la sintomatología del paciente. No se realizó una nueva colonoscopia, ya que el paciente no aceptó la realización de otro estudio endoscópico.

Al tercer día de hospitalización, el paciente inició con fiebre, disnea, incremento de la FR a 30 rpm, tirajes subcostales, ruidos respiratorios disminuidos de intensidad en ambos campos pulmonares, SatO₂ 80 % e hipoxemia severa en los gases arteriales, que no mejoró con el soporte de oxígeno (fracción inspirada de oxígeno [FiO₂] 50 %). Por esta razón, el paciente requirió intubación orotraqueal y traslado a la unidad de cuidados intensivos (UCI), donde se inició terapia antimicrobiana empírica con vancomicina + piperacilina/tazobactam, y se solicitaron estudios de extensión para identificar la causa del empeoramiento clínico.

La radiografía de tórax mostró opacidades alveolares (nódulos acinares) múltiples (**Figura 2A**) y la angiotomografía de tórax corroboró la presencia de estas opacidades, asociadas con áreas de consolidación en el segmento posterior del lóbulo inferior derecho, vidrio esmerilado bilateral, micronódulos difusos, derrame pleural bilateral y ausencia de defectos de llenado en arteria pulmonar o sus ramas (**Figura 2B y C**). Los estudios en esputo reportaron la presencia de larvas filariformes de SS (**Figura 3A**), y tanto el cultivo de secreción traqueal como los hemocultivos fueron positivos para *Klebsiella pneumoniae* multisensible. Las biopsias de mucosa gástrica revelaron gastritis erosiva con atipias epiteliales de naturaleza reactiva y numerosas estructuras parasitarias compatibles con SS (**Figura 3B**).

Se inició el tratamiento con ivermectina a 200 mcg por kilo más albendazol 400 mg al día; sin embargo, a pesar del manejo instaurado, el paciente persistió febril, con hipotensión persistente y requerimiento de soporte vasoactivo con norepinefrina, lo que condujo a su fallecimiento 2 días después del ingreso a la UCI.

DISCUSIÓN

Se presentó el caso de un paciente joven con historia de infección por HTLV-1 y colitis ulcerativa, quien desarrolló un síndrome de hiperinfección por SS, así como su presentación clínica, diagnóstico, tratamiento y complicaciones.

La infección por SS es altamente prevalente en países en vías de desarrollo⁽⁵⁾. Los factores de riesgo que predisponen son un nivel socioeconómico bajo, profesiones de riesgo, estados de inmunosupresión e infección por HTLV-1, la cual tiene una asociación directa tanto por el aumento del riesgo de adquirir la infección como a peores desenlaces

