

Strongyloides stercoralis

José Humberto Arango, M.D.*

RESUMEN

El Strongyloides stercoralis es un parásito único porque tiene la capacidad de reproducirse dentro del ser humano, lo que explica la persistencia de este helminto durante muchos años. En esta revisión se hace una actualización sobre los diferentes aspectos de esta entidad en el campo de la inmunobiología, diagnóstico y tratamiento. Se hace énfasis en las posibles relaciones con la infección por el virus HTLV-I.

Palabras claves: Estrongiloidiasis. Inmunobiología. Diagnóstico. Tratamiento.

HISTORIA-IMPORTANCIA

En 1876, el médico Louis Normand del Hospital de St. Mandrier en Toulon, Francia, fue el primero en describir las larvas de *S. stercoralis*, al reconocer un gusano hasta entonces no identificado, en la materia fecal de soldados que regresaban de la Cochinchina (sudeste asiático, hoy Vietnam)¹.

Inicialmente el parásito recibió el nombre de *Anguillula stercoralis*.

La infección por este parásito ha ganado importancia en los últimos años por varias razones: entre de todos los nemátodos que parasitan al hombre, es el único capaz de reproducirse dentro del ser humano¹ y permanecer en forma indefinida; tal es el caso de un paciente de 65 años con una erupción urticariforme explicada por la presencia del *Strongyloides*. La inmunosupresión permite que se presenten estados severos de la infección con mortalidades que alcanzan 80%². El aumento en el uso de terapias inmunosupresivas por diferentes razones médicas y las migraciones a países desarrollados³ explican algunos casos de la presencia de este helminto en tales regiones. La relación del *S. stercoralis* con la infección por el virus del HTLV-I ha generado una gran controversia^{4,5}. Los trata-

mientos disponibles pueden disminuir la población de parásitos pero no siempre es posible su erradicación.

AGENTE ETIOLÓGICO

Del género *Strongyloides* pueden infectar al hombre dos especies: *stercoralis* y *fuelleborni*. El primero es específico del hombre y el segundo es propio de primates africanos pero se ha visto en seres humanos de Oceanía. El *Strongyloides* presenta varios estados: la hembra adulta, larva rabadiforme, larva filariforme, y adultos hembras y machos de vida libre.

La hembra adulta. Es de aspecto filiforme, transparente, de 2.2 mm de longitud por 50 µm de diámetro⁶. Tiene un esófago cilíndrico ubicado en el tercio anterior del cuerpo, que se continúa con el intestino y termina en el orificio anal, cerca al extremo posterior del cuerpo⁷. Posee un útero que permanece con huevos y se abre a la vulva, ubicada entre el tercio posterior y el tercio medio del parásito⁸. Normalmente vive en el duodeno y el yeyuno, ubicada entre los enterocitos y se abre a la luz intestinal. En condiciones normales no sobrepasa la muscularis mucosae. Por las razones mencionadas las hembras adultas, normalmente no se encuentran en la materia fecal y

sólo se ven durante el estudio de aspirados duodenales o exámenes histopatológicos. Por estudios en animales⁹, se calcula que la tasa de mortalidad anual de las hembras adultas es de 10%.

En el ser humano no se identifican parásitos machos, y la hembra se reproduce por partenogénesis. Una vez salen los huevos, se ubican dentro de los tejidos y rápidamente dan origen a la primera forma larvaria, la larva rabadiforme. Algunos han calculado el tiempo entre el ingreso del parásito por la piel y la producción de los primeros huevos en 12 días⁸ y otros en 28 días⁶, con una producción proximal de 15 huevos diarios por hembra⁸ y en otros estudios de 60 huevos diarios¹⁰. No es posible recuperar huevos en la materia fecal, excepto en casos de diarrea severa.

Larva rabadiforme. Esta larva es móvil, tiene 250 µm de longitud por 15 µm de diámetro. Es incapaz de invadir a través de la mucosa o de la piel. El nombre se ha adaptado de los nemátodos rabadiformes que viven en el suelo pero que no pueden invadir al ser humano. Anatómicamente tiene un extremo anterior romo, cavidad bucal corta, que lleva al esófago donde hay cuerpo, istmo y bulbo, y se continúa con el intestino para desembocar en el ano en el extremo posterior. Posee un primordio genital grande, en forma de media luna que se ubica un poco por detrás de la mitad del

* Internista, Residente de Gastroenterología, Departamento de Medicina Interna, Escuela de Medicina, Facultad de Salud, Universidad del Valle, Cali.

cuerpo. Cuando las larvas rabditoides salen a la luz intestinal, el contenido digestivo las arrastra y se transforman en larvas filariformes ya sea en el medio exterior o durante el recorrido por el intestino.

Larva filariforme. La larva filariforme mide de 500 a 700 μm de longitud y 25 μm de diámetro. Esta forma es muy móvil y posee el sistema necesario para poder invadir al ser humano. En el extremo anterior hay un estilete. Como durante esta fase no se alimenta, no se observa cavidad bucal. El esófago es largo y se prolonga hasta la parte media del cuerpo. El extremo posterior termina en una muesca. En este estadio, el parásito depende fuertemente de las condiciones ambientales; sobrevive alrededor de 2 semanas en el mundo exterior bajo temperaturas entre 8° y 40° C, pero no soporta la sequedad y humedad excesivas¹⁰.

Adultos de vida libre. En esta fase se identifican machos y hembras, con 7 y 10 mm de longitud, respectivamente. En los adultos ciertos tejidos crecen por endorreplicación para permitir el desarrollo sexual¹¹.

Las hembras permanecen con hileras de huevos dentro del útero. La vulva se encuentra en la mitad del cuerpo. Los machos en el extremo posterior curvo, tienen dos espículas copuladoras. Su período de vida de es corto, lo que limita la fecundidad¹².

EPIDEMIOLOGÍA

Alrededor de cien millones de personas en el mundo se encuentran infestadas con *S. stercoralis*. Es una infección endémica en el trópico.

Situación en el mundo. La prevalencia de infección oscila entre menos de 1% y hasta 48%¹³ en las diferentes regiones estudiadas: USA, 0.6%¹⁴; Japón Okinawa, 1% a

10%¹⁵; Somalia, 2.9%¹⁶; USA Kentucky, 3%¹⁷; Costa Rica, 1.1% a 16.5%; Brasil, 15% a 82%; Congo, 26%; Zaire, 26%; República Africana Central, 48%^{7,18}.

Situación en Colombia. Según Panqueba *et al.*¹⁹ en 1957 Quevedo documentó el primer caso de autoinfección en Medellín y en Colombia. En 1960 se encontró una prevalencia de 14% en el barrio Siloé de Cali y de 6.6% en ocho barrios de Villavicencio. En 1969, en la encuesta nacional de salud la prevalencia fue de 2.1% que disminuyó a menos de 1% en la siguiente encuesta de 1981. Para 1988, en Córdoba, localidad cerca a Buenaventura, se encontró una prevalencia de 16% (20/127) en niños menores de 6 años¹³.

Factores de riesgo. La infección se adquiere al caminar descalzo, lo cual permite que la larva filariforme pueda penetrar la piel. Esto explica por qué algunas personas se pueden contaminar en zonas donde es raro el parásito²¹. A las tasas de prevalencia las influyen las condiciones socioeconómicas y el método de demostración que se utilice. Los perros y los gatos se pueden infectar, pero la transmisión de animales a humanos o de animal al medio ambiente al humano se considera rara.

