

Artículos Originales

Prevalencia de enteroparasitos en individuos seropositivos y seronegativos a los virus HTLV-I/II

Prevalence of intestinal parasites in seropositive and seronegative to HTLV I/II viruses

Zulbey Rivero^{1*}, Ana Niño¹, Ismael Uribe¹, Angela Bracho¹, Marinella Calchi¹, Rafael Villalobos² & Jorge Guíñez³

RESUMEN

Para determinar la prevalencia de enteroparásitos en individuos seropositivos a los virus HTLV-I/II, se seleccionaron aleatoriamente 75 donantes que asistieron a los Bancos de Sangre de dos instituciones sanitarias del municipio Maracaibo, Venezuela. Se contactaron personalmente 50 individuos seropositivos a virus HTLV-I/II (grupo muestra) y 25 seronegativos (grupo control), quienes aportaron una muestra fecal para diagnóstico parasitológico. Estas fueron sometidas al examen al fresco con solución salina fisiológica (SSF) al 0,85%, tinción temporal de Lugol y técnica de concentración con formol-éter (Ritchie). Además se realizó cultivo en Agar Nutritivo (método de Arakaki) para investigar la presencia de larvas de *Strongyloides stercoralis*. Se determinó una prevalencia general de enteroparásitos en el grupo muestra de 54% y 44% en el grupo control. Predominó el monoparasitismo entre todos los individuos estudiados. Las especies identificadas fueron: *Blastocystis* spp. 47,3% y 15,4%, *Entamoeba coli* 21% y 15,4%, *Endolimax nana* 13% y 53,8%, Complejo *Entamoeba* 10,5% y 15,4%, *Giardia intestinalis* 5,2% y 0%, y *Entamoeba hartmanni* 2,6% y 0% en el grupo muestra y grupo control, respectivamente. No se detectó *Strongyloides stercoralis* ni otros helmintos intestinales, en los individuos estudiados. *Blastocystis* spp. fue el más frecuente en los pacientes seropositivos (diferencia estadísticamente significativa) que en el grupo control, lo que pudiese relacionarse con una mayor persistencia de este cromista en pacientes coinfectados con HTLV-I/II. Se puede concluir que el estatus serológico del individuo HTLV-I/II positivo parece no influir en la presencia o adquisición de parásitos intestinales.

Palabras clave: Parásitos intestinales, HTLV-I/II, *Blastocystis* spp.

SUMMARY

The prevalence of intestinal parasites in individuals seropositive for the HTLV-I/II virus was studied. A total of 75 donors who attended the blood banks of two health institutions in Maracaibo, Venezuela were randomly selected: 50 patients seropositive for HTLV-I/II (study group) and 25 seronegative individuals (control group). The participants in the study were all contacted personally, after which they provided a fecal sample for parasitological diagnosis. The fresh samples were examined using 0.85% physiological saline solution (PSS), Lugol's solution for temporary staining and the formalin-ether concentration technique (Ritchie). In addition, samples were cultured on nutrient agar (Arakaki method) to determine the presence of *Strongyloides stercoralis* larvae. Overall prevalences of 54% intestinal parasites in the study group and 44% in the control group were found. Monoparasitism prevailed among all the individuals studied. The species identified in the study and control groups were: *Blastocystis* spp. 47.3% and 15.4%, *Entamoeba coli* 21% and 15.4%, *Endolimax nana* 13.0% and 53.8%, *Entamoeba complex* 10.5% and 15.4%, *Giardia intestinalis* 5.2% and 0%, and *Entamoeba hartmanni* 2.6% and 0%, respectively. *Strongyloides stercoralis* and other intestinal helminths were not detected in the individuals studied. *Blastocystis* spp. was significantly more common in seropositive patients than in the control group, which could be associated with a greater persistence of this chromista in patients co-infected with HTLV-I / II. It can be concluded that the positive serological status of HTLV-I / II infected individuals does not seem to influence either the presence or acquisition of intestinal parasites.

Key words: Intestinal parasites, HTLV-I/II, *Blastocystis* spp.

¹ Laboratorio de Parasitología "Lic. Regino Arapé García" de la Escuela de Bioanálisis de la Universidad del Zulia (LUZ). Maracaibo, Venezuela.

² Cátedra de Medicina Tropical, Escuela de Medicina de de la Universidad del Zulia (LUZ). Maracaibo, Venezuela.

³ Cátedra de Inmunología, Facultad Experimental de Ciencias de de la Universidad del Zulia (LUZ). Maracaibo, Venezuela.

*Autor de correspondencia: zulbeyrivero@mail.com

INTRODUCCIÓN

Las infecciones virales generalmente predisponen al individuo portador, a la coinfección por otros microorganismos que afectan al hombre. Los virus linfotrópicos humanos de células T (HTLV) tipo I y II son retrovirus de ARN monocatenario causantes de diversas patologías e infecciones oportunistas. Los virus linfotrópicos de células T humanas pertenecen a la familia Retroviridae, el HTLV-I fue el primer retrovirus oncógeno humano conocido (Poiesz *et al.*, 1980, Domínguez *et al.*, 2015). El HTLV-I tiene como diana principal los linfocitos TCD4 y el HTLV-II los linfocitos TCD8. El HTLV-I produce una proliferación aberrante de linfocitos CD4, lo cual genera una disfunción selectiva y disminución de la inmunidad celular, a diferencia del VIH que disminuye la cantidad de estas células (Copeland & Henney, 1996). El HTLV una vez que ha infectado a la célula, puede permanecer silente integrado en forma de provirus o comenzar a replicarse. Se cree que el principal mecanismo de transmisión de la infección por HTLV es a partir de mitosis de las células que infecta, esta expansión clonal da lugar a lo que se denomina carga proviral (El HTLV necesita el contacto célula-célula para producir la infección). Los principales mecanismos de transmisión de la infección por virus HTLV son la vía sexual, vía parenteral, por hemocomponentes o uso de drogas inyectables (Tarqui, 2008) y vía vertical (principalmente leche materna) (Moriuchi *et al.*, 2013).

