

Presentación de caso clínico interinstitucional: Gastroduodenitis severa secundaria a hiperinfección por *strongyloides stercoralis* en un hombre joven

Severe gastroduodenitis in a young man secondary to a hyperinfection for *strongyloides stercoralis*

Víctor Arbeláez, MD,¹ Óscar Angarita, MD,² Martín Gómez, MD,³
John Sprockel, MD,⁴ Marcela Mejía, MD⁵

RESUMEN

Paciente que presentó, cinco meses antes de su ingreso, cuadro clínico de epigastralgia intensa asociado a distensión abdominal, náuseas y emesis de contenido alimentario. Posteriormente, deposiciones diarreicas semilíquidas no fétidas, sin moco y sin sangre con hiporexia, astenia, adinamia, que se hizo progresivo hasta limitación para actividad física y llevarlo a postración en cama. Diez días antes del ingreso presenta melanemesis y vómito en cuncho de café con intolerancia total a vía oral asociado a deposiciones diarreicas melánicas, motivo por el cual consulta al servicio de urgencias. Durante la valoración paraclínica se evidencia una gastroduodenitis severa secundaria a infección por *Strongyloides*, documentada por biopsias gástricas y duodenales. Además, el paciente tiene una infección por el virus HTLV-1. Con diagnóstico de hiperinfección por *strongyloides* se da tratamiento con ivermectina con excelente evolución. Además de ampliar el caso se revisa la literatura sobre el manejo de esta infección parasitaria y su asociación con el HTLV-1.

Palabras clave:

gastroduodenitis, diarrea, strongyloides, HTLV-1.

SUMMARY

Patient that arrived to the emergency room with intense upper abdominal pain associated to abdominal distension, nausea and emesis of alimentary content, symptoms that begun five months before. The patient referred some episodes of liquid diarrhea (neither mucous nor bloody), hyporexia, asthenia and adynamia that became progressive until limitation of his physical activity, taking him to prostration in bed and caquexia. The day before the consult he presents with melanemesis and vomit with total intolerance to the oral intake, associated to diarrheic dark stools which took him to the emergency room. During the diagnostic evaluation a severe gastroduodenitis due to a *Strongyloides* infection is evidenced, which is documented by gastric and duodenal biopsies. The patient also has an associated infection of HTLV-1 virus. With the diagnosis of a *strongyloides* hyperinfection, a treatment with ivermectine is started, with complete resolution of the symptoms. After showing the case in detail, we make a review of the literature about the treatment of this parasitic infection and its association with HTLV-1.

Key words:

Gastroduodenitis, diarrhea, strongyloides, HTLV-1.

Un paciente, futbolista de 17 años, ingresa al servicio de urgencias del hospital El Tunal presentando desde hace cinco meses un cuadro de epigastralgia intensa de predominio postprandial asociado a dis-

tensión abdominal, náuseas y emesis de contenido alimentario. Posteriormente presenta deposiciones diarreicas semilíquidas no fétidas sin moco y sin sangre con hiporexia, astenia, adinamia, que se hizo

¹ Internista. Gastroenterólogo. Unidad de Gastroenterología. Hospital El Tunal. Centro de Enfermedades Digestivas. Bogotá, Colombia.

² Internista. Residente de Gastroenterología. Universidad Nacional de Colombia. Bogotá, Colombia

³ Internista. Gastroenterólogo. Unidad de Gastroenterología.

Departamento de Medicina Interna. Universidad Nacional de Colombia. Bogotá, Colombia

⁴ Internista. Hospital El Tunal. Bogotá, Colombia

⁵ Médica Patóloga. Hospital El Tunal. INC. Bogotá, Colombia

Fecha recibido: 21-03-07 / Fecha aceptado: 08-05-07

progresivo hasta limitación para actividad física y llevarlo a postración en cama. Diez días antes del ingreso presenta melanemesis y vómito en cuncho de café con intolerancia total a vía oral asociado a deposiciones diarreicas melénicas motivo por el cual consulta al servicio de urgencias.

Manifiesta además pérdida de cerca de 27 kg de peso en los últimos 3 meses. Vivió en Tumaco hasta hace 6 meses, desde entonces vive en Bogotá. Además ha viajado en los últimos 2 años a múltiples ciudades como Cali, Tulúa, Armenia, Pereira, Pasto, Medellín e Ibagué.