El nemátodo puede persistir por varios años después de haber adquirido la infección, por su capacidad de reproducción en el ser humano. Como ejemplo típico se cita el de soldados que sirvieron durante la segunda mundial, en quienes, 37 años después de terminada la guerra y descartada la posibilidad de reinfección, se encontró que 27.5% de 160 tenían la larva²².

En centros de referencia se observan formas severas de la enfermedad en proporciones de 1.5% a 2.5% de los pacientes con estrogiloidiasis²³. La tasa de letalidad en

las formas severas, como en la estrogiloidiasis diseminada, se calcula en 43% para pacientes sin inmunodeficiencia y de 77% para inmunocomprometidos².

Causas de muerte en estrogiloidiasis diseminada. Las principales causas de muerte en este grupo son la septicemia, el choque séptico, la falla respiratoria aguda y las bronconeumonías.

Strongyloides fuelleborni La infección por *S. fuelleborni* se documentó en Papua²⁴, Nueva Guinea, con prevalencias hasta de 4.5%. Afecta especialmente a infantes y niños jóvenes²⁵. El parásito se ha encontrado en edades tan tempranas como 19 y 21 días de nacidos²⁵. Las infestaciones en estos casos son masivas, pero no hay una mortalidad elevada, lo que sugiere algún grado de tolerancia por parte del huésped.

CICLO DE VIDA

Strongyloides stercoralis tiene un ciclo de vida complejo, que todavía no se ha aclarado por completo.

Ingreso al ser humano. La larva filariforme, el estado infectivo, logra penetrar la piel intacta por mecanismos no aclarados.

Evolución después del ingreso. En la ruta tradicional la larva filariforme penetra por el tejido celular subcutáneo, ingresa a un capilar venoso, y va hasta el pulmón después de pasar por el corazón derecho. En el pulmón, rompe la pared alveolar, para ascender por los bronquios y ayudada por el mecanismo de expulsión de los cilios, de esta forma llega a tráquea, laringe, faringe y por deglución al intestino delgado.

Las observaciones de hiperinfección en modelos animales, donde no se recuperan siempre larvas en el tracto respiratorio superior²⁶ y experimentos con larvas marcadas

con material radioactivo²⁸ hacen suponer que la larva filariforme puede migrar directamente al duodeno^{1,7,28}. Es probable que se usen las dos vías al azar. Al parecer no todas las larvas logran completar el ciclo. En estudios de ratas infectadas hasta con 70,000 larvas filariformes, sólo 30% llegan al estado adulto³⁰.

Al final de este ciclo se hacen dos mudas y se obtiene la hembra adulta. Con esto se inicia la producción de huevos por medio de partenogénesis. Como se mencionó antes, este ciclo puede durar entre 12 y 28 días; cada hembra adulta produce entre 15 y 50 huevos diarios.

Evolución de los huevos. Los huevos rápidamente eclosionan para dar origen a la larva rabditiforme. Por esta razón los huevos no se encuentran en la materia fecal, a no ser que se presenten cuadros diarreicos severos³⁰.

Evolución de la larva rabditiforme. Por mecanismos no bien comprendidos algunas larvas rabditiformes antes de salir al exterior, pueden mudar a larvas filariformes; se inicia entonces un nuevo ciclo en algún sitio del intestino o a través de la piel perianal.

Las otras larvas que salen al exterior pueden tener dos tipos de desarrollo, de acuerdo con las condiciones de temperatura: el homogónico y el heterogónico¹.

Desarrollo homogónico o ciclo directo. En este ciclo la larva rabditiforme muda dos veces para formar la larva filariforme. Esta última permanece en la parte más superficial del suelo en espera del próximo contacto con la piel de un huésped humano.

Desarrollo heterogónico o ciclo indirecto. La larva rabditiforme después de cuatro mudas genéticamente determinadas se diferencia en gusanos de vida libre, machos y hembras. En esta etapa no son pará-

sitos. Por reproducción sexual inician la producción de huevos que eclosionan y forman larvas rabditiformes, que pueden optar por el desarrollo homogónico o heterogónico.

Esto le permite al parásito, si las condiciones ambientales son adecuadas, mantener su existencia indefinidamente para preservar la especie.

FORMAS CLÍNICAS EN ESTRONGILOIDIASIS

Infeción. Define el paciente con **Strongyloides** sólo en duodeno y yeyuno, sin evidencia de aumento en el número de helmintos.

Autoinfeción. Es la capacidad de este nemátodo de iniciar un nuevo ciclo sin salir al exterior. Esto explica por qué puede persistir tantos años la infección en el intestino delgado. Algunos autores hablan de autoinfeción externa cuando la región perianal es la puerta de entrada y de autoinfeción interna cuando lo es la mucosa intestinal.

Hiperinfeción. Es el sobrecrecimiento de parásitos con el consecuente aumento en la maduración de larvas rabditiformes a filariformes, lo que puede ocurrir a lo largo de los sitios por donde realiza su ciclo de vida. Generalmente se asocia con algún tipo de inmunodeficiencia.

Diseminada. Se refiere a la invasión de la larva filariforme de sitios fuera del tracto gastrointestinal o el pulmón.

INMUNOBIOLOGÍA

El conocimiento sobre la inmunobiología de **S. stercoralis** es muy rudimentario; la información de los diferentes aspectos es contradictoria. En el estudio de esta parasitosis se usan tres modelos

animales: los perros³¹, los micos **Erythrocebus patas** y recientemente el roedor, el **Meriones unguiculatus**³². La infectividad de la larva se puede mantener a pesar de congelarla en nitrógeno líquido³³, lo que permite el desarrollo de nuevos modelos en el estudio de este helminto. Un nemátodo de las ratas, **Nippostrongylus brasiliensis**, también se ha utilizado para entender la inmunobiología del parásito³⁴.

Relación huésped-parásito. Se pueden predecir por lo menos tres tipos de relación¹:

- Sujetos con una respuesta inmunológica adecuada y la capacidad suficiente para erradicar el helminto.
- Sujetos con una respuesta inmunológica parcial, como para contener la infección sin erradicarla, con el consecuente desarrollo de estrongiloidiasis crónica.
- Sujetos con respuesta inmunológica normal, que pierden esta habilidad, con el consecuente desarrollo de hiperinfeción o forma diseminada.
- La intensidad de la infección en algunos nemátodos puede cambiar con la edad del hombre³⁵; sin embargo con **Strongyloides** no se ha podido demostrar esta relación. Por el contrario, hay evidencia de que puede permanecer durante muchos años en el intestino, gracias a su capacidad de autoinfeción.

Eosinófilos e IgE específica. Según la evidencia existente los eosinófilos y la IgE específica pueden ser elementos importantes en la inmunobiología del helminto. Estas son algunas de las observaciones descritas:

- *In vitro*, el eosinófilo activado, se adhiere al parásito y es capaz de matarlo³⁶.
- Los esteroides facilitan hiperin-

fección o enfermedad diseminada en modelos animales y en seres humanos. Su uso hace que disminuya el número de eosinófilos circulantes.

