

11227

130
2ej



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

**ESTRONGILOIDOSIS MASIVA EN UN PACIENTE CON
SINDROME DE INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA
Y REVISION DE LA LITERATURA.**

TESIS DE POSGRADO

QUE PARA OBTENER LA ESPECIALIDAD EN

MEDICINA INTERNA

P R E S E N T A L A

DRA. LAURA ZAPATA IRISSON

PROFESOR TITULAR: DR. ALBERTO LIFSHITZ

ASESOR: DR. JOSE HALABE CHEREM



-MEXICO 1996-

Handwritten signature

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México



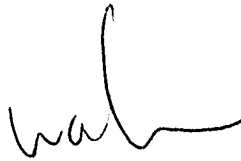
UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

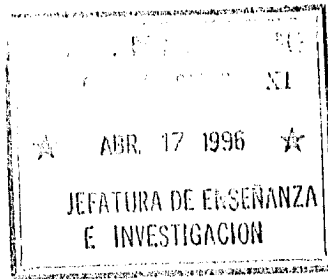
Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

TESIS CON FALLA DE ORIGEN



Dr. Niels Wachter Rodarte
Jefe de Enseñanza e
Investigación



ESTRONGILOIDOSIS MASIVA EN UN PACIENTE CON SINDROME DE INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA Y REVISION DE LA LITERATURA

RESUMEN

Se presenta el caso de un paciente masculino, heterosexual, de 58 años de edad, con Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA) con historia de dolor abdominal, dificultad respiratoria, fiebre, pérdida de peso y ataque al estado general. La telerradiografía de tórax mostró infiltrado intersticial difuso, con predominio del pulmón derecho. Dos días después el paciente desarrolló insuficiencia respiratoria severa, que lo llevó a broncoespasmo refractario y a la muerte. Dentro de sus estudios se practicó lavado bronquial y endoscopia del tubo digestivo, que mostraron la presencia de larvas de *Strongyloides stercoralis*. Este caso ilustra la sobreinfestación masiva con *Strongyloides* en un paciente con SIDA, en quien no se realizó la sospecha clínica de esta patología y no pudo recibir tratamiento adecuado oportunamente.

INTRODUCCION:

Se ha informado recientemente la infestación masiva con *Estrongiloides estercolaris* en pacientes inmunosuprimidos (67) y en pacientes con Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA) (2-10).

En este tipo de enfermedad el balance entre la reproducción del parásito y las defensas del huésped esta alterado, debido probablemente a la depresión en la inmunidad mediada celularmente (11,12). La reproducción masiva de las larvas , puede acompañarse con la migración de ellas a otros órganos (67).

La sospecha clínica de estas parasitosis debe de ser realizada oportunamente en los pacientes con SIDA, ya que la falta de tratamiento adecuada puede producir una severa infestación masiva con resultados fatales.

OBJETIVO :

Realizar el reporte de un paciente con Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida que presentó Estrongiloidosis masiva, con Insuficiencia respiratoria severa, falleciendo a consecuencia de la infestación masiva.

Debido a la asociación poco frecuente de Estrongiloidosis masiva en en pacientes con Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA) al momento actual y por ser el segundo caso en México, se realizó la presente descripción y revisión de la literatura.

ANTECEDENTES :

El *strongiloides estercoralis* es un nemátodo intestinal que infecta una gran población a nivel mundial (16-18). Aunque datos precisos no son evaluables, un reporte realizado por personal del Centro para Control de Enfermedades sugiere que la infección por *strongiloides* es rara en los Estados Unidos (19).

La *strongiloidiasis* tiene una distribución mundial, aún cuando no es homogénea en su distribución geográfica, es endémica en el sureste de los EEUU, Sudamérica y el Sudeste Asiático.

En México la prevalencia de *strongiloidiasis* demostrada por estudios coproparasitoscópicos varía del 0 al 26 % y es más común en áreas rurales tropicales. Se ha estimado que el 2.9 % de la población total de nuestro país puede estar infestada por este parásito (13).

El primer caso informado en México de *strongiloidiasis* relacionado con SIDA fué publicado por el Dr. G Vleyra Herrera (6), considerandose aún raro en nuestro medio la infestación masiva por *strongiloidiasis* en pacientes inmunosuprimidos.

Las personas con infección de estrongiloides confinada al tracto intestinal son frecuentemente asintomáticos, pero pueden tener dolor, pérdida de peso, diarrea y otros síntomas no específicos (18,20,21,22) .

Ocasionalmente la enfermedad ocurre como invasión sistémica masiva por un estado larvario del parásito, causando severo dolor abdominal, diarrea, vómito, estado de choque, tos, fiebre, disnea, signos cerebrales y bacteremia, siendo la muerte muy frecuente en estos pacientes. (18)

La estrongiloidiasis masiva ha sido reportada en huéspedes comprometidos, pero frecuentemente es excluida en la revisión de infecciones oportunistas.

Los pacientes de alto riesgo son los que tienen un mal aporte calórico-proteico, leucemia, linfoma, trasplante renal, lupus eritematoso sistémico, y casos esporádicos de SIDA entre otros, particularmente los que reciben tratamiento inmunosupresor (Tabla 1).

EL PARASITO Y EL HUESPED HUMANO

El nemátodo *Estrongiloides estercoralis* es capaz de perpetuarse por sí mismo tanto en el suelo y dentro del huésped humano. Bajo condiciones apropiadas del suelo, la forma adulta pueden producir formas larvadas, posteriormente las formas filariformes pueden infectar al humano penetrando la piel, causando distintas

lesiones cutáneas . Estas lesiones estan caracterizadas por una migración intracutánea rápida de el parásito, frecuentemente asociada con una reacción de urticaria localizada.

De la piel, los parásitos entran a través de los linfáticos y posteriormente obtienen acceso al sistema venoso. Ellos son llevados a través de la cavidades derechas del corazón a los pulmones donde penetran a los espacios alveolares. Después ellos migran a la tráquea y a la glotis, las larvas son deglutidas para llegar a su sitio de residencia, el duodeno y el yeyuno proximal. Aquí las formas filariformes de las larvas penetran a la mucosa intestinal y las hembras hermafroditas adultas son capaces de depositar 40 huevecillos diarios. El huevo desarrollado dentro de las larvas entra a la luz del intestino y son expulsadas a través de las heces. Esta expulsión asegura la continuidad del ciclo exógeno y la transmisión subsecuente a otros huéspedes.

Como la larva rabditoide atraviesa el tracto intestinal, puede sufrir metamorfosis en una larva filariforme infecciosa . Esta puede invadir la pared intestinal o penetrar la piel perianal, estableciendo un ciclo endógeno. Ambos eventos son denominados autoinfección y ocasionan el paso del parásito a través de los pulmones, tráquea y esófago y su último destino en el Intestino proximal. Este proceso es único del *estrongiloides stercoralis* y puede causar la persistencia del parásito por más de 30 años en el huésped .

La autoinfección también es responsable de un incremento en las formas larvadas en el huésped humano debido a la capacidad de las hembras de tener varios huevecillos al día. Este fenómeno biológico se presenta en el síndrome de hiperinfección y estrogiloidosis diseminada.

La infección crónica con estrogiloides estercoarilis usualmente causa poco o ningún síntoma, por lo que rara vez consultan al médico. Sin embargo la infección clínicamente puede ser importante debido al síndrome de hiperinfección alcanzando una mortalidad de 50 a 70 %.

