

EOSINOFILIA TRANSITORIA SEVERA EN UN CASO DE STRONGILOIDIASIS

Dras. M. Farizano, M.T.G. de Dávila, A.F.S. de Pini

INTRODUCCION

La eosinofilia es definida como el aumento del número de eosinófilos por encima de los 700/mm³.¹ La etiología responde a causas muy variadas: alérgicas, parasitarias, dermatológicas, hematológicas y, con menor frecuencia, a vasculitis².

La evaluación de los síntomas y los signos asociados permite un diagnóstico presuntivo, que orienta la metodología a seguir para identificar la causa de la enfermedad.

Las parasitosis constituyen la primera causa de eosinofilia en nuestro medio³, siendo más frecuentes las producidas por helmintos que las por protozoarios⁴.

Los helmintos invasivos, como toxocara, uncinaria, trichinella spiralis, ascaris y strongiloides stercoralis, producen distintos grados de eosinofilia⁵.

La toxocariasis en el portador humano determina el síndrome de larva migrans visceral, y causa la eosinofilia más importante (cifras de 30.000 a 100.000 eosinófilos/mm³).

En la ancylostomiasis o uncinariasis la eosinofilia se asocia a anemia microcítica, que es el signo dominante de esta parasitosis.

La trichinella spiralis, causante de la triquinosis, se enquistaba en los músculos y determina una eosinofilia severa.

Los áscaris, cuando en su ciclo evolutivo migran a los tejidos, fundamentalmente al pulmón (síndrome de Loeffler), pueden dar eosinofilia¹.

El síndrome hipereosinofílico⁶, comprende un grupo de desórdenes que cursan con hipereosinofilia idiopática y compromiso multisistémico. Afecta a menudo el sistema cardiovascular y es extremadamente raro en pediatría. El diagnóstico se basa en la eosinofilia severa, de más de 6 meses de duración o evolución fatal antes de ese tiempo².

La gastroenteritis eosinofílica, poco frecuente en pediatría, es una enfermedad idiopática caracterizada por la infiltración eosinofílica del tracto gastrointestinal (especialmente el estómago y el duodeno)⁷. Existen 3 formas, según afecte la mucosa, la muscular o la serosa del intestino⁸. Las manifestaciones clínicas son proteiformes, pudiendo presentarse dolor abdominal, diarrea, malabsorción, enteropatía perdedora de proteínas etc. Un 70% cursa con eosinofilia periférica y en la forma que afecta la mucosa el diagnóstico puede realizarse por biopsia gástrica.

CASO CLINICO

Paciente de 9 años, sexo femenino, procedente del gran Bs. As., sana previamente. Consulta en el Hospital Garrahan por diarreas, vómitos y dolor abdominal de 1 mes de evolución. Al comienzo del cuadro, presentó también fiebre y un rash morbiliforme en tronco. Eutrófica, afebril, con buena actitud alimentaria, examen físico normal.

Hemograma: Hto 38%; Hb. 12.5 gr/dl; GB 29.300, S 3.4% L 8.2% M 1.6% E 86.7%: 25.923 eosinófilos y 927 fagos.

Hepatograma, uremia, glucemia e inmunoglobulinas normales (N) Ig E 1388 U/L

Coproparasitológico seriado y en fresco negativo. Serología para toxocara negativa. Fondo de ojo (N). Examen cardiovascular con ecografía (N).

Ante la presunción diagnóstica de gastroenteritis eosinofílica, dado su hipereosinofilia aguda, sin compromiso de otros órganos y exámenes parasitológicos negativos, se realizó una endoscopia alta.

Los resultados endoscópicos fueron: Esófago (N), estómago: cuerpo (N), antro con pérdida del patrón vascular y edema. Bulbo duodenal: edema y congestión.

La histología del duodeno y del estómago mostró en la lámina propia un severo infiltrado inflamatorio constituido por linfocitos, plasmocitos y abundantes eosinófilos. En las criptas de la mucosa duodenal se reconocieron estructuras parasitarias tipo larvas rabditiformes, por lo que se realizó el diagnóstico de gastroduodenitis eosinofílica, de etiología parasitaria vinculable a Strongiloides Stercoralis.

Servicios de Clínica Pediátrica, Patología y Gastroenterología.
Hospital de Pediatría Juan P. Garrahan.

Se medicó la parasitosis con tiabendazol, con excelente evolución.

Al mes tenía un hemograma con 5.700 blancos y 3% de eosinófilos.

