

Estrongiloidiasis en inmunosuprimidos

Luz Núñez,^{1*} Leonor A Pocaterra,¹ Giuseppe Ferrara,² Elsy Rojas,² Gladymar Pérez-Chacón G,¹ Aurora Hernán,¹ Gabriela Certad,¹ Alejandro Arenas,¹ Carlos Goldstein³

¹Cátedra de Parasitología, Escuela de Medicina "José María Vargas," Universidad Central de Venezuela, Caracas, Venezuela; ²Laboratorio de Parasitosis Intestinales, Escuela de Medicina "José María Vargas," Universidad Central de Venezuela, Caracas, Venezuela; ³Medicina Interna-Hematología, Centro Médico de Caracas, Caracas, Venezuela

RESUMEN

Strongyloides stercoralis es el único helminto con reproducción intracorpórea, en inmunosuprimidos acelera la producción larvaria y propicia desenlaces fatales. **Objetivo:** Comparar el comportamiento clínico y de laboratorio de la infección por *S. stercoralis* en inmunosuprimidos con y sin VIH. **Métodos:** Estudio retrospectivo (1984 a 2005). Se evaluaron 328 pacientes inmunosuprimidos con estrongiloidiasis, VIH+ (n=99) y VIH- con neoplasias, tratamiento esteroideo o desnutridos (n=229). Se realizó hematología con fórmula leucocitaria, cuantificación de inmunoglobulinas séricas y exámenes de heces seriados con métodos directo, Kato, Kinyoun y Baermann; se incluyó cultivo en agar modificado a partir del 2000. Resultados: Los hombres prevalecieron en ambos grupos, VIH+ 88 % y VIH- 63 %. La edad promedio fue 44 años en VIH- y 37 años en VIH+. Recuento normal de leucocitos se demostró en 50 % de los pacientes de ambos grupos; cifras menores de 5 000 leucocitos predominaron en VIH+ (34 %, 20 %) y por encima de 10 000 en VIH- (31 %, 14 %). Menos de 500 eosinófilos/mm³ se detectaron en 60 % de los VIH+ y 25 % de los VIH-. La diarrea, común en ambos grupos, afectó más a VIH+ (86%) que a VIH- (62 %), tendencia a la consistencia líquida (VIH+ 90 %, VIH- 77 %), cronicidad (VIH+ 76%, VIH- 65 %) y pérdida de peso (VIH+ 72 %, VIH- 48 %). **Conclusiones:** La infección por *S. stercoralis* ocasiona gastroenteropatías más severas en pacientes VIH+ que en otros inmunosuprimidos, contribuyendo al desgaste orgánico. La eosinofilia es un indicador confiable de infección pero su ausencia no la excluye. En inmunosuprimidos, su despistaje debe ser rutinario.

Palabras clave: *Strongyloides stercoralis*, inmunosuprimidos, VIH, estrongiloidiasis, clínica, eosinófilos.

* Correspondencia de autor: Luz Núñez Sifontes, Cátedra de Parasitología, Escuela de Medicina "José María Vargas," Edificio 2, Segundo piso, Facultad de Medicina, Universidad Central de Venezuela, Esquina de Pirineos, San José, Caracas 1010, Venezuela. E-mail: nenagold@gmail.com

SUMMARY

Strongyloides stercoralis is the only intestinal helminth with intracorporeal reproduction, in immunosuppressed patients accelerates larval production and promotes fatal outcomes. **Objective:** To identify the symptoms and lab hematological values during *S. stercoralis* infection in immunosuppressed patients with or without HIV. **Methods:** retrospective study (1984-2005). We evaluated 328 immunosuppressed patients with strongyloidiasis, infected with HIV (n=99) and not infected with HIV, with neoplasms, under steroid treatment and undernourished (n=229). Hematology exam with leukocyte formula, quantification of serum immunoglobulins and stool tests with the direct methods, Kato, Kinyoun and Baermann were performed. Modified agar culture was included since the year 2000. **Results:** Male sex prevailed in both groups, 88 % (HIV+) and 63 % (VIH-). The average age was 44 years in VIH- and 37 years in HIV+. Normal leukocyte count was demonstrated in 50 % of patients in both groups; figures below 5 000 leukocytes predominated in HIV+ (34 %, HIV- 20 %) and above 10 000 in VIH- (31 %, HIV+ 14 %). Less than 500 eosinophils were detected in 60 % of HIV+ and 25 % of VIH-. Diarrhea, common in both groups, affected HIV+ more than VIH- (HIV+ 86%, VIH- 62 %), with a tendency to liquid consistency (HIV+ 90 %, VIH- 77 %), chronicity (HIV+ 76%, VIH- 65 %) and greater weight loss (HIV+ 72 %, VIH- 48 %). **Conclusions:** The infection by *S. stercoralis* causes more severe gastroenteropathies in HIV+ patients than in other immunosuppressed patients, contributing to a greater weight loss. Eosinophilia is a reliable indicator of infection but its absence does not exclude it. In immunosuppressed patients, screening should be routine.