CICLO VITAL

En el ciclo vital, el hombre es el principal huésped. La hembra del parásito mide 2.2 x 0.04 mm y es un nemátodo filariforme, pequeño, incoloro, semitransparente, con cutícula finamente estrada. Tiene una cavidad bucal corta y un esófago largo, degado, cilíndrico. Los úteros, pares contienen una sola fila de huevos segmentados, transparentes, con cápsula degada. La hembra de vida libre es menor a la parásita, y semeja un nemátodo rabioides típico de vida libre.

Tiene órganos reproductores apareados. El macho en su vida libre es menor que la hembra y tiene una sola coia curva. Los huevos de la forma parásita miden 54 x 32 micras y son depositados en la mucosa intestinal, llegan a larvas rabioides, que penetran el epitelio glandular y pasan a la luz del intestino, siendo expulsados en las

heces. Rara vez se encuentran huevos en éstas, exceptuando después de purgantes enérgicos. Este parásito tiene tres tipos de ciclo vital:

I.-CICLO DIRECTO, COMO EL DE LA UNCINARIA:

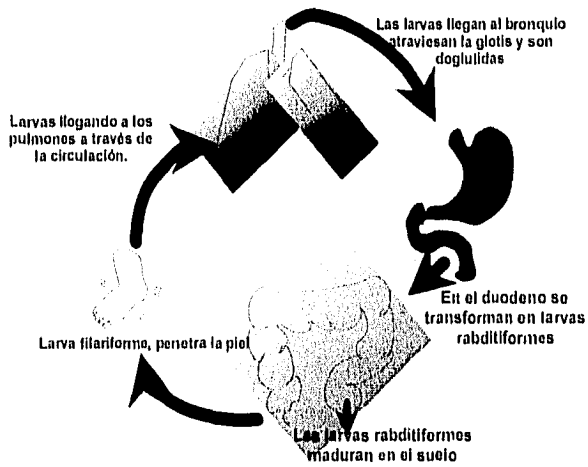
Después de un corto periodo de nutrición, de dos a tres días, la larva rabditoide de 225 y 16 μ se transforma en larva filariforme, larga, delgada, infectante, que no se alimenta y mide unas 700 micras de longitud; penetra a la piel del hombre, entra a la circulación venosa y llega al ventrículo derecho y de ahí a los pulmones, donde alcanza los alveólos. De estos, los parásitos adolescentes ascienden hasta la glotis, son deglutidos y llegan a la parte proximal del intestino delgado, donde se desarrollan hasta adultos. Eventualmente pasan algunas larvas a diversos órganos de la economía. Durante su migración en el huésped, las larvas realizan dos mudas, hasta tornarse gusanos adolescentes. Las hembras maduras, Inician la oviposición unos 28 días después de la infección.(fig 1)

II.- CICLO INDIRECTO :

En el ciclo indirecto, la larva rabditoide se desarrolla en el suelo hasta llegar a hembra o macho de vida libre, sexualmente maduro. Después de la fertilización , la hembra en vida libre, produce huevos que se desarrollan hasta larvas rabditoides, éstas pueden volverse larvas filariformes infectantes en pocos días, y penetrar a nuevos huéspedes, o repetir las generaciones de vida libre. El ciclo indirecto parece

asociarse a las condiciones ambientales óptimas para una existencia libre, en países tropicales, en tanto que el ciclo directo es más frecuente en las regiones frías, menos favorables. Algunas cepas pueden mostrar preferentemente uno u otro tipo de desarrollo, o una mezcla de ambos.

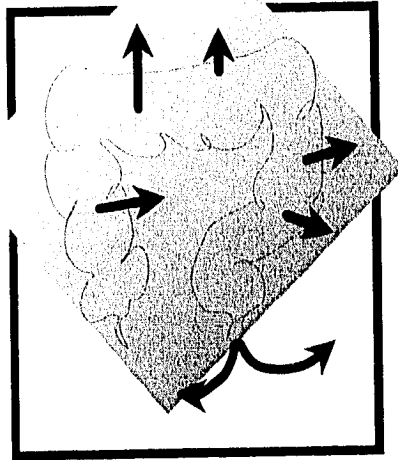
Fig 1. CICLO VITAL DEL ESTRONGILOIDES ESTERCORALIS.



III.- AUTOINFECCION

A veces, las larvas se desarrollan hasta la etapa filariforme en el intestino, y penetran la mucosa intestinal o la piel perianal, estableciéndose un ciclo de desarrollo dentro del huésped. La autoinfección explica la estrogiloidosis persistente hasta por 36 años en pacientes que viven en áreas no endémicas

fig 2. AUTOINFECCION



El ciclo inusual de *S. stercoralis* explica como en parte la infección crónica y la hiperinfección puede ocurrir. El organismo no es un parásito obligado, puede reproducirse sexualmente. En el estado larvario, la larva filariforme es capaz de penetrar a la piel e infectar al hombre.

ANATOMIA PATOLOGICA Y SINTOMATOLOGIA:

Las hembras parásitas penetran la mucosa de las vellosidades intestinales, donde perforan canales sinuosos en la mucosa, depositando los huevos y asegurándose la nutrición. Los gusanos se encuentra más frecuentemente en duodeno y parte proximal de yeyuno, pero en infecciones intensas, también pueden ser afectados el pílora, el intestino delgado y grueso y las vías biliares proximales y pancreáticas.

Muchas infecciones por *Estrongiloides* son ligeras y no reconocidas por el paciente, por ser asintomáticas y simplemente puede haber una erupción urticariana petequiral o lineal, en el tronco, debida probablemente a migración de las larvas. Las infecciones moderadas por hembras, enclavadas primordialmente en la región duodenal, pueden causar dolor, urente, sordo o agudo, que no irradia, en la parte media del epigastrio. La presión sobre esta área llega a producir dolor e hiperestesia. Puede haber náusea, vómitos, y alternancia de diarrea y estreñimiento. Las infecciones prolongadas y masivas producen anemia, pérdida de peso y disentería crónica, acompañada de febrícula. Esta última sugiere invasión bacteriana, secundaria, de las lesiones intestinales. En infecciones masivas todos los síntomas y signos son más notables y el desenlace puede ser fatal. Se ha reportado pacientes con estrongiloidosis sobreaguda, con infecciones agregadas como *escherichia coli*,

esto probablemente porque la E. Coli es llevada al torrente sanguíneo por las numerosas larvas filariformes al emigrar del Intestino. En el estudio patológico se ha encontrado las hembras parásitas enclavadas en la mucosa, desde el estómago hasta el colon distal. Con inflamación crónica moderada en el tubo digestivo. En los pulmones se ha encontrado la existencia de hemorragia abundante, reciente y focos diseminados de neumonía lobar aguda, con larvas filariformes en pulmones, hígado, vesícula biliar, páncreas, suprarrenales, tiroides, paratiroideas y vías digestivas.

Suele haber leucocitosis y eosinofilia moderada, aunque en muchas infecciones, las cifras de eosinófilos son normales. La estrogiloidosis intestinal difiere de la uncinariasis, en que el parásito causa una reacción inflamatoria inmediata del intestino, en tanto que en la uncinariasis, no hay síntomas notables sino hasta que se desarrolla la anemia. El pronóstico es favorable, exceptuando los casos de infección intensa, con autoinfección. Sin embargo la erradicación de los gusanos por quimioterapia no siempre es fácil y la infección se mantiene y puede persistir por años.

DIAGNOSTICO :

El diagnóstico clínico no es seguro, ya que la estrogiloidosis no provoca síntomas característicos. Una bronquitis o neumonitis atípica, seguida en pocos días

por diarrea mucosa o acuosa , dolor epigástrico y eosinofilia sugieren el padecimiento.