Estos virus infectan predominantemente células T, así como células B, macrófagos, células dendríticas y endoteliales. La mayoría de los infectados son asintomáticos (considerados portadores) y menos del 5% desarrollará alguna de las enfermedades severas asociadas con ésta infección (Arbelaez *et al.*, 2007). El virus HTLV-I produce una depresión de la inmunidad celular que se asocia con frecuencia elevada a Tuberculosis o Hansen (Lepra). La infección por el virus HTLV I, se asocia también con un aumento de la susceptibilidad a la infección por *Strongyloides* sp. y a la resistencia al tratamiento del mismo (Terashima *et al.*, 1999).

Actualmente existe una clasificación de las enfermedades severas asociadas a la infección por HTLV-I, agrupadas en tres categorías: síndromes inflamatorios (paraparesia espástica tropical, uveítis),

enfermedades neoplásicas (leucemia/linfoma de células T) e infecciones oportunistas (hiperinfeción por *S. stercoralis* y *Sarcoptes scabiei*), evidenciándose este tipo de complicaciones en menos del 10% de los portadores del virus. Varios estudios han documentado sin explicación alguna una alta prevalencia de Estrongiloidiasis en portadores de HTLV-I. De hecho, las formas severas de Estrongiloidiasis, se asocian en forma significativa, con infección por HTLV-I en adultos y en niños mayores de 5 años (Freites, 2008). Para determinar la infección por los virus HTLV-I/II, generalmente se realiza el diagnóstico inmunológico, el cual se lleva a cabo principalmente en Bancos de Sangre, por ser parte del conjunto de pruebas realizadas a los donantes de sangre. Habitualmente el diagnóstico incluye un método de ELISA, que luego puede ser confirmado con Westernblot o IFI. En la actualidad se evidencia en los trópicos un aumento de los casos de HTLV-I. Según Vásquez (2003), en Chile la seroprevalencia era del 0,3%, en EUA: Los Angeles 0,1% y Washington: 0,06%; en Japón varía del 0 al 20% y en Jamaica del 6%. En Brasil, Porto *et al.* (2002), refieren una seroprevalencia a virus HTLV-I/II de 0,41% en donadores de sangre. León *et al.* 2003, refieren una prevalencia del virus HTLV-I/II en donantes voluntarios de sangre del 0,11% en los años 2000-2001 en Caracas, Venezuela.

A nivel regional, Hassanhi *et al.* (1998) evaluaron la seroprevalencia a virus HTLV I/II en pacientes del Instituto Hematológico de Occidente del estado Zulia e indígenas Barí. Mediante técnicas de ELISA detectaron 0,4% de positividad en los donantes del banco de sangre y 15,4% en los pacientes con trastornos hematológicos; además 3,4% de positividad en los indígenas. Por otro lado, Álvarez *et al.* (2008), refieren que la seroprevalencia de pacientes positivos al virus HTLV-I/II fue del 1.14% en 14.831 individuos estudiados en los años 2005-2007, del Instituto Hematológico de Occidente del estado Zulia. Estos resultados demuestran que los virus señalados, circulan en la población del estado Zulia.

Las infecciones por parásitos intestinales se definen como la presencia en el tracto gastrointestinal de protozoarios y/o helmintos que se benefician de los nutrientes del hospedador cumpliendo en él su ciclo vital o parte del mismo; estas constituyen un importante problema de salud pública, por sus altas tasas de prevalencia y amplia distribución mundial,

sobre todo en las regiones tropicales y subtropicales (Devera *et al.*, 2007). Estas infecciones se producen en el hombre cuando sus hábitos y costumbres se interrelacionan con los ciclos de vida de los protozoarios y helmintos agentes causales de las mismas (Rivero *et al.*, 2009).

La estrongiloidosis es la enfermedad parasitaria intestinal causada por el nemátodo *Strongyloides stercoralis* y ha sido referida como una de las parasitosis intestinales más relacionadas a la infección por el virus HTLV-I (Terashima *et al.*, 1999, Porto *et al.*, 2002, Marcos *et al.*, 2005, Freitas, 2008, Pays 2011, Saavedra *et al.*, 2011). Una de las características más importantes de *S. stercoralis* y que lo diferencia de otros nemátodos humanos, radica en la capacidad única de replicarse dentro del hospedero (autoinfección) y convertirse en un agente potencialmente letal en pacientes inmunocomprometidos (Marcos *et al.*, 2005) y en pacientes con la infección por retrovirus humanos, principalmente el virus linfotrópico de células T tipo 1 (HTLV-I). Este último merece especial atención debido a que es endémico en varios países de Latinoamérica y actualmente es considerada una enfermedad infecciosa emergente en el Perú (Marcos *et al.*, 2005). Existe muy poca información en la literatura, relacionada a la infección por HTLV-I/II y enteroparásitos diferentes a *S. stercoralis*.

