

Monografías ilustradas de patología clínica

Strongyloides stercoralis:

**Ciclo vital, cuadros clínicos,
epidemiología, patología
y terapéutica**

Palabras clave: *Strongyloides stercoralis*,
patología, epidemiología, cuadros clínicos,
tratamientos.

Key words: *Strongyloides stercoralis*,
pathology, epidemiology, clinical
manifestations, treatments.

Recibido: 13/03/2008

Aceptado: 24/03/2008

Teodoro Carrada-Bravo*

* Salud Pública y Medicina Tropical.

Correspondencia:
Teodoro Carrada-Bravo
Calle Ilusión No. 39
Silao, Guanajato. C.P. 3111
Tel.: 01 (462) 62 5 17 46
E-mail: teocarrada@yahoo.com.mx

Resumen

La infección por *Strongyloides stercoralis* se inicia cuando las larvas filariformes del suelo penetran la piel, pasan por la circulación pulmonar, entran en las vías aéreas y son degluti- das. Las larvas maduran en la mucosa del intestino delgado transformándose en las hembras partenogénicas, depositan los huevecillos de donde se liberan las larvas rabditoides en las heces. Estas larvas L-I permiten hacer el diagnóstico en las muestras del excremento, y se las identifica por la cápsula oral corta y el primordio genital prominente. En este artículo se revisa el ciclo vital y los avances recientes en la patogenia y patología de la strongyloidiasis. La inmunosupresión, parti- cularmente aquélla ligada con niveles excesivos de corticosteroideos, induce la aceleración marcada de la autoinfección y diseminación del parásito, dando por resulta- do el síndrome hiperinfeccioso, que a menudo se manifiesta como bronconeumonía hemorrágica, enteritis necrulcerosa, sepsis por Gram negativos o meningitis. En la hiperinfección, las larvas migrantes generan la hemorragia alveolar y las lar- vas suelen ser vistas en el examen citológico de la expectora-

Abstract

Strongyloides stercoralis infection occurs when filariform lar- vae from soil penetrates the skin, pass through the lung's circulation, enter the airways, and are then swallowed. In the mucosa of the small intestine, the larvae mature into adult parthenogenic females, and deposit eggs that release first- stage rabditoid larvae into faeces. These L-I larvae are the usual diagnostic feature in the stool specimens, and are iden- tified by their short bucal cavity and prominent genital pri- mordium. This paper reviews the life cycle, diagnostic meth- ods and recent advances in the pathogenesis and pathology of human strongyloidiasis. Immunosuppression, particularly that is associated with excess levels of corticosteroids, can lead to marked acceleration of autoinfection and parasite's dissemi- nation and results in the hyperinfection syndrome, which is often manifested as hemorrhagic bronchopneumonia, necrotic ulcerative enteritis, Gram negative sepsis or meningitis. During hyperinfection, migrating larvae causes intra-alveolar hemorrhage, and larva may be seen on cytologic examination of respiratory secretion. Epidemiologic features, diagnosis

ción. Se revisan también las características epidemiológicas, el diagnóstico y los avances recientes en la quimioterapia antiparasitaria.

and recent advances in parasites chemotherapy were also reviewed.

Introducción

En 1876, Louis Normand, médico adscrito al Hospital Naval Saint-Mandrier de Toulon, Francia, investigó a un grupo de soldados repatriados de la Indochina (hoy Vietnam), quienes padecían diarrea grave y en las heces de los afectados se encontraron las larvas móviles del parásito hoy conocido como *Strongyloides stercoralis*.¹ Habiendo pasado 132 años de este descubrimiento, mucho de la biología y patogenia de tal helmintiasis humana es todavía desconocido. *Strongyloides* es único entre todos los helmintos antropopatógenos porque puede replicarse dentro del mismo hospedador humano; esto es, los huevecillos del *Ascaris* o las larvas del *Necator americanus* se transforman en adultos y luego mueren, terminándose así la infección; mientras que las larvas del *Strongyloides* tienen la potencialidad de multiplicarse repetidamente, manteniéndose la infección crónica hasta por un lapso de 65 años.^{2,3} Este fenómeno curioso explicaría en gran parte el vasto espectro clínico-patológico y el curso tan variable de la strongyloidiasis.⁴ Este trabajo, ilustra el ciclo de vida y la historia natural de la parasitosis, la epidemiología y patogenia, las manifestaciones clínico-patológicas, el diagnóstico, y la prevención-tratamiento de la infección-enfermedad, aconsejados por los expertos.

Ciclo de vida

S. stercoralis tiene un ciclo de vida complejo (figura 1). La infección comienza cuando las larvas presentes en la tierra penetran la piel de quienes caminan descalzos; atraviesan luego los capilares y viajan a los alvéolos pulmonares, ascienden por

los bronquios, la tráquea y son deglutidas, llegan finalmente al duodeno-yejuno, asentándose dentro de las criptas de Lieberkühn en la mucosa entérica^{5,6} (figura 2). Otra hipótesis señala que las larvas migrantes en la piel alcanzan el duodeno, desplazándose por el tejido subcutáneo, probablemente ambas rutas sean posibles⁴ (figura 3). Con certeza sabemos: las larvas infectantes mudan dos veces antes de llegar a ser hembras partenogénicas (figura 4), el cuerpo es delgado y alargado con los extremos romos, miden 2 mm de largo por 30-40 μm de ancho, el tercio anterior está ocupado por el esófago. Poseen dos pares de ovarios y el útero es didelfo, pero no tienen receptáculo seminal; esto es, para fecundarse no necesitan del esperma, la vulva está situada aproximadamente a un tercio distante del extremo posterior. El Dr. I. Miyazaki diseñó un esquema anatómico comparativo, muy útil para el diagnóstico (figura 5). Adviértase que la hembra deposita los huevecillos dentro de los enterocitos (figura 6), por lo cual es raro hallarlos en las heces. Los huevos embrionados son ovoides o redondeados, miden 40-70 μm de largo por 20-35 μm de ancho, están envueltos dentro de una cáscara delgada hialina y, al madurar, forman una larva interior (figuras 7 y 8). Las larvas rabditiformes (L-1) salientes son liberadas en el líquido duodenal y luego pasan a las heces fecales.⁷

Las L-1 son móviles, miden 180-380 μm de largo por 14-20 μm de ancho (figura 9); en el laboratorio se las encuentra principalmente en las heces frescas y en el aspirado duodenal. Se reconocen por el extremo anterior provisto de una cápsula bucal muy corta. El esófago tiene tres porciones: el cuerpo cilíndrico anterior, el istmo estrecho rodeado por un anillo nervioso y el bulbo piriforme (figura 10), continuándose con el ca-

nal intestinal que remata en el tercio posterior formando el ano. En la porción media intestinal se sitúa el primordio genital característico, de forma alargada, el centro más ancho con los extremos angostados, dando la imagen en «platillo volador» (figura 11), la cola de R-1 termina en punta filiforme,⁸ seguramente el Dr. Normand observó tales larvas en las heces de los soldados diarreicos.

Cuando el ambiente externo es húmedo, tibio y sombreado, algunas L-1 sufren dos mudas transformándose en larvas filariformes (L-3) (figura 12); miden 500-700 μm de largo por 25 de ancho, la mitad anterior está ocupada por el esófago y la cola trifurcada se ve con el microscopio como una muesca, propiedad con valor diagnóstico (figura 13). Las L-3 son infectantes y deben ser manejadas con suma prudencia para evitar una contaminación laboratorial.

Otras L-1 del suelo, después de cuatro mudas, se diferencian sexualmente: a) Hembra de vida libre (figura 4), tiene un cuerpo más corto y grueso en comparación con la hembra partenogénica; mide 1 a 1.7 mm de largo por 50-75 μm de ancho. El esófago anterior «rabditoide» es más corto, la vulva está situada a medio cuerpo, tiene también dos pares de órganos genitales y un receptáculo seminal. El útero está lleno de huevecillos en división, algunos contienen larvas formadas. b) El macho de vida libre (figura 15) es más pequeño que la hembra, mide 0.7-1.0 mm de largo por 40-50 μm de ancho; la cola puntiaguda está enroscada hacia el lado ventral y lleva también un gobernáculo con dos espinas copulatrices cortas, situadas cerca de la cloaca. La pareja adulta se aparea. La hembra ya fecundada libera los huevecillos, los que después de dos mudas forman L-3 dentro del suelo tropical húmedo, principalmente en los cafetales sombreados.⁹

Los parasitólogos expertos han señalado dos rutas posibles (figura 1). En la directa (homogónica), las L-1 caídas al suelo se alimentan hasta convertirse en L-3 y cesan de alimentarse, aunque sí permanecen en la porción superficial de la tierra,

esperando el contacto con la piel del hospedador, señalándose que el periodo prepatente de la strongyloidiasis humana dura cerca de un mes.^{4,5}

El ciclo indirecto (heterogónico) incluye varias generaciones de vida libre, facilitando así la propagación y multiplicación amplificada del parásito, realizada principalmente en los ambientes fecaloides contaminados y carentes de servicios sanitarios, en donde la gente más pobre acostumbra caminar descalza.^{4,5}

La historia natural, sin embargo, tiene otro capítulo: Sigue cuando las L-1 se transforman en L-3 dentro de la luz propia del intestino, penetrando luego la mucosa para completar el ciclo natural (autoinfección endógena), otras larvas llegan al ano e invaden la piel perianal (autoinfección exógena) (figuras 16 y 17). Este fenómeno se magnifica cuando: a) El sujeto ingiere grandes dosis de corticosteroides. b) Cuando el sistema inmune celular está deprimido, por ejemplo en el síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA), el alcoholismo crónico, las leucemias-linfomas, los enfermos con trasplante de órganos y los humanos viejos. c) La autoinfección repetida explicaría la persistencia indefinida de la parasitosis, en aquellas personas que estuvieron expuestas en zonas selváticas endémicas, o bien, los prisioneros de guerra mantenidos en condiciones de vida infrahumana, y al regresar a sus lugares de origen, en donde la parasitosis no puede adquirirse, continuaron infectados crónicamente, aun después de muchos años.^{10,11}

El Dr. M. D. Little ha publicado dos gráficos de gran ayuda para repasar la morfología comparada del *S. stercoralis* (figuras 18, 19 y 20). Este material debe ser consultado por los interesados en el estudio parasitológico de precisión y los histopatólogos encargados de leer e interpretar los cortes-biopsia de muestras intestinales procesadas.^{12,13}

Epidemiología

La strongyloidosis o strongyloidiasis (CIE-9 127.2) es endémica en las regiones tropicales y

subtropicales más pobres del mundo, afecta a cerca de 100 millones de personas en 70 países¹⁴ (figura 21). Se han reconocido los focos de alta prevalencia parasitaria (hiperendémicos) en América Latina rural y suburbana marginal, por ejemplo, la región amazónica del Perú con prevalencia poblacional variable 8.0-96.5%.¹⁵ La parasitosis es muy prevalente también en las Islas del Caribe, el Sureste Asiático, África tropical, Europa Central, Oriental y del Sureste.¹⁶ En los países industrializados, se ha registrado la persistencia de microfocos parasitarios en la Costa Mediterránea de España;¹⁷ y la región de los Montes Apalaches, principalmente Kentucky Oriental y Tennessee rural, en Estados Unidos de América, con prevalencias 4.0 y 2.5 a 3%, respectivamente.¹⁷ Los grupos de riesgo alto identificados en Columbia Británica del Canadá fueron: varones de raza blanca, personas residentes en hospitales psiquiátricos o asilos para ancianos.¹⁸ Hubo riesgo mayor también en los mineros del carbón y los granjeros, en contacto con los suelos contaminados.¹⁹ En Sudamérica se registró asociación significativa entre la strongyloidiasis y ciertas infecciones inmunosupresoras como el virus linfo-trópico humano de células T tipo I (VLHT-I), el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH-I) y las leucemias-linfomas.²⁰⁻²²

