



## ***Strongyloides***

**Alina Izquierdo Cirer**

### **INTRODUCCIÓN**

La estrongiloidosis es una helmintiasis insidiosa causada por *Strongyloides stercoralis* (Bavay, 1876; Stiles y Hassall, 1902), pequeño nematodo aislado por Normand en 1876 en heces de soldados coloniales franceses en Cochinchina (actual Viet Nam), por lo que recibió también la designación de diarrea de Cochinchina. Este parásito tiene la característica de no poseer cápsula bucal, ni bolsa copulatriz como los ancilostomídeos, lo que evita los traumatismos desgarradores.

Esta enfermedad, a pesar del siglo transcurrido desde su descubrimiento, sigue constituyendo un problema significativo a causa de su capacidad de autoinfección (endógena y exógena); su resistencia a los tratamientos y su potencial recrudescencia con desenlace fatal, si los individuos infectados son inmunodeprimidos por enfermedad o por terapéutica. *S. stercoralis* es el único nematodo parásito que se reproduce en el organismo humano y el único con posibilidad de desarrollar ciclos de vida libre en el suelo, además de la etapa de vida parasitaria, peculiaridad biológica que permite la multiplicación de la especie fuera del huésped, ya que instala en el medio ambiente reservorios que mantienen la endemia durante períodos muy prolongados.

La estrongiloidosis intestinal, a veces asintomática, se presenta en otros casos con dolor epigástrico, náuseas, vómitos, diarrea y elevada eosinofilia sanguínea. Los cuadros clínicos que revisten mayor gravedad son el síndrome de malabsorción, el íleo paralítico y la diseminación masiva.

En esta parasitosis no se ve un proceso de embriogénesis, porque el huevo se observa ya embrionado y siempre tiene en su interior una larva rhabditiforme; sólo si existe diarrea se puede observar el huevo en la materia fecal, pero lo común es aislar larvas. Junto con ascariosis, tricocefalosis y ancilostomosis, constituyen el grupo de nematodiasis intestinales transmitidas por la tierra, con gran importancia en las zonas tropicales. Es la menos frecuente de las cuatro y tiene características biológicas especiales y diferentes a las otras helmintiasis intestinales. Es uno de los parásitos que en la actualidad ha adquirido una extraordinaria importancia debido a su incidencia en el SIDA.

## Clasificación taxonómica

1. *Reino*: Animalia.
2. *Phyllum*: Nematelmintos.
3. *Clase*: Nematoda.
4. *Subclase*: Secernentea.
5. *Orden*: Rhabditida.
6. *Familia*: Strongyloididae.
7. *Género*: *Strongyloides*.
8. *Especie*: *stercoralis*.

## Datos históricos

En 1876 *Normand* observó *S. stercoralis* en heces diarreas de soldados franceses procedentes de Cochinchina. De 1900 a 1914, *Askanazy*, *Durme*, *Loos*, *Ransom* y *Fülleborn* describieron las vías de invasión y ciclo evolutivo. En 1926, *Fülleborn* demostró la autoinfección en la piel perianal; *Kreis*, en 1932, describió el macho parasítico y de 1933 a 1935, *Faust* corroboró la posibilidad de hiperinfección intestinal. *Wittemberg* en 1964 y *Little* en 1966 plantearon que *S. fülleborni* es similar en su morfología a *S. stercoralis*, pero se puede diferenciar de este último por una constricción posvulvar que posee la hembra de vida libre.

## Distribución geográfica

La estrongiloidosis es una parasitosis con distribución mundial, principalmente en regiones tropicales, pero ocurre también en países de clima templado. Su distribución geográfica recuerda a la de los ancilostomídeos, aunque las tasas de prevalencia del parásito al cual hacemos referencia, son mucho más bajas.

En el hemisferio occidental se encuentra desde Norteamérica hasta Argentina y Chile, aunque predomina en áreas tropicales, pero se hace muy difícil comparar su distribución por las escasas estadísticas existentes. Aun así se sabe que existen focos de alta endemidad como son los suburbios de Bogotá en Colombia con 20 %, en Iquitos, Perú con 48 % y en Minas Gerais, Brasil con 58 % de exámenes positivos (Fig. 98.1).



## Agentes etiológicos

*S. stercoralis* es un parásito muy pequeño que vive en el interior de la mucosa del intestino delgado, principalmente en duodeno y yeyuno. La hembra parásita es filiforme,

**Fig. 98.1.** Distribución de estrongiloidosis. Tomado de Peters W, Gilles HM. A colour Atlas of Tropical Medicine Parasitology. 3ra. ed. 1989.

transparente, mide aproximadamente 2 mm de largo por 50  $\mu$ m de diámetro. Tiene una boca con cuatro pequeños labios, un esófago cilíndrico que ocupa el tercio anterior del cuerpo, que se continúa con el intestino el cual desemboca en el orificio anal, cerca del extremo posterior. Los úteros opuestos presentan frecuentemente huevos en su interior y desembocan en la vulva entre los tercios posterior y medio del cuerpo. El tegumento es finamente estriado en forma transversal (Fig. 98.2).

El parásito macho, según algunos autores, no existe, por lo que se dice que la hembra es partenogénica; pero hay otros criterios como los defendidos por Kourí y Sotolongo, que abogan a favor de su presencia (Fig. 98.3).

