Avances en Biomedicina
Publicación Oficial del Instituto de Inmunología Clínica
Mérida-Venezuela
Volumen 14(2), Julio-Diciembre 2025, p 129-139
Copyright: © ULA 2025
Depósito Legal: PPI201102ME3935
ISSN: 2477-9369
PII: S2477-9369(25)14017-R
https://doi.org/10.53766/AVANBIO/2025.14.2.06.

Coinfección de *Ascaris lumbricoides* y virus dengue. Casos clínicos y revisión de la literatura

(Coinfections with Ascaris lumbricoides and dengue virus. Case reports and literature review)

Luisa Margarita Camacho [1], Génesis Jaimes Urquiola[1], Roger Hinojosa [1], Vielma Guevara José Ramón [1, 2, 3]

[1.] Laboratorio de Salud Pública "Dr. Avilio Acosta", Dirección Regional de Salud del estado Barinas, estado Barinas, Venezuela

[2] Bioquímica Clínica Veterinaria (Bioquímica II), Programa Nacional de Formación (PNF) Medicina Veterinaria, Universidad Politécnica Territorial José Félix Ribas (UPT), Barinas, estado Barinas, Venezuela

[3] Laboratorio Clínico Central, Grupo Consolidado Nuestra Señora del Pilar, Barinas, estado Barinas, Venezuela.

Recibido: 9 de Junio 2025
Aceptado: 9 de Noviembre 2025.
Publicación online: 26 de Noviembre 2025.

[REVISION]

PII: S2477-9369(25)14017-R

Resumen(español)

Con el propósito de describir un caso de coinfección humana de un varón de 24 años con *Ascaris lumbricoides* y virus dengue, se realizó una búsqueda documental en tres bases de datos: Google Scholar, PubMed y Medscape, para lo cual empleamos una combinación de palabras claves en inglés y español con el uso de los operadores booleanos AND, OR y NOT. Se obtuvo un total de 22.937 documentos que incluyeron casos clínicos, revisiones de los diferentes mecanismos inmunes, aspectos clínicos, entre otros. Un interesante interjuego entre respuesta inmune Th2 para patógenos extracelulares y una respuesta de células Th1 para el patógeno intracelular, señalan a la IL-10, el TGF-β1 y de los linfocitos T reguladores (Treg) del lado de *A. lumbricoides* y un estado de inmunosupresión inducido por este verme que favorece la replicación viral del virus dengue, con mecanismos inmunes como la activación del sistema de complemento, linfoblastólisis en médula ósea, inmunoeliminación por células NK, entre otros. Todo lo anterior aunado a una malnutrición jugó en contra de este hospedero susceptible generando un desenlace fatal. Es necesario activar medidas básicas de saneamiento ambiental como fumigaciones, mejorar el acceso al agua potable, red de alcantarillado, adecuada disposición de excretas, y asumir la corresponsabilidad que como integrantes del equipo de salud, junto a las autoridades sanitarias estadales y municipales, y una adecuada educación para la salud en nuestra población, para que no se pierdan vidas humanas por enfermedades que en conjunto podemos controlar.

Palabras clave(español)

Ascaris lumbricoides, virus dengue, coinfecciones, inmunopatogenia, Barinas.

✉ **Correspondence author:** Vielma Guevara José Ramón. Laboratorio de Salud Pública "Dr. Avilio Acosta", Dirección Regional de Salud del estado Barinas, Barinas, Venezuela. E-mail: joravig2015@gmail.com

Abstract(english)

In order to describe a case of human coinfection of a 24-year-old male with *Ascaris lumbricoides* and dengue virus, a documentary search was conducted in three databases: Google Scholar, PubMed and Medscape, for which we used a combination of keywords in English and Spanish with the use of the Boolean operators: AND, OR and NOT. A total of 22,937 documents were obtained, including clinical cases, reviews of the different immune mechanisms, clinical aspects and others. An interesting interplay between Th2 immune responses to extracellular pathogens and a Th1 cell response for intracellular virus, indicate the involvement of IL-10, TGF-β1 and regulatory T lymphocytes (Tregs) on the side of *A. lumbricoides* and a state of "immunosuppression" induced by this worm that favors viral replication of the dengue virus, with immune mechanisms such as activation of the complement system, lymphoblastolysis in bone marrow, immunoelimination by NK cells. All of the above, combined with malnutrition, played against this susceptible host, leading to a fatal outcome. It is necessary to implement basic environmental sanitation measures such as fumigation, access to drinking water, a sewage system, and adequate waste disposal. We must also assume joint responsibility as members of the health team, and state and municipal health authorities, and provide adequate health education to our population, so that lives are not lost to diseases that we can jointly control.

Keywords(english)

Ascaris lumbricoides, dengue virus, coinfections, immunopathogenesis, Barinas.

Introducción

El estudio de las enfermedades infectocontagiosas es de gran interés en todo el mundo, las tasas de prevalencia e incidencia, la comorbilidad asociada a las infecciones, las horas de trabajo que se pierden por estas causas, aunado al alto costo generado por la atención de un gran número de personas en centros de atención tanto públicos como privados, constituyen en muchos casos graves problemas de salud pública mundial y Venezuela no escapa a esta realidad (1-6).

Si un solo agente etiológico no es suficiente, cuando existen dos o más patógenos infectando al paciente, este panorama se complica aún más. El trabajo de Mubaraki et al., 2024 (7) se centró en las coinfecciones microbianas en pacientes de malaria en Pakistán. Al respecto señalaron que conocer las coinfecciones demuestra claramente su potencial para exacerbar la malaria y provocar el fracaso tanto del tratamiento como de las medidas de control. Investigar las coinfecciones de la malaria con diferentes virus (entre ellos el dengue) y diferentes helmintos comunes (incluye *A. lumbricoides*), en diferentes hospitales del sur de la provincia de Khyber Pakhtunkhwa demostró que *A. lumbricoides* representó el 42,7% de infección siendo el geohelminto más importante, seguido de *Enterobius vermicularis* 31,6% y las uncinarias (*Necator americanus y Ancylostoma duodenale*) con el 18,6% en pacientes con malaria. De igual manera se demostró la incidencia de coinfección por malaria con dengue fue la segunda más alta (27,4%), después de la del virus de la hepatitis A (7).

El presente reporte se inspiró en un caso clínico de coinfección de *A. lumbricoides* y virus dengue. A la dirección regional de salud de la ciudad de Barinas, estado Barinas en Venezuela llegó un paciente masculino de diecisiete años de edad, procedente de la población de Calderas, Sector La Laguna, municipio Bolívar del estado Barinas, quien ingresó el 10 de diciembre de 2024 con sintomatología sugestiva de dengue y recuento de glóbulos blancos disminuida. El recuento plaquetario fue realizado en dos centros de atención a la salud independientes con valores de 25.000 y 61.000 plaquetas / mm3 respectivamente (trombocitopenia). La toma de muestras fue realizada el 17 de diciembre de 2024 para el procesamiento posterior en el laboratorio de Salud Pública "Dr. Avilio Acosta" mediante el UMELISA-Dengue para la detección de IgM anti-virus dengue. La figura 1 muestra los niveles de la IgM del paciente frente al virus dengue. No tuvimos acceso a la historia clínica, ni a la necropsia de ley.

