

Neumonía Eosinofílica

REPORTE DE UN CASO
Y REVISION DE LA LITERATURA

*Gilberto Alvarez Uribe **

Resumen

Se presenta un caso clínico de estrombiloidiasis en un paciente de 66 años, el cual fué diagnosticado por el estudio directo del esputo, la evolución radiológica y la mejoría clínica. Fué tratado con Tiabendazol.

Se revisan y clasifican las diferentes entidades causantes del síndrome de Neumonía Eosinofílica. Se revisan los conceptos básicos de la estrombiloidiasis: ciclo, presentación clínico patológica, tratamiento y pronóstico.

Palabras Claves: Neumonía Eosinofílica (I.P.E.), Estrombiloidiasis.

Summary

The clinical course of massive strongyloidiasis is shown in a 66 year old man. The diagnosis was made by sputum smears. The radiologic and clinical evolution during tiabendazole therapy are evaluated.

Diferents entities producing the eosinophilic pneumonia syndrome are reviewed. Basic concepts such as; life cycle, clinical and pathologic course, treatment and prognosis are shown.

Key Words: Eosinophilic Pneumonia (P.I.E.), Strongyloidiasis.

* Médico Interno de la Facultad de Medicina de la Universidad Pontificia Bolivariana
Separatas: Gilberto Alvarez Uribe, Calle 27A No. 81A-5 Medellín Colombia.

INTRODUCCION

Dadas las condiciones socio-culturales de las enfermedades parasitarias en nuestro medio y su alta frecuencia, queremos llamar la atención sobre su comportamiento clínico. El mismo desarrollo de la medicina ha propiciado variaciones clínicas y es así, como la inmuno supresión y los trasplantes renales, han favorecido la diseminación parasitaria.

Dentro de la presentación deseamos exponer un caso y revisar la literatura sobre el tema. Igualmente, para un mejor entendimiento, ubicar la entidad dentro del grupo de las Neumonías Eosinofílicas.

PRESENTACION DEL CASO

A.A.A. H.C. 020281825 del I.S.S.: Hombre de 66 años, natural y residente en Bello (Antioquia), quien consultó por tos con esputo hemóptico, escalofríos, diarrea y dolor abdominal. Hace 5 meses, presentó diarrea y dolor periumbilical tipo cólico sin irradiación. Heces líquidas verdosas que se intercalaron con períodos de constipación. Evolucionó 4 meses sin tratamiento. Igualmente presentó astenia y pérdida marcada de peso: 14 Kgr. Días antes de la hospitalización presentó tos con esputo hemoptoico. Acusaba además disnea, dolor torácico, fiebre y brote macular en las regiones torácicas y abdominales. Antecedentes personales y familiares sin importancia. Convive con perros y es aficionado a la caza.

Exámen físico: Caquéctico, tóxico, postrado, febril, quejándose de dolor abdominal. Tos con esputo hemóptico, disnea de reposo. T: 39°C. P.A.: 110/70 FR:22/mta.

Conjuntivas pálidas. Lengua saburral. Mucosas secas, Lesiones algodonosas en el carrillo que se desprenden sin sangrar. Taquicárdico y sin soplos. Respiración ruda. estertores crepitantes basales. Hipoventilación generalizada. Abdomen excavado con signo del pliegue positivo, hepatomegalia. Dolor periumbilical a la palpación. Peristaltismo aumentado a la auscultación. Se aprecia brote macular en tórax y abdomen que desaparece a la digito presión.

Con esta historia clínica, los diagnósticos de impresión fueron: Bronconeumonía, TBC pulmonar, cáncer del colon.

Se inició tratamiento con penicilina cristalina 5.000.000 de U cada 6 horas I.V., y Gentamicina a la dosis de 80 mg cada 8 horas I.M.