En el Hospital de Chanchamayo, Provincia de Junín, Perú, se diseñó un estudio de casos-controles, aplicando la técnica Baermann modificada, para concentrar las larvas del *S. stercoralis*. Los factores de riesgo significativos en las 50 personas parasitadas fueron: el contacto con suelos tropicales húmedos ($p = 0.037$); los hogares con bajo nivel socioeconómico y sin agua potable ($p = 0.0001$); la costumbre de caminar descalzo ($p = 0.086$) (figuras 22 y 23) y el defecar al aire libre en el campo ($p = 0.07$) (figura 24); por el contrario, eran factores protectores de riesgo el usar zapatos y las casas con piso de cemento. Todas las evidencias indican que la pobreza, la insalubridad ambiental y el

fecalismo (figuras 25 y 26), son factores propiciadores de la strongyloidiasis; el contacto entre la piel de los humanos y los suelos contaminados por larvas filariformes, es el modo de adquirir esta parasitosis (geohelmintiasis); también se demostró un porcentaje elevado de niños y jóvenes mal nutridos ($p = 0.045$).²³

En Puerto Maldonado, Amazonia Peruana, se investigaron 1,113 personas, examinando tres muestras fecales seriadas y directas teñidas con yodo-lugol; se encontraron 221 personas positivas para *S. stercoralis*, la prevalencia en varones fue 5.2% y en mujeres 3.2%, aunque la prevalencia etárea más alta se registró en preescolares 25.0%, seguida por escolares 23.4%, y niños de guarderías 13.2%. Se observó también un índice mayor de parasitados en las zonas urbanas y suburbanas hacinadas 20.9-21.6% contra 19.09% del medio rural. Fue muy llamativa la coexistencia del *S. stercoralis* 19.5%, *Ascaris lumbricoides* 28.9%, *Ancylostoma duodenale* 27.1%, *Entamoeba histolytica* 19.1%, *Giardia lamblia* 16.7% y *Trichuris trichiura* 11.6%; el poliparasitismo se atribuyó a la carencia de servicios sanitarios básicos, la falta de higiene personal y la contaminación parasitaria persistente del suelo, el agua y los alimentos.²⁴

En otra investigación realizada en 106 alcohólicos crónicos de Costa Rica estudiados por el método Baermann se demostró riesgo alto 5.7%,²⁵ y en 151 mayores de 60 años hubo 2.0% parasitados, señalándose que los enfermos viejos y los alcohólicos crónicos estaban afectados por cierto grado de inmunosupresión, circunstancia aprovechada por el parásito, para efectuar ciclos nuevos de autoinfección.²⁶

En síntesis: la investigación epidemiológica ha permitido inferir que los menores de un año son infectados rara vez, en las guarderías de Uberlandia, Brasil, la strongyloidiasis hiperendémica alcanzó cifras de 10.9 a 19.0%.²⁷ En el Hospital General del Oeste de Caracas, Venezuela se investigaron 196 personas hospita-

lizadas, habiéndose encontrado *S. stercoralis* en 13 (6.6%); sin embargo, 62% de los casos confirmados sufrían procesos de inmunodeficiencia, tales como SIDA, cáncer avanzado, cirrosis hepática y collagenopatías diversas, y en los estudios paraclínicos de esos enfermos se encontró eosinofilia 92.3%, hipoalbuminemia 53.84%, anemia 46.15% y leucopenia 7.69%.²⁸

En 244 personas estudiadas en la isla de Jamaica, la coproprevalencia del *S. stercoralis* fue 3.5%, contra la seroprevalencia de 24.2% medida mediante la técnica ELISA; se determinó también un mayor número de coinfectados entre quienes compartían el mismo dormitorio, la prevalencia fue menor en aquellos que sólo compartían el mismo patio o corral y más baja aún entre vecinos; es decir, la parasitación se correlacionó directamente con la proximidad espacial a la persona infectada.²⁹

En la Ciudad de México, el Dr. L. Mazzotti realizó 36 mil coproparasitoscópicos directos, habiendo encontrado una prevalencia de 0.2% de *S. stercoralis*. En 1976-78, los doctores Tay, Salazar, Haro y Bucio señalaron una prevalencia global de 4.3% para la República Mexicana, con máximo de 25% en Chiapas y mínimo de 0.1% en el estado árido de Nuevo León.³⁰ En 1995, la prevalencia media en la población mexicana aparentemente había bajado a sólo 0.06%.³¹

En 1970, en el estado de Yucatán se investigó un poblado tropical y maderero del municipio de Tizimín, con 3 mil 645 habitantes. La muestra investigada fueron 208 personas; se escogió ese lugar porque 78% de esos habitantes carecían de servicios sanitarios y casi todos acostumbraban defecar a campo abierto. Se procesaron tres muestras seriadas directas y, simultáneamente, se midió la parasitación con el método Baermann. La prevalencia con el método directo fue 10.9% contra 68.0% del Baermann. Fueron más afectados los escolares de siete a 14 años; el mayor grado de parasitación se registró en obreros con-

tra profesionales y directivos de la empresa. Sólo 47% tuvieron eosinofilia en sangre. Los síntomas declarados más frecuentes fueron: dolor epigástrico 73.6%, palidez 68%, tos 63.1%, diarrea líquida 57.8%, prurito cutáneo 36.8% y disentería 15.7%.³² La strongyloidiasis ha sido diagnosticada sorpresivamente, por ejemplo, fue confirmada en una muchacha de 17 años de edad, residente de Nottingham, Inglaterra quien nunca viajó fuera del Reino Unido, excepto una estancia breve en Boulogne, Francia de un día.³³ *S. stercoralis* es parásito antropófilo, pero se han descrito casos de infección primaria en perros y gatos.^{34,35}

Patogenia y relación hospedero-parásito

En la strongyloidiasis parecería haber tres niveles de respuesta inmune: 1) personas capaces de montar la respuesta inmune efectiva y erradicar la infección; 2) sujetos formadores de inmunoglobulinas circulantes específicas, capaces de contener la infección sin erradicarla, es decir, tendrían strongyloidiasis crónica, 3) Sujetos infectados crónicamente, quienes sufrieron disminución drástica de la inmunidad celular, por tanto, el parásito se multiplicó repetidamente y con abundancia, y las L-3 se diseminaron por los pulmones, el hígado, el encéfalo y otros órganos; es el llamado síndrome de hiperinfección (SIHI), frecuentemente letal.^{36,37}

Se han descrito ciertos biotipos del *S. stercoralis* con capacidad variable para infectar animales de laboratorio;³⁸ sin embargo, los expertos apuntan que las manifestaciones clinicopatológicas dependerán principalmente de la respuesta inmune, por ejemplo, miles de soldados británicos y australianos mantenidos como prisioneros de guerra por los japoneses eran obligados a realizar trabajos forzados para construir «el puente de la muerte» en Kwai, lugar situado dentro de la jungla tropical en el norte de Tailandia-Birmania (hoy llamada Myanmar). Los soldados, mal vestidos, descalzos y peor

nutridos (figura 27), adquirieron todos la strongyloidiasis, confirmada en el momento de su liberación (figura 28); sin embargo, 35 años después sólo 25-30% de ellos sufrían todavía la infección crónica. El medio ambiente hostil, el hacinamiento, el fecalismo y la insalubridad favorecieron sin dudas la parasitación del intestino; a pesar de ello, tres cuartos de los afectados curaron espontáneamente sin tratamiento específico, probablemente el genotipo y la mejor nutrición fueron los responsables de reducir la parasitación.³⁹⁻⁴¹ Los parásitos y sus larvas poseen mecanismos para evadir exitosamente la respuesta del hospedador, de tal modo, se mantiene un equilibrio delicado en la relación parásito-hospedador; el sujeto parasitado no muestra síntomas digestivos, pero sí tiene eosinofilia con elevación de los títulos séricos de IgM e IgG y, al revisar las biopsias duodenales de tales personas, se vieron pocas hembras partenogénicas dentro de la mucosa y poca respuesta inflamatoria demostrable⁴²⁻⁴⁵ (figuras 29 y 30). Se ha registrado también strongyloidiasis granulomatosa con lisis y destrucción de larvas (figura 31); en tales casos, hubo sin duda un predominio activo de los linfocitos Th1,⁴⁶ aunque las células T-CD4 participaron también en la defensa antiparasitaria.³⁷

De modo general, la inmunidad antihelmíntica y antilarvaria requiere la cooperación de los linfocitos B (inmunidad humoral) y linfocitos T (inmunidad celular).⁴²⁻⁴⁶ En la strongyloidiasis humana se ha observado disminución en la respuesta blastogénica de los linfocitos, eosinofilia periférica de 6.5-50.0% aproximadamente en 65% de los enfermos investigados, con aumento también en la actividad de los mastocitos intestinales, hiperplasia de las células productoras de mucina (Goblet cells) e incremento variable de la IgE e IgA secretora,³⁷ inducidas por los exoantígenos larvarios (figura 32). Hubo también predominio franco de linfocitos Th-2 productores de interleucina 4 (IL-4), IL-5 e IL-9, aunque también la IL-10 e IL-13 participan activamente en la defensa contra *S. stercoralis*.^{38,47,48} En la práctica clínica se observó que

las personas coinfectadas por el virus humano linfotrópico de células T sufrieron una disminución progresiva de Th2, seguida por hiperinfección y diseminación del parásito.⁴⁹

Hay controversias o poca información científica referente al papel de ciertas citocinas en la strongyloidiasis.³⁷ IL-3 estimula de modo potente a los mastocitos, mientras IL-4 regula la síntesis de IgE y la activación de mastocitos.⁵⁰ IL-5 promueve la diferenciación, maduración y supervivencia de los eosinófilos y sus precursores en la médula ósea;⁵¹ esta interleucina estaba aumentada en la strongyloidiasis humana, siendo la principal responsable de la eosinofilia intestinal y sistémica. Los eosinófilos suelen destruir las larvas de los helmintos a través de la citotoxicidad celular-dependiente de anticuerpos.⁴⁶

Los linfocitos B frente a los exoantígenos larvarios se transforman en plasmocitos, capaces de sintetizar inmunoglobulinas específicas, circunstancia aprovechada por los médicos para confirmar el diagnóstico de la infección.⁵² También se ha reafirmado la idea de que cuando la IgE se activa, promueve la resistencia antiparasitaria;^{37,46} pero en humanos no se ha logrado establecer ninguna correlación entre los niveles séricos de IgE y la gravedad clínica de la strongyloidiasis.^{53,54} La IgM e IgG pueden transferir la inmunidad antilarvaria pasivamente, siempre y cuando haya neutrófilos sanos y complemento sérico sin mermas.^{55,56} Sin embargo, en el síndrome de hiperinfección (SIHI) los niveles de IgA, IgG e IgM eran significativamente más bajos en comparación con los casos asintomáticos o moderados;⁴² por tanto, la respuesta escasa vista en la autoinfección y la carencia de IgM específica, probablemente sean factores desencadenantes del SIHI.³⁸

Los eosinófilos son granulocitos derivados de la médula ósea y, dentro del propio citoplasma llevan gránulos capaces de secretar sustancias citotóxicas varias: la proteína básica mayor, la proteína catiónica, la neurotoxina derivada del eosinófilo y la peroxidasa; además de algunas citocinas

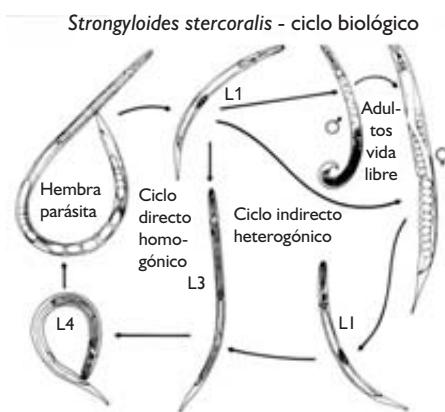
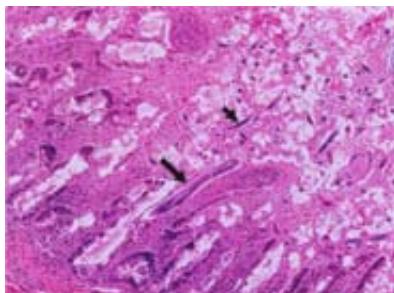


Figura 1. *S. stercoralis*: ciclo directo, inicia de la hembra parásita (partenogénica) formadora de larvas rabditoides (L-1) presentes en las heces, cuando llegan al suelo se transforman en larvas infectantes (L-3). El ciclo indirecto sexual o de vida libre se da en los suelos tropicales, formándose machos y hembras, capaces de aparearse y multiplicarse por varias generaciones.