- La eosinopenia se relaciona con un pronóstico pobre en estrongiloidiasis diseminada^{37,28}.
- Todos los pacientes con infección por **Strongyloides** a quienes se les practica la prueba de liberación de histamina por los basófilos periféricos, tienen IgE específica alta³⁸.

Anticuerpos IgG contra S. stercoralis. Con ELISA (Enzyme Linked Immunosorbant Assay) y con inmunofluorescencia indirecta se pueden descubrir anticuerpos IgG específicos contra la larva filariforme hasta en 85% de los pacientes con infección por este nemátodo⁴⁰. La IgG específica es del subtipo IgG₄. Estas son algunas de las evidencias que se conocen con respecto a la IgG, sin que se sepa claramente cuál es su papel:

- En modelos animales se ha documentado que la IgG puede permanecer alta por mucho tiempo, a no ser que se presente hiperinfección o estrongiloidiasis diseminada, situaciones donde los niveles de esta inmunoglobulina caen hasta desaparecer²⁸.
- Algunos perros pueden ser resistentes a la infección, sin que se conozca claramente cuál es la causa para tal respuesta⁴¹.
- En ciertos pacientes infectados con el virus HTLV-I y con estrongiloidiasis se informó una caída de los niveles de la IgG incluso hasta desaparecer³⁹.
- Los niveles de la IgG son más bajos en estados severos de la enfermedad³⁷.
- En infección experimental también se documentaron niveles altos de IgA e IgM, que caen igualmente en estrongiloidiasis

diseminada. No se entiende con claridad cuál es el significado de esta respuesta⁴⁷.

Papel del complemento. Estudios *in vitro* han mostrado que la larva filariforme es capaz de activar la vía del complemento sin la participación de anticuerpos, para que las células efectoras puedan destruir la larva²⁹. Se desconoce cómo se lograría esta activación, *in vivo*.

Papel de la respuesta celular

- Al usar antígenos crudos y observar la respuesta linfoproliferativa (evaluada por la transformación linfoblástica) se encuentra que la respuesta es igual tanto en los pacientes como en los controles³⁸. La respuesta a la PPD y al toxoide tetánico se conserva en ambos grupos.
- Pero cuando se exponen a suero normal los linfocitos de los pacientes reaccionan en forma significativa mayor con respecto a los controles, lo cual sugiere el desarrollo de factores moduladores³⁸.
- Un autor especula que los ecdisteroides, hormonas que controlan las mudas en los insectos y que se han encontrado también en algunos helmintos, pudiesen regular los ciclos del **S. stercoralis**⁸ pues tales hormonas tienen muchas semejanzas con los corticosteroides

CLÍNICA

Algunos calculan que hasta una tercera parte de los pacientes con infección permanecen asintomáticos. En el sintomático el espectro incluye cuadros dermatológicos, gastroenterológicos y pulmonares.

Hallazgos dermatológicos. En esta parasitosis se describen erupciones urticariales recurrentes, de uno o dos días de duración, sobre todo en el área de la cintura y de los

glúteos. En estrongiloidiasis crónica se puede observar un salpullido urticariforme no migratorio en las muñecas y las rodillas.

A veces se puede ver la larva *currens*, un salpullido serpiginoso urticarial, que provoca un intenso prurito y se debe a la migración de la larva filariforme por la piel. Este salpullido se debe buscar en los glúteos, el tronco, las extremidades y la cabeza. Es posible observar el movimiento de la larva por debajo de la piel a una velocidad de 5 a 10 cm por hora. El cuadro dura de horas a días. En la biopsia de piel es raro capturar el parásito; pero cuando se logra, se puede observar la larva rodeada de hemorragia dérmica^{2,36}. Este cuadro es patognomónico de la infección y justifica por sí solo el tratamiento. En pacientes inmunosuprimidos se puede observar una variante purpúrica diseminada.

Hallazgos gastroenterológicos.

El enfermo inmunocompetente casi siempre se queja de dolor abdominal en el epigastrio que simula una enfermedad ácido-péptica. Además, se describen dolores de tipo cólico en el hemiabdomen inferior, diarrea intermitente y sensación de distensión abdominal. Esta parasitosis puede simular una colecistitis⁴¹.

En los niños puede ser causa de dolor abdominal recurrente, diarrea crónica, esteatorrea y enteropatía perdedora de proteínas.

La infección puede ser causa de sangrado oculto, pero es raro que cause un sangrado masivo⁴². En ocasiones puede simular una enfermedad inflamatoria intestinal^{19,36} o presentarse como una pseudopoliposis colónica.

Durante cirugías abdominales el duodeno y el yeyuno se han visto dilatados y edematosos³⁹, aunque se desconoce el mecanismo exacto de este hallazgo. Los estudios con **N. brasiliensis** sugieren que el

proceso inflamatorio desencadenado por el parásito es causa de alteraciones en la función muscular⁴³.

Hallazgos pulmonares. El paso de las larvas por el pulmón puede producir tos, sibilancias, hemoptisis e infiltrados intersticiales en los estudios radiográficos y puede causar el síndrome de Loeffler con infiltrados alveolares a los rayos X. Sin embargo, estos síntomas no son tan frecuentes como los gastroenterológicos.

En los pacientes con asma es posible encontrar eosinofilia. En algunos esta alteración hematológica se podría explicar por la presencia del parásito. La erradicación de **Strongyloides** no mejora el cuadro de base pero sí puede disminuir el número de eosinófilos^{44,45}.

Hiperinfección. En esta etapa los síntomas se acentúan, aumenta la frecuencia de los cuadros diarreicos, aparecen náuseas y vómito y el paciente comienza a entrar en un proceso de desnutrición.

Se han descrito gastritis⁴⁶, úlcera gástrica, esofagitis, colitis tipo pseudomembranosa y ulceraciones aftoides en el colon²⁰.

Muchos autores hablan de malabsorción⁴⁹ causada directamente por el nemátodo, sin embargo esta teoría se critica en la literatura⁴⁸, donde se plantea que la desnutrición *per se* es la causante del síndrome de malabsorción. En este contexto la desnutrición severa puede ser un factor de estrés que altere la relación entre el parásito y el huésped y pueda llevar a formas severas de la parasitosis.

Estrongiloidiasis diseminada. En este estadio las larvas se han hallado en diferentes órganos y fluidos: riñón, grasa perirrenal, corazón, efusiones pleurales⁴⁵, esputo², bilis⁵¹, páncreas, tiroides, hígado¹⁹, paratiroides, sangre⁵²,

cerebro, membrana aracnoides⁵⁰, fluido de cistadenocarcinoma pancreático, apendicitis, peritonitis, ganglios mesentéricos, ascitis eosinofílica en cirrosis criptogénica⁵³.

Durante este estado se han descrito falla respiratoria aguda⁵⁴, síndrome de dificultad respiratoria del adulto⁵⁵, enfermedad pulmonar restrictiva con granulomas intensos por fibrosis interlobular septal⁵⁶. Los mecanismos no son claros, pero se piensa que pueden participar de factores mecánicos, irritativos o incluso algún tipo de acción lítica.

El helminto puede, asimismo, producir cuadros de pseudoobstrucción intestinal⁵⁷, hepatitis granulomatosa, hipocalemia marcada o simular una masa pancreática.