LABORATORIO

Los exámenes de laboratorio nos mostraron una Hb:6.3 grs/100 ml, Hto:23o/o. Leucocitos: 12.300. N:74o/o, L:22o/o, M: 4o/o Eo:0 Sed:65mm. por 1 hora. Un coprológico fue negativo y los Rx de tórax mostraron un infiltrado mixto en los 2/3 inferiores. (Ver Fig.1). Se solicita BK en esputo.

EVOLUCION

Sin mejoría a las 24 horas siguientes. Es informado el estudio para el BK en esputo como positivo para *strongiloides estercoralis*. (Ver figura Número 2). Se replantea el caso, se inicia el tratamiento con Tiabendazol y se continúan los antibióticos. Los estudios posteriores mostraron unas Baciloscopias seriadas negativas para B.K. La endoscopia digestiva, mostró una candidiasis esofágica, una gastritis crónica y una duodenitis. Las Biopsias informaron fibrosis antral y atipias por fenómenos reparativos. El tránsito intestinal mostró edema entre las asas (Ver figura Número 3). La electroforesis de proteínas muestra una marcada disminución de las Gamaglobulinas. Después del tratamiento se observó una dramática mejoría clínica y radiológica. (Ver figura Número 4).

REVISION DE LA LITERATURA

La primera descripción de la *strongiloidiasis* fué realizada por Normand en 1876. Fué informada por primera vez en los Estados Unidos en 1897. La comprensión acerca de la reproducción y el ciclo del parásito en el humano se debe a Faust quien en 1933 y posteriormente en 1936 lo describe ampliamente.

Posteriormente Loeffler asocia el ciclo del parásito con los hallazgos pulmonares y define lo que se ha llamado síndrome de Loeffler en

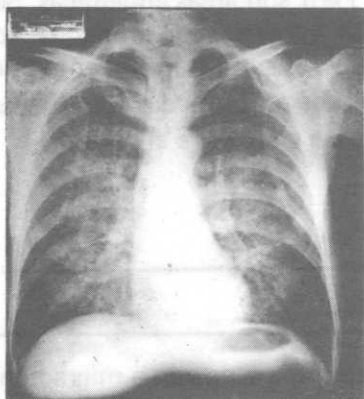


FIGURA 1
*Rx. de Tórax A.P. Infiltrado mixto
en los 2/3 inferiores.*

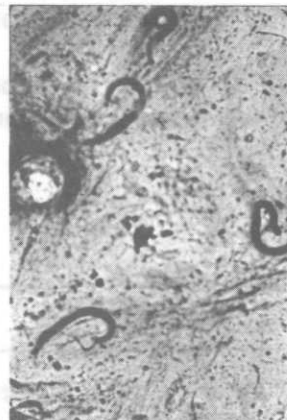


FIGURA 2
*Estrongiloides aislado en esputo.
Coloración para B.K.*



FIGURA 3
*Tránsito intestinal con bario:
Edema entre asas.*

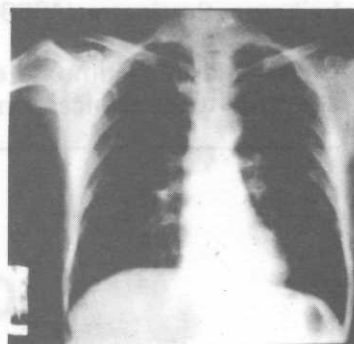


FIGURA 4:
*Rx. de tórax A.P. 12 días después
del tratamiento.*

1932, el cual está representado por una eosinofilia circulante e infiltrado pulmonar. Más tarde Weirgorten en 1943 usa el término eosinofilia tropical; en 1952 Goodrich introdujo el término infiltrado pulmonar eosinófilo y Crofton en 1952 asocia el fenómeno a la pariarteritis nodosa y al asma; finalmente Leibow y Carrington en 1968 la denominaron Neumonía eosinofílica. (Ver cuadro No. 1)

