

## Diagnóstico y tratamiento de la estrongiloidosis

### Diagnosis and treatment of strongyloidosis

Dra. Ludmila Martínez Leyva,<sup>I</sup> Dr. Miguel González-Carbajal Pascual,<sup>II</sup> Dr. Roberto Cañete Villafranca,<sup>III</sup> Lic. Zenaida Almenarez García<sup>IV</sup>

<sup>I</sup> Especialista de I Grado en Gastroenterología. Instructora. Hospital Militar Central "Dr. Carlos J Finlay". La Habana, Cuba.

<sup>II</sup> Doctor en Ciencias Médicas. Especialista de II Grado en Gastroenterología. Profesor Titular. Investigador Auxiliar. Hospital Militar Central "Dr. Carlos J Finlay". La Habana, Cuba.

<sup>III</sup> Especialista de II Grado en Microbiología. Máster en Parasitología. Instructor. Investigador Auxiliar. Hospital Militar Central "Dr. Carlos J Finlay". La Habana, Cuba.

<sup>IV</sup> Licenciada en Enfermería. Hospital Militar Central "Dr. Carlos J Finlay". La Habana, Cuba.

---

#### RESUMEN

Con el propósito de determinar las evidencias más recientes en torno a la estrongiloidosis, se realizó una revisión en bases de datos electrónicas sobre el tema, particularizando en los trabajos de los últimos 5 años. *Strongyloides stercoralis* es un nemátodo intestinal de distribución global, particularmente, en regiones tropicales y subtropicales. El parásito presenta un ciclo de vida complejo dada la posibilidad de desarrollarlo de manera directa, indirecta o producir auto- infecciones internas o externas. La infección puede mantenerse por muchos años sin que el individuo afectado refiera manifestaciones clínicas atribuibles al parásito; sin embargo, en algunos casos, especialmente inmunocomprometidos, la parasitosis puede desencadenar manifestaciones clínicas que varían desde cuadros ligeros de dolor abdominal y/o diarrea hasta episodios diarreicos debilitantes que ocasionan malabsorción, pérdida de peso y desgaste crónico. Se expone una revisión sobre el parásito, la forma cómo se relaciona con el humano y consideraciones sobre el diagnóstico, tratamiento y manejo de los pacientes infectados. En Cuba está presente esta entidad y existen los medios apropiados para su diagnóstico y tratamiento.

**Palabras clave:** *Strongyloides stercoralis*, estrongiloidiasis, diagnóstico, tratamiento.

## ABSTRACT

To determine the more current evidences en relation to strongyloidosis, a review in electronic databases on this subject, characterizing on the papers from the past years. *Strongyloides stercoralis* is an intestinal nematode of global distribution, mainly in tropical and subtropical regions. The parasite has a complex life cycle due to possibility of a direct and indirect development or to produce internal and external autoinfections. The infection may to remains for many years without the involved subject refers clinical manifestations attributable to parasite; however, in some cases, specially those immunocompromised, parasitosis may to trigger clinical manifestations changing from slights pictures of abdominal pain and/or diarrhea up to debilitating diarrheic episodes causing a malabsorption syndrome, loss of weight and chronic wear an tear. It was showed the results of a review on the parasite, the way how it is related to human being and the considerations on the diagnosis, treatment and management of infected patients. In Cuba this entity is present and there are appropriate means for its diagnosis and treatment.

**Key words:** *Strongyloides stercoralis*, strongiloidiasis, diagnosis, treatment.

---

## INTRODUCCIÓN

*Strongyloides stercoralis* es un helminto de pequeño tamaño que vive en el interior de la mucosa del intestino delgado. Fue reconocido por primera vez en Francia por el médico Louis Normand en 1876, quien describió las larvas de un gusano hasta entonces no identificado en la materia fecal de soldados que padecían episodios diarreicos incontrolables y que regresaban de Cochinchina, hoy en día Vietnam. Inicialmente el parásito recibió el nombre de *Anguillula stercoralis*, nombre que pasó a ser histórico y que en la actualidad se clasifica dentro del género *Strongyloides*.