El diagnóstico de laboratorio comprende análisis de heces y de contenido duodenal, por métodos directo o de concentración. La presencia de larvas rabditoides características en heces frescas, tiene valor diagnóstico. En infecciones intensas, pueden encontrarse en preparaciones simples. El líquido duodenal de sujetos sospechosos, debe examinarse en caso de que las heces sean negativas, ya que sus resultados son un poco más fidedignos. Las larvas rabditoides de *Estrongiloides* difieren morfológicamente de las de uncinarias que se encuentran raramente en heces frescas, en tanto que los huevos embrionados de *estrongiloides*, ligeramente menores que los de uncinarias, solo pueden obtenerse por un purgante enérgico o sondeo duodenal.

El cultivo de heces por 48 horas produce larvas filariformes y adultos de *estrongiloides*, de vida libre, pero sólo larvas rabditoides de uncinarias.

EL método más simple para el diagnóstico es la demostración microscópica de la larva en una visión directa de la muestra fecal. Esto puede requerir una combinación de suerte y persistencia al buscar en múltiples muestras de materia fecal, ya que la expulsión de las larvas es esporádica y escasas.

Más comunmente los métodos de concentración deben ser usados para la determinación de las larvas. La técnica de concentración de formalina o alguna de sus combinaciones necesita de 0.5 g de heces y es de las más empleadas. Una de las

desventajas del procedimiento de formalina en comparación con la búsqueda directa es que la larva se muere con la formalina y no son fácilmente detectables en el microscopio al contrario de las larvas móviles. La larva filariforme que es más larga suele encontrarse en las muestras. Incidentalmente la larva filariforme o la rabditoide puede estar presente en el esputo. La forma precedente de larva indica la presencia de hembras adultos en los pulmones mientras que la larva filariforme puede ser solamente transitoria en los pulmones (57).

Si el procedimiento de visualización directo o de concentración con formalina son negativos pueden ser necesarios procedimientos de concentración diferentes que usan mayores cantidades de 20 a 50 g de heces. Este es el método de concentración de Baermann (56), un procedimiento originalmente utilizado para la identificación aislada de nemátodos vivos del suelo, pero aplicable también para la recuperación de larvas de estrogiloides de muestras de heces o de cultivos de heces. El método involucra la mezcla de heces con una sustancia inerte como el carcoal, esta es cubierta con una pantalla separando de otro recipiente por una membrana semipermeable que contiene agua caliente. La mezcla es cubierta casi totalmente de la luz, dejando una luz brillante dirigida hacia el agua caliente bajo la pantalla. Los dos estímulos, la luz y el calor del reservorio de agua caliente, atraen a las larvas a través de los poros de la membrana dentro del agua. Después de varias horas el agua es drenada y centrifugada, el sedimento es examinado para la

búsqueda de larvas . Debido a que el sedimento es claro son fácilmente observable las larvas móviles .

También las muestras de heces pueden ser cultivadas si el parásito se encuentra en un ciclo indirecto del desarrollo. En esta situación las larvas rabditoides se desarrollan como formas de adultos vivos tanto hembras y machos. El cultivo es realizado después de haber realizado la primera parte del procedimiento de Baermann ,pero las muestras de heces son puestas a temperatura ambiente y cubiertas con una caja de petri. Las formas hembras vivas son fertilizadas por los machos produciendo una nueva generación de larvas que se desarrollan en larvas infecciosas en el tercer estadio. Por lo que en un cultivo en el que inicialmente pocas larvas se obtuvieron después de 7 a 10 días los progenitores de una generación viva se encuentran en gran cantidad. De esto se deberá enfatizar que el origen geográfico y otros factores aún no entendidos pueden ser determinantes para saber si el parásito es capaz de desarrollar un ciclo indirecto o un ciclo libre en el desarrollo.

Si las circunstancias del paciente lo permiten, se puede realizar la demostración directa de las larvas en el contenido intestinal a través de intubación duodenal. Una variante de este procedimiento es el uso de el "Enterotest" (HEDCO, Palo Alto, Calif), una cápsula que es deglutida por el paciente, después de varias horas es examinada para observar la mucosa adherente de la porción terminal. (58). Nuevas técnicas como la endoscopia de tubo digestivo han permitido la identificación de estas formas en el duodeno en la secreción o en las muestras de biopsias.

Kramer y col, reportan 3 pacientes con estrongioidosis y SIDA e inmunocompromiso sin SIDA, donde se estableció el diagnóstico a través del lavado broncoalveolar y el esputo, detectando larvas filariformes en el lavado bronquial con broncoscopia en un paciente y con lavado traqueobronquial en los otros dos pacientes quienes se encontraban con intubación orotraqueal (63).

DIAGNOSTICO SEROLOGICO

Las pruebas para detección de anticuerpos séricos contra estrongiloides se han desarrollado recientemente. Se ha utilizado la prueba de ELISA que usa la larva filariforme como antígeno de cultivos de especímenes de pacientes infectados previamente estudiados. En un estudio realizado por Neva y colaboradores (42) en 150 pacientes se encontró que la prueba fue positiva en 90% de los casos con niveles significativos ($\geq 1:8$) de anticuerpos de IgG. Otros grupos han reportado pruebas serológicas usando antígenos de Strongyloides tanto por Inmunofluorescencia (59-60), como prueba de ELISA con resultados similares (61-62).

TRATAMIENTO :

La iltiazanina (Partel, Delvex, Telmid) es eficaz contra Estrongiloides. En un tratamiento de 10 a 20 días se logra curar la mayoría de las infecciones. Para el adulto la dosis es de 100 mg tres veces al día por vía oral, dos horas después de las comidas. Para los niños 25 mg por 5 kg de peso corporal (hasta 300 mg) en dosis divididas. Este fármaco es muy tóxico si se absorbe, de ahí que los pacientes cuyo

intestino esté muy irritado o padezcan síndrome de malabsorción, no deban ser tratados con él. Se ha señalado eficacia al tratamiento con pamoato de prívino durante cinco días.

El tiabendazol es muy eficaz, es el tratamiento actual de elección en pacientes con estrongiloidosis e inmunocomprometidos a dosis de 25 mg / kg dos veces al día por 2 - 3 días. Desafortunadamente el tratamiento no es siempre efectivo por los cursos repetidos que pueden ser requeridos. Cursos prolongados de tiabendazol de 5 a 14 días han sido recomendados para el tratamiento de estrongiloidosis sistémica de pacientes inmunosuprimidos. Sin embargo la duración óptima del tratamiento no es conocida

PROFILAXIS :

Es similar a la de la uncinariasis. El padecimiento puede perpetuarse por años, debido a la autoinfección, y ésta puede reducirse con la limpieza adecuada de la región anal, evitando la constipación y dando tratamiento adecuado. La profilaxis depende esencialmente del tratamiento sanitario de la excreta y la protección de la piel contra el contacto del suelo contaminado. La identificación y tratamiento de portadores subclínicos no parece ser práctica.

INFORME DEL CASO :

Se trató de un paciente masculino de 58 años de edad. Visto en el hospital en febrero de 1992 con historia familiar de Diabetes mellitus no Insulinodependiente, así como cardiopatía. Un hermano falleció a los 50 años de edad por Síndrome de inmunodeficiencia adquirida.

Proviene de clase socioeconómico media, con tabaquismo positivo desde los 14 años de edad hasta los 54 años de 30 cigarrillos al día, alcoholismo positivo desde la misma edad, en los últimos 10 años de 3/4 de litro a 1 litro de tequila al día tres veces por semana. Relaciones heterosexuales y promiscuidad con 10 parejas, una de ellas fué seropositiva para virus de la inmunodeficiencia humana (VIH).