94

Figura 2. La hembra partenogénica madura se acantona dentro de las criptas de Lieberkühn (flecha larga), deposita los huevecillos dentro de los enterocitos, y finalmente salen las larvas L-1 mezclándose con el moco y líquido duodenales. Tinción H&E, 195X.



Figura 3. Larva migrante cutánea del *S. stercoralis*. Forma un trayecto epidérmico largo y sinuoso, con eritema y prurito perilesionales.



Figura 4. Hembra partenogénica. Vive en la porción alta del intestino delgado. Lleva sólo cuatro huevecillos intrauterinos (flecha).

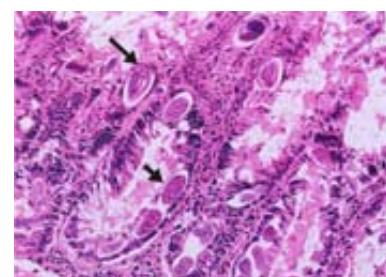


Figura 6. Corte histológico de la mucosa duodenal parasitada. Hembra cortada transversalmente (flecha larga) y varios huevecillos depositados dentro de las criptas de Lieberkühn (flecha corta). Tinción H&E, 195X.

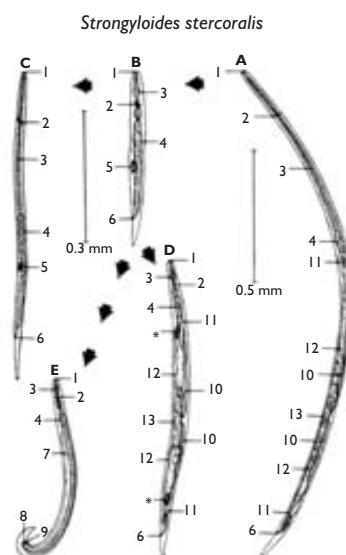


Figura 5. Adultos y larvas del *S. stercoralis*. **A:** Hembra partenogénica, **B:** Larva rabditiforme, **C:** Hembra vida libre, **D:** Hembra vida libre, **E:** Macho vida libre. 1: cavidad bucal, 2: anillo nervioso, 3: esófago, 4: intestino, 5: primordio genital, 6: ano, 7: testículo, 8: espícula copulatriz, 9: cloaca, 10: ovarios, 11: oviducto, 12: úteros, 13: vulva, *: receptáculo seminal. Cortesía del Dr. I. Miyazaki.



Figura 7. Huevo ovoide del *S. stercoralis* sin embrionar, mide 70 x 40 μm , la cáscara es hialina y muy delgada.

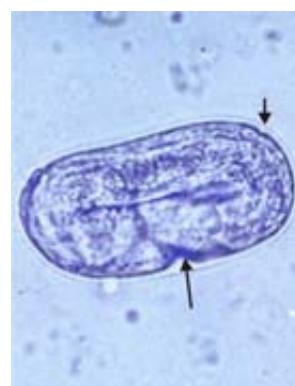


Figura 8. Huevo embrionado del *S. stercoralis*, lleva en su interior una larva bien formada (flecha larga) envuelta por una delicada cascarilla, hialina (flecha corta).



Figura 9. Vista panorámica de la larva rabditoide (L-1). Obsérvese la cavidad bucal muy corta (flecha larga) y el primordio genital característico (flecha corta), la cola es puntiaguda. Material obtenido por examen del líquido duodenal. Tinción yodo-lugol.



Figura 11. Primordio genital (flecha) muy visible en una larva rabditoide típica; este dato es de gran valor diagnóstico. Microscopia contraste de fases.



Figura 14. Hembra de vida libre. Es muy notable el esófago rabditoide anterior (E) y la presencia de 30 huevecillos dentro de los úteros. Compárese con la figura 4.



Figura 12. Vista panorámica larva filariforme (L-3) infectante. No se ve la cavidad bucal, pero sí es muy visible el intestino nucleado del parásito (flecha), como línea doble, de color más oscuro. Tinción yodo-lugol.

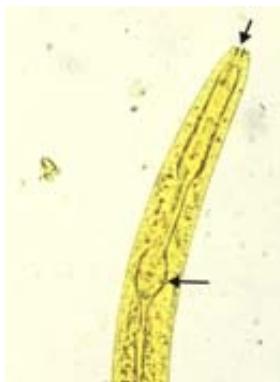


Figura 10. Larva rabditoide (L-1) porción anterior. Boca quitinosa muy corta (flecha corta), se continúa con el cuerpo, el istmo y el bulbo (flecha larga) del esófago llamado «rabditoide». Tinción yodo-lugol.

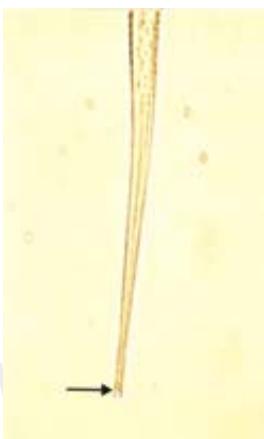


Figura 13. Segmento posterior terminal de una larva filariforme *S. stercoralis*. La cola remata en una estructura bifurcada, carácter morfológico muy útil para el diagnóstico de la especie.



Figura 15. Macho de vida libre. Es más pequeño que la hembra, tiene la cola enroscada y lleva en el extremo posterior el gobernáculo con dos espinas. Las flechas indican la presencia de dos larvas rabditoides pequeñas.



Figura 16. Larva migrante perianal, resultado de la autoinfección externa, en un caso de strongyloidiasis crónica.

IL-1 y el factor de necrosis tumoral, más los leucotrienos C4 mediadores del metabolismo de los lípidos, varias quimiocinas (eotaxina, factor activador de plaquetas) y ciertas moléculas de adhesión celular o integrinas, todo ese conjunto sirve para regular el tráfico y las actividades del eosinófilo, célula activada por el sistema Th2, que a su vez libera otras sustancias activadoras de linfocitos. En varios trabajos se confirmó que la proteína catiónica es larvicida, cuando penetra en la mucosa intestinal parasitada.³⁷ En la strongyloidiasis intestinal moderada se ha observado duodenitis edematosas y eosinofílica, pero en el SIHI grave se ha descrito ausencia de los eosinófilos.⁴² Los neutrófilos participan también en la fagocitosis y destrucción de larvas, pero *Strongyloides* sobrevive gracias al fenómeno único de la autoinfección repetida.^{4,37}

La IL-13 secretada por células Th2 activa la síntesis y producción del moco; mientras que IL-3 e IL-4 promueven la mastocitosis local, de tal modo se incrementa la producción de mucina y fluidos gastrointestinales, el parásito interactúa también con la IgE y los mastocitos activados, induciéndose la desgranulación que aumenta la motilidad intestinal y la expulsión de gusanos adultos con reducción en la fecundidad de las hembras y la probabilidad menor de que las larvas ocupen el nicho entérico, es decir, la inmunidad local juega papel muy principal en la defensa de la mucosa, aunque en la strongyloidiasis intensa se ha registrado la disminución importante de macrófagos maduros y menor cantidad de los enterocitos en división, presentes dentro de las criptas de Lieberkühn. Las vías clásicas y alternas del complemento, cuando se activan, facilitan la quimioatracción de los neutrófilos hacia las larvas vivas, destruyéndolas.³⁷ En algunos pocos trabajos se ha consignado que los leucotrienos actúan como inmunoestimulantes contra *Strongyloides*, pero tal asunto amerita ser investigado con profundidad.³⁷

Aproximadamente la mitad de los casos de strongyloidiasis cursan asintomáticos o con moles-

tias leves;⁴ sin embargo, 1.5 a 2.5% de todos los infectados desarrollarán el SIHI con incremento enorme de adultos y larvas intestinales (figura 33), las L-3 invasoras viajarán a los pulmones provocando cuadros asmátiformes, neumonías y hemorragias intraalveolares (figura 34), a veces con derrame pleural eosinofílico, además de cólicos abdominales intensos, diarrea líquida, náuseas, vómito, pérdida de peso y ocasionalmente sangrado gastrointestinal, con letalidad media de 87%. Algunas veces, las larvas arrastrarán en sus cuerpo a las bacterias Gram negativas del intestino, tales como *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae* y *Streptococcus bovis* causando septicemias, que ensombrecen el pronóstico del paciente.¹⁶ En las biopsias y estudios *post mortem* del SIHI se demostró la enteritis edematosas con necrosis ulcerativa del intestino delgado y colon (figura 35). En los cortes histológicos ha sido frecuente confirmar la carga intestinal parasitaria intensa con larvas abundantes presentes en las criptas entéricas (figura 36), los ganglios linfáticos regionales (figura 37), los alvéolos hemorrágicos (figuras 38 y 39), el hígado, el miocardio (figura 40) y otras vísceras.

Los enfermos manejados con dosis altas de corticosteroides quedan predisuestos al SIHI, porque tales hormonas generan apoptosis de células Th2, reducen drásticamente las cuentas de los eosinófilos, inhiben la respuesta de los mastocitos y, al metabolizarse, se generan los llamados ecdisteroides no anabólicos, sustancias capaces de estimular la multiplicación y las mudas de las larvas intestinales.^{57,58} Siddiqui demostró la presencia de receptores esteroideos en *S. stercoralis*, los que podrían iniciar la hiperinfección diseminada, inducida por el abuso de corticosteroides exógenos o en enfermos afectados por el síndrome de Cushing⁵⁹ (figura 41).

Cuadros clínico-patológicos

Strongyloidiasis aguda. Los síntomas de la primoinfección cutánea no han sido bien documen-

tados, se conoce la urticaria serpiginosa en la planta del pie o las piernas;^{16,60} el paso de las larvas por los pulmones genera tos e irritación traqueal, simulando la bronquitis. Cuando el parásito coloniza el duodeno, suele provocar distensión abdominal, dolores cólicos, diarrea acuosa, constipación, y a veces las heces esteatorreicas, con pérdida de peso e hinchazón de la mucosa intestinal (síndrome de malabsorción).^{61,62} Probablemente las manifestaciones registradas son dependientes tanto de la carga parasitaria como de la respuesta inmune del hospedador.¹⁶

Strongyloidiasis crónica. Aunque la mayoría de los infectados permanecen asintomáticos, en la práctica clínica se ha descrito dolor epigástrico, diarrea, urticaria y rara vez la artritis reactiva; por lo general, los síntomas respiratorios no han sido prominentes, pero hay casos conocidos con tos asmatiforme. El dato más llamativo ha sido la eosinofilia, el cuadro I ilustra la evolución serohematológica de un enfermo paucisintomático y seropositivo, con antecedentes de riesgo alto. Dos tercios de los enfermos tuvieron lesiones dermatológicas, principalmente urticaria recurrente en pápulas, de uno o dos días de duración; distribuidas sobre las nalgas y la cintura. Con menor frecuencia se ha descrito la larva *currens* como un trayecto perianal

sinuoso de varios centímetros (*figura 42*), habiendo persistido uno a dos días,⁶³⁻⁶⁷ por ello, los clínicos necesitan reconocer tempranamente el espectro clínico vasto y variado de la strongyloidiasis.^{16,68} En las infecciones moderadas, la serie gastroduodenal ha resultado normal, aunque puede haber dilatación de las asas duodenoyeyunales y edema de la mucosa, en casos más graves ha podido observarse estenosis intestinal, las alteraciones del marco cólico no fueron frecuentes (*figuras 43 y 44*). En el SIHI, la placa abdominal pudiera mostrar asas dilatadas con niveles hidroáreos.