Palabras clave: *Strongyloides stercoralis*, immunosuppression, HIV, strongyloidiasis, signs and symptoms, eosinophils.

INTRODUCCIÓN

Strongyloides stercoralis (Bavay 1876) parasita mundialmente aproximadamente a 370 millones de personas ⁽¹⁾, con predominio en ciertas zonas tropicales y subtropicales, y con progresiva incidencia en países desarrollados con alta tasa migratoria y en algunas regiones aborígenes ⁽²⁾. En publicaciones extraoficiales en Venezuela, como en distintas estadísticas globales, la prevalencia está sustentada por técnicas coprológicas poco sensibles ⁽³⁾. Solo un 50 % exhibe la triada clásica de diarrea, epigastalgia y manifiesta eosinofilia, contrastando con la otra mitad asintomática ^(4,5). En su hábitat usual en el alto intestino, suelen mudar repetidamente de larvas rabditoides a filarioides (infectantes), creando ciclos limitados en hospederos inmunológicamente sanos.

Estas autoinfecciones silentes e indetectables, reproducidas experimentalmente ^(6,7), permiten largas supervivencias parasitarias de hasta 70 años ⁽⁸⁻¹⁰⁾. La transformación larval se acelera, en morbos con déficit inmune ^(4,8,9,11-15) y en medicados con quimioterapia y/o esteroides. Tales sobrecargas parasitarias, predisponen a hiperinfecciones y a más extensa diseminación larvaria ⁽¹⁶⁾. Además, durante su travesía intestinal, se le adosan gérmenes, frecuentemente Gram negativos, por contacto accidental o por captación por receptores parasitarios específicos, suscitando una acentuada gravedad clínica debido a siembras bacterianas linfáticas y hemáticas ^(7,17). En localizaciones atípicas subestimadas, estas complicaciones retardan el diagnóstico y la terapia precoz.

Imprevisiblemente, en afectados por HIV/SIDA, aun con altas cargas parasitarias estos síndromes mixtos severos, son raros ^(18,19), prueba indirecta de que las alteraciones inmunes son múltiples, disímiles y adjudicables a mecanismos variables. *S. stercoralis* también compromete a portadores del virus HTLV-1 ⁽²⁰⁾, causante de leucemias por células T y de la parálisis espástica tropical ambas patologías inmunoafectantes.

Posiblemente la subidentificación de la presencia larvaria, en heces y en otras muestras tisulares, emerge por el difundido uso de coproexámenes en fresco y métodos de concentración y tinción poco sensibles. Con la aplicación del método de Baermann ⁽¹⁴⁾, el cultivo en agar ⁽²¹⁾ y técnicas serológicas ⁽¹⁾ las posibilidades diagnósticas se magnifican.

En vista del volumen de individuos infectados por *Strongyloides stercoralis*, diagnosticados en nuestra Consulta de Parasitosis Intestinales nos propusimos un estudio comparativo de algunos

parámetros clínicos y de laboratorio, entre los casos afectados con patologías inmunosupresoras VIH+ y VIH-.

MATERIALES Y MÉTODOS

Un total de 328 pacientes inmunosuprimidos con Estrongiloidiasis fueron diagnosticados en el Laboratorio y atendidos en la Consulta de Parasitosis Intestinales de la Cátedra de Parasitología de la Escuela de Medicina José María Vargas, entre junio de 1984 y agosto de 2005.

Se incluyeron 99 individuos inmunosuprimidos VIH+ (30 %) y 229 pacientes inmunosuprimidos VIH- (70 %) con edades comprendidas entre 4 y 77 años, diagnosticados en el Banco Municipal de Sangre del Distrito Capital, Hospital Vargas de Caracas, en hospitales regionales y consultas privadas en el país. Se incluyeron en la casuística hematopatías (Leucemias Linfoides, Mieloides y Promielocíticas, Mielomas, Aplasias, Mielodisplasias, Trombocitosis, etc.), tumores sólidos, tratamientos inmunosupresores (Lupus eritematoso sistémico, Púrpura trombocitopénica idiopática, asma, EBPOC, trasplantados de órganos), dermatopatías, desnutrición, alcoholismo, insuficiencia renal crónica, síndrome nefrótico, Diabetes Mellitus.