Hipótesis. La infección por *A. lumbricoides* genera una respuesta inmunomoduladora de células T ayudadoras 2 (Th2) con altos niveles de interleucina 10 (IL-10), factor transformante de crecimiento beta 1 (TGF-ß1); con participación de las células T reguladoras (Treg), la interleucina 27 (IL-27) con la finalidad de evitar la inflamación intestinal (particularmente del intestino delgado) y esto favorece el desarrollo adecuado del geohelminto; es decir, una "tolerancia" inducida por el verme para su beneficio. Entones, la respuesta Th1 frente a cualquier patógeno intracelular, como por ejemplo el virus dengue, estaría disminuida favoreciendo concomitantemente la replicación viral de cualquiera de los cuatro tipos de virus dengue (8 - 11).

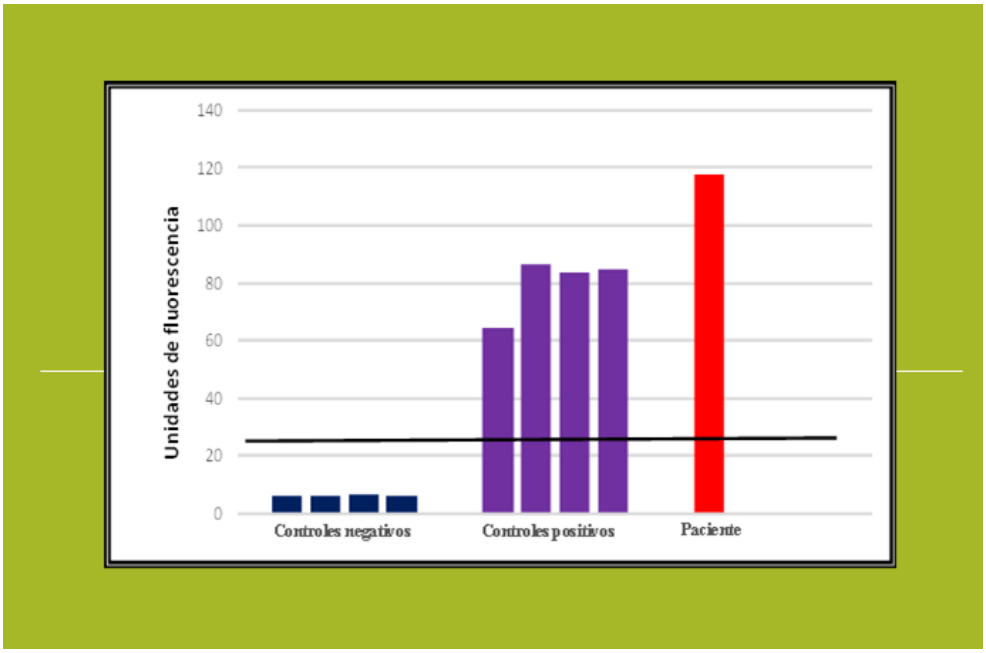


Figura 1. Detección de IgM anti-virus dengue mediante el sistema ultra-micro ELISA (UMELISA Dengue, La Habana, Cuba). El nivel de corte es representado con una línea negra continua = 0,225 (P-NN) + NN = 23,77. El cutoff para unidades de fluorescencia = (P-NN) + NN = 0,191. La relación entre valores absolutos y unidades de fluorescencia fue: NN (P-NN) (Fi-NN) (P-NN). P = control positivo con un valor promedio de fluorescencia más error estándar = 84,89 + 6.855. NN = control negativo, valor promedio obtenido más error estándar = 6.02 + 0.327. El valor de fluorescencia obtenido para el paciente fue de 117,79 y el valor calculado mediante la relación = 1417, que indica exposición reciente al virus dengue.

Además de los factores de los agentes infecciosos antes mencionados, un factor importante como el estado nutricional (si el paciente está desnutrido o malnutrido), un estado de inmunosupresión anterior a la infección con *A. lumbricoides* y virus dengue, factores del acervo genético del hospedero, por ejemplo, ciertos haplotipos del sistema mayor de histocompatibilidad (MHC-I y MHC-II), pudiesen explicar buena parte de las complicaciones del caso clínico presentado y que dichas complicaciones condujeron a un desenlace fatal por asfixia, inducida por los vermes de *A. lumbricoides*.

El objetivo de la presente revisión sistemática cualitativa fue describir los casos de coinfección entre *A. lumbricoides* y virus dengue; de igual manera, señalar los mecanismos fisiopatológicos que pueden explicar un desenlace fatal en estos casos, de dos enfermedades infecciosas endémicas en Venezuela.

Materiales y métodos

En la figura 2 se muestra el flujograma PRISMA (Preferred Reporting Items for Systematic Review and Meta-Analysis) de la revisión documental realizada. Para la búsqueda de la información se utilizaron combinaciones de palabras claves en español e inglés, con el uso de los operadores booleanos: AND, OR y NOT: *"Dengue immunopathology", "Ascaris immunopathology", "Ascaris dengue coinfections",* para lo cual se emplearon los siguientes motores de búsqueda, metabuscadores, bases de datos: PubMed, Google scholar y MedScape. Se obtuvo un total de 22.937 documentos, discriminados de mayor a menor cantidad, como sigue: Google Scholar (n = 22.670), PubMed (n = 134) y MedScape (n = 133).

Criterios de inclusión. Se seleccionaron estudios in vivo o in vitro que cumplieran con las siguientes pautas: a) estudios de casos clínicos humanos, b) estudios en animales de experimentación y líneas celulares, c) artículos de revisión, e) artículos realizados por los autores del presente manuscrito. Utilizamos la lectura rápida de títulos y resúmenes para eliminar los artículos no relacionados con el esquema expositivo propuesto (12-16). De los 45 trabajos que fueron seleccionados, solo 37 fueron empleados finalmente para la redacción del manuscrito.

