

Complicaciones de la estrongiloidosis

Por el Dr. ROBERTO RAZÓN BEHAR^(*)

Reconocimiento. Nuestro agradecimiento al Dr. Jesús Cabrera Arregoitia, jefe de los servicios de Anatomía Patológica del Hospital Infantil "William Soler" por su decisiva cooperación en la realización de este trabajo.

INTRODUCCION

Otras complicaciones graves que se observan en el curso de la estrongiloidosis son las infecciones bacterianas secundarias y la autoinfestación interna masiva.

En su ciclo habitual, las larvas rhabditiformes del parásito, abandonan el tracto intestinal conjuntamente con las heces fecales, para realizar el ciclo externo y convertirse en larvas filariformes (Fig. 1).

Por diversas circunstancias, esta transformación en larvas infestantes ocurre a nivel del perineo,¹ o en el lumen intestinal, dando lugar en el primer caso a la autoinfestación exógena y en el segundo a la autoinfestación endógena, a la que Faust llamó hiperinfección,¹² para diferenciarla de la forma exógena.

Las larvas una vez convertidas en infestantes, alcanzan especialmente a nivel del colon,⁴ el lumen de las criptas glandulares,¹¹ de donde migran a través del epitelio al estroma de la mucosa y de ahí a la submucosa, ganando posteriormente los vasos linfáticos, llegando a la circulación general, corazón derecho y pulmones.¹²

Otras veces la diseminación es a través de las vénulas mesentéricas,¹² sistema porta, vena cava inferior, corazón derecho y pulmones. En ocasiones las larvas atraviesan la pared intestinal¹² y alcanzan la cavidad peritoneal.

Del pulmón algunas larvas filariformes pueden dirigirse a la circulación sistémica¹² de donde son conducidas a varios órganos (riñón, cerebro, etc), causando gran daño.¹

La migración masiva de las larvas en el ciclo hiperinfectivo,⁵ puede llevar repetidamente gérmenes intestinales^{5,22} al sistema sanguíneo, ocasionando infecciones bacterianas secundarias; factor importante en el curso fatal de la enfermedad.^{5,19} Los gérmenes son conducidos⁵ por la superficie o por el tracto gastrointestinal de las larvas. Otra puerta de entrada²² de gérmenes, es a través de pequeñas úlceras, que pueden formarse en la superficie intestinal, provocadas por la penetración de gran número

(*) Especialista de Primer Grado en Pediatría. Hospital Infantil Docente "William Soler", Ave. San Francisco 10112, reparto Altabana, Habana 8, Cuba.

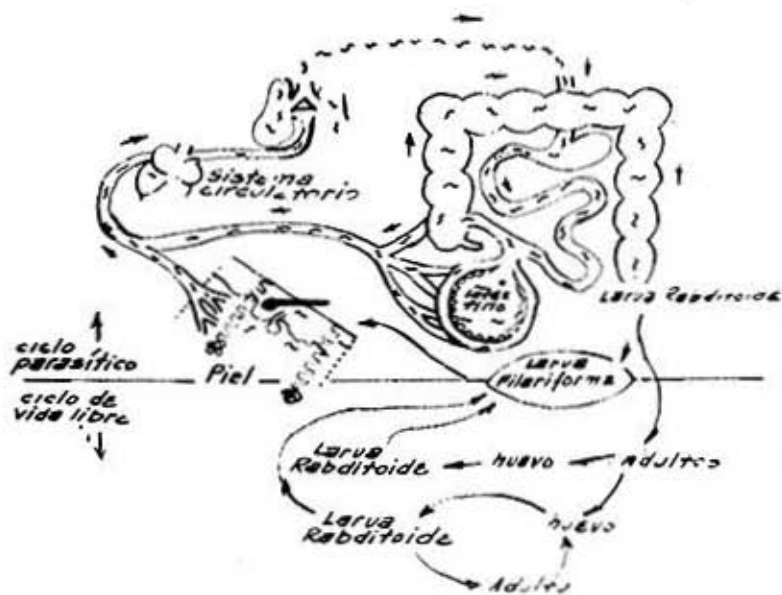


Fig. 1.—Ciclo evolutivo del *Strongyloides stercoralis*.

de larvas, y la presencia de adultos y sus productos tóxicos en las criptas de Lieberkühn.

La invasión masiva de larvas⁵ en diversos órganos, especialmente en pulmones provoca extensas hemorragias, que contribuyen a la muerte del paciente.

Ya Gross y Segre en 1887¹² y Leichtenster en 1897, postulan la existencia de la autoinfestación para explicar la persistencia del estrogilode en los casos humanos.

Gage (1910)¹² descubrió larvas en el esputo de un paciente y posteriormente en los linfáticos intestinales, en la necropsia.

Darling (1911)¹² en Panamá, halla en un fallecido, larvas de estrogilode en la pared intestinal.

Fülleborn (1914-1926)¹² no puede reproducir la autoinfestación interna en los

mamíferos, y sugiere que la penetración de las larvas¹³ a través de la piel perianal, es la más importante vía de autoinfestación.

Ohira y Shimura (1920),¹² Nishigori (1928) y Faust (1934) demostraron la autoinfestación endógena.

Ohira y Shimura (1918-1920)¹² hallaron larvas filariformes en el esputo de un paciente y describieron el curso de la migración de la larva desde el intestino a los pulmones.

Nishigori (1928)¹² halló larvas filariformes en el intestino y en los vasos sanguíneos del bazo.

Por el mecanismo de la autoinfestación¹⁰ una persona saludable, a pesar de haber abandonado el área endémica, puede mantener la infestación por el estrogilode *stercoralis*, durante décadas, sin provocar trastornos serios, ya que el atrapamiento y destrucción,⁵ en los te-

jidios, de la mayor parte de las larvas, juega un importante papel, evitando la diseminación masiva de las mismas.

En circunstancias en que las condiciones del hospedero no sean favorables, la autoinfección provoca cuadros clínicos graves, que llevan frecuentemente a la muerte.

Se presentan a continuación seis casos en los que la estrongiloidosis siguió un curso grave, siendo fatal en cinco de ellos. Los mismos, fueron pacientes ingresados en el Hospital Infantil Docente "William Soler" entre los años de 1966 y 1968.

Caso No. 1 (Figuras Nos. 2-3)

J. M. S. M., H.C. 203245, Edad 14 meses. Masculino, raza blanca. Procedencia: Quivicán, Habana.

M. I. Vómitos, diarreas y fiebre.

A. P. P. Gastroenteritis a los 2 meses. Diarreas frecuentes. Convulsiones a los 3 meses.

Resto de la anamnesis sin importancia.

H. E. A. Con el antecedente de episodios diarreicos frecuentes, un día antes de su ingreso, presenta diarreas muy líquidas y numerosas, posteriormente fiebre 39°C y vómitos abundantes.

Ex. Físico: Peso 8 kg (3 percentil). Talla 72 cms (3 percentil). Agudamente enfermo. Pálido, Mucosas secas. Ojos hundidos. No hepatoesplenomegalia. Resto del examen negativo.

Evolución: A su ingreso se le indica hidratación parenteral y cloramfenicol endovenoso, el paciente mejora ligeramente. A los 4 días se reciben heces fecales con abundantes larvas de estrongiloides stercoralis, añadiéndose al tratamiento, yoduro de ditiazanina 10 mg x kg de peso durante 20 días. Dos días después del estado general tomado. Hepatomegalia 3 cms. Deposiciones líquidas, posteriormente vómitos, fiebre 39°C, y se acentúa palidez.

A los 10 días tos productiva, estertores húmedos y petequias diseminadas por el tórax. A los 12 días su estado empeora, sensorio deprimido, fiebre en agujas. Distensión abdominal.

Hepatomegalia 4.5 cms y esplenomegalia 2 cms. Se indica Rx. Abdomen simple y se duplica la dosis de ditiazanina, administrándose la tableta por sonda duodenal, después de disolverla en 20 cc de suero fisiológico. El estudio hematológico recoge que el paciente es portador de una anemia hemolítica. A los 14 días continúa gravemente enfermo. Polipnea y tiraje. Fiebre alta. No vómitos ni diarreas. Taquicardia.

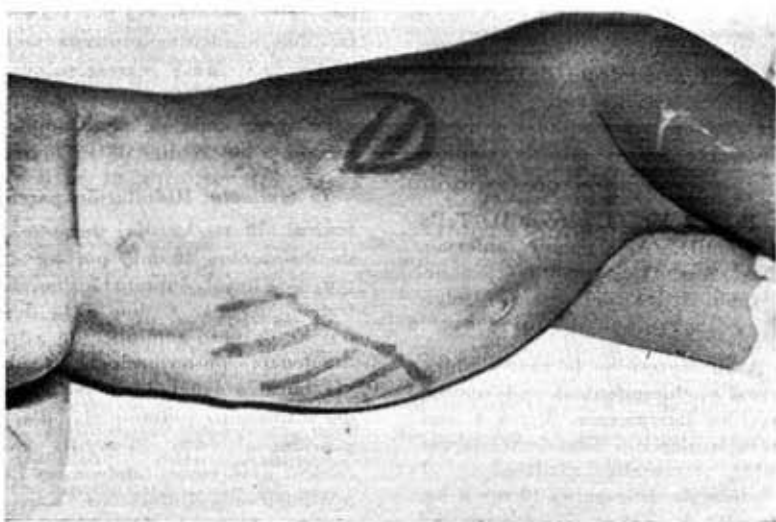
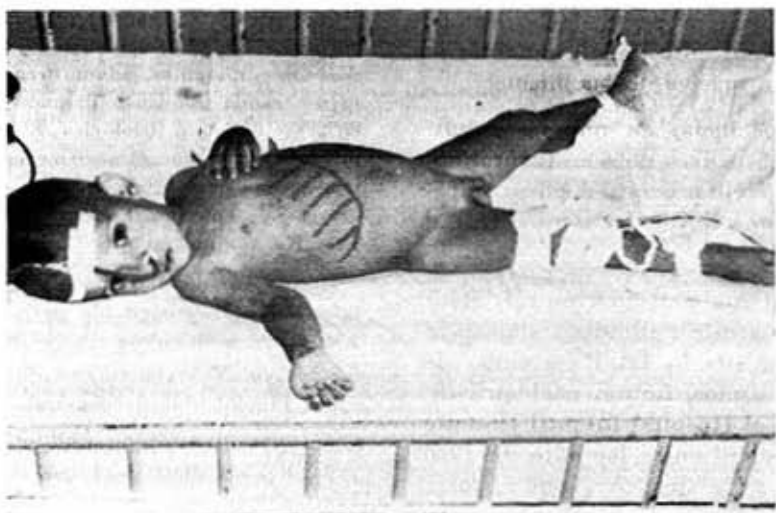
Hígado 5.5 cms. Bazo 3 cms. Se plantea autoinfección por estrongiloides stercoralis y sepsis bacteriana, indicándose violeta de genciana al 0.5 por vía endovenosa 10 cc diarios y tetraciclina. El contenido duodenal es negativo.

