

ACTUALIZACIONES

ESTRONGILOIDIASIS DISEMINADA

CESAR PANQUEBA*, GERZAIN RODRIGUEZ**, NELSON TELLEZ***

La estrongiloidiasis diseminada (ED) es una afección frecuentemente fatal debida a la autoinfección interna con larvas de *Strongiloides stercoralis*, oportunista ante alteraciones de la inmunidad del huésped, como inmunosupresión farmacológica en pacientes transplantados o con enfermedad neoplásica o autoinmune. Revisamos la ED en los archivos de autopsias del Hospital San Juan de Dios y La Misericordia de Bogotá, para conocer la entidad básica facilitadora de la diseminación larvaria y averiguar si la ED ha aumentado recientemente. Se encontraron sólo 12 enfermos en más de 14.000 protocolos revisados desde 1954 a 1986 con edades entre 1 y 62 años. Los pacientes presentaron diarrea crónica, fétida o sanguinolenta, vómito, dolor abdominal, anorexia y tos, a veces hemoptoica. Todos tenían desnutrición avanzada y sólo uno había recibido tratamiento inmunosupresor con esteroides y ciclofosfamida para glomerulonefritis progresiva. Un paciente recibió esteroides para "colitis ulcerativa" que luego se comprobó era debida a estrongiloidiasis. Sólo una vez se hizo diagnóstico clínico de ED. En tres pacientes se encontraron larvas en la materia fecal pero no se consideró la posibilidad de ED. Los diagnósticos clínicos considerados fueron: desnutrición, síndrome anémico, carcinoma gástrico, TBC pulmonar e intestinal, parasitismo y síndrome meníngeo. Una enferma presentó endocarditis bacteriana tricuspídea y dos meningoencefalitis, unidas al cuadro gastrointestinal. La meningitis fue de tipo bacteriano, aguda, sin granulomas ni larvas. Se encontraron larvas con inflamación severa granulomatosa en intestino delgado, colon, pulmón, hígado y ganglios linfáticos. En cuatro pacientes fue llamativo el hallazgo de trombosis de grandes venas: cava, femoral, mesentérica y de seno longitudinal superior. La ED si bien no es frecuente y no ha aumentado entre nosotros como consecuencia de inmunosupresión, debe tenerse en cuenta en todo paciente desnutrido con síndrome diarreico. La eosinofilia sólo se presentó en 2 pacientes, fue leve (5 y 7%) y no es criterio esencial de diagnóstico.

* Residente III de Patología, Facultad de Medicina, Universidad Nacional de Colombia. Bogotá. Actualmente, Instructor de Patología, Facultad de Medicina, Universidad Surcolombiana, Neiva-Huila.

** Jefe del Grupo de Patología del Instituto Nacional de Salud, Bogotá. Profesor Asociado de Cátedra, Departamentos de Patología y Morfología, Facultad de Medicina, Universidad Nacional. Bogotá.

*** Médico en Servicio Social Obligatorio. Grupo de Patología, Instituto Nacional de Salud. Bogotá.

Solicitud de separatas al doctor Gerzain Rodríguez, Grupo de Patología, INS. Apartado Aéreo 80334. Bogotá - Colombia.

El *Strongiloides stercoralis* es un nemátodo descubierto en 1876 en soldados franceses con diarrea, que regresaban de campaña en la Conchinchina (sudeste asiático, hoy Vietnam) (1).

La infección se adquiere cuando la larva de tercer estadio o filariforme penetra la piel y viaja por la circulación hasta los pulmones, rompe la pared alveolar y asciende por el árbol respiratorio hasta la glotis donde es deglutida. Al llegar al duodeno se transforma en gusano adulto hermafrodita que produce 40 huevos diarios, los que rápidamente eclosionan liberando larvas rhabditiformes no infectantes que son excretadas por las heces. En el medio ambiente algunas se transforman en larvas filariformes aptas para infectar otro huésped. otras se convierten en adultos sexuales de vida libre, que a su vez producen huevos y larvas que también conservan la capacidad de infectar al nuevo huésped (2).

El *Strongiloides* tiene la característica única de mantener un ciclo de autoinfección cuando la larva rhabditiforme se transforma en filariforme o infectante dentro de la luz intestinal, reiniciando así un nuevo ciclo endógeno a través de la pared intestinal o exógeno a través de la piel perianal. El fenómeno de autoinfección en el huésped sin inmunosupresión es el responsable de la persistencia de la infección hasta por 40 años (3, 4).

El ciclo de autoinfección es asintomático en la mayoría de los pacientes, en tanto que otros pueden presentar síntomas abdominales y prurito perianal (4). La migración larvaria cutánea es muy rápida, de varios cm por hora, linear, urticariana y recurrente (5-6). Se denomina "larva currens" o "corredora" para diferenciarla de otras larvas migrans cutáneas. Afecta la región perianal, la glútea y los muslos principalmente (5-6).

En algunos pacientes se altera la relación huésped-parásito y un gran número de larvas filariformes atraviesan la pared intestinal, diseminándose por el intestino delgado y grueso, hígado, pulmón, ganglios linfáticos y cerebro. Con frecuencia esta diseminación se acompaña de estado séptico grave por gérmenes gram-negativos entéricos (7, 8). Este tipo de infección parasitaria se denomina hiperinfección o strongiloidiasis diseminada (ED) y es fatal en el 50% de los casos (7).