Síndrome hiperinfeccioso. La inmunosupresión iatrogénica, por ejemplo el uso abusivo de corticosteroides en el asma, el lupus eritematoso sistémico, artritis reumatoide, anemia autoinmune hemolítica, hepatitis crónica activa, etcétera, suelen facilitar el SIHI, o bien, la existencia de enfermedades anergizantes como el SIDA o la infección HTLV-1; la diseminación parasitaria también ocurrió sin causa aparente.³⁷ En niños, la malnutrición proteíno-calórica es otro factor de riesgo,²³ pero se ha registrado incluso en los enfermos quemados, los tuberculosos y sifilíticos, y en los casos con linfomas.³⁷

Los enfermos manifestaron dolor abdominal intenso con distensión. El examen endoscópico

Cuadro I. Strongyloidiasis crónica: Evolución de los parámetros clínicos.

Varón 70 años de edad, ingeniero minero pensionado, hipertenso, con dislipidemia y reflujo gastroesofágico. En los estudios de laboratorio tuvo eosinofilia 15.4% (cuenta absoluta de eosinófilos 950 células/mm³); en el interrogatorio: diarrea acuosa intermitente y tos matutina, con esputo espeso. Trabajó durante 20 años en las minas de Chiapas, Michoacán y Guerrero, acostumbraba caminar descalzo cuando había mucho calor. La prueba ELISA para *Strongyloides* en suero resultó positiva a título 24.4 (valor normal < 1.0). En el estudio coproparasitoscópico repetido durante cuatro días, no se encontraron larvas del *S. stercoralis*. El médico tratante le prescribió ivermectina oral 200 µg/kg más 400 mg de albendazol diariamente, repetidos durante tres semanas, el cuadro abajo resume la evolución del caso.

Parámetros	Antes del tratamiento	Un mes postratamiento	Seis meses postratamiento
Eosinófilos (%)	15.4	21	10
Cuenta eosinófilos (células/mm ³)	950	400	200
Título-ELISA de anticuerpos	24.4	6.76	4.0
IgE (UI/µL)	260	130	—

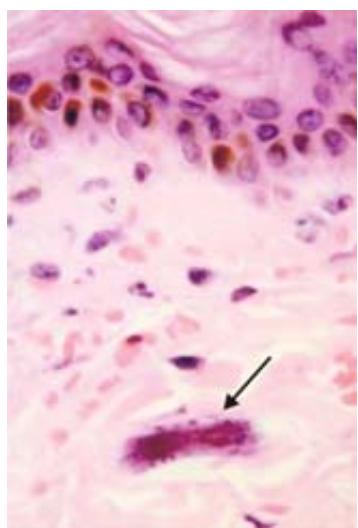


Figura 17. Corte histológico del caso 16. Se ve dentro de la dermis, un fragmento de larva filariforme, cortado longitudinalmente (flecha).

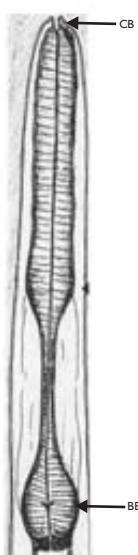


Figura 20. Esófago rabditoidé típico del *Strongyloides* sp. La cavidad bucal corta y quintinosa (CB), se continúa con el cuerpo alargado, aparece el istmo estrechado y abajo se ve la bolsa esofágica (BE) piriforme. Cortesía del Dr. I. Miyazaki, Facultad de Medicina, Universidad Kyushu, Japón.



Figura 21. La strongyloidiasis es endémica en África tropical, la Costa Mediterránea de España y el Sur de Italia, el Sureste Asiático, México, Centroamérica, la Región Andina y Brasil.

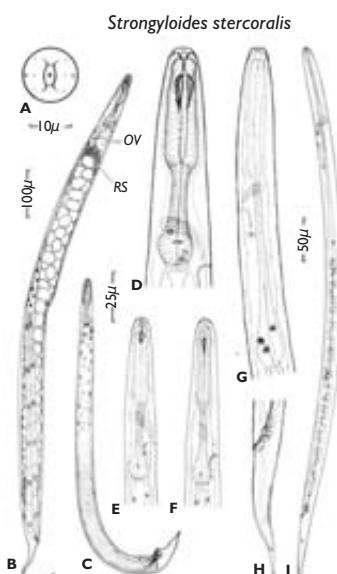


Figura 18. **A:** Hembra de vida libre, vista facial, **B:** Hembra de vida libre, vista lateral (OV = ovarios, SR = receptáculo seminal del esperma) **C:** Macho de vida libre. **D:** Hembra partenogénica, porción anterior «rabitoidé». **E:** L-1 obtenida por aspiración duodenal. **F:** L-1 del mismo enfermo, recogida de las heces. **G:** L-2, la cutícula comienza a separarse en el extremo anterior. **H:** L-2 cola. **I:** L-3, filariforme. Cortesía del Dr. M. D. Little. Universidad de Tulane, N. O., Luisiana, USA.

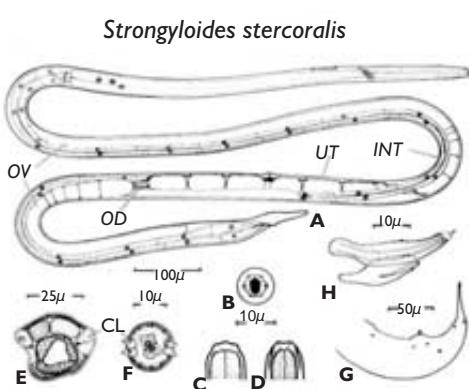


Figura 19. **A:** Hembra parásita completa (INT = intestino, OV = ovarios, OD = oviducto, UT = útero). **B:** vista facial. **C:** cabeza, vista lateral. **D:** cabeza, vista dorsal. **E:** Corte transversal a nivel del ovario. **F:** L-3, corte transversal, obsérvese las dos alas pareadas características. **G:** Cola del macho de vida libre, vista lateral. **H:** Espícula derecha y gobernáculo. Cortesía del Dr. M. D. Little. Universidad de Tulane, N. O., Luisiana, USA.



Figura 22. Al caminar descalzo, las larvas filariformes presentes en el suelo, penetran la piel y llegan a los capilares, dejando trayectos sinuosos con prurito.



Figura 23. Las L-3 infectantes existentes en la tierra contaminada por heces humanas, invaden la piel de los niños y adultos descalzos.



Figura 24. El hábito de defecar en los corrales y al aire libre es un factor de riesgo en la strongyloidiasis, particularmente en los escolares, los más atacados.



Figura 25. En las colonias sub-urbanas y marginales, carentes de servicios sanitarios básicos, la gente defeca incluso en las calles y solares vacíos, propiciando así la transmisión de las helmintiasis intestinales.



Figura 26. El fecalismo ambiental y el desaseo personal, son factores de riesgo principales en la strongyloidiasis.



Figura 27. En las junglas tropicales de Tailandia, los prisioneros de guerra eran obligados a trabajar descalzos y vivían desprotegidos, en condiciones de hacinamiento extremo. Todos ellos adquirieron la strongyloidiasis crónica.



Figura 28. Al regresar de la guerra, los expresidentes de Australia y Gran Bretaña tenían larvas abundantes del *S. stercoralis* en las heces 300 x.

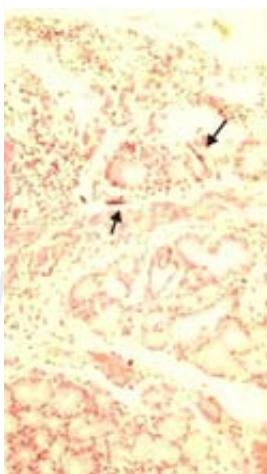


Figura 29. Biopsia duodenal de un expresidente de guerra de la jungla tailandesa. Se ven dos hembras partenogénicas con exudado inflamatorio escaso (200X).

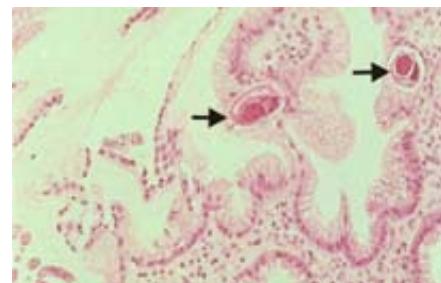


Figura 30. Biopsia duodenal obtenida de un expresidente de guerra asintomático. Hay dos hembras partenogénicas cortadas transversalmente, sin exudado inflamatorio demostrable. Este soldado tenía eosinofilia de 25% persistente.

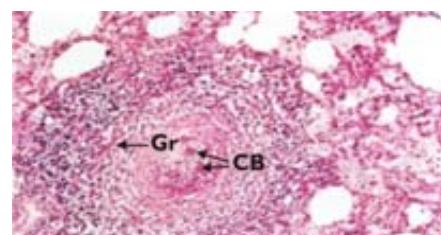


Figura 31. En algunos pocos pacientes se ha descrito la strongyloidiasis granulomatosa (Gr); alrededor de las larvas se observan células epiteloides y linfocitos, el granuloma formado por efecto del sistema Th1, destruyó las larvas invasoras (ED) (250X).

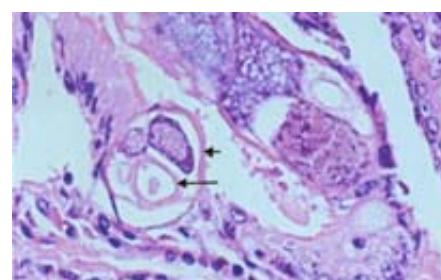


Figura 32. Corte histológico de una biopsia duodenal. En el centro de la preparación está una hembra cortada a nivel de los ovarios. Se ve la cutícula (flecha corta), el tubo digestivo (flecha larga) y dos fragmentos de ovarios teñidos de azul intenso (600X).

del duodeno demostró una enteritis edematosas con borramiento de los pliegues intestinales (*figuras 45 y 46*). En las biopsias de la mucosa intestinal se observaron gusanos abundantes, rodeados por infiltrado inflamatorio con pocos macrófagos y escasos eosinófilos. Los enfermos más afortunados tratados con ivermectina a dosis alta se recuperaron casi totalmente (*figura 47*), aunque las recaídas ocurrieron en los más débiles o inmunocomprometidos.

En la placa radiográfica del tórax se describió infiltrado neumónico bilateral (*figura 48*), con síndrome de distrés respiratorio del adulto. En los casos más graves hubo presencia de larva incluso en el esputo (*figuras 49 y 50*); el estudio *post mortem* puso de manifiesto la neumonitis intersticial difusa y hemorrágica, con presencia de larvas intraalveolares numerosas (*figura 51*). Se han registrado también casos de fiebre prolongada con cefalea, convulsiones y alteraciones del estado mental, asociados a la septicemia por Gram negativos.^{37,69,70}

En los enfermos con eosinofilia (> 600 eosinófilos/ μL) es indispensable la historia clínicoepidemiológica completa y detallada, sin omitir la ocupación, los hábitos de caminar descalzo o defecar al aire libre y el antecedente de viajes o residencia temporal en rancherías o villorios empobrecidos y carentes de servicios sanitarios. Debe preguntarse intencionadamente sobre el uso de medicamentos inmunosupresores, corticosteroides o drogas citotóxicas. Es útil conocer los estudios parasitológicos y los tratamientos previos, interrogando cuidadosamente los síntomas-signos de disfunción intestinal (dolor abdominal diario, diarrea líquida o semilíquida, vómitos, náuseas),³⁶ ataques asmatiformes, urticaria o larva *migrans* perianal.⁶³ Lo más importante es tener en mente la posibilidad de la strongyloidiasis y el riesgo potencialmente grave del SIHI.^{4,13,16,28} Los pediatras e internistas deberían prestar más atención a los niños y adultos pobres, procedentes de las zonas rurales o suburbanas marginales y, las agencias

gubernamentales o privadas encargadas de abatir los índices de marginación social deberían promover vigorosamente el saneamiento ambiental, la lucha contra las parasitosis intestinales endémicas y la educación sanitaria de la población.