Con la finalidad de determinar la presencia de parásitos intestinales en individuos seropositivos a virus HTLV-I/II, se realizó la presente investigación, para evaluar la prevalencia de esta coinfección en pacientes zulianos.

MATERIALES Y MÉTODOS

Población y Muestra

El diseño de la investigación fue prospectivo, experimental y transversal de prevalencia. Se seleccionaron aleatoriamente pacientes que asistieron a los Bancos de Sangre de dos instituciones sanitarias del municipio Maracaibo y que fueron estudiados inmunológicamente para ser donantes. Se revisaron los libros de donantes del Instituto Hematológico de Occidente y del SAHUM (Servicio Autónomo Hospital Universitario de Maracaibo), para seleccionar pacientes para grupo muestra y control. Los grupos muestra y control, se trataron de aparear

en base a la edad, sexo y estatus socioeconómico de sus individuos (Tabla I). Para el grupo muestra se tomaron 50 individuos positivos a los virus HTLV I/II y 25 pacientes seronegativos como grupo control.

Durante los meses de enero 2012 y julio 2013, estos pacientes fueron contactados para que aportaran una muestra de heces. Una vez que el paciente entregaba la muestra de heces, los datos demográficos fueron recolectados en un formato para tal fin (formulario de recolección de datos: edad, sexo, disposición de agua, excretas, tipo de vivienda y algunos aspectos clínicos). Dichos pacientes hasta la fecha, no habían desarrollado alguna de las enfermedades atribuibles a su estatus HTLV positivos; por lo que se consideraron asintomáticos para el momento del estudio. Según información obtenida de los Bancos de Sangre, las muestras de suero de cada paciente donante del SAHUM, fue examinada para anticuerpos anti-HTLV-I/II por técnicas de ELISA, Bioelisa de biokit, Barcelona, España. Mientras que las muestras de los donantes del Instituto Hematológico de Occidente, fue examinada para anticuerpos anti-HTLV-I/II por técnicas de ELISA Murex HTLV-I/II, DiaSorin.

Diagnóstico Parasitológico

Se obtuvo una muestra fecal por individuo en envase grande, plástico, limpio y seco. Cada muestra fue sometida al examen coproparasitológico

Tabla I. Características de los pacientes seropositivos (muestra) y seronegativos (control) a virus HTLV/II. Estado Zulia, Venezuela.

| Características Basales | Grupo Muestra n°/% | Grupo Control n°/% |
|-------------------------|-----------------------|-----------------------|
| Edad | | |
| X ± DE | 31,50 ± 11,46 | 38,24 ± 12,07 |
| Sexo | | |
| Femenino | 16/32 | 9/36 |
| Masculino | 34/68 | 16/64 |
| Procedencia (Municipio) | | |
| Maracaibo | 43 | 23 |
| San Francisco | 3 | 1 |
| La Cañada de Urdaneta | 4 | 1 |
| Total | 50 | 25 |

directo, método de concentración con Formol-éter (Melvin & Brooke, 1971) y cultivo en agar o método de Arakaki (Arakaki *et al.*, 1988). Explicando brevemente, este método consiste en colocar una porción de aproximadamente 2 g de heces en el centro de una placa de agar nutritivo (AN), sellar con tirro el borde de la placa e incubar a 37°C por 24-48 horas. Luego de la incubación se observa macroscópica y microscópicamente la placa de Petri, buscando la presencia de caminos larvarios o patrón de colonias en el agar a las 24 y luego a las 48 horas. Si se observan caminos sinuosos en ondas o larvas en el agar, éstas deben recuperarse del mismo agregando SSF o formol al 10% y aspirando este líquido con pipeta Pasteur. El líquido así obtenido se observa al microscopio con objetivos de 10 y 40X, en preparación directa y con lugol. En base a las características morfológicas de la larva se determina si se trata de larvas (rabditoides o filariformes) de *S. stercoralis* o de otra especie de nemátode (Arakaki *et al.*, 1988). Se da como negativo al no observar los caminos larvarios ni las larvas en el agar. La calidad del AN fue comprobada utilizando una muestra de heces conocida, con *S. stercoralis*.

Consideraciones Éticas

Se siguieron las normas de bioética establecidas en la Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial en su versión adoptada en la LII Asamblea General de Edimburgo (WMA, 2008). Se proporcionó un "Consentimiento Informado", en el que quedó por escrito su deseo de colaborar voluntariamente, la cual firmaron directamente por ser todos mayores de edad. Previo a la recolección de las muestras, se solicitó la colaboración voluntaria de los individuos, recalándose la confidencialidad del estudio. A todos los individuos incluidos, les fue entregado el reporte de los resultados de su examen coproparasitológico.

Tabla II. Prevalencia de enteroparásitos/cromistas en pacientes seropositivos (muestra) y seronegativos (control) a virus HTLV/III. Estado Zulia, Venezuela.

| | Muestra | | Control | | p |
|-----------------------------|---------|------|---------|------|---------|
| | n=50 | % | n=25 | % | |
| <i>Blastocystis</i> spp. | 18 | 47,3 | 2 | 15,4 | 0,006** |
| <i>Entamoeba coli</i> | 8 | 21,0 | 2 | 15,4 | 0,337 |
| <i>Endolimax nana</i> | 5 | 13,0 | 7 | 53,8 | 0,05 |
| Complejo <i>Entamoeba</i> | 4 | 10,5 | 2 | 15,4 | 1,00 |
| <i>Giardia intestinalis</i> | 2 | 5,2 | 0 | 0 | 0,311 |
| <i>Entamoeba hartmanni</i> | 1 | 2,6 | 0 | 0 | 0,477 |

**Significativo, Exacto de Fisher=0,006

Análisis Estadístico

A partir de la información obtenida se construyó una base de datos en Excel. Para el análisis de los datos se utilizaron frecuencias relativas (%), representadas en tablas. Para determinar si existía diferencia significativa entre las variables estudiadas, se utilizó el estadístico Ji cuadrado (χ^2) con un margen de seguridad de 95%. Estos cálculos fueron realizados utilizando el programa SPSS versión 10. Un valor de $p < 0,05$ fue considerado estadísticamente significativo.

