

Eosinofilia grave tras viaje al trópico. A propósito de un caso de strongiloidiasis

García-Cubillana de la Cruz JM.¹

Sanid. mil. 2013; 69 (2): 95-97; ISSN: 1887-8571

RESUMEN

Se presenta un caso de infestación por *Strongyloides stercoralis* (Babay, 1876) en un varón de 16 años, que al mismo tiempo había sido parasitado por *Dermatobia hominis* (Linnaeus, 1781), durante su estancia en la selva de Panamá. Se realiza un enfoque diagnóstico ante la aparición de una eosinofilia grave en sangre periférica tras un viaje a zona tropical.

PALABRAS CLAVE: Parasitosis. *Strongyloides stercoralis*. Helmintos. *Dermatobia hominis*. Dípteros. Eosinofilia severa. Viaje al trópico.

Severe eosinophilia after a travel to the tropic. Strongyloidiasis: a case report.

SUMMARY: we present a case of infestation by *Strongyloides stercoralis* (Babay, 1876) in a male 16 years old, who had been simultaneously parasitized by *Dermatobia hominis* (Linnaeus, 1781) during his stay in the Panamanian forest. The diagnostic approach to severe eosinophilia in peripheral blood after a travel to the tropic is presented.

KEY WORDS: Parasitosis. *Strongyloides stercoralis*. Helminths. *Dermatobia hominis*. Díptera. Severe eosinophilia. Tropical travel.

CASO CLÍNICO

Motivo de consulta

Varón de 16 años de edad, sin antecedentes familiares ni personales de interés. Enviado por el pediatra de atención primaria por un absceso en espalda de tórpida evolución. Una semana antes había regresado de un viaje a la selva de Panamá, próxima al golfo de Darién. Había sido tratado con povidona yodada y mupirocina tópicas. Profilaxis antipalúdica (500 mg de cloroquina semanal) e inmunizaciones (incluidas fiebre amarilla, tifoidea inyectable y hepatitis A), correctas.

Examen físico

Peso: 62,5 kg (pérdida de 7,5 kg en 40 días), Talla: 176 cm, TA: 110/70, Tª: 36,8°C axilar. Buen estado general. Piel: múltiples lesiones eritemato-papulo-pustulosas en pies, cara (acné) y espalda. Absceso en región subescapular derecha de 2x3,5 cm, rojo, caliente, duro, con puerta de entrada de la que salía contenido purulento. ORL normal. Auscultación cardiopulmonar normal. Abdomen blando y depresible, sin organomegalias. Micropolidienopatías inguinales no dolorosas. Sistema nervioso normal. Osteoarticular: asimetría escapular con test de Adams negativo.

Evolución

Se procede a la ampliación quirúrgica en forma de cruz de la puerta de entrada del absceso. Se toma una muestra de la secreción purulenta para cultivo que resulta estéril. Tras lavado con suero salino fisiológico, se introduce una gasa de bordes y se envía a su domicilio. A las 10 horas de la incisión, surge una larva viva de 1,3 cm que es remitida al servicio de Anatomía Patológica donde se identifica como *Dermatobia hominis* (la fotografía se publica en la sección «Imágenes en Pediatría» de la revista *Anales de Pediatría*)¹. El paciente presentaba una tos irritativa laríngea de 2 semanas de evolución, habiendo sido tratado por vía oral con n-acetil-cisteína y 30 mg de metil-prednisolona durante 3 días.