A los 16 días se informa ligera mejoría. Hígado de 7 cm. Bazo de 7 cms. Se reciben tres hemocultivos negativos.

Al día siguiente presenta una convulsión generalizada con cianosis que cede espontáneamente.

A los 19 días continúa con fiebre, aunque hay una mejoría de su estado general. Se recibe hemocultivo positivo a Klebsiella aerobacter. Se indica nitrofurantoina a dosis de 7 mg por kg de peso al día por vía endovenosa. En los días siguientes continúa mejorando, desaparece la fiebre y regresa su cuadro hematológico y clínico; disminuye la hepatoesplenomegalia, y es dado de alta completamente recuperado, a los 75 días de su ingreso.

Tratamiento. Hidratación parenteral, cloramfenicol (50 mg/kg/día) durante 3 días. Yoduro de ditiazanina 10 mg por kg de peso al día por vía bucal durante 7 días, seguido de un tratamiento por 6 días a la dosis de 20 mg. por kg de peso administrado a través de sonda duodenal; posteriormente 4 días más por vía bucal a igual dosis. Se administró yoduro de ditiazanina durante 17 días). Violeta de genciana al 0.5%, 10 cc/día, endovenosa, durante 7 días, comenzando a los 10 días de estar administrando ditiazanina. Kanamicina 30 mg por kg al día durante 8 días; tetraciclina 25 mg por kg al día por vía endovenosa, durante 5 días. Nitrofurantoina 7 mg por kg al día E.V. durante 11 días y después por vía bucal 8 días más. Penicilina I.M. 7 días. Nistatina por vía bucal, 14 días. Digitalización, medidas de sostén: sangre, plasma, glóbulos en varias ocasiones.



Figs. 2 y 3.—H.C. 203245. Lactante de 14 meses en el curso del tratamiento de una estrongiloidosis grave y una sepsis bacteriana. Nótese la hepatoesplenomegalia notable que presenta (área señalada).

EXAMENES COMPLEMENTARIOS

Hemogramas:	Hg (grs %)	Leucoc. por mm	Diferencial					Retic.	Eritros.
			St.	Seg.	Eo.	Lin.	Mon.		
Al ingreso	7.4	9,000	57	1	42			55	
A los 16 días	5.7	12,000	3	62	1	33	1	11.3% 107	
A los 27 días	7.2	8,000	35	3	58	4	3.8%		
A los 40 días	10.6	9,000	40		57	3	1 %	7	

Orina: Normal. P.F.H. negativas. Constantes Corp. Normocíticas hipocrómicas. Hierro sérico 30 microgramos. Coagulograma: (A los 13 días). Plaquetas 71000. Cuento de eosinófilos 274 por mm.

Heces fecales: Método directo: A los 2 días larvas incontables de *strongiloide stercoralis*. De los 6 a los 510 días: 6 exámenes negativos. Método de Baermann: a los 510 días, negativo. Examen del líquido intestinal obtenido por intubación duodenal: negativos a los 13, 14, 16, y 74 días.

Búsqueda de larvas en orina obtenida por cateterismo: negativa.

Búsqueda de larvas en secreciones obtenidas por aspiración bronquial: negativa en dos ocasiones.

Hemocultivos: A los 10 y 12 días de ingresado, negativos. A los 16 días *Klebsiella aerobacter*. A los 33 días negativo.

Coprocultivos: A los 2 días *Klebsiella*. A los 11, 12 y 17 días *E. Coli*. Electroforesis de las proteínas: Moderada disminución de albúmina (2.64 grs%). Notable aumento de alfa 2 (1.46 grs %).

Prueba de absorción de lipiodol: Malabsorción.

Medulograma: Conclusiones: el cuadro medular, unido a los hallazgos periféricos nos hacen plantear el diagnóstico de anemia hemolítica.

Estudio inmunohematológico: A los 13 días de ingresado: negativo, Biopsia hepática: Hizado normal.

Exámenes radiográficos. Rx de tórax a los 12 días de ingresado. Ligera cardiomegalia, ligera congestión de la base derecha. A los 9, 12, 17 y 24 días el cuadro ha mejorado.

Tránsito intestinal: A los 19 días de ingresado: Normal.

Rx. de abdomen simple: Ileo paralítico. *Caso No. 2*

E.B.V. H.C. 135-245, de 9 años, femenina, blanca, procedencia: Caimito, Habana. M.I. Equimosis.

H.E.A. Unos días antes de su ingreso aparición de equimosis en piel. APP n/s.

Ex. Físico: Mucosas hipocoloreadas. Peso 22 kgs (3 percentil). Talla 121 cms (menos del 3 percentil). Equimosis diseminadas por el cuerpo. Resto, Neg.

Evolución: Se plantea por el cuadro clínico y los exámenes complementarios una púrpura trombocitopénica idiopática y se comienza el tratamiento con prednisona a dosis de 2 mg por kg de peso al día; cinco días después de su ingreso. A los 10 días presenta dolor en epigástrico. Cuatro días después la paciente está intranquila, cambio de carácter, mantiene el mismo dolor. A los 26 días se recibe resultado de heces fecales, presentando huevos de *Trichuris trichura*. Se indica tratamiento con enemas de Santokin. Las lesiones equimóticas comienzan a desaparecer. Las plaquetas aumentan para luego descender nuevamente.

A los 49 días está decaída, se niega a ingerir alimentos, continúa con dolor abdominal y fiebre.

Tres días después, taquicardia, toma del sensorio, adinamia, estupor, reflejos disminuidos. No signos meníngeos. Fondo de ojo: normal. Hemograma: caída de la hemoglobina, leucocitosis y desviación a la izquierda. P. lumbar: normal.

Al día siguiente igual estado. A las 9 p.m. tiene un vómito oscuro y fallece posteriormente.

Tratamiento. Prednisona 2 mg por kg de peso durante 48 días. Enemas de Santokin, anti-espasmódicos, venoclisid, penicilina 0.5 millones de U por kg al día E.V. Cloramfenicol 100 mg por kg al día E.V. Sangre.

Orina: Dos normales. A los 51 días: hematias y leucocitos abundantes.

Heces fecales: Por el método directo: Al ingreso: negativas. A los 27 días huevos de *Trichuris trichura* escasos. A los 36 días negativas.

Coagulograma: Trombocitopenia.

Medulograma: Estado trombocitopénico con integridad del sistema megacariopoyético. Micronormoblastos y algunos macronormoblastos. Aumento del porcentaje de eosinófilos.

Conteo de plaquetas: A los 6 días 9,000 por mm³, a los 14 días 10,700 por mm³, a los 28 días 45,000 por mm³, a los 49 días 24,000 por mm³.

Glucosa, urea, electroforesis de proteínas, dentro de límites normales. Tránsito intestinal a los 50 días, normal.

Necropsia:

Hallazgos macroscópicos: bronconeumonía hemorrágica masiva bilateral. Gastroenteritis aguda hemorrágica de tipo segmentario, en el intestino.

Hígado graso grave. Congestión visceral generalizada.

Hallazgos microscópicos: (Figs 4-5-6-7-8-9-10).

Intestino delgado. (duodeno y yeyuno). Infiltrado inflamatorio crónico linfoplasmocitario de la lámina propia con presencia de parási-

tos adultos de *strongiloide stercoralis* en las criptas glandulares y numerosos huevos del mismo, formando masas densas en la luz del duodeno.

Colon (ciego y colon ascendente): Se observaron algunas larvas filariformes; unas penetrando en la base de las criptas glandulares y otras en plena capa muscular, rodeadas de infiltrado inflamatorio y células gigantes multinucleadas.

En el tejido adiposo pericólico (retroperitoneal) se encontraron algunas larvas filariformes, sin ninguna reacción inflamatoria vecina. También se halló una larva filariforme en la capa media de una arteria muscular del tejido retroperitoneal, y en la cápsula de un ganglio linfático retroperitoneal. En los pulmones se hallaron larvas de mayor tamaño, rodeadas de una extensa hemorragia reciente. En el cultivo bacteriológico posmortem de los pulmones se aisló *Klebsiella aerobacter*.

Conclusiones: Causa directa de la muerte:

1. *Estrongiloidosis* diseminada.

a) Enteritis hemorrágica del duodeno con numerosos parásitos en la mucosa.

b) Colitis aguda con penetración de larvas infectantes en la pared cólica.

c) Migración en el espacio retroperitoneal de larvas infectantes.

d) Invasión pulmonar parasitaria con extensa hemorragia.

Causas contribuyentes: 1. Hígado graso.

2. Desnutrición.

Hallazgos incidentales. Congestión visceral generalizada.

Caso No. 3.

R.R Ch. H.C. 209-746, de 11 meses de edad, femenina, blanca, procedencia: Colón (rural). Matanzas.