Diversos elementos pueden ser esgrimidos a la hora de justificar la importancia que ha cobrado esta parasitosis en los últimos años para la comunidad médica internacional en las áreas geográficas en las que el parásito tiene tasas significativas de prevalencia tales como: el hecho de ser, entre todos los nemátodos que parasitan al hombre, el único capaz de reproducirse dentro del huésped y permanecer allí de forma indefinida aún sin desarrollar enfermedad.

Los individuos inmunosuprimidos, ya sea por una enfermedad de base o por terapias inmunosupresoras, son especialmente susceptibles a presentar los cuadros más severos de la parasitosis.<sup>1</sup>

*S. stercoralis* es un parásito perteneciente al grupo de los geohelminintos, endémico en regiones rurales de países con clima tropical y subtropical donde viven entre 30 y 100 millones de personas. No obstante, en no pocas ocasiones el parásito puede ser encontrado en regiones tan septentrionales como Canadá.

Este pequeño gusano es apenas visible a simple vista y su ciclo de vida es muy similar al *Necator americanus* o *Ancylostoma duodenalis*. En España se han reportado casos

infectados con *S. stercoralis* a lo largo de la costa mediterránea en la zona de Salor, Valencia, en individuos relacionados con labores agrícolas. La incidencia de esta enfermedad es muy baja en los Estados Unidos y la mayor parte de los casos reportados en ese país se producen entre inmigrantes o viajeros que provienen o han visitado países endémicos de esta parasitosis.

El propósito de este trabajo consistió en realizar una revisión sobre esta parasitosis para determinar las más recientes evidencias para el diagnóstico y tratamiento de esta afección.

Como fuente para la revisión se tomó como punto de partida una búsqueda general desde Google y a partir de ahí en las bases de datos electrónicas especificando fundamentalmente los trabajos de los últimos 5 años. Fue revisado lo publicado en Cuba sobre el tema.

## DEFINICIÓN

Se conoce como estrongiloidosis a la infección parasitaria causada por el gusano *S. stercoralis*.

## AGENTE CAUSAL

Del género *Strongyloides*, 2 especies pueden infectar al hombre: *stercoralis* y *fuelleborni*. El primero es específico del hombre y el segundo es propio de primates africanos pero se han reportado algunos casos humanos esencialmente en Papua, Nueva Guinea.<sup>2</sup> *Strongyloides* presenta varios estadios: la hembra partenogénica intestinal, la larva rabaditiforme, la larva filariforme, y las formas adultas hembras y machos de vida libre.<sup>3</sup>

La hembra partenogénica intestinal se presenta como un gusano transparente, de aspecto filiforme de aproximadamente 2 mm de longitud por 50 µm de diámetro. Posee esófago cilíndrico ubicado en el tercio anterior del cuerpo, que se continúa con el intestino y termina en el orificio anal, cercano al extremo posterior del cuerpo. Tiene un útero que se abre a la vulva, ubicada entre el tercio posterior y el tercio medio del parásito. Normalmente vive en el duodeno y el yeyuno ubicada entre los enterocitos, una vez liberados los huevos estos se rompen y las larvas rabaditoides se abren paso hacia la luz intestinal. Las hembras adultas normalmente no se encuentran en la materia fecal. La presencia de huevos del parásito en heces es igualmente rara y solo podría acontecer, excepcionalmente, en casos de diarreas muy intensas en los que se arrastre al exterior porciones de la mucosa intestinal. Por estudios en animales se calcula que la tasa de mortalidad anual de las hembras adultas es del 10 %. En los humanos no se identifican parásitos machos en el intestino. Es por ello que se dice que en realidad la hembra es partenogénica.