De todos se obtuvo una historia clínico-epidemiológica y el diagnóstico de referencia. Se investigaron mediante índices hematológicos, fórmula leucocitaria manual, cuantificación de inmunoglobulinas séricas A, E, G y M, además de exámenes de heces seriados con los métodos: Directo, formol acetato de etilo, Kato, Baermann y Cultivo en agar modificado específico para *S. stercoralis*. Se añadió el Kinyoun solo en pacientes VIH+.

Análisis estadístico: Se realizó un estudio retrospectivo, cuyo análisis descriptivo consistió en el uso de medidas de tendencia central (media geométrica) para todas las variables numéricas continuas estudiadas, se determinó un intervalo de confianza del 95 % (IC 95 %) equivalente a dos desviaciones estándar y la prueba de t de Student para obtener la significancia estadística. Para las variables dicotómicas se realizaron tablas de contingencia evaluando todos los datos como proporciones, haciendo uso de la prueba de χ^2 . En todos los casos se usó un valor de $P \leq 0,05$ para determinar el nivel de significancia estadística. Para este fin se utilizó el programa estadístico STATA 13.0 (Stata Corporation, Collage Station TX).

RESULTADOS

La edad promedio de los VIH fue de 37 años y de los VIH- 44 años (Tabla 1). La mayoría de los pacientes VIH+ eran hombres (88 %) de los cuales el 83 % se encontraba entre 18 y 49 años de edad, mientras que en los inmunosuprimidos por otras causas 63 % eran hombres, siendo el grupo etario predominante mayor de 50 años (53 %), seguido de una facción entre 18 y 49 años (40 %), Tabla 2.

En la hematología observamos que el promedio de leucocitos fue 5873 cel/mm³ en VIH+ y 7937 cel/mm³ en VIH- (tabla 1). Se obtuvieron valores normales (5 000 a 10 000 cel/mm³) en el 52 % de los VIH+ y 50 % en los VIH-. En los VIH+ el segundo grupo predominante estuvo conformado por los que presentaron leucocitos más bajos (< 5 000 cel/mm³) con 34 %, mientras que en los VIH- fue leucocitosis (≥ 10 000 cel/mm³) con 31 %, Tabla 3.

La hemoglobina promedio fue de 11,8 g/dL en los 295 individuos sin diferencia significativa entre ambos contingentes (Tabla 1).

El promedio de eosinófilos relativos fue de 5 % y absolutos 268 cel/mm³ en VIH+. En los VIH- el promedio fue de 11 % los relativos y 874 cel/mm³

los absolutos, con una diferencia estadísticamente significativa en ambos parámetros (Tabla 1).

La eosinofilia relativa (≥ 5 %) se presentó elevada en el 81 % de los VIH- y en 61 % de los pacientes VIH+. En consecuencia observamos que en ambos grupos se observaron pacientes que a pesar de tener Estrongiloidiasis presentaron valores normales de eosinófilos (19 % de los VIH- y 39 % de los VIH+), Tabla 3.

Esta diferencia es más marcada en los eosinófilos absolutos (≥500 cel/mm³) donde el 75 % de los VIH- tiene eosinofilia mientras que solo el 40 % en los VIH+. La mayoría de los VIH+ (60 %) tiene eosinófilos bajos comparado con solo 25 % de los VIH-, Tabla 3.

En los 52 individuos VIH+ donde se realizó conteo de linfocitos T CD4+ observamos que el promedio fue de 119 cel/mm³ (IC 95 %: 82,1-173,8). En 35 de evaluados para carga viral el promedio fue de 2 610 copias/mL (IC 95 %: 740-9 207).

La media de los subtipos de inmunoglobulinas IgA, IgM e IgG fue mas elevada en pacientes VIH+ que en inmunosuprimidos VIH-, mientras que la IgE se incrementó en las 2 poblaciones (Tabla 4).

La carga parasitaria fue similar en VIH+ y VIH-; un 89 % exhibió menos de 50 larvas por campo (Tabla 3), con un promedio de 7 larvas por campo (Tabla 1).

Tabla 1. Promedio de edad, larvas en heces y valores hematológicos en inmunosuprimidos con estrongiloidiasis.

