



Estrongiloidiasis diseminada en una paciente con infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH)

Strongyloidiasis disseminated in a patient with human immunodeficiency virus (HIV) infection.

Alexis Francisco Rivas-Godoy,² Allan Iván Izaguirre-González,¹ Elvia Fabiola Maradiaga-Reyes,¹ Efraín Bu-Figueroa,³ Jorge Alberto García-Aguilar⁴

Resumen

Strongyloides stercoralis es un parásito perteneciente al grupo de los nemátodos, endémico en regiones rurales de países con clima tropical y subtropical en donde puede afectar entre 30 y 100 millones de personas. Esta infección es comúnmente asintomática y puede permanecer oculta durante décadas, pero los cambios en el sistema inmunitario favorecen la aparición de un síndrome de hiperinfección o infección diseminada, la frecuencia estimada en estadios crónicos es de 1.5 a 2.5%. Se comunica el caso de una paciente de 40 años de edad, con antecedente de VIH/SIDA y tuberculosis pulmonar, quien asistió al servicio de urgencias del Hospital Escuela Universitario, Tegucigalpa, Honduras, con antecedente de evacuaciones diarreicas y dolor abdominal de un mes de evolución, acompañado de vómitos precedido de náuseas, fiebre y pérdida de peso aproximadamente de 12 kg desde el inicio de los síntomas. Los exámenes de laboratorio reportaron anemia severa, leucopenia y trastornos hidroelectrolíticos; el examen general de heces reveló larvas de *Strongyloides stercoralis*, con abundantes leucocitos polimorfonucleares. Se inició tratamiento antibiótico con sulfas, quinolonas e imidazoles, pero la paciente evolucionó desfavorablemente y falleció al octavo día intrahospitalario. Es importante considerar la posibilidad de una infección diseminada en pacientes con VIH/SIDA, debido a que el atraso en el inicio del tratamiento y un sistema inmunitario afectado favorecen la proliferación del parásito aumentando la mortalidad del paciente.

PALABRAS CLAVE: *Strongyloides stercoralis*; VIH; inmunosupresión.

Abstract

Strongyloides stercoralis is a parasite belonging to the group of nematodes, endemic in rural regions of countries with tropical and subtropical climate where it can affect between 30 and 100 million people. This infection is commonly asymptomatic and may remain hidden for decades, but changes in the immune system favor the development of a syndrome of hyperinfection or disseminated infection, with the frequency estimated in chronic stages between 1.5 and 2.5%. This paper reports the case of a female, 40 year-old patient, with HIV/AIDS and pulmonary tuberculosis, who attended the emergency service of the University School Hospital, Tegucigalpa, Honduras, with a history of diarrheic evacuations and abdominal pain of one month of evolution, accompanied by vomiting preceded by nausea, fever and weight loss approximately of 12 kg from the onset of symptoms. Laboratory tests reported severe anemia, leukopenia and hydroelectrolytic disorders; general examination of faeces revealed: larvae of *Strongyloides stercoralis*, with abundant polymorphonuclear leukocytes. Antibiotic treatment was started with sulfas, quinolones and imidazoles, but the patient progressed unfavorably and died on the eighth hospital day. It is important to consider the possibility of a disseminated infection in patients with HIV/AIDS, because the delay in the beginning of the treatment and a compromised immune system favor the proliferation of the parasite increasing the mortality of the patient.

KEYWORDS: *Strongyloides stercoralis*; HIV; Immunosuppression.

¹ Doctor en Medicina y Cirugía, Universidad Nacional Autónoma de Honduras.

² Internista.

³ Infectólogo e internista. Jefe de Sala Medicina de Mujeres.

⁴ Parasitólogo y microbiólogo. Hospital Escuela Universitario, Tegucigalpa, Honduras.