RESULTADOS

Se obtuvieron las muestras fecales de 50 individuos positivos al virus HTLVI/II y 25 de pacientes seronegativos a estos virus. Las edades de los pacientes estudiados variaron de 19 a 63 años, promedio $32 \pm 11,7$. Participaron 14 personas del sexo femenino y 36 del sexo masculino en el grupo muestra. El grupo control estuvo conformado por 9 individuos del sexo femenino y 16 del sexo masculino.

Se determinó una prevalencia de enteroparásitos del 54% (27/50) en los seropositivos, donde 9 individuos (18%) presentaron infecciones por 2 o más especies parasitarias (poliparasitismo). En el grupo control, la prevalencia de enteroparásitos fue del 44% (11/25) y el poliparasitismo del 8% (2/25). No se determinó diferencia significativa entre las prevalencias parasitarias de los dos grupos estudiados (χ^2 : 0,67, $p > 0,05$).

Mediante los exámenes coproparasitológicos efectuados (examen directo, por concentración y agar nutritivo) se obtuvieron los resultados que se evidencian en la Tabla II. En ella se observa únicamente presencia de protozoarios/cromistas, ya

que no se detectaron helmintos intestinales. Además se observó, que el microorganismo que predominó en grupo muestra fue *Blastocystis* spp. (47,3%); mientras que en el grupo control fue *Endolimax nana* (53,8%). Se determinó diferencia significativa en la presencia de *Blastocystis* spp. entre grupo muestra y control ($p: 0,006$).

Al evaluar la prevalencia de enteroparásitos por sexo, se aprecia que tanto en los seropositivos (40%) como en los seronegativos (24%), se observó el mayor número de individuos parasitados en el sexo masculino; pero sin diferencia significativa, tal como se aprecia en la Tabla III.

En la Tabla IV se expresa la prevalencia de enteroparásitos según grupo etario (estratificados en escala de 10 años de edad) entre los individuos seropositivos y seronegativos. En ella se destaca que para el grupo muestra, el grupo etario de 19-29 años fue el mayormente parasitado (20%); mientras que en el grupo control, el estrato de 50-59 años presentó al mayor número de individuos parasitados (16%). No se determinó diferencia significativa de las parasitosis entre grupo muestra y control, según la edad.

DISCUSIÓN

A pesar de la importancia que representa la coexistencia de cualquier microorganismo infeccioso

en individuos seropositivos al virus HTLV-I/II, no abunda la literatura relacionada con la prevalencia de enteroparásitos en estos individuos. La comparación de las prevalencias parasitarias entre los grupos aquí estudiados, determinó que no había diferencia significativa entre ellas. Los resultados obtenidos sugieren que los portadores asintomáticos de virus HTLV-I/II, no están predispuestos a alguna infección con parásitos intestinales. Tal situación fue observada con anterioridad por Robinson *et al.* (1991), al estudiar individuos Jamaíquinos seropositivos al HTLV-I. Así mismo, Tarquí (2008), al estudiar la asociación del virus HTLV-I y enfermedades parasitarias como Strongiloidiasis, Leishmaniasis y Tripanosomiasis, señala que no se encontró soporte estadístico para la coinfección virus-parásito, ni distinción de sexo para la infección viral.

Los factores de riesgo para la adquisición de infecciones parasitarias son los mismos en pacientes inmunocompetentes que en los inmunosuprimidos o inmunodeficientes. Lo que determina la posibilidad de adquirir una infección parasitaria son las condiciones higiénico-sanitarias del individuo, condiciones que permitan la existencia de formas evolutivas infectantes del parásito en el entorno del hospedador. Como refieren otras investigaciones (Robinson *et al.*, 1991), la infección con parásitos intestinales ocurre independientemente del estatus HTLV del individuo. La inmunosupresión inducida por el

Tabla III. Prevalencia de enteroparásitos según sexo, en individuos seropositivos y seronegativos a virus HTLV I/II. Estado Zulia, Venezuela.

| Género | Muestra | | | Control | | | Total |
|-----------|---------|----|------|---------|----|------|-------|
| | E | P | % | E | P | % | |
| Femenino | 14 | 7 | 14,0 | 9 | 5 | 20,0 | 23 |
| Masculino | 36 | 20 | 40,0 | 16 | 6 | 24,0 | 52 |
| Total | 50 | 27 | 54,0 | 25 | 11 | 44,0 | 75 |

E: Estudiados; P: Parasitados; $\chi^2: 1,433$; GL: 1; $p: 0,231$

Tabla VI. Prevalencia de enteroparásitos según grupo etario, en individuos seropositivos y seronegativos a virus HTLV I/II. Estado Zulia, Venezuela.