Desde hace 9 meses ha venido recibiendo de manera irregular tratamiento para una “parasitosis”, que no recuerda en qué consiste. Por los síntomas actuales ha consultado a diferentes servicios de urgencias en cerca de diez oportunidades. Manifiesta haber mantenido relaciones con cerca de tres parejas, algunas de ellas sin protección, no ha desarrollado enfermedades venéreas. Al examen se encuentra en malas condiciones generales, aspecto caquéctico, postrado en cama, con signos de deshidratación grado I/III. Los signos vitales mostraban una tensión de 110/60 mmHg, pulso de 90 latidos por minuto, y frecuencia respiratoria de 22 respiraciones por minuto, temperatura axilar de 36,3°C, peso de 48 kgs, talla 1,86 mts. Las mucosas se encuentran secas, y las conjuntivas estaban pálidas, con xerodermia marcada generalizada. No se palpan adenopatías cervicales, axilares ni inguinales. El examen cardiopulmonar no muestra alteraciones de importancia.

El abdomen se palpa blando, doloroso en el epigastrio, sin signos de irritación peritoneal, levemente distendido, hepatomegalia dolorosa a 2 cms bajo el reborde costal. No se palpan masas. Las extremidades se encuentran hipotróficas. El examen neurológico es normal.

Dentro de los laboratorios que el paciente trae de otra institución se encuentra una ecografía de abdomen que sugiere aumento del tamaño hepático y una endoscopia de vías digestivas altas en la cual se describe esofagitis erosiva, un pólipo gástrico que se reseca y cuya histología es informada como pólipo

inflamatorio. Los principales parámetros de laboratorio se muestran en la tabla 1.

Tabla 1. Datos de laboratorio.

Laboratorios	Ocho días antes	Al ingreso	A los dos días
Leucocitos (por cc)	18.000	12.000	20.600
Neutrófilos (%)	64	58	68
Linfocitos (%)	15	15	28
Monocitos (%)	1	-	4
Eosinófilos (%)	10	17	4
Cayados (%)			2
Hemoglobina (gr/dL)	12,7	8,7	8,4
Hematocrito (%)	37,0	26,5	26,1
VCM		91	93
HCM		30	30
Ancho de distribución (%)		42,5	44,0
Plaquetas (por cc)	428.000	377.000	412.000
Creatinina (mg/dL)	0,82	0,2	
BUN (mg/dL)		9,5	
Proteínas totales (mg/dL)	6,9	4,3	
Albúmina (mg/dL)	3,5	2,1	
Glicemia (mg/dL)	86		
Colesterol total		58	
Triglicéridos		77	
AST (SGOT)		13,7	24
ALT (SGPT)		43,0	19
Bilirrubina total			2,73
Bilirrubina directa			0,94
Fosfatasa alcalina			66
Amilasa			41
Sodio		131	
Potasio		3,7	
Magnesio		1,5	

Por el cuadro de vómito y síntomas constitucionales así como por tener dudas con respecto al hallazgo endoscópico previamente informado se decide realizar una nueva endoscopia digestiva alta encontrando el esófago normal y la mucosa gástrica severamente inflamada con pliegues gástricos engrosados (figuras 1 y 2) pero no se observa infiltración al momento de la biopsia. La mucosa duodenal se observa con atrofia de vellosidades y también con patrón infla-

matorio severo (figura 3) además de la permanente salida de líquido intestinal hacia la luz duodenal procedente desde más allá del sitio examinado, lo que sugería una obstrucción intestinal.



Figura 1. Endoscopia inicial (tres primeras fotos). Aquí observamos en la región proximal de la curva mayor, severo edema, eritema, erosión y pliegues engrosados.



Figura 2. Observe la mucosa antral la cual presenta marcado edema eritema y hacia la pared anterior erosiones con membranas de aspecto fecaloide.

Una radiografía de abdomen simple tomada ese mismo día muestra niveles hidroaéreos. La tomografía axial computada de abdomen administrando medio de contraste por sonda nasogástrica y con contraste endovenoso es negativa para presencia de masas, adenomegalias, alteraciones retroperitoneales o alteraciones morfológicas de la pared del tracto gastrointestinal. El resultado de ELISA para VIH solicitado al ingreso es informado como no reactivo.



Figura 3. El duodeno mostraba marcado edema con puntos hemorrágicos y membranas de aspecto fecaloide.