En una serie de 12 autopsias de pacientes con estrongiloidiasis diseminada se encontró trombosis de las grandes venas: cava, femoral, mesentérica y seno longitudinal superior en cuatro pacientes. En ninguno existía causa explicativa diferente a **Strongyloides**¹⁹.

RELACIÓN CON INMUNODEFICIENCIA

La inmunodeficiencia y la inmunosupresión son factores que predisponen a hiperinfección y enfermedad diseminada; sin embargo, algunos calculan que 15% de las infecciones severas por este parásito no producen defectos demostrables en la inmunidad celular.

El modelo más estudiado ha sido el de los corticosteroides. Sin embargo, otras entidades con inmunodeficiencia asociada pueden favorecer el desarrollo de formas severas de esta helmintiasis. Dentro de ellas se cuentan las leucemias, la enfermedad de Hodgkin, linfomas, carcinoma de pulmón, falla renal crónica, glomerulonefritis, desnu-

trición severa, alcoholismo, tumores sólidos, irradiación corporal total, quemaduras extensas, hipogammaglobulinemia.

RELACIÓN CON RETROVIRUS

No se ha encontrado que en SIDA aumente la frecuencia de las formas severas de la estrongiloidiasis⁵⁸. En un estudio brasileño con 696 coprológicos de pacientes de zonas endémicas no hubo diferencias entre las muestras de los pacientes con SIDA y sus controles respectivos⁵⁶.

La infección con el virus HTLV-I^{10,51} sí parece aumentar la progresión de la infección por este nemátodo, aunque existen múltiples críticas sobre este tipo de análisis hechos para determinar esta asociación.

En Okinawa, Japón, un área endémica para **Strongyloides** y para el virus HTLV-I, se observó relación clara entre las dos infecciones en un estudio¹⁵. Se determinó la presencia del parásito por coprológicos o por cultivos y la existencia del virus se determinó por anticuerpos.

HTLV-I	Strongyloides		Total
	+	-	
+	99	595	694
-	67	2367	2434
Total	166	2962	3128

Este trabajo dejó entrever la existencia de una mayor prevalencia de HTLV-I en enfermos con estrongiloidiasis, pero sin poder determinar cuál de los dos es el agente inmunosupresor. Es probable que la presencia de HTLV-I predisponga al desarrollo de hiperinfección y por este motivo se puedan diagnosticar más pacientes al examinar las muestras de materia fecal.

En un estudio realizado en Jamaica⁵⁹, se midieron anticuerpos IgG para antígenos de larvas filariformes en pacientes infectados con el virus HTLV-I y en controles.

HTLV-I	IgG		Total
	+	-	
+	27	67	94
-	27	79	106
Total	5	146	200

Con la metodología estudiada no se demostró relación entre el parásito y la infección por HTLV-I. Los anticuerpos IgG específicos contra las larvas filariformes no discriminan entre infección reciente o pasada; son positivos hasta en 85% de los pacientes con **Strongyloides**. Por otra parte, ciertos informes muestran que en algunos pacientes con infección HTLV-I los niveles de IgG disminuyen con el tiempo³⁹. Estos hallazgos hacen difícil establecer la interpretación de la relación verdadera existente entre el parásito y el virus.

RELACIÓN CON INFECCIONES BACTERIANAS

Entre las complicaciones graves de la estrongiloidiasis diseminada está la invasión bacteriana. Los gérmenes causales son especialmente Gram negativos, como **Escherichia coli**⁴⁶, **Streptococcus faecalis**²; bacterias de la flora normal del tracto gastrointestinal.

Los principales síndromes infecciosos identificados son meningitis¹⁹, endocarditis¹⁹, neumonía, abscesos cerebrales, empiemas, colecistitis y peritonitis.

Para explicar estas complicaciones se han postulado tres mecanismos:

- Ruptura de la mucosa intestinal por la larva con la consecuente invasión de las bacterias.
- Adherencia de las bacterias a la cutícula durante la migración de la larva.
- Expulsión de bacterias en las heces de la larva.

DIAGNÓSTICO

Para hacer el diagnóstico es importante sospechar la presencia del parásito en los enfermos sintomáticos y buscarlo sistemáticamente en las personas inmunosuprimidas. El diagnóstico definitivo se hace con la visualización directa del nemátodo. Esto, tiene muchas dificultades porque depende del número de **Strongyloides** presentes y de las sensibilidades de los distintos métodos diagnósticos tanto en infección como en hiperinfección y enfermedad diseminada.

Existen diversos métodos para evaluar esta infección.

Laboratorio general. En el hemograma se puede observar eosinofilia, que es común en la infección crónica. Como este aumento de los eosinófilos presenta fluctuaciones en el tiempo, no se recomienda como única medida de seguimiento después de la terapia. La eosinofilia disminuye en los individuos que son tratados⁶¹ y en los que sufren la forma diseminada, en quienes se constituye en un factor de mal pronóstico^{28,37}. Cuando exista esta alteración hematológica se recomienda buscar el parásito.

La anemia se observa sobre todo en las formas diseminadas, con promedios de hemoglobina de 7.5 g/dl (rango entre 3.6 y 11.1)⁴⁹. Es probable que esta anemia refleje pérdidas ocultas de sangre por el tracto gastrointestinal. En las formas severas se encuentra además hipoproteinemia, hipoalbuminemia, hipocolesterolemia, malabsorción de carbohidratos y de grasas⁴⁹.

Coprológico. Como se sabe que en una infección moderada hay menos de 25 larvas por cada gramo de heces³⁶, las sensibilidades de uno, tres y siete coprológicos son de 30%, 50% y 100% respectivamente, lo cual hace de este examen algo muy poco

práctico.

Método de concentración. El método clásico es el formol-éter de Ritchie, en el que se observan las larvas en el sedimento.

Método de separación de larvas. Se describen dos formas de hacerlo: la prueba de Baermann y la de Harada Mori.

En la prueba de Baerman la materia fecal se suspende en una gasa que se encuentra en contacto con agua a 42°C. Se utiliza además una luz brillante para atraer las larvas hacia al agua. Ésta se centrifuga y se observa la presencia de larvas en el sedimento. La sensibilidad con este método alcanza hasta 80% en infección y 100% en formas severas de la estrongiloidiasis; es una técnica 3.6 veces más eficiente que los coprológicos⁶².

En la prueba de Harada Mori la materia fecal se coloca sobre un papel de filtro, cuyo extremo se mantiene en agua dentro de un tubo de ensayo.

Serología. En esta técnica se han desarrollado inmunofluorescencia indirecta⁶³ con larvas muertas, pruebas con radioalergoabsorbentes específicos para IgE y prueba de ELISA para anticuerpos IgG específicos de la larva filariforme. Esta última es la de mayor aplicabilidad y tiene sensibilidades hasta de 85%⁶⁴.

La sensibilidad de la serología alcanza 85%. Los falsos positivos están representados por otras infecciones con gusanos, como las filarias y la esquistosomiasis. La IgG permanece alta durante períodos largos, pero comienza a caer en la estrongiloidiasis diseminada, condición en la que se desconoce su verdadera sensibilidad. Los títulos de la inmunoglobulina no se correlacionan con la severidad de la enfermedad⁶⁵. Para hacer la prueba se necesita una fuente de antígenos de larvas filariformes, razón por la cual esta técnica no se ha difundido tanto.