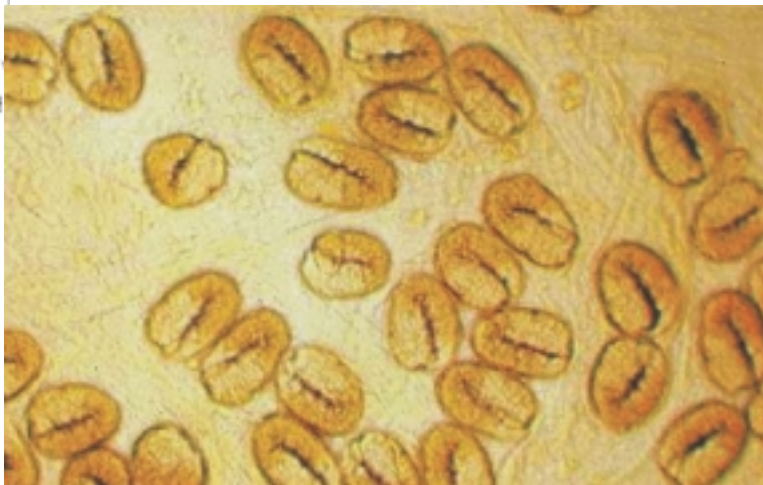
En África se conoce un buen número de casos de strongiloidosis humana producidos por *S. filleborni*, un parásito natural en los monos que se transmite a través de huevos en las materias fecales y ocasionalmente de larvas en la leche materna (Fig. 98.4).

Los huevos son muy similares a los de ancilostomídeos. Se encuentran en las hembras adultas y luego en el interior de los tejidos en donde estas habitan. La presencia de huevos en materias fecales es muy rara, solo podría acontecer excepcionalmente, en casos de diarrea muy intensa que de forma rápida arrastre al exterior porciones de mucosa intestinal. Los huevos se observan también en material de biopsia intestinal y en ocasiones en flóculos desmenuados por los huevos.



**Fig. 98.2.** Hembra parasitaria de *Strongyloides stercoralis*, recuperada de una necropsia humana. Tomado de Goldsmith R, Heyneman D. Parasitología y Medicina Tropical, 1995.

**Fig. 98.3.** Adulto masculino de vida libre y larva en aceite. Tomado de Peters W, Gilles HM. *op. cit.*



**Fig. 98.4.** Huevos de *Strongyloides filleborni*. Tomado de Peters W, Gilles HM. *op. cit.*

forme, que sale a la luz del intestino delgado, es arrastrada con el contenido intestinal y expulsada al exterior con las materias fecales; en la tierra estas larvas se transforman en filariformes. Los dos estados larvarios deben diferenciarse de los de ancilostomídeos.

1. *Larva rhabditiforme*: es móvil, mide aproximadamente 250  $\mu$ m de longitud por 15  $\mu$ m de diámetro; el extremo anterior es romo con cavidad bucal corta, y el esófago tiene tres partes: cuerpo, istmo con anillo nervioso y bulbo. El intestino termina en el ano en el extremo posterior, y presenta un primordio genital grande y en forma de medialuna un poco posterior a la mitad del cuerpo.

2. *Larva filariforme*: es muy móvil, y mide entre 500 y 700  $\mu\text{m}$  de largo por 25  $\mu\text{m}$  de diámetro; puede tener o no membrana envolvente, no se observa cavidad bucal y presenta en la parte anterior un estilete. El esófago es largo y llega hasta la parte media del parásito. El extremo posterior termina en una muesca, lo que constituye la principal diferencia.
3. *Adultos de vida libre*: algunas larvas rhabditiformes en la tierra se pueden convertir en gusanos machos y hembras de vida libre. Estas formas no parasitarias tienen morfología muy diferente a la hembra parásita y miden aproximadamente 1 mm de longitud; la hembra muestra generalmente una hilera de huevos dentro del útero, y la vulva está en la mitad del cuerpo. El macho tiene el extremo posterior curvo y está provisto de dos espículas copulatrices.

## Ciclo de vida

La evolución de las larvas rhabditiformes puede tener tres posibilidades: transformarse a infectantes en la tierra; originar gusanos de vida libre que producen nuevas generaciones larvianas o producir formas infectantes en el intestino del mismo huésped. Estas tres características biológicas dan origen a tres formas de ciclo de vida:

1. *Ciclo directo*: las larvas rhabditiformes que caen al suelo con las materias fecales se alimentan y mudan dos veces para transformarse en filariformes. Estas larvas permanecen en la parte más superficial del suelo sin alimentarse, y esperan el contacto con la piel. Cuando esto sucede, penetran a través de ella para buscar los capilares y por la circulación llegan al corazón derecho, pasan a los pulmones, rompen la pared del alvéolo donde mudan para caer a las vías aéreas, ascienden por los bronquiolos y son expulsadas por las cilias bronquiales hasta alcanzar bronquios, tráquea, laringe y llegar a la faringe donde son deglutidas. En el intestino delgado penetran la mucosa y se convierten en parásitos adultos.
2. *Ciclo indirecto*: incluye una o varias generaciones de *Strongyloides* de vida libre. Estos se originan a partir de las larvas rhabditiformes que salen en las materias fecales y que genéticamente están destinadas a transformarse en la tierra en gusanos adultos no parásitos. Los machos y las hembras copulan, y dan origen a huevos que embrionan para producir larvas rhabditiformes, las que pueden dar de nuevo gusanos de vida libre que mantienen su existencia indefinidamente en la tierra; algunas de las larvas se convierten a filariformes, y continúan el ciclo de tipo directo ya descrito.
3. *Ciclo de autoinfección endógena y exógena*: sucede cuando las larvas rhabditiformes se transforman en filariformes infectantes en la luz del intestino; se denominan "enanás", pues miden menos que las del suelo. Estas penetran la mucosa intestinal, llegan a la circulación y continúan el recorrido descrito en el ciclo directo. La transformación en larvas filariformes puede suceder también en la región perineal, cuando en esta zona se encuentran retenidas en las heces las larvas L1 (rhabditiformes) o se hallan en la ropa interior o de cama de sujetos en pésimas condiciones higiénicas o con alteraciones mentales, entonces esa L1 se transforma en L3 (filariformes), con capacidad de penetración en los tejidos y reinicia el ciclo parasitario descrito.