La tendencia moderna es incluir a éste tipo de entidades que pueden causar un infiltrado inflamatorio del parénquima pulmonar en lo

que se ha dado en llamar, Neumonía Eosinofílica. Este término agrupa una serie de entidades solo diferenciables desde el punto de vista etiológico dado que su cuadro clínico y radiológico, es semejante y tienen en general como sustrato un infiltrado parenquimatoso de eosinófilos, linfocitos y células plasmáticas. (Ver cuadro No. 2)

Puede ser causado por la infestación de diversos parásitos, los cuales migran hasta el pulmón, tales como el ascaris lumbricoides y el estrongiloides stercoralis (ver cuadro Nú-

mero 3-A) o por una serie de fármacos entre los cuales se incluye la isoniazida, la rifampicina y las sulfas (Ver cuadro Número 3-B).

A la estrongiloidiasis le corresponde de un 5o/o a un 10o/o de todas las parasitosis. El

parásito es cosmopolita, se localiza principalmente en el trópico y subtrópico. Colombia Brasil y Perú son áreas endémicas. Se transmite por las heces de los humanos, los perros, los gatos y los simios; igualmente puede adquirirse en tierras húmedas y boscosas donde mantiene un ciclo libre el parásito.

Cuadro 1

RECUESTO HISTORICO

Loeffler : (1932) Describe por primera vez el síndrome asociado a migración larvaria, compromiso pulmonar y eosinofilia circulante.

Weirgorten: (1943) Usa el término eosinofilia tropical.

Goodrich :(1952) Introdujo el término infiltrado pulmonar eosinofilo.

Crofton : (1952) Asocia el fenómeno al asma y a la periarteritis nodosa.

Leibow y Carrington (1968) La denominaron Neumonía Eosinofílica.

El término de Neumonía eosinofílica permite agrupar una serie de entidades con similitudes clínicas y radiológicas pero de diferente etiología.

Cuadro 2

CLASIFICACION DE LA NEUMONIA EOSINOFILICA

- I. N.E. Por infestación parasitaria (Síndrome de Loeffler)
 - II. N.E. Inducida por fármacos
 - III. N.E. Asociada con Asma
 - A. Asma bronquial
 - B. Impactación bronquial mucoide
 - IV. N.E. Asociada con desórdenes de Hipersensibilidad.
 - A. Periarteritis Angeítis
 - B. Angeítis Alérgica.
 - V. N.E. De etiología desconocida.
-

Cuadro 3

GRUPOS ETIOLOGICOS MAS FRECUENTES

A. POR PARASITOS

Ascaris Lumbricoides
Necator Americano
Anquilostoma duodenale
Trichinella Spiralis
Fasciola Hepática
Estrongiloides Estercoralis
Drofilaria Immitis
Wuechereria Bancrofti
Toxocara Canis

B. POR FARMACOS

A.S.A
P.A.S.
Azathioprina
Carbamazepina
Clorpropramida
Cromoglicato
Isoniazida
Sales de Oro
Nitrofurantoína
Penicilina
Estreptomina
Sulfonamidas
Tolbutamida
Berilio
Polen

El parásito tiene un gran recurso de supervivencia, y es así como ha desarrollado un ciclo libre pasando desde larva rabadiforme a larva adulta de vida libre o a la forma filariforme, la cual puede infestar al hombre ingresando por la piel y a través de la corriente venosa llegar al corazón derecho y de allí al pulmón, para luego romper el epitelio pulmonar y los septos interalveolares y ascender por la tráquea hasta ser deglutidas y finalmente llegar al duodeno; posteriormente las larvas rabadiformes pueden invadir la pared y reproducirse o ser expulsadas al exterior con las heces. A partir de la piel perineal o del mismo intestino se puede iniciar una nueva invasión.

El ciclo del parásito en el humano se puede apreciar en el cuadro Número 4.

Los principales factores que determinan la invasión masiva son: la disminución de las defensas por mala nutrición, las enfermedades consuntivas, los corticosteroides y los inmunosupresores; las condiciones patológicas tales como la diverticulosis y el megacolon también la constipación y los antidiarréicos. Además ciertos factores inducidos por el pará-

sito como la hipotonía duodenal o yeyunal y el íleo paralítico.