El paciente permanece en Urgencias del hospital al cuidado del servicio de medicina interna y de gastroenterología con hidratación parenteral, corrección electrolítica y manejo del íleo intestinal con sonda nasogástrica. Se descarta manejo quirúrgico.

A los tres días de realizada la endoscopia el servicio de patología encuentra en las biopsias de mucosa gástrica y duodenal un patrón inflamatorio agudo en la lámina propia tanto gástrica como duodenal y observan ocupación severa de las criptas glandulares por helmintos que morfológicamente corresponden a *Strongyloides stercoralis* (figura 4). Un coproscópico solicitado desde el momento del ingreso y que no había sido posible realizar por ausencia de deposición, se logra obtener ese mismo día y es informado por el laboratorio clínico como positivo para presencia de larvas rhabditiformes de *Strongyloides stercoralis*.

Se conforma por lo tanto el diagnóstico clínico de síndrome de hiperinfección por *Strongyloides stercoralis* y se inicia manejo con ivermectina a razón de una gota por kilogramo de peso (que aproximadamente corresponde a una dosis de 200 mg/kg/día) administrada por sonda nasogástrica inicialmente y una vez hay mejoría del íleo se consigue continuar el tratamiento por vía oral durante dos semanas.

Por el inmunocompromiso que favoreció la aparición de la helmintiasis y ante resultados negativos

para VIH, se solicita anticuerpos contra HTLV-1 encontrando un resultado francamente reactivo con niveles de anticuerpos en 4,495, muy por encima del punto de corte del laboratorio del Homocentro Distrital de Bogotá, el cual es 0,337.

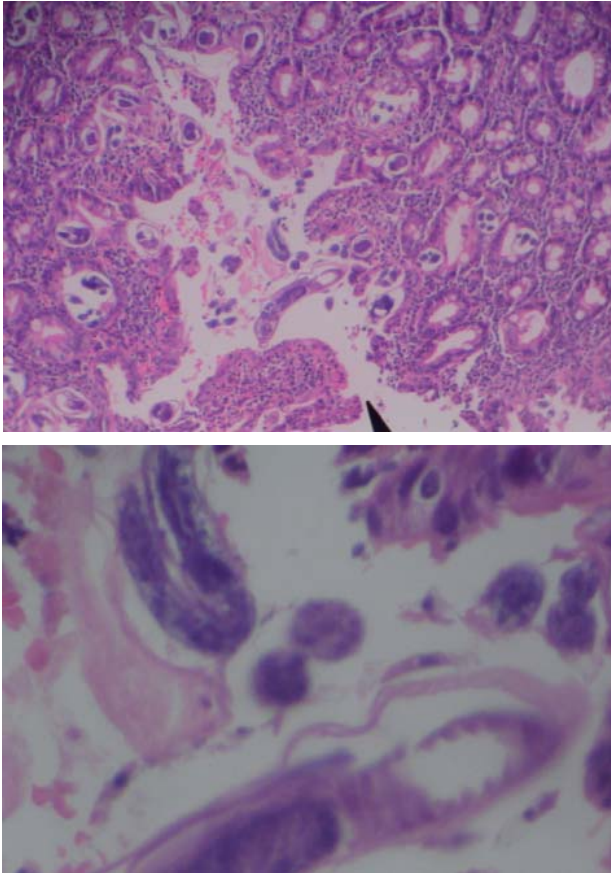


Figura 4. Placas histológicas antes de tratamiento con ivermectina. Arriba imagen a 40x, abajo detalle de los helmintos a 100x.

La mejoría clínica del paciente es rápida y su tolerancia a la vía oral es adecuada por lo cual se consigue dar salida. El seguimiento endoscópico ambulatorio dos meses después demuestra una mejoría notoria de la mucosa gástrica y duodenal (figuras 5 y 6). Las biopsias de control sólo revelan hallazgos de gastritis crónica y ya no hay presencia de helmintos en las criptas glandulares.

El paciente está de nuevo entrenando y libre de síntomas digestivos con adecuada recuperación del peso corporal y ahora está jugando en un equipo profesional del fútbol colombiano.



Figura 5. Corresponde a la región antral dos meses después del tratamiento. Observe que hay una mejoría significativa de la mucosa, la cual tiene una apariencia casi normal si la comparamos con la figura 2.