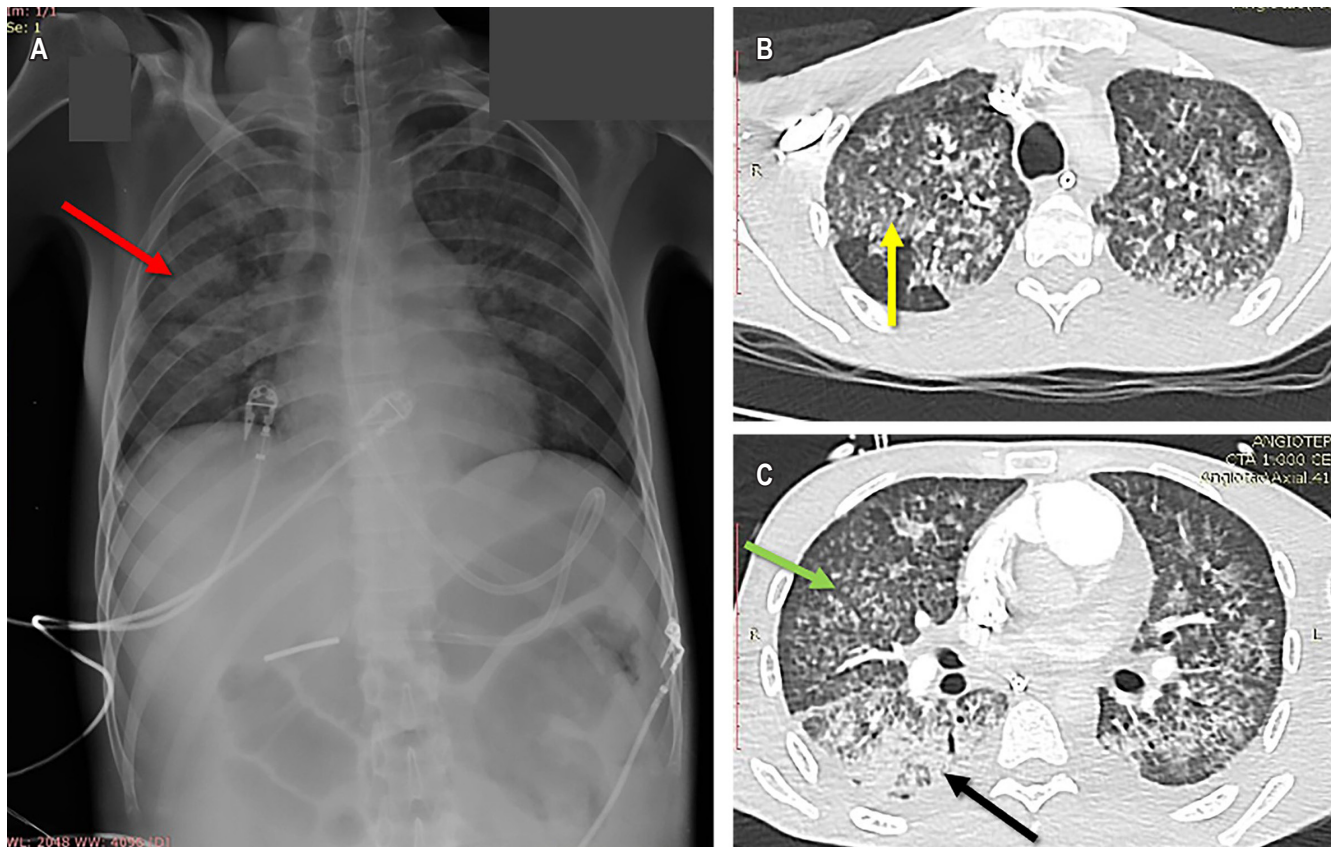


Figura 2. **A.** Radiografía de tórax PA portátil, donde se observan opacidades alveolares difusas, tipo nódulo acinares (flecha roja). **B.** Angiotomografía de tórax con áreas de vidrio esmerilado multilobares (flecha amarilla). **C.** Opacidades micronodulares de distribución predominantemente lobulillar, con compromiso intersticial difuso (flecha verde); y opacidades alveolares de predominio en segmentos posteriores con broncograma aéreo y derrames pleurales (flecha negra).

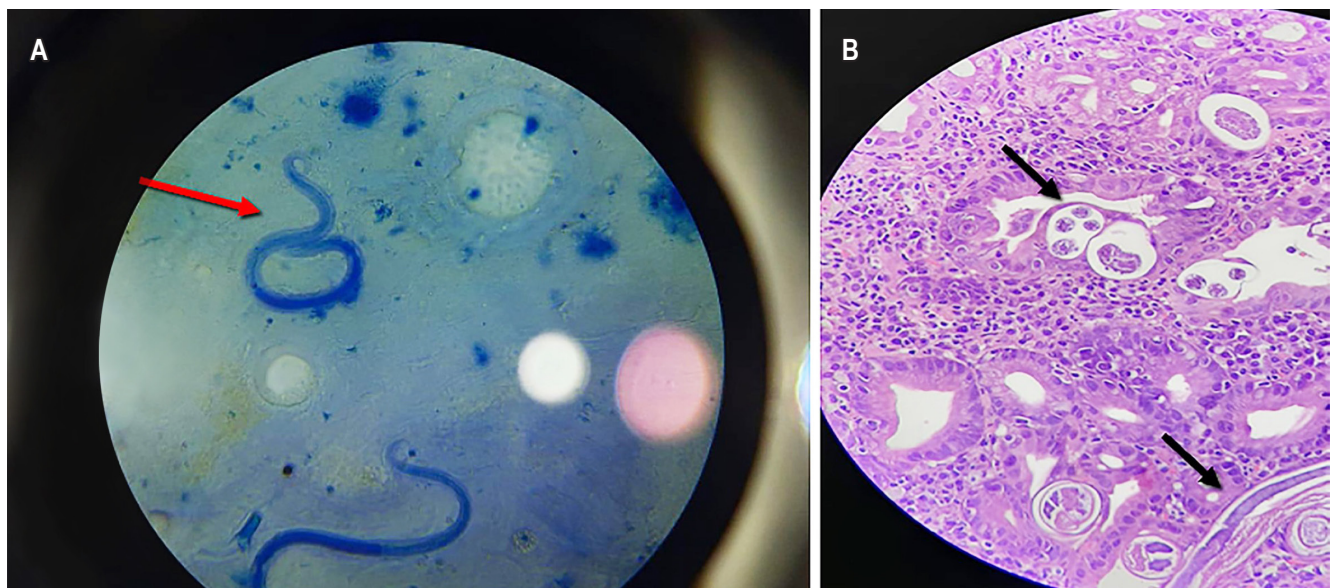


Figura 3. **A.** Larva filariforme de *Strongyloides stercoralis* en muestra de microscopia en fresco de esputo. **B.** Estudio histopatológico de mucosa gástrica con tinción de hematoxilina eosina y resolución 40x, donde se observa mucosa invadida a nivel del epitelio e intersticio por larvas compatibles con *Strongyloides stercoralis*, y reacción linfoplasmocitaria intersticial moderada a severa.

