

Meningitis purulenta por *Escherichia coli* en una mujer con sida y estrongiloidiasis diseminada. Presentación de un caso y revisión de la literatura

Dres Mario Valerga,¹ Elena Maiolo²

¹ Especialista en Infectología. Médico Asistente - Sala XVI - Hospital de Enfermedades Infecciosas "Francisco J. Muñiz".

² Médica Especialista en Infectología. Jefa de Sala XVI - Hospital de Enfermedades Infecciosas "Francisco J. Muñiz". Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.

Resumen

Strongyloides stercoralis es un nematodo endémico en áreas tropicales o subtropicales de todo el mundo. En la mayoría de los casos la infección en humanos permanece asintomática, en especial en las áreas endémicas. Sin embargo, bajo ciertas condiciones de inmunodepresión, *S. stercoralis* puede provocar cuadros graves y a veces mortales, que incluyen formas de hiperinfestación o diseminadas. La población mundial infectada asciende aproximadamente a 100 millones de personas y la pandemia de sida, así como otras causas de inmunodepresión, ha incrementado la frecuencia de formas graves de la enfermedad. Se presenta el caso de una paciente con sida, estrongiloidiasis diseminada y meningitis purulenta por *Escherichia coli*.

Palabras claves. Estrongiloidiasis, meningitis purulenta, sida.

Purulent Meningitis due to *Escherichia coli* in a Woman with AIDS and Disseminated Strongyloidiasis. Case Report and Literature Review

Summary

Strongyloides stercoralis is an endemic nematode in tropical or subtropical areas throughout the world. In most cases, infection in humans remains asymptomatic, especially in endemic areas. However, under certain immunosuppressive conditions, *S. stercoralis* can cause severe and sometimes fatal conditions, including hyperinfestation or disseminated forms. The infected world population amounts to approximately 100 million people and the AIDS pandemic, as well as other causes of immunosuppression, have increased the frequency of severe forms of the disease. We present the case of a female patient with AIDS, disseminated strongyloidiasis and purulent meningitis due to *Escherichia coli*.

Keywords. Strongyloidiasis, purulent meningitis, AIDS.

Introducción

Strongyloides stercoralis es un nematodo endémico en áreas tropicales o subtropicales de todo el mundo. Una de las características más llamativas de este geohelminto es tener un ciclo vital complejo, que le permite provocar auto-infestación en el hospedero. En la mayoría de los casos la infección permanece asintomática, en especial en las áreas endémicas. Sin embargo, bajo ciertas condiciones de inmunodepresión, *S. stercoralis* puede provocar cuadros graves y a veces mortales, que incluyen formas de hiperinfestación o diseminadas.¹

Correspondencia. Dr Mario Valerga
Hospital de Enfermedades Infecciosas "Francisco J. Muñiz"
Uspallata 2272 (CP 1282)
Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.
Correo electrónico: mvalerga59@gmail.com

La población mundial infectada asciende aproximadamente a 100 millones de personas y la pandemia de sida, así como otras causas de inmunodeficiencia, ha incrementado la frecuencia de formas graves de la enfermedad.²

En pacientes con deterioro inmunitario también pueden observarse formas invasivas e infecciones diseminadas por bacterias Gram negativas.

A continuación, se describe el caso de una mujer con sida, estrongiloidiasis diseminada y meningitis purulenta por *Escherichia coli*.

Caso clínico

Paciente de 39 años, que es internada por presentar cefalea acompañada de fiebre (38°C) y vómitos de 72 horas de evolución. La paciente no realizó ninguna consulta profesional previa al día en que es admitida en la Sala XVI del Hospital de Enfermedades Infecciosas "Francisco J. Muñoz".

Presentaba como antecedentes una serología reactiva para el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), realizada diez años antes del cuadro actual en el contexto de un embarazo. En ese momento tenía un recuento de linfocitos TCD4 de 12 células/mm³ y una carga viral para VIH-1 de 68600 copias/ml. Se inició tratamiento antirretroviral con lamivudina, zidovudina y efavirenz con buena adherencia a la terapéutica, pero al cabo de tres años la paciente abandonó la medicación. Había nacido en Oberá (Misiones) y a los 10 años se trasladó a Buenos Aires, donde reside.

Tres meses antes de la internación reinició el tratamiento antirretroviral con lamivudina, tenofovir y atazanvir/ritonavir, con adherencia irregular.

A su ingreso se encontraba lúcida, febril (38°C) y orientada globalmente. Se constató rigidez de nuca con fotofobia, hipoventilación global y candidiasis oral. No se encontraron lesiones ocupantes de espacio en la tomografía de cerebro sin contraste intravenoso, por lo que se procedió a realizar una punción lumbar. Se obtuvo LCR opalescente, con una presión de apertura de 4 cm de agua. En el examen citoquímico de LCR se informó: proteinorraquia de 1.89 g/l, glucorraquia de 33 mg/dl y 2800 células/mm³ (90% PMN). Se realizaron hemocultivos y se inició el tratamiento intravenoso con ampicilina 12 g/día, ceftriaxona 4 g/día y dexametasona 32 mg/día.

