

TOXOPLASMOSIS CEREBRAL EN UN PACIENTE CON SIDA Y RECIDIVA DE HIPERINFESTACIÓN POR *STRONGYLOIDES STERCORALIS* Y TUBERCULOSIS DISEMINADA

REVISTA ARGENTINA DE MEDICINA

ISSN 1515-3460

Buenos Aires

Trombetta L, Onis G, Semorile K y col. Toxoplasmosis cerebral en un paciente con sida y recidiva de hiperinfestación por *Strongyloides stercoralis* y tuberculosis diseminada. *Rev Arg Med* 2017;5[2]:122-125

CEREBRAL TOXOPLASMOSIS IN A PATIENT WITH AIDS AND RELAPSE OF HYPERINFESTATION BY *STRONGYLOIDES STERCORALIS* AND DISSEMINATED TUBERCULOSIS

Luis Trombetta,¹ Guillermo Onis,² Karin Semorile,² Dora Pugliese,² Cristian Castellón Gutiérrez,³ Amadeo Javier Bava⁴

Recibido: 3 de enero de 2017.

Aceptado: 30 de marzo de 2017.

¹ Médico infectólogo, jefe de Unidad 20.

² Médicos infectólogos, Unidad 20.

³ Médico concurrente de Infectología.

⁴ Médico, jefe de Parasitología.

Hospital Francisco J. Muñiz, CABA, Argentina.

RESUMEN

El pronóstico de los pacientes con sida depende del éxito del tratamiento antirretroviral. El curso clínico de la inmunodeficiencia severa sin tratamiento antirretroviral eficaz favorece la aparición de infecciones oportunistas y de sus recidivas. Presentamos el caso de un enfermo con sida, toxoplasmosis cerebral, recidiva de una hiperinfestación por *Strongyloides stercoralis* y tuberculosis diseminada en forma simultánea.

PALABRAS CLAVE. Sida, toxoplasmosis cerebral, hiperinfestación, *Strongyloides stercoralis*, tuberculosis diseminada.

ABSTRACT

The prognosis of AIDS patients depends on the success of antiretroviral therapy. The clinical course of severe immunodeficiency without effective antiretroviral treatment favors the appearance of opportunistic infections and their relapses. We present a patient with simultaneous AIDS, cerebral toxoplasmosis, recurrence of hyperinfestation by *Strongyloides stercoralis*, and disseminated tuberculosis.

KEY WORDS. AIDS, toxoplasmosis, cerebrum, hyperinfestation, *Strongyloides stercoralis*, disseminated tuberculosis.

Los autores manifiestan no poseer conflictos de intereses.

AUTOR PARA CORRESPONDENCIA

Dr. Luis Trombetta. Av. Rivadavia 3494, piso 3, CABA. Tel.: (+54911) 4564-6660. Correo electrónico: lusumar@fibertel.com.ar

Caso clínico

El paciente de 39 años de edad, infectado por el virus de inmunodeficiencia humano (VIH), fue internado en diciembre de 2016 a causa de una paresia del miembro inferior izquierdo. Poseía diagnóstico de sida desde 2011 (recuento de linfocitos T CD4+: 31/mm³ [3%]) y tuberculosis diseminada con tratamiento completo. Había padecido diarrea por estrongiloidosis intestinal en 2015.

Inició un tratamiento antirretroviral con emtricitabina (FTC), tefonovir (TDF) y efavirenz (EFV) en octubre de 2015 (carga viral [CV] del VIH: 5898 copias, log. 3,77). Poseía antecedentes de pruebas serológicas negativas para enfermedad de Chagas y hepatitis C e IgG anti-*Toxoplasma gondii* positiva 1/64.

La tomografía computarizada (TC) de cerebro reveló una lesión extensa en la región parietooccipital derecha de características imagenológicas compatibles con toxoplasmosis cerebral (Fig. 1). Esto último motivó un tratamiento con pirimetamina (50 mg/día VO) y sulfadiacina (4 g/día VO).

El paciente evolucionó con dolor abdominal, sin compromiso peritoneal y con constipación. Por intolerancia, fue suspendida la administración de sulfadiacina y se agregó la de clindamicina, a razón de 2,4 g/día por vía oral (VO).

En la ecografía abdominal se apreció hígado de tamaño conservado, con aumento de la ecogenicidad; bazo de tamaño conservado, con varias lesiones focales hipoeoicas pequeñas; adenopatía en el LHD, y pequeños ganglios mesentéricos en el retroperitoneo.

Los exámenes parasitológicos de materia fecal y de esputo revelaron la existencia de larvas de *Strongyloides stercoralis*, mientras que el de líquido cefalorraquídeo (LCR) fue negati-

vo. Como tratamiento para la parasitosis, el paciente recibió ivermectina, a razón de 9 mg/día, VO, durante 7 días.