Figura 6. Después de tratamiento el duodeno se ha recuperado pero persiste leve edema y erosiones.

REVISIÓN DE TEMA

El *Strongyloides stercoralis* hace parte de los nematodos intestinales. Tiene una distribución mundial siendo muy común en las zonas tropicales y subtropicales. Se estima que 50-100 millones de individuos están infectados en el mundo, con una alta prevalencia en regiones tropicales de África, Asia y Suramérica (particularmente en Brasil y Colombia). El índice de lluviosidad del área es importante, teniendo en cuenta que la transmisión se ve favorecida por altos niveles de humedad. El alto grado de contaminación ambiental por materias fecales contribuye a la

alta prevalencia de la infección en zonas endémicas, inmigrantes, pacientes en instituciones mentales y prisioneros de guerra (1).

Si bien el mecanismo de defensa para el control de la infección por los helmintos es complejo puede involucrar respuestas tanto Th1 como Th2, esta última es importante, mediante la producción de moléculas (IL-4, IL-13, IL-5 e IgE principalmente) y activación de células (basófilos, mastocitos y eosinófilos). La IL-4 e IL-13 al inducir la producción de IgE y la diferenciación de basófilos y activación de mastocitos pueden incrementar la cantidad de fluidos gastrointestinales, actuando directamente sobre la mucosa intestinal al causar un incremento en la permeabilidad intestinal y disminuyendo la absorción de fluidos favoreciendo así la eliminación de las larvas y huevos intestinales. Los mastocitos y eosinófilos participan en la defensa de las larvas que atraviesan los tejidos. La interacción del parásito con complejos IgE y mastocitos, conduce a la degranulación de éstos y destrucción del parásito. Además los eosinófilos pueden destruir los helmintos a través de citotoxicidad celular dependiente de anticuerpos (1, 2).

El ciclo de vida comprende dos estadios: uno como un organismo de vida libre y otro como parásito. El primero ocurre en suelos húmedos en regiones calientes, donde las larvas rhabditiformes masculinas y femeninas (L1, L2) encuentran un ambiente favorable donde copulan, liberan huevos en el suelo y en pocas horas emerge una nueva larva. Cuando las condiciones no son favorables, la larva rhabditiforme se transforma en una larva infectiva, llamada larva filariforme (L3) que al entrar en contacto con el hospedero penetra la piel y se disemina hematógicamente a través de los capilares. En los pulmones atraviesan la membrana alveolar, hacia los alvéolos, migran hacia la epiglotis y son deglutidos. En la mucosa del intestino delgado se convierten en las formas adultas del gusano. Aquí, de manera partenogénica las del género femenino ponen huevos que liberan larvas rhabditiformes las cuales migran a través del lumen intestinal y son expulsadas por las excretas como estadios L1 y L2. Sin embargo, en el colon las formas larvarias, principalmente las L2 se

tornan infectivas, ganando acceso a la corriente sanguínea penetrando la mucosa colónica como larvas filariformes, en lo que se conoce como *autoinfección* que es responsable de la perpetuación del parásito aun después de un largo período sin infestación. La autoinfección ocurre continuamente. Sin embargo, en individuos inmunosuprimidos (malnutrición, neoplasias malignas, terapia con corticosteroides y fármacos inmunosupresoras) este proceso se ve favorecido, ocurre una diseminación larvaria importante y se desarrolla una estrongiloidiasis muy severa conocida como *síndrome de hiperinfección* (1, 3, 4).

La mayoría de los individuos infectados con *Strongyloides stercoralis* son asintomáticos o tienen pocos síntomas. La evidencia clínica de la enfermedad es dependiente del estadio y severidad de la infestación. La infección aguda es usualmente asintomática. Las manifestaciones cutáneas son debidas a la migración de la larva filariforme, como un brote urticariforme de forma serpentina principalmente en las extremidades inferiores. Además se pueden presentar síntomas respiratorios como tos o irritación traqueal que simulan una bronquitis por la migración larvaria a través de los pulmones; los síntomas gastrointestinales son vagos, generalmente mal diagnosticados y tratados sintomáticamente, siendo lo más frecuente sensación de distensión abdominal, si bien se puede presentar con diarrea acuosa y a veces constipación. La fase crónica es usualmente asintomática o leve. Pueden tener manifestaciones digestivas, respiratorias o cutáneas como dolor abdominal, náuseas y vómito, episodios de diarrea, pérdida de peso, síntomas asmatiformes, o el cuadro de *larvae currens* caracterizado por la rápida migración de las lesiones cutáneas con pápulas lineales eritematosas cortas, usualmente en el margen anal y los glúteos. La diarrea resulta del proceso inflamatorio en el intestino, siendo leve con deposiciones líquidas voluminosas sin moco, sangre o pus. En conteo de leucocitos está en general levemente aumentado y muestra un incremento de los eosinófilos. Durante la fase asintomática el único hallazgo puede ser eosinofilia. Raramente se puede presentar con peritonitis, endocarditis, derrame pleural eosinofílico o enterocolitis granulomatosa eosinofílica (3, 4).