La autoinfección interna se ve favorecida por el estreñimiento y otros trastornos que reducen la peristalsis, como la diverticulosis colónica. En ambas formas de autoinfección, el ciclo migratorio de la L3 en los tejidos dura unos 7 días. Este ciclo permite que:

1. Exista hiperinfección cuando las defensas del huésped se encuentran deprimidas. En este caso hay implantación de parásitos adultos en los intestinos delgado y grueso, así como en los pulmones; las larvas filariformes que se producen en gran cantidad pueden invadir ganglios y vísceras. Se constituye así un cuadro de autohiperinfección interna grave, que en pacientes con malas condiciones generales puede ser mortal.
2. La parasitosis persista indefinidamente sin reinfecciones externas. Este mecanismo explica el hecho de que individuos que estuvieron en zonas endémicas y que se trasladaron a sitios en donde no puede adquirirse esta parasitosis, se encuentren infectados aún después de muchos años (20 ó 30 años).

En determinadas ocasiones puede suceder que algunas larvas permanezcan un tiempo largo en los pulmones, puedan alcanzar allí su estado adulto y producir estrogiloidosis pulmonar (Fig. 98.5).

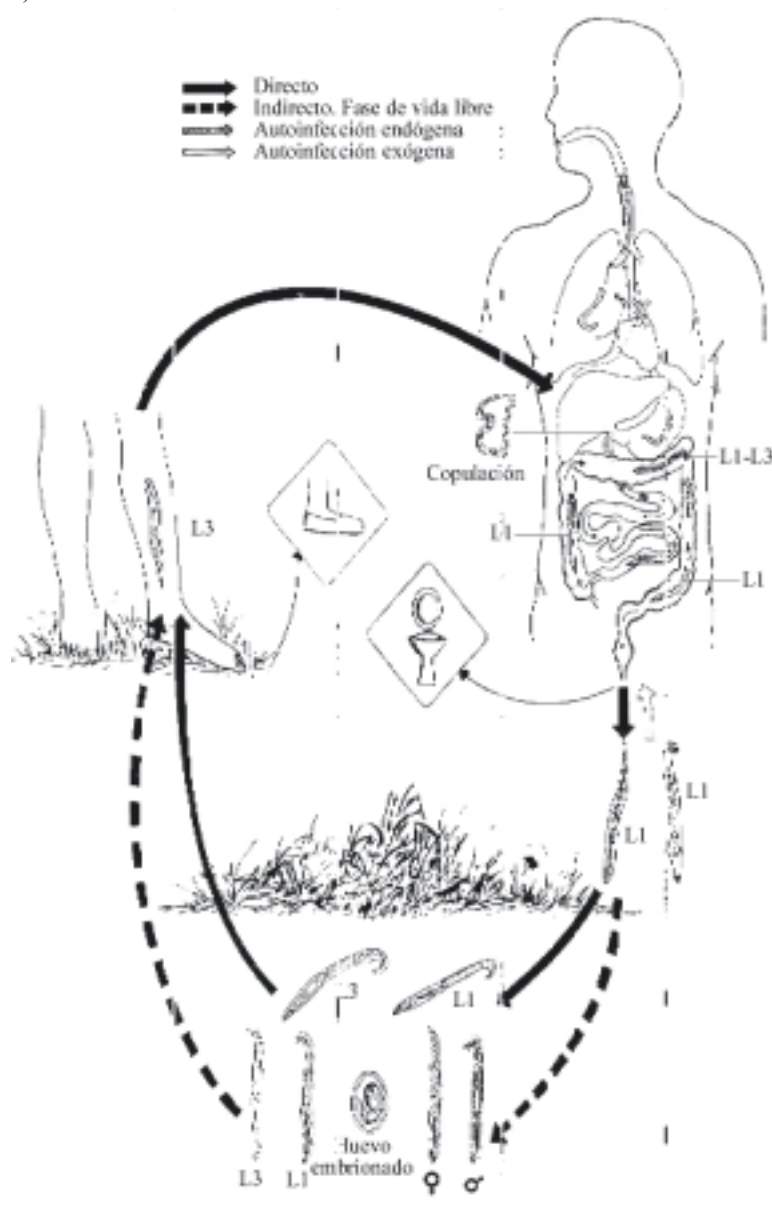


Fig. 98.5. Ciclo biológico de *Strongyloides stercoralis*. Tomado de Basualdo JA, Coto CE, de Torres RA. Microbiología Biomédica, 1996.

## Patogenia y fisiopatología

La entrada de la L3 a través de la piel, fundamentalmente en los espacios interdigitales de los pies, puede ser asintomática; o en pacientes sensibilizados, causante de lesiones inflamatorias, pruriginosas y con edema local, porque las glándulas esofágicas de las larvas producen secreciones con actividad antigénica. En algunos pacientes hay migración de las larvas por la piel antes de penetrar a la circulación, tal como sucede en el síndrome de migración larvaria cutánea.

En episodios de autoinfección exógena se observan trayectos serpiginosos y úlceras en la parte baja de la espalda, ingle, nalgas y región perianal.

El ingreso de la L3 por vénulas y vasos linfáticos y su llegada al corazón derecho carece de manifestaciones características. La migración del parásito al parénquima pulmonar y las vías respiratorias puede ser inaparente o causar la neumonitis conocida como síndrome de Loeffler, caracterizado por infiltrados transitorios, migratorios, en parches, periféricos o en la base de la pleura, asociados con eosinofilia sanguínea y pocos o ningún síntoma pulmonar. Se le atribuye a hipersensibilidad tipo I. La etapa pulmonar se encuentra asociada a elevación

de los eosinófilos circulantes. En la rara ocasión en que los parásitos lleguen al estado adulto en el pulmón, las hembras invaden el epitelio bronquial y dan lugar a una inflamación local con las características de bronquitis o bronconeumonía.