Diagnóstico de laboratorio

De entrada, debe recordarse que la hembra partenogénica ovipone 50 huevos por día, en comparación con *Ascaris lumbricoides* 242 mil por día, por tanto, las L-1 rabditiformes del *S. stercoralis* existentes en las heces, son pocas y su liberación no es continua, sino intermitente. En Brasil, se investigaron las heces de 108 soldados, examinados semanalmente durante dos meses con ocho muestras en total, procesadas con el método Baermann: inicialmente resultaron positivos sólo 35 (32.4%), pero al terminar el estudio los infectados eran 72 (66.7%).⁷¹ Estos datos señalan la necesidad de procesar entre cinco y siete muestras, usando técnicas más sensibles que el examen directo, tales como método Baermann (MBN), o el cultivo en placa de agar (CPA), de otra manera se subestima la prevalencia real de la parasitosis.²⁶

En Santa Clotilde del Río Napo, Perú, se investigó a la población con el MBN, la primera muestra fue positiva en 19%, la segunda en 24%, contra sólo 15.6% alcanzado con las dos muestras del examen directo.⁷² En Venezuela se estudiaron 196 enfermos hospitalizados, habiéndose tomado tres muestras para examen directo de las heces y, simultáneamente se practicó el MBN, además los autores recibieron un entrenamiento parasitológico suficiente para recoger, procesar y examinar las muestras de heces frescas (*cuadro II*). Teniendo laboratoristas bien preparados y tres muestras de buena calidad, pudo lograrse una sensibilidad de 100% con el MBN (patrón de oro).²⁸

Las técnicas de laboratorio. El diagnóstico definitivo de la strongyloidiasis requiere la visualización de las larvas rabditoides.^{5,6} El examen di-

recto es rápido, pero con sensibilidad baja 3-4.76%, incluso en manos de conocedores expertos.^{73,74}

El dispositivo de Baermann es un embudo de vidrio sostenido por un soporte vertical, el aparato se completa con un tubo de hule de 10 cm de largo, que puede cerrarse por medio de una pinza (figuras 52 y 53); sobre el embudo se coloca un cedazo o malla metálica fina (0.6-0.7 mm) cubierto con gasa doble o cuádruple. Se depositan 20 g de heces sobre la gasa, cubriendolas con 600-800 mL de agua tibia, a temperatura de 40-42 °C, de tal modo que las heces queden inmersas. Cuando las heces son líquidas, se usará la gasa cuádruple. La preparación se incuba de una a tres horas a temperatura ambiente. Para evitar el estrés hipóxico, se aconseja cosechar las larvas con intervalo de una hora. Se aprovecha el termohidrotropismo de las larvas móviles, las que se desplazan concentrándose en el fondo del embudo. Para cosecharlas se abre la pinza cuidadosamente, liberando 15-20 mL en tubo de centrífuga cónico, o bien, se transfieren alícuotas 20 µL sobre portaobjetos limpio y se procede a contar las larvas con objetivo seco débil o microscopio estereoscópico. Adviértase, los adultos de vida libre y las L-3 migran rápidamente, cosechándose

en la primera y segunda hora. Las L-1 migran más lentamente y el rendimiento máximo se obtendrá en la tercera hora. Las larvas sedimentan rápidamente, por tanto, deben ser suspendidas antes de tomar las alícuotas.

Se acostumbra sedimentar los tubos de centrífuga durante 15 minutos a 1 xg; el sedimento se colecta con pipeta Pasteur larga y se coloca en recipiente apropiado. Para cultivar activamente los helmintos, se transfieren 100 µL de líquido sobre una placa de agar-NGM resemebrada con *E. coli*-OP50, dejándola resecar dentro de campana bacteriológica. El MBN es cuantitativo sólo cuando se pesan las heces con precisión y se utilizan 20 g de la muestra.^{75,76} Al procesar poca cantidad de heces, disminuye la sensibilidad y se pierde valor diagnóstico.^{15,76} Las larvas vivíparas o teñidas con yodo de lugol deben ser observadas por un microscopista calificado, manteniendo rigurosamente las reglas de higiene y seguridad para evitar la contaminación del laboratorista. En el diagnóstico parasitológico diferencial se tendrá en mente las uncinarias, *Trichostrongylus* y ciertos nemátodos contaminantes no patógenos.⁷

El cultivo en placa de agar es un método muy sensible. Consiste en colocar 2 g de heces en el

Cuadro II. Prevalencia coproparasitoscópica de la strongyloidiasis. Hospital General del Oeste, Caracas, Venezuela.

Muestra = 196 pacientes hospitalizados*			Prevalencia casos positivos = 13 (7%)		
Examen directo			Método Baermann		P
Primera muestra	9	Positivos (69%)	11	Positivos (85%)	0.0000
Segunda muestra	12	Positivos (69%)	13	Positivos (100%)	0.0000
Tercera muestra	13	Positivos (69%)	13	Positivos (100%)	0.0000
Sensibilidad		Especificidad	Valor predictivo +	Valor predictivo -	
Primera muestra	0.81				0.99
Segunda muestra	0.92				0.99
Tercera muestra	1.0				1.0

* Los autores del estudio recibieron adiestramiento parasitológico para reconocer larvas de *S. stercoralis*. Los diagnósticos fueron corroborados por un helmintólogo experto.

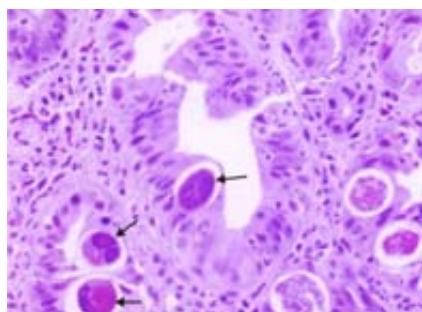


Figura 33. Strongyloidiasis intestinal con síndrome hiperinfeccioso. En la necropsia se observaron gusanos muy abundantes dentro de las criptas intestinales de Lieberkuhn (flechas) (500X).

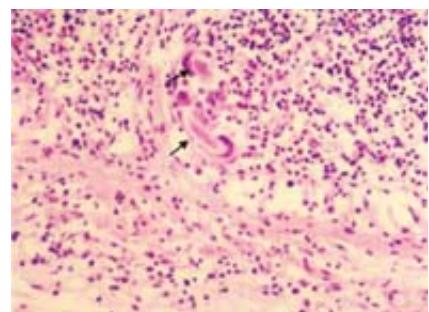


Figura 37. Strongyloidiasis diseminada post mortem. Se confirmó la invasión parasitaria de los ganglios linfáticos retroperitoneales (flecha), aumentados de volumen (500X).

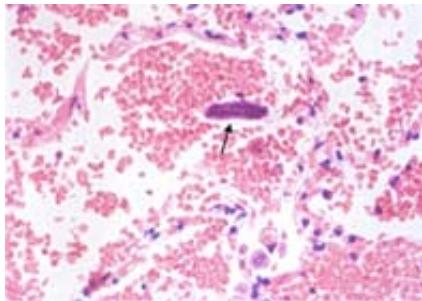
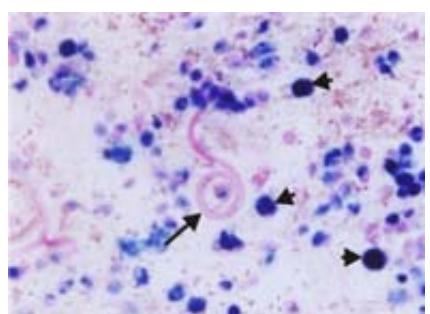


Figura 34. Strongyloidiasis pulmonar con síndrome hiperinfeccioso. Destrucción del tabique interalveolar y hemorragias intraalveolares, hay una L-3 invasora cortada longitudinalmente (flecha) 500 x.

Figura 38. Strongyloidiasis pulmonar. Dentro de los alvéolos se observó una L-3 de color rosa (flecha larga). El exudado inflamatorio fue escaso, de neutrófilos, plasmocitos y algunos macrófagos alveolares (flechas cortas) (500X).



interalveolar y hemorragias intraalveolares, hay una L-3 invasora cortada longitudinalmente (flecha) 500 x.

102

Figura 35. Estudio post mortem de strongyloidiasis diseminada. La mucosa duodenal estaba edematoso, con necrosis ulcerohemorrágica y pérdida total de los pliegues intestinales.

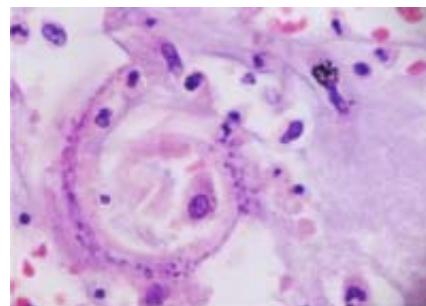
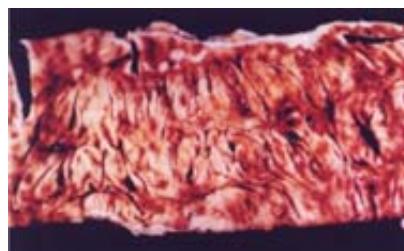


Figura 39. Síndrome hiperinfeccioso pulmonar. En el centro se observa una larva invasora enrollada, en su cuerpo lleva abundantes núcleos basófilos, exudado escaso sin eosinofilia demostrable (800X).

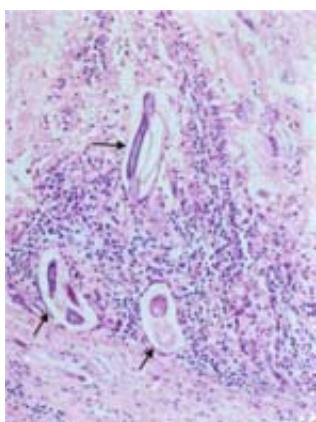


Figura 36. Corte histológico de la figura 35. Se ven tres hembras partenogenéticas (flechas) rodeadas por un denso exudado de linfocitos y escasos macrófagos (500X). Compárese con la figura 30.

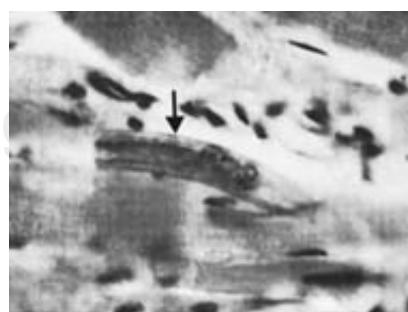


Figura 40. Strongyloidiasis diseminada. En un corte del miocardio se encontraron las L-3 invasoras (flecha) estaban presentes también en hígado, riñones y encéfalo (688X).

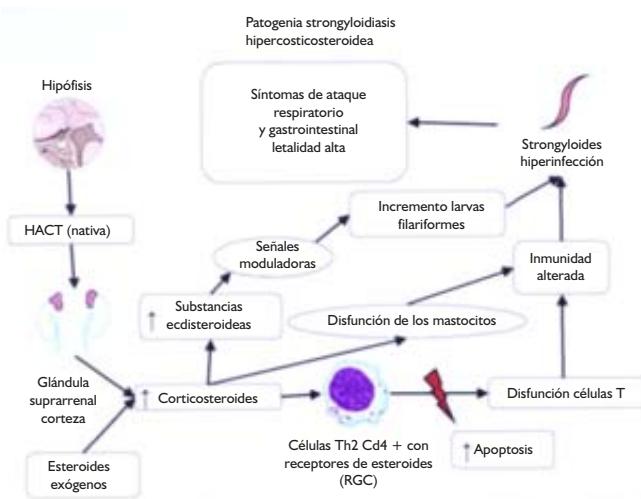


Figura 41. La ingesta terapéutica de corticosteroides en grandes dosis abate la respuesta inmune y facilita la multiplicación de las larvas L-3, desencadenando el síndrome hiperinfeccioso.