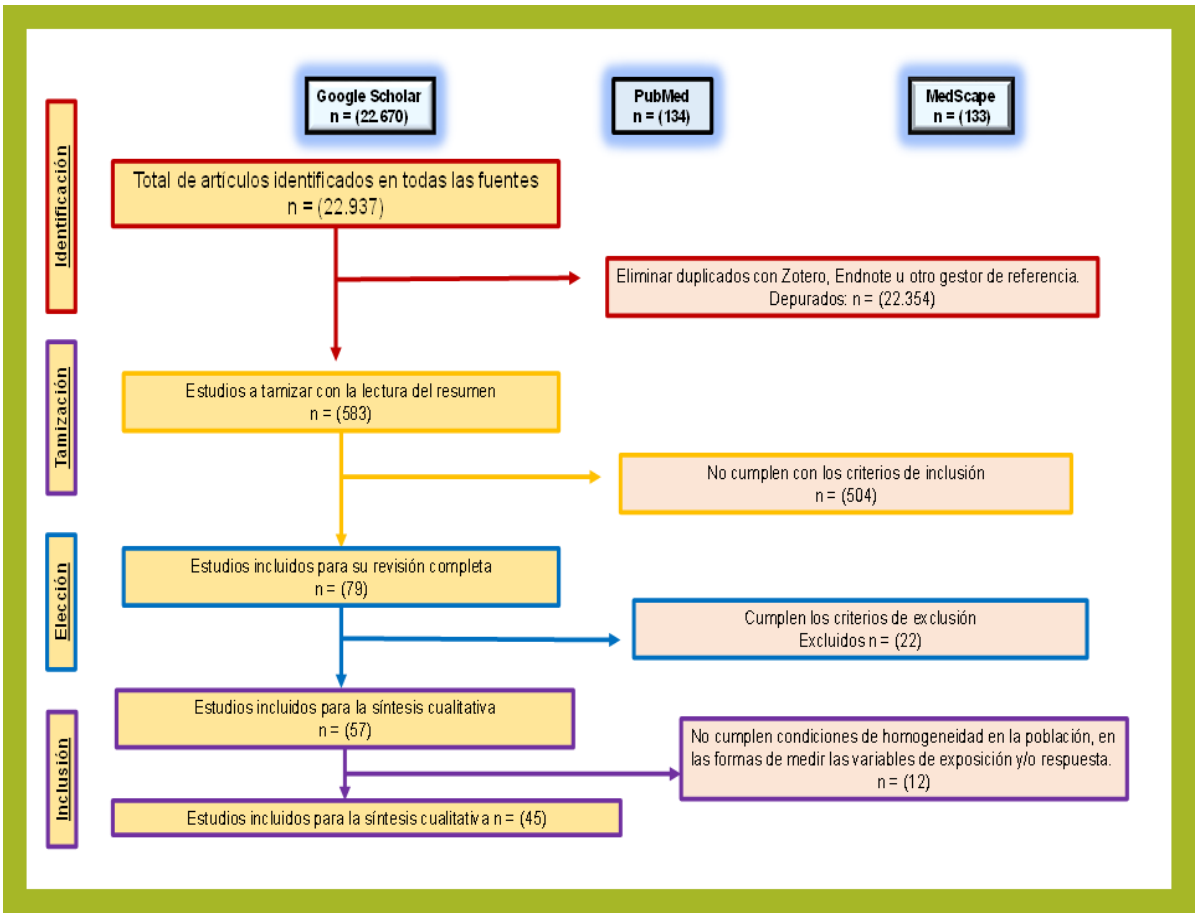


Figura 2. Flujograma PRISMA donde se muestra la búsqueda, tamización y selección final de los documentos de la presente revisión.

Dengue: un alfaviridae de gran importancia clínica en el mundo.

El dengue constituye una infección viral sistémica que se transmite de humano a humano por vectores del género Aedes. En Venezuela las especies de interés epidemiológico son: *Aedes aegypti y Aedes albopictus*. Para algunos pacientes, el dengue constituye una enfermedad que compromete sus actividades diarias (educativas, de trabajo, entre otras) y en algunos casos surgen complicaciones de importancia como el síndrome de shock por dengue y el dengue hemorrágico. Hasta la presente fecha no existen vacunas autorizadas, ni tampoco un tratamiento específico, quedando el control de la infección en los esfuerzos por evitar la vía de transmisión que ocurre por la piel del hospedero susceptible (hombre) en el momento de la picadura de la hembra del género *Aedes* que contiene las partículas virales (17).

El agente etiológico es un virus de la familia flaviviridae de ARN polaridad positiva, simetría icosaédrica, y posee envoltura. Se conocen cuatro virus dengue: DENV1, DENV2, DENV3 y DENV4. Los reservorios están representados por el hombre infectado (virémico) y por el mosquito infectado. El vector es un artrópodo con las dos especies de interés epidemiológico en Venezuela señaladas anteriormente. El único hospedero susceptible conocido es el ser humano. La vía de transmisión es por la picadura, siendo la piel tanto puerta de entrada como de salida de las progenies virales. La principal medida de control y prevención es cortar la vía de transmisión humano infectado – mosquito – hospedero susceptible (figura 3), mediante programas de fumigación intensivos, especialmente en épocas de lluvias. El periodo de incubación de la infección es de 3 a 15 días, con un promedio de 5 a 6 días. Se ha señalado al periodo de transmisibilidad desde el día anterior al comienzo de los síntomas hasta el quinto día de la enfermedad (18-19).