Los huevos una vez liberados se ubican dentro de los tejidos y rápidamente dan origen a la primera forma larvaria: la larva rabaditiforme. Algunos han calculado el tiempo entre el ingreso del parásito por la piel y la producción de los primeros huevos en 12 días y otros en 28 días, con una producción aproximada de 15 a 60 huevos diarios por hembra según diferentes estudios.

La larva rabaditiforme es móvil y mide aproximadamente 250 µm de longitud por 15 µm de diámetro. El nombre se ha adaptado de los nemátodos rabaditídeos que viven

en el suelo pero que no pueden invadir al ser humano. Anatómicamente tiene un extremo anterior romo, cavidad bucal corta, que llega 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 cuerpo. Cuando las larvas rhabditoides 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.

La larva filariforme mide entre 500 a 700  $\mu\text{m}$  de longitud y 25  $\mu\text{m}$  de diámetro. Esta forma es muy móvil y posee el sistema necesario para poder invadir al ser humano. En el extremo anterior posee un estilete, puede o no tener membrana envolvente y no posee 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 excesivas.

En la fase de adultos de vida libre se identifican machos y hembras con 7 y 10 mm de longitud aproximadamente. 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 2 espículas copulatrices. Su período de vida es corto lo que limita la fecundidad.

## EPIDEMIOLOGÍA

*S. stercoralis* se localiza fundamentalmente en las zonas rurales de los países tropicales.<sup>4</sup> La evidencia ampliamente reconocida en relación con la posibilidad del parásito de reproducirse dentro del huésped susceptible sin necesidad de una reinfección externa, justifica que algunas personas que adquirieron la parasitosis en zonas endémicas y se trasladan a sitios en los que la parasitosis es rara conserven los parásitos por muchos años.<sup>4,5</sup>

Los estudios en los que se reportan cifras de prevalencia de esta parasitosis son amplios y evidencian variaciones significativas en diferentes áreas geográficas. En un estudio realizado en el Laboratorio de Parasitología Clínica de la Facultad de Medicina de la Universidad Mustafa Kemal,<sup>6</sup> en Turquía, entre los meses de mayo y septiembre de 2005 en el que evaluaron 3 679 muestras fecales, determinaron que el 0,2 % de los pacientes que solicitaron esos servicios estaban infectados por *S. stercoralis*. Por otro lado, otra investigación, realizada en el Laboratorio de Microbiología del Hospital Universitario de la isla de Guadalupe, por Nicolás y otros en el 2003,<sup>7</sup> evidenció que el 82 % de las 17 660 muestras estudiadas entre 1991 y 2003 fueron positivas al parásito y era este que el más prevalecía entre todos los parásitos encontrados. Otros estudios como los realizados en la región tropical de Australia evidencian que algunos asentamientos aborígenes remotos presentan tasas de prevalencia significativamente altas.<sup>8</sup> Sin embargo, en Papua, Nueva Guinea, *S. stercoralis* es endémico, con tasas bajas de prevalencia. Como se evidencia existe variabilidad en la prevalencia según la región geográfica estudiada. En algunos países africanos como Zaire *S. fuelleborni* es más común que *S. stercoralis* en los diferentes estudios realizados desde la década de los 70.

Consecuente al incremento de personas con diferentes grados de inmunosupresión y al incremento del número de pacientes con VIH/SIDA, la estrongiloidosis debe prevenirse en lo posible y los procedimientos diagnósticos deben utilizarse al máximo para detectar precozmente la parasitosis y tratar adecuadamente los casos, y así evitar las posibles formas graves de presentación de la infección.

## CICLO BIOLÓGICO

La larva de primer estadio de *S. stercoralis* (L1) es liberada de la hembra partenogénica intestinal a la luz del intestino delgado donde, incluida en la materia fecal y ayudada por el peristaltismo intestinal, sale al exterior y sufre diferentes transformaciones hasta producir la forma infectante del parásito: la larva filariforme. La transformación de las larvas rabaditiformes puede tener 3 posibilidades:

- Transformarse a larvas filariformes infectantes en la tierra.
- Originar gusanos adultos de vida libre que producen nuevas generaciones larvarias.
- Producir formas filariformes infectantes en el propio intestino o en las márgenes del ano (autoinfecciones internas o externas).