Los resultados de los análisis hemáticos fueron: hematocrito 36%, glóbulos blancos 41200/mm³ (N: 92% - L: 3.6% - M: 3.4% - E: 0.1% - B: 0.1%), VSG: 8 mm 1ª hora, plaquetas: 510000/mm³, tiempo de Quick: 96%, KPTT 29.4", creatinemia 0.70 mg/dl, TGO 16 UI/l, TGP 15 UI/l, FAL: 95 UI/l, glucemia 68 mg/dl, uremia 21 mg/dl, LDH 464 UI/l, colesterolemia 120 mg/dl, trigliceridemia 89 mg/dl. También se encontró: VDRL no reactiva, linfocitos TCD4 44/mm³ (3%), linfocitos T CD8 1021/mm³ (64%) y carga viral para VIH-1 107000 copias/ml - Log 5.9.

En LCR los cultivos para micobacterias y hongos, así como la antigenemia y antigenorraquia para

criptococo resultaron negativas. El cultivo bacteriológico del LCR resultó positivo para *Escherichia coli*.

Se realizó un ecocardiograma transtorácico que mostró solamente una válvula aórtica trivalva.

La paciente evolucionó con dolor abdominal difuso, diarrea y tos productiva con expectoración hemoptoica.

Se efectuó una ecografía abdominal donde se observaba al colédoco dilatado, microlitiasis en riñón izquierdo y engrosamiento de la pared del colon, bajo la forma de una pancolitis con grasa pericólica engrosada e hiperecogénica.

Un coprocultivo resultó positivo para *Clostridium difficile*, al igual que la determinación de toxina clostridial en materia fecal. Se indicó tratamiento con metronidazol 500 mg/8 horas por vía oral.

Los estudios de esputo fueron negativos para gérmenes comunes, hongos y micobacterias, pero se hallaron larvas de *Strongyloides stercoralis* (Figura 1) por lo que se inició tratamiento antiparasitario con ivermectina 6 mg/12 horas por tres días y se mantuvo el tratamiento antibiótico con ampicilina y ceftriaxona por 14 días con buena evolución clínica. Se realizó serología para HTLV I/II que fue no reactiva. Un LCR de control resultó normal y la paciente fue dada de alta para su seguimiento ambulatorio.

Figura 1. Examen citológico en muestra de esputo. Microscopía en fresco (400 X). Larva filariforme de *Strongyloides stercoralis*.



Comentarios

Strongyloides stercoralis es un nematodo intestinal descrito por primera vez en 1876 al analizar las heces de soldados franceses que combatían en Vietnam y presentaban diarrea grave. Se la denominó diarrea de la Cochinchina.³

La infestación puede permanecer asintomática durante décadas, pero también es posible que se manifieste comprometiendo la vida del huésped.

Se transmite por contacto directo de la piel con las larvas filariformes que habitan en el suelo o en otros materiales contaminados por las heces humanas. La infección suele ser asintomática, pero pueden aparecer signos de afectación gastrointestinal, cutánea o pulmonar. En estos casos, los pacientes suelen presentar diarrea, náuseas, hemorragias digestivas, obstrucción intestinal, epigastralgia, ma-

labción, eritrodermia, urticaria, disnea, sibilancias, hemoptisis o insuficiencia respiratoria aguda.⁴

En pacientes inmunodeprimidos puede ocurrir un síndrome de hiperinfestación, con diseminación de las larvas a múltiples órganos. En estos casos, las larvas pueden actuar como portadoras de bacilos Gram negativos y causar una septicemia mantenida.⁵

En la historia natural de la hiperinfestación, las larvas filariformes acceden al sistema nervioso central, ganglios linfáticos, pulmón, hígado, bazo, riñones, páncreas y miocardio, y está descrita la autoinfestación desde el colon y la región perianal.⁶

Las formas graves de la estrongiloidiasis suelen complicarse con infecciones bacterianas que tienen su hábitat en el tracto intestinal, como enterobacterias (*Escherichia coli*, *Klebsiella spp*), enterococos, estreptococos intestinales (*Streptococcus bovis*); 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 y meningitis, entre otras. Frecuentemente causan la muerte de los pacientes.⁷

La meningitis por *Escherichia coli*, es una infección grave e infrecuente en pacientes adultos. Se estima que tiene una incidencia del 1% y mortalidad del 90%. Está asociada a traumatismos, intervenciones neuroquirúrgicas y fístulas de LCR. Se mencionan como factores predisponentes el alcoholismo, la diabetes, la cirrosis hepática, las neoplasias, la corticoterapia, el uso de agentes inmunosupresores y la infección por el VIH y el HTLV.⁸

