

Estrongiloidiasis y SIDA

JUANITA SANCHEZ

Se presenta el caso de un paciente HIV/SIDA de 27 años, Grupo II según la clasificación del CDC de Atlanta, EE.UU., en tratamiento con AZT. Presentó cuadro de dolor abdominal y diarrea, que rápidamente comprometió su estado general. Los estudios de laboratorio fueron negativos. Por persistencia del cuadro y agravamiento del estado general se practicó endoscopia digestiva durante la cual se tomó biopsia del duodeno distal que mostró larvas de *Strongyloides stercoralis*. El paciente falleció antes de iniciar el tratamiento. Se llama la atención hacia la necesidad de pensar en esta parasitosis en los pacientes con SIDA y hacer las pruebas conducentes a su diagnóstico.

PALABRAS CLAVE

**INFECCION HIV/SIDA
STRONGYLOIDES STERCORALIS
ESTRONGILOIDIASIS**

INTRODUCCION

S*trongyloides stercoralis* es un nemátodo versátil que habita tanto en el ecosistema terrestre como en el cuerpo de mamíferos. La infestación intestinal, puede ser asintomática o cau-

sar un cuadro de dolor abdominal, diarrea o malabsorción. El síndrome de hiperinfección en el que el parásito se multiplica desordenadamente e invade diferentes órganos, se reconoce en pacientes con inmunosupresión y causa una enfermedad grave con compromiso de múltiples órganos; este cuadro tiene mal pronóstico y lleva al paciente a la muerte si el diagnóstico y la instalación de la terapia son tardíos.

PRESENTACION DEL CASO

Varón de 27 años, auxiliar contable, residente en Medellín, HIV positivo, diagnosticado en abril 30 de 1991, Grupo II según la clasificación del CDC, Atlanta, EE.UU., en tratamiento con AZT 500 mg/día. Consultó el 24 de julio de 1992 por fiebre y dolor abdominal y en el tórax; se lo encontró febril, con hipoventilación basal derecha y dolor exquisito a la puñopercusión renal. La radiografía del tórax fue normal, el citoquímico y el urocultivo negativos, el hemograma, la sedimentación, la ecografía abdominal y las pruebas de función hepática y renal normales; el coprológico seriado sin concentración y el coprocultivo negativos.

DOCTORA JUANITA SANCHEZ, Médica del Grupo Operativo, Programa HIV/SIDA, Instituto de los Seguros Sociales, Medellín, Colombia.

La fiebre persistió y se acompañó de vómito, aftas orales y diarrea líquida; llegó a la deshidratación y tuvo pérdida progresiva del estado general; por ello fue hospitalizado en la Clínica León XIII (Instituto de los Seguros Sociales, Medellín) y se inició hidratación endovenosa; por persistencia del cuadro se ordenó dieta elemental.

Una nueva serie de coprológicos y coprocultivos fue también negativa; la ecografía abdominal mostró hepatomegalia con hipoquinesia abdominal e intestinal; los hemocultivos fueron negativos; la endoscopia digestiva superior mostró candidosis esofágica leve, reflujo duodenogástrico, pangastritis alcalina y duodenitis inespecífica. La biopsia del duodeno distal mostró larvas de *S. stercoralis* en las criptas duodenales (Figura N° 1).



FIGURA N° 1

LARVA DE *STRONGYLOIDES STERCORALIS* EN UNA CRIPTA DUODENAL. COLORACION PAS 10X.

El paciente falleció en desequilibrio hidroelectrolítico el 13 de enero de 1993, antes de iniciar el tratamiento. Es probable que haya tenido infección diseminada pero no se hizo autopsia. que hubiera permitido comprobarla.

COMENTARIOS

El *Strongyloides* requiere maduración externa para su transmisión, completa su ciclo de vida en el hospedero humano pero puede infectar monos, micos, perros y gatos. Como parásito humano establece colonias intestinales, se perpetúa por el ciclo interno llamado autoinfección y se relaciona con el sistema inmune en forma que permite su supervivencia.

En las regiones endémicas se encuentran individuos sin evidencia parasitológica ni serológica de estrongiloidiasis; éstos, probablemente, no han sido expuestos al parásito. Otros tienen evidencia parasitológica de infección y, finalmente, hay un grupo con altos niveles de anticuerpos específicos contra el *Strongyloides* pero cuyos estudios seriados no demuestran el parásito (1,2). Estos últimos aparentemente fueron capaces de impedir o erradicar la infección pero no están claras las bases de tal defensa.

Según el estado inmunológico del hospedero existen tres formas clínicas diferentes de estrongiloidiasis: a) las crónicas, bien toleradas por los individuos sanos, en las que hay armonía inmunobiológica entre el parásito y el hospedero (1,3,4) y que pueden ser o no sintomáticas; cuando lo son se manifiestan por dolor postprandial, mala digestión, malabsorción y diarrea (1-3,5). b) El síndrome de migración larvaria que se caracteriza por una dermatitis pruriginosa. c) El síndrome de hiperinfección que ocurre cuando se rompe el equilibrio entre el hospedero y el parásito, hay multiplicación desordenada de éste y diseminación e invasión de múltiples órganos, incluso del sistema nervioso central (2,3,6). Este último síndrome se asocia con inmunosupresión (citotóxicos, enfermedades autoinmunes, trasplantes, infección HIV/SIDA) y tiene mal pronóstico, incluso la muerte (3,4,7-11).