| Grupo etario | Muestra | | | Control | | | Total | |
|--------------|---------|----|------|---------|---|------|-------|----|
| | E | P | % | E | P | % | E | P |
| 19-29 | 23 | 10 | 20,0 | 8 | 3 | 12,0 | 31 | 13 |
| 30 -39 | 10 | 5 | 10,0 | 3 | 2 | 8,0 | 13 | 7 |
| 40 -49 | 12 | 7 | 14,0 | 9 | 2 | 8,0 | 21 | 9 |
| 50 -59 | 5 | 4 | 8,0 | 5 | 4 | 16,0 | 10 | 8 |

E: Estudiados; P: Parasitados; $\chi^2: 3,482$; GL: 3; $p: 0,323$

virus HTLV puede permitir una mayor intensidad de infección de ciertos microorganismos, haciéndola más prolongada y facilitando entonces su detección a través de los métodos parasitológicos. Pero la posibilidad de infectarse, siempre estará determinada por la presencia de formas evolutivas infectantes que puedan ingresar al hospedador por los mecanismos de transmisión ya conocidos, fecal-oral, penetración activa, entre otros. Si las condiciones higiénico-sanitarias son óptimas, aunque sea seropositivo a cualquier virus, el individuo no adquirirá infecciones por enteroparásitos.

La respuesta inmunitaria local y sistémica juegan un rol importante en el establecimiento de la infección, controlando la enfermedad una vez establecida, limitando la severidad y diseminación de la enfermedad y colaborando en la eliminación o control del parásito (Stark *et al.*, 2009). De tal modo, que los pacientes inmunosuprimidos o inmunodeficientes tienen mayor probabilidad de sufrir una enfermedad o sintomatología más severa una vez establecida la infección, pueden desarrollar infección diseminada más que una infección local y son incapaces de eliminar el parásito por sí mismos, permitiendo el establecimiento de estadios de portador crónico. Esto determina que en muchos casos exista una mayor morbilidad y mortalidad por algunas parasitosis en estos pacientes. Es tal la importancia del sistema inmunitario en relación a la cronicidad de las parasitosis, que solo con reconstituir la respuesta celular y humoral del hospedador, se logra su mejoría progresiva (Stark *et al.*, 2009).

Si bien el mecanismo de defensa para el control de la infección por los helmintos es complejo, puede involucrar respuestas tanto Th1 como Th2, ésta última es importante, mediante la producción de moléculas (IL-4, IL-13, IL-5 e Ig E 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 (Arbeláez *et al.* 2007). Los mastocitos y eosinófilos participan en la defensa contra las larvas que atraviesan los tejidos. La interacción del parásito con complejos

Ig E 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 (ADCC) (Arbeláez *et al.*, 2007).

En los dos grupos estudiados predominó el monoparasitismo, por lo que podemos inferir que los individuos estudiados mantenían condiciones higiénico sanitarias regulares, en comparación a otras comunidades estudiadas en la región donde predominó el poliparasitismo (Calchi *et al.*, 2007, Rivero *et al.*, 2012a). En dichos estudios se refiere una alta contaminación del entorno con formas evolutivas infectantes, lo que permite una constante infección del individuo. Según la encuesta realizada a los individuos estudiados, se corroboró que el 85% de las viviendas se cubría la disposición de excretas por cloacas y solo 15% usaban letrinas. Además, todos obtenían agua por tuberías, pero la mayoría (80%) debía almacenar el líquido en pipas por problemas en la distribución del agua.

Se detectó exclusivamente la presencia de protozoarios intestinales, más no de helmintos. Todos los individuos estudiados eran adultos, esto pudiese relacionarse con el hecho de una menor exposición de los individuos con los suelos contaminados en comparación con los niños, quienes generalmente a través de sus juegos tienen un contacto continuo con tierra que puede estar contaminada con formas infectantes de helmintos. En cambio, los adultos tienen un alto riesgo de transmisión hídrica, la vía más sugerida de contaminación humana con protozoarios. Tal situación ha sido referida por otras investigaciones en individuos adultos (Sánchez *et al.*, 1999, Muñoz *et al.*, 2008, Agudelo *et al.*, 2008, Rivero *et al.*, 2012b).

Es importante destacar la inexistencia de casos de strongiloidiasis en los dos grupos estudiados, principalmente la ausencia del parásito en el grupo de seropositivos; ya que estos han sido referidos como un grupo altamente susceptible a la infección por *S. stercoralis* (Terashima *et al.*, 1999, Porto *et al.*, 2002, Marcos *et al.*, 2005, Freitas, 2008, Pays, 2011, Saavedra *et al.*, 2011). Esto es importante, por el hecho de que se utilizaron técnicas específicas y sensibles para su detección, como lo es el coprocultivo o técnica de Arakaki. A nuestro juicio, no está aumentada la susceptibilidad a la infección,

sino la probabilidad de desarrollar estrongiloidiasis crónicas, diseminadas, masivas y fatales en estos pacientes. Sigue siendo el factor determinante la presencia de larvas filariformes en el entorno del individuo para que se dé la infección, por lo que la presencia de la parasitosis está condicionada más bien por los factores geográficos y ambientales en los cuales puedan desarrollarse las larvas infectantes.