En los países industrializados la mayoría de pacientes con ED, la sufren como consecuencia de tratamiento inmunosupresor para trasplante renal (9) y neoplasias linfoproliferativas (7). En los países tropicales la etiología inmunosupresora es menos aparente (1, 10) y el hallazgo más consistente es la desnutrición (10). La ED es una entidad oportunista en el SIDA.

La prevalencia de la infección por *Strongiloides* varía según las regiones. En 1960 Faust y Giraldo, en el barrio Siloé de Cali informaron una prevalencia del 14% (11). Corredor y col. en 1962 encontraron una prevalencia de 6.6% en un estudio en 8 barrios de Villavicencio (12). La encuesta nacional de morbilidad de 1969 informó un índice global de 2,1% (13) y en la última encuesta nacional de morbilidad de 1981 la prevalencia fue menor del 1% (15).

El primer caso colombiano comprobado de autoinfección fue publicado por Quevedo en Medellín, en 1957 (16). Bustamante informó en el mismo año 3 nuevos casos y posteriormente en 1965 Buitrago y Gast-Galvis observaron larvas de *Strongiloides* con granulomas eosinofílicos en los hígados de viscerotomías enviados al Instituto Nacional de Salud, de 4 niños menores de 19 meses residentes en los municipios de Lérica y la hoy desaparecida Armero (Tolima) (16). En 1973, Ramelli en Cali, revisó 5.587 autopsias realizadas en el Departamento de Patología de la Universidad del Valle y encontró 13 casos en los cuales la hiperinfección por *Strongiloides* constituyó la causa primaria de muerte en pacientes cuyas edades oscilaban entre 14 días y 28 años (10). En esta casuística no se encontró enfermedad o tratamiento inmunosupresor en ninguno de los casos, pero sí desnutrición severa en el 100%.

Es nuestro interés revisar una amplia casuística de autopsias en dos hospitales universitarios de Bogotá para establecer la magnitud del problema de la ED por hiperinfección y observar si existe un incremento del número de casos en la última década por el uso cada vez más frecuente de terapias inmunosupresoras y por la mayor supervivencia de pacientes con enfermedades asociadas a estados de respuesta inmune alterada, como ha ocurrido con otras infecciones oportunistas anteriormente poco frecuentes entre nosotros, como la criptococosis (17).

MATERIAL Y METODOS

Se revisaron 12.329 protocolos de autopsias hechas en el Hospital San Juan de Dios de Bogotá entre 1954 y 1986, y 2.508 protocolos de autopsias del Hospital Universitario Pediátrico de la Misericordia, entre 1963 y 1986. Los casos con diagnóstico de ED se escogieron para el estudio revisando la historia clínica, los protocolos para los hallazgos macroscópicos y las placas histológicas para el estudio microscópico de las respectivas autopsias.

RESULTADOS

La distribución de los casos durante el período revisado fue:

1957	1 caso
1969	1 caso
1970	1 caso
1971	2 casos
1973	3 casos
1984	4 casos
Total	12 casos

De los 12 casos, 11 correspondieron al Hospital San Juan de Dios y 1 al Hospital de la Misericordia.

La entidad afectó a 7 mujeres y 5 hombres con un rango de edad comprendido entre 1 y 62 años. Menores de 15 años encontramos 2 pacientes; la mayoría -7 pacientes- tenía entre 16 y 44 años y 3 eran mayores de 45 años. La procedencia según la historia clínica fue rural en 4 pacientes y urbana en 8; no figura historia geográfica anterior en estos 8. Ocho de los 12 pacientes fallecieron antes de los primeros 10 días de hospitalización; el rango de permanencia hospitalaria fue de 1 a 70 días.

Los síntomas positivos consignados en la anamnesis de los pacientes son:

Diarrea	10/12
Fétida	7/10
Sanguinolenta	3/10
Vómito	9/12
Astenia	9/12
Dolor abdominal	8/12
Anorexia	6/12
Tos	6/12

Hemoptoica	3/6
Pérdida de peso	5/12
Edemas	5/12
Distensión abdominal	2/12
Flatulencia, pirosis y disfagia	1/12

Durante el examen físico de ingreso y la evolución se evidenciaron los siguientes signos:

Pésimo estado general	11/12
Signos de desnutrición	10/12
Palidez	9/12
Edema de MM. II.	8/12
Distensión abdominal	8/12
Estertores pulmonares	7/12
Dificultad respiratoria	7/12
Abdomen doloroso o defendido	5/12
Hipotensión y taquicardia	5/12
Deshidratación	4/12
Alteración del estado mental	3/12
Hepatomegalia y ascitis	3/12
Petequias y equimosis	3/12
Signos meníngeos	2/12
Soplos cardíacos	2/12
Ictericia	2/12
Fiebre	2/12
Ingurgitación yugular	2/12

Los exámenes paraclínicos practicados a algunos pacientes, revelaron:

Anemia (Hb menor 12 g%)	12/12
Leucocitosis (mayor a 10.000)	7/12
Neutrofilia (mayor de 70%)	4/12
Larvas de Ss en heces	4/12
Leucopenia (menor de 5.000)	3/12
Eosinofilia (igual o mayor al 5%)	2/12
LCR de meningitis	2/12
Eritrosedimentación aumentada	2/12
Larvas Ss en esputo	1/12
Hiperbilirrubinemia	1/12
Huevos de ascaris en heces	1/12
Huevos de uncinaria en heces	1/12

A uno de los pacientes se le practicó mielograma, informado como médula ósea reactiva hiper celular con eosinofilia y plasmocitosis.