Recibido: 4 de febrero 2018

Aceptado: mayo 2018

Correspondencia

Allan Iván Izaguirre González
a1_izaguirre@hotmail.com

Este artículo debe citarse como

Rivas-Godoy AF, Izaguirre-González AI, Maradiaga-Reyes EF, Bu-Figueroa E, García-Aguilar JA. Estrongiloidiasis diseminada en una paciente con infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH). Med Int Méx. 2018 noviembre-diciembre;34(6):973-977. DOI: <https://doi.org/10.24245/mim.v34i6.1978>

ANTECEDENTES

Strongyloides stercoralis es un parásito perteneciente al grupo de los nemátodos, endémico en regiones rurales de países con clima tropical y subtropical en donde puede afectar entre 30 y 100 millones de personas.¹ Esta infección es comúnmente asintomática y puede permanecer oculta durante décadas, pero los cambios del sistema inmunitario favorecen la aparición de un síndrome de hiperinfección e infección diseminada.² La frecuencia estimada con que se produce en pacientes con infección crónica varía entre 1.5 y 2.5%.³ La infección por *S. stercoralis* fue descrita por primera vez en 1876 al analizar las heces de soldados franceses que combatían en Vietnam y tenían cuadro severo de diarrea; sin embargo, su ciclo vital se describió 50 años después.⁴

Las formas graves de este parasitismo suelen complicarse con infecciones bacterianas que tienen su hábitat en el tracto intestinal, como enterobacterias (*Escherichia coli*, *Klebsiella* spp), enterococos, estreptococos intestinales (*Streptococcus bovis*), y a veces también con infecciones fúngicas. Estas infecciones son el resultado de la alteración en la integridad de la pared intestinal por la elevada penetración de larvas filariformes desde la luz del intestino, facilitando el paso a las bacterias que pueden dar lugar a abscesos, infección de las vías urinarias, sepsis, meningitis, entre otras, que frecuentemente causan la muerte de los pacientes.³

Esta enfermedad en nuestro medio es infrecuente, subdiagnosticada o no detectada, debido a su amplio espectro clínico e inmunológico se plantean dificultades diagnósticas con otras alteraciones de inmunosupresión y, en vista que no se cuenta con datos epidemiológicos en Honduras, el objetivo de este caso es considerar e identificar desde el punto de vista clínico y de laboratorio esta entidad parasitaria para proporcionar el tratamiento oportuno.

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 40 años de edad, procedente de la región central de Honduras, con antecedente de VIH/SIDA y tuberculosis pulmonar (completando tratamiento antifímico) diagnosticadas hacía ocho años, con abandono de tratamiento retroviral hacía tres años, se desconocía carga viral previa y actual. Acudió al servicio de urgencias del Hospital Escuela Universitario, en Tegucigalpa, Honduras, con antecedente de diarrea (seis a siete evacuaciones diarias) y dolor abdominal acompañado de vómitos de contenido alimentario de aproximadamente un mes de evolución, además de fiebre no cuantificada subjetivamente alta y pérdida de peso de aproximadamente 12 kg desde el inicio de los síntomas. Al ingreso se recibió en mal estado general y caquética; al examen físico se encontró febril (38.5°C), hipotensa (80/60 mmHg), frecuencia cardíaca de 128 latidos/min, frecuencia respiratoria de 16/min, peso de 40 kg, deshidratada, con tos productiva, sin adenopatías, cardiopulmonar sin alteraciones, abdomen distendido, con ruidos hidroaéreos positivos y dolor generalizado a la palpación superficial y profunda, sin signos de irritación peritoneal, sin edema en los miembros inferiores, Glasgow 15. Los exámenes de laboratorio al ingreso reportaron: hemoglobina 7.8 g/dL, hematócrito 23.2%, WBC $3.97 \times 10^3/\mu\text{L}$, neutrófilos $3.34 \times 10^3/\mu\text{L}$, linfocitos $0.42 \times 10^3/\mu\text{L}$, eosinófilos $0.02 \times 10^3/\mu\text{L}$, plaquetas $470 \times 10^3/\mu\text{L}$, glucosa 137 mg/dL, BUN 6 mg/dL, AST 52 U/L, Na^{2+} 119 mmol/L, K^+ 3.5 mmol/L. La radiografía de tórax evidenció infiltrado intersticial apical izquierdo.