La baciloscopia de muestras de esputo fue negativa y la radiografía de tórax (de frente) no mostró lesiones pleuropulmonares (Fig. 2).

El recuento de linfocitos T CD4+ fue de 34/mm³ (2%), mientras que los exámenes de laboratorio arrojaron los siguientes resultados: velocidad de sedimentación globular (VSG), 23 mm; glóbulos blancos (GB), 6400/mm³; hematocrito (Hto), 38%; hemoglobina (Hb), 12,7 g/dl; plaquetas, 351.000/mm³; aspartato transaminasa (AST), 14 U/l; alanina aminotransferasa (ALT), 24 U/l; fosfatasa alcalina (FAL), 130 U/l; gamma glutamil transpeptidasa (GGT), 131 U/l (valor normal, hasta 61 U/l), y creatinina, 0,94 mg/dl.

Luego de 20 días, los cultivos de esputo revelaron el desarrollo de colonias de *Mycobacterium tuberculosis*. Se inició un tratamiento con isoniacida (en dosis de 300 mg/día VO), piracinamida (1250 mg/día VO), rifampicina (600 mg/día VO) y etambutol (1200 mg/día VO).

Después de 26 días de tratamiento para la toxoplasmosis, la paresia del miembro inferior izquierdo y la lesión ocupante de cerebro en la TC de control remitieron.

El paciente egresó de la internación y continuó con tratamientos antirretroviral, antituberculoso y antitoxoplásmico.

Discusión

Ante la presencia de síntomas neurológicos en pacientes infectados por el VIH, las neuroimágenes son esenciales para la valoración diagnóstica inicial, la confirmación de las lesiones con efecto de masa y la determinación del curso evolutivo luego del inicio del tratamiento (1).

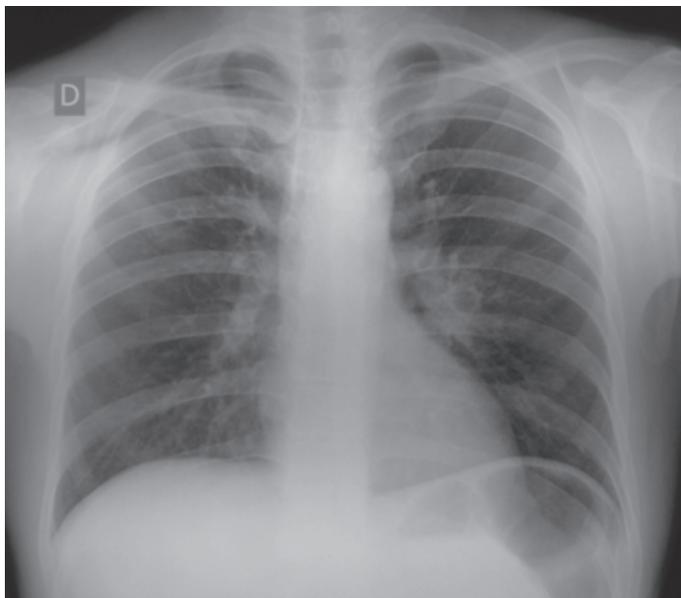


Figura 1. Radiografía de tórax (frente), sin evidencia de lesiones pleuropulmonares.

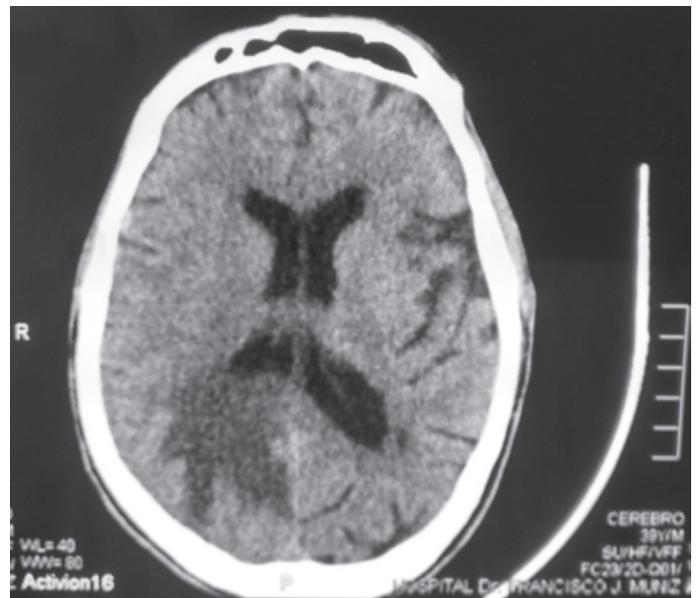


Figura 2. TC de cerebro. Imagen de lesión ocupante de contorno digitiforme correspondiente a toxoplasmosis cerebral.