Los exámenes radiográficos practicados en algunos de los pacientes se interpretaron así: tórax simple en

dos pacientes presentaron imagen de proceso bronconeumónico. En uno, imagen de tromboembolismo séptico y en otro de diseminación tuberculosa. Un tránsito intestinal fue diagnosticado como enfermedad de Crohn. A una de las pacientes con historia de diarrea sanguinolenta crónica se le practicó rectosigmoidoscopia, observándose ulceraciones y pseudopólipos; se tomó biopsia con diagnóstico presuntivo de colitis ulcerativa, entidad que también es sugerida en la biopsia por el hallazgo de microabscesos en las criptas. Recibió tratamiento con sulfasalazina y esteroides. Presentó posteriormente cuadro de colon tóxico por lo que se intervino quirúrgicamente practicándose colectomía subtotal e ileostomía. El estudio de la pieza quirúrgica se informó como "colitis granulomatosa". En la revisión de las placas histológicas se encontraron larvas del parásito en toda la pared del colon.

Sólo dos pacientes recibieron tratamiento con esteroides en el período previo al deceso: el anteriormente descrito y otro paciente con diagnóstico clínico e histopatológico de glomerulonefritis rápidamente progresiva.

En los demás pacientes el único estado inmunosupresor asociado fue una desnutrición severa evidenciada por datos tales como caquexia, edemas e hipoproteinemia.

Los diagnósticos clínicos contemplados con mayor frecuencia fueron:

Desnutrición	11/12
S. anémico, Ca. gástrico, sepsis y TBC pulmonar	4/12
S. malabsorción; TBC intestinal	
ICC; parasitismo int; S. meníngeo	2/12
<i>Estrongiloidiasis diseminada</i>	1/12

Otros diagnósticos clínicos considerados fueron: fiebre tifoidea, TBC miliar, discrasia sanguínea, carcinoma del páncreas, colitis ulcerativa y shigelosis.

Las autopsias revelaron:

Mucosa de intestino delgado edematosa y hemorrágica	11/12
Hemorragia, edema y congestión pulmonar	11/12
Hígado amarillo	8/12

Ascitis	8/12
Hidrotórax	5/12
Ulceras en colon	4/12
Trombosis de grandes venas (2 cava inferior, mesentérica, porta, esplénica; 1 femoral derecha; 1 seno longitudinal superior)	4/12
Focos bronconeumónicos	4/12
Hemorragia en el colon	4/12
Petequias y úlcera gástrica de stress	3/12
Meningitis purulenta	2/12
Otros parasitismos	2/12
Endocarditis tricuspídea con vegetaciones	1/12
Granulomas pulmonares; infarto hemorrágico de yeyuno; adenopatías mesentéricas	1/12

En el estudio microscópico de estas autopsias se encontró:

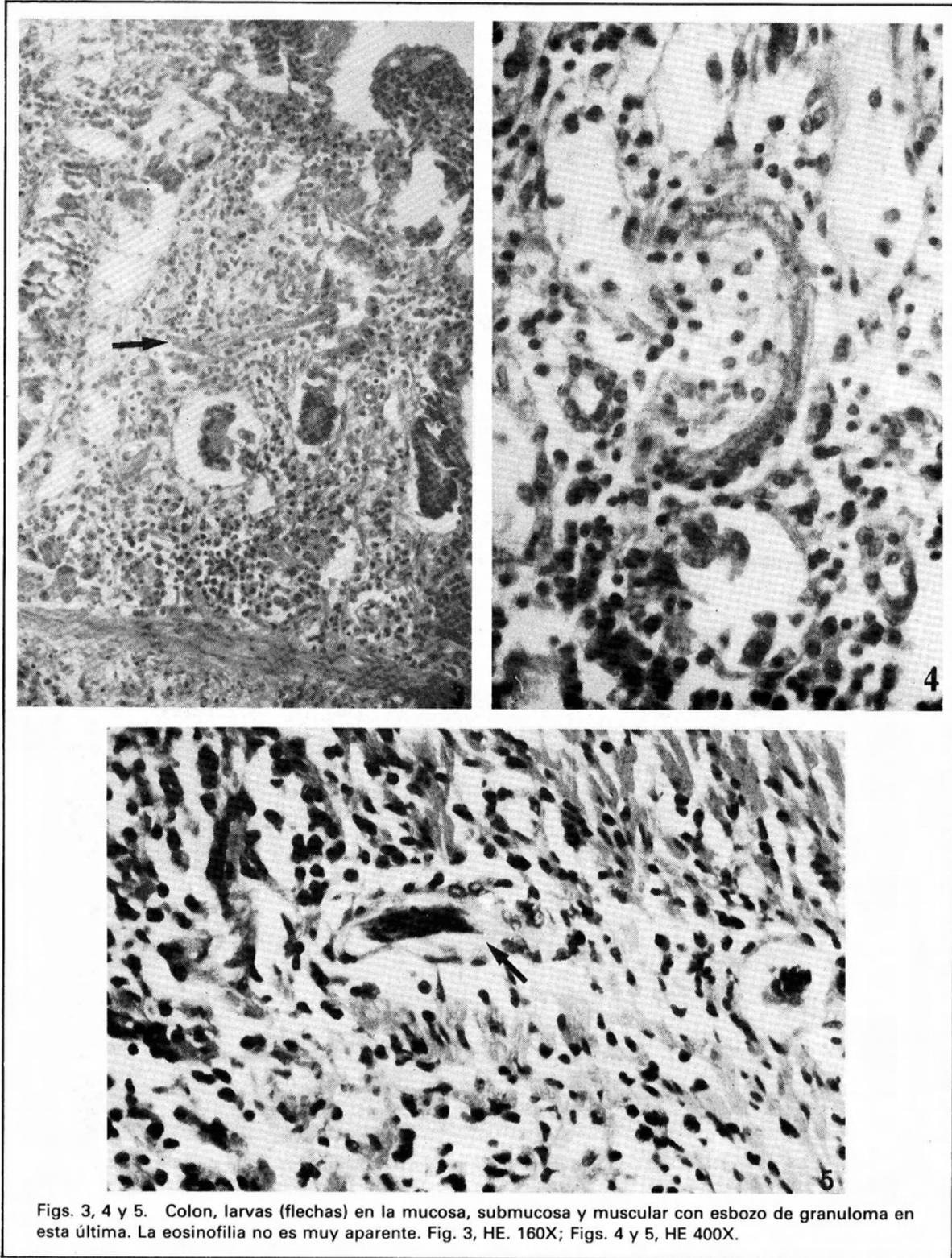
Duodenitis y enteritis proximal con adultos y larvas de S. s.	12/12 (Fig. 1)
Hemorragia pulmonar con siderófagos	11/12 (Fig. 9)
Cambio graso del hígado	10/12 (Fig. 7)
Colitis granulomatosa por larvas	9/12 (Fig. 2-5)
Células gigantes de cuerpo extraño en pulmón	7/12
Larvas de S. s. en pulmón	6/12 (Fig. 8)
Granulomas tipo cuerpo extraño en hígado	6/12
Focos bronconeumónicos	4/12
Trombosis reciente de grandes venas	4/12
Linfadenitis mesentérica granulomatosa	3/12 (Fig. 6)
Meningitis aguda purulenta	2/12
Abscesos pulmonares	2/12
Criptococosis pulmonar	2/12
Nefritis intersticial	2/12
Larvas en hígado	1/12 (Fig. 7)
Larvas en ganglio linfático	1/12 (Fig. 6)
Endocarditis bacteriana	1/12
Células citomegálicas en pulmón	1/12
Glomerulonefritis proliferativa endo y extracapilar	1/12