En 1957 presentó hepatitis viral con cuadro de ictericia por dos semanas secundario a contacto sexual, misma que le contagió a su esposa. En 1946 tuvo blenorragia. En 1959 presentó fistula ano-rectal tratada quirúrgicamente, complicada con infección secundaria, en esa ocasión fué transfundido. Seropositivo para VIH desde enero de 1991 (Elisa e Inmunoblot). Se encontraba en tratamiento con Azidotimidina (AZT) desde el 19 de febrero del 91, con dosis de 500 mg al día por determinación de CD4 de 250. Le inician HAART 200 mg / día y Trimetopín con Sulfametoxazol desde el 6 de agosto de 1991. Presentó el 6 de diciembre de 1991 un cuadro "gripal" tratado con Augmentin por 6 días. Un año antes de su admisión tuvo

dos periodos de diarrea Intermitente, con rash pruriginoso en el tronco y el abdomen, diagnosticados como una reacción cutánea medicamentosa. El 22 de enero de 1992 tuvo un cuadro de prostatitis tratado con ciprofloxacina 250 mg c/ 8 hrs.

PADECIMIENTO ACTUAL :

Ingresó el 30 de enero de 1992, por un cuadro de una semana con dolor epigástrico, intenso, cólico, irradiado a la espalda que aumentaba con la ingesta de alimentos y disminuía con el ayuno, sensación de plenitud postprandial temprana, sin disfagia, con ataque al estado general, tos con expectoración blanquecina también de una semana de evolución no cianótica ni emetizante, dificultad respiratoria, fiebre de 38° C de predominio vespertino sin diaforesis con calosfrío, pérdida de peso y sensación de malestar generalizado, por lo que acude a Urgencias el 27 de enero de 1992, donde se le encuentra con deshidratación.

La exploración a su admisión mostró un individuo moderadamente deshidratado, desnutrido y con signos vitales normales; la única anomalía fue la presencia de rash maculo-eritematoso en el abdomen y plantas de los pies y candidiasis oral

En sus exámenes de laboratorio encontramos, hemoglobina de 10.4 g/dl, hematocrito de 31%, cuenta leucocitaria de 10 660 /mm con diferencial de 76% neutrófilos, 18 % linfocitos, 5 % monocitos y 7% de eosinófilos. La química

sanguínea, las pruebas de función hepática y las reacciones luéticas tuvieron resultados normales o negativos.

Una telerradiografía de tórax mostró Infiltrado difuso retículo-nodular con predominio en la porción basal del pulmón derecho.(fig 3)

Al día siguiente a su admisión se realizó panendoscopia, la mucosa gástrica se encontraba difusamente eritematosa y congestiva en sus pliegues; en la mucosa duodenal se observaba un proceso inflamatorio de aspecto crónico inespecífico. Se tomaron biopsias ante la discordancia del proceso inflamatorio duodenal, con la ausencia de efecto inflamatorio ácido péptico.

El paciente se deterioró rápidamente por alteraciones obstructivas bronquiales, presentando broncoespasmo; una placa de control mostró progresión del infiltrado pulmonar. Se realizó broncoscopia con lavado y aspirado bronquial. Se instaló terapia antimicrobiana agresiva y se intentó el control del broncoespasmo sin resultados alentadores, por lo que el paciente falleció.

Los estudios histopatológicos mostraron múltiples organismos filariformes (fig 4 y 5) tanto en la secreción pulmonar en la que había citológicamente una reacción inflamatoria prominente, en las biopsias duodenales, se encontraron múltiples larvas de estrogiloides, el epitelio superficial tenía erosión superficial, denso infiltrado inflamatorio y eosinofilia moderada en la lámina propia.

DISCUSION

El *estrongiloides estercoralis* es un helminto intestinal que infecta a los humanos en todo el mundo. En el huésped normal el parásito frecuentemente causa infección crónica asintomática o con síntomas leves. La estrongiloidosis sistémica con multiplicación no controlada y migración de la larva a través del cuerpo es rara y frecuentemente una condición fatal, lo cual ocurre más frecuentemente en individuos inmunocomprometidos (6)

El cuadro clínico habitual de la infestación por *Estrongiloides estercoralis* es un proceso inflamatorio crónico asintomático; en el estadio de larvas filariformes infectantes, existe la autoinfestación, lo que perpetua el padecimiento.

En el paciente inmunocomprometido la reproducción de larvas puede incrementarse, con invasión subsecuente a través de la pared Intestinal y puede producirse su diseminación sistémica (1, 11, 12). En esta forma la enfermedad tiene un proceso rapidamente progresivo y es muy agresivo, con resultados habitualmente fatales a corto plazo.

Debido a la depresión de la inmunidad celular, se han informado casos de pacientes con SIDA en los que se ha encontrado diseminación masiva de larvas de estrongiloides (2-10). El desarrollo de este fenómeno se ha supuesto que es debido a varios factores, entre ellos esta el grado de inmunodeficiencia y defectos de las

defensas del huésped que localmente son responsables de la protección inmunológica de la pared del intestino delgado (3,8,11). Gompels (8) indica que la superinfestación con estrongiloides puede deberse a granulocitopenia, pero no fue el caso en nuestro paciente, en el que los niveles de leucocitos fueron normales. No se realizó estudio de autopsia y no pudo conocerse si existía alguna otra infección agregada.

La estrongiloidosis tiene una distribución mundial, aún cuando no es homogénea en su distribución geográfica, es endémica en el sureste de los EEUU, Sudamérica y el Sudeste Asiático. En México la prevalencia de estrongiloidiasis demostrada por estudios coproparasitológicos varía del 0 al 26 % y es más común en áreas rurales tropicales. Se ha estimado que el 2.9 % de la población total de nuestro país puede estar infestada por este parásito (13).

El primer caso informado en México de estrongiloidiasis relacionado con SIDA fue publicado por el Dr. G Vieyra Herrera (6); quien sugiere que en países en los que existe alta prevalencia del nemátodo en la población general, será más frecuente encontrar casos de pacientes con SIDA e infestación masiva. A pesar de este concepto, no se han encontrado muchos casos semejantes, por lo que se considera aún como extraordinario (14). Tanto en Brasil (10), como en Africa (15) se han encontrado casos esporádicamente.

En una revisión aún no publicada de la experiencia del Instituto Nacional de la Nutrición " Salvador Zubirán", en pacientes con SIDA, solamente encontramos un

caso con estrongiloidiasis duodenal en 450 biopsias gastrointestinales . De protocolos de autopsia realizados en 55 pacientes con SIDA solamente en un caso se encontró estrongiloidosis colónica. El caso que informamos es el primero con una infestación masiva de estrongiloidosis que haya fallecido por esta causa, en más de 500 pacientes que han sido estudiados en el Hospital.

El estrongiloides estercoralis tiene la capacidad única de perpetuarse por si mismo tanto en el suelo como en el huésped. Al contacto con los humanos la larva filariforme penetra a la piel y viaja a los pulmones . Después entra al espacio alveolar , la larva migra al árbol traqueobronquial y son deglutidos. En el intestino delgado proximal la larva penetra a la mucosa y maduran las formas adultas hembras. Dentro de la luz intestinal, los huevecillos desarrollan larvas rabdítoides y son excretadas en las heces. Además la larva rabdítóide puede volverse una larva filariforme dentro del huésped. Estas larvas infecciosas pueden penetrar la mucosa intestinal o la piel perianal para continuar el ciclo de vida. Este ciclo de autoinfección permite al parásito vivir casi de manera indefinida en el huésped.