Posterior a la evolución fisiológica de la L3 y su desarrollo a parásitos adultos, las hembras fecundadas penetran la mucosa del intestino delgado para oviponer; y su larga permanencia, sumada a la presencia de gran número de L1 rhabditiformes, causa atrofia vellositaria e hipertrofia críptica reaccional. En casos de parasitismo intenso con invasión de la submucosa y aun de capas musculares, se originan granulomas y un mayor grado de inflamación intestinal, incluso con ulceraciones; las lesiones se presentan con mayor frecuencia en duodeno y yeyuno, pero si existe hiperinfección pueden extenderse a todo el intestino delgado y al grueso. En estos casos las lesiones son más extensas, pueden confluir, producir necrosis de la mucosa y dar origen a ulceraciones. En la etapa de invasión intestinal y en las formas crónicas hay leucocitosis y eosinofilia circulante elevada, hasta de 60 %.

La invasión parasitaria se acompaña con frecuencia de infecciones bacterianas sobreagregadas (bacteriemia, con meningitis purulenta terminal o sin esta), causadas por gérmenes gramnegativos, que pueden penetrar a través de las lesiones de la pared intestinal provocadas por los parásitos, o bien ser transportados adheridos a la cutícula parasitaria o vehiculizados y excretados con las heces de los vermes.

Si se presenta diseminación masiva de la enfermedad, se hallan lesiones edematosas y granulomatosas en el hígado y el cerebro, colonización de las vías biliares y los conductos pancreáticos, úlceras intestinales y meningitis, entre otras.

En las infecciones severas en pacientes inmunodeprimidos, los eosinófilos circulantes están normales, lo cual es signo de mal pronóstico (Fig. 98.6).

**Fig. 98.6.** Apariencia del colon en pacientes inmunodeprimidos. Tomado de Peters W, Gilles HM. *op. cit.*

## Manifestaciones clínicas

El período prepatente de la enfermedad es de 1 mes aproximadamente y el período de incubación se extiende desde la penetración por la piel de las larvas filariformes hasta que aparecen los síntomas, aunque esto es impreciso y variable en la parasitosis que nos ocupa.

La infección se transmite mientras haya helmintos vivos en el intestino y en el caso de autoinfección puede durar hasta 35 años. Hasta 50 % de las infecciones leves en personas inmunocompetentes pueden ser asintomáticas, es decir, carecen de manifestaciones y el equilibrio con el parásito le permite una vida normal; pero el desconocimiento de su condición entraña un doble riesgo: uno, que sea un diseminador de la enfermedad y otro, que esté expuesto a una hiperinfección si se rompe el equilibrio establecido huésped-parásito. Cuando existen síntomas, pueden considerarse varias formas clínicas, relacionadas con el punto de invasión de los parásitos y con la intensidad de la infección:

1. *Lesiones cutáneas*: los primeros síntomas causados por la invasión de las larvas a través de la piel consisten en una dermatitis pruriginosa similar a la producida por larvas de

ancilostomídeos. Las partes más frecuentemente afectadas son los pies, aunque puede ser cualquier otro sitio de la superficie cutánea. Al entrar la larva aparece un punto eritematoso o canal corto con prurito localizado, que exuda líquido seroso. Debido al rascado y a la fácil contaminación, pueden producirse infecciones bacterianas secundarias. Por la migración subepidérmica de las larvas pueden observarse canales serpiginosos. También se presentan lesiones urticariformes pruriginosas de tipo alérgico.

2. *Invasión pulmonar*: el paso de las larvas por los pulmones produce un cuadro clínico de neumonitis con tos, expectoración, molestia retrosternal, sibilancias y fiebre. En casos más intensos se presenta cierto grado de bronquitis. Este cuadro es clínicamente indiferenciable del observado en el síndrome de Loeffler o en cualquiera de las migraciones larvianas a través del pulmón, y se acompaña de leucocitosis con eosinofilia.

Estas lesiones que se engloban dentro del citado síndrome, tienen la característica de ser fugaces y cambiantes al estudio radiológico y se eliminan de inmediato con el tratamiento antihelmíntico. Cuando los parásitos permanecen por más tiempo en el pulmón y llegan a adultos, se constituye la estrongiloidosis pulmonar, con francos síntomas de bronquitis o bronconeumonía, disnea, hemoptisis e intensa expectoración. Este cuadro clínico grave está asociado al ciclo de autoinfección que ocurre en pacientes inmunodeprimidos. En estos casos es común la infección bacteriana secundaria que agrava los síntomas.

3. *Forma intestinal*: las manifestaciones de la infección intestinal dependen de la carga parasitaria. La localización de los parásitos en el intestino trae como consecuencia la presencia de síntomas a nivel del duodeno o yeyuno. Estos son, principalmente, dolor epigástrico, a veces agudo, con sensación de punzada o de ardor, similar al de la úlcera péptica o duodenitis. Estos síntomas epigástricos acompañados de elevada eosinofilia son base suficiente para pensar en estrongiloidosis.

Además de los síntomas descritos se presentan con alguna frecuencia náuseas, vómitos, anorexia y diarrea acuosa abundante, a veces alternada con constipación. En los cuadros graves se observan diarreas profusas, enteropatía con pérdida de proteínas, acompañada de hipoalbuminemia, edemas y trastornos de la coagulación, signos carenciales en la piel y faneras, e incluso pérdida del esmalte dentario, es decir, un clásico síndrome de malabsorción.

