

Factores predictivos de infección para estrogiloidosis en pacientes procedentes de áreas urbanas

Nathalie Chacón¹, Carmen Durán², María J Rossomando³

¹ Jefe de la Sección de Geohelmintiasis. Instituto de Medicina Tropical. Profesor Agregado de la Cátedra de Medicina Tropical. Escuela "Luis Razetti". Universidad Central de Venezuela.

² Profesor Instructor de la Cátedra de Parasitología. Escuela "Luis Razetti". Universidad Central de Venezuela.

³ Bioanalista. Sección de Geohelmintiasis. Instituto de Medicina Tropical. Universidad Central de Venezuela.

RESUMEN

La estrogiloidosis constituye una enfermedad endémica de países en regiones tropicales y subtropicales y es menos ocurrenciente en países desarrollados donde se informa de casos esporádicos procedentes de países endémicos. Este trabajo persiguió investigar los factores de riesgo que permitieran predecir esta infección en pacientes urbanos en un país endémico para estrogiloidosis, así como también determinar la ocurrencia de las coinfecciones parasitarias para la enfermedad. Se estudiaron prospectivamente 2 815 pacientes de la Sección de Geohelmintiasis del Instituto de Medicina Tropical, Universidad Central de Venezuela, desde enero de 2006 hasta julio de 2009, a los que se les realizó estudio coproparasitológico directo (Lugol-salina), formol tritón éter (FTE) y Baermann, evidenciando 44 pacientes positivos para *Strongyloides stercoralis* (ocurrencia de 1,56 %) y 37 pacientes controles negativos. La mayoría de los participantes (92 %) procedían de zonas urbanas de los estados norte-costeros de Venezuela. El FTE determinó 100 % de los casos positivos para *Strongyloides stercoralis*, el examen directo 70 % (31/44) y el Baermann solo 45 % (20/44). Al comparar el grupo infectado con el grupo control, se evidenciaron diferencias en relación a la presencia de diarrea (P = 0,001), dolor abdominal (P = 0,022), eosinofilia (P < 0,0001) y cristales de Charcot-Leyden (P = 0,023). El análisis de los factores predictivos de riesgo para estrogiloidosis demostró que el contacto con tierra (OR = 4,7; P = 0,027), dolor abdominal (OR = 3,6; P = 0,017), diarrea (OR = 6,4; P = 0,001), eosinofilia (OR = 22,5; P = 0,000) y presencia de cristales de Charcot-Leyden (OR = 3,6; P = 0,017) son importantes como indicadores de infección por *Strongyloides stercoralis*.

Palabras clave: estrogiloidosis, factores de riesgo, pacientes urbanos

SUMMARY

Strongyloidiasis is endemic in tropical and subtropical countries, less frequent in developed countries where sporadic cases are reported from endemic countries. This study pursued investigate the risk factors that allowed predicting *Strongyloides stercoralis* infection in urban patients in an endemic country for strongyloidiasis, as well as to determine the occurrence of parasitic co-infections for the disease. This is a prospective study of 2815 patients from the soil transmitted helminthes section of the Tropical Medicine Institute, Universidad Central de Venezuela, from January 2006 until July 2009. Stool examination was performed by different methods: direct (Lugol-saline), formaldehyde triton ether (FTE) and Baermann, identifying 44 positive patients for *Strongyloides stercoralis* (occurrence of 1.56 %) and 37 negative controls. Most participants (92 %) were from urban areas of the north-coastal states of Venezuela. FTE identified 100 % of cases positive for *Strongyloides stercoralis*, direct 70 % (31/44) and Baermann only 45 % (20/44). There were differences when comparing infected group with control group in terms of presence of diarrhea (P = 0.001), abdominal pain (P = 0.022), eosinophilia (P < 0.0001) and Charcot-Leyden crystals (P = 0.023). The analysis of risk factors for strongyloidiasis showed that contact with soil (OR = 4.7, P = 0.027), abdominal pain (OR = 3.6, P = 0.017), diarrhea (OR = 6.4; P = 0.001), eosinophilia (OR = 22.5, P = 0.000) and presence of Charcot-Leyden crystals (OR = 3.6, P = 0.017), are important as indicators of *Strongyloides stercoralis* infection.

Keywords: Strongyloidiasis, risk factors, urban patient

INTRODUCCIÓN

La estrogiloidiasis es una infección parasitaria causada por el nemátodo *Strongyloides stercoralis*.