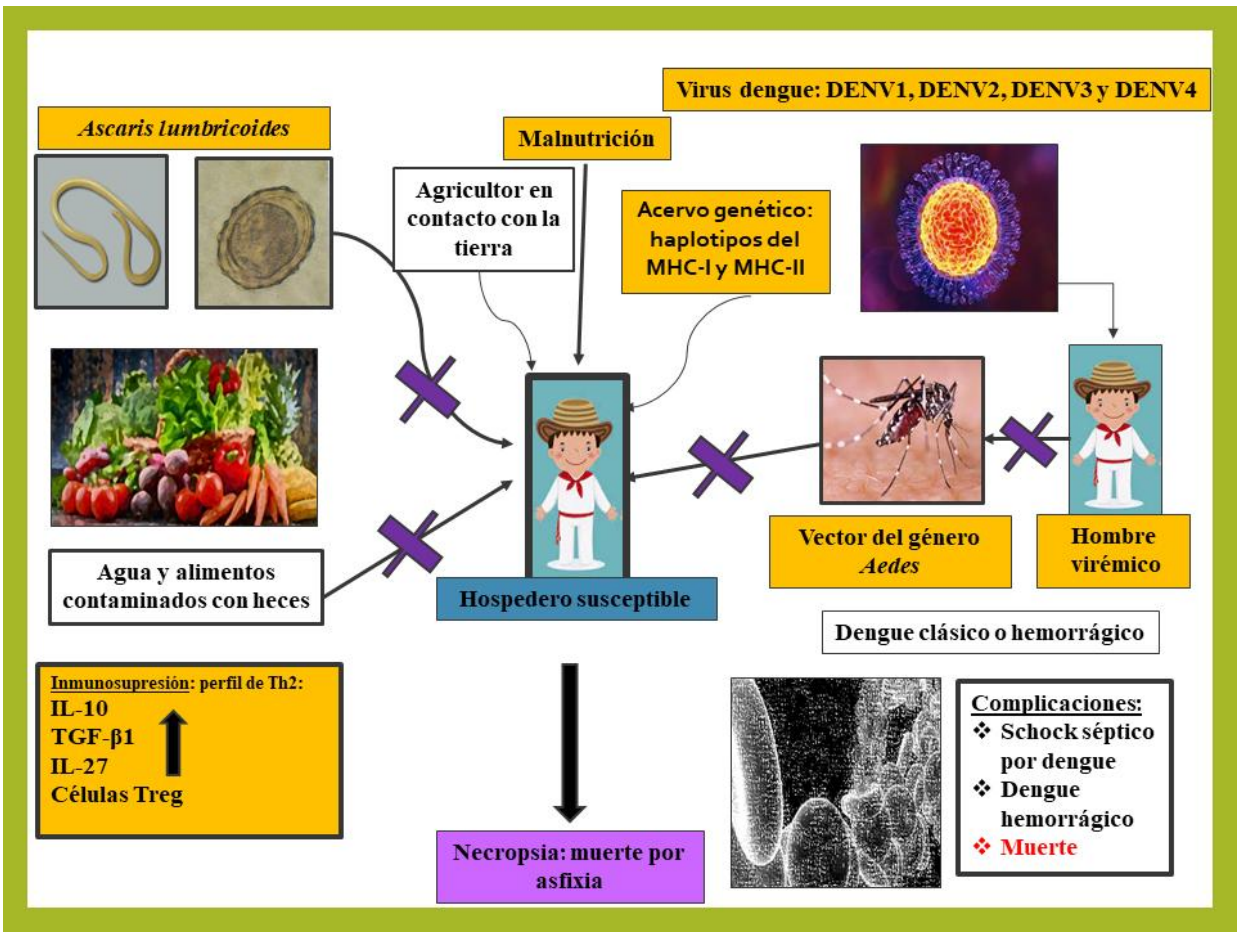


Figura 3. Hipótesis gráfica. La coinfección de *A. lumbricoides* y el virus dengue DENV presenta interesantes mecanismos inmunes involucrados. Del lado del geohelminto induce un estado de inmunosupresión en el hospedero, esto está relacionado con el perfil de citocinas de las células Th2 con producción de IL-10, TGF-β1, IL-27, y la participación de las células Treg (linfocitos T reguladores), lo que induce una "tolerancia inmune". Del lado del virus dengue y sus cuatro serotipos existe linfoblastólisis en médula ósea, inmunoeliminación mediada por células NK (asesinas naturales), ADCC (citotoxicidad celular dependiente de anticuerpos), activación del sistema de complemento, entre otros. Es decir, en este caso hay un patógeno extracelular que genera altos niveles de IL-10 y con ello disminuye la capacidad de respuesta Th1 indispensable para eliminar a un patógeno intracelular como el DENV. Las cruces de color morado evidencian que en ambas patologías la mejor manera de controlar y prevenir a los patógenos es en la vía de transmisión.

Fisiopatología de la infección por virus dengue

Luego que el virus penetra a la sangre del hospedero susceptible es fagocitado por las células del sistema retículo endotelial, multiplicándose en ellas para generar una nueva progenie viral, generando una **viremia primaria**, lo cual da inicio a la fase sistémica de la enfermedad. Invade sistema nervioso central (SNC), piel, músculos, vasos sanguíneos, hígado, bazo y ganglios linfáticos (20).

Ante el primer contacto virus - hospedero se induce una respuesta inmune innata y otra adaptativa. En este sentido la inmunidad adaptativa humoral contra los cuatro serotipos del virus produce una **respuesta homotípica**, caracterizada por la producción de anticuerpos protectores neutralizantes del hospedero frente al serotipo infectante (por ejemplo DENV4), que es de larga data. De igual manera, se produce una **respuesta heterotípica** protectora contra los otros serotipos por dos meses (inmunidad cruzada). Desde un punto de vista bioquímico la diferencia sería la presencia de anticuerpos homotípicas de **alta afinidad** y baja constante de disociación (Kd) y anticuerpos heterotípicos de **baja afinidad** y alto Kd (20-22).

De transcurrir un periodo mayor de 2 años y producirse en este mismo paciente otra infección por otro serotipo del virus dengue (por ejemplo DENV1), éste sufrirá dengue clásico con su respuesta inmune ya señalada y así para cada serotipo. Pero, en caso contrario, si la nueva infección tiene lugar en un lapso menor de dos años, este paciente posee anticuerpos heterólogos subneutralizantes que formarán complejos antígenos - anticuerpos, haciendo más eficaz la unión de los virus a los macrófagos y linfocitos por medio de los receptores para la fracción cristalizable gamma (Fc-γ) de la superficie celular (20-22).

Las células invadidas serán destruidas por efecto directo de la replicación viral para generar nuevas progenies y de igual forma participan mecanismos inmunológicos como la inmunoeliminación por células asesinas naturales (NK), lo que genera la liberación de mediadores químicos vasoactivos. Estos mediadores y los complejos antígeno - anticuerpo activan al complemento, lo que determina cambios en la permeabilidad vascular, salida de plasma al espacio extravascular, hemoconcentración, y aparición de signos de shock, si el proceso se torna crítico (23).

La activación del sistema de complemento lleva a la linfoblastólisis en médula ósea por activación de los componentes C3a y C3b del complemento. La **trombocitopenia** observada en estos pacientes, puede ser generada por mecanismos de inmunoeliminación. La liberación de los factores de permeabilidad vascular conduce también a la liberación de tromboplastina, que lleva a activación del fibrinógeno (con una concomitante disminución de sus valores normales). También ocurren disminuciones de: protrombina, el factor VIII, XII, la antitrombina III, la α-antiplasmina. En casos graves de disfunción hepática, se ven afectados los factores de la coagulación dependientes de la vitamina K: los factores V, VII, IX y X. Esto genera trastornos de la hemostasis por alteraciones vasculares, la trombocitopenia antes mencionada, coagulopatías y se puede llegar a producir la coagulación intravascular diseminada y las hemorragias. En resumen, los mecanismos antes descritos son los responsables de la **fiebre hemorrágica por dengue y del shock séptico por dengue**, que son las complicaciones más severas de la infección, pudiendo en algunos casos tener un desenlace fatal (24-25).

Manifestaciones clínicas

Dengue clásico. Generalmente de curso benigno, fiebre de inicio brusco, intermitente, bifásica 39 - 40 oC durante dos a tres días, remite por horas a días y reaparece 2 - 3 días. Puede presentarse malestar general, cefalea intensa, artralgias, mialgias, dorsalgias, dolor retroocular, postración, erupción maculopapular o escarlatiniforme primero en el tórax y luego se disemina a extremidades. Las adenomegalias, esplenomegalia y hepatomegalia no son constantes. Los vómitos, náuseas, sabor amargo en la boca y diarrea o estreñimiento pueden aparecer. La convalecencia se inicia al sexto día generalmente con fatiga y depresión prolongada. El diagnóstico diferencial debe incluir: malaria, sepsis bacterianas, fiebre amarilla, fiebre hemorrágica de Guanarito, influenza, leptospirosis, rubeola, sarampión y otras exantemáticas virales (26).