Un pequeño número de pacientes desarrolla una forma severa de enfermedad. El síndrome de hiperinfección se ha encontrado en cerca de un 1,5 a 2,5% de los pacientes con estrongiloidiasis. Aunque rara, es de gran importancia por su alta tasa de mortalidad aun cuando es adecuadamente diagnosticada (llegando incluso al 87% de los casos). La principal manifestación es diarrea que puede ser intensa y si compromete al colon, algunas veces puede contener moco y sangre. El dolor abdominal y vómito están presentes usualmente. Los cambios inflamatorios resultan en una duodenitis edematosa. La hipotonía vista en el intestino delgado, así como el compromiso del parásito del estómago, son factores importantes en la etiología de los vómitos frecuentes. En fases más avanzadas de la enfermedad puede aparecer un íleo paralítico con la consecuente distensión abdominal. Se llega a una malabsorción, que resulta en hipoalbuminemia y subsecuentemente edema (3).

En la mayoría de los casos de estrongiloidiasis severa, los eosinófilos periféricos son típicamente infrecuentes o aun ausentes. Dependiendo de la intensidad del vómito y la diarrea, se encuentran alteraciones en el balance de líquidos y electrolitos. La muerte puede resultar de choque hipovolémico, pero en la mayoría de los casos, se asocia a la migración larvaria. La hemorragia alveolar masiva, con documentación de larvas en los pulmones o en el esputo puede causar falla respiratoria. La presencia de úlceras intestinales y la penetración de las larvas en la circulación facilitan la diseminación bacteriana. La bacteremia, infecciones del tracto respiratorio, meningitis y septicemia son todas complicaciones de dichas formas severas de enfermedad, y se asocian a altas tasas de mortalidad, explicándose la asociación de diseminación con bacteremia por gram negativos al perderse los mecanismos protectores de la barrera intestinal. Algunas veces la estrongiloidiasis puede simular una neumonía, poliarteritis nodosa, neoplasia maligna mediastinal, foliculitis eosinofílica, linfoma, linfoma primario intestinal, crisis lúpica, enfermedad úlcero-péptica y colitis ulcerativa o enfermedad de Crohn (1, 3, 5, 6).

No existe un examen ideal para el tamizaje o diagnóstico, haciendo de la estrongiloidiasis una infección difi-

cil de detectar en humanos. El hallazgo de laboratorio más importante en los pacientes con estrongiloidiasis es eosinofilia observando que su sensibilidad y especificidad es dependiente del tipo de cuadro clínico, por lo cual su ausencia o hallazgo siempre debe ser analizado a la luz de la clínica. Como dato importante, en presencia de hiperinfección o diseminación, su ausencia se asocia con mal pronóstico. El diagnóstico podría ser hecho por métodos serológicos especialmente en pacientes asintomáticos con eosinofilia o con síntomas leves. Son útiles incluso en individuos inmunocomprometidos. Los métodos serológicos determinan la presencia de anticuerpos del *Strongyloides* en el suero de los hospederos humanos que pueden ser determinados por los siguientes métodos: ELISA, GPIA y análisis de Western Blot (5, 6).