En estudios de investigación⁶⁶, la IgE específica para larvas filariformes se puede medir por el método conocido como radioalergoabsorbencia (RAST = Radio-AllergoSorbanT), que tiene sensibilidades de 89.5% y especificidades de 98%. Su desventaja es el costo, debido al equipo de laboratorio especializado y el personal calificado.

La IgA específica para larvas filariformes presenta sensibilidades de 87.5%, pero puede estar alta en pacientes con ascariasis, lo que la hace poca práctica en zonas en donde los parásitos son endémicos. No hay correlación entre el valor de la IgA total y la forma clínica de la estrongiloidiasis⁶⁷.

Cultivo. Su objetivo es procurar que los parásitos entren en el ciclo de vida libre. Este método tiene inconvenientes por el tiempo que hay que esperar para obtener las larvas filariformes, por ser dispendioso y por los riesgos de infección para el personal que manipula estas muestras. En los cultivos se usan bases inertes como arena o papel de filtro en medio acuoso para simular las condiciones adecuadas para el desarrollo del ciclo de vida libre⁶⁸.

Se han descrito por lo menos tres tipos de cultivos: en agar nutritivo al 1.5%⁷⁰, en agar no nutritivo y cultivo en papel de filtro, que se incuban durante dos días entre 30° y 35° C. Los más eficaces han sido los que utilizan agar nutritivo o no nutritivo que permiten descubrir 4 larvas en dos gramos de materia fecal⁹. Cuando los cultivos en agar se comparan con la prueba de Baerman se aumenta la eficiencia en 80%, pero se incrementan los costos 15 veces⁶¹. El cultivo, por otra parte, es el único método en donde se puede observar la migración de las larvas que forman un patrón característico de surcos^{67,70,71}.

Desde el punto de vista económico no está claro cuál de estos métodos se debe usar.

Enterotest. El enterotest es un cordel texturado unido a una cápsula de gelatina. Después que el paciente la deglute se permite que avance hasta el intestino delgado. Al menos cuatro horas más tarde se extrae la gelatina y se analiza su contenido en una placa³⁶. La sensibilidad de este método alcanza hasta 91%. Además, el enterotest es una ayuda para el estudio de infecciones de bajo grado por giardias y uncinarias.

Examen directo de ciertos líquidos corporales. En estrongiloidiasis diseminada las larvas se pueden observar en expectoraciones⁶⁹, lavado bronquial, líquido cefalorraquídeo, vómito, líquido ascítico y orina.

Endoscopia. La endoscopia alta generalmente es normal, aunque se puede encontrar gastritis o duodenitis⁷², con ulceraciones y sangrado fácil⁴⁷. Se ha descrito colitis por **Strongyloides**, incluso como forma ulcerada⁷³. La biopsia de duodeno es insuficiente³⁰, pero el aspirado duodenal tiene una sensibilidad hasta de 90%.

Radiología. Los hallazgos radiográficos más frecuentes son espasticidad, pliegues irregulares, segmentación, dilatación del bulbo duodenal, signos de edema de la mucosa del duodeno y el yeyuno, con ulceraciones y estenosis que pueden recordar la enfermedad de Crohn. El tiempo del tránsito intestinal está alterado; aparentemente este tipo de alteraciones se puede recuperar después de mejorar el estado nutricional⁴⁹.

El enema con bario generalmente es normal, aunque en ocasiones se pueden encontrar signos que sugieren colitis localizada o generalizada. No es raro que la escanografía abdominal muestre cierto engrosamiento en la pared del intestino.

TRATAMIENTO

La terapia contra **S. stercoralis** es complicada porque no hay un fármaco con efectividad completa. Los exámenes negativos para evaluar la presencia del helminto no significan que haya habido erradicación y los controles se deben realizar hasta 90 días después de terminado el tratamiento⁶⁰. Casi todos los protocolos realizan por lo menos tres pruebas de Baermann en tres meses, además del seguimiento clínico al paciente.

En la actualidad hay tres fármacos para manejar esta parasitosis: el albendazol, el tiabendazol y la ivermectina. Hace dos décadas se usó el cambendazol con resultados aparentemente buenos, pero se dejó de manufacturar por razones desconocidas⁷⁴.

Albendazol

Farmacología. Este benzimidazol tiene una absorción menor de 5%; por esta razón su acción antihelmíntica es intraluminal. El metabolito que se forma, el sulfóxido, se excreta por la orina⁷⁵. Se sabe que es teratogénico y embriotóxico en ratas y conejos, por cuyas razones se recomienda no usarlo durante el embarazo.

Efectividad^{13,76,77}. Hay tasas de curación hasta de 75%³⁶ con dosis de 400 mg diarios por tres días en pacientes inmunocompetentes, pero se han hecho serias críticas sobre el seguimiento terapéutico. Algunos autores piensan que para mejorar las tasas de erradicación se deben elevar las dosis a 800 mg diarios por tres días⁷⁶ y en pacientes inmunocomprometidos se deben dar las mismas dosis por lo menos durante dos semanas, para alcanzar tasas de erradicación que no sobrepasan 50%.

Mecanismo de acción. Es desconocido pero se piensa que sea por inhibición de la tubulina. Probable-

mente, el albendazol es más parasitostático que parasiticida⁷⁶.

Dosis recomendada. Con la información conocida es mejor usar 800 mg diarios por tres días en inmunocompetentes y por dos semanas en inmunocomprometidos.

Presentación. En Colombia se consiguen en tabletas por 200 mg y en suspensión de 5 ml que corresponden a 200 mg.

Efectos adversos. Generalmente son leves y transitorios. Los más frecuentes son náuseas y vómito. El albendazol puede elevar el valor de la alaninotransferasa (ALT) hasta el doble, pero vuelve a su valor normal a las 4 semanas⁷⁸.

Tiabendazol

Farmacología. El tiabendazol es un benzimidazol que se absorbe con rapidez y se excreta en forma conjugada por la orina. También se absorbe por la vía rectal, aparentemente con buenos resultados. A pesar de que la farmacología no está definida por completo, en pacientes con falla renal o hepática se puede usar a las dosis convencionales. El pico sérico por vía oral se alcanza a las dos horas, mientras que por vía rectal se alcanza a las cuatro horas⁶⁵. La droga y sus metabolitos, el glucurónido y ésteres de sulfato del 5-hidroxitabendazol, se excretan por orina en 80% durante las primeras 24 horas⁶⁵. No tiene efecto sobre las larvas en migración, por lo que se sugiere repetir los cursos de tratamiento⁷³. No hay una forma para uso parenteral.

Efectividad^{65,79}. Hay tasas de curación de 75% que disminuyen cuando se prolonga el tiempo de tratamiento, quizá por la aparición de efectos adversos.

Mecanismo de acción. Desconocido. Se cree que el tiabendazol inhibe las vías metabólicas del parásito y la formación de microtúbulos dependientes de tubulina.