También se han visto diarreas de tipo colítico con moco, pus y sangre, en las cuales la endoscopia muestra poliposis colónica y la biopsia revela la existencia de larvas de *Strongyloides stercoralis*. En ocasiones se produce íleo paralítico, por la sospecha de un cuadro oclusivo intestinal alto, fundamentalmente en niños que habitan en zonas endémicas y que sufren de parasitosis importante, en los que los gusanos se apilatan en el intestino delgado produciendo obstrucción, invaginación o volvulación. La gran movilidad de estos vermes facilita su penetración y posterior obstrucción del colédoco, del conducto de Wirsung o del apéndice. En consecuencia, una colecistitis, un episodio de colangitis o de pancreatitis, la aparición de un absceso hepático o una apendicitis pueden ser manifestaciones de esta infección parasitaria. Complicaciones más raras son la perforación de la pared intestinal normal y el paso a través de suturas entéricas tras una cirugía reciente.

4. *Síndrome de hiperinfección*: en esta forma clínica la invasión masiva de los intestinos delgado y grueso produce síntomas digestivos muy acentuados y hay presencia de L3 en los órganos, tejidos, líquidos y secreciones de todo el organismo, que produce síntomas diversos, dependiendo del sitio afectado.

Se puede presentar peritonitis con un cuadro clínico denominado abdomen agudo, gastritis, esofagitis y colitis de tipo seudomembranosa, hepatitis granulomatosa y compromiso de vísceras tan variadas como riñón, corazón, páncreas, tiroides, paratiroides, próstata y cerebro.

A los síntomas causados por la invasión parasitaria se agrega el cuadro clínico propio de la enfermedad que está induciendo el estado de inmunodeficiencia. Con frecuencia en los

casos de enfermedad grave, la estrogiloidosis, que actúa como una infección oportunista, contribuye a un desenlace fatal.

Las causas desencadenantes de la hiperinfección por *Strongyloides stercoralis* son muy variadas y están relacionadas principalmente con la deficiente inmunidad mediada por células. Entre las drogas que causan esta situación se encuentran los corticosteroides, seguido de los agentes citotóxicos, y dentro del grupo de las enfermedades podemos enumerar: leucemia, linfoma tipo Hodgkin y otros carcinomas malignos; enfermedades renales crónicas como glomerulonefritis, síndrome nefrótico y uremia; otras enfermedades crónicas debilitantes como desnutrición avanzada, tuberculosis, lepra y sífilis terciaria; y otras de origen variado como irradiación total del cuerpo, quemaduras extensas, alcoholismo crónico, lupus eritematoso sistémico, entre otras.

También se ha invocado como causa de la hiperinfección, la deficiencia de la inmunidad humoral que puede provocar hipogammaglobulinemia, aunque se mantiene indemne la función de las células T. Actualmente ha cobrado un gran valor esta parasitosis en los pacientes con SIDA por la gravedad que puede desencadenar en ellos, aunque no se reporta que sea de las que con mayor frecuencia afecte a este grupo de enfermos.

Las principales complicaciones de la estrogiloidosis se deben a la invasión bacteriana secundaria, probablemente porque las larvas llevan en su superficie esas bacterias procedentes del intestino. Las principales afecciones de origen bacteriano son: meningitis, endocarditis, neumonía, colecistitis y peritonitis. Las causas fundamentales de muerte son: choque, insuficiencia respiratoria, bronconeumonía y septicemia.

## Diagnóstico

Se basa como en todas las parasitosis en tres pilares fundamentales: epidemiología, clínica y laboratorio.

La estrogiloidosis debe tenerse siempre como diagnóstico probable en las zonas rurales de los países tropicales, en casos que presenten síntomas de duodenitis con dolor epigástrico asociado a elevada eosinofilia circulante.

El diagnóstico diferencial debe hacerse primero con otras enfermedades que causan lesiones cutáneas como las producidas por *Ancylostoma braziliense*, también con otras enfermedades que produzcan duodenitis, eosinofilia, diarrea y malabsorción intestinal. Entre este grupo debe incluirse esprúe tropical, úlcera duodenal, giardiasis, colecistitis y pancreatitis. En casos de pacientes inmunodeprimidos, generalmente los eosinófilos no están elevados y por el gran polimorfismo clínico de ellos se requiere tener presente un número importante de enfermedades entre las cuales destacan: tuberculosis, micosis, paragonimosis, ascariosis y la eosinofilia pulmonar tropical.

El único método para confirmar el diagnóstico es el hallazgo de larvas L1 rhabditiformes en materias fecales (ya que su excreción es muy irregular), en líquido duodenal, esputo o en tejidos. La ausencia del parásito en ocasiones en el examen coprológico se debe a la localización hística de los nematodos, cuyas larvas no caen de manera constante a la luz intestinal.

Es conveniente hacer estudios seriados de materias fecales por esa irregularidad en la excreción de larvas, y por esta misma causa no se debe utilizar el recuento de larvas para dar el grado de intensidad de la infección, por lo cual no es posible clasificar las infecciones en leves, medianas o intensas, como se hace en otras helmintiasis intestinales, en las que sí se hacen recuentos de huevos.

Los métodos de concentración son recomendables y mejoran la posibilidad de encontrar larvas, cuando los exámenes directos son negativos, el mejor en este caso es el de formol-éter de Ritchie, en el cual se observan las larvas inmóviles en el sedimento. Son muy utilizados también los métodos de cultivo. El más empleado es la mezcla de la materia fecal con carbón molido estéril y arena, que se mantiene húmedo a temperatura ambiente; este permite obtener larvas filariformes y gusanos adultos de vida libre. Para la separación e identificación de larvas, se recomienda el método de Baermann, que consiste en mezclar la



materia fecal con carbón estéril y poner esto en contacto con agua tibia en un embudo; este procedimiento tiene la ventaja de usar abundante muestra fecal; el otro método útil es el de Harada-Mori, en el que se usa un papel de filtro con la muestra fecal, cuyo extremo se mantiene en agua en un tubo (Figs. 98.7 y 98.8).