En correspondencia con lo mencionado *S. stercoralis* presenta 3 ciclos de vida posibles: ciclo directo, ciclo indirecto y ciclo de autoinfección.

**Ciclo directo:** las larvas rabaditiformes de *S. stercoralis* que caen al suelo con las materias fecales se alimentan, mudan 2 veces y se transforman en filariformes. La larva filariforme, también denominada L3, atraviesa la piel del humano alcanzando los pulmones a través de la circulación y posteriormente el intestino con la deglución. A este nivel madura convirtiéndose en hembra partenogénica (capaz de reproducirse por sí misma), quien coloca los huevos en la pared abdominal donde eclosionan internamente dando lugar nuevamente a la larva rabaditiforme de primer estadio. Cuando el parásito desarrolla este ciclo de vida el período prepatente de la infección es de un mes aproximadamente.

**Ciclo indirecto:** incluye una o varias generaciones de vida libre. Estas generaciones se originan a partir de larvas rabaditiformes que salen en las materias fecales pero que genéticamente estaban determinadas para transformarse en gusanos adultos. Los machos y las hembras se unen para dar origen a huevos y estos a larvas rabaditiformes, que pueden producir gusanos de vida libre que mantienen su existencia indefinidamente en la tierra o pueden transformarse en larvas filariformes infectantes y continúan el ciclo directo que se describió previamente.

**Ciclo de autoinfección:** se produce cuando las larvas rabaditiformes se transforman a filariformes en el propio intestino o en las márgenes del ano. En estas condiciones las larvas penetran la pared intestinal o la piel de las márgenes del ano y llegan al torrente circulatorio para continuar así el ciclo directo ya descrito.

La exposición al parásito se presenta cuando la piel está en contacto directo con suelo contaminado. A diferencia del ciclo de vida del anquilostoma, en el cual los huevos deben pasar a las heces y madurar en terreno húmedo, los huevos del *S. stercoralis* maduran y las larvas se tornan infectantes al mismo tiempo que están pasando a las heces, proceso que puede concluir en ese sitio o en el exterior.

Es en los pacientes con inmunocompromiso, fundamentalmente los sometidos a tratamiento con esteroides o VIH/SIDA, en donde se produce con mayor frecuencia la autoinfección y se producen los cuadros clínicos más graves.<sup>9</sup>

## PATOGENIA

La mayoría de las infecciones con este parásito son asintomáticas y pueden persistir por décadas sin ser detectadas, especialmente en regiones con difícil acceso a los servicios de salud. Los casos clínicos se manifiestan típicamente por alteraciones dermatológicas, pulmonares o gastrointestinales.<sup>10</sup>

La penetración larvaria a la piel se produce, fundamentalmente, en los espacios interdigitales de los pies aunque puede ocurrir en cualquier sitio que se exponga a la tierra contaminada con el parásito. En el sitio de entrada se produce inflamación, eritema y exudación que se puede infectar secundariamente.<sup>9</sup> El *rash* característico de esta parasitosis se conoce con el nombre de Larva currens (*racing larvae*) y se caracteriza por un *rash* urticariano de trayecto irregular que migra a razón de 5 a 15 cm/h y es consecuencia de las reacciones alérgicas a la larva en movimiento. Las lesiones dermatológicas pueden durar horas o días pero pueden repetirse si existen reinfecciones.<sup>11</sup>

Las manifestaciones respiratorias y gastrointestinales producidas por el parásito son variables y se producen como resultado del proceso traumático directo sobre las superficies mucosas o por reacciones alérgicas del huésped en su relación con el agresor.<sup>12-14</sup>