Dosis recomendada. 25 mg por kg

de peso en tres dosis por dos días para pacientes inmunocompetentes y por 10 días en inmunocomprometidos. En este último grupo se ha sugerido dar ciclos mensuales del fármaco. Se ha desarrollado una suspensión de 500 mg/5 ml administrados en enemas en dosis de 1.5 g cada 12 horas. Se indica en situaciones donde no es posible usar la vía oral⁶⁵.

Presentación. No disponible en Colombia.

Efectos adversos. Se presentan en 30% de los pacientes tratados, proporción que sube en la medida en que se aumentan los días de tratamiento. Se han informado náuseas, vértigo, prurito, cefalea, desorientación, delirios, sensación de embotamiento, disturbios visuales, irritabilidad, tinnitus, hiperglicemia^{60,78}. El tiabendazol puede elevar transitoriamente las transaminasas⁶⁰. En estudios animales es teratógeno, razón por la que se contraíndica en mujeres embarazadas.

Ivermectina

Farmacología. La ivermectina es un derivado semisintético de la avermectina B, que se obtiene del actinomiceto **Streptomyces avermectilis**⁸⁰. Desde hace años se conoce su efectividad para formas larvianas de **Onchocerca volvulus** y **Wuchereria bancrofti**. Actúa contra la larva y el adulto hembra⁸¹. Su uso durante el embarazo parece ser seguro⁸².

Efectividad^{60,77-80,83-87}. Las tasas de curación están entre 80% y 100%; esta última cifra se logra cuando se usan dos o más días de tratamiento.

Mecanismo de acción. Desconocido. Se cree que actúa por un aumento a la permeabilidad del cloro de los **Strongyloides**⁶⁰. En otros helmintos parece causar parálisis del parásito al bloquear la transmisión nerviosa, al obrar como un agonista del ácido gamma-aminobutírico⁸⁰.

Dosis recomendadas. 200 µg por kg de peso diarios en un solo día para la persona sin ningún factor de riesgo y en dos días para personas con alguna inmunodeficiencia.

Presentación. No está comercialmente disponible en Colombia. Se consigue sólo para tratamiento de oncocercosis.

Efectos adversos. Presenta pocos efectos adversos, que son leves y transitorios. Dentro de ellos están fatiga, náuseas, diarrea, anorexia, constipación, prurito y fosfenos⁶⁰. En algunas ocasiones se puede presentar distensión abdominal y dolor torácico⁸³. Puede elevar transitoriamente hasta dos veces los valores de las transaminasas y de la fosfatasa alcalina⁸³.

Otras alternativas

Ciclosporina. La ciclosporina parece erradicar el nemátodo, según lo sugieren ciertos hechos. Cuando se administra este fármaco a perros y gatos infectados erradica la infección por **S. stercoralis**. No hay informes de infección por este parásito en pacientes de trasplante renal sometidos a tratamiento con este agente. Se desconoce cuál puede ser el mecanismo de acción probable y cuál es el significado en el contexto de tratamiento de esta parasitosis.

PREVENCIÓN

- Por la forma como se infecta el hombre es muy importante el uso de zapatos, especialmente en zonas endémicas⁷.
- Todos los pacientes que van a ser sometidos a inmunosupresión, los que tienen alguna enfermedad que los pueda predisponer, y la presencia de eosinofilia se deben evaluar para la presencia de este nemátodo.
- Se debe educar al médico para que sospeche la presencia de la enfermedad.

CONCLUSIÓN

La infección por *S. stercoralis* es única en el ser humano por su capacidad para reproducirse dentro de su huésped. Su importancia radica en la elevada mortalidad que se ve en la enfermedad diseminada. La prueba de Baermann es la mejor alternativa en el medio colombiano para el diagnóstico y seguimiento de los pacientes. A pesar de que en Colombia sólo se consigue albendazol, se deben buscar los mecanismos para introducir ivermectina en el país a fin de tratar esta parasitosis, por su efectividad y menor número y menor severidad de efectos adversos.

Varios puntos estarían por resolver

- ¿Cómo se alimentan las hembras adultas y las larvas rabditiformes?
- ¿Cuántos parásitos pueden vivir normalmente en el intestino delgado?
- ¿Existe autorregulación de la población de parásitos en el huésped normal?
- ¿Cuáles son los mecanismos que hacen que el parásito llegue a causar hiperinfección o enfermedad diseminada?
- ¿Cómo evade la larva filariforme la respuesta humoral y celular durante su viaje por el torrente sanguíneo?
- ¿Existen casos de erradicación espontánea? ¿Con qué frecuencia?
- ¿Deben ser suspendidos los esteroides mientras se erradica el parásito?
- Definir cuáles son las verdaderas relaciones entre la infección por el virus HTLV-I y la infección por *Strongyloides*.
- Estudiar si la infección se puede definir de acuerdo con el número de larvas por gramo de materia fecal.
- ¿Cuál debe ser el tratamiento de la hiperinfección y de la estrongiloidiasis diseminada?
- Estos puntos representan un desafío para los investigadores y las futuras generaciones de médicos y parasitólogos.

SUMMARY

Strongyloides stercoralis is a very unusual parasite because it has the ability of reproducing itself within the human host. This explains the persistence of the helminth infection for many years. In this review, an up to date is done regarding different aspects of this pathology related to immunobiology, diagnosis and treatment. Emphasis on the possible relationship with infection by HTLV-I virus is made.