Generalidades de *A. lumbricoides* y la ascariosis

Ascaris lumbricoides es el nematodo intestinal más grande que parasita al ser humano, pertenece al phylum Nematoda. De acuerdo con la OMS y la OPS: "Se estima que una de cada tres personas está infectada por geohelmintos y cerca de 46 millones de niños entre 1 y 14 años están en riesgo de infectarse por estos parásitos [aproximadamente 13 millones de niños en edad pre-escolar (1 a 4 años) y 33,3 millones en edad escolar (de 5 a 14 años)], por falta de saneamiento básico y acceso al agua potable. La infección es más frecuente en mujeres y niños. La falta de acceso al agua y saneamiento es la causa de la persistencia de estas infecciones. La desparasitación masiva una o dos veces al año en comunidades y países con altas prevalencias, junto con medidas de higiene personal, e incremento al acceso al agua y saneamiento son las intervenciones para reducir la carga de enfermedad" (11).

El parásito posee forma cilíndrica de unos 5 mm de diámetro, machos y hembras se diferencian por el tamaño, siendo la hembra de mayor envergadura 20 - 35 cm, en tanto el macho puede llegar a medir de 15 - 30 cm de largo. La parte posterior del macho es curvada, con espículas y papilas, mientras que en la parte posterior de la hembra la forma es recta y terminada en punta. Ambos sexos poseen una boca provista de tres labios. Los huevos fértiles (infectantes para el ser humano) poseen forma oval o redondeada, de 45 - 75 micras de largo por 35 - 50 micras de ancho, con una cubierta protectora formada por tres capas y en el interior existe una masa granular de donde se originarán las larvas en diferentes estadios de maduración en el medio ambiente (L1-L3). El ciclo de vida del nematodo es directo y **la larva infectante es la L2** para el humano. Esta es la causa más frecuente de helmintiosis humana, la cual afecta intestino delgado,

colon y conducto biliar común. El curso clínico es asintomático o clínicamente inespecífico. Las complicaciones más frecuentes ocasionada por este nematodo incluyen: malnutrición, obstrucción intestinal mecánica, vólvulo o invaginaciones, colecistitis, apendicitis aguda (3, 9).

Ascaris lumbricoides al ser un geohelminto, debe tener un periodo de maduración en la tierra en condiciones climatológicas y de humedad adecuadas para garantizar la maduración de las larvas. Las medidas de prevención y control de la parasitosis consisten en reconocer en primer término los principales mecanismos de infección y uno de los más importantes es la ingesta de agua contaminada con huevos embrionados maduros por una mala higiene doméstica (9). La ascariosis se considera una enfermedad de la pobreza y en general de malas condiciones higiénicas (3, 9).

Fisiopatología del parasitismo por *Ascaris lumbricoides* y manifestaciones clínicas.

Los dos únicos estadios del parásito *A. lumbricoides* capaces de originar manifestaciones clínicas son las larvas y los vermes adultos. Cada uno afecta órganos específicos con manifestaciones clínicas propias y diversas, sobre todo los adultos por su capacidad migratoria dentro del intestino y conductos que depositan líquidos digestivos provenientes del hígado, vías biliares y páncreas. Las larvas en su segundo estadio evolutivo rompen los capilares pulmonares y se alojan dentro de los alvéolos pulmonares; ahí esperan hasta madurar al quinto estadio (L5) para luego migrar por la vía respiratoria hasta ser deglutidas y llegar al intestino. Entonces, durante todo este trayecto los síntomas varían, sin embargo, serán siempre respiratorios. Su intensidad y gravedad van en relación con la **carga parasitaria**. Lo que genera los signos y síntomas en este punto es la ruptura capilar y de los alvéolos. Aquí puede haber como consecuencias: hemorragias e inflamación, que clínicamente pueden expresarse como: tos, expectoración, disnea, ocasionalmente hemoptisis y dolor torácico asociados y, se pueden observar infiltrados alveolares en la radiografía simple de tórax, eosinofilia en sangre periférica; este contexto clínico se conoce como **síndrome de Loeffler** que corresponde a la migración transpulmonar del helminto (26, 27).

Los mecanismos patógenos por parte del estadio adulto son variados, principalmente en los niños. Estos pueden llegar a agravar el estado nutricional deficitario en las poblaciones aún más susceptibles. Uno de estos mecanismos es la respuesta inflamatoria que se genera por la presencia de los parásitos. La respuesta inmune produce citocinas, que generan pérdida del apetito y tiene además un efecto deletéreo sobre el metabolismo de las proteínas haciendo que su aprovechamiento por parte del cuerpo sea ineficiente (28).

Otro mecanismo es la escasa absorción de nutrientes en el intestino delgado, debido principalmente a dos situaciones: la primera es el aprovechamiento por parte de los vermes. Se han realizado cálculos que indican que un solo gusano puede llegar a consumir hasta 100 mg de proteínas; mientras que el segundo mecanismo se da por inflamación de la pared interna intestinal, que hace que este aumente su velocidad de tránsito y que sea escaso el tiempo en que las proteínas puedan ser aprovechadas debidamente por el hospedero, llevando a retardo en el crecimiento e incluso en el desarrollo cognitivo. Estos son los llamados “niños barrigones” (26-28).

Respuesta inmune frente a *A. lumbricoides*

Los helmintos intestinales aumentan la producción de citocinas Th2 (inmunomoduladoras) ya que se necesita este tipo de respuesta para evitar la inflamación intestinal exacerbada, especialmente participan las células T reguladoras (Treg) y las citocinas IL-10 e IL-27 (9). Uno de los grupos de investigación en Venezuela que más ha aportado al conocimiento de la respuesta inmune de los seres humanos frente a *A. lumbricoides* es el liderado por la doctora Isabel Hagel. En un trabajo publicado en el año 2005 (29) se logró demostrar los aspectos protectores del sistema inmune frente a la infección por *A. lumbricoides* en niños indígenas y criollos. Mediante Kato-Katz se logró cuantificar la carga parasitaria y la prevalencia de la infección. El uso de ELISA permitió la detección de los niveles de IgE específica para el verme y finalmente el número de linfocitos T (CD3+, CD3 + CD4+) y B (CD20+, CD20 + CD23+) en circulación sanguínea fueron determinados mediante citometría de flujo. De acuerdo a los resultados de la IgE, los niños fueron divididos en dos subgrupos: **respondedores** (mayor a 0,7 UI/mL) y **no respondedores** (menor a 0,7 UI/mL). Las subpoblaciones de linfocitos T y B circulantes fueron más elevadas en los grupos respondedores. De igual manera se observó una correlación negativa entre la carga parasitaria con los niveles de IgE específica anti - *A. lumbricoides* y el número de linfocitos TCD4+ en circulación sanguínea. Estos valiosos datos subrayan la

importancia del mecanismo efector del hospedero denominado citotoxicidad celular dependiente de anticuerpos (ADCC, por su acrónimo en inglés), potente mecanismo donde la IgE marca al parásito, que luego es reconocida por las células efectoras para aniquilar al parásito. Entonces, existe un papel protector frente a la infección por *A. lumbricoides* tanto de la IgE específica como de la respuesta de linfocitos T cooperadores (29).