## ASPECTOS CLÍNICOS

Con frecuencia la infección cursa sin síntomas o signos clínicos que evidencien la presencia del parásito en el huésped susceptible hasta el 50 % de los casos. Sin embargo, cuando estos aparecen, es frecuente encontrar diarrea abundante de olor fétido, sin moco, sangre, pujo o tenesmo, dolor tipo cólico sin localización definida, aunque algunos pacientes lo refieren en el flanco derecho. Es frecuente encontrar también dolor epigástrico caracterizado por sensación de ardor de aparición posprandial asociado a dispepsia.<sup>10,15</sup> Se ha referido aumento de ruidos hidroaéreos descritos como borborigmos, meteorismo o flatulencia; náusea y/o vómitos y estreñimiento así como la aparición periódica de lesiones rojizas con apariencia de urticaria a pocos centímetros del ano, tos, erupción cutánea generalizada y pérdida de peso.<sup>16</sup>

Clínicamente esta parasitosis se presenta con una gran variedad de manifestaciones que pudieran ser resumidas de la siguiente forma:

- *Manifestaciones generales:* se presentan, de manera habitual, en pacientes inmunodeprimidos con infección diseminada y consisten en fiebre, decaimiento y desgaste crónico.
- *Manifestaciones dermatológicas:* prurito, *rash* maculopapular de localización más frecuente en los miembros inferiores. Larva currens, urticaria generalizada, granulomas cutáneos.
- *Manifestaciones respiratorias:* neumonitis con tos, expectoración, bronquitis y en casos más intensos síndrome de Loeffler.
- *Manifestaciones digestivas:* dolor, sensación de punzada o ardor, náuseas, vómitos, anorexia y diarrea.

- *Hiperinfecciones*: desgaste crónico, diarreas y dolor intensos, malabsorción de alimentos, pérdida marcada de peso corporal, obstrucción intestinal, sangramiento digestivo, abdomen agudo así como síntomas propios de los órganos afectados como granulomas hepáticos o síntomas meníngeos y hemoptisis.

## DIAGNÓSTICO

A pesar de tratarse de una infección parasitaria para la cual existen tratamientos efectivos, en algunos casos el diagnóstico de estrogiloidosis severa se ha realizado durante estudios necrológicos. El hecho de que en muchos casos la hiperinfección fue desencadenada por tratamientos con corticosteroides, ha determinado que antes de establecer un tratamiento de este tipo debe buscarse exhaustivamente *S. stercoralis*, especialmente, en pacientes de áreas endémicas. Cuando se trata de individuos que viven en países donde el parásito no es endémico, debe indagarse sobre viajes a países tropicales, aunque esas visitas hayan ocurrido décadas atrás.

Para hacer el diagnóstico de esta parasitosis es importante primero, sospechar la presencia del parásito y segundo, buscarlo sistemáticamente en las personas inmunosuprimidas o con evidencias clínicas de su presencia.

El diagnóstico definitivo debe hacerse a partir de la visualización directa del nemátodo en una muestra representativa del proceso infeccioso.

## Exámenes coproparasitológicos

Es conveniente, al igual que en la mayoría de las parasitosis intestinales, realizar exámenes de heces en días alternos y utilizar métodos de concentración en cada determinación, todo lo cual redundaría en una mayor probabilidad de identificación. Pero aun así los exámenes coproparasitológicos tienen poca sensibilidad en el diagnóstico de este parasitismo.<sup>17</sup> Este hecho se debe a la intermitencia en la eliminación de las larvas así como a las diferencias en la sensibilidad de los métodos coprológicos disponibles.

La técnica de concentración por centrifugación conocida como método de Ritchie constituye la de elección para, junto al examen directo de heces, identificar el parásito en las heces de pacientes en los que se sospeche la infección.