Figura 42. Caso de larva *currens* perianal. El trayecto sinuoso de varios centímetros y la topografía de la lesión, permiten establecer el diagnóstico de autoinfección por *S. stercoralis*.

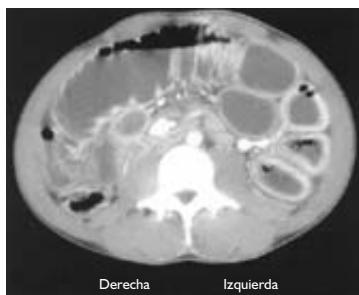


Figura 45. Strongyloidiasis intestinal diseminada. La tomografía computada mostró el edema y aplanamiento de la mucosa intestinal, aumento de volumen de los ganglios retroperitoneales.

103



Figura 46. Mismo caso (figura 45). La endoscopia duodenal confirmó el edema con eritema de la mucosa parasitada, prácticamente había pérdida de los pliegues intestinales.

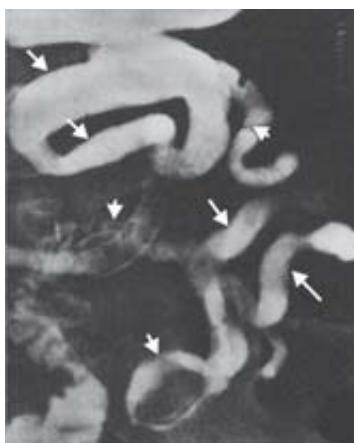


Figura 43. Serie gastroduodenal y strongyloidiasis. Las asas duodenoyeyunales eran lisas, tubulares y con pérdida de los pliegues intestinales (flechas cortas) hubo también zonas de estenosis constrictiva (flechas largas).



Figura 47. Mismo caso (figura 45). Despues del tratamiento repetido con ivermectina, la diarrea crónica se detuvo y el dolor abdominal cesó. La endoscopia posterapéutica mostró la mucosa intestinal de aspecto normal.

centro de una caja de Petri con agar nutritivo o agar tripticasa-soya que se deja reposar 48 horas a temperatura ambiente (*figura 54*). Cuando la muestra acarrea larvas del *S. stercoralis*, las mismas se desplazarán sobre la superficie del agar, dejando en su trayecto trazos curvos visibles, marcados por las colonias bacterianas arrastradas (*figura 55*); si la placa se incuba más de seis días, pudieran hallarse también larvas de uncinarias y adultos de vida libre. Este método tiene sensibilidad de 95.24% frente a sólo 4.76% del examen directo.

Se usa también mezclar una porción de heces con otra de agua desionizada. La mezcla se dispersa con cuatro partes de carbón vegetal activado en granos finos, colocándola sobre el papel filtro circular Whatman #1, dentro de una caja de Petri (*figura 56*). Se incuba a 22-27 °C y humedad relativa de 75%, es el método Dancescu, manteniendo las cajas aereadas, sin sellarlas.⁷⁷ A los tres días, se encuentran ya las larvas del *Strongyloides* alrededor de la mezcla y, a veces, se concentra el material pasándolo por el aparato BMN (*figura 57*). Este procedimiento es económico y práctico con sensibilidad de 92.86%, por tanto, se ha recomendado para la detección temprana del *Strongyloides* en grupos de riesgo alto.¹⁵

Los expertos recomiendan trabajar siempre en condiciones de máxima seguridad, usando métodos y técnicas uniformes, para obtener resultados comparables (*figura 58*). Deben procesarse las heces frescas y en cantidad suficiente, practi-

cando primero el examen directo, sin omitir los cuidados necesarios en el transporte. También es necesario tener patólogos clínicos y laboratoristas con adiestramiento en parasitología, de buena calidad y, en todos los laboratorios, debiera haber medición de la calidad (sensibilidad-especificidad) con técnicas estadísticas apropiadas.

Hay tres métodos serológicos disponibles para medir los títulos séricos contra *Strongyloides*: el ensayo enzimático de inmunoabsorción o ELISA,^{78,79} la aglutinación indirecta de partículas de gelatina (APG)⁷⁹ y el análisis Western-blot (inmunoelectrotransferencia).⁷⁴ ELISA y APG tienen sensibilidad de 74.1 y 98.2%, respectivamente, con especificidad de 100%; sin embargo, en el SIHI se han encontrado títulos de anticuerpos bajos y, la APG ha sido más útil en la strongyloidiasis crónica.⁷⁹ Actualmente se trabaja en preparar y concentrar los exoantígenos larvarios purificados.⁸⁰ En síntesis: el examen directo es barato, pero la sensibilidad es baja 0-52%,⁷⁴ las técnicas de concentración formaldehído-éter tienen sensibilidad de 13-55%,⁸¹ el método Harada-Mori con papel filtro ha dado resultados casi iguales a los dos anteriores,^{81,82} y el CPA es, sin duda, el más sensible y confiable.^{14,15,26}

Quimioterapia antiparasitaria

El tiabendazol, mebendazol, albendazol e ivermectina tienen efectividad variable contra *S. stercoralis*³⁷ (*cuadro III*). El ensayo clínico controlado pu-

Cuadro III. Medicamentos y dosis empleados para tratar la strongyloidiasis.

Fármaco	Dosis estándar	Régimen prolongado
Tiabendazol	25 mg/kg, 2 veces diarias por 3 días	25 mg/kg, 2 dosis diarias, una vez al mes
Mebendazol	200 mg diarios, 3 días	200 mg diarios, por 28 días
Albendazol	800 mg/día/por 3 días	800 mg/día, una dosis mensual
Ivermectina	0.2 mg/kg diaria/por 3 días	0.2 mg/kg, una dosis mensual

Fuente: Modificado de Grove DI. Strongyloidiasis a conundrum for gastroenterologists. *Gut* 1994; 35: 473-440.

blicado por Gann y colaboradores demostró: una sola dosis de ivermectina oral 200 mcg/kg por día resultó ser igualmente efectiva que un tratamiento prolongado con tiabendazol, pero con mucho menos efectos secundarios indeseables.⁸² La ivermectina es pues el tratamiento de elección, habiéndose demostrado su utilidad en niños,^{83,84} aunque algunos pocos tuvieron distensión abdominal, vértigo, náuseas y deposiciones líquidas.

Desde 1982, el Dr. D. Grove inoculaba cachorritos de perros para reproducir experimentalmente la infección por *S. stercoralis* de los humanos,⁸⁵ en esa misma época se intentó establecer la strongyloidiasis en ratoncillos, monos y otros animales de laboratorio.^{51,86} No fue sino hasta 1993, cuando el Dr. TJ Nolan y colaboradores establecieron un modelo animal reproducible, usando jerbos mongoles de la especie *Meriones unguiculatus*, inoculados subcutáneamente con una dosis de mil L-3 infectantes; con ese procedimiento se logró observar la aparición de gusanos adultos 35 días después de la inoculación, habiendo persistido al menos 135 días, lo que simula así la strongyloidiasis crónica de los humanos (figura 59). Los jerbos tratados semanalmente con 2 mg del acetato de metilprednisolona desarrollaron el síndrome hiperinfeccioso, con más de 8 mil larvas autoinfectantes contadas el día 21 postratamiento esteroideo; la autoinfección nunca se manifestó en los roedores no tratados⁸⁷ (figuras 60 y 61).

Discusión y conclusiones

El examen coproparasitoscópico directo habitual no es satisfactorio para diagnosticar la strongyloidiasis, porque las larvas son frágiles, escasas y se eliminan de modo intermitente.^{14,16,26,74} Se observó también que la seroprevalencia medida por ELISA fue siete veces más alta que la coproprevalencia;²⁹ no hubo diferencias en la prevalencia según sexo; los escolares fueron el grupo más afectado, aunque los adultos y ancianos mostraron

mayor probabilidad de enfermarse crónicamente y, en aquéllos con eosinofilia fue necesario profundizar la investigación para diagnosticar la strongyloidiasis.⁸⁸

Los enfermos parasitados suelen presentar síntomas y signos abdominales tales como: dolor epigástrico persistente, náuseas, diarrea líquida, alternando con constipación, sangrado del tubo digestivo, urticaria recurrente, tos y otros más,⁷⁸ pero el diagnóstico etiológico se ha establecido en las necropsias; situación lamentable porque hoy existe un tratamiento antiparasitario efectivo y costeable.^{6,16,89-91}

En México y otros países de América Latina, la tarea principal y más urgente es reeducar a los médicos, patólogos clínicos, histopatólogos, infectólogos, epidemiólogos y estudiosos de la ecología; poniendo sobre la mesa la necesidad de solicitar varias muestras seriadas de las heces para la búsqueda intencionada del *S. stercoralis*, parásito evasivo y poco conocido, que «fluye endémicamente» sin ser diagnosticado oportunamente. Del mismo modo, es falso que la parasitosis sea rara, más bien, no se la reconoce porque los médicos no solicitamos los estudios de laboratorios más sensibles como el de Baermann o el CPA, particularmente útiles en personas con riesgo alto: aquéllos tratados con corticosteroides, enfermos alcohólicos, infectados con SIDA o bajo tratamiento con fármacos inmunosupresores.²⁸

La strongyloidiasis y su patogenia son conocidas parcialmente,³⁷ pero al disponerse de un modelo animal como el jérbo mongol, es factible explorar detalladamente el papel que juegan las diversas citocinas, los fagocitos, los linfocitos y los anticuerpos específicos, en la compleja trama clínico-patológica de tan interesante infección parasitaria.⁸⁷ Hay campo de acción vasto para los investigadores alertas, principalmente en México, en donde la strongyloidiasis se diagnostica poco y tardíamente, dando la impresión falsa de que la enfermedad es «exótica», de poca monta, o con interés escaso para la salud pública.^{30,31}

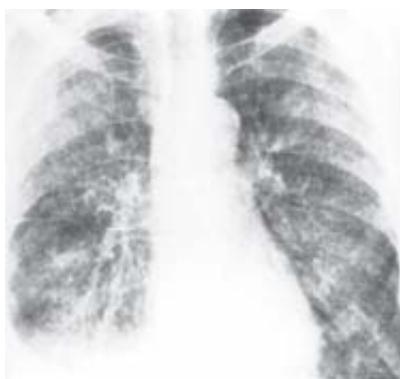
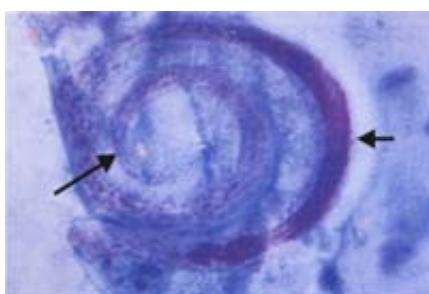


Figura 48. Placa posteroanterior del tórax. El enfermo presentaba infiltrados pulmonares bilaterales, de predominio basal, con derrame pleural derecho eosinofílico. En la expectoración se encontraron larvas de *S. stercoralis*.



106

Figura 49. Mismo caso (figura 48). En expectoración espesa y hemoptoica del enfermo, se demostró una larva enrollada (flecha) de *Strongyloides*. Tinción Papanicolaou, 615X.



Figura 50. Mismo caso (figura 48). En la expectoración se ve una larva L-3 sin teñir, en un caso de síndrome hiperinfeccioso. Este hallazgo es de mal pronóstico (615X).

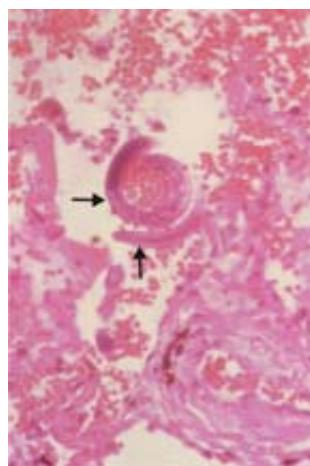


Figura 51. Mismo caso (figura 48). En la necropsia se confirmó la neumonitis hemorrágica extensa, casi sin exudado inflamatorio, con abundantes L-3 invasoras (flechas) (600X).