El diagnóstico puede ser hecho de manera muy fiable observando las larvas en el examen de la materia fecal o en el esputo. Pero no son tan seguros considerando la alta fluctuación en la tasa de excreción de las larvas especialmente en las heces. Las pruebas repetidas mejoran su rendimiento diagnóstico en presencia de alto índice de sospecha. La detección microscópica de las larvas en las heces fecales puede realizarse por varios métodos:

1. Frotis simple directo con una sensibilidad del 0 al 52%
2. Concentración con formalina-éter con una sensibilidad del 13 al 55%
3. Cultivo con papel filtro de Harada-Mori con igual sensibilidad que el anterior
4. Cultivo en agar plata con mayor sensibilidad del 78 al 100%. La biopsia mucosa tiene la desventaja de basarse en un método invasivo como es la endoscopia pero brinda una buena posibilidad de ampliar diagnósticos diferenciales (1, 4).

El tratamiento farmacológico recomendado para esta entidad es la ivermectina con tasas de respuesta cercanas al 86%, administrada en dosis de 200 mg/kg/día, por vía oral y con esquemas de duración que son dependientes de la presencia o no de inmunocompromiso o predisposición a la recidiva del cuadro o el riesgo de progresión a las formas severas de la

entidad. Los esquemas de tratamiento en presencia de inmunocompromiso están basados en dos hechos clínicos: la alta tendencia a la falla farmacológica al tratamiento en presencia de coinfección con moduladores de la respuesta inmune innata (como ocurre en nuestro paciente al estar infectado con el virus HTLV-1) y el particular ciclo de vida del helminto que permite que formas no sensibles al medicamento puedan escapar al mismo y al madurar perpetuar la infección. Un esquema recomendado es extender el tratamiento por 10 hasta 14 días y otro esquema es dar el tratamiento en días alternos (día 1, día 2, día 15 y día 16) otro esquema propuesto es dar la dosis de 200 mg/kg/día cada 48 horas hasta obtener ausencia de parásitos en coproscópico o mejoría del íleo. Está en estudio el uso de ivermectina parenteral (subcutánea) (1, 3, 7).

Otros tratamientos propuestos están basados en el uso del tiabendazol a dosis de 25 mg/kg dos veces al día durante 3 días con tasas de efectividad del 80% pero con efectos tóxicos hasta en el 50% de los tratados. Otro esquema propuesto, con mucha menor tasa de respuesta clínica utiliza el albendazol a dosis de 800 mg día por 3 días (1, 2, 3, 4).

El virus linfotrópico humano I (HTLV-I) fue el primer retrovirus identificado en humanos en 1980. Aislado de un paciente con linfoma cutáneo de células T (una forma de leucemia/ linfoma de células T del adulto [ATLL]). Hace parte de la familia de reoviridae. Es endémico en África, Japón, el Caribe y Suramérica. Se estima que cerca de 10-20 millones de individuos están infectados en el mundo entero. Puede ser transmitido por la leche materna, contacto sexual, o productos sanguíneos contaminados, jeringas o agujas. Infecta predominantemente las células T, aunque las células B, macrófagos, células dendríticas y células endoteliales pueden también ser infectadas. La mayoría de los infectados son asintomáticos (considerados portadores), y menos del 5% desarrollará dos de las más importantes manifestaciones de la infección: leucemia/linfoma de células T del adulto (ATLL) y mielopatía asociada al HTLV-1/paraparesia espástica tropical (HAM/TSP). Sin embargo otros síndromes y enfermedades tienen una

asociación con el HTLV-1, como uveítis, alveolitis, poliartritis y síndrome de Sjögren (8).

INTERACCIÓN ENTRE HTLV-1 Y EL STRONGYLOIDES STERCORALIS

En contraste a lo observado en los pacientes con HAM/TSP, donde prima una respuesta Th1, los individuos infectados con HTLV-1 e infecciones helmínticas tienen una respuesta inmune predominantemente de tipo Th2, con altos niveles de IgE, e incremento en el número de eosinófilos en la sangre periférica. Los pacientes infectados con *Strongyloides stercoralis* producen más IL-4 (diferenciación y activación de mastocitos y basófilos, diferenciación de células B para la producción de IgE) e IL-5 (producción y activación de eosinófilos) que IFN-gamma cuando son estimulados por antígenos parasitarios, y se encuentran altos niveles séricos de IgE contra antígenos del *Strongyloides stercoralis* (9, 10).