	Todos			VIH-			VIH+			Valor de P
	n	Media geom	95 % IC	n	Media geom	95 % IC	n geom	Media	95 % IC	
Edad	328	41,8	39,5-44,2	229	43,9	40,7-47,4	99	37,3	35,3-39,3	<0,001
Glóbulos blancos (cel/mm ³)	298	7 284	6 794-7 808	213	7 937	7 304-8 625	85	5 873	5 225-6 600	0,001
Hemoglobina (g/dL)	295	11,8	11,5-12,2	209	11,8	11,4-12,2	86	11,9	11,2-12,6	0,879
Eosinófilos relativos (%)	304	8,5	7,1-10,1	216	10,9	8,9-13,2	88	4,6	3,2-6,6	<0,001
Eosinófilos absolutos (cel/mm ³)	298	624	512-760	213	874	708-1 080	85	268	180-399	0,005
Carga parasitaria de <i>S. stercoralis</i>	299	6,5	5,5-7,7	209	6,2	5,1-7,6	90	7,2	5,2-9,9	0,590

Tabla 2. Edad y sexo en inmunosuprimidos con estrongiloidiasis.

	Todos		VIH-		VIH+		Valor de P
	n/N	%	n/N	%	n/N	%	
Sexo							
Masculino	231/328	70,4	144/229	62,9	87/99	87,9	<0,001
Femenino	97/328	29,6	85/299	37,1	12/99	12,1	
Edad							
< 18 años	18/328	5,5	15/229	6,5	3/99	3,0	<0,001
18 - 49 años	174/328	53,0	92/229	40,2	82/99	82,8	
≥ 50 años	136/328	41,5	122/229	53,3	14/99	14,2	

Tabla 3. Parámetros hematológicos y larvas en heces en inmunosuprimidos con Estrongiloidiasis.

	Todos		VIH-		VIH+		Valor de P
	n/N	%	n/N	%	n/N	%	
Glóbulos blancos							
< 5 000 cel/mm ³	69/298	23,1	40/213	19,8	29/85	34,1	0,002
5 000 - 10 000 cel/mm ³	151/298	50,7	107/213	50,2	44/85	51,8	
> 10 000 cel/mm ³	78/298	26,2	66/213	31,0	12/85	14,1	
Eosinófilos relativos							
< 5 %	75/304	24,7	41/216	19,0	34/88	38,6	<0,001
≥ 5 %	229/304	75,3	175/216	81,0	54/88	61,4	
Eosinófilos absolutos							
< 500 cel/mm ³	104/298	34,9	53/213	24,9	51/85	60,0	<0,001
≥ 500 cel/mm ³	194/298	65,1	160/213	75,1	34/85	40,0	
Carga parasitaria							
< 50 lpc	288/323	89,2	203/226	89,8	85/97	87,6	0,561
≥ 50 lpc	35/232	10,8	23/226	10,2	12/97	12,4	

Tabla 4. Valores promedio de inmunoglobulinas en inmunosuprimidos con estrongiloidiasis.

	n	Todos		n	VIH-		n	VIH+		Valor de P
		Media geom	95 % IC		Media geom	95 % IC		Media geom	95 % IC	
IgA (UI)	83	245	206-292	63	201	166-243	20	458	343-612	<0,001
IgM (UI)	80	127	104-155	60	105	85-130	20	223	143-350	0,006
IgG (UI)	83	1206	967-1 503	63	1 108	876-1 401	20	1 575	893-2777	<0,001
IgE (UI)	82	445	325-609	62	446	302-658	20	441	262-742	0,215

Presentación clínica: La diarrea estuvo presente en 86 % de los VIH+ (consistencia líquida 90 % y cronicidad 76 %). Fueron menos frecuentes estas características en los VIH- (62 %), consistencia líquida (77 %) y cronicidad (65 %). La pérdida de peso fue más frecuente en los VIH que en los VIH- (72 % vs. 48 % respectivamente). El dolor abdominal (44 %) y la epigastralgia se observaron en proporción similar en ambos conjuntos (76 %), gases (23 %), vómito (15 %), tos (13 %), estreñimiento (12 %), rash (10 %), distensión abdominal (9 %), deshidratación (8 %) y disentería (6%). Similarmente fueron comparables el grado de diseminación y/o hiperinfección Estrongiloidiasica, con aparición, de neumonía o sepsis en un 6 %. Un 12 % de

los VIH- vs 2 % de los VIH+ refirieron historia de úlcera péptica. Las diarreas acompañadas de fiebre fueron observadas en 18 % VIH+ y (9 %) en los VIH- (Tablas 5 y 6).

La co-infección parasitaria fue similar para ambas series, ver Tabla 7. En el total de individuos estudiados se detectaron, *Blastocystis* sp. (16 %), *Giardia duodenalis* (5 %), protozoarios no patógenos (4 %) y *E. histolytica/E. dispar* (2 %). En los pacientes VIH+ las co-infecciones detectadas fueron: *S. stercoralis* + *Cystoisospora belli* (9 %), *Cyclospora cayetanensis* (1 %) y *Cryptosporidium* sp. (1 %). Entre los helmintos, *Necator americanus* (4 %), *Ascaris lumbricoides* (3 %), *Trichuris trichiura* (3 %) y *Taenia* sp. (0,3 %).