M.I. Desnutrición severa.

H.E.A. Presenta diarreas intermitentes desde hace 10 meses, vómitos y pérdida de peso desde hace dos meses.

EXAMENES COMPLEMENTARIOS

Hemogramas	Hg (Gms %)	Leucocitos x mm	Diferencial						
			Promie.	Miel.	Juv.	St.	Seg.	Eo	Lin.
Al ingreso	11.8	10,000					64		36
A los 52 días	6.1	25,000	2	17	8	30	33	1	9

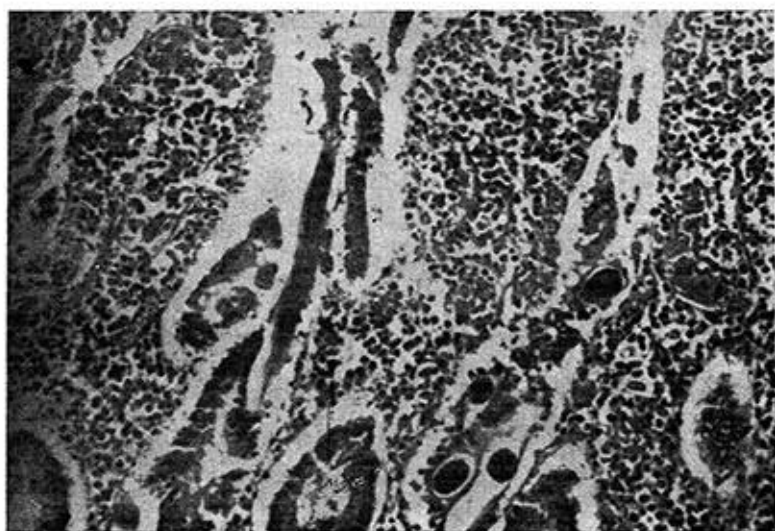


Fig. 4.—H.C. 135245. Necropsia. Aspecto histológico de la mucosa del intestino delgado (duodeno). Se observan numerosos parásitos en las criptas glandulares con notable infiltrado inflamatorio crónico, linfoplasmocitario de la lámina propia.

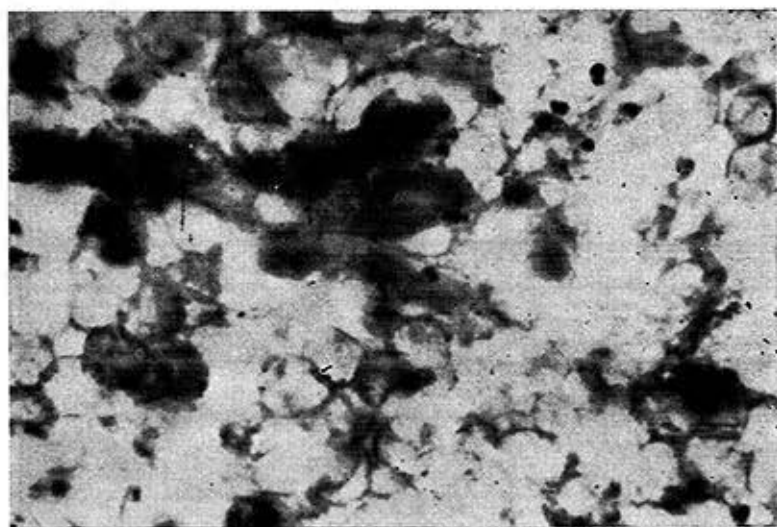


Fig. 5.—H.C. 135245. Necropsia. Numerosos huevos de Strongyloides stercoralis formando masa densa, que fueron encontrados en la luz del duodeno.

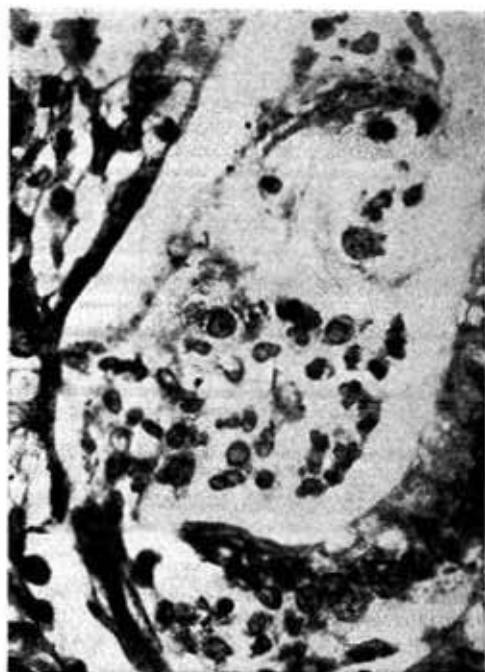


Fig. 6.—H.C. 135245. Necropsia. Aspecto histológico de la mucosa del colon (ciego). Se observa larva filariforme, penetrando en la base de una cripta glandular (ángulo inferior izquierdo de la foto). En la luz de la glándula se aprecian numerosos neutrófilos y algunas células mononucleares.



Fig. 7.—H.C. 135245. Necropsia. Colon ascendente. Se observa una larva filariforme en plena capa muscular, rodeada por un infiltrado inflamatorio con varias células gigantes polinucleadas (ángulo inferior izquierdo de la foto).



Fig. 8.—H. C. 135245. Necropsia. Larva filariforme en el tejido adiposo pericólico (retroperitoneal), sin reacción inflamatoria.

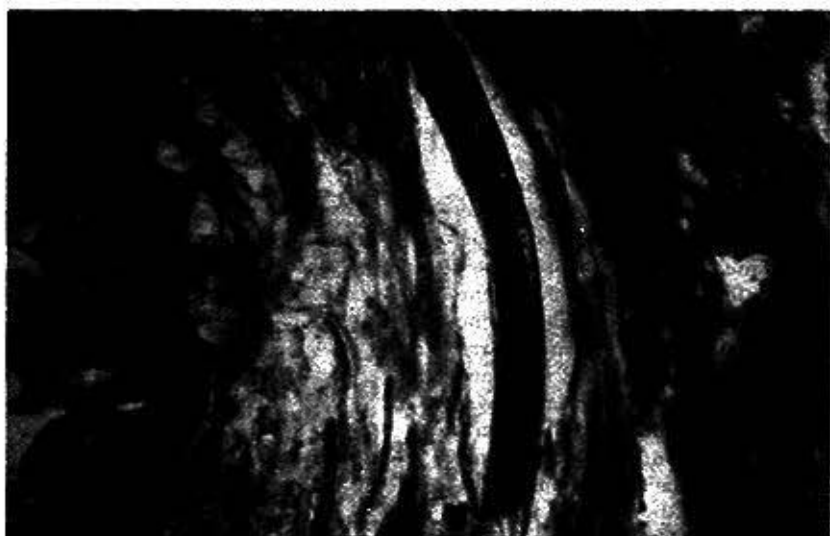


Fig. 9.—H.C. 135245. Necropsia. Larva filariforme en la capa media de una arteria muscular del tejido retroperitoneal.

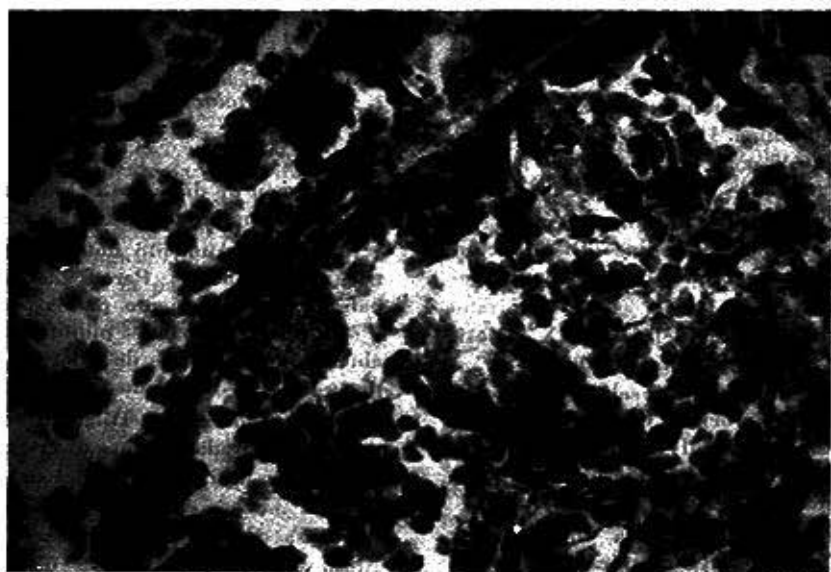


Fig. 10.—H. C. 135245. Necropsia. Aspecto histológico del pulmón. Se observa una larva de mayor tamaño y una hemorragia extensa reciente.

Examen físico: peso 5.5 kg (menor del 3 percentil). Talla 67 cms (menos del 3 percentil). Lactante crónicamente enfermo. Afebril. Disminución acentuada del panículo adiposo. Pelo ralo y seco. Hepatomegalia 3 cms. Resto del examen físico esencialmente negativo.

Evolución: Ingresa con signos de deshidratación, indicándose hidratación parenteral. A los 2 días presenta deposiciones líquidas verdosas. Cianosis distal, se niega a ingerir alimentos. Sensorio algo deprimido. Al día siguiente temperatura 39°C. Estado general tomado. Tiene vómito, abdomen distendido y timpánico. Irritabilidad. Se le indica Rx de tórax y abdomen simple, observándose lesiones inflamatorias discretas en el pulmón izquierdo e íleo parálítico. Un día después, continúa gravemente enferma. Vómitos, tendencia a opistótonos, hipertonia generalizada. Se le indica punción lumbar, falleciendo antes de realizar dicho examen.

Tratamiento: venoclisis, penicilina cristalina 0.5 millones de U por kg de peso E.V.