En ciertos individuos, la mayoría inmunocomprometidos, la multiplicación de estrongiloides es descontrolada, permitiendo tanto del síndrome de hiperinfección como la estrongiloidosis diseminada. La hiperinfección es un aumento en el ciclo normal de vida del parásito, caracterizado por la migración de numerosas larvas filariformes del tracto gastrointestinal a los pulmones. La estrongiloidosis diseminada ocurre cuando la larva filariforme invasiva es encontrada en órganos

que no estan en el patrón de migración habitual del parásito. Ambas condiciones estan asociadas con una alta morbilidad y mortalidad.

La estrongiloidiasis sistémica es típicamente manifestada por la combinacion de sintomas gastrointestinales y respiratorios, con fiebre y malestar general. El diagnóstico es difícil en los pacientes inmunocomprometidos, debido a que las manifestaciones de la enfermedad se minimizan . La bacteremia y meningitis frecuentemente debido a organismos entéales son encontrando en más de un 45 % de los casos y puede ser un dato importante en el diagnóstico.

El diagnóstico clínico requiere un alto grado de sospecha, ya que los sintomas y signos no son específicos; deberá sospecharse en pacientes inmunosuprimidos provenientes de areas endémicas, en los que se presenten septicemia, meningitis, infiltrados atípicos pulmonares, asma severo y diarrea.

La manifestación clínica inicial de nuestro paciente fué de insuficiencia pulmonar severa, con infiltrado demostrado radiologicamente. En algunos casos informados previamente, este hallazgo radiológico fué altamente característico (8).

En la mayoría de las parasitosis se observan niveles altos de eosinofilia en la cuenta leucocitaria de sangre periférica, en la estrongiloidiasis diseminada, este hallazgo generalmente no se encuentra , por el contrario, si existe eosinopenia , puede indicar la presencia de la diseminación de estrongiloides y se ha considerado de mal pronóstico (1,6,7,8) en nuestro caso hubo disminución progresiva de Eosinófilos.

El examen de heces sigue siendo el método de laboratorio avalado para la detección del parásito. Debido al incremento de parásitos en la estrongiloidosis sistémica, la sensibilidad del estudio de 3 o más muestras de heces es alta. Sin embargo en la estrongiloidosis crónica la sensibilidad de las 3 muestras de heces disminuye en un rango de 33 a 60%, por lo que deberá enfatizarse que las muestras negativas en heces no excluyen el diagnóstico. Si la estrongiloidosis es sospechada deberán ser realizadas las pruebas de concentración más específicas, como la técnica de concentración con formalina que emplea 0.5 g de heces pero desafortunadamente mata la larva y es más difícil de identificar al parásito o la técnica de concentración de Baerman o cultivo que requiere de 20 a 50 g de heces pero tiene una sensibilidad más alta que la búsqueda directa o la técnica de concentración de formalina (57- 65), sin embargo esta técnica no es utilizada en la mayoría de los hospitales. Si el parásito tiene un ciclo indirecto, las heces pueden ser cultivadas. Aunque esta técnica tiene alta sensibilidad en manos experimentadas, es un proceso complejo que no ha sido totalmente aceptado por el alto riesgo de infección adquirida en el laboratorio a diferencia de otros métodos.

Las técnicas Invasivas como el aspirado duodenal y la prueba del cordón pueden ser útiles en el diagnóstico (66-67).

Finalmente el examen de esputo, el lavado broncoalveolar y la endoscopia intestinal pueden mostrar numerosas larvas filariformes en pacientes con estrongiloidosis sistémica. (63-68-69).

CONDICIONES ASOCIADAS A INFECCION SISTEMICA DE ESTRONGILOIDES ESTERCORALIS .

TABLA I.

A.- LEUCEMIA - LINFOMAS	REFERENCIAS
1.- Enf. de Hodgkin	19,54,51,52,53
2.- Leucemia Linfoblástica Aguda	24,51
3.- Leucemia Linfocítica Crónica	25,41,51,52
4.- Leucemia Mielocítica Crónica	27
5.- Linfomas No Hodgkin	19,51
B.- INFECCIONES CRONICAS	
1.- Lepra Leprumtosa	28,51
2.- Lepra Tuberculoide	51
3.- Tuberculosis	29,23,28
C.- MISCELANEAS (Usualmente con terapia inmunosupresora)	
1.- Síndrome Nefrótico	29,30
2.- Glomerulonefritis Crónica	31
3.- Dermatitis Crónica	32,29,25,28
4.- Trasplante Renal	33,34,35,36
5.- Asma	37,38
6.- Lupus Eritematoso Sistémico	21
D.- MISCELANEAS (Usualmente sin terapia Inmunosupresora)	
1.- Desnutrición	19,39,40,41,42,43,44,28
2.- Pacientes Internados en Asilos	39,32,45
3.- Alcoholismo Crónico	46,47,48
4.- Carcinomas	28
5.- Insuficiencia Renal Crónica	28
6.- Aclorhidia	49,50,55
E.- SINDROME DE INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA	2,3,4,5,6,7,8,9,10

ESTRONGILOIDOSIS SISTEMICA EN PACIENTES INFECTADOS CON VIH
 TABLA II

Referencia	Origen/viajes	Edad	Estado VIH	Rx Tórax	Bacteremia o Meningitis	Aislamiento <i>Estrongiloides</i>	Tratamiento	Evolución
6	Italia	32	SIDA	infiltrado bilateral	E. Coll	Heces	TBZ (3d)	muerte
7	Puerto Rico	48	SIDA	?	E. Coll	LCR, heces, LBA	TBZ (14 d)	muerte
70	Colombia	40	SIDA	infiltrado difuso bilateral	Ausente	Post-mortem	Ninguno	muerte
8	Brasil	40	SIDA	infil. lob. sup. derecho	Ausente	Bx duod, heces, Bx transbronq.	TBZ (6 d)	mejoría (6 m)
71	Gran Bretaña	28	?	infiltrado difuso bilateral	Presente ?	Heces	TBZ (3 d)	muerte
6	Haití	30	SIDA	infiltrado interst. bilateral	S. Faecalis	Heces, LBA	TBZ (2 d)	muerte
72	USA/Asia, Sudamerica	60	SIDA	infiltrado lóbulo inferior bilat.	Ausente	Bx duodeno, Heces, LBA	TBZ (3 d)	muerte
3	Colombia	40	SIDA	infiltrado lóbulo inferior bilat.	E. Coll, K Pneumoniae	Heces, esputo	TBZ (10 d)	muerte
73	?	26	SIDA	?	Ausente	Heces, esputo, LBA	TBZ (2 d)	Mejoría ?
9	Brasil	7	SIDA	infiltrado interst. bilateral	?	LBA	?	muerte
4	México	34	SIDA	infiltrado interst. bilateral	Ausente	Heces, lav. bronquial	TBZ (7 d)	muerte
1	Puerto Rico	34	SIDA	ND	S. Pneumo, P. Mirab.	post-mortem	ninguno	muerte
1	Puerto Rico	40	SIDA	infil. intes. bilat.	K Pneumoniae	heces, esputo	TBZ (86 d)	muerte
1	Puerto Rico	49	SIDA	infil. intes. bilat.	ausente	heces, esputo	TBZ (63 d)	muerte
Caso Actual	México	68	SIDA	infil. intes. bilat.	ausente	Bx duod, endc. lav. bronq.	ninguno	muerte

El diagnóstico de estrongiloidiasis queda así confinado a una búsqueda diligente de su presencia en biopsias y especímenes citológicos.