Las manifestaciones más frecuentes son el dolor abdominal no irradiado (79 o/o), la pérdida de peso marcada (53 o/o) y la diarrea. A nivel de la piel, los cambios urticariformes. También los pacientes pueden presentar fiebre, cefalea, tos, al igual que síndrome de mala absorción.

Los hallazgos anatomopatológicos más importantes son: la reacción local en el punto de entrada del parásito, la eosinofilia y la urticaria; el infiltrado celular interalveolar y la ruptura de septos interalveolares causando un cuadro bronconeumónico. A nivel intestinal esfacelación de la mucosa (enteritis catarral o edematosa). La migración al hígado, al pulmón y la paradójica al cerebro y las meninges desde las venas pulmonares. Pueden invadir igualmente el sistema genito urinario. (6), (7).

Las principales causas de muerte son: el choque, la insuficiencia respiratoria aguda, la bronconeumonía y la bacteremia.(8).

Para establecer el diagnóstico de la estrongiloi-

diasis se deben investigar las materias fecales con coprológicos seriados, dado que el exámen simple suele ser negativo en un alto porcentaje. La certeza diagnóstica se aumenta cuando se practican coprocultivos. Otro método bueno es el sondaje duodenal el cual suele ser más fiel que el simple coprológico. Ocasionalmente una biopsia duodenal puede hacer el diagnóstico al aislar un quiste del parásito de la mucosa intestinal.

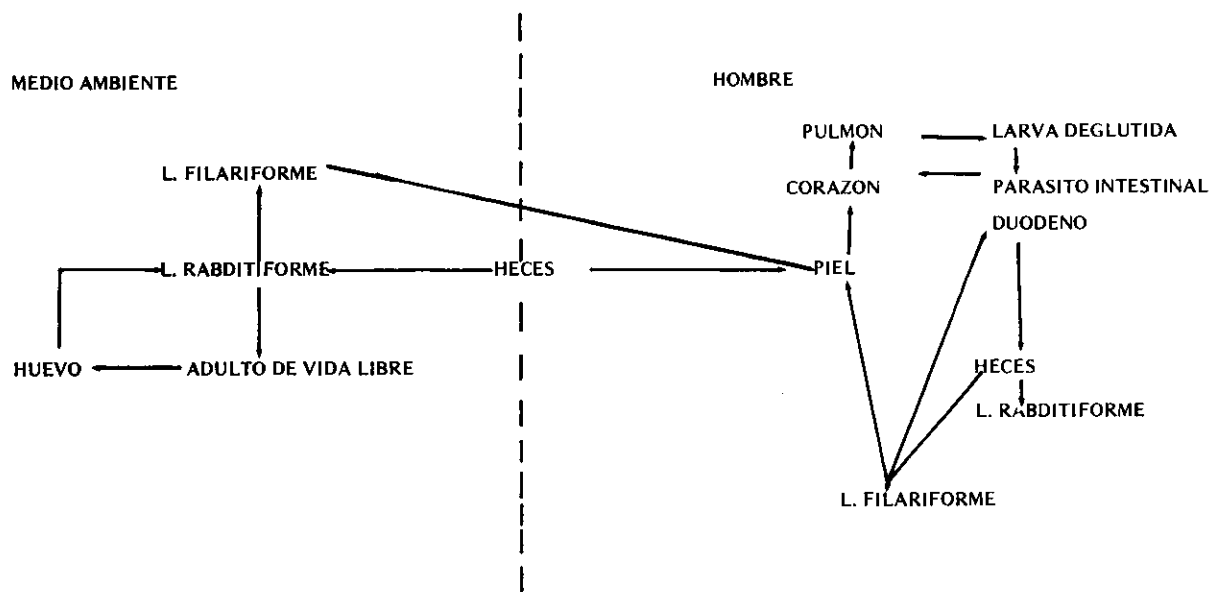
La técnica de Baermann parece ser la más fiel. Consiste en introducir un tubo de ensayo que contenga agua a 45° C, en una muestra de materias fecales; esto estimula el termotropismo del parásito permitiendo así su más fá-

cil aislamiento al aumentar la concentración de éste alrededor del tubo. Los métodos inmunológicos no son específicos y no están disponibles para su uso de rutina.