La encefalitis toxoplásmica es la causa más frecuente de infección del sistema nervioso central, casi siempre como resultado de la reactivación de una infección por *T. gondii* latente (2).

En la TC de cerebro pueden observarse lesiones únicas o múltiples, que en el 90% de los casos captan contraste “en anillo” de modo regular.

El diagnóstico de toxoplasmosis cerebral es requerido ante la existencia de cefalea, vómitos, signos neurológicos focales o convulsiones y por las imágenes obtenidas por TC o resonancia magnética (RM).

El principal diagnóstico diferencial debe realizarse con el linfoma primario de cerebro (3). Las infecciones oportunistas, en el sida, pueden expresar escasos síntomas y ser originadas por diferentes agentes etiológicos.

La pérdida de la unidad nosológica exige una profunda evaluación de los signos y síntomas, como en este caso, en el que las manifestaciones respiratorias estuvieron clínica y radiológicamente ausentes.

En la mayoría de los individuos inmunocompetentes, la infestación por *S. stercoralis* permanece asintomática, en especial en las áreas endémicas. Los síntomas intestinales de la estrongiloidosis son inespecíficos y los pacientes pueden presentar dolor abdominal leve, diarrea intermitente o, menos frecuentemente, constipación, deterioro del estado general y descenso del peso corporal (4).

En los hospederos inmunocomprometidos, la parasitosis adquiere características graves –consecuencia de su capacidad de autorreinfestación en ausencia de reinfestación exógena– e incluye formas de hiperinfestación diseminadas, como las que se observan en pacientes con sida (5). En la hiperinfestación, el mayor número de larvas se identifica en los intestinos y los pulmones, órganos involucrados en el ciclo biológico del parásito.

La activación de la respuesta inmune celular mediada por linfocitos T cooperadores 2 (Th2) o de la respuesta inmune humoral o la alteración de las barreras mucosas favorecen la transformación en el intestino de la larva rabaditoide en filariforme infestante; esta última es capaz de penetrar la mucosa colónica o la piel perianal y completar el ciclo biológico sin abandonar el hospedador (4,5).

En pacientes inmunosuprimidos, con trasplantes de órganos, VIH, desnutrición grave, alcoholismo o tratamientos con corticoides se puede precipitar la muda de larvas no infecciosas a filariformes invasoras que originan la hiperinfestación y el incremento de parásitos extraintestinales (6). En la hiperinfestación se observan dolor abdominal generalizado, dificultad respiratoria, eventual compromiso meníngeo y evolución al shock séptico (4).

En una revisión de casos en el Hospital Francisco J. Muñiz, de la Ciudad Autónoma de Buenos Aires, se registraron 30 enfermos con estrongiloidosis, 21 de ellos infectados por el VIH, de los cuales cinco presentaron síndrome de hiperinfestación, cuyos conteos de linfocitos T CD4+ eran inferiores a 50 células/ml y habían recibido corticoterapia pro-

longada debido a una neumonía por *Pneumocystis jirovecii*, criptococosis diseminada con hipertensión endocraneal y toxoplasmosis cerebral en tres casos y quimioterapia por sarcoma de Kaposi en los dos restantes (5).

El diagnóstico de estrongiloidosis intestinal se realiza mediante el examen parasitológico de la materia fecal, que permite identificar en las heces, mediante microscopia en fresco o previa concentración, las larvas rabaditoides o filariformes. La observación de una única muestra posee una sensibilidad inferior al 30%, y se incrementa al 50% en exámenes repetidos.

Los métodos de concentración de larvas incrementan el rendimiento diagnóstico; entre ellos, las técnicas en medio líquido (Baermann) o en medio sólido (agar enriquecido), basadas en la capacidad migratoria de las larvas rabaditoides (4).

En la hiperinfestación, luego de la migración a diferentes tejidos fuera del tracto gastrointestinal, puede visualizarse, por microscopia en fresco de las secreciones respiratorias (esputo o lavado broncoalveolar [LBA]), diferentes estadios larvarios (6,7).

Se considera que la distinción entre autoinfección e hiperinfestación es cuantitativa, determinada por los síntomas pulmonares o su exacerbación y la detección de un mayor número de larvas en el esputo o el LBA (8,9).

El compromiso neurológico se manifiesta por meningitis o abscesos cerebrales, con presencia de larvas en el LCR (10).

Menos frecuentes son la glomerulonefritis, el síndrome nefrótico y la hemorragia alveolar.

Segarra-Newnham observa que la tasa de letalidad en la estrongiloidosis diseminada se ubica entre el 50% y el 86% (10). La estrongiloidosis se asocia a bacteriemias y septicemias por gérmenes gramnegativos (*Escherichia coli*) y grampositivos (*Streptococcus sp.*) (11).