En el material duodenal aspirado con sonda, pueden encontrarse larvas en el examen microscópico. Raramente se recurre a este método, en remplazo de los exámenes coprológicos, por las dificultades que presenta su ejecución; pero si las pruebas en el material fecal son negativas, se justifica el estudio duodenal. Cuando se examina la bilis obtenida por aspiración duodenal, debe siempre tenerse en cuenta la posibilidad del hallazgo de las larvas de *Strongyloides*. Es muy útil para estos estudios, la cápsula de Beal o Enterotest, consistente en una cuerda de nylon que se ingiere en una cápsula de gelatina.

Otro método, de naturaleza invasiva pero que se debe emplear siempre que se justifiquen bien las razones de su uso, es la biopsia de mucosa intestinal, a través de la cual se puede ver la presencia de larvas, huevos y parásitos adultos.

Durante la enfermedad diseminada, las larvas rhabditiformes o filariformes, o los huevecillos se encuentran en el esputo al hacer un frotis sobre el portaobjetos y examinarlo "a seco débil". Su presencia sugiere una enfermedad grave y de mal pronóstico. Se pueden emplear las coloraciones de Gram o Ziehl-Neelsen.

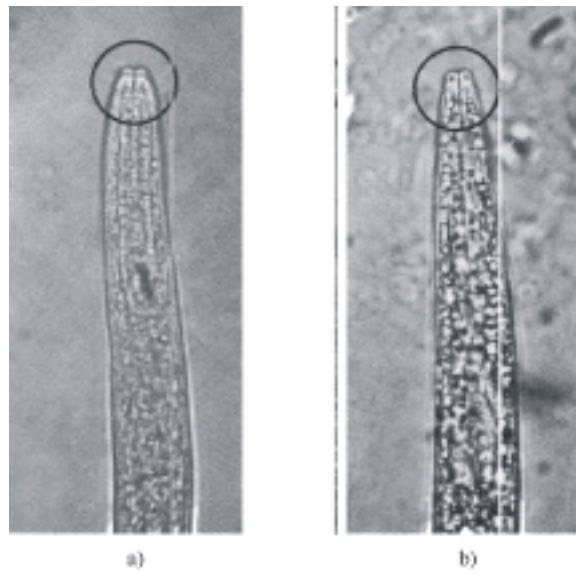
Otros exámenes que ayudan para el diagnóstico de esta infección son los métodos inmunológicos, dentro de los cuales el ELISA en suero, utilizando antígenos del parásito, fundamentalmente larvas filariformes obtenidas de cultivo, muestra una positividad de 80 a 90 % y revela la presencia de IgG específica.

También es válido hacer un leucograma donde se mostrará una leucocitosis importante con predominio de eosinófilos en casos severos con migración larvaria.

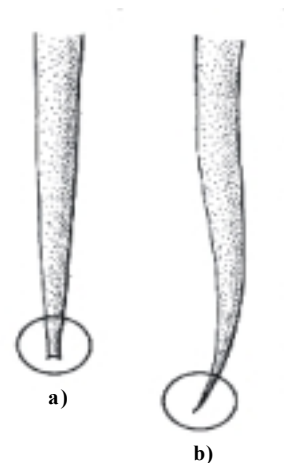
En cuanto a los exámenes radiológicos, al inicio de la enfermedad, se evidencia inflamación e irritabilidad con dobleces de la mucosa prominente. También puede haber dilatación y duodenitis ulcerativa; más tarde, los hallazgos pueden parecerse a los del esprúe tropical y no tropical. En etapas avanzadas con fibrosis, hay estrechamiento, rigidez y disminución de la peristalsis. La radiografía de tórax es normal en gran parte de los pacientes, pero durante la migración de larvas en los pulmones pueden haber placas irregulares y transitorias de neumonitis o nodularidades finas. Se ha estudiado una prueba cutánea con resultados promisorios.

## Requisitos para el diagnóstico de laboratorio

1. Obtener las larvas rhabditiformes no infecciosas del concentrado de heces. Se debe tener la precaución de que las larvas filariformes infecciosas pueden también ser recogidas de las heces.



**Fig. 98.7.** Cavidad bucal de las larvas rhabditiformes. a) *Strongyloides stercoralis*. b) Ancilostomídeos. Tomado de Botero D, Restrepo M. Parasitosis Humanas. 2da. ed. 1992.



**Fig. 98.8.** Cola de las larvas filariformes. a) *Strongyloides stercoralis*. b) Ancilostomídeos. Tomado de Botero D, Restrepo M. *op. cit.* 2da. ed. 1992.

2. En las heces que sean negativas, se examina el contenido duodenal por aspirado o por la cápsula de Enterotest.
3. También son muy usados los concentrados y los cultivos (Baermann, Harada-Mori y Petri dish) para obtener larvas.
4. Los huevos son raramente vistos en las heces, pero pueden ser obtenidos del contenido duodenal.
5. En infecciones severas, pueden ser obtenidos en las heces huevos (menos común), larvas (de los dos tipos) y parásitos adultos.
6. Si se usan placas de Agar, se deben poner a temperatura ambiente por 4 ó 5 días para dejarlas libres de agua previo a su uso.

## Epidemiología y prevención

Esta nematodiasis se presenta en climas tropicales o subtropicales, donde hay alta pluviosidad, mucha flora y suelos sombreados. La forma infectante es la larva filariforme no envainada, que tiene la capacidad de romper la integridad de la piel y así penetrar en el organismo.

Los humanos son el reservorio principal de *Strongyloides stercoralis*. Hay transmisión ocasional solamente de algunas cepas caninas y felinas a humanos. Los primates no humanos son el reservorio de *Strongyloides fülleborni* en África, especie esta que también se presenta en Papua, Nueva Guinea; además puede haber transmisión de una persona a otra. La susceptibilidad es universal, se ha demostrado inmunidad adquirida en animales de laboratorio, pero no en humanos.