El ciclo de vida de *Strongyloides stercoralis* (Ss) exhibe una alternancia entre los ciclos de vida libre y parasitaria. Siendo un geohelmintho, puede pasar a cualquiera de los dos ciclos, dependiendo de las adversidades del medio ambiente. Este nemátodo está confinado a las zonas tropicales (0 a 800 metros sobre el nivel del mar: *msnm*) y subtropicales (800- 1500 *msnm*) infectando unas 100 millones de personas en 70 países (1,2). En zonas no endémicas, en países desarrollados, los casos de estrogiloidosis son esporádicos, generalmente diagnosticados en prisioneros de guerra o en inmigrantes desde zonas endémicas (3).

En Venezuela, se han llegado a registrar hasta 85 % de casos en muestras de estudio, en poblaciones consideradas hiperendémicas, por métodos de cultivo en agar, siendo los menores de diez años el grupo etario más afectado (4). La infección generalmente es asintomática, siendo la eosinofilia el único signo (5-8).

S. stercoralis, es un parásito que requiere de determinadas condiciones ambientales para desarrollar formas evolutivas infectantes para el hombre: larvas filariformes o de tercer estadio. La infección comienza cuando estas larvas penetran por piel y mucosas, de allí siguen por capilares venosos y entrar al corazón por el lado derecho, luego se dirigen a pulmones rompiendo las paredes alveolares y capilares, pasando después a bronquiolos, bronquios, hasta ser deglutido en la faringe y llegar a su hábitat definitivo, el intestino delgado (9). Cuando este helminto afecta a personas que se encuentran inmunocomprometidas, puede causarles enfermedad grave y mortal (10-12). Por las características biológicas de habitar frecuentemente en el intestino delgado, se ha asociado con otros parásitos intestinales y extraintestinales (13,14), en las coinfecciones más comunes producidas por los helmintos, *Ascaris lumbricoides*, *Trichuris trichiura* y *Schistosoma mansoni* (3) y por los protozoarios *Entamoeba histolytica* y *Giardia lamblia* (14). Sin embargo, también es frecuente encontrar el poliparasitismo de *S. stercoralis* junto con coccidias intestinales, *Cryptosporidium parvum* e *Isospora belli*, en pacientes inmunosuprimidos (14,15).

Ciertas características ecológicas del suelo como son humedad relativa, cantidad de materia orgánica, humus y *detritus*, son determinantes ecológicos que propician la proliferación y desarrollo de las formas evolutivas infectantes de *S. stercoralis*; ciertos hábitos como defecación a campo abierto, o contacto continuo con fuentes de agua, como las riveras de los ríos, constituyen

factores de riesgo epidemiológicos para el desarrollo de la estrogiloidosis en humanos (16). De acuerdo con lo antes expuesto, es de suponer *a priori* que el desarrollo de ciertas actividades laborales como la agricultura (17), el trabajo en plantaciones de cacao o café y algunas otras que ameriten estar en contacto directo con el suelo, sin uso de vestidos o calzados adecuado (17-19), sean propicias y constituyan posibles factores de riesgo para contraer la estrogiloidosis. Este trabajo persiguió investigar los factores de riesgo que permitieran predecir la infección de *S. stercoralis* en pacientes urbanos en un país endémico para estrogiloidosis, así como también, determinar la ocurrencia de las coinfecciones parasitarias para la enfermedad.

PACIENTES Y MÉTODOS

El presente trabajo prospectivo estudió pacientes de la consulta externa que acudieron a la Sección de Geohelminthiasis del Instituto de Medicina Tropical de la Universidad Central de Venezuela, desde enero de 2006 hasta julio de 2009. Se registró un grupo de estudio y un grupo control. A todos los participantes se les realizó un seriado de heces que incluyó directo (lugol-salina), formol tritón éter (FTE) y Baermann. La participación en este estudio fue voluntaria y se obtuvo un consentimiento previa información de los participantes.

A cada paciente se le realizó diagnóstico epidemiológico, clínico y parasitológico. Este último incluyó examen seriado de heces, tres muestras de heces por participante, una muestra cada día. Se realizaron los métodos de concentración, FTE y especial, Baermann. El examen seriado de heces contó tanto con el análisis macroscópico (características físicas) como con el análisis microscópico (observación en fresco con solución salina y lugol). Paralelamente, se realizó la prueba de concentración FTE, para lo cual, luego de filtrar la muestra, se colocó en tubo con formalina al 10 %. Posteriormente, la suspensión obtenida se filtró para ser mezclada con 2 gotas de tritón y 3 mL de éter. Después de centrifugar a 5 g durante dos minutos, se resuspendió el sedimento con dos gotas de solución fisiológica para observar como una preparación en fresco (20, 21). Con la finalidad de evidenciar la presencia de larvas rhabditoides en las muestras de heces, se llevó a cabo el método de Baermann (22).