La infección por *S. stercoralis* puede acompañarse de eosinofilia; sin embargo, esto puede no darse en la hiperinfestación (6,10).

La tuberculosis pulmonar es frecuente en pacientes infectados por el VIH. La enfermedad por *M. tuberculosis* adopta formas clínicas diseminadas en personas con severo deterioro de la inmunidad. El compromiso de diferentes órganos, poliadenopatías, hepatomegalia y esplenomegalia caracterizan las formas diseminadas.

La baciloscopia con tinción de Ziehl-Neelsen es una técnica de diagnóstico rápida y económica para pacientes con tuberculosis pulmonar. El cultivo confirma el diagnóstico (identificación de especie) y el antibiograma, la sensibilidad frente a los antibióticos.

El abandono del tratamiento para la tuberculosis favorece su recidiva y el tratamiento irregular, la aparición de cepas resistentes a los antibióticos de primera elección.

En pacientes que completaron el tratamiento para la tuberculosis, pero que no realizan el tratamiento antirretroviral –o bien este resulta ineficaz–, la tuberculosis puede recaer,

como en el caso que presentamos, en el cual la baciloscopia positiva confirma el diagnóstico aun sin lesiones evidentes en la radiografía de tórax, y los hallazgos en la ecografía abdominal, la forma diseminada.

García Ordóñez (12) informa que en un estudio de casos de tuberculosis recurrentes en pacientes coinfectados con VIH que completaron el tratamiento correctamente, la recurrencia alcanzó el 8,8%. La forma clínica inicial correspondió a la localización pulmonar en el 21,4% de los casos y las extrapulmonares, al 78,6%.

La recurrencia se asoció con un mayor grado de inmunodepresión, más eventos previos diagnósticos de sida y mayor frecuencia de tuberculosis extrapulmonar en el episodio inicial; en el análisis multivariado, sólo el recuento de linfocitos CD4+ inferior a 100 células/mm³ en el episodio inicial se asoció de forma independiente con una posterior recurrencia de la enfermedad (12).

Los enfermos que no acceden al tratamiento antirretroviral de alta eficacia se exponen a las infecciones oportunistas, a sus recidivas y a un curso clínico fatal.[RAM](#)

Referencias bibliográficas

1. Páez LA, Araque JM, Lozano AJ. Neuroimagen de la toxoplasmosis en el paciente con sida. *Rev Fac Med* 2001;49(1):270-75
2. Cordovés Molina K, Zaldivar Pérez LM, Camejo González N y col. Neurotoxoplasmosis diagnosticada por tomografía axial computarizada en un paciente con sida. Consultado en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1560-43812015000100020&lng=es. Acceso: 9 de marzo de 2017
3. Lasso BM. Diagnóstico y tratamiento de infecciones oportunistas en el paciente adulto con infección por VIH/sida. *Rev Chil Infect* 2011;28(5):440-60
4. Ruano A, Martín T, Pardo J y col. Avances en el estudio sobre la estrongiloidosis. *Emerg* 2005;7(2):102-9
5. Corti M, Villafañe MF, Trione N y col. Infección por *Strongyloides stercoralis*: estudio epidemiológico, clínico, diagnóstico y terapéutico en 30 pacientes. *Rev Chil Infect* 2011;28(3):217-22
6. Llagunes J, Mateo E, Peña JJ y col. Hiperinfección por *Strongyloides stercoralis*. *Med Intensiva* 2010;34(5):353-6
7. Karp CL, Auwaerter PG. Coinfection with HIV and tropical infectious diseases. II. Helminthic, fungal, bacterial, and viral pathogens. *Clin Infect Dis* 2007;45(9):1214-20
8. Bava AJ, Troncoso AR. *Strongyloides stercoralis* hyperinfection in a patient with AIDS. *J Int Assoc Physicians AIDS Care (Chic)* 2009;8(4):235-8
9. Mejia R, Nutman TB. Screening, prevention, and treatment for hyperinfection syndrome and disseminated infections caused by *Strongyloides stercoralis*. *Curr Opin Infect Dis* 2012;25(4):458-63
10. Segarra-Newnham M. Manifestations, diagnosis, and treatment of *Strongyloides stercoralis* infection. *Ann Pharmacother* 2007;41(12):1992-2001.
11. Kassalik M, Mönkemüller K. *Strongyloides stercoralis* hyperinfection syndrome and disseminated disease. *Gastroenterol Hepatol (N Y)* 2011;7(11):766-8
12. García Ordóñez MA, Martínez González J, Orihuela Cañadas F y col. Tuberculosis recurrente en pacientes coinfectados por VIH. *Rev Clin Esp* 2003;203(6):279-83