REFERENCIAS

1. Grove DI. Strongyloidiasis: a conundrum for gastroenterologists. *Gut* 1994; 35: 437-40.
2. Simpson WG, Gerhardstein C, Thompson J. Disseminated *Strongyloides stercoralis* infection. *South Med J* 1993; 86: 821-25.
3. Gyorkos T, MacLean JD, Viens P, Chheang CH, Nelson E. Intestinal parasite infection in the Kampuchean refugee population 6 years after resettlement in Canada. *J Inf Dis* 1992; 166: 413-17.
4. Phelps K. *Strongyloides* hyperinfection in patients coinfecting with HTLV-I and *S. stercoralis*. *Am J Med* 1993; 94: 447-48.
5. Neva F. *Strongyloides* hyperinfection in patients coinfecting with HTLV-I and *S. stercoralis*. *Am J Med* 1993; 94: 448-49.
6. Mandell G, Douglas R, Bennett J, (eds.). *Principles and practice of infectious diseases*. New York: Churchill Livingstone; 1995. Pp. 2530-31.
7. Mahmoud AF. Strongyloidiasis. *Clin Inf Dis* 1996; 23: 949-53.
8. Genta R. Dysregulation of strongyloidiasis: a new hypothesis. *Clin Microb Rev* 1992; 5: 345-55.
9. Koga K, Kasuya S, Ohtomo H. How effective is the agar plate method for *Strongyloides stercoralis*? *J Parasitol* 1992; 78: 155-56.
10. Pawlowsky ZS. Strongyloidiasis. *Clin Trop Med Comm Dis* 1986; 1: 636.
11. Hammond M, Robinson R. Endoreplication in the ovary, testis, and intestine of *Strongyloides stercoralis*. *J Parasitol* 1994; 80: 905-10.
12. Hammond M, Robinson R. Chromosome complement, gametogenesis, and development of *Strongyloides stercoralis*. *J Parasitol* 1994; 80: 689-95.
13. Domínguez A, Alzate A. La efectividad del albendazol en el tratamiento de la estrongiloidiasis en niños. *Biomédica* 1988; 8: 43-5.
14. Ungar B, Iscoe E, Cutler J, Bartlett J. Intestinal parasites in a migrant farmworker population. *Arch Intern Med* 1986; 146: 513-15.
15. Nakada K, Kohakura M, Komoda H, Hinuma Y. High incidence of HTLV antibody in carriers of *Strongyloides stercoralis*. *Lancet* 1984; 1: 633.
16. Llardi I, Shiddo S, Mohamed H, et al. The prevalence and intensity of intestinal parasites in two Somalian communities. *Trans Roy Trop Med Hyg* 1987; 81: 336-38.
17. Walzer P, Milder J, Banwell J, Kilgore G, Klein M, Parker R. Epidemiologic features of *Strongyloides stercoralis* infection in an endemic area of the United States. *Am J Trop Med Hyg* 1982; 31: 313-19.
18. Petithory JC, Derouin F. AIDS and strongyloidiasis in Africa. *Lancet* 1987; 1: 921.
19. Panqueba C, Rodríguez G, Téllez N. Estrongiloidiasis diseminada. *Biomédica* 1986; 6: 115-26.
20. Stoopack PM, Raufman JP. Aphtoid ulceration of the colon in strongyloidiasis. *Am J Gastroenterol* 1991; 86: 639-42.
21. Sprott V, Selby CD, Ispahani P, Toghil PJ. Indigenous strongyloidiasis in Nottingham. *BMJ* 1987; 294: 741-42.
22. Grove DI. Strongyloidiasis in allied prisoners of war in south-east Asia. *BMJ* 1980; 1: 598-601.
23. Milder J, Walzer P, Kilgore G, Rutherford I, Klein M. Clinical features of *Strongyloides stercoralis* infection in a endemic area of the United States. *Gastroenterology* 1981; 80: 1481-88.
24. Liu LX, Weller P. Intestinal nematodes. In Fauci A, Braunwald E, Isselbacher K, et al. (eds.) *Harrison's Principles of Internal Medicine*. New York: McGraw-Hill; 1998. Pp. 1210-11.
25. Ashford R, Hall AJ, Babona D. Distribution and abundance of intestinal helminths in man in western Papua New Guinea with special reference to *Strongyloides*. *Ann Trop Med Parasitol* 1981; 75: 269-79.

26. Schad GA, Aikens L, Smith G. **Strongyloides stercoralis**: is there a canonical migratory route through the host? *J Parasitol* 1989; 75: 740-49.
27. Aikens LM, Schad GA. Radiolabeling of infective third stage larvae of **Strongyloides stercoralis** by feeding [⁷⁵Se] Selenomethionine labeled **Escherichia coli** to first and second stage larvae. *J Parasitol* 1989; 75: 735-39.
28. Heyworth M. Parasitic disease immunocompromised hosts. *Gastroenterol Clin North Am* 1996; 25: 691-707.
29. Messias IJT, Genta R, Mohren WD. Adherence of monocytes and polymorphonuclear cells to infective larvae of **Strongyloides stercoralis** after complement activation. *J Parasitol* 1994; 80: 267-74.
30. Owen R. Parasitic diseases. In Feldman M, Schar Schmidt B, Sleisenger M (eds). *Gastrointestinal and liver disease*. Philadelphia: WB Saunders; 1998. Pp. 1664-67.
31. Genta R, Schad G, Hellman M. **Strongyloides stercoralis**: parasitological, immunological and pathological observations in immunosuppressed dogs. *Trans Roy Trop Med Hyg* 1986; 80: 30-41.
32. Nolan TJ, Megyeri Z, Bhople VM, Schad G. **Strongyloides stercoralis**: the first rodent model for uncomplicated and hyperinfective strongyloidiasis, the Mongolian gerbil (**Meriones unguiculatus**). *J Inf Dis* 1993; 168: 1479-84.
33. Nolan T, Aikens L, Schad G. Cryopreservation of first stage and infective third stage larvae of **Strongyloides stercoralis**. *J Parasitol* 1988; 74: 387-91.
34. Cook GC. The clinical significance of gastrointestinal helminths: a review. *Trans Roy Trop Med Hyg* 1986; 80: 675-85.
35. Anderson R. The population dynamics and epidemiology of intestinal nematode infections. *Trans Roy Trop Med Hyg* 1986; 80: 686-96.
36. Liu LX, Weller PF. Strongyloidiasis and other intestinal nematode infections. *Inf Dis Clin North Am* 1993; 7: 655-82.
37. Carvalho E, Andrade T, Andrade J, Rocha H. Immunological features in different clinical forms of strongyloidiasis. *Trans Roy Trop Med Hyg* 1983; 77: 346-49.
38. Genta R. Immunobiology of strongyloidiasis. *Trop Geograp Med* 1984: 223-29.
39. Newton R, Limpuangthip P, Greeberg S, Gam A, Neva F. **Strongyloides stercoralis** hyperinfection in a carrier of HTLV-I virus with evidence of selective immunosuppression. *Am J Med* 1992; 92: 202-07.
40. Grove DI, Northern C. Infection and immunity in dogs infected with a human strain of **Strongyloides stercoralis**. *Trans Roy Trop Med Hyg* 1982; 76: 833-38.
41. Denning DA, Lipsky KA. Missed pathology following laparoscopic cholecystectomy: a cause for concern? *Am Surg* 1995; 61: 117-20.
42. Bhatt B, Cappell M, Smilow P, Das K. Recurrent massive upper gastrointestinal hemorrhage due to **Strongyloides stercoralis** infection. *Am J Gastroenterol* 1990; 85: 1034-36.
43. Collins S. The immunomodulation of enteric neuromuscular function: implications for motility and inflammatory disorders. *Gastroenterology* 1996; 111: 1683-99.
44. Wehner JH, Kirsch CM, Kagawa FT, Jensen WA, Campagna AC, Wilson M. The prevalence and response to therapy of **Strongyloides stercoralis** in patients with asthma from endemic areas. *Chest* 1994; 106: 762-66.
45. Davidson R. Infection due to **Strongyloides stercoralis** in patients with pulmonary disease. *South Med J* 1992; 85: 28-31.
46. Blank A, Rosso F. Hiperinfección por **Strongyloides stercoralis** en portadores del virus linfotrópico humano tipo I (HTLV-I). *Acta Med Col* 1996; 21: 122-26.
47. Genta R, Frei D, Linke M. Demonstration and partial characterization of parasite specific immunoglobulin A responses in human strongyloidiasis. *J Clin Microbiol* 1987; 25: 1505-10.
48. Crompton DW. Nutritional aspects of infection. *Trans Roy Trop Med Hyg* 1986; 80: 697-705.
49. García FT, Sessions JT, Strum WB, et al. Intestinal function and morphology in strongyloidiasis. *Am J Trop Med Hyg* 1977; 26: 859-65.
50. Takayanagui OM, Lofrano MM, Araújo MB, Chimelli L. Detection of **Strongyloides stercoralis** in the cerebrospinal fluid of a patient with acquired immunodeficiency syndrome. *Neurology* 1995; 45: 193-94.
51. Astagneau DE, Hadengue A, Degott C, Vilgrain V, Erlinger S, Benhamou JP. Biliary obstruction resulting from **Strongyloides stercoralis** infection. Report of a case. *Gut* 1994; 35: 705-06.
52. Onuigbo MAC, Ibeachum GI. **Strongyloides stercoralis** larvae in peripheral blood. *Trans Roy Soc Trop Med Hyg* 1991; 85: 97.
53. Lambroza A, Dannenberg A. Eosinophilic ascites due to hyperinfection with **Strongyloides stercoralis**. *Am J Gastroenterol* 1991; 86: 89-91.
54. Scoggin CH, Call NB. Acute respiratory failure due to disseminated strongyloidiasis in a renal transplant recipient. *Ann Int Med* 1977; 87: 456-58.
55. Thompson JR, Berger B. Fatal adult respiratory distress syndrome following successful treatment of pulmonary strongyloidiasis. *Chest* 1991; 99: 772-74.
56. Lin A, Kessimian N, Benditt J. Restrictive pulmonary disease due to interlobular septal fibrosis associated with disseminated infection by **Strongyloides stercoralis**. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 151: 205-09.
57. Bannon J, Fater M, Solit R. Intestinal ileus secondary to **Strongyloides stercoralis**: case report and review of the literature. *Am Surg* 1995; 61: 377-80.
58. Lucas SB. Missing infections in AIDS. *Trans Roy Trop Med Hyg* 1990; 84 Suppl 1: 34-8.
59. Neva F, Murphy E, Gam A, Hanchard B, Figueroa P, Blattner W. Antibodies to **Strongyloides stercoralis** in healthy Jamaican carriers of HTLV-I. *N Eng J Med* 1989; 320: 252-53.
60. Gann P, Neva F, Gam A. A randomized trial of single and two dose ivermectin versus thiabendazole for treatment of strongyloidiasis. *J Inf Dis* 1994; 169: 1076-79.
61. Kaminsky RG. Evaluation of three methods for laboratory diagnosis of **Strongyloides stercoralis** infection. *J Parasitol* 1993; 79: 277-80.
62. Grove DI, Blair J. Diagnosis of human strongyloidiasis by immunofluorescence, using **Strongyloides ratti** and **S. stercoralis** larvae. *Am J Trop Med Hyg* 1981; 30: 344-49.
63. Carrol SM, Karthigasu KT, Grove DI. Serodiagnosis of human strongyloidiasis by an enzyme linked immunosorbent assay. *Trans Roy Trop Med Hyg* 1981; 75: 706-09.
64. Sato Y, Takara M, Otsuru M. Detection of antibodies in strongyloidiasis by enzyme linked immunosorbent assay (ELISA). *Trans Roy Trop Med Hyg* 1985; 79: 51-5.
65. Boken D, Leoni P, Preheim L. Treatment of **Strongyloides stercoralis** hyperinfection syndrome with thiabendazole administered per rectum. *Clin Inf Dis* 1993; 16: 123-26.
66. McRury J, Messias IT, Walzer PD, Huitger T, Genta R. Specific IgE responses in human strongyloidiasis. *Clin Exp Immunol* 1986; 65: 631-38.
67. Martínez JP, Castañeda JM, Días ML, Marín RG. Strongyloidiasis. Métodos diagnósticos. *Medicas UIS* 1992; 6: 220-23.
68. Arakaki T, Iwanaga M, Kinjo F, Saito A, Ikeshiro T. Efficacy of agar plate culture