ESTRONGILOIDIASIS EN INMUNOSUPRIMIDOS

Tabla 5. Síntomas gastrointestinales en inmunosuprimidos con estrongiloidiasis.

	Todos		VIH-		VIH+		Valor de P
	n/N	%	n/N	%	n/N	%	
Diarrea							
No	101/326	31,0	87/228	38,2	14/98	14,3	<0,001
Si	225/326	69,0	141/228	61,8	84/98	85,7	
Presentación de la diarrea							
Aguda intermitente	67/219	30,6	47/135	34,8	20/84	23,8	0,086
Crónica	152/219	69,4	88/135	65,2	64/84	76,2	
Consistencia de las heces							
Líquida	140/170	82,3	77/100	77,0	63/70	90,0	0,029
Blanda	30/170	17,7	23/100	23,0	7/70	10,0	
Pérdida de peso							
No	120/270	44,4	97/188	51,6	23/82	28,1	<0,001
Si	150/270	55,6	91/188	48,4	59/82	71,9	
Dolor abdominal							
No	182/325	56,0	132/227	58,0	50/98	51,0	0,235
Si	143/325	44,0	95/227	42,0	48/98	49,0	
Localización del dolor abdominal							
Epigastrio	103/135	76,3	70/90	77,8	33/45	73,3	0,567
Otra	32/135	23,7	20/90	22,2	12/45	26,7	
Gases							
No	249/325	76,6	172/227	75,8	77/98	78,6	0,584
Si	76/325	23,4	55/227	24,2	21/98	21,4	
Vómitos							
No	275/323	85,1	197/225	87,6	78/98	79,6	0,064
Si	48/323	14,9	28/225	12,4	20/98	20,4	
Estreñimiento							
No	287/326	88,0	197/227	86,8	90/99	90,9	0,291
Si	39/326	12,0	30/227	13,2	9/99	9,1	
Distensión abdominal							
No	296/326	90,8	207/227	91,2	89/99	89,9	0,711
Si	30/326	9,2	20/227	8,8	10/99	10,1	
Enfermedad úlcero-péptica							
No	293/322	91,0	198/225	88,0	95/99	97,9	0,002
Si	29/322	9,0	27/225	12,0	2/99	2,1	
Deshidratación							
No	299/326	91,7	213/227	93,4	86/98	87,8	0,089
Si	27/326	8,3	15/228	6,6	12/98	12,2	
Disentería							
No	307/327	93,9	215/228	94,3	92/99	92,9	0,635
Si	20/327	6,1	13/228	5,7	7/99	7,1	

Tabla 6. Síntomas extraintestinales en inmunosuprimidos con estrongiloidiasis.

	Todos		VIH-		VIH+		Valor de P
	n/N	%	n/N	%	n/N	%	
Tos							
No	284/325	87,4	198/227	87,2	86/98	87,8	0,895
Si	41/325	12,6	29/227	12,8	12/98	12,2	
Fiebre durante la diarrea							
No	287/324	88,6	207/227	91,2	80/97	80,5	0,024
Si	37/324	11,4	20/227	8,8	17/97	17,5	
Rash							
No	293/325	90,1	199/226	88,0	94/99	94,9	0,055
Si	32/325	9,9	27/226	12,0	5/99	5,1	
Sepsis/neumonía							
No	308/328	93,9	216/229	94,3	92/99	92,9	0,628
Si	20/328	6,1	13/229	5,7	7/99	7,1	

Tabla 7. Co-infección con parásitos intestinales en pacientes inmunosuprimidos con estrongiloidiasis.

	Todos		VIH-		VIH+		Valor de P
	n/N	%	n/N	%	n/N	%	
<i>E. histolytica/E. dispar</i>	7/327	2,1	4/228	1,8	3/99	3,0	0,359
<i>Giardia duodenalis</i>	16/327	4,9	13/228	5,7	3/99	3,0	0,232
<i>Blastocystis sp.</i>	52/327	15,9	33/228	14,5	19/99	19,2	0,284
Protozoarios no patógenos	12/327	3,7	10/228	4,4	2/99	2,0	0,241
<i>Cystoisospora belli</i>					9/99	9,1	NA
<i>Cyclospora cayetanensis</i>					1/99	1,0	NA
<i>Cryptosporidium sp.</i>					1/99	1,0	NA
<i>Ascaris lumbricoides</i>	10/327	3,1	9/228	4,0	1/99	1,0	0,141
<i>Trichuris trichiura</i>	8/327	2,5	6/228	2,6	2/99	2,0	0,544
<i>Necator americanus</i>	13/327	4,0	10/228	4,4	3/99	3,0	0,409
<i>Taenia sp.</i>	1/327	0,3	0/228	0,0	1/99	1,0	0,302