Tras la aparición del parásito se realizaron los siguientes exámenes complementarios: Hemograma.- hematíes 5.700.000; Hgb 15,4 g/dl; Hct 48,2%; 29.100 leucocitos, [neutrófilos 28,8%; linfocitos 14,2%; monocitos 4,3%; eosinófilos 52,5% (15.277/mm³); basófilos 0,2%]; 363.000 plaquetas; VSG: 7 mm. Bioquímica general: BRT 0,1 mg/dl; fosfatasas alcalinas 126 U/L; GOT 13 U/L; GPT 11 U/L; glucosa 80 mg/dl; colesterol 114 mg/dl; triglicéridos 163 mg/dl; ácido úrico 2,9 mg/dl; urea 24 mg/dl; creatinina 0,8 mg/dl; proteinograma normal (proteínas totales 6,6 g/dl; albúmina 4,2 g/dl); ferritina 112,1 ng/ml; hierro 76 mg/dl; LDH 311 U/L. Iones: normales. PCR 0,4 mg/dl; ASLO 100 UI/ml. Antígenos *Plasmodium falciparum* (Welch, 1897), *P. malariae* (Feletti & Grassi, 1889), *P. vivax* (Grassi & Feletti, 1890) y *P. ovale* (Stephens, 1922) (ELISA) negativos. Orina: sedimento normal; cultivo negativo. Heces: parásitos (6 muestras con semanas de intervalo) y cultivo negativos. Espudo: cultivo negativo.

Una semana después de la salida de la larva el paciente presenta un cuadro de dolor epigástrico con vómitos nocturnos, mejorando con omeprazol y antiespasmódicos. La determina-

¹ Col. Médico. Hospital General Básico de la Defensa «San Carlos». Servicio de Admisión y Calidad. San Fernando (Cádiz). España.

Dirección para correspondencia: Hospital General Básico de la Defensa «San Carlos». c/ Capitán Conforto s/n, 11100, San Fernando (Cádiz).

Recibido: 5 de noviembre de 2012

Aceptado: 30 de enero de 2013

ción de antígeno *Helicobacter pylori* en heces fue negativa. La importante eosinofilia en sangre periférica (52,5%), corroborada en siguientes analíticas, motivó un estudio inmunológico y la búsqueda de otras parasitosis: por ejemplo filariosis, bilharziosis (*Schistosoma mansoni* [Sambon de, 1907], *Sch. haematobium* [Bilharz, 1842] y *Sch. intercalatum* [Fisher, 1934]), *Wucheria bancrofti* (Cobbold, 1877) y *Strongyloides stercoralis*. (No se debe olvidar a otras filarias como por ejemplo *Wucheria pahangi* [Buckley & Edeson, 1956]; *Brugia malayi* [Lichtenstein & Brug, 1927] y *B. timori* [Partono et al. 1977]). La IgE total y específica a neuroalergenos y alimentos fue negativa. Se detectó una IgG baja de 507 mg/dl (700-1600) y unos anticuerpos séricos IgG anti *Strongyloides stercoralis* de 1,2 (<0.90), que se elevaron a 2,33 en el siguiente control 45 días después y explicaban la clínica respiratoria y digestiva. La serología del resto de parasitosis fue negativa. Se inició terapia con 400 mg de albendazol (Eskazole®) cada 12 horas durante 7 días, reduciéndose la cifra de eosinófilos a 4.818/mm³ (36,5%), y 1.836 (18%), en los siguientes 2 meses.

Estando el paciente asintomático, en un control analítico realizado 6 meses tras el tratamiento, persistía una eosinofilia del 15.8% (1.374 células), habiendo ascendido la IgG anti *Strongyloides stercoralis* a 4,82. Se realizó una consulta telefónica con el Dr. Sabino Puente, de la Unidad de Medicina Tropical del Hospital Carlos III de Madrid, quien recomendó administrar 12 mg/día de ivermectina (Stromectol® cpr 3 mg, medicación extranjera) durante 2 días por vía oral. En un control clínico y analítico efectuado 6 meses después, el paciente estaba asintomático, con una eosinofilia del 4,8% y normalidad de la cifra de anticuerpos anti *Strongyloides stercoralis* (0,23).

COMENTARIOS

La presencia de signos clínicos del aparato respiratorio y digestivo, junto a una severa eosinofilia en un paciente procedente de un viaje al trópico, motivaron la búsqueda de parasitosis con afectación sistémica.