A todos los pacientes infectados se les indicó tratamiento con ivermectina a razón de 200 mg/kg/día, por 2 días seguidos. En caso

de inmunosupresión y/o hiperinfección por Ss se indicó 200 mg/kg/día y se repitió 2 semanas después, para cumplir dosis los días 1,2, 15 y 16 (2). A todos los pacientes se les verificó curación posterior, al tratamiento 1 semana después de cada ciclo (día 9 y día 23) que incluía de uno a dos exámenes seriados (directo, Baermann y FTE).

La prueba exacta de Fisher se utilizó para comparar los síntomas clínicos y parámetros de laboratorio entre ambos grupos de estudio. Los parámetros de edad y sexo fueron comparados por la prueba de proporciones de media. Las variables dicotómicas fueron comparadas por la prueba de Chi-cuadrado. Se calcularon *odds ratio* y la rata de verosimilitud para los factores indicadores de infección por *Strongyloides stercoralis*. Los datos se analizaron utilizando el paquete estadístico SPSS 12.0 para Windows (23). La participación en el estudio fue voluntaria y se obtuvo consentimiento previa información de los participantes.

RESULTADOS

Se estudiaron 2 815 pacientes ambulatorios y hospitalizados en distintos centros urbanos de salud, que acudieron a la Sección de Geohelmintiasis del Instituto de Medicina Tropical de la Universidad Central de Venezuela, desde enero de 2006 hasta julio de 2009. Se encontraron 44 pacientes positivos (grupo de estudio) para *Strongyloides stercoralis*, determinando una ocurrencia de 1,56 %, en los 2 años y 6 meses del estudio. Por otra parte se seleccionaron 81 pacientes en este estudio. Treinta del sexo femenino y 51 del sexo masculino, con un rango de edad de 3 a 76 años, para un promedio de 39,28 años, desviación estándar 17,64. La mayoría de los participantes (92 %; 72/78) procedían de comunidades urbanas de los estados nortecosteros de Venezuela (Gran Caracas, Miranda, Vargas y Aragua). El 17 % (11/64) se encontraban hospitalizados para el momento del estudio.

Para *S. stercoralis* resultaron 44 pacientes positivos a los cuales se les realizó seriado de heces mediante examen directo (Lugol-salina) 97,7 % (43/44), formol tritón éter 100 % y Baermann 81,8 % (36/44). Al grupo control también se les realizó seriado de heces resultando negativos para estrongiloidosis (Lugol-salina 100 %, formol tritón éter 94,6 %; 35/37 y Baermann 62,2 %; 23/37). Los pacientes resultaron positivos para *S. stercoralis* por al menos uno de los métodos utilizados. Se empleó el método de concentración por sedimentación (FTE) como estándar de oro para evidenciar esta parasitosis (100 %, 44/44).

El método directo determinó 70 % de los casos positivos (31/44) y el Baermann solo 45 % (20/44).

Se determinó por interrogatorio los síntomas en 61/81 (32 %) participantes quienes consultaron por presentar diarrea, 35 % por dolor abdominal, 24 % por pérdida de peso, 15 % por estreñimiento, 14 % por vómitos y prurito anal, 9 % por hiporexia y 6 % por urticaria.

Diez de 73 pacientes (16 %) tenían la prueba HIV positiva, 7/10 resultaron positivos para *S. stercoralis* y 6/10 tenían el conteaje de CD4+ menor a 200 células/mm³.

Los pacientes infectados con *S. stercoralis* refirieron como principal antecedente epidemiológico tener contacto de piel con tierra (37 %; 7/19) y como principales síntomas clínicos diarrea (68 %; 17/25) y dolor abdominal (64 %; 16/25). Los hallazgos de laboratorio más resaltantes en los pacientes infectados fueron eosinofilia (83 %; 20/24) y cristales de Charcot Leyden (36 %; 16/44). Los demás síntomas y parámetros de laboratorio de los grupos de estudio se detallan en la Tabla 1.

Tabla 1
Síntomas clínicos y parámetros de laboratorio de pacientes urbanos con *Strongyloides stercoralis* en los grupos de estudio

Síntomas clínicos	Grupo con Ss n=44	Grupo sin Ss n=37	P ¹
Dolor abdominal	16	12	0,022
Diarrea	17	9	0,001
Pérdida de Peso	7	12	NS
Prurito anal	6	5	NS
Vómitos	6	5	NS
Estreñimiento	3	9	NS
Urticaria	2	3	NS
Hiporexia	3	4	NS
Parámetros de laboratorio			
Eosinofilia ²	20	6	0,000
Cristales C-L ³	16	5	0,023

NS: no significativo para 95 %; ¹ Prueba exacta de Fisher; ²Contaje absoluto de eosinófilos mayor de 500; ³ Cristales de Charcot-Leyden en las heces.