DISCUSIÓN

La subestimación general de infecciones por *S. stercoralis* es consecuencia del empleo extendido de técnicas diagnósticas poco específicas ⁽²²⁾ y la escasa e intermitente excreción de larvas ⁽²³⁾. El advenimiento de metodologías más confiables como el Baermann ⁽²²⁾ y el cultivo en agar ⁽²⁴⁾ amplificaron sus detecciones cuantitativas y cualitativas ⁽²⁵⁾.

S. stercoralis surge como oportunista en pacientes inmunosuprimidos por diferentes patologías, ciertas quimioterapias, por efectos de dosis esteroideas altas y/o prolongadas y coexistencia con VIH/SIDA. Su presencia usualmente accidental y su tendencia a facilitar complicaciones bacterianas, distorsionan cuadros clínicos y entorpecen medidas terapéuticas ^(7,17).

En países poseedores de controles sanitarios eficaces la Estrongiloidiasis se diagnostica mayormente en turistas, inmigrantes, tropas militares provenientes de zonas endémicas y en menor grado en pacientes con hábitos higiénicos deficientes recluidos en instituciones mentales ⁽²⁶⁾. Paralelamente a la vía usual de penetración dérmica por exposición a suelos contaminados, existen además contagios por transmisión orofecal en retardados mentales ⁽²⁶⁾ y por intercambio larvario durante coitos homosexuales ⁽²⁷⁾. Esta última modalidad ha cobrado especial interés por la creciente demostración del parásito en homosexuales o bisexuales portadores o enfermos de SIDA ^(7,27). Es relevante señalar el posible riesgo de personal hospitalario para adquirir larvas filariformes al manipular materias fecales y secreciones bronquiales en hiperinfectados ⁽²⁸⁾.

Nuestros resultados semejan series previas que reportan mayor prevalencia de *S. stercoralis* en el sexo masculino que en el femenino ⁽²⁹⁾,

quizás por su mayor exposición ocupacional a terrenos contaminados. Otros autores solo notan diferencias mínimas entre ambos sexos ⁽³⁰⁾.

Es lógico suponer que las diferencias etarias de ambos grupos infectados son adjudicables más a la patología subyacente que a inciertas preferencias parasitarias. Es obvio también que el VIH infecta preferentemente adultos jóvenes, y que otras patologías inflamatorias o neoplásicas surgen en edades más avanzadas. Además, como nuestro conglomerado fue de adultos seleccionados en base a diagnósticos preestablecidos, y desconociéndose las fechas de invasión parasitaria, una relación etaria es inviable. Al menos un estudio de características parecidas, muestra una distribución por edades similar en inmunosuprimidos ⁽³¹⁾.

Las elevadas eosinofilias alertan confiablemente la presencia de *S. stercoralis*. Aún en asintomáticos y como única alteración también justifican pesquisas parasitarias, con énfasis en áreas endémicas ^(32,33). Por otra parte, de acuerdo con estas investigaciones, especialmente en VIH+ cifras normales no descartan el parasitismo. Otros autores ^(2,18,28) también señalan que la eosinofilia es poco común en inmunosuprimidos, y que los valores normales no son predictivos en poblaciones migrantes, viajeros e incluso en infecciones parasitarias diseminadas ⁽³³⁾. Considerando las frecuentes leucopenias en VIH+, el cálculo de la eosinofilia en términos relativos refleja con más exactitud los aumentos leves.

En coincidencia con informaciones previas, la IgE estuvo elevada en ambas facciones de infectados con *S. stercoralis* ⁽³⁴⁾, mientras que las inmunoglobulinas A, G y M solo se incrementan en algunos individuos VIH+. Este hallazgo acompañado con estados febriles sugiere la presencia de otras infecciones asociadas al déficit

inmunológico.

Casi sin excepción, la Estrongiloidiasis en inmunológicamente comprometidos produce una sintomatología gastrointestinal de epigastralgia y diarrea. En VIH+ estas últimas son muy líquidas, más severas y con tendencia hacia la cronicidad y al aumento del desgaste orgánico^(4,5).