Se ingresó con trimetoprim-sulfametoxazol y ciprofloxacina. Al segundo día de su ingreso, la paciente tenía mal estado general con agudización del dolor abdominal, dolor generalizado, impresionando signo de Blumberg positivo, por lo que se realizó interconsulta con el servicio de cirugía que descartó abdomen quirúrgico y

se indicó tomografía computada abdominal con contraste, que no se realizó porque la paciente se negó al procedimiento; por tanto, se solicitó ultrasonido abdominal, amilasa y lipasa. El ultrasonido abdominal concluyó: líquido libre en la fosa iliaca derecha de 33.53 mL, con asas intestinales engrosadas, sin identificar por este método imagen sugerente de apendicitis; hepatomegalia, vesícula con paredes engrosadas y líquido pericolicístico; esteatosis hepática moderada. Los exámenes de laboratorio complementarios reportaron: amilasa 22 U/L, lipasa 31 U/L, albúmina 1.2 g/dL, creatinina 0.48 mg/dL; el examen general de orina evidenció: nitritos: negativos, eritrocitos: 5-8/c, leucocitos incontables. El examen general de heces reportó larvas de *Strongyloides stercoralis* en primer estadio, abundantes leucocitos polimorfonucleares, sin observar apicomplexas intestinales (**Figura 1**). Recuento de CD4 52 células/mm³. Baciloscopia BAAR (bacilos ácido-alcohol resistentes) de esputo positiva dos veces y como hallazgo incidental se observaron larvas en tercer estadio de *Strongyloides stercoralis* (**Figura 2**).

Se inició tratamiento con albendazol a dosis de 200 mg cada 12 horas durante 48 horas y tratamiento antituberculoso con finateramida y etambutol, se mantuvo sin tratamiento antirretro-

viral de gran amplitud (TARGA) por el momento para evitar síndrome de reconstitución inmunitaria. La paciente evolucionó desfavorablemente y falleció al octavo día intrahospitalario.

DISCUSIÓN

El VIH es un retrovirus que afecta la inmunidad celular, destruyendo o perjudicando su función. A medida que la infección progresa, la inmunidad se torna más débil y el individuo se vuelve más susceptible a infecciones oportunistas (estado de SIDA). Desde la aparición del VIH/SIDA, los estudios discuten el papel de la infección por el virus como un factor de riesgo de la estrongiloidiasis y sus formas graves.⁵ Aunque se han descrito casos de estrongiloidiasis diseminada en pacientes con SIDA, es sorprendente la baja incidencia encontrada en áreas endémicas de *S. stercoralis* y SIDA, por lo que parece que esta asociación es infrecuente.⁶ Ello indica que en los pacientes infectados con *S. stercoralis* la alteración del sistema inmunitario asociada con la aparición del síndrome de hiperinfección es selectiva y distinta de la inducida por el VIH.⁷

En vista de que el mecanismo que da lugar a este proceso no está suficientemente explicado, en la actualidad se manejan dos hipótesis:



Figura 1. A. Larva de primer estadio de *Strongyloides stercoralis*, muestra de heces, coloración temporal de lugol. 40X. B. Detalle de la parte anterior que muestra la cavidad bucal corta (recuadro). C. Primordio genital visible (recuadro).