Figura 54. Cultivo sobre plato de agar nutritivo. Al depositar las heces, las larvas móviles se desplazan sobre el agar, dejándose ver los trazos por las colonias bacterianas visibles (flechas).

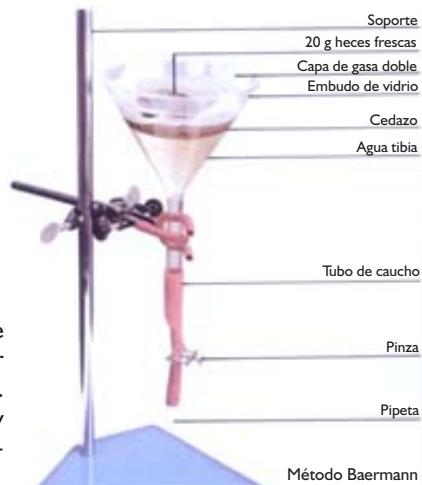


Figura 52. El dispositivo de Baermann sirve para concentrar las larvas existentes en las heces. Es un método cuantitativo y muy sensible, pero engorroso y requiere gran pericia técnica.

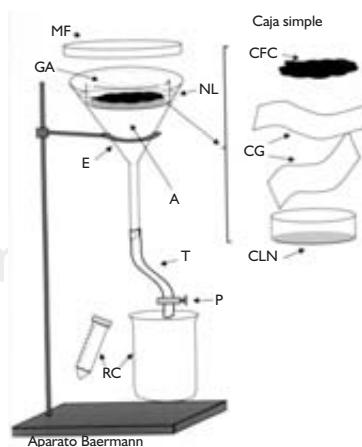


Figura 53. Aparato Baermann en detalle. GA = gasa, NL = nivel del agua tibia, E = embudo de vidrio, T = tubo de hule, P = pinza, RC = recipiente del concentrado larvario. A la derecha se ilustra el cultivo sobre papel filtro.

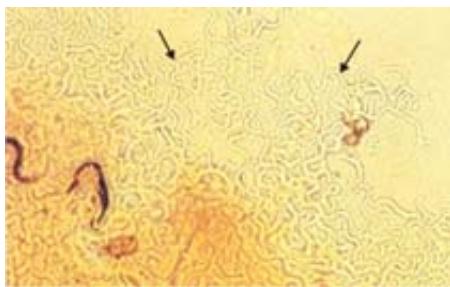


Figura 55. En el agar nutritivo-soya se observan los trazos curvos y sinuosos, dejados por las larvas al desplazarse sobre la superficie del agar semisólido. El método es muy sensible para diagnosticar la strongyloidiasis.



Figura 56. Cultivo de heces con carbón vegetal, sobre papel filtro hu medecido, colocado dentro de una caja de Petri. El método es muy sensible, pero requiere gran cuidado para evitar la contaminación del laboratorista.



Figura 57. Larvas del *S. stercoralis* obtenidas por cultivo *in vitro*. Se usan para preparar antígenos purificados, o bien, hacer los inóculos cuantitativos en los animales de experimentación.

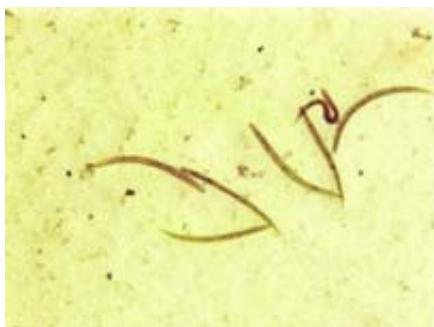


Figura 59. El jerbo de Mongolia, *Meriones unguiculatus*, es un modelo de laboratorio reproducible, útil para investigar el síndrome hiperinfeccioso experimentalmente.

107

Figura 58. Fábrica ingeniosa de un aparato Baermann a costo bajo, usándose botellas de plástico desechadas y un globo que recibe las larvas. La dificultad estriba en estandarizar tales dispositivos.

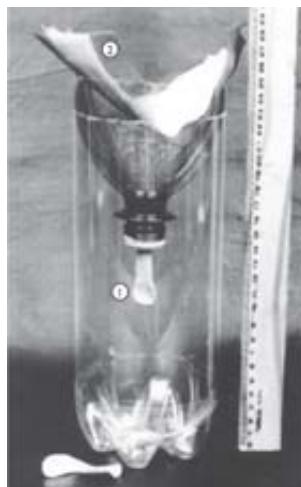
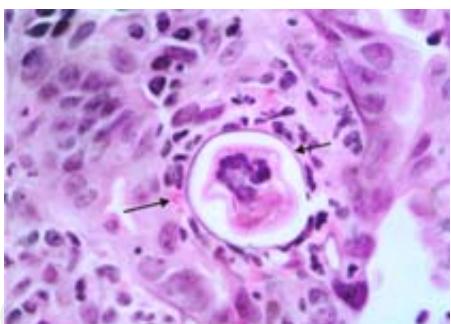


Figura 60. En el intestino del jerbo infectado, se anidaron las larvas del *S. stercoralis* (flechas). Este modelo se aplica para investigar la patogenia de la strongyloidiasis.



Para revertir esa creencia falaz y tendenciosa, es imperativo capacitarse y promover la investigación parasitológica, poniendo al alcance de los médicos tratantes los recursos necesarios para diagnosticar la infección tempranamente, la ivermectina y el albendazol deberán estar disponibles en los consultorios de atención primaria y en los hospitales pequeños. La lucha antiparasitaria rendirá grandes frutos y muchas ganancias, si se trabaja en equipo, pensando en lograr el beneficio máximo para los enfermos afectados. Los médicos e investigadores talentosos recogerán muchas satisfacciones, si se atreven a transitar por las plácidas veredas de la helmintología médica, no convencional.⁹²

Referencias

- Grove DI. *A history of human helminthology*. Willingford: CAB International, 1990: 1-848.
- Carrada BT. Uncinariasis: ciclo vital, cuadros clínicos, patofisiología y modelos animales. *Rev Mex Patol Clin* 2007; 54: 187-99.
- Leighton PM, Mc Sween HM. *Strongyloides stercoralis*: The cause of an urticarial-like eruption of 65 years duration. *Arch Intern Med* 1990; 150: 1747-8.
- Grove DI. Strongyloidiasis a conundrum for gastroenterologists. *Gut* 1994; 35: 473-40.
- de Haro-Arteaga I, Bucio-Torres MI. *Estrongiloidosis*. México, DF: Dpto de Ecología Humana, Facultad de Medicina, UNAM, 1983 (Parasitología 4).
- Botero D, Restrepo M. *Parasitos humanos*. 2a ed. Medellín, Colombia: Corporación para Investigaciones Biológicas 1994: 106-125.
- Miyazaki I. *An illustrated book of helminthic zoonoses*. Tokio: International Medical Foundation of Japan, 1991: 355-62.
- Schad GA. *Morphology and life history of Strongyloides stercoralis a major roundworm infection of man*. London: Taylor and Francis, 1989: 85-104.
- Grove DI. Strongyloidiasis: In: Warren KS, Mahmoud AAF. *Tropical and geographical medicine*. 2nd ed. New York: Mc Graw-Hill, 1994: 393-399.
- Mansfield LS, Niatali S, Bhopale V, Volk S, Smith G, Lok JB et al. *Strongyloides stercoralis* maintenance of exceedingly chronic infections. *Am J Trop Med Hyg* 1996; 55: 617-624.
- Grove DI. Strongyloidiasis in allied prisoners of war in Southeast Asia. *Brit J Med* 1980; 280: 598-601.
- Little MD. Comparative morphology of six species of *Strongyloides* (Nematoda) and redefinition of the genus. *J Parasitol* 1966; 52: 69-84.
- Genta RM, Caymmi-Gómez MC. Pathology. In: Grove DI, ed. *Strongyloidiasis a major roundworm infection of man*. London: Taylor and Francis, 1989: 105-132.
- Siddiqui AA, Berk SL. Diagnosis of *Strongyloides stercoralis* infection. *Clin Infect Dis* 2001; 33: 1040-1047.
- Lau ChC, Salmavides CF, Terashima IA. Evaluación de técnicas parasitológicas en el diagnóstico de strongyloidiasis por *Strongyloides stercoralis*. *Rev Med Herediana* 2005; 16: 1-15.
- Concha R, Harrington WJ, Rogers AI. Intestinal strongyloidiasis: Recognition management and determinants of outcome. *J Clin Gastroenterol* 2005; 39: 203-211.
- Roman SP, Pastor GA, Moreno GS, Igual AR, Suner GS, Tornero EC. High prevalence of *Strongyloides stercoralis* among farm workers on the Mediterranean coast of Spain: Analysis of the predictive factors of infection in developed countries. *Am J Trop Med Hyg* 2003; 69: 336-340.
- Proctor EM, Muth HA, Proudfoot DL, Allen AB, Fisk R, Isaac Renton J et al. Endemic institutional strongyloidiasis in British Columbia. *CMAJ* 1987; 136: 1173-1176.
- Keiser PB, Nutran TB. *Strongyloides stercoralis* in the immunocompromised population. *Clin Microbiol Rev* 2004; 17: 208-217.
- Dixon AC, Yanagihara ET, Kwock DW, Nakamura JM. Strongyloidiasis associated with human T-cell lymphotropic virus type I infection in a non-endemic area. *West J Med* 1989; 151: 410-413.
- Feitosa G, Bandeira AC, Sampaio DP, Badaro R, Brites C. High prevalence of giardiasis and strongyloidiasis among HIV-infected patients in Bahia, Brazil. *Braz J Infect Dis* 2001; 5: 339-344.
- Nucci M, Portugal R, Pulcheri W, Spector N, Ferreira SB, de Castro MB et al. Strongyloidiasis in patients with hematologic malignancies. *Clin Infect Dis* 1995; 21: 675-677.
- Herrera J, Marcos L, Terashima A, Álvarez H, Salmavides F, Gotuzzo E. Factores asociados a la infección por *Strongyloides stercoralis* en individuos de una zona endémica. *Rev Gastroenterol Perú* 2006; 26: 1-13.
- Egido JM, de Diego JA, Penin P. The prevalence of enteropathy due to *Strongyloides* in Puerto Maldonado (Peruvian Amazon). *Braz J Infect Dis* 2001; 5: 1-9.
- Avendano L, Hernández F, Jiménez F. *Strongyloides stercoralis* en pacientes alcohólicos. *Parasitol Día* 1999; 23: 91-4.
- Hernández ChF. *Strongyloides stercoralis*: Un parásito subestimado. *Parasitol Día* 2001; 25: 1-22.
- Rodríguez ME, Costa CJM. *Strongyloides stercoralis* and other enteroparasites in children at Uberlândia City. State of Minas Gerais. *Brazil Mem Inst Oswaldo Cruz* 1998; 93: 1-3.
- Canchica PI, Navas BT. *Estrongiloidosis*. *Med Intern (Caracas)* 2000; 16: 2-16.
- Lindo JF, Robinson RD, Ferry SI, Vogel P, Gram A, Neva FA. Age prevalence and household clustering of *Strongyloides stercoralis* infection in Jamaica. *Parasitology* 1995; 110: 97-102.
- Tay J, Salazar SPM, Haro I, de Bucio M. Frecuencia de las helmintiasis intestinales en México. *Rev Invest Salud Pub (Mex)* 1976; 36: 241-80.
- Tay J, Tay A, Tay J, Romero R, Robert L, Becerril M. Las helmintiasis en la República Mexicana. *Bol Chil Parasitol* 1995; 50: 10-16.
- Fajardo RCA. *Estrongiloidosis en Yucatán*. Mérida, Yuc: Fac de Medicina. Universidad de Yucatán (Tesis recepcional) 1970.
- Sport V, Selby CD, Ispahán P, Toghill PJ. Indigenous strongyloidiasis in Nottingham. *BMJ* 1987; 294: 741-2.
- Georgi JR, Sprinkle CL. A case of human strongyloidiasis apparently contracted from asymptomatic colony dogs. *Am J Trop Med Hyg* 1974; 23: 899-910.
- Malone JB, Breitzchwerdt EB, Little MD, Ochoa R, Wolf KA. *Strongyloides stercoralis* like infection in a dog. *J Am Vet Med Assoc* 1980; 176: 130-133.
- Dancescu P. Observations concerning the parasite load, duration of infection and clinical manifestations of strongyloidiasis. *Trans Roy Soc Trop Med Hyg* 1976; 70: 162-171.