Fig. 1. Duodeno. Invasión larvaria a las glándulas y a la lámina propia. HE 160X.



Fig. 2. Colon. Vista panorámica. Edema e inflamación severos de la mucosa y de la submucosa. HE 63X.



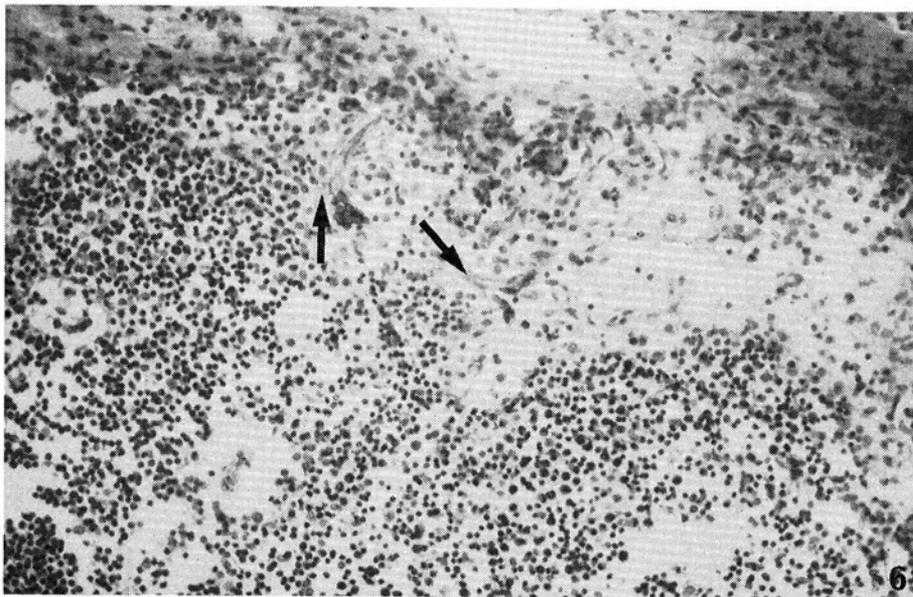


Fig. 6. Ganglio linfático mesentérico. Granuloma subcapsular con presencia de larvas (flechas). HE160X.