..Exámenes complementarios:

Heces fecales: Método directo: Numerosas larvas de *S. stercoralis*.

Hemograma: Hg. 9.4 grs%. Hto. 30. Leucocitos 8.500 por mm³. Diferencial: Seg. 50, Eos. 3 Mon, 3 Lin. 45. Eritrosed. 2 mm.

Orina: normal. Cuento de eosinófilos 668 por mm³. P.F.H. Neg.

Electroforesis de proteínas: proteínas totales 3.50 gms%; albúmina 1.43 gms%; alfa 1 0.29 gms%; alfa 2 0.42 gms%; Beta 0.29 gms%; Gamma 0.72 gms%.

Conclusiones: notable hipoproteinemia. Notable disminución de albúmina. Disminución de beta. Discreta disminución de gamma globulina.

Coagulograma: Déficit del factor IX y posiblemente, del VII. Plaquetas 148 000.

Médulograma: Médula hipocelular. Aumento del porcentaje de linfocitos. Células reticulares y núcleos desnudos. Azul de prusia positivo. Compatible con proceso infeccioso en el curso de una desnutrición grave.

Búsqueda de larvas en orina obtenida por cateterismo: negativa. Rx de tórax: Discretas lesiones inflamatorias en base del pulmón izquierdo. Rx de abdomen simple: notables signos de íleo parálítico.

Necropsia:

Hallazgos macroscópicos (Figuras 11-12-13).

Pulmones: Múltiples focos hemorrágicos de



Fig. 11.—H.C. 207746. Necropsia. Bloque de vísceras torácica y abdominales de una paciente con una autoinfección grave por *Strongyloides stercoralis*, en el que puede apreciarse bronconeumonía hemorrágica bilateral, hepatomegalia (esteatosis hepática) y notable distensión gastrointestinal con algunas áreas de intestino delgado que presentan hemorragia notable de sus paredes.

0.1 a 0.3 cm. de diámetro. Vasos sanguíneos pulmonares congestivos y dilatados.

Estómago: Aumento notable. Distensión gástrica. Serosa pálida. Pared adelgazada. Mucosa pálida con borramiento parcial de los pliegues y escasas exulceraciones puntiformes. Contenido abundante de líquido de color carmelita con aspecto de estar mezclado con sangre digerida.

Intestino delgado: Dilatado. Serosa pálida, pared adelgazada. Mucosa discretamente congestiva. En las últimas porciones del intestino delgado la mucosa es congestiva con petequias de la serosa. Contenido líquido abundante carmelitoso y semilíquido en las últimas porciones.

Higado graso.

Encéfalo. Superficie externa: congestión y edema vascular, con edema de la leptomeninge y discreta disminución de la transparencia de la mucosa (posible meningitis).



Fig. 12.—H.C. 207746. Necropsia. Visceras del cuello y del tórax del mismo paciente referido en la Fig. 11, donde puede apreciarse la bronconeumonía hemorrágica a focos finos y medianos que afecta ambos pulmones

Cortes verticotransasales: Congestión y dilatación vascular del sistema nervioso. Sistema ventricular: Ligera dilatación global.

CAUSAS DE LA MUERTE

Causas directas.

1. Meningitis fibrinopurulenta generalizada.
2. Strongyloidiasis diseminada con:
 - a) Enteritis hemorrágica con numerosos parásitos adultos en la pared.
 - b) Colitis aguda con penetración de larvas en la pared.
 - c) Migración de larvas en el tejido adiposo retroperitoneal.
 - d) Infestación pulmonar con numerosas hemorragias.

Causas contribuyentes.

1. Hígado graso notable.
2. Desnutrición grave.
3. Aplanamiento notable de las vellosidades intestinales (síndrome de malabsorción).

Hallazgos incidentales.

1. Gastritis erosiva superficial.

Cultivo bacteriológico posmortem: Intestino: E. Coli, Klebsiella pneumoniae, Proteus mirabilis. Pulmón: Klebsiella pneumoniae. Meninges: Klebsiella pneumoniae.

Caso No. 4

J. C. C. C. H.C. 200186 de 2.5 años, masculino, raza blanca, procedencia B. Honda, Pinar del Río.

M. I. Vómitos, diarreas y polipnea.

A. P. P. Diarreas. Ingresado en dos ocasiones anteriores al mes y a los 4 meses de nacido.

H. E. A. Vómitos, diarreas y fiebre 38-39°C. dos días antes de su ingreso. Polipnea.

Ex. Físico: Peso 11.5 kg (3 percentil). Talla 84.5 cms. (menos del 3 percentil). Temp. 39°C. Ligera toma del estado general. Polipnea F. R. 56/min. Tiraje intercostal. Submatidez y estertores húmedos en base derecha.

Abdomen globuloso Hígado que rebasa 1 cm. el reborde costal.

Evolución: El niño evoluciona con altibajas, durante los días siguientes al ingreso. Temp. 37-37.5°C. Tos, polipnea, tiraje bajo y estertores húmedos.

Anorexia. Las deposiciones se normalizan.



Fig. 13.—H. C. 20746. Necropsia. Vista a un mayor aumento de un sector de la Fig. 11 en la que puede apreciarse además de la distensión gastrointestinal, algunas asas de intestino delgado con notables focos hemorrágicos en la serosa y que toman también la pared intestinal.

A los 12 días de su ingreso, presenta dos vómitos flemosos sanguinolentos y dos deposiciones semiliquidas, febrícula y tos. Cuadro respiratorio sin variación. A los 16 días, se queja de "dolor de garganta" y a los 28 días vuelve a tener vómitos verdosos oscuros. Se niega a ingerir alimentos. Temp. 37°C. Tos.

Al día siguiente tos muy intensa, febrícula, astenia. En la madrugada pide constantemente agua, refiere "Prurito en la garganta". Pocas horas después fallece bruscamente.

Tratamiento. Hidratación parenteral Penicilina 1 millón de por día. Enemas de aminofilina, gammaglobulina y nistatina por vía bucal.

Heces fecales: Por el método directo: A los 5 días de su ingreso: Negativa.

Orina Normal. Ex. Faringeo: Neisseria, estreptococo alfa.

Electroforesis de proteínas: Discreta hipoproteinemia (5.50 gms %), discreto aumento

de alfa 2 globulina (0.88 gms%), moderada disminución de gammaglobulina (0.43 gms %).

Radiografías de tórax.

Al ingreso: Lesiones bronconeumónicas difusas en ambos campos pulmonares, más confluentes a nivel de los hilios.

A los 6 días: Ha mejorado el cuadro radiológico.

A los 13 días: Enfisema pulmonar. Reforzamiento acentuado de la trama broncovascular, con lesiones inflamatorias en ambas bases pulmonares.

A los 24 días de su ingreso: Enfisema. Lesiones inflamatorias en la parte interna de ambas bases.

NECROPSIA

Aspecto macroscópico

Pulmones. Enfisematosos con múltiples focos hemorrágicos finos diseminados de 0.1 a 0.2 cm de diámetro.

Intestino delgado. Dilatación del contorno. Serosa pálida. Mucosa pálida.

Intestino grueso. Serosa pálida. Mucosa pálida.

Mesenterio. Adenopatias gruesas múltiples.

Higado. Congestivo. Al corte aspecto de nuez mosqueada.

Causas directas de la muerte:

Estrongiloidosis masiva con invasión de la pared del colon, tejido céuloadiposo subperitoneal, ganglios mesentéricos y pulmones con hemorragias extensas pulmonares y bronconeumonía comenzante.

Causas contribuyentes:

1. Higado graso marcado.
2. Desnutrición.

Hallazgos incidentales

1. Traqueítis aguda ulcerosa.

Cultivos bacteriológicos posmortem:

Pulmones: E. Coli, Klebsiella aerobacter. Meninges. No crecimiento. Intestino E. Coli

EXAMENES COMPLEMENTARIOS

Hemogramas	Hg. Gms%	Leucocitos x mm ³	Diferencial				Eritros.
			St.	Seg.	Mon.	Lin.	
A los 2 días	10.8	13,600	2	67	3	28	50mm
A los 6 días	9.3	20,000	4	75	1	20	31mm

Caso No 5

G. L. G. H.C. 210,862 de 13 meses de edad, femenina, blanca. Procedencia: Pinar del Río (rural).

M. I. Vómitos y diarreas.

H. E. A. Diarreas desde hace 3 meses. El día de su ingreso se acentúa su cuadro presentando además vómitos y fiebre 38-39°C.

A. P. P. Varicela

Ex. Físico: Peso 5.5 kgs (menos del 3 percentil). Talla 65 cms. (menos del 3 percentil). Signos de deshidratación graves. Tiraje intercostal. Mucosas pálidas. Lesiones de rascado en la piel (sarna).

Evolución. En los días siguientes continúa con igual sintomatología: Vómitos, diarreas, febrícula y tos húmeda. A los 2 días de ingresada se recibe resultado de heces fecales por el método directo, siendo negativo; a la vez se recibe resultado de examen de orina, donde se hallan accidentalmente larvas que parecen corresponder a *S. stercoralis*. Se indica examen de heces fecales por el método de Baermann, dando por resultado, la presencia de abundantes larvas rhabditoides de *S. stercoralis*.

Dado el cuadro clínico y el hallazgo de larvas de strongiloide en las heces fecales, se plantea la posibilidad de autoinfestación masiva por el parásito conjuntamente con una sepsis bacteriana, probablemente germen gram negativo; indicándole el siguiente tratamiento: nitrofurantoina E. V., 6 mg por kg al día; yoduro de ditiazanina 20 mg por kg al día, violeta genciana E. V. al 0.5% a una dosis de 10 ml. diarios. Además se indica búsqueda de larvas en orina obtenida por cateterismo, dando como resultado, la presencia de larvas filariformes escasas, con lo que se refuerza el planteamiento de autoinfestación por *S. stercoralis*.