Entre los métodos diagnósticos más efectivos, simples y menos engorrosos ocupan un lugar destacado el cultivo en placa de agar (CPA) y el método de Baermann:

## El cultivo en placa de agar

El método del CPA es de más reciente introducción que el de Baerman ya que su primera descripción data de 1990 y consiste en colocar una porción de aproximadamente 2 g de heces en el centro de una placa de agar nutritivo o agar tripticasa soya e incubar a 37 °C. Si en la muestra hay larvas de *S. stercoralis*, se desplazarán sobre la placa diseminando las bacterias adosadas a su cuerpo, de manera que a las 24 h de incubación el rastro de las larvas estará indicado por las colonias bacterianas. La sensibilidad de este método es similar a la sensibilidad del método de Baermann (MB); además, es más simple y menos engorroso que este último, y si las placas se dejan en incubación hasta por 6 días, también se pueden diagnosticar las larvas de uncinarias y encontrar los adultos de *S. stercoralis*. Pero el CPA tiene algunos inconvenientes, como lo es el riesgo de infección, ya que en la placa de agar se desarrollan larvas L3, o sea, las formas infecciosas, por lo cual se recomienda utilizar placas plásticas, sellarlas y manejarlas con guantes e inundarlas

con formalina a través de un agujero hecho con una pinza caliente. Sin embargo, el inconveniente mayor para los países en desarrollo es su costo, pues es equivalente a 15 veces el precio de un examen de heces directo y 4 veces más caro que el MB.

### El método de Baermann

Este método fue ideado para la búsqueda de larvas de nemátodos fitopatógenos en muestras de suelo y posteriormente fue adaptado para el diagnóstico de *S. stercoralis*. El método consiste en una concentración biológica de larvas, utilizando su termotropismo e hidrotropismo positivos, lo que hace que cuando la muestra de heces se pone en contacto con agua con una temperatura entre 37 y 40 °C las larvas migren de las heces al agua. Las 2 versiones más empleadas de esta metodología son las que utilizan un embudo o un balón para contener el agua. En la primera, la muestra se deposita en un cedazo recubierto de gasa que se coloca en contacto con la superficie del agua contenida en un embudo, cuya salida tiene una manguera cerrada con una pinza. En la segunda versión, las heces se aplican en un apósito de gasa que se introduce en un balón que se llena con agua. En ambos casos, es ideal centrifugar el agua y buscar las larvas en el sedimento. Una versión muy económica de este método fue ideada por Graeff-Teixeira y otros, quienes diseñaron un dispositivo con una botella plástica desechable de refresco gaseoso y un globo de goma. Cortaron la botella a un tercio de la boca para construir un embudo el cual sellan con el globo de goma, llenan el embudo con el agua, lo colocan invertido sobre el resto de la botella que sirve como soporte y sitúan la muestra de heces como se indica en la versión original del método. Luego de la incubación recogen el agua del globo con las larvas.

Otro método diagnóstico coproparasitológico lo constituye el de Harada-Mori. Este proceder, de sensibilidad reconocida a escala universal, tiene la ventaja de permitir la diferenciación de larvas de helmintos.

### Otros exámenes directos

El estudio del líquido duodenal a partir de aspirado (intubación duodenal) es un método muy valioso en el diagnóstico de este parásito y está disponible en numerosos hospitales y policlínicos de Cuba. Se ha descrito el empleo de la cápsula de Beal (Enterotest) que también es un método de utilidad y la endoscopia con toma de biopsia de la mucosa duodenal.<sup>18</sup>

*Exámenes serológicos.* El más útil lo constituye el de ELISA en suero, utilizando antígenos del parásito humano, más comúnmente larvas filariformes obtenidas por cultivos. La sensibilidad de esta prueba es del 92 al 94 %.<sup>19</sup> Otros métodos serológicos son menos utilizados por su baja sensibilidad y especificidad.

*Exámenes hematológicos.* 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 tratados y en los que sufren la forma diseminada, en quienes se constituye en un factor de mal pronóstico. 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/L (rango entre 3,6 y 11,1). 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 grasas.