Las citocinas IL-10 y el TGF-ß1 estimuladas por el fluido corporal de *A. lumbricoides* están asociadas con los niveles de IgA secretora frente a otros patógenos intestinales, que actúan atenuando los síntomas de la diarrea (9, 30).

La selección de las más exitosas respuestas inmunes contra la malaria ha ocurrido en poblaciones coinfectadas con parásitos intestinales y *Plasmodium*, los modelos animales indican que tales infecciones mixtas con helmintos y protozoos generan en el hospedero un rango de interacciones sinérgicas y antagónicas; hallazgos recientes indican que interacciones similares tienen lugar entre helmintos, *Plasmodium falciparum* y humanos. El grupo de Nacher et al., 2000 (10) señalaron que la infección por Ascaris lumbricoides está asociada con la protección frente a la malaria cerebral por *P. falciparum*. En general, las infecciones por *A. lumbricoides* aumentan el riesgo de desarrollar infección malárica, pero también reducen el riesgo de hacer malaria cerebral. De igual manera, la infección por *Necator americanus* y la desnutrición protegen de la malaria cerebral (31-32).

Ascaris lumbricoides puede presentar los mismos epitopos o determinantes antigénicos del sistema ABO que sus hospederos. Estudios previos demuestran que los epitopos ABO contra los extractos de este geohelminto coinciden con los epitopos ABO de los humanos de los que se obtienen los vermes, así como también, se comprobó la ausencia de epitopos pertenecientes a los grupos A y B en homogenatos derivados del parásito de pacientes pertenecientes al grupo O. Una posible conclusión indica que la heterogeneidad en la expresión de epitopos ABO de *A. lumbricoides* podría estar involucrada en la evasión de la respuesta inmune del hospedero (33).

Clínica de las infecciones

Perturbaciones producidas por las larvas. Las larvas provenientes del intestino delgado, a su paso por el parénquima hepático y las paredes de los alveolos pulmonares, pueden generar una respuesta inmune más o menos intensa, en función del número de larvas, que incluyen a la inmunidad celular, y es posible reacciones de hipersensibilidad del hospedero y **síndrome de Loeffler** (neumonía alérgica eosinofílica o eosinofilia tropical, son sinonimias). Este último síndrome se define como un trastorno idiopático benigno eosinofílico pulmonar, opacidad transitoria pulmonar, anemia, fiebre, disnea y pérdida de peso en los pacientes infectados. El **síndrome de Loeffler** puede ser causado por el estadio larval de varios otros helmintos, siendo la descripción relacionada a *A. lumbricoides,* un ejemplo de su posible etiología (26).

La hepatitis ascaridiana en general es silenciosa, siendo su diagnóstico generalmente un hallazgo histopatológico. En los pulmones se puede producir un cuadro bronquítico caracterizado por tos, fiebre, a veces con esputo hemoptoico y disnea, pudiendo simular un cuadro de asma bronquial. La migración de las larvas a otros órganos como: ganglios linfáticos, bazo, riñón y cerebro son acontecimientos excepcionales (26).

Perturbaciones producidas por los vermes adultos. En pacientes bien nutridos y con pequeñas cargas de parásitos, la ascaridiosis intestinal puede ser asintomática. Cuando los síntomas están presentes, puede encontrarse: anorexia, náuseas y vómitos (a veces con eliminación de los geohelmintos), distensión abdominal, diarrea y principalmente dolor abdominal vago epigástrico o periumbilical. En niños pequeños, estos dolores pueden a veces ser muy intensos y hasta simular cuadros de abdomen agudo. Libres en la luz del intestino delgado, los vermes no lesionan mucho la mucosa, a no ser por pequeños traumas durante sus movimientos. Sin embargo, pueden llevar a un estado serio de expoliación principalmente en infecciones masivas en pacientes con desnutrición (34-35).

Esta expoliación es debida a: aprovechamiento de los alimentos y sus nutrientes directamente por *A. lumbricoides*, también puede existir alteraciones enzimáticas y de la fisiología intestinal del hospedero. Existe disminución de: Albúmina, vitamina C, disminución del aprovechamiento de la riboflavina y pérdida de peso corporal del paciente. En general podemos resumir sucintamente, que los parásitos generan: una acción mecánica que lleva a la obstrucción, migración, de igual forma, puede presentarse una acción traumática expoliadora, una reacción inflamatoria, acción tóxica y alergizante La complicación más temida está representada por la semioclusión y oclusión intestinal causada por un bolo de *A. lumbricoides* (34-35).

Manifestaciones de hipersensibilidad. Las alteraciones relacionadas con el Sistema Nervioso Central (componente psíquico): alteraciones del comportamiento, alucinaciones y otros síntomas

psicóticos. Las manifestaciones neurológicas varían desde agitación y el crujir de los dientes durante el sueño hasta cuadros convulsivos. Pueden presentarse erupción urticariforme, prurito nasal y asma (26).

Discusión

En la figura 3 se presenta la hipótesis gráfica sugerida, donde destacamos los mecanismos bioquímicos que explican que la coinfección del hospedero de 24 años procedente de la población de Calderas, ubicada al noreste del estado Barinas en Venezuela con dos patógenos como *A. lumbricoides* y el virus dengue (no pudimos acceder al reconocimiento del serotipo involucrado por el sistema de detección empleado: UMELISA - Dengue), aunado a las actividades laborales, un agricultor en contacto con la tierra y una posible malnutrición jugaron en contra, ocurriendo la peor consecuencia posible, su defunción en diciembre del año 2024. Lamentablemente las defunciones por *A. lumbricoides* han sido reportadas en nuestro continente. El grupo de Defagot et al., en el año 2013 describieron un caso clínico de una niña de 3 años oriunda de Cosquín (50 km de la ciudad de Córdoba) en la Argentina, la cual estaba desnutrida. Su fallecimiento ocurrió como consecuencia de las complicaciones de una ascariosis masiva. La consulta médica se realizó de manera tardía cuando aparecieron las complicaciones, siendo que hacía tiempo la niña eliminaba parásitos por la materia fecal. El día de la muerte presentó disnea que fue atribuida a broncoaspiración por "fideos", pero se trataba de parásitos en la vía área que originaron asfixia y muerte. El caso fue denunciado como muerte de etiología dudosa, la autopsia reveló parásitos en pulmón y en todo el intestino (36).