ANALISIS DE LOS CASOS DE ESTRONGILOIDOSIS SISTEMICA Y SINDROME DE INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA REPORTADOS AL MOMENTO ACTUAL

Incluyendo el caso actual se han reportado en la literatura 15 casos de estrongiloidosis sistémica en pacientes infectados por VIH (1,2,3,4,5,6,7,8,9,70,71,72,73). Estos hallazgos clínicos están descritos en la Tabla II. Solo uno de estos pacientes ha sido tratado con agentes inmunosupresores.

De los 15 casos el 80 % (12 casos) se han reportado en América, de estos 2 se han presentado en México (13,3%) el 13.3 % en Europa (2 casos) y en un caso se ignora (6.6 %) el sitio. La edad promedio de los 15 casos fue de 39.5 ± 10.2 con un rango de 25 - 60 años.

El SIDA fue diagnosticado en 13 de los 15 casos, indicando que los pacientes estaban severamente inmunocomprometidos. De los pacientes en quienes no se diagnosticó SIDA. Un paciente (72) no tenía historia de otras infecciones oportunistas o neoplasias, pero su cuenta de CD4+ linfocitos T fue $194 / \text{mm}^3$, por lo

que él podría ser clasificado en el momento actual como SIDA. El estadio de la enfermedad por HIV no fué determinada en el otro paciente (7)

Las manifestaciones clínicas fueron de fiebre en 7 ptes(46.6%), vómito en 4 ptes (26.6%),diarrea 6 ptes (40%), pérdida de peso 6 ptes (40%), dolor abdominal 4 ptes(26.6%), tos en 3 ptes y síntomas neurológicos en un pacientes.

La radiografía de tórax mostró anomalías en el 80 % (12 ptes.) de los casos, siendo el infiltrado bilateral en 11 pacientes (73.3%).

Un 46.6 % (6 casos) de los pacientes presentó bacteremia asociada siendo la meningitis una infección frecuente. Los gérmenes predominantes fueron gram-negativos , E. Coli en 3 casos, Klebsiella pneumoniae en 2 casos.

El diagnóstico de estos pacientes se realizó a través de los siguientes estudios: el examen de heces fué (+) en el 73.33 % (11 ptes.)de los casos, aspirado duodenal en 33.3% (15 casos), biopsia de duodeno en 20 % (3 ptes), lavado bronquial, esputo o biopsia transbronquial en 46.6% (7 ptes), el diagnóstico post-mortem se realizó en el 13.3 % (2 ptes), y en un paciente se logró aislar en el Líquido cefalorraquídeo.

El 73.3% (11/15) de los pacientes recibió tratamiento con Tiabendazol, los días de duración del tratamiento fueron variables llenando de un rango de 2 hasta 86 días. Solo 2 pacientes presentaron mejoría de la infección por *strongiloides stercoralis* y 13 pacientes fallecieron (86.66%).

El análisis anterior demuestra la baja incidencia de estrongiloidosis sistémica en pacientes con SIDA, sin embargo esta infestación causa una mortalidad de 86.6%, por lo que el diagnóstico oportuno es importante, para el inicio del tratamiento.

Los síntomas son inespecíficos, aunque los más característicos fueron de dolor abdominal, malestar general, fiebre , pérdida de peso, diarrea y tos, sin eosinofilia, y con alteraciones radiológicas de tórax en un 80 % de los casos, siendo el infiltrado bilateral en el 73.3 %.

Debido a la infestación importante, el estudio de heces fué positivo para la identificación hasta en un 73.3 % de los casos, siendo útiles para la identificación del estrongiloides el aspirado duodenal en un 33.3 %, la identificación en esputo, lavado bronquial o aspirado traqueal en un 46.6%, la biopsia de duodeno en un 20%, en un caso en L.C.R. y en 2 pacientes (13.3 %) a través del estudio postmortem.

Aunque la mayoría recibió tratamiento con tiabendazol, el 86.6% falleció debido a la infestación masiva, lo cual hace indispensable la sospecha clínica temprana, así como el diagnóstico y tratamiento oportuno

El tiabendazol es el tratamiento actual de elección en pacientes con estrongiloidosis e inmunocomprometidos a dosis de 25 mg / kg dos veces al día por 2 - 3 días. Desafortunadamente el tratamiento no es siempre efectivo por los cursos repetidos que pueden ser requeridos. Cursos prolongados de tiabendazol de 5 a 14 días han sido recomendados para el tratamiento de estrongiloidosis sistémica de

pacientes inmunosuprimidos. Sin embargo la duración óptima del tratamiento no es conocida. El diagnóstico temprano y la rápida institución del tratamiento son los mejores determinantes de un buen pronóstico. Igra- Siegman y col. han encontrado que el tiabendazol en pacientes inmunosuprimidos fué efectivo en 13 pacientes en quienes se realizó el diagnóstico oportuno y se inicio tratamiento de manera temprana. Sin embargo el mayor número de series reporta una alta mortalidad, incluyendo esta de pacientes con infección por virus de inmunodeficiencia humana donde la mortalidad alcanzó un 86.6 % .

Antes de la epidemia por VIH, la mayoría de los casos de strongiloidosis sistémica han ocurrido en pacientes inmuno-comprometidos debido a la malignidad o terapia con tratamiento inmunosupresor (Tabla 1).

La mayoría de estos pacientes fueron tratados con corticoesteroides. Como estos medicamentos se conoce que tienen un efecto deletéreo en la función de los linfocitos T, se ha aceptado ampliamente que la inmunidad mediada por células anormales es el defecto primario que permite la diseminación. Debido a esta teoría la hiperinfección por strongiloides estercoralis fué inicialmente incluida como un germen oportunista en el SIDA por el centro de control de enfermedades (CDC) . Sin embargo estudios de autopsia y estudios clínicos de África (donde la infección por strongiloidosis y SIDA tienen alta prevalencia) y Sudamérica han mostrado un bajo número de casos de strongiloidosis sistémica. Además en 1981 solo 5 casos (0.03%) de strongiloidosis sistémica se han reportado entre los primeros 13 042 casos de

SIDA en los Estados Unidos, por lo que la hiperinfección por *estrongiloides estercoralis* fué eliminada de la lista de infecciones oportunistas en los casos de SIDA en 1987 (74).

En los últimos 10 años, se ha empezado a alcarar la inmunobiología del *estrongiloides estercoralis*. La *estrongiloidosis* diseminada puede ocurrir en individuos con una respuesta adecuada tanto celular y humoral. El mecanismo protector de los corticoesteroides ha sido implicado en el control de la *estrongiloidosis*. Este incluye las células mastoides, eosinófilos y la respuesta de la Ig E, inmunidad intestinal local y efectos directos de los esteroides en las hormonas.

Varias hipótesis han sido postuladas para explicar la diseminación de *estrongiloides* en pacientes infectados por VIH.

Primero el SIDA presente en 14 de 15 casos indica que puede tener uno o más efectos en la respuesta inmune contra el *estrongiloides*.

Segundo: la enteropatía por VIH causa daño en la mucosa que podría interferir con la mucosa intestinal.

Tercero: la gastropatía por VIH puede causar aclorhidria o hipoclorhidria, lo cual podría potenciar el efecto permisivo en la reproducción del parásito en el tracto gastrointestinal superior.

Finalmente el *estrongiloides* ha sido reportado por individuos infectados por HTLV-1, postulando que en algunos individuos puede haber un daño selectivo en las

defensas del huésped que son necesarias para prevenir la diseminación del *S. esterocoralls*.

La mortalidad en estos casos de diseminación masiva de *Strongyloides Esterocoralls* es muy alta (1). En caso de ser detectada oportunamente debe ser tratada con tiabendazol; solamente dos casos de curación de estrongiloidiasis en pacientes con SIDA han sido informados en la literatura, después del tratamiento oportuno con tiabendazol (8).