Por su ciclo de autoinfección interna y externa, logra incrementar la carga parasitaria sin necesidad de exponerse nuevamente a la infección al contacto con los suelos; estos fenómenos de autoinfección también hacen posible que individuos infectados en zonas endémicas se mantengan parasitados durante largo tiempo y eventualmente migren a áreas donde no hay infección por este nematodo. Otro dato epidemiológico también de importancia capital en esta parasitosis es que los pacientes con situaciones de inmunodeficiencias, presentan las autoinfecciones en forma permanente, y es mucho más severa la enfermedad.

La prevalencia en las zonas tropicales varía según las regiones y los estudios realizados, pero de forma global se ha estimado que 100 000 000 de personas padecen la enfermedad. En algunos lugares se han encontrado focos hiperendémicos con frecuencia hasta de 50 %. En Colombia las encuestas realizadas revelan porcentajes entre 5 y 10 % de la población y en nuestro país, según la Encuesta Nacional de Parasitismo realizada en 1984, solo presentaba 0,1 % de la población este nematodo.

Estos valores de prevalencia dependen mucho si se hacen estudios coprológicos directos o métodos de concentración, cultivos o procedimientos de separación de larvas, ya que estos últimos aumentan, sin lugar a dudas, esos índices.

En los países desarrollados, ha aumentado el interés por la estrongiloidosis, debido al creciente número de casos observados en pacientes inmunodeprimidos. La frecuente migración de personas de países tropicales es un factor epidemiológico de consideración.

Se ha descrito la transmisión entre homosexuales y se ha informado sobre la posible infección a partir de perros. Estos animales son huéspedes ocasionales y se han utilizado como modelos experimentales de esta parasitosis cuando reciben corticosteroides.

Por la frecuencia mundial creciente de la inmunodepresión y por la posible importancia en el SIDA, la estrongiloidosis debe prevenirse en lo posible y los procedimientos diagnósticos deben utilizarse al máximo, para detectarla precozmente.

En cuanto a las medidas preventivas contra esta parasitosis, es válido aclarar que además de enumerar las más importantes, debemos saber que todo lo que se haga para combatir la infección por *Strongyloides*, estará encaminado a disminuir la contaminación de la tierra con materias fecales y el contacto de esta tierra contaminada con la piel humana; de esta forma, debemos tener en cuenta:

1. Eliminar las heces del hombre por métodos sanitarios.
2. Mantener estrictamente los hábitos higiénicos, incluso el empleo de calzado en zonas endémicas.

3. Descartar el diagnóstico de estrongiloidosis antes de emprender el tratamiento inmunodepresor.
4. Examinar y tratar los perros, gatos y monos infectados que estén en contacto con personas.

## Tratamiento

Todo caso de estrongiloidosis debe ser tratado y su curación comprobada parasitológicamente, debido a la posibilidad del ciclo de autoinfección y a las consecuencias de la hiperinfección, especialmente en los pacientes inmunodeprimidos.

El antihelmíntico más utilizado en la actualidad es el tiabendazol (minteazol). Los porcentajes de curación oscilan entre 90 y 100 % y la dosis usual es de 25 mg/kg durante 3 días, que en casos graves deben aumentarse a 50 mg/kg/día durante 10 días o más, dividido en 3 ó 4 tomas después de comida.

Esta droga produce efectos adversos que son más acentuados con la dosis única de 50 mg/kg; entre ellos se encuentran: mareos, náuseas, vómitos, cefalea, dolor abdominal, diarreas, que deben desaparecer espontáneamente y son leves en la dosis de 3 días; se han informado casos aislados con eritema multiforme y síndrome de Stevens Johnson.

El mecanismo de acción del tiabendazol no es bien conocido, pero se ha comprobado que actúa con predilección en el interior de los tejidos contra parásitos adultos y formas larvarias.

Otro benzimidazol de amplio espectro antihelmíntico, el albendazol, tiene efectividad moderada (86 %) en estrongiloidosis; se plantea que la dosis más efectiva es de 400 mg/día por 3 a 6 días en inmunocompetentes, pero en inmunodeprimidos debe ser de 800 mg/día por 6 días. Tiene la ventaja sobre el tiabendazol de no producir los desagradables efectos secundarios anteriormente enunciados.

La eficacia de la ivermectina (Stromector®) en esta parasitosis debe considerarse como un importante avance. En los pacientes inmunocompetentes se ha demostrado curación en 88 %, si se usan dosis únicas de 50 a 200 mg/kg en algunos pacientes, repetido al segundo día; la experiencia de dar 200 mg/kg en dos veces proporcionó una curación de 100 %. La tolerancia es buena y la toxicidad se considera menor que la del tiabendazol. Tanto el albendazol como la ivermectina están aún en experimentación.

El pronóstico de esta enfermedad es favorable con excepción de las infecciones masivas, y en aquellos casos de enfermedad hepática avanzada, cáncer, trastornos inmunológicos o que ingieren drogas inmunodepresoras puede ser difícil de erradicar. En el síndrome de hiperinfección se plantea que la eosinofilia es un signo de mal pronóstico.

## RESUMEN

*Strongyloides stercoralis*, agente etiológico de esta parasitosis, presenta los mismos requerimientos de los ancilostomídeos, por lo que las zonas con climas cálidos y húmedos, suelos ricos con nutrientes orgánicos, serán áreas endémicas de esta helmintiasis. El mecanismo de infección y el ciclo de vida en el huésped es muy similar al de los ancilostomídeos, con algunas particularidades, como ciclos de autoinfección interna y externa; en la interna, las larvas del parásito penetran en la pared intestinal hasta los vasos sanguíneos, migran al hígado y continúan con toda la fase hística hasta llegar nuevamente al intestino delgado; en la autoinfección externa, las larvas que son arrastradas con el tránsito intestinal penetran a través de la piel de la región perianal, llegan a la circulación y completan su ciclo migratorio.