La presencia de neumonías o sepsis, como manifestaciones de hiperinfección o diseminación, ocurrió en un 6 % de la población estudiada, no mostrando diferencias entre inmunosuprimidos VIH+ y VIH-, coincidiendo con experiencias previas⁽³⁴⁾. Los pacientes VIH+ con estas manifestaciones ciertamente presentaron valores de linfocitos T CD4+ inferiores a 200 cel/mm³.

CONCLUSIONES

La infección por *S. stercoralis* produce en individuos VIH+ gastroenteropatías más intensas, mayor deterioro general y un excesivo desgaste orgánico, en comparación con inmunosuprimidos por otras causas.

La eosinofilia es un indicador confiable de infección por *S. stercoralis*, pero su ausencia no la excluye. Los individuos VIH+ con Estrongiloidiasis tienen menos frecuentemente eosinofilia.

El despistaje larvario de laboratorio conviene ser realizado manera seriada y simultánea con diferentes técnicas específicas de laboratorio, particularmente en casos con alta sospecha y en áreas de alta incidencia.

Este trabajo fue financiado por el Consejo de Desarrollo Científico y Humanístico (CDCH) de la Universidad Central de Venezuela, UCV.

REFERENCIAS

1. Bisoffi Z, Buonfrate D, Montresor A, Requena-Mendez A, Muñoz J, Krolewiecki A. *Strongyloides stercoralis*: A Plea for Action. PLoS Negl Trop Dis, PLoS Negl Trop Dis. 2013;7(5):e2214.
2. Hays R, Thompson F, Esterman A, McDermott R. *Strongyloides stercoralis*, Eosinophilia, and Type 2 Diabetes Mellitus: The Predictive Value of Eosinophilia in the Diagnosis of *S. stercoralis* Infection in an Endemic Community. Open Forum Infect Dis. 2016 Jan;3(1):ofw029.
3. Jeske S, Bianchi TF, Moura MQ, Baccega B, Pinto NB, Berne MEA. Intestinal parasites in cancer patients in the South of Brazil. Braz J Biol. 2017;27:0.
4. Boram LH, Keller KF, Justus DE, Collins P. Strongyloidiasis in Immunosuppressed Patients. Am J Clin Pathol. 1981;76(6):778-781.
5. De Vault GA, King JW, Rohr MS, Landreneau MD, Brown ST, Mc Donald JC. Opportunistic Infections with *Strongyloides stercoralis* in Renal Transplantation. Rev Infect Dis. 1990;12(4):653-671.
6. Igra-Siegman Y, Kapila R, Sen P, Kaminski ZC, Louria

- DB. Syndrome of Hyperinfection with *Strongyloides stercoralis*. Rev of Infect Dis. 1981;3(3):397-407.
7. Karp CL & Neva FA. Tropical Infectious Diseases in Human Immunodeficiency Virus – Infected Patients. Clin Infect Dis. 1999;28(5):947-963.
8. Wachter RM, Burke AM, MacGregor RR. *Strongyloides stercoralis* hyperinfection masquerading as cerebral vasculitis. Arch Neurol. 1984;41(11):1213-1216.
9. Genta RM, Douce RW, Walzer P. Diagnostic Implications of Parasite-Specific Immune Responses in Immunocompromised Patients with Strongyloidiasis. J Clin Microbiol. 1986;23(6):1099-1103.
10. Prendky V, Fenaux P, Duran R, Thellier M, Bouchaud O. Strongyloidiasis in man 75 years after initial exposure. Emerg Infect Dis. 2011;17(5):931-932.
11. Ali-Khan Z, Seemayer TA. Fatal bowel infarction and sepsis: An unusual complication of systemic strongyloidiasis. Trans R Soc Trop Med Hyg. 1975;69(5-6):473-476.
12. Masdeu JC, Tantulavanich S, Gorelick PP, Maliwan N, Heredia S, Martinez- M. Brain Abscess Caused by *Strongyloides stercoralis*. Arch Neurol. 1982;39(1):62-63.
13. Graeff-Teixeira C, Leite CS, Sperhake CL, Fassina K, Petry SM. Prospective study of strongyloidosis in patients with hematologic malignancies. Rev Soc Bras Med Trop. 1997;30(5):355-357.
14. Núñez L. Estrongyloidosis: Aspectos Clínicos, Hematológicos e Inmunológicos. Medicina Interna. Med Intern (Caracas). 2000;16(2):108-117.
15. Gocek LA, Siekkinen PJ, Lankerani MR. Unsuspected strongyloides coexisting with adenocarcinoma of the lung. Acta Cytol. 1985;29(4):628-631.
16. Mahmoud A del AF. Strongyloidiasis. Clin Infect Dis. 1996;23:949-952.
17. Gotuzzo E, Terashima A, Alvarez H, Tello R, Infante R, Watts DM, Freedman DO. *Strongyloides stercoralis* Hyperinfection Associated with Human T Cell Lymphotropic Virus Type-1 infection in Perú. Am J Trop Med Hyg. 1999;60(1):146-149.
18. Ferreira MS, Nishioka S de A, Borges AS, Costa-Cruz JM, Rossin IR, Rocha A. Strongyloidiasis an Infection Due to Human Immunodeficiency Virus: 25 cases at a Brazilian Teaching Hospital, Including Seven Cases of Hyperinfection Syndrome. Clin Infect Dis. 1999;28(1):154-155.
19. Celedon JC. Mathur-Wagh U, Fox J, Garía R, Wiest P. Systemic Strongyloidiasis in Patients Infected with the Human Immunodeficiency Virus. Medicine (Baltimore), 1994;73(5):256-263.
20. Salles F, Bacellar A, Amorim M, Orge G, Sundbergd M, Lima E. Treatment of strongyloidiasis in HTLV-1 and *Strongyloides stercoralis* coinfecting patients is associated with increased TNF α and decreased soluble IL2 receptor levels. Trans R Soc Trop Med Hyg. 2013;107(8):526-529.
21. Pocaterra LA, Ferrara G, Peñaranda R, Rojas E, Pérez-Chacón G, Hernán A. Improved Detection of *Strongyloides stercoralis* in Modified Agar Plate Cultures. Am J Trop Med Hyg. 2017;96(4):863-865.
22. Requena-Mendez A, Chiodini P, Bisoffi Z, Buonfrate D, Gotuzzo E, Muñoz J. The Laboratory Diagnosis and Follow Up of Strongyloidiasis: A Systematic Review. PLoS Negl Trop Dis. 2013;7(1):e2002.
23. Nutman TB. Human infection with *Strongyloides stercoralis* and other related *Strongyloides* species. Parasitology. 2017;144(3):263-273.