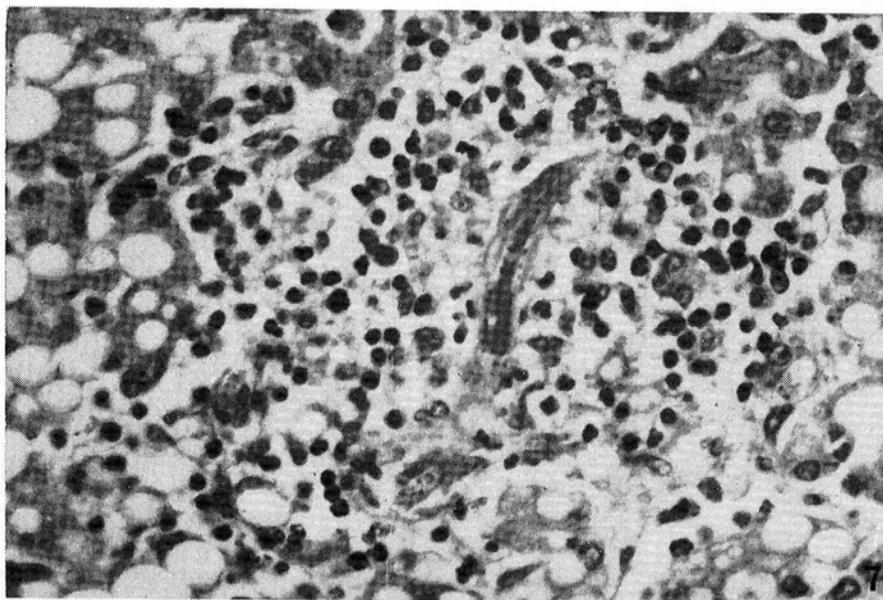


Fig. 7. Hígado. Larva en un espacio porta, rodeada de eosinófilos, histiocitos y plasmocitos. En la periferia de la imagen es muy notorio el cambio graso del hígado. HE400X.

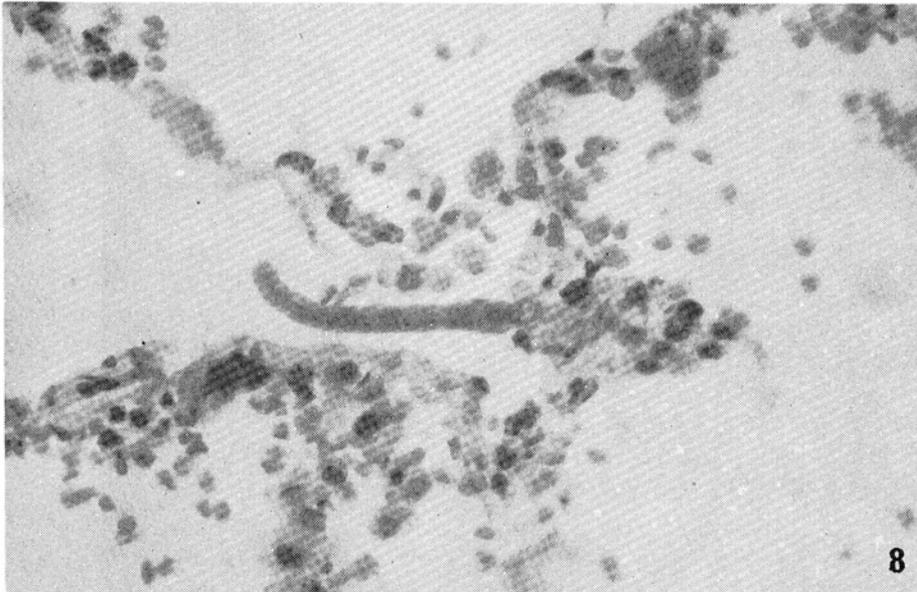


Fig. 8. Pulmón. Larva en un alvéolo pulmonar. HE 400X.

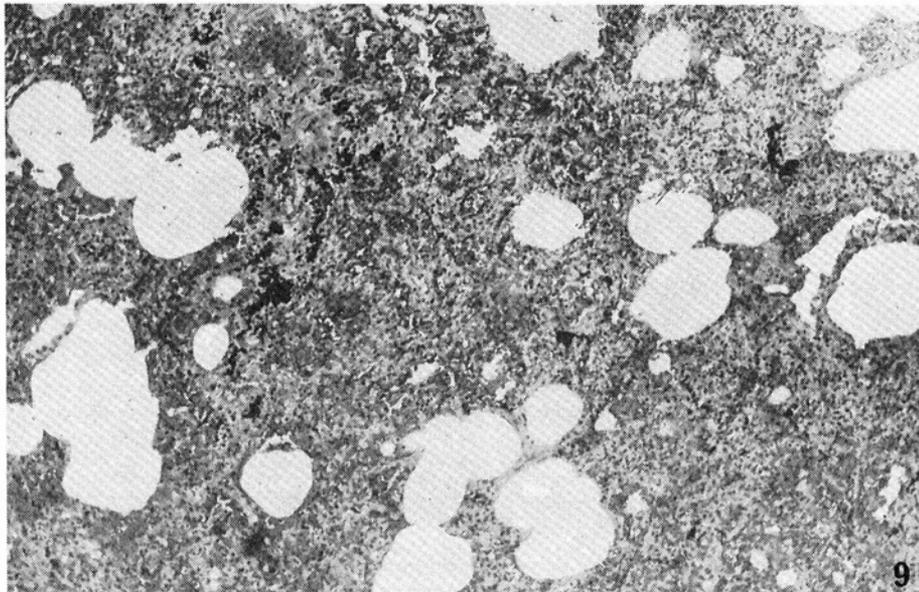


Fig. 9. Pulmón. Hemorragia difusa severa. HE63X.

DISCUSION

El hallazgo de 12 casos de ED fatal en una serie de 14.500 autopsias realizadas en un hospital general y otro pediátrico es indicio razonable de que la entidad es rara en nuestro medio a pesar de existir un número significativo de personas portadoras del parásito (11-14). Observamos además que el progresivo aumento en el uso de terapia inmunosupresora no se correlaciona con aumento de ED y sólo encontramos un paciente complicado por esta infección oportunista al recibir terapia con corticoides y ciclofosfamida por una glomerulonefritis rápidamente progresiva. Otra paciente agravó notoriamente su cuadro ya existente de estrongiloidiasis al recibir corticoterapia. Sucede lo contrario en países industrializados donde sí está implicada la inmunosupresión farmacológica (1, 7, 9).