La estrongiloidiasis es endémica en áreas muy específicas de nuestra región y es muy factible que ninguno de los individuos incluidos en el estudio viviese en alguna de éstas áreas endémicas, a pesar que tal situación trato de indagarse a través de la dirección de habitación de los individuos estudiados. Porto *et al.*, 2002, refieren una asociación entre HTLV y estrongiloidiasis, en regiones donde ambas son endémicas y la coinfección puede resultar en un incremento de las formas diseminadas de la parasitosis, así como una estrongiloidiasis recurrente por los ciclos de autoinfección. Por lo antes expuesto, se sugiere como medida preventiva, determinar el status de seropositividad al virus HTLV I/II y virus VIH, en individuos parásitados con *S. stercoralis*, por el alto riesgo de estos pacientes de sufrir infecciones muchos más graves por este nematodo, que cualquier otro individuo inmunocompetente. La infección con el virus HTLV I/II o VIH no deben considerarse predictores de la infección por *S. stercoralis*, sino más bien como predictores de una complicación clínica de la infección por este parásito. Es probable que en aquellas parasitosis intestinales donde no existe capacidad de invasión a órganos, sino que se encuentran confinadas a la luz intestinal, la inmunidad celular del hospedero sea una variable que no influye ni determina la permanencia o proliferación de dicho parásito.

Blastocystis spp. fue el parásito más prevalente en el grupo muestra y presentó una diferencia importante en relación a su presencia en el grupo control. Una probable explicación a su elevada prevalencia en el grupo muestra, podría estar relacionada a una mayor permanencia del parásito en la luz intestinal gracias a una disminución en la protección contra el parásito debida a los virus HTLV I y/o II. Investigaciones de laboratorio han mostrado que la infección con HTLV I puede causar alteración de las interacciones de linfocitos T y B in vitro (Popovic *et al.*, 1984), mientras que menores títulos de IgE han sido observados en individuos seropositivos

al HTLV I (Robinson *et al.*, 1990, Matsumoto *et al.*, 1990).

La elevada prevalencia de *Blastocystis* spp. en humanos ha sido referida en diferentes publicaciones a nivel nacional e internacional (Devera *et al.*, 2003 Amato *et al.*, 2004, Díaz *et al.*, 2006, Muñoz *et al.*, 2008, Goldstein *et al.*, 2012, Rivero *et al.*, 2012b). Este cromista se ha convertido en el microorganismo más frecuente en las muestras fecales humanas en los últimos años y muchos aspectos relacionados con su biología, morfología y papel patógeno son controversiales. Actualmente, este microorganismo es considerado como patógeno o potencialmente patógeno, pues es capaz de provocar manifestaciones clínicas en algunos individuos (Boorom *et al.*, 2008, Tan, 2008, Dogruman *et al.*, 2009, Goldstein *et al.*, 2012). Se ha sugerido que su elevada prevalencia se debe a la amplia distribución del mismo entre diferentes animales que son capaces de transmitirla al humano, por lo que se considera además una antropozoonosis (Tan, 2008). En el grupo control prevaleció *E. nana*, parásito comensal que carece de importancia clínica pues no provoca patologías en el humano, pero que tiene importancia epidemiológica pues se considera índice de contaminación fecal-oral. En cuanto a los parásitos patógenos, *G. intestinalis* se detectó más frecuentemente en el grupo de seropositivos, en comparación al grupo control (5,2% vs 0%), pero tal asociación no fue estadísticamente significativa. Este comportamiento podría responder al hecho de que en los HTLV I/II se mantengan infecciones más “pesadas” y crónicas que los seronegativos, permitiendo así la detección del parásito a lo largo del tiempo. Una situación similar en relación a la prevalencia de la Giardiasis, fue reportada por Robinson *et al.* (1991), en individuos HTLV I positivos Jamaíquinos. En general, la infección por *G. intestinalis* se asocia más frecuentemente con población infantil que con población adulta (Cheng *et al.*, 2002).

Otros protozoarios detectados fueron *Entamoeba coli* y *Entamoeba hartmanni*, los cuales son consideradas amibas comensales. Este grupo de amibas intestinales comparte una serie de características epidemiológicas, presentan una distribución cosmopolita y poseen idéntico mecanismo de trasmisión, siempre ligado a la ingestión de los quistes maduros o infecciosos a través de una trasmisión fecal-oral. La detección de una o

más de estas amibas no patógenas en las heces de una persona, aunque no les confiere relevancia clínica, si la tiene desde la perspectiva epidemiológica, ya que viene a indicar una deficiencia de educación higiénico sanitaria (Sard *et al.*, 2011). Se detectó un bajo porcentaje del complejo *Entamoeba* en ambos grupos de estudio, los valores encontrados son similares a los referidos para adultos de la región por Rivero *et al.* (2012b). Lamentablemente, no pudo determinarse específicamente la presencia de *E. histolytica*, *E. dispar* o *E. moshkovskii*, pues para ello se requiere de herramientas de biología molecular (PCR), que no fueron aplicadas en este estudio.

No se determinó diferencia significativa en la prevalencia de la mayoría de los enteroparásitos entre los individuos seropositivos o seronegativos a los virus HTLV I/II, no existe evidencia que induzca a pensar que el estatus serológico del individuo determine cuales parasitosis intestinales puede o no contraer una persona; en todo caso la coinfección viral permite una complicación del cuadro clínico provocado por el parásito. La coinfección HTLV-enteroparásitos debe ser arduamente vigilada en pacientes con parásitos intestinales intracelulares obligados (coccidios intestinales) o con capacidad de invasión tisular (*Entamoeba histolytica*) ante la posibilidad de diseminación de los mismos. Además, deben desarrollarse investigaciones científicas que estudien estas coinfecciones, ya que, no existen en la actualidad.

Se puede concluir que el estatus serológico del individuo HTLV-I/II positivo parece no influir en la presencia o adquisición de parásitos intestinales.