Se demostraron coinfecciones parasitarias a *Blastocystis hominis* (9/44; 20 %), *Cryptosporidium* spp. (5/15; 33 %) e *Isospora belli* (2/15; 13 %).

A veintidós pacientes se les calculó el conteaje absoluto de eosinófilos clasificándolos según el grado de eosinofilia: 9 con eosinofilia leve, 3 con eosinofilia moderada y 7 con eosinofilia marcada. Tres pacientes tenían eosinófilos normales.

Tabla 2
Características epidemiológicas, clínicas y de laboratorio de los grupos de estudio que permite predecir la infección por *Strongyloides stercoralis*

	Grupo con Ss (%) n=44	Grupo sin Ss n=37	X ² P	OR Crudo	IC 95 %	LR* P
Sexo**						
masculino	28 (64 %)	23 (62)	0,891		-0,19-0,22	
femenino	16 (36 %)	14 (38)	0,891		-0,22- 0,19	
Edad**						
<12	7 (16)	7(19)	0,723		-0,196-0,136	
13-29	8 (18)	4(11)	0,341		-0,077-0,225	
30-39	6 (14)	5(14)	0,987		-0,148-0,150	
>40	23 (52)	21(57)	0,686		-0,262-0,172	
Contacto con tierra	7/19 (37)	4/36 (11)	0,023	4,7	1,15-18,85	0,027
Dolor abdominal	16/25(64)	12/36 (33)	0,018	3,6	1,22-10,38	0,017
Diarrea	17/25(68)	9/36(25)	0,001	6,4	2,06-19,72	0,001
Eosinofilia	20/24 (83)	6/33(18)	0,000	22,5	5,59-90,42	0,000
Charcot-.Leyden	16/44 (36)	5/37 (13)	0,019	3,6	1,18-11,26	0,017

*Rata de verosimilitud. ** Prueba de proporciones de media, X² Prueba de Chi cuadrado

Las características epidemiológicas, clínicas y de laboratorio de ambos grupos de estudio se muestran en la Tabla 2. Al compararlo con el grupo no infectado, los factores de importancia que indicaban parasitosis por *S. stercoralis*, se dividieron en:

Factor epidemiológico: contacto directo piel – tierra (P = 0,023).

Factor clínico: dolor abdominal, tipo epigastralgia y diarrea aguda (p=0,01 y p=0,001 respectivamente).

Factores de laboratorio: presencia de eosinofilia (p<0,0001), preferentemente eosinofilia leve en el hemograma y presencia de cristales de Charcot –Leyden en el examen de heces (P = 0,019).

El análisis de los factores predictivos de riesgo para estrongiloidosis demostró que el contacto con tierra (OR= 4,7; p=0,027), dolor abdominal (OR= 3,6; p=0,017), diarrea (OR= 6,4; p=0,001), eosinofilia (OR= 22,5; p=0,000) y presencia de cristales de Charcot-Leyden (OR= 3,6; p=0,017), son importantes, Tabla 2.

A los participantes con parasitosis intestinales evidenciadas con el estudio coproparasitológico se les sugirieron las medidas profilácticas correspondientes.

DISCUSIÓN

La estrongiloidosis continúa siendo una enfermedad de difícil diagnóstico. La infección por *S. stercoralis* generalmente es crónica y

asintomática (2, 8) no existiendo la prueba ideal. El presente estudio pretendió detallar aquellos factores predictores de dicha infección, con el fin de conducir al paciente a la realización de los exámenes de heces específicos.

El diagnóstico definitivo de estrongiloidosis se hace casi siempre sobre la base de la detección de larvas en las muestras de heces y esputo. Sin embargo, las técnicas no son exactas debido a que existe fluctuación de la tasa de excreción de larvas, especialmente en las heces (3), disminuyendo la eficacia y exactitud de estos exámenes exploratorios. En la práctica clínica, pudiese ser común mantener subregistros de pacientes con estrongiloidosis, resultando comprensible, debido a su sintomatología inespecífica y a un diagnóstico parasitológico difícil; en consecuencia, se obtienen falsos negativos relacionados con la ausencia de los helmintos al momento del examen (3). Los exámenes de heces microscópicos deben realizarse en muestras frescas diarias, en forma seriada o en cultivos “*in vitro*” de las larvas por 48 horas. La concentración de las heces por el método de formol tritón éter (FTE) o formalina-etil-acetato (FEA) incrementa la positividad, pero las larvas muertas son difíciles de identificar en poco aumento, por lo que el observador experto juega un papel relevante (22, 24). La técnica de Baermann, que aprovecha las características de termotropismo e hidrotropismo de las larvas, se considera un método más sensible, sin embargo, utiliza embudos, telas metálicas o gasas, vidrios