Al siguiente día se disecciona la vena safena derecha y se pasa catéter para administrar líquidos, electrolitos y medicamentos indicados, por

no ser posible canalizar una vena periférica.

El paciente continúa con deposiciones líquidas y mal estado general. A los 7 días de su ingreso presenta ligera mejoría, encontrándose en el examen físico una hepatomegalia de 5 a 6 cms. Se recibe un día después un hemocultivo positivo a *Proteus*.

El paciente continúa mejorando, presentando sólo algunas deposiciones semilíquidas.

Se suspende el tratamiento con violeta de genciana E. V. al décimo día de comenzada su administración.

Al siguiente día (16 días de ingresado) por la mañana, el paciente parece mejor, las deposiciones son semipastosas. Por la tarde se informa que se queja. A las 10 p.m. presenta distensión abdominal, quejido constante, polipnea y taquicardia y cianosis periférica. A las 11:30 p.m. presenta vómitos oscuros con estrias de sangre, falleciendo en ese cuadro.

Tratamiento: Venoclisis, nitrofurantoina 6mg por kg al día E. V. hasta su fallecimiento (11 días). Violeta de genciana al 0.5% E. V. 10 cc. al día durante 10 días. Yoduro de ditiazanina 20 mg por kg al día, bucal, hasta su fallecimiento (11 días). Medidas de sostén: Sangre, plasma.

Conteo absoluto de eosinófilos: 0 por mm³

Heces Fecales: Método directo: Negativas al primer y séptimo días de ingresado.

Método de Baermann: Positiva: Larvas de *S. stercoralis*, a los 3 días de ingresado. Se repitió en tres ocasiones más, después de comenzado el tratamiento y fueron negativas.

Búsqueda de larvas en orina obtenida por cateterismo: Larvas escasas de *S. stercoralis* (a los 4 días de ingresado). Se repitió en dos ocasiones más, ambas negativas.

Búsqueda de larvas en secreciones obtenidas por aspiración bronquial: Negativa.

Búsqueda de larvas en sangre: negativas.

Orina: Vestigios de albúmina, leucocitos 45 por campo. Se observan larvas que parecen corresponder a *S. stercoralis*.

EXAMENES COMPLEMENTARIOS

Hemogramas	Hg(gms%)	Leuc. x mm ³	Diferencial				Eritros.
			St.	Seg.	Mon.	Lin.	
A los 2 días	10.2	10,300		50	3	47	8mm
A los 6 días	8.1	10,800	2	58	4	36	
A los 16 días	11.2	9,500	1	57	3	39	50mm

Hemocultivos: A los 2 días de ingresado: *Proteus morganii*; a los 9 días, negativo; a los 16 días de ingresado: *Klebsiella aerobacter*.

Coprocultivos. Dos exámenes negativos.

P.F.H. Negativas. Biopsia hepática: hígado graso notable.

Electroforesis de proteínas: Moderada disminución de las proteínas totales (4.30 gms. %), albúmina (2.45 gms. %), betaglobulina (0.33 gms. %), y gammaglobulina (0.50 gms. %).

Coagulograma normal.

Rx. de Tórax: Dos exámenes normales.

Rx de abdomen simple: Distensión gaseosa del estómago de aspecto funcional.

E. C. G. Trastorno difuso de la repolarización ventricular.

Necropsia:

Aspecto macroscópico.

Pulmones. Consistencia aumentada. Color violáceo. Al corte rojo oscuro con áreas de mayor extensión.

Corazón. Aurícula derecha: Extenso trombo adherido a la pared. Ventrículo derecho: Coágulo próximo a la emergencia de la arteria pulmonar, sospechoso de trombo.

Intestino delgado: Serosa rosada. Mucosa pálida.

Intestino grueso: Serosa congestiva. Mucosa edematosa con zonas de congestión focal siguiendo un trayecto lineal.

Hígado: Al corte, rosado-grisáceo con discreto tinte azulado. Aumento de la consistencia.

Vena Cava. Inmediatamente por debajo de las venas renales, se aprecia sangre coagulada impregnada de un colorante azul violáceo oscuro, en una extensión de unos 3 cms.

Causas directas de la muerte.

1. Tromboflebitis aguda supurada de la vena cava inferior con extensión del proceso inflamatorio al tejido perivenoso.

2. Edema y congestión pulmonar severa con áreas de hemorragias. Tromboembolismo séptico pulmonar.

Causas contribuyentes.

1. Signos degenerativos y de necrosis focal de fibras miocárdicas.

2. Enterocolitis aguda.

3. Meningitis focal comenzante.

4. Hígado graso severo.

5. Desnutrición.

Cultivo bacteriológico postmortem: pulmón: *Proteus mirabilis*. Meninges: *Klebsiella aerobacter*. Intestino: *Klebsiella aerobacter*.

Nota.

No se aislaron larvas ni parásitos adultos de *Strongyloides stercoralis*. En intestino se notó infiltrado inflamatorio, con presencia de eosinófilos en cantidades apreciables. Colon. Dilatación quística glandular.

Caso No. 6.

C.R.M. H.C. 210.834. Edad 8 meses. Femenina, blanca. Procedencia: Rancho Mundito (rural), Pinar del Rio.

M.I. Diarreas y vómitos.

H.E.A. Historia de cuadros diarreicos a repetición, estando ingresada un mes por ese motivo. Ingresa por presentar grave malnutrición, vómitos y diarreas nuevamente.

Examen físico: Peso 2.3 kgs (menos del 3 percentil). Talla 48 cms (menos del 3 percentil). Desnutrición severa. Mucosas hipocoloreadas. Tos húmeda. Ligero tiraje intercostal. Hígado: rebasa 2 cms el rebordo costal. Abdomen algo distendido. Signos de deshidratación.

Evolución. Ingresa en grave estado. Se indica hidratación parenteral. Presenta polipnea 56/min. tiraje subcostal. Al día siguiente, igual estado, deposiciones líquidas. Al otro día presenta hipotermia, fallece a las 9 p.m.

Tratamiento. Hidratación parenteral, bicarbonato de sodio al 4%, plasma, sangre.

EXAMENES COMPLEMENTARIOS

Hemograma: H₂ 6.7 grs%. Hteo 22 vols%. Leucocitos 9 050 por mm³. Diferencial: Seg 47, Mon 1 Lin 52.

Coprocultivo normal. Gram en H.F. normal. Rx de tórax. No hay alteraciones pleuropulmonares.

Necropsia.

Aspecto macroscópico.

Pulmones: Color rosado con extensas áreas irregulares deprimidas de color violáceo. Al corte igual aspecto.

Estómago. Distendido. Mucosa con borramiento de los pliegues en algunas zonas.

Intestino delgado. Algo distendido. Serosa algo congestiva. Mucosa congestiva.

Intestino grueso. Distendido. Mucosa y serosa congestiva.

Hígado. Cápsula lisa, color violáceo. Consistencia firme. Al corte color pardo.

Causas directas de la muerte.

1. Gastroenterocolitis aguda en un niño con grave desnutrición.

Causas contribuyentes.

1. Atelectasia focal pulmonar bilateral.
2. Estrongiloidosis grave a nivel del duodeno con presencia de larvas realizando su ciclo evolutivo a nivel del pulmón (Figuras 14-15-16).
3. Congestión pasiva pulmonar crónica.
4. Necrosis focal del corazón.
5. Bronquitis aguda.

COMENTARIOS

Otras complicaciones graves que se observan en el curso de la estrongiloidosis son las infecciones bacterianas secundarias y la autoinfestación interna masiva.

Esta última conduce en un porcentaje elevado, a la muerte del paciente.

Estas complicaciones graves las pudimos observar en seis pacientes, principalmente en lactantes y niños desnutridos.

Urro de ellos (Caso No. 6) un lactante de 8 meses de edad, con una desnutrición grave, que presenta vómitos, diarreas y desequilibrio hidromineral, y que fallece a los dos días de su ingreso,

hallándose en la necropsia, una gastroenterocolitis aguda y una estrongiloidosis grave a nivel del duodeno.

En otros dos pacientes, también lactantes desnutridos, que presentan diarreas, vómitos, fiebre y desequilibrio hidromineral, y en cuyas heces fecales se aislan larvas de *Strongyloides stercoralis*, se plantea clínicamente la posibilidad de una autoinfestación grave y sepsis bacteriana secundaria, indicándoles el tratamiento antiparasitario y antimicrobiano específico. En uno de ellos (Caso No. 1) aunque el cuadro clínico era muy sugestivo de autoinfestación grave, no se pudo comprobar este planteamiento, aunque sí el de sepsis bacteriana, por presentar en el coprocultivo y en el hemocultivo, *Klebsiella aerobacter*. Este paciente cura después del tratamiento impuesto.

En el otro paciente (Caso No. 5) se aislan larvas escasas de estrongiloides en orina obtenida por cateterismo, lo cual reforzó el planteamiento de autoinfestación interna. A este paciente es necesario disecarle la vena safena derecha y pasarle un catéter a la cava inferior para administrarle los medicamentos. Pocos días después en el curso de una mejoría evidente, fallece, encontrándose en la autopsia, como causa directa de la muerte, una tromboflebitis de la vena cava inferior, con extensión del proceso inflamatorio al tejido perivascular, además de un tromboembolismo séptico pulmonar. En los cultivos bacteriológicos posmortem, se aísla el intestino y meninges, *Klebsiella aerobacter* y en pulmones, *Proteus mirabilis*; anteriormente en vida se habían aislado en dos hemocultivos, gérmenes gram negativos: *Proteus* y *Klebsiella aerobacter* respectivamente. No se encontraron larvas ni parásitos adultos de estrongiloides en el intestino ni en otro sitio, lo cual señalaba la efec-



Fig. 14.—H.C. 210834. Necropsia. Vista microscópica de la mucosa duodenal en la que puede observarse un parásito adulto de Strongyloides stercoralis dentro de las glándulas dilatadas, así como el infiltrado inflamatorio reaccional en la misma.