CONCLUSIONES

La estrongiloidosis tiene una distribución mundial, aún cuando no es homogénea en su distribución geográfica, es endémica en el sureste de los EEUU, Sudamérica y el Sudeste Asiático. En México la prevalencia de estrongiloidiasis demostrada por estudios coproparasitológicos varía del 0 al 26 % y es más común en áreas rurales tropicales. Se ha estimado que el 2.9 % de la población total de nuestro país puede estar infestada por este parásito (13).

El primer caso informado en México de estrongiloidiasis relacionado con SIDA fué publicado por el Dr. G Vieyra Herrera (6); quién sugiere que en países en los que existe alta prevalencia del nemátodo en la población general, será más frecuente encontrar casos de pacientes con SIDA e infestación masiva. A pesar de este concepto, no se han encontrado muchos casos semejantes, por lo que se considera aún como extraordinario (14). Tanto en Brasil (10), como en Africa (15) se han encontrado casos esporadicamente.

El análisis anterior demuestra la baja incidencia de estrongiloidosis sistémica en pacientes con SIDA, sin embargo esta infestación causa una mortalidad de 86.6%, por lo que el diagnóstico oportuno es importante, para el inicio del tratamiento.

Los síntomas son inespecíficos, aunque los más característicos fueron de dolor abdominal, malestar general, fiebre, pérdida de peso, diarrea y tos, sin eosinofilia en los resultados de laboratorio, y con alteraciones radiológicas de tórax en un 80 % de los casos, siendo el infiltrado bilateral en el 73.3 %.

Debido a la infestación importante, el estudio de heces fué positivo para la identificación hasta en un 73.3 % de los casos, siendo útiles para la identificación del *estrongiloides* el aspirado duodenal en un 33.3 %, la identificación en esputo, lavado bronquial o aspirado traqueal en un 46.6%, la biopsia de duodeno en un 20%, en un caso en L.C.R. y en 2 pacientes (13.3 %) a través del estudio postmortem.

Aunque la mayoría recibió tratamiento con tiabendazol, el 86.6% falleció debido a la infestación masiva, lo cual hace indispensable la sospecha clínica temprana, así como el diagnóstico y tratamiento oportuno

La *estrongiloidosis* diseminada puede ocurrir en individuos con una respuesta adecuada tanto celular y humoral. El mecanismo protector de los corticoesteroides ha sido implicado en el control de la *estrongiloidosis*. Este incluye las células mastoides, eosinófilos y la respuesta de la Ig E, Inmunidad Intestinal local y efectos directos de los esteroides en las hormonas.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1) Celedon JC, Mathur-Wagh U, Fox J, Garcia R, Wiest P. Systemic Strongyloidiasis in Patients Infected with the Human Immunodeficiency Virus. *Medicine* 1994;73(5): 256-263.
- 2) Pialoux G, Beriel P, Caudron J, Chousterman MC. Syndrome d'immunodpression acquise associ une anguillulose s,vere. *Presse Med* 1984;13:1960
- 3) Maayan S, Wormser GP, Widehorn J, Ernsto SY, Kim YH, Ernst SA. Strongyloides Stercoralis hyperinfection in a patient with the acquired immune deficiency syndrome. *Am J Med* 1987;83:945-948.
- 4) Vieyra-Herrera G, Becerril Carmona G, Padua-Gabriel A, Jessurum J, Alonso de Ruiz P. Strongyloides stercoralis hyperinfection in a patient with the acquired immune deficiency syndrome. *Acta Cytol* 1988; 32:277-278.
- 5) Armignacco O, Capecchi A, De Mori P, Grillo LR. Strongyloides stercoralis hyperinfection and the acquired immunodeficiency syndrome. *Am J Med* 1989; 86:258-259.

6) Kramer M, 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.

7) Dutcher JP, Marcus LS, Tanowitz HB, et al. Disseminated strongyloidiasis with central nervous system involvement diagnosed antemortem in a patient with acquired immunodeficiency syndrome and Burkitts lymphoma. Cancer 1990;66:2417-2420.

8) Gompels MM, Todd J, Peters BS, Main J, Pinching AJ. Disseminated strongyloidiasis in AIDS: uncommon but important. AIDS 1991;5:323-332.

9) Schainberg L, Schainberg MA. Recovery of Strongyloides estercoralis by bronchoalveolar lavage in patient with acquired immunodeficiency syndrome. Am J Med 1989;87:486.

10) Neto VA, Pasternak J, Moreira AA, Duarte MI, Campos R, Braz LM. Strongyloides stercoralis hyperinfection in the acquired immunodeficiency syndrome. Am J Med 1989;87 :603.

11) Neva F. Biology and immunology of human strongyloidiasis. J Infect Dis 1986;153:397-408.

12) Rupp ME. Hyperinfection with *Strongyloides stercoralis*. Infect Dis Clin Pract 1991;1:119-123.

13) Aguilar L. Geohelminthiasis en Mexico y perspectivas de su control. Sal Pub Mex 1984;26:573-578.

14) Mohar A, Romo J, Salido F, et al. The spectrum of clinical and pathological manifestations of AIDS in a consecutive series of autopsied patients in Mexico. AIDS 1992;6:467-473.

15) Petithory JC, Derouin F. AIDS and Strongyloidiasis In AFRICA. Lancet 1987; 18: 921.

16) Amir-Ahinadi H., Braun P., Neva F.A., Gottlieb L.S., Zamcheck N. : Strongyloidiasis at the Boston City Hospital. Am J Di g Dis 1968;13:959.

17) Anast B.P., Blrch C.L.: Strongyloidiasis. *Strongyloides stercoralis*. Report of 62 Cases .: J Am Med Wom Assoc 1963; 18:623.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

- 18) Azisz E.M.: Strongyloides stercoralis infestation: Review of the literature and report of 33 cases. South Med J 1969;62:208.
- 19) Adam M, Morgan O, Persaud, Gibbs WN.: Hyperinfection syndrome with Strongyloides stercoralis in malignant lymphoma. Br Med J 1973;1 : 264.
- 20) Grove D.I., Warren K.S., Mahmoud A.F.: Algorithms in the diagnosis and management of exotic disease.III. Strongyloidiasis. J Infect Dis 1975;131:755.
- 21) Hinman E.H.,: A study of eighty-five cases of Strongyloides stercoralis infection. with special reference to abdominal pain. Trans R Soc Trop Med Hyg 1937;30:531.
- 22) Jones C.A.: Clinical studies in human strongyloidiasis I. Semeiology. Gastroenterology. 1950; 16:743.
- 23) Nagalotimath SJ, Ramaprasad AV, Chandrashekhar NK. Fatal strongyloidiasis in a patient receiving corticoosteroids. Indian J Pathol Bacteriol. 1974; 17:190.
- 24) Kuberski. T.T, Gabor E.P.,Boudreaus D. Disseminated strongyloidiasis. A complication of the immunosuppressed host. West J Med 1975;122: 504.

25) Dwork K.G., Jaffe J.R., Lieberman H.D. Strongyloidiasis with massive hyperinfection. N Y State J Med 1975;75: 1230.

26)

27) Buss DH. Strongyloides stercoralis infection complicating granulocytic leukemia. N C Med J. 1971;32 : 269.

28) Purtilo DT, Meyers WM, Connor DH. Fatal strongyloidiasis in immunosuppressed patients. Am J Med 1974;56 : 488.

29) Cruz T, Reboucas G, Rocha H. Fatal strongyloidiasis in patients receiving corticosteroids. N Engl J Med. 1966; 275:1093.

30) Willis AJ, Nwokolo C. Steroid therapy and strongyloidiasis. Lancet 1966;1: 1396.