de reloj para cada muestra a estudiar, lo cual pudiera ser engorroso. En nuestro estudio, se combinaron la técnica directa, FTE y Baermann en muestras frescas y seriadas para la realización del diagnóstico de estrongiloidosis. El cultivo en placas de agar ha sido comparado con los métodos directo, de concentración y Baermann, demostrando superioridad en el diagnóstico de la larva de *S. stercoralis* (4, 25, 26). Las ventajas son alta sensibilidad y bajo costo. La desventaja está relacionada con el espacio físico requerido para el almacenamiento de las muestras por 48 horas para su examen final. En nuestro laboratorio no disponemos del cultivo en agar para *S. stercoralis* debido a la falta de espacio físico.

S. stercoralis es un organismo que exhibe la particularidad de replicarse en el intestino delgado de hospedadores inmunocompetentes, sin embargo, se ha relacionado con una elevada tasa de mortalidad en pacientes inmunocomprometidos (27). La estrongiloidosis posee un espectro clínico amplio, desde casos asintomáticos, con síntomas moderados y hasta enfermedad crónica o complicada con hiperinfección o diseminación de las larvas en los sistemas respiratorios y gastrointestinales o hacia múltiples órganos que conllevan a un desenlace fatal (2, 8). La elevada tasa de mortalidad asociada al síndrome de hiperinfección y a la diseminación es debida frecuentemente a la infección secundaria de bacterias Gram negativas (28). Los pacientes del presente estudio presentaron síntomas que correspondieron a manifestaciones agudas, crónicas y en un menor porcentaje al síndrome de hiperinfección, por inmunosupresión, por causas virales, oncológicas, hematológicas y trasplantados renales (data no mostrada).

Además, se han publicado casos que indican el riesgo potencial de aumentar la frecuencia de fatalidad en los casos de hiperinfección o diseminación de Ss en pacientes a quienes se les inicia terapia cortico-esteroidea con infecciones asintomáticas o moderadas de estrongiloidosis (29, 30). Los corticoesteroides actúan a dos niveles: i) sobre el receptor membranal de glucocorticoides de los linfocitos, induciendo la apoptosis de los linfocitos CD4+ Th2 y ii) disfunción celular, reduciendo, a su vez, el número de eosinófilos e inhibiendo la respuesta efectora de los mastocitos. También se ha descrito que los corticoesteroides incrementan sustancias parecidas a los ecdisteroides del cuerpo humano, que actúan como señales estimulantes de huevos y larvas rhabditoideas que conllevan a incrementar el número de larvas filariformes (1, 8).

El hallazgo más importante de laboratorio en

pacientes con estrongiloidosis es la eosinofilia (7, 16, 17, 19, 22, 31, 32). Se ha demostrado que la eosinofilia es 93,5 % sensible y 93,1 % específica en población de alto riesgo (17). Sin embargo, no debe ser utilizada como único parámetro diagnóstico de *S. stercoralis*. La hipereosinofilia pudiera considerarse un factor de buen pronóstico (2); por el contrario, la eosinopenia se ha demostrado en casos severos de estrongiloidosis, indicando una posible supresión de eosinófilos específicamente en infecciones diseminadas (33). En esta investigación, la eosinofilia, resultó un parámetro de predisposición a la positividad por Ss, en las muestras de heces estudiadas, al compararlo con el grupo no infectado (OR= 22,5, $p > 0,0001$). Los valores absolutos de eosinófilos variaron desde eosinofilia leve, moderada, marcada o sin eosinofilia. Un estudio determinó que la fluctuación en la respuesta inmunológica eosinofílica, era amplia, independiente del grado de inmunosupresión, demostrándose una relación inversa significativa entre el grado de infección y la respuesta eosinofílica (22).

Otras investigaciones han revelado significancia estadística en cuanto a la infección con *S. stercoralis* y factores de riesgo como raza blanca, sexo femenino, uso de esteroides, malignidad hematológica y alteraciones gástricas (16, 32). Ante una clínica inespecífica, predominan otros factores que orientan a un diagnóstico acertado, como el diagnóstico epidemiológico. En este estudio, los posibles factores de riesgo podrían asociarse con la actividad laboral, debido a la significancia obtenida con la variable contacto con tierra. Investigaciones realizadas por Rodríguez y col. (34) respaldan lo expuesto, debido a la correlación entre pacientes con una clínica caracterizada por prurito crónico, además del diagnóstico de larva *currens* y ambiente laboral; estos pacientes se dedicaban a la agricultura. Uno de los factores de riesgo prevalente, era el cultivar arroz con los pies descalzos, en contacto con tierras fangosas por largos períodos de tiempo. En esta investigación, al menos siete pacientes se dedicaban a la agricultura o a la jardinería, sin protección de las manos, por lo que el contacto de la piel con la tierra constituyó la vía de entrada del parásito. Por otro lado, Alcaraz y col. (35), consideraron que la infección producida por *Strongyloides stercoralis* es endémica en áreas específicas de Valencia (España) y además suponen se relaciona con actividades agrícolas que son llevadas a cabo en el lugar.