El *Strongyloides stercoralis* es un helminto nematodo, endémico en los trópicos y subtropicos, que se puede adquirir caminando descalzo en un suelo contaminado. El ser humano es el huésped principal, pero perros y otros mamíferos pueden actuar como reservorios. A través de las heces se eliminan larvas rhabditiformes que en el aire libre se pueden transformar en larvas filariformes (infectivas o infectantes) o gusanos adultos. Éstas pueden atravesar la piel y llegar por el sistema circulatorio a los alveolos pulmonares, y a través del árbol bronquial emigrar a la faringe. Tras ser deglutidas, consiguen alcanzar la lámina propia del duodeno y yeyuno proximal. Allí se convierten en hembras adultas depositando huevos de los que eclosionan nuevas larvas rhabditiformes. Éstas pueden eliminarse con las heces o pasar a larvas filariformes y causar una autoinfección al penetrar a través de la mucosa intestinal o piel perianal, siguiendo a continuación el mismo recorrido que las larvas adquiridas desde el suelo. Debido a las reinfecciones, el parásito puede persistir en el organismo durante décadas (casos de hasta 35 años). En inmunodeprimidos este ciclo reinfectivo puede ser muy rápido, dando lugar al estado conocido como hiperinfestación.

En cuanto a la clínica se pueden distinguir varios cuadros, que pueden ser evolutivos. Lo más frecuente es que sea asintomática. A nivel gastrointestinal: dolor epigástrico, distensión abdominal, vómitos, diarrea (a veces alternando con estreñimiento), debilidad, malabsorción y fallo de medro. En el aparato respiratorio: tos, sibilancias, esputos hemoptoicos y síndrome de Loeffler. En la piel, pueden aparecer Petequias, edema y pápulas pruriginosas en el punto de entrada. La migración de la larva puede ocasionar un exantema urticarial serpiginoso (*Larva currens*). La hiperinfestación en inmunodeprimidos suele aparecer en niños con una infección crónica por *Str. stercoralis* tras el inicio de un tratamiento inmunosupresor, pero también se ha descrito en niños malnutridos e infectados por VIH. El cuadro cursa con diarrea grave, dolor y distensión abdominal y migración de larvas a diversos órganos: piel, SNC, corazón, hígado, etc. Existe el riesgo de formación de abscesos piogénicos, sepsis y meningitis por enterobacterias transportadas por los parásitos, con una mortalidad de hasta el 60%.

El diagnóstico de laboratorio se basa en:

1. Aparición de una importante eosinofilia en el hemograma (salvo en hiperinfestación);
2. Identificación de larvas en heces (de al menos 3 muestras seriadas), o líquido duodenal obtenido mediante sonda entérica o endoscopia flexible. En niños hiperinfectados se pueden aislar en esputo, lavado broncoalveolar y, ocasionalmente, LCR;
3. Serología, indicada si existe sospecha clínica y no se identifican larvas. Haya que tener en cuenta que no existen diferencias entre infección presente y pasada, y hay reacciones cruzadas con filarias y otros nematodos.

El tratamiento de elección es la ivermectina oral a 0,15-0,2 mg/kg/día, durante 1-2 días, teniendo como alternativas el albendazol 400 mg/12 horas, oral, 3-5 días (7 días, si hiperinfestación) y el tiabendazol 25-50 mg/kg/día/cada 12 horas oral (máximo 3 g/día), durante 2 días²⁻⁵.

ACTITUD ANTE UNA EOSINOFILIA TRAS VIAJE AL TRÓPICO

La eosinofilia se define por el aumento absoluto de eosinófilos en sangre periférica superior a 450/mm³, o superior al 7% del total de leucocitos. Según este porcentaje se clasifica como leve (8-12%), moderada (13-20%) y severa (>20%). Como norma práctica, ante la detección de una eosinofilia en un paciente que proceda de una región tropical, se debe sospechar en primer lugar la parasitación por helmintos.