- in detection of **Strongyloides stercoralis** infection. *J Parasitol* 1990; 76: 425-28.
69. Harris R, Musher D, Fainstein V, Young E, Clarridge J. Disseminated strongyloidiasis. Diagnosis made by sputum examination. *JAMA* 1980; 244: 65-6.
70. Chaiwong P, Piangjai S. Comparative efficacy of four methods for the detection of **Strongyloides stercoralis** in human stool specimens. *Ann Trop Med Parasitol* 1994; 88: 95-6.
71. Goka KJ, Rolston DD, Mathan VI, Farthing MJ. Diagnosis of **Strongyloides** and hookworm infections: comparison of faecal and duodenal fluid microscopy. *Trans Roy Trop Med Hyg* 1990; 84: 829-30.
72. Corachan M, Oomen HAP, Sutorius FJ. Parasitic duodenitis. *Trans Roy Trop Med Hyg* 1981; 75: 385-88.
73. Schneider J, Rogers A. Strongyloidiasis. *Postgrad Med* 1997; 102: 177-84.
74. Grove DI, Northern C. The effects of thiabendazole, mebendazole and cambendazole in normal and immunosuppressed dogs infected with a human strain of **Strongyloides stercoralis**. *Trans R Trop Med Hyg* 1988; 82: 146-49.
75. Rosenstein E. *Diccionario de especialidades farmacéuticas*. 26a edición. Santafé de Bogotá: Editorial PLM; 1998. Pp. 1130.
76. Rossignol JF, Maisonneuve H. Albendazole: placebo-controlled study in 870 patients with intestinal helminthiasis. *Trans Roy Trop Med Hyg* 1983; 77: 707-11.
77. Beeching NJ. Albendazole and ivermectin treatment of strongyloidiasis. *Trans Roy Trop Med Hyg* 1995; 89: 342.
78. Datry A, Hilmarsdottir I, Mayorga R, et al. Treatment of **Strongyloides stercoralis** infection with ivermectin compared with albendazole: results of an open study of 60 cases. *Trans Roy Trop Med Hyg* 1994; 88: 344-45.
79. Grove DI. Treatment of strongyloidiasis with thiabendazole: an analysis of toxicity and effectiveness. *Trans Roy Trop Med Hyg* 1982; 76: 114-18.
80. Freedman D, Zierdt W, Lujan A, Nutman T. The efficacy of ivermectin in the chemotherapy of gastrointestinal helminthiasis in humans. *J Inf Dis* 1989; 159: 1151-53.
81. Marti H, Haji H, Savioli L, et al. A comparative trial of a single dose ivermectin versus three days of albendazole for treatment of **Strongyloides stercoralis** and other soil transmitted helminth infections in children. *Am J trop Med Hyg* 1996; 55: 477-81.
82. Pacque M, Muñoz B, Poetschke G, Foose J, Greene B, Taylor H. Pregnancy outcome after inadvertent ivermectin treatment during community-based distribution. *Lancet* 1990; 336: 1486-89.
83. Scaglia M, Marchi L, Bruno A, Chichino G, Gatti S, Gaxote P. Effectiveness of ivermectin in human strongyloidiasis: a pilot study. *Ther Inf Dis* 1990; 5: 159-64.
84. Lyaguobi M, Datry A, Mayorga R et al. Chronic persistent strongyloidiasis cured by ivermectin. *Trans Roy Trop Med Hyg* 1992; 86: 541.
85. Wijesundera M, Sanmuganathan PS. Ivermectin therapy in chronic strongyloidiasis. *Trans Roy Trop Med Hyg* 1992; 86: 291.
86. Caumes E, Datry A, Mayorga R, et al. Efficacy of ivermectin in the therapy of larva currens. *Arch Dermatol* 1994; 130: 932.
87. Torres JR, Isturiz R, Murillo J, Guzmán M, Contreras R. Efficacy of ivermectin in the treatment of strongyloidiasis complicating AIDS. *Clin Inf Dis* 1993; 17: 900-2.