Otro de los parámetros de laboratorio estudiado fue la presencia de cristales de Charcot-Leyden, los mismos se forman *in vivo* cuando hay

infiltración de eosinófilos leucocitarios. Los cristales de Charcot Leyden se encuentran en una variedad de tejidos, fluidos corporales y secreciones, como indicadores de alergia o por enfermedades parasitarias (36). La presencia de estos cristales en esta investigación resultó un apuntador para el diagnóstico, cuando se comparó con el grupo control.

Se encontró una elevada ocurrencia de *Blastocystis hominis*, principal enteroparásito hídrico de distribución cosmopolita (37), que acompañó la infección por *S. stercoralis*, previamente descrito, indicando que la tasa de prevalencia de infección por *Ss* fue significativamente mayor en pacientes con blastocistosis comparado con los que no la tenían ($p < 0,001$) (25). Se presume que su poder patógeno está determinado por cistein-proteasas (38) presentes en determinadas formas evolutivas de *B. hominis* que median su acción a través de interleucina 8 (39).

Con el advenimiento de nuevas enfermedades, algunos investigadores han señalado que los pacientes infectados con HIV/SIDA, al presentar un sistema inmunológico deprimido son más susceptibles a las infecciones parasitarias (14). En pacientes infectados con HIV/SIDA con pérdida de peso y diarreas severas, se ha evidenciado a partir del análisis del examen coprológico, la presencia tanto de *S. stercoralis* como de *Isospora belli*, siendo el geohelminto y la coccidea más importante entre los sujetos inmunocomprometidos (14). Coinfecciones producidas entre *S. stercoralis* y alguna coccidea intestinal (*I. belli* o *Cryptosporidium parvum*) han sido relacionadas con pacientes infectados con HIV/SIDA (40). Sin embargo, la condición de inmunocompetente no es óbice para la infección con estos parásitos, en un estudio realizado en Etiopía se encontró una prevalencia de 8,6 % de *S. stercoralis*, 20,8 % de *C. parvum* y 7,9 % de *I. belli* (41).

El diagnóstico de estrogiloidosis depende de la observación de las larvas en muestras de heces o esputo. La repetición de hasta 3 seriados de heces, en tres días cada uno, constituye una recomendación de este trabajo de investigación, especialmente si se observan cristales de Charcot Leyden y si existe sospecha clínica-epidemiológica de estrogiloidosis. Los exámenes de concentración por sedimentación y fijación con formalina (FTE y FEA) no deben utilizarse por sí solo como técnica diagnóstica, especialmente en zonas no endémicas, optando en este caso, por métodos de cultivo cuya sensibilidad es mayor.

Los factores de riesgo que se

consideran importantes pueden resumirse en **epidemiológicos**: contacto de piel con tierra en actividades laborales; **clínicos**: dolor abdominal tipo epigastria, diarrea y de **laboratorio**: presencia de eosinofilia y cristales de Charcot-Leyden. La presencia de al menos dos factores en la historia clínica de un paciente debería enfocar el diagnóstico presuntivo hacia la búsqueda activa de estrogiloidosis en pacientes ambulatorios u hospitalizados residentes en áreas urbanas de países endémicos y subdesarrollados.

AGRADECIMIENTO

A la Lic. Evelyn Zorilla, bioanalista que gentilmente colaboró con este trabajo. A la Dra. Lourdes Salazar, quien realizó el análisis estadístico

CORRESPONDENCIA:

Profa. Nathalie Chacón. Sección de Geohelmintiasis (Lab. 205). Instituto de Medicina Tropical. Facultad de Medicina. Universidad Central de Venezuela. Apartado Postal 47706. Zona Postal 1040. Los Chaguaramos, Caracas-Venezuela. Teléfonos: +58-212-605.38.82. Fax: +58-212-285.44.75. Correo electrónico: secciondegeohelmintiasis@gmail.com.