## TRATAMIENTO

Las infecciones con *S. stercoralis* deben ser tratadas una vez diagnosticadas por el riesgo a que se desarrolle hiperinfección o se disemine la infección a escala comunitaria. Los cuadros de estrongiloidosis diseminada requieren tratamientos por al menos 7 días cuando no se utiliza ivermectina. Se debe siempre comprobar la curación a nivel de laboratorio y seguir el estado del paciente hasta que se logre remisión de la sintomatología y recuperación física completa.

Es oportuno, además, señalar la necesidad de tratar agresivamente las posibles infecciones concomitantes, así como eliminar cualquier medicación inmunosupresiva o administrar terapéutica antiretroviral en casos VIH/SIDA que no la estén tomando al momento del diagnóstico de la parasitosis.

El medicamento de elección ante este helminto es ivermectina. La dosis recomendada es 200 µg/kg de peso corporal en dosis única por 2 días. Con esta dosis se alcanza una tasa de curación de 100 % y no se reportan efectos adversos.<sup>20-22</sup>

Otro medicamento ampliamente utilizado y con el que se reporta eficacia del 90 % es tiabendazol. La dosis recomendada es de 25 mg/kg/día distribuidos cada 8 h y por 5 a 7 días. En casos de hiperinfección la dosis debe duplicarse y extenderse por 10 días. Es oportuno señalar que el tiabendazol es altamente tóxico y entre las reacciones adversas comúnmente reportadas se encuentran: mareos, náuseas, vómitos, cefalea, dolor abdominal y diarrea.<sup>22</sup> Un compuesto relacionado con tiabendazol es el cambendazol, el cual se ha utilizado para el tratamiento de la parasitosis en animales. Su efectividad es muy buena en dosis única de 5 mg/kg/día.

Como medicamento alternativo se ha utilizado albendazol. Este medicamento posee un amplio espectro antihelmíntico y se ha empleado a dosis de 400 a 800 mg/día por 3 a 6 días, y se han alcanzado tasas de curación que superan el 75 % de los casos. En inmunosuprimidos se debe duplicar la dosis y el tiempo de administración.<sup>23</sup>

## CONCLUSIONES

En Cuba, a pesar de los altos niveles de salud alcanzados, el *S. stercoralis* está presente y existen los medios apropiados para su diagnóstico, entre ellos la intubación duodenal, que se realiza en una amplia red de hospitales y policlínicos. Es de vital importancia el reconocimiento de las formas clínicas del parásito que se asocian a cuadros de inmunodepresión, ya que son muy graves pero potencialmente reversibles con un diagnóstico temprano y un tratamiento adecuado.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Derouin F. Parasitic infection in immunocompromised patients. Rev Prat. 2007;57(2): 167-73.
2. King SE, Mascie-Taylor CG. *Strongyloides fuelleborni* kellyi and other intestinal helminths in children from Papua New Guinea: associations with nutritional status and socioeconomic factors. P N G Med J. 2004;4(3-4): 181-91.