Fig. 15.—H.C. 210834. Necropsia. Vista a mayor aumento de la mucosa duodenal del mismo paciente de la figura No. 14, donde se observa el parásito dentro de una glándula dilatada.

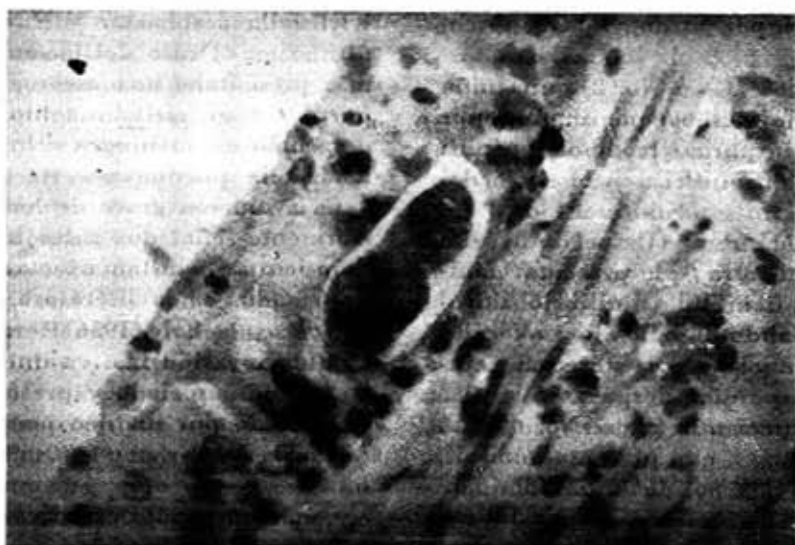


Fig. 16.—H.C. 210834. Necropsia. Aspecto histológico de la pared bronquial, observándose alojado en el epitelio de la mucosa una larva de *Strongyloides stercoralis* en el transcurso de la migración ciclica.

tividad del tratamiento antiparasitario hasta esos momentos.

En estos dos últimos pacientes se empleó como tratamiento contra el *Strongyloides stercoralis*, el yoduro de ditiazanina asociado al uso de violeta de genciana al 0.5% endovenosa.

Se recomienda^{3,16,17} el uso de la violeta de genciana endovenosa para las localizaciones extraintestinales de las larvas, ya que el yoduro de ditiazanina es pobremente absorbido por el tracto intestinal,⁸ y no se utiliza por vía parenteral por provocar daño renal grave.^{14,20}

La dosis de violeta de genciana endovenosa recomendada en el adulto es de 20-25 cc por día durante 20 días,^{6,11,16,17} señalándose como inconvenientes, trombosis venosas, vómitos, etc.⁵

En nuestros pacientes se calculó a razón de 10 cc por día, administrando en dosis de 5 cc. cada una, durante 12 y 10 días en cada caso.

En uno de ellos (Caso No. 1) el tratamiento fue efectivo; siendo seguido posteriormente por medio de heces fecales por los métodos directos y de *Baermann*, y examen del líquido intestinal obtenido por intubación, hasta los 604 días de terminado el tratamiento.

El otro paciente (Caso No. 5) falleció a los 11 días de comenzado el tratamiento, y como señalamos anteriormente, a consecuencia de una tromboflebitis de la vena cava inferior, producida probablemente por infección bacteriana a punto de partida del catéter introducido por la safena derecha. Dada la relativa frecuencia de esta complicación, en las disecciones de venas, es difícil determinar si el uso de la violeta de genciana endovenosa, pudo influir en alguna forma en la producción de la tromboflebitis.

Otros tres pacientes que fallecen, y en dos de ellos sin llegarse al diagnóstico del parasitismo, los hallazgos de la necropsia señalaban una autoinfestación

interna grave por *Strongyloides stercoralis*.

Uno de ellos (Caso No. 2), una niña desnutrida de 9 años que ingresa por presentar púrpura trombocitopénica idiopática y que fallece en el curso del tratamiento con esteroides. El otro un lactante de 11 meses (Caso No. 3) con desnutrición severa, que presenta vómitos, diarreas, fiebre, desequilibrio hidromineral, aislándose en las heces fecales numerosas larvas de *S. stercoralis*, falleciendo pocos días después.

El tercer paciente (Caso No. 4), un niño de 30 meses, que presenta vómitos, diarreas, fiebre y polipnea, predominando el cuadro respiratorio, y que fallece a los 29 días de su ingreso.

Los hallazgos necróticos en los tres pacientes fueron similares.

En el intestino delgado, se destacaba la presencia de una enteritis hemorrágica grave, hallándose numerosos parásitos adultos en la pared.

En el colon se observó una colitis aguda, con penetración de las larvas infectantes en la mucosa, especialmente en ciego y colon ascendente.

También se observó migración larvaria en el tejido retroperitoneal, observándose en un caso en la capa media de una arteria muscular y en la cápsula de un ganglio linfático del propio tejido.

Otro de los casos presentaba gruesas adenopatías mesentéricas, hallándose larvas en las mismas.

Los tres presentaron un hígado graso notable.

En pulmones se halló: Invasión larvaria con presencia de extensas hemorragias.

Además en los tres pacientes habían signos de sepsis secundaria por gérmenes gram negativos. En ellos el cultivo posmortem del pulmón fue positivo, en uno a *Klebsiella aerobacter*, en el otro,

Klebsiella aerobacter y *E. Coli*, y por último en el caso del lactante que además presentaba una meningitis fibrinopurulenta, se aislaron tanto en pulmones como en meninges e intestino, una *Klebsiella pneumoniae*.

La evolución grave de los casos anteriormente señalados y los hallazgos necróticos se ajustan exactamente a los informados en la literatura.

Nolasco y col (1936)¹² informan un caso de invasión masiva interna por estrongiloide asociado y presumiblemente ocasionado por un íleo paralítico.

Faust y de Groat (1940)^{12,13} informan un caso en un niño, encontrando hasta ese momento, sólo cinco casos de autoinfección publicados.

Hartz (1946),¹³ *Kule y cols* (1948)¹³ también informan un caso cada uno de ellos en adultos.

Gaillard (1949-1951)⁴ refiere que la hiperinfección resulta de una susceptibilidad anormal del paciente (malnutrición grave, u otros estados debilitantes) y no de caracteres biológicos diferentes del parásito.

Hartz (1954)¹⁰ puntualizó que la autoinfección sólo se ve en individuos cuya salud estaba quebrantada previamente, estableciendo un círculo vicioso ya que el parasitismo, conduce a su vez a una agravación de la malnutrición.

La malnutrición grave,^{4,7,9,10,13,19} los estados debilitantes,^{4,13} las enfermedades malignas linfáticas¹⁹ y sus tratamientos quimioterápicos y por irradiación; administración de corticoides,^{9,10,21} contribuyen a una invasión larvaria masiva por depresión de la respuesta inmunológica.

También el estasis de las larvas en el intestino (divertículo,¹⁹ íleo paralítico,¹² constipación^{1,12,22} predispone a la autoinfección.

En todos los pacientes excepto uno, el factor principal fue la malnutrición

grave. El uso de esteroides en un paciente, determinó la autoinfestación masiva, que lo condujo a la muerte, por que al utilizar esta droga inmunosupresora, se anuló la reacción natural de los tejidos, para atrapar y destruir las larvas,² produciéndose la diseminación masiva de las mismas.

También otro factor importante en el curso grave y fatal de la enfermedad, fue la sepsis bacteriana secundaria, ya que los gérmenes intestinales, son conducidos² por las larvas en su superficie o en su tracto gastrointestinal, además de las puertas de entrada que representan las pequeñas úlceras que se forman en la superficie intestinal.²²

En la mayoría de nuestros pacientes se aislaron en el hemocultivo, gérmenes gram negativos, que pueden formar parte de la flora intestinal; o en los cultivos posmortem realizados en pulmones y en un caso, además, en meninges.

El germen más frecuentemente encontrado fue la *Klebsiella* y en ocasiones el *E. coli* y *Proteus*.

Los síntomas que más observamos en nuestros pacientes fueron: diarreas, vómitos, fiebre y desequilibrio hidromineral. En un caso predominaron los síntomas respiratorios: polipnea y bronconeumonía y en el paciente tratado con esteroides el síntoma que más llamó la atención fue el dolor abdominal, asociado a toma del estado general y fiebre.

En los diferentes trabajos, se cita que el cuadro clínico se caracteriza casi invariablemente por un estado de emaciación extrema,² diarreas intensas^{1,5,7,10,18,22} que pueden dominar el cuadro, vómitos,¹⁰ desequilibrio hidromineral,^{4,7,9,10} dolor abdominal,^{4,9,22} síntomas respiratorios,²² fiebre y otros signos de infección bacteriana.^{2,7-12} Es decir que en lo fundamental coincide con nuestros hallazgos.

Se cita también una hipoproteinemias grave,^{6,19} lo que fue observado en uno

de nuestros pacientes, el cual tenía unas proteínas totales de 3.50 gms% y una albúmina de 1.43 grs%. Además observamos una hipogammaglobulinemia; explicables ambas por la desnutrición grave y por la posible pérdida de proteínas por la mucosa intestinal, que puede existir en estos casos.⁹ Además este paciente era portador de un síndrome de malabsorción, que también puede condicionar la hipoalbuminemia observada. En otros dos pacientes las cifras de proteínas totales, albúmina y gammaglobulina, estaban disminuidas moderadamente.

Otro signo desfavorable que se cita en estos casos es la caída de la eosinofilia,^{1,7,10,12,13,18} lo cual también fue notado en nuestros pacientes.

En la autopsia de los tres pacientes con autoinfestación grave, se encontraron hallazgos anatomopatológicos semejantes a los informados por los diferentes trabajos.