24. Koga K, Kasuya S, Khamboonruang C, Sukhvat K, Ieda M, Takatsuka N. A modified agar plate method for detection of *Strongyloides stercoralis*. *Am J Trop Med Hyg.* 1991;45(4):518-521.
25. Machicado JD, Marcos LA, Tello R, Canales M, Terashima A, Gotuzzo E. Diagnosis of soil-transmitted helminthiasis in an Amazonic community of Peru using multiple diagnostic techniques. *Trans R Soc Trop Med Hyg.* 2012;106(6):333-339.
26. Husni RN, Gordon M, Longworth DL, Adal KA. Disseminated *Strongyloides stercoralis* Infection in an Immunocompetent Patient. *Clin Infect Dis.* 1996;23(3):663.
27. Maayan S, Wormser GP, Widehorn J, Sy ER, Kim YH, Ernst JA. *Strongyloides stercoralis* Hyperinfection in a Patient with the Acquired Immune Deficiency Syndrome. *The Am J of Med.* 1987 Nov;83(5):945-8.
28. Proctor EM, Muth HA, Proudfoot DL, Allen AB, Fisk R, Isaac-Renton J, Black WA. Endemic institutional strongyloidiasis in British Columbia. *CMAJ.* 1987;136(11):1173-1176.
29. Diep NTN, Thai PQ, Trang NNM, Jäger J, Fox A, Horby Doorn HR. *Strongyloides stercoralis* seroprevalence in Vietnam. *Epidemiol Infect.* 2017;145(15):3214-3218.
30. Grove DI. Human Strongyloidiasis. *Adv Parasitol.* 1996;38:251-309.
31. Luvira V, Trakulhun K, Mungthin M, Naaglor T, Chantawat N, Pakdee W. Comparative Diagnosis of Strongyloidiasis in Immunocompromised Patients. *Am J Trop Med Hyg.* 2016;95(2):401-404.
32. Repetto SA, Duran PA, Lasala MB, Gonzalez-Cappa SM. High rate of strongyloidosis infection, out of endemic area, in patients with eosinophilia and without risk of exogenous reinfections. *Am J Trop Med Hyg.* 2010;82(6):1088-1093.
33. Naidu P, Stephanie K, Yanow SK, Kowalewska-Grochowska KT. Eosinophilia: A poor predictor of *Strongyloides* infection in refugees. *Can J Infect Dis Med Microbiol.* 2013 Summer;24(2):93-96.
34. Siegel MO, Simon GL. Is human immunodeficiency virus infection a risk factor for *Strongyloides stercoralis* hyperinfection and dissemination. *PLoS Negl Trop Dis.* 2012;6(7):e1581.