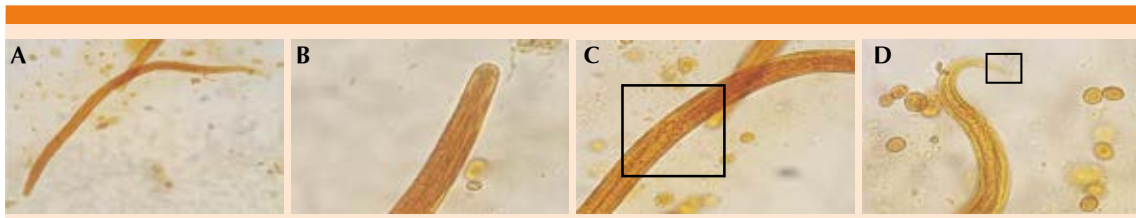


Figura 2. A. Larva de tercer estadio de *Strongyloides stercoralis*, muestra de esputo, coloración temporal de lugol. 40X. B. Detalle de la parte anterior. C. Detalle de la parte media que muestra relación 1:1 entre la longitud del esófago y el intestino. D. Detalle de extremo que finaliza en una escotadura (recuadro).

la primera sería que la alteración inmunológica dé lugar a la ausencia de respuesta frente al nemátodo, lo que rompería el equilibrio hospedador-parásito, con el consiguiente incremento del grado de parasitación o, bien, que las circunstancias inmunosupresoras sean, por sí mismas, las que actúen sobre *Strongyloides* en fase de parasitismo crónico, lo que potenciaría el ciclo directo y exacerbaría la producción de larvas infecciosas y el proceso de autoinfección.^{3,8} En pacientes infectados por VIH con CD4+ < 100/mL las infecciones son muy graves o fatales, con diseminación hemática y afectación de diversos órganos, que pueden ocasionar la muerte,⁹ tal como se evidenció en este caso, en que el recuento de CD4 fue de 52 células/mm³.

Las principales manifestaciones clínicas del aparato digestivo son: dolores intestinales con cólicos, diarreas acuosas de cierta gravedad, vómitos y hemorragias intestinales. La enteropatía puede producir hipoalbuminemia y alteraciones electrolíticas. En el examen directo de las heces las larvas son abundantes y la existencia de sangre no es infrecuente.³ A su vez, pueden destacarse cuadros más severos que incluyen alteraciones respiratorias graves, abdomen agudo, meningitis, bacteriemia por gramnegativos o ambas,¹⁰ lo que incrementa la posibilidad de sepsis bacteriana y del posterior fracaso multiorgánico, lo que conlleva a la desaparición

de eosinofilia.¹¹ En relación con este caso, la paciente tuvo alteraciones gastrointestinales, que le llevaron a complicaciones hidroelectrolíticas y sistémicas, con muerte a corto plazo. Asimismo, se evidenció como hallazgo incidental la existencia de *S. stercoralis* en análisis de esputo y de heces, con ausencia de eosinofilia que evidencia la escasa respuesta inmunitaria de la paciente.

Existen factores de riesgo de la aparición de estrongiloidiasis diseminada, entre los que se mencionan administración de corticoesteroides, terapia biológica, infección por VIH, enfermedades hemáticas, trasplantes, desnutrición severa, neoplasias, enfermedad del colágeno, diabetes mellitus, edad avanzada, enfermedad renal crónica en estadios avanzados y alcoholismo.^{2,12-14} El síndrome de hiperinfección alcanza mortalidad de 60 a 70%. En los pacientes inmunodeprimidos el síndrome de hiperinfección tiene mortalidad superior a 80%.^{10,15,16} La supervivencia es menor de 20%; la paciente falleció poco tiempo después de su diagnóstico.

CONCLUSIÓN

Es importante la sospecha clínica cuando existen síntomas específicos asociados con estados de inmunosupresión; no obstante, sospechar este tipo de parasitosis es clave para iniciar de forma oportuna el tratamiento.