3. Al-Mathal EM. *Strongyloidiasis stercoralis*: is it a health problem in Saudi Arabia? J Egypt Soc Parasitol. 2006;36(Suppl 2):27-30.
4. Asdamongkol N, Pornsuriyasak P, Sungkanuparph S. Risk factors for strongyloidiasis hyperinfection and clinical outcomes. Southeast Asian J Trop Med Public Health. 2006;37(5):875-84.
5. Guyomard JL, Chevrier S, Bertholom JL, Guigen C, Charlin JF. Finding of *Strongyloides stercoralis* infection, 25 years after leaving the endemic area, upon corticotherapy for ocular trauma. J Fr Ophtalmol. 2007;30:2-3.
6. Culha G. The distribution of patients with intestinal parasites presenting at the Parasitology Laboratory of the Mustafa Kemal University Medical Faculty. Turkiye Parazit Derg. 2006;30(4):302-4.
7. Nicolas M, Perez JM, Carme B. Intestinal parasitosis in French West Indies: endemic evolution from 1991 to 2003 in the University Hospital of Pointe-a-Pitre, Guadeloupe. Bull Soc Pathol Exot. 2006;99(4):254-7.
8. Johnston FH, Morris PS, Speare R, McCarthy J, Currie B, Ewald D, et al. Strongyloidiasis: A review of the evidence for Australian practitioners. Aust J Rural Health. 2005;13:247-54.
9. Fardet L, Genereau T, Cabane J, Kettaneh A. Severe strongyloidiasis in corticosteroid-treated patients. Clin Microbiol Infect. 2006;12(10):945-7.
10. Vadlamudi RS, Chi DS, Krishnaswamy G. Intestinal strongyloidiasis and hyperinfection syndrome. Clin Mol Allergy. 2006;4:8-14.
11. Funkhouser TA, Carr WW. A 34-year-old man with chronic itching and peripheral and submucosal eosinophilia. Allergy Asthma Proc. 2006;27(1):77-81.
12. Ramdial PK, Hlatshwayo NH, Singh B. *Strongyloides stercoralis* mesenteric lymphadenopathy: clue to the etiopathogenesis of intestinal pseudo-obstruction in HIV-infected patients. Ann Diagn Pathol. 2006;10(4):209-14.
13. Rivasi F, Pampiglione S, Boldorini R, Cardinale L. Histopathology of gastric and duodenal *Strongyloides stercoralis* locations in fifteen immunocompromised subjects. Arch Pathol Lab Med. 2006;130(12):1792-8.
14. Vigg A, Mantri S, Reddy VA, Biyani V. Acute respiratory distress syndrome due to *Strongyloides stercoralis* in non-Hodgkin's lymphoma. Indian J Chest Dis Allied Sci. 2006;48(1):67-9.
15. Ghoshal UC, Alexander G, Ghoshal U, Tripathi S, Krishnani N. *Strongyloides stercoralis* infestation in a patient with severe ulcerative colitis. Indian J Med Sci. 2006;60(3):106-10.
16. Lam CS, Tong MK, Chan KM, Siu YP. Disseminated strongyloidiasis: a retrospective study of clinical course and outcome. Eur J Clin Microbiol Infect Dis. 2006;25(1):14-8.
17. Agrawal V, Agarwal T, Ghoshal UC. Intestinal strongyloidiasis: a diagnosis frequently missed in the tropics. Transact Royal Soc Trop Med Hyg. 2009 March;103(3):242-6.

18. Marcos LA, Terashima A, DuPont HL, Gotuzzo E. Strongyloides hyperinfection syndrome: an emerging global infectious disease. *Transactions Royal Soc Trop Med Hyg.* 2008 April; 102(4): 314-8.
19. Yori PP, Kosek M, Gilman RH, Cordova J, Bern C, Chavez CB, et al. Seroepidemiology of strongyloidiasis in the Peruvian Amazon. *Am J Trop Med Hyg.* 2006; 74(1):97-102.
20. Dourmishev AL, Dourmishev LA, Schwartz RA. Ivermectin: pharmacology and application in dermatology. *Int J Dermatol.* 2005; 44(12): 981-8.
21. Turner SA, Maclean JD, Fleckenstein L, Greenaway C. Parenteral administration of ivermectin in a patient with disseminated strongyloidiasis. *Am J Trop Med Hyg.* 2005; 73(5): 911-4.
22. Moon TD, Oberhelman RA. Antiparasitic therapy in children. *Pediatr Clin North Am.* 2005; 52(3): 917-48.
23. Asdamongkol N, Pornsuriyasak P, Sungkanuparph S. Risk factors for strongyloidiasis hyperinfection and clinical outcomes. *Southeast Asian J Trop Med Public Health.* 2006; 37(5): 875-84.

Recibido: 20 de abril de 2011.  
Aprobado: 26 de mayo de 2011.

Dra. *Ludmila Martínez Leyva*. Hospital Militar Central "Dr. Carlos J. Finlay". Avenida 114 y 31, Marianao, La Habana, Cuba.