31) Neefe LI, Pinilla O, Garagusi VF, Bauer H. Disseminated strongyloidiasis with cerebral involvement Am J Med. 1973;55: 832.

32) Civantos F, Robinson MJ. Fatal strongyloidiasis following corticosteroid therapy. Am J Dig Dis 1969;14:643.

33) Batoni FL, Ianhez LE; Saldanha LB, Sabbaga E. Acute respiratory insufficiency caused by disseminated strongyloidiasis. in a renal transplant. Rev Inst Med Trop Sao Paulo. 1976;18: 283.

34) Fagundes LA; Busato O, Bretano L. Strongyloidiasis: Fatal complication of renal transplantation . Lancet 1971; 2: 439.

35) Meyers AM, Shapiro DJ, Milne FJ, Myburgh JA, Rabkin R. Strongyloides stercoralis hyperinfection in a renal allograft recipient. S Afr Med J 1976; 50:1301.

36) Scoggin CH; Cali NB. Acute respiratory failure due to disseminated strongyloidiasis in a renal transplant recipient. Ann Intern Med. 1977; 87: 456.

37) Ali-Khan Z, Seemayer TA, Gatal bowel infarction and sepsis: An unusual complication of systemic strongyloidiasis. Trans R Soc Trop Med Hyg 1975; 69:473.

38) Higenbottam TW, Heard BE. Opportunistic pulmonary strongyloidiasis complicating asthma treated with steroids. Thorax 1976; 31: 226.

39) Aziz EM, Strongyloides stercoralis infestation: Review of the literature and report of 33 cases. South Med J 1969; 62: 806.

40) Cookson JB, Motgomery RD, Morgan HV, Tudor RW. Fatal paralytic ileus due to strongyloidiasis. Br Med J 1972; 4: 771.

41) Rassiga AL, Lowey JL, Forman WB. Diffuse pulmonary infection due to Strongyloides stercoralis. JAMA 1974; 56: 488.

42) Neva F.A.: Biology and Immunology of Human Strongyloidiasis. J Infec Dis 1986 ;153(3):397- 406.

45) Yoheli M, Most H, Berman HH, Schelnesson GP. II The clinical picture and pathology of a massive Strongyloides Infection in a child. Trans R Soc Trop Med Hyg 1963; 57: 346.

46) Cahill KM. Thiabendazole in massive strongyloidiasis Am J Trop Med Hyg 1967; 16: 451.

47) Gage JG. A case of *Strongyloides Intestinalis* with larvae in the sputum. Arch Intern Med. 1911; 7: 561.

48) Stern MS, Josphe G. *Strongyloides stercoralis* autoinfection. JAMA 1971; 215: 297.

49) Amir-Ahmadi H, Braun P, Neva FA; Gottlieb LS, Zamcheck N. Strongyloidiasis at the Boston City Hospital. Am J Dis 1968; 13: 959.

50) Giannella RA, Brotzman SA, Zamcheck N. Influence of gastric acidity on bacterial and parasitic enteric infections. Ann Intern Med 1973; 78: 271.

51) Rivera E, Maldonado N, Velez-Garcia E, Grillo AJ, Malaret G. Hiperinfection syndrome with *Strongyloides stercoralis*. Ann Intern Med 1970;72: 199.

52) Rogers WA, Nelson B. *Strongyloides* and malignant lymphoma. "Opportunistic infection" by nematode. JAMA . 1966; 195: 685.

53) Yim Y, Kikkawa Y, Tanowitz H, Wittner M. Fatal strongyloidiasis in Hodgkin's disease after immunosuppressive therapy. J Trop Med Hyg 1970; 73: 245.

54) Pollock TW, Perencevich EN. Hyperinfection with *Strongyloides stercoralis* in a patient with Hodgkin's disease. *J Am Osteopath Assoc* 1976; 76: 171.

55) Smith JD, Goette DK, Odom RB. Larva currens. Cutaneous strongyloidiasis. *Arch Dermatol* 1976; 112: 1161.

56) Ferriolli F. Condições que influem na extração de larvas do *Strongyloides stercoralis* das fezes pelo método de Loss-Baermana modificado. *Rev Inst Med Trop Sao Paulo* 1961; 3:51-60.

58) Beal CB, Veins P, Grant R, Huhges JM. A new technique for sampling duodenal contents. *Am J Trop Med Hyg* 1970;19:349-52.

59) Dafalla AA. The indirect fluorescent antibody test for the serodiagnosis of strongyloidiasis. *J Trop Med Hyg* 1972;75:109-11

60) Grove DI, Blair AJ. Diagnosis of human strongyloidiasis by immunofluorescence using *Strongyloides ratti* and *S. stercoralis* larvae. *Am J Trop Med Hyg* 1981;30:344-9.

61) Tribouley-Duret J, Tribouley J, Apprioou M, Megroud RN, Application du test E.L.i.S.A. au diagnosti de la strongyloidose. Ann Parasitol Hum Comp 1978; 53:641-48

62) Sato Y, Takara M, Otsuru M. Detection of antibodies in strongyloidosis by enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA). Trans R Soc Trop Med Hyg 1985; 79:51-5.

63) Kramer M, Gregg P, Goldstein M, Llamas R, Krieger B. Disseminated Strongyloidiasis in AIDS and Non-AIDS Immunocompromised Host: Diagnosis by sputum and Bronchoalveolar Lavage. South Med J 1990;83(10):1126-1229.

64) Scowden EB, Schafner W, Stone WJ. Overwhelming strongyloidiasis: An unappreciated opportunistic infection. Medicine (Baltimore) 1978; 57: 527-44

65) Liu LX, Weller PF. Strongyloidiasis and other intestinal nematode infections. Infect Dis Clin North Am. 1993; 7: 655-72.

66) Goka AK, Rolston DD, Mathan VI, Farthing MJ. Diagnosis of Strongyloides and hookworm infections: Comparison of faecal and duodenal fluid microscopy. Trans T Soc Trop Med Hyg .1990;84 : 829-31.

- 67) Igra-Sieginan Y, Kapila R, Sen P, Kaminski ZC, Louria DB. Syndrome of Hyperinfection with *Strongyloides stercoralis*. Rev Infect Dis 1981;3: 397-407.
- 68) Smith B, Verghese A, Guitierrez C, Dralle W, Berck SL, Pulmonary strongyloidiasis. Diagnosis by sputum Gram stain. Am J Med 1985;79:663-66.
- 69) Schainberg L, Scheinberg MA. Recovery of *Strongyloides stercoralis* by bronchoalveolar lavage in a patient with acquired immunodeficiency syndrome Am J Med . 1989;87:486.
- 70) Glezerov V, Masci JR. Disseminated strongyloidiasis and other selected unusual infections in patients with the acquired immunodeficiency syndrome Prog AIDS Pathol 1990;2: 137-42.
- 71) Harcourt - Webster JN, Scaravilli F, Darwish AH. *Strongyloides stercoralis* hyperinfection in an HIV positive patient. J Clin Pathol. 1991;44:346-48.
- 72) Lessnau KD, Can S, Talavera W. Disseminated *Strongyloides stercoralis* In human immunodeficiency virus infected. patients. Treatment failure and a review of the literature. Chest 1993;104:119-122.

73) Makris AN, Sher S, Bertoli C, Latour MG. Pulmonary strongyloidiasis: An unusual opportunistic pneumonia in a patient with AIDS. Am J Roentgenol 1993;161:545-47.

74) Centers for Disease Control. Revision of the CDC surveillance case definition for acquired immunodeficiency syndrome . MMWR 1987;36 (1S): 3S-15 S.