clínicos⁽¹⁰⁾. En este caso, el paciente cumplía con múltiples factores que hacían de él un huésped susceptible para SS.

En individuos con infección por HTLV-1 las formas de presentación diseminadas por producción larvaria exagerada son las más comunes y se caracterizan por la afectación de diferentes órganos y sistemas, además del tracto gastrointestinal⁽¹²⁾. Si bien el cuadro gastroentérico del paciente inicio 6 meses previo a la consulta de urgencias y se reagudizó una semana antes al ingreso, hace sospechar de una colitis ulcerativa activa y, posiblemente, una infección crónica por SS, ya que este microorganismo es capaz de sobrevivir durante largo períodos de tiempo en el huésped por procesos de autoinfección y causar cuadros de diarrea crónica. Posteriormente, la infección se hizo manifiesta con el cuadro de diseminación larvaria extraintestinal como el compromiso en el tracto respiratorio, que llevó a los desenlaces fatales descritos.

El diagnóstico de infección por SS requiere de la visualización de las larvas en una muestra clínica. A pesar de que el coprológico no mostró formas parasitarias, la sensibilidad de este tipo de examen es bajo tanto por la intermitencia en la eliminación larvaria, como por los diferentes métodos coprológicos disponibles⁽¹³⁾. Sin embargo, la visualización larvaria tanto en el esputo como en la mucosa gástrica revelan el aumento en la maduración de larvas filariformes con diseminación fuera del tracto gastrointestinal, lo que constituye un síndrome de hiperinfección.

Entre los diagnósticos diferenciales en este caso se plantea la posibilidad de colitis parasitaria no diagnosticada, ya que muchos de los hallazgos clínico-patológicos son similares a los encontrados en la colitis ulcerativa, como la ulceración aftoidea, edema e infiltración de la lámina propia por linfocitos, células plasmáticas y eosinófilos en la colonoscopia y/o eosinofilia periférica^(14,15). Y, por otra parte, el síndrome de Löffler, que hace parte de las eosinofilia pulmonares; sin embargo, en el caso presentado el recuento de eosinófilos periféricos fue normal, lo que hace poco posible esta opción diagnóstica⁽¹⁶⁾.

El tratamiento debe iniciarse de forma oportuna con ivermectina y albendazol; sin embargo, en pacientes con

antecedente de infección por HTLV-1, a pesar de su pronta instauración, la respuesta clínica no es favorable⁽¹⁷⁾. En el paciente mencionado se inició el manejo médico descrito en la literatura con terapia antibiótica de amplio espectro por una coinfección bacteriana, pero a pesar de ello no hubo una respuesta clínica hacia la mejoría, lo que podría ser explicado por su condición médica de base de inmunosupresión por HTLV-1, el compromiso de múltiples órganos y sistemas, y la hipoalbuminemia severa dada por un fenómeno de redistribución en el paciente crítico⁽¹⁸⁾; esto en conjunto llevó al desenlace fatal.

El caso clínico descrito reafirma la necesidad de plantear dentro de los diagnósticos diferenciales las infecciones parasitarias en individuos que cumplan los factores de riesgo para ser un huésped susceptible y presenten manifestaciones gastrointestinales de larga evolución. Una intervención oportuna como la desparasitación disminuye la morbimortalidad.

CONCLUSIONES

Las infecciones parasitarias constituyen un diagnóstico diferencial de las enfermedades intestinales de curso crónico, especialmente en personas con inmunosupresión como factor de riesgo principal. A pesar de que el diagnóstico representa un reto clínico, cuando éste se realiza de forma oportuna permite el inicio de una terapia de manejo guiada, lo que disminuye la morbimortalidad asociada con la infección por este grupo de microorganismos.

Agradecimientos

Ninguno declarado por los autores.

Conflictos de interés

Ninguno declarado por los autores.

Fuente de financiación

Ninguna declarada por los autores.