El diagnóstico requiere examen de materia fecal identificando la larva rhabditiforme o la hembra adulta y sus huevos (2-4). El examen histológico del duodeno muestra inflamación crónica inespecífica; el *Strongyloides* se puede observar en cortes histológicos del duodeno de pacientes seropositivos para HIV/SIDA (12,13). El gram del esputo permite visualizar la larva en pacientes con compromiso pulmonar (3,14).

El tratamiento con tiabendazol a la dosis de 25-50 mg/kg/día por 5 días es efectivo para controlar la infección en los pacientes inmunocompetentes; no ocurre lo mismo en los inmunocomprometidos; Botero tuvo éxito en la mitad de un grupo de 10 personas inmunosuprimidas con esteroides, utilizando el albendazol a la dosis de 15 mg/kg/día por 6 días (1,2,6,13,15,16).

En la literatura revisada (MEDLINE 1984-1993) sólo se encontraron diez casos de estrongiloidiasis y SIDA, ocho de ellos en forma de hiperinfección, y dos publicaciones nacionales.

En los pacientes inmunocomprometidos que sufran enfermedad diarreica prolongada una de las

posibilidades diagnósticas es la estrongiloidiasis; si los coprológicos seriados no confirman la presencia del parásito puede estar justificada la endoscopia digestiva superior que permite comprobarla obteniendo aspirado y biopsia duodenales.

AGRADECIMIENTO

A los Doctores Marcos Restrepo, Luz Marina Gómez, Santiago Estrada y David Botero. Al Servicio de Patología del ISS, Medellín.

SUMMARY STRONGYLOIDIASIS AND AIDS. REPORT OF A CASE

We report on the case of a 27 year old male with AIDS/HIV infection. He belonged in Group II according to CDC's classification system and was being treated with AZT. He suffered protracted diarrhea which led to dehydration and rapid worsening of his general condition. Routine laboratory tests were negative. Endoscopic study of the upper gastrointestinal tract revealed esophageal candidosis, duodenogastric reflux and alkaline gastritis. Lower duodenal biopsy showed *Strongyloides stercoralis* larvae inside the duodenal crypts. The patient died before any treatment could be initiated. Postmortem examination was not performed. The need to consider this parasitic infection and to perform tests leading to its diagnosis in AIDS patients is emphasized.

BIBLIOGRAFIA

1. GENTA RM. *Strongyloides stercoralis*: immunobiological considerations on an unusual worm. *Parasitol Today* 1986; 2: 241-246.
2. MILLER SE. Helminthic infections in the acquired immunodeficiency syndrome. *J Elect Microsc Tech* 1988; 8: 133-135.
3. BOTERO D, RESTREPO M. Parasitosis intestinales por nemátodos. En: BOTERO D, RESTREPO M. Parasitosis humanas. 2 ed. Medellín: CIB, 1992: 106-115.
4. HERRAN A, OROZCO C. Strongyloidiasis invasiva y SIDA. Un caso de autopsia. *Hosmil Med* 1992; 13: 161-162.
5. CHANDRY AZ, LONGWORTH DL. Cutaneous manifestations of intestinal helminthic infections. *Dermatol Clin* 1989; 2: 275-290.
6. GOMPERS MM, TODD J, PETERS BS, MAIN J, PINCHING AJ. Disseminated strongyloidiasis in AIDS: uncommon but important. *AIDS* 1991; 5: 329-332.
7. WONG B. Parasitic disease in immunocompromised hosts. *Am J Med* 1984; 76: 479-486.
8. VELASQUEZ G, BETANCUR J, ESTRADA S, et al. Infecciones observadas en 193 pacientes con SIDA. Estudio multicéntrico en la ciudad de Medellín 1987-1992. *Acta Méd Col* 1993; 18: 56-65.
9. KRAMER MR, GREGG PA, GOLDSTEIN M, LLAMAS R, KRIEGER BP. Disseminated strongyloidiasis in AIDS and non-AIDS immunocompromised hosts: diagnosis by sputum and bronchoalveolar lavage. *South Med J* 1990; 83: 1226-1229.
10. PRADA G, TORRES A, GARCIA F, PLATA A, MEDINA N. Infección por VIH-1. Análisis de 244 casos. *Acta Méd Col* 1992; 17: 376-382.
11. GACHOT B, BOUVET E, BURE A, et al. HIV infections and "malignant" strongyloidiasis. *Rev Prat* 1990; 40: 2129-2130.
12. COLEBUNDERS R, LUSAKUMUNI K, NELSON AM, et al. Persistent diarrhoea in Zairian AIDS patients: an endoscopic and histological study. *Gut* 1988; 29: 1687-1691.
13. YOON DH, YANG SJ, KIM JS, et al. A case of fatal malabsorption syndrome caused by strongyloidiasis complicated with isosporiasis and human citomegalovirus infection. *Kisaeng-chunghak-Chapchi* 1992; 3: 53-58.
14. BERK SL, VERGHESE A. Parasitic pneumonia. *Semin Respir Infect* 1988; 3: 172-178.
15. STEY C, JOST J, LUTHY R. Extraintestinal strongyloidiasis in the acquired immunodeficiency syndrome. *Dtsch Med Woch* 1990; 115: 1716-1719.
16. BOTERO D. Comunicación personal