El diagnóstico de la estrongiloidiasis se realiza a través de la detección de las larvas, generalmente en las heces. Dadas la baja carga parasitaria y la irregularidad en la excreción, se recomienda el análisis de 3 muestras. Para alcanzar un 100% de seguridad en el diagnóstico sería necesario estudiar 7 muestras de heces.⁹

El dato analítico que junto con una clínica digestiva debe hacernos sospechar la parasitosis es la eosinofilia. Se encuentra en más del 80% de los casos y generalmente es leve (entre el 5 y el 10%) y fluctuante; puede estar ausente en pacientes inmunodeprimidos o tratados con corticoides. La eosinopenia se considera un marcador de mal pronóstico.¹⁰

El objetivo principal del tratamiento de esta parasitosis consiste en evitar el síndrome de hiperinfestación, en especial en pacientes inmunocomprometidos. Este criterio incluye la erradicación del parásito y no sólo la respuesta sintomática. En la actualidad el tratamiento de elección es ivermectina, a la dosis de 0,2 mg/kg (200 µg/kg) en una sola toma, durante dos días. En las formas graves, algunos autores proponen prolongar el tratamiento a tres días. Además, es recomendable repetir la dosis luego de dos semanas para asegurar la erradicación de las larvas, ya que este es el tiempo que dura un ciclo de autoinfestación.¹¹

En el caso de nuestra paciente, creemos que la

transmisión inicial pudo haber ocurrido en Misiones, su provincia de nacimiento, que posee un clima tropical y donde *S. stercoralis* es endémico. Las manifestaciones de la parasitosis se relacionaron con el deterioro inmunológico producido por el VIH. No hemos encontrado en la literatura médica consultada, casos de asociación entre infección por VIH, diarrea clostridial y *S. stercoralis*, pero la combinación de estos tres gérmenes debe considerarse un factor de riesgo para la hiperinfestación, debido al compromiso inmunológico del sida y a las lesiones citotóxicas de la pared colónica producida por *C. difficile*.¹²

Bibliografía

1. Mahmoud A A. Strongyloidiasis. Clin Infect Dis 1996; 23: 949-52.
2. Corti M, Villafañe M, Trione N, Risso D, Abuin J, Palmieri O. Infección por *Strongyloides stercoralis*: estudio epidemiológico, clínico, diagnóstico y terapéutico en 30 pacientes. Rev Chil Infect 2011;28(3):217-222.
3. López Gaona V, Miñana Climent J, Delgado Parada E, Gutiérrez Vara S, Vázquez Valdés F, Solano Jaurrieta J. Infestación por *Strongyloides stercoralis* en una paciente de 82 años inmunocompetente. Rev Esp Geriatr Gerontol 2009;44(3):155-158.
4. Starr MC, Montgomery SP. Soil-transmitted helminthiasis in the United States: a systematic review-1940-2010. Am J Trop Med Hyg. 2011; 85:680-4.
5. Apewokin S, Steciuk M, Griffin S, Jhala D. Strongyloides hyperinfection diagnosed by bronchoalveolar lavage in an immunocompromised host. Cytopathology. 2010; 21:345-7.
6. Rivas - Godoy A, Izaguirre - González A, Madariaga Reyes E, Bu - Figueroa E, García - Aguilar J. 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.
7. Gómez J, Maque Y, Moquillaza M, Anilama W. *E. coli* meningitis presenting in a patient with disseminated *Strongyloides stercoralis*. Case report in Infectious Disease 2013:1-4.
8. Muñoz - Egea M, Cabello - Ubeda A, Fernández Roblas R, Gadea I. Disminución del nivel de conciencia, fiebre y disnea en una paciente infectada por el virus de la inmunodeficiencia humana. Rev Argent Microbiol 2014;46(3):271-272.
9. Cremades Romero MJ, Igual Adell R, Ricart Olmos C, Estelles Piera F, Pastor Guzmán A, Menéndez Villanueva R. Infección por *Strongyloides stercoralis* en la comarca de La Safor (Comunidad Valenciana). Med Clin (Barc). 1997; 109:212-5.
10. Román Sánchez P, Pastor Guzmán A, Moreno Guillén S, Igual Adell R, Martín Estruch A, Navarro Gonzalo I. Endemic strongyloidiasis on the Spanish Mediterranean coast. Q J Med. 2001; 94:357-63.
11. Nozais J P, Thellier M, Datry A, Danis M. Disseminated strongyloidiasis. Presse Med 2001; 30: 813-8.
12. Valerga M, Maiolo E. Diarrea clostridial. Un patógeno nosocomial a tener en cuenta. Revista de la Asociación Médica Argentina 2020;106(3):171-174.