REFERENCIAS

1. Siddiqui AA, Berk SL. Diagnosis of Strongyloides stercoralis infection. Clin Infect Dis. 2001; 33:1040-1047.
2. Keiser PB, Nutman TB Strongyloides stercoralis in the Immunocompromised Population. Clin Microbiol Rev. 2004; 17(1):208-217.
3. Uparunukraw P, Phongsri S, Morakote N. Fluctuation of larval excretion in Strongyloides stercoralis infection. Am J Trop Med Hyg. 1999; 60: 967-973.
4. Figuera L, Ramirez E, Merchan E. Strongyloides stercoralis: prevalencia y evaluación del diagnóstico utilizando cuatro métodos coproparasitológicos. Rev. Soc. Ven. Microbiol. 2002; 22:199-202.
5. Kozubsky L, Archelli S. Consideraciones sobre la biología y el diagnóstico de Strongyloides stercoralis. Acta Bioquímica Latinoamericana. 2004; 38: 333-338.
6. Segarra-Newnham M. Manifestations, diagnosis, and treatment of Strongyloides stercoralis infection. Ann Pharmacother. 2007; 41:1992-2001.
7. Loutfy MR, Wilson M, Keystone JS, Kain K. Serology and eosinophil count in the diagnosis and management of strongyloidiasis in a non-endemic area. Am J Trop Med Hyg 2002; 66: 749-752.
8. Vadlamudi RS, Chi DS, Krishnaswamy G. Intestinal strongyloidiasis and hyperinfection syndrome. Clin Mol Allergy. 2006; 4:8-21.
9. Wirk B, Wingard JR. Strongyloides stercoralis hyperinfection in hematopoietic stem cell transplantation. Transpl. Infect Dis. 2009; 11:143-148.