Natividad en el año 2014 (8) presentó un caso clínico similar al nuestro referido a un varón de 24 años con fiebre e infiltrados pulmonares, que había realizado un viaje a Senegal durante 18 días, tiempo en el cual visitó áreas rurales y urbanas. Los dos últimos días del viaje presentó rinorrea, tos seca, ambas leves y fue mejorando de forma progresiva, al regresar a su país de origen, se le realizaron varias pruebas como la determinación de IgM e IgG para virus dengue (ambas con resultados positivos que indicaban tanto la exposición reciente como la pasada al flavivirus), un examen de heces permitió identificar huevos de *A. lumbricoides* y también hubo positividad para un tercer agente infeccioso distinto, la bacteria *Rickettsia coronii*. A diferencia del caso relatado al inicio de este manuscrito, este otro caso clínico no tuvo un desenlace mortal.

Al inicio de nuestra introducción se presentó el trabajo de Mubaraki et al., 2024 (7) que destacó las coinfecciones microbianas en pacientes con malaria en Pakistán. Si bien es cierto, no se observó una asociación significativa entre los diferentes grupos etarios, la tasa de incidencia de DENV fue del 25,1% (34/135). La mayor parte de este país asiático experimenta brotes tanto de dengue como de malaria durante la temporada posmonzónica, como resultado de períodos prolongados de estancamiento de aguas residuales, agravados por una infraestructura sanitaria y de alcantarillado inadecuada. Estas condiciones son similares a las que se presentan en muchos centros urbanos y rurales en Venezuela, donde existen brotes frecuentes del virus dengue durante los periodos de fuertes lluvias y la precariedad de medidas sanitarias permite y potencian aún más su diseminación. Este trabajo no muestra la incidencia por separado de coinfecciones Ascaris - DENV.

En reportes previos de nuestro grupo observamos 60 casos donde se logró identificar A. lumbricoides en pacientes atendidos en el laboratorio de emergencia y hospitalización del hospital Dr. Adolfo Pons de la ciudad de Maracaibo, estado Zulia en Venezuela. En este sentido la prevalencia del geohelminto fue de 1,20% (50/4982), destacando las coinfecciones de *A. lumbricoides + Trichiuris trichiura* con un 2,34 % (11/427), seguido de *Blastocystis spp. + Entamoeba coli + A. lumbricoides* 1,87 % (8/427) y por último *Blastocystis spp. + A. lumbricoides + E. coli + T. trichiura* con un 0,51% (2/427). No se determinó la prevalencia del virus dengue, el trabajo se limitó al uso solo de muestras de heces (37).

La necesidad de una adecuada educación para la salud, el esfuerzo concertado de todos los actores del equipo de salud: médicos, enfermeras, bioanalistas, personal de las direcciones de epidemiología, autoridades sanitarias regionales y nacionales y de toda la comunidad podría generar un cambio en las conductas de higiene personal y saneamiento ambiental básico, tendientes a prevenir la pérdida de vidas de jóvenes útiles para nuestra sociedad venezolana.

Conflicto de interés

Ninguno que declarar.

Avances en Biomedicina
Publicación Oficial del Instituto de Inmunología Clínica
Mérida-Venezuela
Volumen 14(2), Julio-Diciembre 2025, p 129-139
Copyright: © ULA 2025
Depósito Legal: PPI201102ME3935
ISSN: 2477-9369
PII: S2477-9369(25)14017-R
https://doi.org/10.53766/AVANBIO/2025.14.2.06.

References

1. Vielma JR, Pérez I, Villarreal J, Vegas M, Reimi Y, Belisario M, Prieto M, Uzcátegui D, Hernández H, Pineda C, González E, Gutiérrez L. Blastocystis spp. y enteroparásitos en pacientes que asisten a dos instituciones públicas de atención a la salud, occidente venezolano. Acta Bioclín 2017; 7: 80-99. [Google Scholar]
2. Vielma JR, Chirinos R, León A, Pérez I, Díaz S, Gutiérrez L. Blastocystis spp. y enteroparásitos en un instituto de educación especial venezolano. Acta Bioclín 2021; 11: 29-48. [Google Scholar]
3. Vielma JR. Contribución al estudio de los parásitos intestinales en hospitales públicos, ambulatorios urbanos e Instituto de educación especial en el occidente venezolano. [Trabajo de Ascenso]. Universidad Nacional Experimental Sur del Lago "Jesús María Semprum" (UNESUR). 2012. 90 pp. [Google Scholar]
4. Vielma JR. Blastocystosis: Epidemiological, clinical, pathogenic, diagnostic, and therapeutic aspects. Invest Clin 2019; 60: 53-78. [Google Scholar]
5. Vielma J R, Villarreal Andrade JC, Gutiérrez-Pena LV. El SARS-CoV-2 y la COVID-19 en Venezuela. Plan de capacitación comunitaria en materia de bioseguridad. Generis Publishing. 155 pp. ISBN: 979-8-88676-217-4. (2022). [Google Scholar]
6. Vielma-Guevara J R, Villarreal JC, Gutiérrez-Peña LV. Pandemia por el SARS-CoV-2. Aspectos diagnósticos, desarrollo de vacunas, tratamiento e Impacto en el sector educativo venezolano. Observador del Conocimiento 2021; 6: 13-34. [Google Scholar]
7. Mubaraki MA, Hussain M, Fozia F, Ahmad I, Niaz Khan S, Qadir Khan A, Ziaullah Z. Incidence of Helminthic and Viral Coinfections in Malaria Patients in the Tertiary Care Hospital Setup. J Trop Med 2024; 8529788. [PubMed] [Google Scholar]
8. Natividad B. Varón de 24 años con fiebre e infiltrados pulmonares. Medicina Clínica 2014; 142: 259-64. [PubMed] [Google Scholar]
9. Grijalva Zuluaga D.S. Epidemiología, ciclo de vida, y patogénesis del Ascaris lumbricoides en pediatría. Gastrohnup 2016; 19: 17-23. [Google Scholar]
10. Nacher M, Gay F, Singhasivanon P, Krudsood S, Treeprasertsuk S, Mazier D, Vouldoukis I, Looareesuwan S. Ascaris lumbricoides infection is associated with protection from cerebral malaria. Parasite Immunol 2000; 22: 107-13. [PubMed] [Google Scholar]
11. Organización Panamericana de la Salud (OPS) y Organización Mundial de la Salud (OMS). 2025. Geohelmintiasis. [Google Scholar]
12. García Perdomo, H. Conceptos fundamentales de las revisiones sistemáticas/metaanálisis. Urología Colombiana 2015; 24: 28-34. [Google Scholar]
13. Vielma JR, Picón-Borregales DE, Gutiérrez-Peña LV, Lara ND. Pathophysiology of osteoporosis: genes, oxidative stress and immunopathogeny. A systematic review. Avan Biomed. 2018; 7: 100-11. [Google Scholar]
14. Vielma Guevara JR. Vacunas basadas en sistemas colinérgicos en infecciones por helmintos. Revisión sistemática y metaanálisis. Revista Científica UNET 2023; 35: 132-42. [Google Scholar]
15. Vielma Guevara J.R. Tratamiento de la osteoporosis. Revisión Sistemática. Avan Biomed. 2023; 12: 6-20.[Google Scholar]
16. Vielma-Guevara JR, Villarreal-Andrade, JC. Sistemas colinérgicos neuronales y no-neuronales en infecciones por parásitos. Revisión sistemática y metaanálisis. Avan Biomed. 2022; 11: 6-23. [Google Scholar]
17. Bhatt S, Gething PW, Brady OJ, Messina JP, Farlow AW, Moyes CL, Drake JM, Brownstein JS, Hoen AG, Sankoh O, Myers MF, George DB, Jaenisch T, Wint GR, Simmons CP, Scott TW, Farrar JJ, Hay SI. The global distribution and burden of dengue. Nature 2013; 496: 504-7. [PubMed] [Google Scholar]
18. Witte P, Venturini S, Meyer H, Zeller A, Christ M. Dengue Fever-Diagnosis, Risk Stratification, and Treatment. Dtsch Arztebl Int 2024; 121: 773-8. [PubMed] [Google Scholar]
19. Raafat N, Blacksell SD, Maude RJ. A review of dengue diagnostics and implications for surveillance and control. Trans R Soc Trop Med Hyg 2019; 113: 653-60. [PubMed] [Google Scholar]
20. Guzman MG, Gubler DJ, Izquierdo A, Martinez E, Halstead SB. Dengue infection. Nat Rev Dis Primers 2016; 2: 16055. [PubMed] [Google Scholar]
21. Kularatne SA. Dengue fever. BMJ 2015; 351: h4661. [PubMed] [Google Scholar]
22. Losada PX, DeLaura I, Narváez CF. Dengue Virus and Platelets: From the Biology to the Clinic. Viral Immunol 2022; 35: 349-58. [PubMed] [Google Scholar]
23. Petitdemange C, Wauquier N, Rey J, Hervier B, Leroy E, Vieillard V. Control of acute dengue virus infection by natural killer cells. Front Immunol 2014; 5: 209. [PubMed] [Google Scholar]
24. Carlos CC, Oishi K, Cinco MT, Mapua CA, Inoue S, Cruz DJ, Pancho MA, Tanig CZ,