La desnutrición protéico-calórica fue el hallazgo más consistente de nuestra serie y al cual atribuimos el factor desencadenante de la diseminación larvaria, porque en los pacientes desnutridos se observan alteraciones de la inmunidad celular (18-20). La desnutrición se juzgó clínicamente por el pésimo estado general con caquexia y con edemas por hipoproteinemia. Además se demostró anemia e hipoalbuminemia. Similar factor desencadenante de la ED se encontró en los 13 casos estudiados por Ramelli (10). Se establece así un círculo vicioso en el cual la DNT facilita la autoinfección interna y ésta agrava a su vez la DNT por el síndrome de mala absorción que desencadena.

El diagnóstico de la ED se realizó clínicamente en un solo paciente que falleció por una meningitis a pesar del tratamiento con tiabendazol y antibióticos; esto nos indica que la afección es casi invariablemente fatal si no hay sospecha clínica, diagnóstico y tratamiento precoces. En los Estados Unidos la letalidad promedio es del 50% (7). Entre nosotros desconocemos este porcentaje; en este estudio no buscamos aquellos pacientes con ED que se hayan diagnosticado y tratado exitosamente, pues nuestro trabajo se limitó a casos fatales.

En Colombia debemos pensar en ED en aquellos pacientes desnutridos de cualquier edad, con diarrea fétida o sanguinolenta, vómito, dolor abdominal, tos con o sin expectoración hemoptoica y pésimo estado general aunque no presenten eosinofilia en sangre periférica y el estudio de materia fecal sea negativo para larvas de *Strongiloides*.

Únicamente 2 de nuestros pacientes presentaron eosinofilia leve en sangre periférica y en 4 se demostraron larvas en materia fecal. Hallazgos similares fueron observados por Ramelli en Cali (10).

Es muy llamativo encontrar eosinofilia muy discreta de 5 y 7% en la sangre periférica de 2 pacientes únicamente. En los infiltrados inflamatorios de la pared intestinal, hígado y ganglio linfático si bien hay eosinófilos éstos no son especialmente numerosos. Conociendo el papel principal del eosinófilo en los mecanismos de destrucción larvaria (21), es posible que la desnutrición y la inmunosupresión puedan condicionar una falla de estos mecanismos, que hipotéticamente podría estar mediada por una deficiencia de los linfocitos T productores del factor eosinopoyético.

La eosinofilia es la norma en los pacientes no inmunosuprimidos con estrongiloidiasis (22), mientras que es baja o no se presenta en los pacientes con ED (23). De 48 pacientes con ED, sólo 8 tuvieron un recuento de eosinófilos igual o superior al 8% (23). Se ha visto que la disminución de la eosinofilia de 12% a 1% se asoció con enfermedad mortal en un caso (24).

Para el diagnóstico de la ED los exámenes de elección son: el estudio de la materia fecal por concentración, el aspirado duodenal y el estudio del esputo o del lavado bronquial en los pacientes sintomáticos respiratorios (7). Un trabajo realizado con una gran serie de pacientes que tenían infección previa conocida por *Strongiloides* demostró que sólo el 27% de ellos presentaban larvas en materia fecal (7, 25). Por lo tanto, uno o aún varios exámenes de materia fecal negativos para larvas, no deben descartar la posibilidad de ED.

La experiencia hospitalaria en pacientes con ED, en los países con alto nivel de vida, muestra frecuentemente el hallazgo de bacteremia y meningitis por gram-negativos (7, 8). Se han postulado tres mecanismos de bacteremia persistente en la ED:

1. Por ruptura de la mucosa intestinal debida a las larvas.
2. Por adherencia de las bacterias a la cutícula de la larva durante su migración.
3. Por expulsión de gérmenes en las heces de las larvas (7, 8).

En nuestra serie encontramos dos casos de meningitis purulenta, un caso de endocarditis bacteriana y cuatro pacientes con procesos bronconeumónicos, dos de ellos con abscesos pulmonares. Estos fenómenos pueden explicarse por bacteremia asociada a la migración larvaria. No tenemos cultivo postmortem de estos casos.

Un fenómeno para el cual no encontramos una explicación satisfactoria fue el hallazgo de extensas trombosis venosas en 4 pacientes (dos con trombosis de la cava inferior, mesentérica, porta y esplénica; uno de la femoral con embolismo pulmonar y en otro del seno longitudinal superior sin meningitis asociada). No sabemos si este fenómeno pueda estar relacionado con la migración larvaria o ser una simple coincidencia atribuible a la hemoconcentración por la deshidratación. Se ha informado trombosis de venas femorales y trombolismo pulmonar en un caso de ED (24).

En 1983 Berry y col. (26) describieron la colitis crónica recurrente por *Strongiloides stercoralis* en un caso similar al de una de nuestras pacientes que presentó episodios de diarrea sanguinolenta durante 2 años, acompañados de dolor abdominal, náusea y vómito, por lo cual fue remitida desde un hospital de provincia. En nuestro hospital se hizo diagnóstico de colitis ulcerativa por el cuadro clínico, el examen endoscópico que reveló úlceras y pseudopólipos en el recto-sigmoide y por la biopsia que mostró abscesos en la base de las criptas. Se le inició tratamiento con corticoides y sulfasalacina, pero presentó cuadro de colon tóxico por lo cual se practicó una colectomía subtotal. La pieza quirúrgica se informó como "colitis granulomatosa". Posteriormente, al revisar las placas en el estudio postmortem se encontraron larvas de *Strongiloides stercoralis* y numerosos granulomas con eosinófilos y células gigantes multinucleadas a cuerpo extraño en toda la pared. Por tanto, en esta paciente, la sintomatología de 2 años de evolución debe atribuirse a colitis crónica por *Strongiloides* con agravación de su ED por el tratamiento con corticoides. El patólogo quirúrgico debe buscar exhaustivamente larvas en cualquier capa del tubo digestivo en aquellos especímenes de intestino remitidos para su estudio, que muestren inflamación granulomatosa con eosinófilos o microabscesos en las criptas. La colitis crónica recurrente por *Strongiloides* debe considerarse en el diagnóstico diferencial clínico, endoscópico e histopatológico de la colitis ulcerativa.