10. Safdar A, Malathum K, Rodriguez SJ, Husni R, Rolston KV. Strongyloidiasis in patients at a comprehensive cancer center in the United States. *Cancer*. 2004; 100:1531-1536.
11. Mora CS, Segami MI, Hidalgo JA. Strongyloides stercoralis hyperinfection in systemic lupus erythematosus and the antiphospholipid syndrome. *Semin Arthritis Rheum*. 2006; 36:135-143.
12. Heyworth MF. Parasitic diseases in immunocompromised hosts Cryptosporidiosis, isosporiasis, and strongyloidiasis. *Gastroenterol Clin North Am*. 1996; 25:691-707.
13. Hirata T, Nakamura H, Kinjo N, Hokama A, Kinjo F, Yamane N, Fujita J. Increased detection rate of Strongyloides stercoralis by repeated stool examinations using the agar plate culture method. *Am J Trop Med Hyg* 2007; 77:683-684.
14. Vignesh R, Shankar EM, Balakrishnan P, Murugavel KG, Paul PI, Sekar R, Solomon S, Kumarasamy N. Isospora belli, Strongyloides stercoralis & hookworm multiple-infection in a person with HIV infection & normal CD4+ T-lymphocyte count. *Indian J Med Res*. 2008;127:403-405.
15. Lanjewar DN, Rodrigues C, Saple DG, Hira SK, DuPont HL. Cryptosporidium, isospora and strongyloides in AIDS. *Natl Med J India*. 1996; 9:17-19.
16. Davidson RA, Fletcher RH, Chapman LE. Risk factors for strongyloidiasis. A case-control study. *Arch Intern Med*. 1984; 144: 321-324.
17. Román-Sánchez P, Pastor-Guzmán A, Moreno-Guillen R, Igual-Adell S, Suñer-Generoso, Tornero-Estebañez, C. High prevalence of Strongyloides stercoralis among farm workers on the Mediterranean coast of Spain: Analysis of the predictive factors of infection in developed countries. *Am J Trop Med Hyg* 2003; 336-340.
18. Rodríguez D, Igual-Adell R, Oltra C, Sanchez P, Bustamente M, Nagore E. Agricultural occupation and strongyloidiasis. A case-control study. *Rev Clin Esp*. 2001; 201: 81-84.
19. Berk SL, Verghese A, Alvarez S, all K, Smith B,. Clinical and epidemiologic features of strongyloidiasis. A prospective study in rural Tennessee. *Arch Intern Med* 1987; 147: 1257-1261.
20. Guzmán C, Galindo M, Wagner C, Dorta A. Generalidades de Helmintos II. Generalidades de la Clase Cestoidea. Caracas: Cátedra de Parasitología- Escuela de Bioanálisis de la Universidad Central de Venezuela; 2000.
21. Chacón N, Contreras R, Márquez W, Salinas R, Romero J. Importancia de la referencia médica en el diagnóstico de parasitosis intestinales por métodos coproparasitológicos. *Revista de la Facultad de Medicina UCV*. 2007; 30: 90-96.
22. Nuñez L. Estrongiloidosis: aspectos clínicos, hematológicos e inmunológicos. *Med Intern*. 2000; 16: 1-9.
23. SPSS para Windows, version 12.0.1, fabricado por SPSS, Inc. 233 S. Wacker Drive 11th. Floor Chicago, IL 60606.
24. Blatt JM, Cantos GA. Evaluation of techniques for the diagnosis of Strongyloides stercoralis in human immunodeficiency virus (HIV) positive and HIV negative individuals in the city of Itajaí, Brazil. *Braz J Infect Dis*. 2003; 7:402-408.
25. Uparunukraw P, Phongsri S, Morakote N. Fluctuation of larval excretion in Strongyloides stercoralis infection. *Am J Trop Med Hyg* 1999; 60: 967-973.
26. Hirata T, Nakamura H, Kinjo N, Hokama A, Kinjo F, Yamane N, Fujita J. Increased detection rate of Strongyloides stercoralis by repeated stool examinations using the agar plate culture method. *Am J Trop Med Hyg*. 2007; 77:683-684.
27. Kobayashi J, Hasegawa H, Soares EC, Toma H, Dacal AR, Brito MC, Yamanaka A, Foli AA, Sato Y. Studies on prevalence of Strongyloides infection in Holambra and Maceió, Brazil, by the agar plate faecal culture method. *Rev Inst Med Trop Sao Paulo*. 1996; 38:279-284.
28. Ardic N. An overview of Strongyloides stercoralis and its infections. *Mikrobiyol Bul*. 2009; 43:169-177.
29. Link K, Orenstein R. Bacterial complications of strongyloidiasis: Streptococcus bovis meningitis. *South Med J*. 1999; 92:728-731.
30. Thomas MC, Costello SA. Disseminated strongyloidiasis arising from a single dose of dexamethasone before stereotactic radiosurgery. *Int J Clin Pract*. 1998;52:520-521.
31. Suvajdzic N, Kranjčić-Zec I, Jovanović V, Popović D, Colović MF. Fatal strongyloidosis following corticosteroid therapy in a patient with chronic idiopathic thrombocytopenia. *Haematologia (Budap)*. 1999; 29:323-326.
32. Nucci M, Portugal R, Pulcheri W, Spector N, Ferreira SB, Braga de Castro M, 1995. Strongyloidiasis in patients with hematologic malignancies. *Clin Infect Dis* 21:675-677.
33. Graeff-Teixeira C, Leite C, Sperhake CL, Fassina K, Petry S, Mucenic T. Prospective study of strongyloidiasis in patients with hematologic malignancies. *Rev Sc Bras Med Trop* 1997; 30: 355-357.
34. Carvalho EM, Andrade TM, Andrade JA, Rocha H. Immunological features in different clinical forms of strongyloidiasis. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 1983; 77:346-349. Rodríguez D, Igual-Adell R, Oltra C, Sanchez P, Bustamente M, Nagore E. Agricultural occupation and strongyloidiasis. A case-control study. *Rev Clin Esp* 2001; 201: 81-84.
35. Alcaraz CO, Adell RI, Sanchez PS, Blasco MJ, Sánchez OA, Auñón AS, Calabuig DR. Characteristics and geographical profile of strongyloidiasis in healthcare area 11 of the Valencian community (Spain). *J Infect* 2004; 49: 152-158.
36. Weller PF, Goetzi EJ, Austen KF. Identification of human eosinophil lysophospholipase as the constituent of Charcot Leyden crystals. *Proc Natl Acad Sci USA*. 1980; 77:7440-7443.
37. Guzman C, Vethencourt MA, Galindo M, Chacón N, Wagner C, Nessi A, Comportamiento biológico de Blastocystis hominis en pacientes tratados con Secnidazol (Unidazol®) *Revista de la Sociedad Venezolana de Microbiología* 2008; 28:66-71.
38. Sio SW, Puthia MK, Lee AS, Lu J, Tan KS. Protease activity of Blastocystis hominis. *Parasitol Res*. 2006; 99:126-130.
39. Puthia MK, Lu J, Tan KS. Blastocystis ratti contains cysteine proteases that mediate interleukin-8 response from human intestinal epithelial cells in an NF-kappaB-dependent manner. *Eukaryot Cell*. 2008; 7:435-443.
40. Heyworth MF. Parasitic diseases in immunocompromised hosts. Cryptosporidiosis, isosporiasis, and strongyloidiasis. *Gastroenterol Clin North Am*. 1996; 25:691-707.
41. Endeshaw T, Mohammed H, Woldemichael T. Cryptosporidium parvum and other intestinal parasites among diarrhoeal patients referred to EHNRI in Ethiopia. *Ethiop Med J*. 2004; 42:195-198.