El pronóstico en las formas no invasivas es bueno. En los pacientes inmunosuprimidos (11) o con enfermedades tales como la T.B.C. o el cáncer generalmente es mortal. Se considera signo de mal pronóstico el hecho de que el paciente no presente un eosinofilia marcada. Igualmente, la falta de un diagnóstico precoz y la infección sobreagregada favorecida por el parásito son causa de muerte en muchos pacientes.

Cuadro 4

CICLO DEL PARASITO



AGRADECIMIENTOS

El autor expresa sus agradecimientos al Dr. Rodrigo Ramírez, Profesor de Medicina Interna de la Facultad de Medicina de la Universidad Pontificia Bolivariana por su desinteresada y eficaz orientación.

BIBLIOGRAFIA

1. FISHMAN, P. ALFRED, MUYORCK, ROBERT L.:SALDANA, MARIO I, Pulmonary Diseases and Disorders, Eosinophilic Pneumoniae New York, Mc.Graw Hill, 1980, -. 926 - 939
2. HINCAPIE N., Jorge, PEREZ M., Jairo, VELEZ A., Hernán. Estrongiloidiasis. Trabajo bibliográfico, Clínico Experimental, presentado como Tesis de Grado, U. de A. Medellín, Septiembre 1956.
3. CARVALLO JILHO, Edgar, Clinics In Gastroenterology-Intestinal, Parasites, Volumen 7 Numero 10. January 1978, pp. 197-199.
4. ALVAREZ B., Humberto. Contribución al Estudio y Terapéutica de la Estrongiloidiasis en especial en la autoinfestación. Tesis Doctoral. Lima, Perú. U. Peruano Cayetano Heredia. 1972
5. CRAIG AND FAUST, Parasitología Clínica. Ed. Salvat, Impreso México 1980. pp. 284-296
6. ANDRADE, ZILTON A , CAYMMI GOMEZ, MARIO, Pathology of Fatal Strongyloidiasis.. Revista Institucional Medicina. Tropico SAO PAULO. Febrero 1964.
7. BUSTAMANTE B., J.Tres casos de Strongylosiasis con auto infestación Interna. Ant. Méd. 195; 7:111-125.
8. JONES A., Charles, Clinical Studies in Human Strongyloidiasis, Clinical Gastroenterology. Semiology, December 1950 pp. 743 - 753.
9. BOTERO R., David. Tiabendazol en el Tto de las Helminthiasis Intestinales. Antioquia Médica, V. 15, Número 8, 1965, pp. 565 - 571.
10. BOTERO R., David , Ministerio de Salud I.N.S. División Laboratorio Nacional de Salud, Sección Diagnóstico, Investigación y Referencia. Bogotá, 1981.
11. Fowler, C.g.; Lindsey, Iain; Lewin, Jackie; Sweny, Pane; Fernando, on; Morehead, J.F. Recurrent hiperinfestacion with Strongyloides Stercoralis in a renal allograft recipient. Brit. Med. J. 1982, 285:1394

FE DE ERRATAS

En los dos últimos renglones de la pag. 53 y en el Cuadro 3 de la pag. 55, deben escribirse los nombres científicos de los parásitos así:

Ascaris lumbricoídes.
Necator americanus
Ancylostoma duodenale
Trichinella spiralis
Fasciola hepatica
Strongyloides stercoralis
Dirofilaria immitis
Wuchereria bancrofti
Toxocara canis

En la referencia 10 de la pag. 57, se omitió el título del artículo, el cual es:

Tratamiento de las Parasitosis Intestinales Frecuentes en Colombia.