DISCUSION

La vía habitual de contagio de la strongiloidiasis es la cutánea, por penetración de larvas filariformes infectantes que dan un rash morbiliforme en la puerta de entrada. Estas larvas, luego de pasar por el pulmón son deglutidas, llegando a duodeno y yeyuno alto. Allí las hembras depositan sus huevos, de donde surgen larvas rabsitoides que son eliminadas por las heces. La transformación en larvas infectantes o filariformes se produce habitualmente en el suelo. El hombre también puede infectarse por vía del tracto gastrointestinal inferior o de la zona perianal por larvas que se transforman en infestantes, durante su expulsión por las heces, dando un síndrome de hiperinfestación.

El diagnóstico se realiza principalmente por la presencia de larvas en el examen parasitológico o en el líquido duodenal; también pueden verse huevos y parásitos adultos. La biopsia intestinal muestra invasión parasitaria de la mucosa con lesión variable hasta la atrofia parcial vellositaria^{9,10}. De ahí que clínicamente, luego de 2 semanas de infestación, los síntomas más frecuentes son la diarrea y el dolor abdominal, y si la parasitosis se cronifica el paciente puede presentar un síndrome de malabsorción.

Nuestra paciente, sana hasta el comienzo de su enfermedad, había estado en una zona subtropical, endémica para strongiloidiasis, donde deambuló descalza y se bañó en arroyos de la zona. Este hecho no surgió en las primeras entrevistas; de haberse conocido, se habría facilitado la búsqueda, insistiendo en la pesquisa de strongiloides.

La ausencia de larvas en heces no excluye la infección⁹ debiendo utilizarse métodos de concen-

tración de materia fecal como el de Baermann^{11,12}, y el sondeo duodenal.

La eosinofilia es máxima en la fase aguda, cuando se produce la migración y el desarrollo de las larvas,⁽⁴⁾ fase en que generalmente no se encuentran los parásitos en las deposiciones⁹, tal como ocurrió en esta paciente.

Algunos autores¹³ señalan que ante la presunción diagnóstica de strongiloidiasis el coproparasitológico negativo no invalida el diagnóstico, y la endoscopia digestiva alta con biopsia aumenta las posibilidades de pesquisar este parásito, como sucedió en el caso presentado.

REFERENCIAS

1. Behrman R.E., Kliegman R.M., Nelson W.E., et al Textbook of pediatrics 14^o edic, 1992, W.B.Saunders Company. De Disorders of the leucocytes Stockman J.A., 1263-64.
2. Oski N. Hematology of infancy and childhood - Third Edic. vol. 2. 1987. W W Saunders Company De Hematologic manifestations of systemic diseases, Stockman J.A. pág. 1663-64
3. Renaudo N., Jalil M., Lavalle G., y colab. Arch. Arg. Pediat. 1996;94: 198-203.
4. Mandell-Douglas y Bennett. Enfermedades Infecciosas Panamericana., 4^a edic.1997 En Eosinofilia: Significado clínico.Nash T.E. pág., 2864.
5. Sleisenger Fordtran. Enfermedades Gastrointestinales, Panamericana 3^a edic.1985. En Enfermedades parasitarias Owen R.L. y Brandborg L.L. pag. 1228-29.
6. A.G: Falade, P.J. Darbyshire, F J., Raafat et all. -Hypereosonophilic syndrome in childhood appearing as inflammatory bowel disease, J Pediatr Gastroenterol Nutr.1991;12:276-279.
7. Whittington P.J., Whittington G.L. Eosinophilic gastroenteropathy in childhood J.Pediatr. Gastroenterol. Nutr. 1988; 7:399-85.
8. Ledesma F.M., Gimenez C., Schon A. y col. Gastroenteritis eosinofílica y obstrucción pilórica a repetición. Medicina Infantil,1995,2:131-132.
9. Walker-Durie-Hamilton et all. Pediatric gastrointestinal disease 1991- B.C.Decker Inc. En Parasitic and fungal infections of the digestive tract Farting M.J.G. pág. 549-550.
10. Walker-Smith J. and Murch S. Diseases of the small intestine in childhood 4^a edic. Isis Med. Meda 1999 En Parasitic infestation pág. 200.
11. Alvarez Chacon R., Valenzuela G.J.A. Strongyloidiasis in children Report of 17 cases Bol Med Hosp Infant Mex 1977; 34:23-7.
12. Milder J E, Walzer PD, Kilgore G et all Clinical features of Strongyloides stercoralis infection in an endemic area of the United States Gastroenterology, 1981;6:1481-8.
13. Bannon J.P. Fater M., Solit R. Intestinal ileus secondary to Strongyloides Stercocalis infection: case report and review of the literature Am. Surg. 1995; 4:377-80.