La clínica puede conducirnos a una aproximación diagnóstica. Así la tos o sibilancias pueden estar producidas por larvas de los géneros *Strongyloides*, Uncinarias, Ascaris o *Schistosoma* a su paso por el pulmón; lesiones cutáneas serpiginosas por *Larva migrans* cutánea o *Larva currens*; hepatomegalia por *Echinococcus granulosus* (Batsch, 1786) (quiste hidatídico) o *Toxocara*; hematuria por *Schistosoma haematobium*, etc. No obstante, el principal parásito que debe descartarse en niños con eosinofilia franca es el *Strongyloides stercoralis*, debido a las características de su ciclo biológico, con capacidad de reinfección externa (reentrada desde la zona perineal) e interna (reinvasión larvaria de la mucosa intestinal), que pueden asegurar la persistencia durante

décadas del parásito en el organismo y la posibilidad de desarrollar un síndrome de hiperinfestación masiva en situaciones de inmunodepresión (corticoides a dosis elevadas, trasplantados o infectados por VIH).

En conclusión, ante una eosinofilia severa (>20%) tras llegada del trópico, se debe pensar en primer lugar en estrongiloidiasis, filariasis y toxocariasis. En un segundo término se debe ampliar el espectro diagnóstico a *Trichuris trichiura* (Linnaeus, 1771) (triquinosis), fasciolosis hepática, esquistosomiasis (anti-guamente llamada bilharziasis o bilharziosis, fiebre de Katayama) y *Ascaris lumbricoides* (Linnaeus, 1758), parasitosis que, en algunas de sus fases, pueden cursar con eosinofilia marcada.

La confirmación diagnóstica se realiza mediante el examen coprológico en al menos 3 muestras seriadas, mejor de días alternos. Debido a que los huevos encontrados en heces proceden sólo de gusanos adultos, el examen puede ser negativo durante las fases iniciales de la infestación (migración de la larva por los tejidos), alrededor de 4-6 semanas tras la exposición. La serología específica es de poca utilidad, ya que con frecuencia presenta positividad cruzada inespecífica. Una excepción sería la toxocarosis (*Larva migrans* visceral), ya que es la única forma de diagnóstico en la fase crónica de la enfermedad.

En cuanto al tratamiento se debe tener en cuenta que la mayoría de los fármacos sólo actúan contra el gusano adulto, por lo que pueden ser ineficaces en viajeros cuando se administran inmediatamente tras el regreso del trópico, antes de que el verme se

haya desarrollado. Tras una correcta terapia, la eosinofilia puede tardar hasta ocho o más semanas en iniciar el descenso e incluso aumentar transitoriamente por la liberación de antígenos tras la muerte del parásito, pudiendo tardar varios meses en normalizarse tras su erradicación⁶.

La tendencia creciente a la inmigración y a viajes a países tropicales, incrementará la frecuencia de presentación de estas parasitosis.

BIBLIOGRAFÍA

1. García-Cubillana de la Cruz JM, Mingo Regúlez J, Blanco Villero JM, Iravedra Gutiérrez JA. Absceso de tórpidia evolución. Dermatobia hominis. *An Pediatr (Barc)*. 2009;71(2):175-176.
2. Del Rosal Rabes T, García Miguel MJ. Estrongiloidiasis. En: García López Hortelano M, Mellado Peña MJ. *Manual pediátrico de enfermedades tropicales*. Madrid: Gráficas Onofre Alonso, SL., 2010, p. 48-49.
3. Pickering KK, Baker CJ, Overturf GD, Prober CG. *Red Book 2003*. American Academy of Pediatrics. Barcelona: Medical Trends, SL, 2004, p. 264-266, 624.
4. Benenson AS. *El control de las enfermedades transmisibles en el hombre*. Washington DC: Organización Panamericana de la Salud. Publicación científica n° 442, XIIIª ed., 1983, p. 162-164.
5. Steele RW. *The Clinical Handbook of Paediatric Infectious Disease*. New York: The Parthenon Publishing Group, 1994, p. 113-114, 337.
6. García Hortelano M, Mellado Peña MJ. Eosinofilia. En: García López Hortelano M, Mellado Peña MJ. *Manual pediátrico de enfermedades tropicales*. Madrid: Gráficas Onofre Alonso, SL., 2010, p. 174-177.