REFERENCIAS

1. Mathison BA, Pritt BS. 2019. Medical parasitology taxonomy update, 2016–2017. *J Clin Microbiol* 57:e01067-18. <https://doi.org/10.1128/JCM.01067-18>.
2. Wang LF, Xu L, Luo SQ, Xie H, Chen W, Wu ZD, Sun X. Diagnosis of *Strongyloides stercoralis* by morphological characteristics combine with molecular biological methods. *Parasitol Res*. 2017;116(4):1159-63. <https://doi.org/10.1007/s00436-017-5389-y>
3. González-Horna PJ, Iglesias-Osores SA. Morfología de *Strongyloides stercoralis*. *Rev del Cuerpo Médico del HNAAA*. 2018;10(3):169-70. <https://doi.org/10.35434/rcmhnaaa.2017.103.11>

4. Grove DI. Leading article-Tropical infection of the gastrointestinal tract and liver series Strongyloidiasis: a conundrum for gastroenterologists. *Gut*. 1994;35(4):437-40. <https://doi.org/10.1136/gut.35.4.437>
5. Schär F, Trostorf U, Giardina F, Khieu V, Muth S, Marti H, Vounatsou P, Odermatt P. Strongyloides stercoralis: Global Distribution and Risk Factors. *PLoS Negl Trop Dis*. 2013;7(7):1-17. <https://doi.org/10.1371/journal.pntd.0002288>
6. Greaves D, Coggle S, Pollard C, Aliyu SH, Moore EM. Strongyloides stercoralis infection. *BMJ*. 2013;347(7919):1-6. <https://doi.org/10.1136/bmj.f4610>
7. Ghosh K, Ghosh K. Strongyloides stercoralis septicaemia following steroid therapy for eosinophilia: report of three cases. *Trans R Soc Trop Med Hyg*. 2007;101(11):1163-5. <https://doi.org/10.1016/j.trstmh.2007.05.021>
8. Roxby AC, Gottlieb GS, Limaye AP. Strongyloidiasis in transplant patients. *Clin Infect Dis*. 2009;49(9):1411-23. <https://doi.org/10.1086/630201>
9. Verdonck K, González E, Van Dooren S, Vandamme AM, Vanham G, Gotuzzo E. Human T-lymphotropic virus 1: recent knowledge about an ancient infection. *Lancet Infect Dis*. 2007;7(4):266-81. [https://doi.org/10.1016/S1473-3099\(07\)70081-6](https://doi.org/10.1016/S1473-3099(07)70081-6)
10. Terashima A, Alvarez H, Tello R, Infante R, Freedman DO, Gotuzzo E. Treatment failure in intestinal strongyloidiasis: An indicator of HTLV-I infection. *Int J Infect Dis*. 2002;6(1):28-30. [https://doi.org/10.1016/S1201-9712\(02\)90132-3](https://doi.org/10.1016/S1201-9712(02)90132-3)
11. Vadlamudi RS, Chi DS, Krishnaswamy G. Intestinal strongyloidiasis and hyperinfection syndrome. *Clin Mol Allergy*. 2006;4:1-13. <https://doi.org/10.1186/1476-7961-4-8>
12. Corti M. Strongyloides stercoralis in immunosuppressed patients. *Arch Clin Infect Dis*. 2016;11(1):1-10. <https://doi.org/10.5812/archcid.27510>
13. Buonfrate D, Formenti F, Perandin F, Bisoffi Z. Novel approaches to the diagnosis of Strongyloides stercoralis infection. *Clin Microbiol Infect*. 2015;21(6):543-52. <https://doi.org/10.1016/j.cmi.2015.04.001>
14. Qu Z, Kundu UR, Abadeer RA, Wanger A. Strongyloides colitis is a lethal mimic of ulcerative colitis: the key morphologic differential diagnosis. *Hum Pathol*. 2009;40(4):572-7. <https://doi.org/10.1016/j.humpath.2008.10.008>
15. Poveda J, El-Sharkawy F, Arosemena LR, García-Buitrago MT, Rojas CP. Strongyloides Colitis as a Harmful Mimicker of Inflammatory Bowel Disease . *Case Rep Pathol*. 2017;2017:1-4. <https://doi.org/10.1155/2017/2560719>
16. Suzuki Y, Suda T. Eosinophilic pneumonia: A review of the previous literature, causes, diagnosis, and management. *Allergol Int*. 2019;68(4):413-9. <https://doi.org/10.1016/j.alit.2019.05.006>
17. DiGiulio M. Strongyloidiasis. *J Nurse Pract*. 2019;15(6):438-43. <https://doi.org/10.1016/j.nurpra.2019.03.015>
18. Erstad BL. Albumin disposition in critically ill patients. *J Clin Pharm Ther*. 2018;43(5):746-51. <https://doi.org/10.1111/jcpt.12742>