Debe señalarse también la importancia del examen histológico del colon¹² como la mejor prueba de autoinfestación interna, ya que es a ese nivel precisamente donde las larvas filariformes penetran para realizar el ciclo autoinfestativo; notándose cambios inflamatorios graves así como células gigantes, rodeando algunas larvas.

Además de la alteración a nivel del colon, los cambios inflamatorios del intestino delgado, la presencia de larvas infectantes en el tejido retroperitoneal y en ganglios linfáticos mesentéricos, la presencia de un hígado graso notable, así como la invasión masiva pulmonar de larvas con producción de hemorragias graves, han sido informados también por la literatura.^{2,5,7,10,11,13,20,22}

También coincidimos en la afirmación de que la autoinfestación es más frecuente de lo que se supone¹³ y que esta complicación¹ debe estar presente

en la mente del médico frente a cualquier malnutrido, que presente síntomas gastrointestinales, especialmente diarreas rebeldes al tratamiento; y estar también percatados del peligro que representa el tratamiento con esteroides²¹ y la presencia de enfermedades debilitantes^{4,12} o enfermedades malignas linfáticas¹⁹ y su tratamiento quimioterápico y por irradiación, especialmente en pacientes procedentes de zonas rurales.

Nosotros tuvimos la oportunidad de diagnosticar y tratar a dos pacientes con estas características, un niño con un síndrome nefrótico, que estaba recibiendo tratamiento con esteroides; y un niño que presentaba la enfermedad de Hodgkin.

En ambos se logró con el tratamiento oportuno, evitar la autoinfestación interna masiva.

En tres de los pacientes que fallecieron, el diagnóstico del parasitismo se realizó posmortem, como un hallazgo necrópsico, dos de ellos con examen de heces fecales por el método directo, negativo; por lo que se recomienda el método de *Baermann*¹⁸ para el diagnóstico del *Strongyloides stercoralis*.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

1. El *Strongyloides stercoralis* fue causante directo o indirecto, de la muerte de cinco pacientes:

- a) Un caso de autoinfestación masiva en una niña desnutrida de 9 años de edad, en el curso de un tratamiento con esteroides.
- b) Un caso en un lactante desnutrido, con una sepsis bacteriana asociada a una autoinfestación por *Strongyloides stercoralis*.
- c) Un caso en un lactante desnutrido que fallece por una gastroenterocolitis aguda condicionada por una estrongiloidosis grave.

- d) Un caso en un lactante desnutrido en el que se plantea una autoinfestación por *Strongyloides stercoralis*, y que fallece en el curso del tratamiento, a causa de una tromboflebitis de la vena cava inferior.
- e) Un caso en un niño de 30 meses de edad, desnutrido, que presentó un cuadro respiratorio agudo y que fallece en el curso de una autoinfestación masiva por *Strongyloides stercoralis*.

2. Un paciente en el cual la enfermedad siguió un curso grave, cura después del tratamiento antiparasitario específico.

3. Es importante destacar el círculo vicioso al que puede dar lugar este parásito:

Malnutrición, — estrongiloidosis, — malnutrición severa, — autoinfestación masiva por *Strongyloides stercoralis*, — sepsis bacteriana y muerte. Esta evolución es más frecuente en lactantes y niños pequeños.

El uso de esteroides, al disminuir la respuesta inmunológica, condiciona que el *Strongyloides stercoralis* se disemine por el mecanismo de autoinfestación interna, provocando cuadros clínicos graves que conducen a la muerte del paciente.

En estos pacientes en que la enfermedad siguió un curso grave y casi siempre fatal, las cifras de eosinófilos se encontraban notablemente disminuidas, siendo éste un signo de pronóstico desfavorable.

5. En casos en que se sospeche o compruebe autoinfestación grave por *Strongyloides stercoralis*, el tratamiento con yoduro de ditiazanina, debe asociarse al uso de violeta de genciana endovenosa al 0.5%, aunque se debe señalar que este medicamento puede producir tromboflebitis.

grave. El uso de esteroides en un paciente, determinó la autoinfestación masiva, que lo condujo a la muerte, por que al utilizar esta droga inmunosupresora, se anuló la reacción natural de los tejidos, para atrapar y destruir las larvas,² produciéndose la diseminación masiva de las mismas.

También otro factor importante en el curso grave y fatal de la enfermedad, fue la sepsis bacteriana secundaria, ya que los gérmenes intestinales, son conducidos² por las larvas en su superficie o en su tracto gastrointestinal, además de las puertas de entrada que representan las pequeñas úlceras que se forman en la superficie intestinal.²²

En la mayoría de nuestros pacientes se aislaron en el hemocultivo, gérmenes gram negativos, que pueden formar parte de la flora intestinal; o en los cultivos posmortem realizados en pulmones y en un caso, además, en meninges.

El germen más frecuentemente encontrado fue la *Klebsiella* y en ocasiones el *E. coli* y *Proteus*.

Los síntomas que más observamos en nuestros pacientes fueron: diarreas, vómitos, fiebre y desequilibrio hidromineral. En un caso predominaron los síntomas respiratorios: polipnea y bronconeumonía y en el paciente tratado con esteroides el síntoma que más llamó la atención fue el dolor abdominal, asociado a toma del estado general y fiebre.

En los diferentes trabajos, se cita que el cuadro clínico se caracteriza casi invariablemente por un estado de emaciación extrema,² diarreas intensas^{4,5,7,10,18,22} que pueden dominar el cuadro, vómitos,¹⁰ desequilibrio hidromineral,^{4,7,9,10} dolor abdominal,^{4,9,22} síntomas respiratorios,²² fiebre y otros signos de infección bacteriana.^{5,7,12} Es decir que en lo fundamental coincide con nuestros hallazgos.

Se cita también una hipoproteinemias grave,^{9,10} lo que fue observado en uno

de nuestros pacientes, el cual tenía unas proteínas totales de 3.50 gms% y una albúmina de 1.43 grs%. Además observamos una hipogammaglobulinemia; explicables ambas por la desnutrición grave y por la posible pérdida de proteínas por la mucosa intestinal, que puede existir en estos casos.⁹ Además este paciente era portador de un síndrome de malabsorción, que también puede condicionar la hipoalbuminemia observada. En otros dos pacientes las cifras de proteínas totales, albúmina y gammaglobulina, estaban disminuídas moderadamente.

Otro signo desfavorable que se cita en estos casos es la caída de la eosinofilia,^{4,7,10,12,15,18} lo cual también fue notado en nuestros pacientes.

En la autopsia de los tres pacientes con autoinfestación grave, se encontraron hallazgos anatomopatológicos semejantes a los informados por los diferentes trabajos.

Debe señalarse también la importancia del examen histológico del colon¹³ como la mejor prueba de autoinfestación interna, ya que es a ese nivel precisamente donde las larvas filariformes penetran para realizar el ciclo autoinfestativo; notándose cambios inflamatorios graves así como células gigantes, rodeando algunas larvas.

Además de la alteración a nivel del colon, los cambios inflamatorios del intestino delgado, la presencia de larvas infectantes en el tejido retroperitoneal y en ganglios linfáticos mesentéricos, la presencia de un hígado graso notable, así como la invasión masiva pulmonar de larvas con producción de hemorragias graves, han sido informados también por la literatura.^{2,5,7,10,14,15,20,22}

También coincidimos en la afirmación de que la autoinfestación es más frecuente de lo que se supone¹³ y que esta complicación⁴ debe estar presente

en la mente del médico frente a cualquier malnutrido, que presente síntomas gastrointestinales, especialmente diarreas rebeldes al tratamiento; y estar también percatados del peligro que representa el tratamiento con esteroides²¹ y la presencia de enfermedades debilitantes^{4,13} o enfermedades malignas linfáticas¹⁹ y su tratamiento quimioterápico y por irradiación, especialmente en pacientes procedentes de zonas rurales.

Nosotros tuvimos la oportunidad de diagnosticar y tratar a dos pacientes con estas características, un niño con un síndrome nefrótico, que estaba recibiendo tratamiento con esteroides; y un niño que presentaba la enfermedad de Hodgkin.

En ambos se logró con el tratamiento oportuno, evitar la autoinfestación interna masiva.

En tres de los pacientes que fallecieron, el diagnóstico del parasitismo se realizó posmortem, como un hallazgo necrópsico, dos de ellos con examen de heces fecales por el método directo, negativo; por lo que se recomienda el método de *Baermann*¹⁴ para el diagnóstico del *Strongyloides stercoralis*.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

1. El *Strongyloides stercoralis* fue causante directo o indirecto, de la muerte de cinco pacientes:

- a) Un caso de autoinfestación masiva en una niña desnutrida de 9 años de edad, en el curso de un tratamiento con esteroides.
- b) Un caso en un lactante desnutrido, con una sepsis bacteriana asociada a una autoinfestación por *Strongyloides stercoralis*.
- c) Un caso en un lactante desnutrido que fallece por una gastroenterocolitis aguda condicionada por una estrongiloidosis grave.

- d) Un caso en un lactante desnutrido en el que se plantea una autoinfestación por *Strongyloides stercoralis*, y que fallece en el curso del tratamiento, a causa de una tromboflebitis de la vena cava inferior.
- e) Un caso en un niño de 30 meses de edad, desnutrido, que presentó un cuadro respiratorio agudo y que fallece en el curso de una autoinfestación masiva por *Strongyloides stercoralis*.

2. Un paciente en el cual la enfermedad siguió un curso grave, cura después del tratamiento antiparasitario específico.

3. Es importante destacar el círculo vicioso al que puede dar lugar este parásito:

Malnutrición, — estrongiloidosis, — malnutrición severa, — autoinfestación masiva por *Strongyloides stercoralis*, — sepsis bacteriana y muerte. Esta evolución es más frecuente en lactantes y niños pequeños.

El uso de esteroides, al disminuir la respuesta inmunológica, condiciona que el *Strongyloides stercoralis* se disemine por el mecanismo de autoinfestación interna, provocando cuadros clínicos graves que conducen a la muerte del paciente.