REFERENCIAS

1. Llagunes J, Mateo E, Peña J.J, Carmona P, de Andrés J. Hiperinfección por *Strongyloides stercoralis*. Med Intensiva 2010;34(5):353-356.
2. Posada AF, Aguirre H.D, Jiménez Castro L. Neumonía severa por *Strongyloides stercoralis*. Acta Colomb Cuid Intensivo 2015;15(2):133-137.
3. Igual Adell R, Domínguez Márquez V. Estrongiloidiasis: epidemiología, manifestaciones clínicas y diagnóstico. Experiencia en una zona endémica: la comarca de La Safor (Valencia). Enferm Infecc Microbiol Clin 2007;25 Supl 3:38-44.
4. López Gaona V, Miñana Climent J.C, Delgado Parada E, Gutiérrez Vara S, Vázquez Valdés F, Solano Jaurrieta JJ. Infestación por *Strongyloides stercoralis* en una paciente de 82 años inmunocompetente. Rev Esp Geriatr Gerontol. 2009;44(3):155-158.
5. Regueira Fernandes A, et al. Características clínico-epidemiológicas de la estrongiloidiasis en pacientes portadores de co-morbididades. Rev Chilena Infectol 2017;34(1):47-53.
6. Segovia Hernández M, Martínez Toldos C. La significación clínica de la parasitación de *Strongyloides stercoralis* en nuestro medio. Rev Clin Esp 2001;201:57-8.
7. Trione N, Corti M, Castello T, Abuin JC, Bellegarde E. Disseminated infection due to *Strongyloides stercoralis* in AIDS patients. A report of 2 cases. Acta Gastroenterol Latinoam 2001;31:399-402.
8. Prieto-Pérez L, Pérez-Tanoira R, Cabello-Úbeda A, Petkova-Saiz E, Górgolas-Hernández-Mora M. Geohelminthos. Enferm Infecc Microbiol Clin 2016;34(6):384-389.
9. De Fuentes I, Blanco M.A. Parasitosis intestinales autóctonas. Gastroenterol Hepatol Contin 2008;7(2):53-9.
10. Pardo Morena GP, Rodríguez Rodríguez R, Campillos Páez MT. *Strongyloides stercoralis*: factores de riesgo para estrongiloidosis diseminada. Med Clin (Barc) 2003;121(17):662-4.
11. Muroa A, Diba J, Yepesa E, Pérez-Arellanob JL. Geohelminthosis y nematodosos tisulares. Medicine 2010;10(55):3739-46.
12. Revuelta Evrard E, García Morales P.V, Gallego Flores A, Sánchez Trenado A, Rubio Caja C. *Strongyloides stercoralis* en un paciente con artritis reumatoide en tratamiento con etanercept. Reumatol Clin 2008;4(2):77-9.
13. Antolinez-Motta J.M, Chablé-Montero F, Torre A. Estrongiloidiasis gastrointestinal diseminada. Rev Gastroenterol Mex 2015;80(4):280-281.
14. Hochhegger B, Zanetti G, Marchiori E. Infección por *Strongyloides stercoralis* con patrón miliar difuso. Arch Bronconeumol 2016 (Artículo en prensa).
15. Ramírez Arriola MG, Hamido Mohamed N, Vázquez Villegas J, Cabezas Fernández T, Salas Coronas J. Eosinofilia e infiltrados pulmonares en paciente natural de Senegal. Semergen 2016;42(2):e14-e16.
16. Gómez-de-Oña J, Díaz-Lamas A.M, Freire-Moar D. Hemoptisis secundaria a hiperinfección por *Strongyloides stercoralis*. Med Clin (Barc) 2016;147(9):e49-e50.

AVISO PARA LOS AUTORES

Medicina Interna de México tiene una nueva plataforma de gestión para envío de artículos. En: www.revisionporpares.com/index.php/MIM/login podrá inscribirse en nuestra base de datos administrada por el sistema *Open Journal Systems* (OJS) que ofrece las siguientes ventajas para los autores:

- Subir sus artículos directamente al sistema.
- Conocer, en cualquier momento, el estado de los artículos enviados, es decir, si ya fueron asignados a un revisor, aceptados con o sin cambios, o rechazados.
- Participar en el proceso editorial corrigiendo y modificando sus artículos hasta su aceptación final.