Hartz (24) considera que la forma más satisfactoria de probar la autoinfección interna por *Strongiloides* es el examen histológico del colon. En 9 de nuestros 12 pacientes fue posible demostrar larvas en el colon.

En una paciente dominicana con poliomiocitis tratada con esteroides y sometida a laparoscopia, se presentó extensa púrpura periumbilical, no palpable, con abundantes larvas en la biopsia de piel (27), situación excepcional que también configura el diagnóstico de ED.

Los hallazgos patológicos macro y microscópicos concuerdan con las observaciones realizadas en el ED experimental inducida en monos de la especie *Erythrocebus patas*, infectados transcutáneamente con larvas filariformes y posteriormente inmunosuprimidos con esteroides. Estos animales desarrollan un cuadro clínico fatal similar al descrito en humanos. En las autopsias de los monos muertos por ED experimental se encuentra: duodenitis, colitis y hemorragia pulmonar (28) como hallazgos más específicos. En nuestra serie la hemorragia pulmonar se observó en 11 de los pacientes y la consideramos como la causa final de muerte. La eosinofilia en los micos se presentó en algunos casos y fue intermitente. En ninguno de los 9 animales se encontró en la autopsia alteraciones en corazón, riñones, páncreas ni cerebro.

Serológicamente se han desarrollado pruebas para medir la respuesta humoral contra antígenos larvarios. Los de inmunoabsorción enzimática (29) e inmunofluorescencia indirecta (30) emplean larvas filariformes fijadas en formalina, demostrando anticuerpos específicos en el 89% de los pacientes estudiados. La prueba con anticuerpos IgE utilizando ensayos de liberación de histamina por basófilos periféricos (31, 32) es más sensible y específica pero mucho más dispendiosa. Estas pruebas aunque útiles, no están disponibles para el uso en la práctica clínica.

Por la dificultad para demostrar el parásito en las heces de los pacientes afectados por la entidad, debe insistirse en el examen del aspirado duodenal.

Se ha sugerido (1, 9) realizar tratamiento profiláctico con tiabendazol a todos los pacientes candidatos a inmunosupresión en las áreas de alta prevalencia del parasitismo por *Strongiloides*, aún si no se demuestra el parásito en materia fecal. Esto es especialmente

cierto si alguna vez se le ha diagnosticado estromgiloidiasis al paciente que va ser sometido a inmunosupresión o trasplante. La dosis de tiabendazol debe ser mayor para la infección diseminada; se aconsejan 50 mg/Kg/día (2) ó 25 mg/Kg/dosis durante 5 a 7 días y no durante los dos días recomendados.

La casa comercial productora de tiabendazol para uso humano en Colombia descontinuó la droga del mercado, pero es posible conseguir el tiabendazol para uso veterinario (Equizole^(R)), producto que se ha administrado a humanos que lo han necesitado por inmunosupresión asociada a trasplante renal. Los resultados terapéuticos han sido satisfactorios (33).

SUMMARY

Disseminated strongyloidiasis (DS) is an opportunistic disease, fatal in 50% of the cases, and due to internal autoinfection with larvae of *S. stercoralis*. We reviewed DS in more than 14.000 autopsy protocols in Bogotá, from 1954 to 1986, in order to know the basic diseases which promoted the larvae dissemination, and also, to investigate if DS had increased recently. We found only twelve patients, 1-62 years old, dying of DS. Patients presented with smelly and bloody diarrhea, vomit, abdominal tenderness, anorexia, cough, and expectoration sometimes homoptoic. All patients had advanced malnutrition and only one has been treated with steroids and cyclophosphamide because of progressive glomerulonephritis. One patient was treated with steroids for "ulcerative colitis", which afterwards was proved to be due to DS. Only once, a clinical diagnosis of DS was done. *Strongyloides* larvae were found in the stools of 3 patients, but the strongyloidiasis was not considered as disseminated. Clinical diagnosis included: malnutrition, anemic syndrome, gastric carcinoma, intestinal and pulmonary tuberculosis, intestinal parasitism and meningeal syndrome. One patient had bacterial tricuspidal endocarditis, and two, meningoenkephalitis, together with the intestinal syndrome. The meningeal infection was of acute bacterial type, with no granulomas or larvae. These were found, with granulomatous inflammation in the small and large bowel, lung, liver and mesenteric lymph nodes. In four patients thrombosis of great venous vessels was found, in the inferior vena cava, femoral, mesenteric and superior longitudinal sinus. Fatal DS is not frequent and has not increased recently among the population studied. It should be suspected

in patients with diarrhetic syndrome and malnutrition. Slight blood eosinophilia (5 and 7%) was present only in two patients.