Conflicto de Intereses

Informamos que durante el desarrollo de la presente investigación, ni los autores ni la institución que representamos incurrimos en ningún tipo de conflicto de intereses.

AGRADECIMIENTOS

Al personal del Instituto Hematológico de Occidente y del Banco de Sangre del Hospital Universitario de Maracaibo, por la colaboración prestada durante el desarrollo del muestreo para la investigación.

REFERENCIAS

- Agudelo-López S., Gómez-Rodríguez L., Coronado X., Orozco A., Valencia-Gutiérrez C., Restrepo-Betancur L., *et al.* (2008). Prevalencia de parasitosis intestinales y factores asociados en un corregimiento de la costa atlántica Colombiana. *Rev Salud Pública*. **10**: 633-642.
- Álvarez C., Moreno K. & Romero F. (2008). *Seroprevalencia de HTLV Tipo I y II en donantes de sangre de Maracaibo, Estado Zulia en el periodo 2005-2007*. Tesis de Grado. Universidad del Zulia. Maracaibo, Venezuela.
- Amato V., Alarcon R., Gayika E., Ferreira S., Becerra C. & Santos G. (2004). Elevada porcentagem de Blastocistose em escolares de Sao Paulo SP. *Rev Soc Bras Med Trop*. **37**: 354-356.
- Arakaki T., Hasegawa H., Asato R., Ikeshiro T., Kinjo F., Saito A. & Iwanaga M. (1988). A new method to detect *Strongyloides stercoralis* from human stool. *Jpn J Trop Med Hyg*. **16**: 11-17.
- Arbelaez V., Angarita O., Gómez M., Sprocket J. & Mejía M. (2007). Presentación de un caso clínico interinstitucional: Gastroduodenitis severa secundaria e hiperinfección por *Strongyloides stercoralis* en un hombre joven. *Rev Colombiana Gastroenterol*. **22**: 118-125.
- Boorum K., Smith H., Nimri L., Viscogliosi E., Spanakos G., Parkar U., *et al.* (2008). Oh my aching gut: irritable bowel syndrome, *Blastocystis*, and asymptomatic infection. *Parasites & Vectors*. **1**: 40.
- Calchi M., Rivero Z., Acurero E., Díaz I., Chourio G., Bracho Á., *et al.* (2007). Prevalencia de enteroparásitos en dos comunidades de Santa Rosa de Agua en Maracaibo, Estado Zulia, Venezuela. *Kasmera*. **35**: 38-48.
- Copeland K. F. & Heeney J. L. (1996). T helper cell activation and human retroviral pathogenesis. *Microbiol Rev*. **60**: 722-742.
- Cheng-Ng R., Castellano J., Díaz O. & Villalobos R. (2002). Prevalencia de Giardiasis en hogares de cuidado diario en el municipio San Francisco, Estado Zulia, Venezuela. *Inv Clin*. **43**: 231-237.

- Devera R., Cermeño J., Blanco Y., Bello M., Guerra X., Sousa M., et al. (2003). Prevalencia de Blastocistosis y otras parasitosis intestinales en una comunidad rural del estado Anzoátegui, Venezuela. *Parasitol Latinoam.* **58**: 95-100.
- Devera R., Ortega N. & Suárez M. (2007). Parásitos intestinales en la población del Instituto Nacional del Menor, Ciudad Bolívar, Venezuela. *Rev Soc Ven Microbiol.* **27**: 1-9.
- Díaz I., Rivero Z., Bracho A., Castellanos M., Calchi M., Acurero E., et al. (2006). Prevalencia de enteroparásitos en niños de la etnia yukpa de Toromo, Edo. Zulia, Venezuela. *Rev Med Chile.* **134**: 72-78.
- Dogruman-Al F., Kustimur S., Yoshikawa H., Tuncer C., Simsek Z., Tanyuksel M., et al. (2009). *Blastocystis* subtypes in irritable bowel syndrome and inflammatory bowel disease in Ankara, Turkey. *Mem Inst Oswaldo Cruz.* **104**: 724-727.
- Domínguez M., Salcedo M. & García-Vallejo F. (2015). Serological and virological evaluation of human T-lymphotropic virus type 1 infection in family groups from Tumaco, Colombia. *Biomédica.* **35**: 337-46.
- Freites A. (2008). Virus linfotrópico T humano 1 (HTLV-1), Estrongyloidiasis y Escabiosis. Infecciones y asociaciones a considerar. *Invest Clin.* **49**: 455-456.
- Goldstein E., Coyle C., Varughese J., Weiss L. & Tanowitz H. (2012). *Blastocystis*: To treat or not to treat. *Clin Infect Dis.* **54**: 105-110.
- Hassanhi M., Rivera S., Weir J., Alcalá de Monzón M. & González M. (1998). Infección por virus linfotrópico T humano (VLTH I/II) en pacientes del banco de sangre e indígenas Barí, Maracaibo, Edo. Zulia, Venezuela. *Kasmera.* **26**: 27-33.
- León G., Quiróz A., López A., Hung M., Díaz A., Goncalvez J., et al. (2003). Seropositividad al virus linfotrópico de células T humanas tipos I y II en donantes del Banco Municipal de Sangre de Caracas y factores de riesgo asociados. *Rev Panam Salud Publica.* **13**: 117-124.
- Marcos L., Terashima A., Samalvides F., Alvarez H., Lindo F., Tello R., et al. (2005). Tiabendazol para el control de la infección por *Strongyloides stercoralis* en una zona hiperendémica en el Perú. *Rev Gastroenterol.* **25**: 341-348.
- Matsumoto T., Miike T., Mizoguchi K., Yamaguchi K., Takatsuki K., Hosoda M., et al. (1990). Decreased serum levels of IgE and IgE-binding factors in individuals infected with HTLV-1. *Experimen Immunol.* **81**: 207-211.
- Melvin D. & Brooke M. (1971). *Métodos de Laboratorio para el diagnóstico de parasitosis intestinales.* 1ª ed. Interamericana. México. 198pp.
- Moriuchi H., Masuzaki H., Doi H. & Katamine S. (2013). Mother-to-child transmission of human T-cell lymphotropic virus type 1. *Pediatr Infect Dis J.* **32**: 175-177.
- Muñoz V., Lizarazu P., Limache G. & Condori D. (2008). Blastocistosis y otras parasitosis intestinales en adultos mayores del hogar San Ramón, ciudad de La Paz, Bolivia. *BIOFARBO.* **16**: 9-15.
- Pays J. F. (2011). Combined infection with HTLV-I and *Strongyloides stercoralis*. *Bull Soc Pathol Exot.* **104**: 188-199.
- Poiesz B., Rusceti F., Gazdar A., Bunn P., Minna J. & Gallo R. (1980). Detection and isolation of type C retrovirus particles from fresh and cultured lymphocytes of a patient with cutaneous T-cell lymphoma. *Proc Natl Acad Sci USA.* **77**: 7415-7419.
- Popovic M., Flomenberg N., Volkman D., Mann D., Fauci A., Dupont B., et al. (1984). Alteration of T-cell functions by infection with HTLV-I or HTLV-II. *Science.* **226**: 459-462.
- Porto M., Muñoz A., Oliveira J. & Marcelino E. (2002). Implicacoes clínicas e imunológicas da associacao entre o HTLV-1 e a estrongyloidiasis. *Rev Soc Bras Med Trop.* **35**: 641-649.
- Rivero Z., Maldonado A., Bracho A., Castellanos M., Torres Y., Costa-León L., et al. (2009). Prevalencia de enteroparásitos, rotavirus y adenovirus en niños aparentemente sanos. *Kasmera.* **37**: 62-73.