✉ **Correspondence author:** Vielma Guevara José Ramón. Laboratorio de Salud Pública "Dr. Avilio Acosta", Dirección Regional de Salud del estado Barinas, Barinas, Venezuela. E-mail: joravig2015@gmail.com

Matias RR, Morita K, Natividad FF, Igarashi A, Nagatake T. Comparison of clinical features and hematologic abnormalities between dengue fever and dengue hemorrhagic fever among children in the Philippines. Am J Trop Med Hyg 2005; 73: 435-40. [PubMed] [Google Scholar]

25. Sosothikul D, Thisyakorn U, Thisyakorn C. Hemostatic Studies in Dengue Patients. Southeast Asian J Trop Med Public Health. 2015; 46 Suppl 1: 43-5. [PubMed] [Google Scholar]
26. Loscalzo J, Fauci A, Kasper D, Hauser S, Longo D, Jameson JR. Harrison Principios de Medicina Interna. Parte 5: Enfermedades infecciosas. 2022. Mc. Graw Hill. ISBN: 9781264540259. 21 Edición. [Google Scholar]
27. Pérez Arellano JL, Andrade MA, López Abánbj, Carranzac C, Murob A. Helmintos y aparato respiratorio. Arch. Bronconeumonol 2016; 42: 47-57. [Google Scholar]
28. Botero D, Restrepo M. Parasitosis humana. 5ta ed. 2012: 93-41. [Google Scholar]
29. Hagel I, Rodríguez O, Sánchez P, Rodríguez P, Palenque M. Aspectos inmunológicos protectores frente a la infección por Ascaris lumbricoides en niños indígenas y criollos de comunidades rurales de Venezuela. Boletín de Malariología y Salud Ambiental 2005; 155: 37-45. [Google Scholar]
30. Cabrera Barroso J. L., Jiménez Artigas J.
31. C., Nuñez L, Pocaterra L, Rojas E, Hernán A. Evaluación inmunológica de extractos de Ascaris Lumbricoides para las inmunoglobulinas IgA en el suero de individuos infectados. Gen 2014; 68: 48-52. [Google Scholar]
32. Carmona Fonseca, J. Malaria, desnutrición y parasitosis intestinal en los niños colombianos: interrelaciones. Iatreia 2004; 17: 354-69. [Google Scholar]
33. Zakzuk J. Inmunorregulación inducida por helmintos: una actualización. Iatreia 2016; 29: 182-93. [Google Scholar]
34. Ponce-León P. Respuesta inmune frente a Ascaris lumbricoides. Invest Clin 2006; 47: 385-93. [Google Scholar]
35. Portús Vinyeta M, Garate Ormaechea T. Infecciones causadas por cestodos y nematodos intestinales. En: Ferreas Rozma. Medicina interna. 17 ed. 2012; 2199-2207. Elsevier, España.
36. Coello Kuon Yeng L, Rey Guevara R. Ascariasis: actualización sobre una parasitosis endémica. Revista científica Hallazgos 2019; 4: 87-99.
37. [Google Scholar]
38. Defagot LM, Pizzi HL, Pizzi RD, Dib MD. Ascariasis: Un caso de muerte por asfixia. Rev. Salud Pública (Córdoba) 2014; 17: 31-9. [Google Scholar]
39. Vielma-Guevara JR, Díaz Y, Pérez Z, Villarreal-Andrade JC, Gutiérrez-Peña LV. Blastocystis spp. y otros enteroparásitos en pacientes atendidos en el Hospital Doctor Adolfo Pons, Maracaibo, Venezuela. Avan Biomed 2019; 8: 102-112. [Google Scholar]

How to cite this article. Camacho LM, Jaimes Urquiola G, Hinojosa R, Vielma Guevara JR. Coinfección de Ascaris lumbricoides y virus dengue. Casos clínicos y revisión de la literatura. ***Avan Biomed*** 2025; 14: 129-39.

Avances en Biomedicina se distribuye bajo la Licencia CreativeCommons Atribución-NoComercial-CompartirIgual 4. 0 Venezuela, por lo que el envío y la publicación de artículos a la revista son completamente gratuitos.

https://q.me-qr.com/kEuFtOVD