La coinfección con HTLV-1 no disminuye los anticuerpos IgG contra el antígeno *Strongyloides stercoralis*, sin embargo hay una marcada disminución de la IgE específica para el parásito, que es altamente asociado con la severidad de la infección helmíntica. La mayor evidencia que la infección por HTLV-1 predispone al desarrollo de estrongiloidiasis severa, viene de dos estudios independientes comparando la frecuencia de infección por HTLV-1 en pacientes con infección diseminada vs. asintomática por *Strongyloides stercoralis*. En Lima, Perú, 18 de 21 (85,7%) individuos con hiperinfección por estrongiloidiasis tenían una serología positiva para HTLV-1, mientras que la rata de infección por HTLV-1 en pacientes con estrongiloidiasis intestinal fue del 10% (6/62). La coinfección fue observada más frecuentemente en adultos que en niños. En otro estudio en Salvador Bahía, Brasil, siete de ocho pacientes con estrongiloidiasis severa fueron positivos para HTLV-1, mientras sólo 1 de 50 individuos con estrongiloidiasis asintomática lo tenía. Esos estudios documentan que la infección por HTLV-1 es el factor de riesgo más importante para el desarrollo de estrongiloidiasis diseminada (10, 11, 12).

El desarrollo de estrogiloidiasis severa en individuos infectados por HTLV-1 se debe a dos factores:

- a. Compromiso de los mecanismos de defensa contra el *Strongyloides stercoralis*
- b. Disminución de la eficacia de los fármacos anti-helmínticos en los pacientes coinfectados.

La carga proviral del HTLV-1 y los anticuerpos IgG contra HTLV-1 fueron encontrados mayores en aquellos pacientes que tenían una infección más severa por *Strongyloides stercoralis* (12, 13, 14).

No existen consensos universales sobre el seguimiento de los pacientes portadores del HTLV-1 y antecedente de infección por *Strongyloides stercoralis*. Se propone desde la realización de coproscópicos de tamizaje semestral o anual hasta la medición de anticuerpos contra antígenos del helminto y tratar ante evidencia de aumento de los mismos (13, 14).

REFERENCIAS

1. Concha Ronald, et al. Intestinal Strongyloidiasis. Recognition, management, and determinants of outcome. J Clin Gastroenterol 2005; 39(3): 203-211.
2. Foreman Elizabeth, et al. Not your typical strongyloides infection: a literature review and case study. Southern medical journal 2006; 99(8); 847-852.
3. Krishnan Suganthini, et al. Recurrent Strongyloides stercoralis hyperinfection syndrome. Case report and a brief review. Infectious diseases in clinical practice 2006; 14(4): 240-243.
4. Brambilla Giovanni, et al. Malignant intestinal strongyloidiasis associated with human T-cell Lymphotropic virus. Infectious diseases in clinical practice 2005; 13(4); 206- 207.
5. Thom Kerri, et al. Gastrointestinal infections in immunocompromised host. Curr Opin Gastroenterol 2006; 22; 18-23.
6. Karla Arruda, et al. Immunologic responses to common antigens in helminthic infections and allergic disease. Curr Opin Allergy Clin Immunol 2005; 5; 399-402.
7. Fox LeAnne M. Ivermectin: uses and impact 20 years on. Curr Opin Infect Dis 2006; 19: 588-593.
8. Gotuzzo E, et al. Human T-cell lymphotropic virus in Latin America. Infect Dis Clin North Am 2000; 14 (1): 211-239.
9. Datta Abhik, et al. The HTLV-I p30 interferes with TLR4 signaling and modulates the release of pro- and anti- inflammatory cytokines from human macrophages. J Biol Chem 2006; 281(33): 23414-23424.
10. Terashima A, et al. Strongyloides stercoralis: clinical severe forms associated to HTLV-1 infection. Rev Gastroenterol Perú 1999; 19(1): 35-40.
11. Zaha O, et al. Comparison of anthelmintic effects of two doses of ivermectin on intestinal strongyloidiasis in patients negative or positive for anti-HTLV-1 antibody. J Infect Chemother 2004; 10(6): 348-351.
12. Porto, Maria Aurélio F, et al. Implicações clínicas e imunológicas da associação entre o HTLV-1 e a estrogiloidíase. Revista da sociedade brasileira de medicina tropical 2002; 35(6): 641-649.
13. Satoh M, et al. Treatment strategies in controlling strongyloidiasis 2004; 5(11): 2293-2301.
14. Satoh M, et al. Predictive markers for development of strongyloidiasis in patients infected with both Strongyloides stercoralis and HTLV-1. Clin Exp Immunol 2003; 133(3): 391-396.