- Rivero Z., Churio O., Mora A., Calchi M., Acurero E. & Villalobos R. (2012a). Correlación entre geohelminthiasis intestinales y variables químicas, hematológicas e IgE en indígenas de la etnia Yukpa, estado Zulia, Venezuela. *Rev de la Soc Venezolana de Microbiol.* **32**: 55-61.
- Rivero Z., Calchi M., Acurero E., Uribe I., Villalobos R., Fuenmayor A., *et al.* (2012b). Protozoarios y helmintos intestinales en adultos asintomáticos del estado Zulia, Venezuela. *Kasmera.* **40**: 188-196.
- Robinson R., Lindo J., Neva F., Gam A., Blattner W., Terry S., *et al.* (1990). Interaction between HTLV-I and *Strongyloides stercoralis* infection resulting in lowered IgE levels in Jamaica. *West Indian Medic J.* **39**: 35.
- Robinson R., Murphy E., Wilks R., Neva F., Terry S., Hanchard B., *et al.* (1991). Gastrointestinal parasitic infection in healthy Jamaican carriers of HTLV-I. *J Trop Med Hyg.* **94**: 411-415.
- Saavedra S., Lapa W., Tenorio M., Hernández J. & Uribe J. (2011). Hiperinfección por *Strongyloides stercoralis* en un paciente con infección por virus HTLV-I. *Rev Med Panacea.* **1**: 47-49.
- Sánchez A., Mora J. & Hernández F. (1999). Prevalencia de parásitos intestinales en adultos mayores, Hospital Raúl Blanco Cervantes. *Rev Cost Cienc Med.* **20**: 167-173.
- Sard B., Navarro R. & Sanchis G. (2011). Amebas intestinales no patógenas; una visión clinicoanalítica. *Enferm Infecc Microbiol Clin.* **29**: 20-28.
- Stark D., Barratt J., van Hal S., Marriot D., Harkness J. & Ellis J. (2009). Clinical significance of enteric protozoa in the immunosuppressed human population. *Clin Microbiol Rev.* **22**: 634-650.
- Tan K. (2008). New insights on classification, identification, and clinical relevance of *Blastocystis* spp. *Clin Microbiol Rev.* **21**: 639-665.
- Tarqui K. (2008). *Estudio del virus HTLV-I asociado a enfermedades parasitarias: Estrongyloidosis, Leishmaniosis y Tripanosomiosis en pacientes del Instituto de Medicina Tropical "Daniel A. Carrión" UNMSM.* Tesis de Grado. Universidad Nacional Mayor San Marcos. Lima, Perú.
- Terashima A., Gotuzzo E., Alvarez H., Infante R., Tello R., Watts D., *et al.* (1999). *Strongyloides stercoralis*: Formas Clínicas Severas Asociadas a Infección por HTLV. *Rev Gastro Perú.* **19**: 1-7.
- Vásquez P. (2003). HTLV I (human T-cell lymphotropic virus): something to say. *Rev Chilena Infectol.* **20**: 34-37.
- WMA (2008). *Ethical principles for medical research involving human subjects.* World Medical Association. Declaration of Helsinki: 1-5.

Recibido el 23/10/2015
Aceptado el 29/06/2016