Como consecuencia de los mecanismos de daño traumático y tóxico de *Strongyloides stercoralis*, se presentan fenómenos inflamatorios, necróticos y alérgicos a nivel intestinal y pulmonar asociados, atrofia de las vellosidades intestinales, dilatación de asas, atrofia de pliegues, mucosas, edema y ulceraciones sangrantes; en el parénquima pulmonar se producen focos congestivos, inflamatorios y hemorrágicos. Las manifestaciones como consecuencia de estas lesiones se presentan a nivel cutáneo, pulmonar, intestinal y hemático. En la piel, el sitio de la infección se observa con una zona hemorrágica petequial con erupción pápulo-eritematosa acompañada de inflamación y prurito; este cuadro también se presenta

en la región perianal producido por la autoinfección externa, recibiendo el nombre de dermatitis perianal radiada.

A nivel pulmonar las manifestaciones corresponden a una neumonitis con sensación de ardor intratorácico y eosinofilia hasta 70 %, en casos muy severos puede generar derrame pleural.

El paso por el hígado en la autoinfección interna produce hepatomegalia, y la fase intestinal se caracteriza por diarrea, dolor abdominal epigástrico, melena, meteorismo acompañado de cefalea, irritabilidad, anorexia y anemia ligera. Es importante hacer notar que no son raros los casos fatales, sobre todo en niños desnutridos o inmunocomprometidos.

El diagnóstico es epidemiológico, clínico y de laboratorio. En este último mediante exámenes coproparasitológicos de concentración, examen de contenido duodenal y los métodos especiales para la búsqueda de larvas, por termotropismo de Baermann y coprocultivo de Harada-Mori.

Para el tratamiento efectivo de la estrogiloidosis, el fármaco ideal es el tiabendazol, aunque actualmente se sustituye por el albendazol y la ivermectina por la menor ocurrencia de efectos indeseables que tienen estos dos últimos.

## BIBLIOGRAFÍA

- Aguilar FJ. Parasitología Médica. 3ra. ed., Guatemala: Litografía Delgado, 1997:40-8.
- Beaver PCh, Jung RC, Cupp EW. Parasitología Clínica. 2da. ed. Barcelona: Ed. Salvat, 1986:275-90.
- Benenson AS. Manual para el control de las enfermedades transmisibles 16ta. ed. Washington: Asociación estadounidense de Salud Pública, 1997:183-5.
- Botero D, Restrepo M. Parasitosis Humanas. 2da. ed. Medellín: Corporación para Investigaciones Biológicas, 1994:106-15.
- Cueto Rúa E, Feldman RE. *Strongyloides stercoralis*. En: Basualdo JA, Coto CE, de Torres RA. Microbiología Biomédica. Buenos Aires, Argentina: Ed. Atlante Argentina SRL, 1996:1034-40.
- Freedman DO. Intestinal Nematodes. En: Gorbach SL, Bartlett JG, Blacklow NR. Infectious Diseases. Philadelphia: WB Saunders Company, 1992:2003-8.
- García LS, Bruckner DA. Diagnostic Medical Parasitology. 2nd. ed. Washington DC: American Society for Microbiology, 1993:203-12.
- Heyneman D. Medical Parasitology. En: Jawetz E, Melnick JL, Adelberg EA, Brooks GF, Butel JS, Ornston LN. Medical Microbiology. 20th. ed. Connecticut: Appleton and Lange, 1995:559-92.
- . Parasitología médica. En: Brooks GF, Butel JS, Morse SA. Microbiología médica de Jawetz, Melnick y Adelberg. 16ta. ed. México, DF, Santafé de Bogotá: Ed. El Manual Moderno, SA de CV, 1998:753-93.
- Hiroshi Tanaka. Enfermedades intestinales por nematodos. Estrogiloidiasis. En: Goldsmith R, Heyneman D. Parasitología y Medicina Tropical. 1ra. ed. México, DF: Ed. El Manual Moderno, 1995:451-89.
- Kouri P, Basnuevo JG, Sotolongo F. Manual de Parasitología. Helmintología humana. Tomo I, La Habana: Ed. Pueblo y Educación, 1982:134-52.
- . Enfermedades causadas por helmintos. Nematodos intestinales (vermes cilíndricos). Estrogiloidiasis. En: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R. Enfermedades infecciosas. Principios y Práctica. Tomo II. 4ta. ed. Buenos Aires: Ed. Médica Panamericana, 1997:2838-9.
- Mahmoud AAF. Strongyloidiasis. Clin Infect Dis 1996;23(5):949-53.
- Mensa Pueyo J, Corachán Cuyás M. Infecciones por nematodos. En: Farrera Valentí P, Rozman C, García Aguado JM, Aguilar Bascompte JLL, Aguirre Errasti C, García Navarro, Agustí A *et al.* Medicina Interna. 13ra. ed. Barcelona: Ed. Mosby-Doyma, 1995:2474-81.
- Peters W, Gilles HM. A colour Atlas of Tropical Medicine Parasitology. 3rd. ed. London: Wolfe Medical Publication, 1989.
- Rey L. Parasitología. Nematelmintos parásitos do homem: *Strongyloides stercoralis* e Estrogiloidiasis. 2da. ed. Río de Janeiro: Ed. Guanabara-Koogan SA, 1991:502-17.
- Romero Cabello R. Microbiología y Parasitología humana. Bases etiológicas de las enfermedades infecciosas. México DF: Ed. Médica Panamericana, 1996:743-7.
- Sanford JP, Gilbert DN, Moellering RC, Sande MA. Guide to antimicrobial therapy. The Sanford. 27th. ed. Vienna, Virginia: Antimicrobial Therapy Inc, 1997:81-92.
- Sanjurjo González E, Rodríguez M, Bravo JR, Finlay CM, Silva LC, Gálvez MD *et al.* Encuesta Nacional de Parasitismo Intestinal. La Habana, Ministerio de Salud Pública, 1984:111.