37. Vadlamud RS, Chi DS, Krishnaswamy G. Intestinal strongyloidiasis and hyperinfection syndrome. *Clin Mol Allergy* 2006; 4: 1-22.
38. Gallard H. Pathogenesis of *Strongyloides*. *Helminthol Abs* 1967; 36: 247-60.
39. Welch E. Strongyloidiasis. Student *BMJ* (<http://student.bmjjournals.com/Issues/03/08/education280.php>) pp 1-4.
40. Bailey JW. A serological test for the diagnosis of *Strongyloides* antibodies in ex-far east prisoners of war. *Ann Trop Med Parasitol* 1989; 83: 241-247.
41. Gill GV, Welch E, Bailey JW, Bell DR, Beeching NJ. Chronic *Strongyloides stercoralis* infection in former British far East prisoners of war. *QJM* 2004; 97: 789-795.
42. Calvalho EM, Andrade TM, Andrade JA, Rocha H. Immunological features of different clinical forms of strongyloidiasis. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 1983; 77: 346-349.
43. Trajman A, Mc Donald TT, Elia CC. Intestinal immune cells in *Strongyloides stercoralis* infection. *J Clin Pathol* 1997; 50: 991-995.
44. Badaro R, Carvalho EM, Santos RB, Gam AA, Genta RM. Parasite specific humoral responses in different clinical forms of strongyloidiasis. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 1987; 81: 149-150.
45. Genta RM, Ottesen EA, Neva FA, Walzer PD, Tanowitz HB, Wittner M. Cellular responses in human strongyloidiasis. *Am J Trop Med Hyg* 1983; 32: 990-994.
46. Janeway C, Travers P, Walport M, Shlomchik MJ. *Immunobiology*, 6th ed. New York: Garland Pub, 2004.
47. Else KJ, Finkelman FD. Intestinal nematode parasites, cytokines and effectors mechanisms. *Int J Parasitol* 1998; 28: 1145-1158.
48. Mc Donald A, Araujo MI, Pearce EJ. Immunology of parasitic helminthic infection. *Immunol* 2002; 70: 427-433.
49. Porto AF, Neva FA, Bittercourt H, Lisboa W, Thompson R, Alcántara L, Carvalho EM. HTLV-1 decreases Th2 type of immune response in patients with Strongyloidiasis. *Parasite Immunol* 2001; 23: 503-507.
50. Urban JF, Katona IM, Paul WE, Finkelman FD. Interleukin-4 is important in proactive immunity to a gastrointestinal nematode infection in mice. *Proc Natl Acad Sci USA* 1991; 88: 5513-5517.
51. Herbert DR, Lee JJ, Lee NA, Nolan TJ, Schad GA, Abraham D. Role of IL-5 in innate and adaptative immunity to larval *Strongyloides stercoralis* in mice. *J Immunol* 2000; 165: 4544-4551.
52. Herbert DR, Nolan TJ, Schad GA, Abraham D. The role of B-cells in immunity against larval *Strongyloides stercoralis* in mice. *Parasite Immunol* 2002; 24: 95-101.
53. Negrao CD. Important of immunoglobulin E (IgE) in the protective mechanism against gastrointestinal nematode mucosae. *Rev Inst Med Trop Sao Paulo* 2001; 43: 291-299.
54. Mc Rury J, de Messias IT, Walzer PD, Huitger T, Genta RM. Specific IgE responses in human strongyloidiasis. *Clin Exp Immunol* 1986; 65: 631-638.
55. Ligas JA, Kerepesi LA, Galioto AM, Lustigman S, Nolan TJ, Schad GA et al. Specificity and mechanisms of immunoglobulin M (IgM) and IgG independent proactive immunity to larval *Strongyloides stercoralis* in mice. *Infect Immun* 2003; 71: 6835-6843.
56. Brigand RA, Rotman HL, Yutawiboonchai W, Leon O, Nolan TJ, Schad GA et al. *Strongyloides stercoralis*: Role of antibody and complement in immunity to the third stage of larva in BALB/c⁺ and J mice. *Exp Parasitol* 1996; 82: 279-289.
57. Siddiqui AA, Genta RM, Berk SL. *Strongyloides stercoralis*. In: Blazer M, ed. *Infections of gastrointestinal tract*. 2nd ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins, 2002: 1113-1126.
58. Rodríguez MA, Froes RC, Anefalo A, Kobayashi S. Invasive enteritis by *Strongyloides stercoralis* presenting as acute abdominal distress under corticosteroid therapy. *Rev Hosp Clin Fac Med Sao Paulo* 2001; 56: 103-106.
59. Goh SK, Chow PK, Chung AY, Tan BH, Tan PH. *Strongyloides colitis* in a patient with Cushing syndrome. *Gastrointest Endosc* 2004; 59: 738-741.
60. Ly MN, Bethel SL, Usanbi AS, Lambert DR. Cutaneous *Strongyloides stercoralis* infection: An unusual presentation. *J Am Acad Dermatol* 2003; 49: 5157-5160.
61. Berk SL, Verghese A, Álvares S, Hall K, Smith B. Clinical and epidemiologic features of strongyloidiasis. A prospective study in rural Tennessee. *Arch Intern Med* 1987; 147: 1257-1261.
62. Milner PF, Irvine RA, Barton CJ. Intestinal malabsorption in *Strongyloides stercoralis* infection. *Gut* 1965; 6: 574-581.
63. Arthur RP, Shelley WB. Larva currens, a distinctive variant of cutaneous larva migrans due *Strongyloides stercoralis*. *AMA Arch Derm* 1958; 78: 186-190.
64. Vonkuster LC, Genta RM. Cutaneous manifestations of strongyloidiasis. *Arch Dermatol* 1988; 124: 1826-1830.
65. Bockers M, Bork K. Prurigo and further diagnostically significant skin symptoms in strongyloidiasis. *Hautarzt* 1988; 39: 34-37.
66. Amer M, Attia M, Ramadan AS, Matout K. Larva currens and systemic disease. *Int J Dermatol* 1984; 23: 402-403.
67. Smith JD, Goette DK, Odom RB. Larva currens. Cutaneous strongyloidiasis. *Arch Dermatol* 1976; 112: 1161-1163.
68. Genta RM, Douce RW, Walter PD. Diagnostic implications of parasite specific immune responses in immunocompromised patients with strongyloidiasis. *J Clin Microbiol* 1986; 23: 1099-1103.
69. Lemos LB, Qu Z, Lucirica R, Fred HL. Hyperinfection syndrome in strongyloidiasis: Report of two cases. *Ann Diagn Pathol* 2003; 2: 87-94.
70. Martino GM, Villoria DF. Proceso infeccioso en paciente inmunodeprimido. Santander, España: Foro de Patología Autópsica. Caso 14. (http://www.eusalud.uninet.edu/cl_autopsias/casos/14.03/caso.htm) pp. 1-8.
71. Dreyer G, Fernandez SE, Alves S, Rocha A. Patterns of detection of *Strongyloides stercoralis* in stool specimens: Implications for diagnosis and clinical trials. *J Clin Microbiol* 1996; 34: 2569-2571.
72. Esquivelis A. *Strongyloidiasis en Santa Clotilde (Río Napo)*. Uso del Baermann modificado en copa. Tesis de Bachiller en Medicina. Lima, Perú: Univ Peruana Cayetano Heredia 1992.
73. Kamisnky RG. Evaluation of three methods for laboratory diagnosis of *Strongyloides stercoralis* infection. *J Parasitol* 1993; 79: 277-280.
74. Uparanukraw P, Phogsri S, Morakote N. Fluctuation of larval excretion in *Strongyloides stercoralis* infection. *Am J Trop Med Hyg* 1999; 60: 967-973.
75. Moraes RG. Contribuição para o estudo do *Strongyloides stercoralis* e da strongyloidíase no Brasil. *Rev Servi Esp Saude Public* 1948; 1: 507-624.
76. Lok JB. *Strongyloides stercoralis*: A model for translational research on parasite nematode biology. (<http://www.wormbook.org/chapters/wwwstrongyloides/strongyloides.html>).
77. Terashima A, Sánchez E, Tello R. Empleo de la técnica Dancescu para el diagnóstico de *Strongyloides stercoralis*. México: Libro Resúmenes del XIV Congreso Latinoamericano de Parasitología, 1999.
78. de Paula FM, de Castro E, Gonçalves PM, Marcal M, Campos DM, Costa CJM. Parasitological and immunological diagnosis of strongyloidiasis in immunocompromised and non immunocompromised children at Uberlândia, State of Minas Gerais, Brazil. *Rev Inst Med Trop Sao Paulo* 2000; 42: 51-55.
79. Huaman MC, Sato Y, Aguilar JL, Terashima A, Guerra H, Gottuzzo E, Kanbara H. Gelatin particle indirect agglutination and enzyme linked immunosorbent assay for diagnosis of Strongyloidiasis using *Strongyloides venezuelensis* antigen. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 2003; 97: 535-538.

80. Siddiqui AA, Koenig MM, Sinensky M, Berk SL. *Strongyloides stercoralis*: Identification of antigens in natural human infections from endemic areas of the United States. *Parasitol Res* 1997; 83: 655-658.
81. Koga K, Kasuya S, Khamboonruang C, Sukavat K, Nakamura Y, Tani S et al. An evaluation of the agar plate method for the detection *Strongyloides stercoralis* in Northern Thailand. *J Trop Med Hyg* 1990; 93: 183-188.
82. Gann H, Neva FA, Gam AA. A randomized trial of single and two dose ivermectin versus thiabendazole for treatment of strongyloidiasis. *J Infect Dis* 1994; 169: 1076-1079.
83. Shihya K, Zaha O, Niimura S, Verhara T, Oshiro J, Kinjo F et al. Clinical study on ivermectin against 125 strongyloidiasis patients. *Kansenshogaku Sashi* 1994; 68: 13-20.
84. Ordóñez LE, Angulo ES. Eficacia de la ivermectina en el tratamiento de niños colombianos parasitados por *Strongyloides stercoralis*. *Biomédica* 2004; 24: (http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttex&pid=5012041572004000100005...)
85. Grove DI, Northern C. Infection and immunity in dogs infected with human strain of *Strongyloides stercoralis*. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 1982; 76: 833-8.
86. Dawkin HJ, Grove DI. Attempts to establish infections with *Strongyloides stercoralis* in mice and other laboratory animals. *J Helminthol* 1982; 56: 23-26.
87. Nolan TJ, Megyeri Z, Bhopale VM, Schad GA. *Strongyloides stercoralis*: The first rodent model for uncomplicated and hyperinfective strongyloidiasis, the Mongolian gerbil *Meriones unguiculatus*. *J Infect Dis* 1993; 168: 1479-1484.
88. Gill GV, Bailey JW. Eosinophilia as a marker for chronic strongyloidiasis: Use of a serum ELISA test to detect asymptomatic cases. *Ann Trop Med Parasitol* 1989; 83: 249-252.
89. Archibald LK, Beeching NJ, Gill GV. Albendazole is effective treatment for chronic strongyloidiasis. *Q J Med* 1993; 86: 191-195.
90. Datry A, Hilmarsdottir I, Mayorga Sagastume R. Treatment of *Strongyloides stercoralis* infection with ivermectin compared with albendazole: Results of an open study of 60 cases. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 1994; 88: 344-345.
91. Davidson RA. Strongyloidiasis: a presentation of 63 cases. *NC Med J* 1982; 43: 23-25.
92. Genta RM. Dysregulation of strongyloidiasis a new hypothesis. *Clin Microbiol Rev* 1992; 5: 345-355.