BIBLIOGRAFIA

1. Genta R. Immunobiology of strongyloidiasis. Trop Geogr Med: 1984; 36:223-229.
2. Botero D, Restrepo M. Parasitosis humanas. Ediciones CIB, Medellín. Primera Edición. 1984; p.95.
3. Pelletier L. Chronic strongyloidiasis in World War II Far-East ex-prisoners of war. Am J Trop Med Hyg 1984; 33:55-61.
4. Di Grove. Strongyloidiasis in allied ex-prisoners of war in South-East Asia. Br Med J 1980; 1:598-601.
5. Smith JD, Goethe DK, Odom RB. Larva Currens: Cutaneous strongyloides. Arch Dermatol, 1976; 112:1161-1161.
6. Amer M, Attia M, Ramadan AS. Larva currens and systemic disease Int J Dermatol. 1984; 23:402.
7. Scowden E, Schaffner W, Stone W. Overwhelming strongyloidiasis, an unappreciated opportunistic infection. Medicine 1978; 57: 527-544.
8. Smallman L, Young J, Shortland-Webb W, Carey M, Michael J. *Strongyloides stercoralis* hyperinfestation syndrome with *Escherichia coli* meningitis: report of two cases. J Clin Pathol 1986; 39: 366-370.
9. Weller I, Copland P, Gabriel R. *strongyloides stercoralis* infection in renal transplant recipients. Br Med J 1981; 282: 524.
10. Ramelli D. Hallazgos clínico-patológicos en trece casos de estromgiloidiasis fatal en Cali. Acta Med Valle 1973; 4: 38-43.
11. Faust BC, Giraldo LE. Parasitological surveys in Cali, VI Strongyloidiasis in barrio Siloé, Cali, Colombia. Trans Royal Soc Trop Med Hyg 1960; 54: 558-563.
12. Corredor A, Giraldo LE, Rodríguez N. Parasitosis en la ciudad de Villavicencio. Rev Fac Med - U Nal. 1965; 33: 97-101.
13. Agualimpia C, Mejía A, Paredes R. En "Parasitismo intestinal" Investigación nacional de morbilidad. Ministerio de Salud Pública y ASCOFAME. 1969; pág. 21.
14. Corredor A. Comunicación personal. Datos no publicados. 1987.
15. Quevedo T, Parasitosis hepato-biliares en Colombia. Ant Med 1957; 7:154-170.
16. Buitrago B, Gast-Galvis A. Síndrome larva migrans visceral (granulomatosis larvaria) en Colombia. Rev Soc Col Ped y Pueric. 1965; 6:89-95.

17. Ordóñez M, Castañeda E, y Guzmán M. Criptococosis. Estudio de 14 casos con diagnóstico comprobado por el laboratorio. *Biomédica*. 1981; 1:87.
18. Smythe P, Schonland M, Breton-Stilles G. Thymolymphatic deficiency and depression on cell mediated immunity in protein-calorie malnutrition. *Lancet*. 1971; 2:929-942.
19. Chandra RK. Rosette-forming T Lymphocytes and cell mediated immunity in malnutrition. *Br Med J* 1974; 3:608-609.
20. Bistran B, Sherman M, Blackburn G, Marshall R, Shaw C. Cellular immunity in adult marasmus. *Arch Intern Med*. 1977; 137:1408-1411.
21. Weller P, Goetzl E. The human eosinophil. Roles in host defense and tissue injury. *Am J Pathol*. 1980; 100:793-819.
22. Davidson RA, Fletcher RH, Champman LE. Risk factors for strongyloidiasis: A case-control study. *Arch Intern Med*. 1984; 144:321.
23. Igra-Siegman Y. et al. Syndrome of hyperinfection with *Strongyloides stercoralis*. *Rev. Infect Dis*. 1981; 3: 397-407.
24. Hartz H. Strongyloidiasis with internal autoinfection in children. *Documenta Med Geograph Trop* 1954; 6:61-68.
25. Jones CA. Clinical studies in human strongyloidiasis. I. Semiology. *Gastroenterology*. 1950; 16:743-748.
26. Berry A, Long E, Smith J, Gourley W, Fine D. Chronic relapsing colitis due to *Strongyloides stercoralis*. *Am J Trop Med Hyg* 1983; 32:1289-1293.
27. Kalb R.E, Grossman MF. Periumbilical purpura in disseminated Strongyloidiasis. *JAMA*, 1986; 256 (9) 1170.
28. Harper JS, Genta RM, Gam A, London WT, Neva FA. Experimental disseminated strongyloidiasis in *Erythrocebus patas*. I. Pathology. *Am J Trop Med Hyg*. 1984; 33:431-443.
29. Neva FA, Gam A, Burke J. Comparison of larval antigens in an enzymelinked immunosorbent assay for strongyloidiasis in humans. *J Infect Dis*. 1981; 144:427-432.
30. Genta RM, Weill GJ. Antibodies to *Strongyloidiasis stercoralis* larval surface antigens in chronic strongyloidiasis. *Lab Invest* 1982; 47:87-90.
31. Genta RM, Ottesen EA, Proindexter R, Gam A, Neva FA, Tanowytz HB, Wittner M. Specific allergic sensitization to Strongyloides antigens in human strongyloidiasis. *Lab Invest*. 1983, 48:636-638.
32. Bezjak B. Immunoglobulin studies in strongyloidiasis with special reference to raised serum IgE levels. *Am J Trop Med Hyg* 1975; 24:945-948.
33. Botero D. En Simposio "Diarrea Aguda". II Congreso Latinoamericano y V Colombiano de Medicina Tropical. Bogotá D.E., Mayo, 1987.