En estos pacientes en que la enfermedad siguió un curso grave y casi siempre fatal, las cifras de eosinófilos se encontraban notablemente disminuidas, siendo éste un signo de pronóstico desfavorable.

5. En casos en que se sospeche o compruebe autoinfestación grave por *Strongyloides stercoralis*, el tratamiento con yoduro de ditiazanina, debe asociarse al uso de violeta de genciana endovenosa al 0.5%, aunque se debe señalar que este medicamento puede producir tromboflebitis.

6. Dada la gravedad que puede comportar esta enfermedad en niños muy desnutridos o en pacientes sometidos a tratamientos con esteroides u otros inmunosupresores, o en pacientes con enfermedades debilitantes o malignas, debe descartarse por medio de uno o más exámenes de heces fecales por el método de *Baermann*, la posibilidad de este parasitismo, sobre todo en aquellos que por su procedencia, sintomatología digestiva, o eosinofilia, hasta plantear una strongyloidosis.

SUMMARY

1. The *Strongyloides stercoralis* was the direct or indirect cause of the death of five patients:

- a) One case of massive autoinfestation in an undernourished 9 years old girl during the course of treatment with steroids.
- b) One case in an undernourished infant who died due to an acute ciated with an autoinfestation by *Strongyloides stercoralis*.
- c) One case of an undernourished infant who died due to an acute gastroenterocolitis conditioned by autoinfestation by *Strongyloides* a severe *Strongyloidiasis*.
- d) One case in an undernourished infant in whom an autoinfestation by *Strongyloides stercoralis* is pointed out, and who died during the course of the treatment, due to a thrombophlebitis of the inferior cava vein.
- e) One case in an undernourished 30 months old boy, who presented an acute respiratory picture and who died during course of a massive autoinfestation by *Strongyloides stercoralis*.

2. Another patient in whom the disease followed a severe course, is cured after an specific antiparasitary treatment.

3. It is important to emphasize the vicious circle which can create this parasite:

Bad nourishment — *Strongyloidiasis*,
— Severe undernourishment — Massive autoinfestation by *Strongyloides stercoralis* and bacterial sepsis — Death.

This evolution is more frequent in infants and small children.

The steroid therapy, reducing the immunologic response, causes the *Strongyloides stercoralis* to be disseminated by the mechanism of the internal autoinfestation, provoking severe clinical pictures which end in the death of the patient.

4. In those patients on whom the disease followed a severe course and almost always fatal, the figures of eosinophils were markedly diminished, being this a sign of unfavorable prognosis.

5. In those cases in which it is suspected or verified the severe autoinfestation by *Strongyloides stercoralis*, the treatment with dithiazarin iodide should be associated to the use of 0.5% gentian violet endovenously, although it should be pointed out that this medicament can produce thrombophlebitis.

6. Considering the seriousness which could mean this disease in undernourished children or in patients submitted to steroid therapy or other immunosuppressors, or in patients with weakening or malignant diseases, the possibility of this parasitism should be discarded by one or more examinations of the stools by *Baermann's* method, specially in those patients in whom their procedence, digestive symptomatology or eosinophilia could establish an *Strongyloidiasis*.

RESUME

1. Le strongyloides stercoralis a été la cause directe ou indirecte de la morte de cinq patients:

- a) Un cas d'autoinfestation massive chez une fillette de 9 ans, dénutrie, pendant le cours d'un traitement avec stéroïdes.
- b) Un cas d'un nourrisson dénutri, avec une sepsis bactérienne associée à une autoinfestation par *Strongyloides stercoralis*.
- c) Un cas d'un nourrisson dénutri, qui meurt par une gastroenterocolite argüe conditionnée par une *Strongyloides* sévère.
- d) Un cas d'un nourrisson dénutri chez lequel on pose une autoinfestation par *Strongyloides stercoralis*, et qui est mort pendant le cours du traitement, à cause d'une thrombophlébite de la veine cave inférieure.
- e) Un cas d'un enfant de 30 mois d'âge, dénutri, qui présentait un cadre respiratoire aigüe et qui est mort pendant le cours d'une autoinfestation massive par *Strongyloides stercoralis*.

2. Un patient chez lequel la maladie a suivie un cours sévère, guéri après le traitement antiparasitaire spécifique.

3. Il est important signaler le cercle vicieux a qui peut donner lieu ce parasite:

Mauvaise nutrition — Strongyloidiasis — Mauvaise nutrition grave — Autoinfestation massive par *Strongyloides stercoralis* et sepsis bactérienne — La mort.

Cette évolution est plus fréquente chez les nourrissons et les petits enfants.

L'emploi de stéroïdes, en diminuant la réponse immunologique, conditionne que le *Strongyloides stercoralis* se dissemine par le mécanisme d'autoinfestation interne, en provoquant des cadres cliniques sévères qui conduisent à la mort du patient.

4. Chez ces patients chez lesquels la maladie a suivie un cours grave et presque toujours fatale, les chiffres d'éosinophiles étaient notablement basses, étant cet un signe de pronostic défavorable.

5. Chez les cas dans lesquels on suspecte ou prouve une autoinfestation sévère par *Strongyloides stercoralis*, le traitement avec iodure de dithiazanine, doit être associé avec l'emploi de la violette de gentiane par voie intraveineuse au 0.5%, mais on doit signaler que ce médicament peut produire de la thrombophlébite.

6. Donnée la gravité qui peut occasionner cette maladie chez les enfants très dénutris ou chez les patients soumis à traitements avec stéroïdes ou des autres immunosuppresseifs, ou chez des patients avec maladies débilitantes ou malignes, on doit écarter à travers d'un ou plus examens de lies par la méthode de Baermann, la possibilité de ce parasitisme, surtout chez ceux qui par sa procédence, symptomatologie digestive ou eosinophilie, fait supposer une Strongyloidiasis.

BIBLIOGRAFIA

- 1.—Anast, B. P. and Birch, C. L.: Strongyloidiasis. J. Amer. Med. Women Assoc. 18: 623, 1963.
- 2.—Andrade, Z. A. and Gómez, M. C.: Pathology of fatal Strongyloidiasis. Rev. Inst. Med. Trop. Sao Paulo 6: 28, 1964.
- 3.—Arriagado, P.; Seelmann, C. y Bull, F.: Estrongyloidiasis en un lactante. Rev. Chil. Ped. 7: 429, 1965.
- 4.—Bras, G.; Richards, R. C.; Irvine, R. A.; Milner, P. F. and Ragbeer, M. M.: Infection with *Strongyloides stercoralis* in Jamaica. Lancet 2: 1257, 1964.
- 5.—Brown, H. W. and Perna, V. P.: An overwhelming Strongyloides infection J.A.M.A. 168: 1648, 1958.
- 6.—Broune, D. C.; Centacos, P. G.; Weldi, C. and Meltardy, G.: Treatment of Stron-

- gyloides stercoralis infection with intravenous gentian violet. Amer. J. Trop. Med. Hyg. 6: 1067, 1957.
- 7.—Cardoso, P.A.A.: Strongyloidiasis na infancia. J. Pediat. 54: 383, 1959.
 - 8.—Cedillos, R. A.: Ditiazanina en el tratamiento de la Strongyloidiasis. Arch. Coleg. Med. Salv. 18: 199, 1965.
 - 9.—Cruz, T.; Reboucaust, G. and Rocha, H.: Fatal Strongyloidiasis in patients receiving corticosteroids. New Eng. J. Med. 275: 1093, 1966.
 - 10.—De Paola, D.; Braga Diaz, I. and Rodriguez, Da Silva: Enteritis due to Strongyloides stercoralis. A report of 5 fatal cases. Amer. Dig. Dis. 7: 1086, 1962.
 - 11.—Faust, E. C.: Experimental and clinical Strongyloidiasis. Review Gastro. 5: 151, 1938.
 - 12.—Faust, E. C. and de Groat, A.: Internal autoinfection in human Strongyloidiasis. Amer. J. Trop. 20: 359, 1940.
 - 13.—Hartz, H.: Strongyloidiasis with internal autoinfection in children. Documenta Medicinæ Geographia Tropica 6: 61, 1954.
 - 14.—Huchton, P. and Horn, R.: Strongyloidiasis. J. Pediat. 55: 602, 1959.
 - 15.—Kotcher, E.; Miranda, G. M.; Esquivel, R. R.; Peño-Echevarria, A.; Donohugen, D. L.; Balduino, L. C.; Acosta, G. A. and Apuy, A. J. L.: Intestinal malabsorption and helminthic and protozoan infections of the small intestine. Gastroenterology 50: 366, 1966.
 - 16.—Kouri, P.; Basniero, J. G.; y cols.: Strongyloides stercoralis. Lecciones de parasitología y Medicina Tropical. Tomo II, 3ra. Edición. Pág. 134, Helminthologia Humana, Habana, 1949.
 - 17.—Palmer, E. D.: A note in the treatment of Strongyloidiasis with intravenous gentian violet. Amer. J. Trop. Med. Hyg. 30: 91, 1950.
 - 18.—Razón, B. R.; Reyes, B.: Diagnóstico del Strongyloides stercoralis por el método de Baermann. Rev. Cub. Med. Trop. 20: 71, 1968.
 - 19.—Roger, W. A. and Nelson, B.: Strongyloides and malignant lymphoma "Opportunistic infection by a nematode". J.A.M.A. 195: 173, 1966.
 - 20.—Stemmermann, G. N. and Nakasone, M. D. N.: Strongyloides stercoralis infection. J.A.M.A. 174: 1250, 1960.
 - 21.—Willis, A. J. and Nwokolo, C.: Steroid Therapy and Strongyloidiasis. Lancet I: 1396, 1966.
 - 22.—Wilson S. and Thompson, A.: A fatal case of Strongyloidiasis. J. Path. Bact. 87: 169, 1964.