

STRONGYLOIDES STERCORALIS: UN ENEMIGO EMERGENTE (Parte I)

Héctor A. Velarde Criado*.

En un mundo en constante avance, el cambio y la evolución es la única constante. El *Strongyloides stercoralis*, parásito tan cosmopolita como el hombre mismo es prueba patente de ello. Existen aproximadamente 50'000,000 de infestados. Y en algunos lugares de nuestro país se reporta una prevalencia global de hasta 2.7%, llegando en sectores de nuestra selva alrededor de 20%. Por otro lado independientemente de su expansión, nuestro conocimiento de sus mecanismos para lograr perpetuidad en el hospedero y evasión inmunológica resultan cada vez más fascinantes. Hoy, no existe mesa redonda sobre enfermedades infecciosas emergentes donde *Estrongiloidiasis* no sea un tema obligado.

Éxtasis de parasitólogos e inmunólogos, reto para clínicos y sobre todo gastroenterólogos, se reconocen cuatro complejos sintomáticos y manifestaciones sucedáneas que van desde ceguera hasta falla orgánica múltiple. El tratamiento es igual de complejo y requiere un conocimiento integral clínico-epidemiológico del hospedero.

Desde 1876 en que Normand describió con preocupación la "incontrolable diarrea que diezma ejércitos" al referirse a los soldados franceses en la Cochinchina (hoy Vietnam) y Bavay reportó sólo en cinco de ellos la "Anquillula de las deyecciones", se ha visto la dificultad en el diagnóstico del verme al punto de requirir identificación a través de las necropsias en íleon y ductos pancreáticos y a su vez mostró al mundo la invasividad de este agente.

Hoy, se identifica una generación parásita y una de vida libre, con ciclo sexual y también reproducción asexual. Eliminados en las heces el ciclo se inicia con la larva rhabditoide de primer estadio, un macho de aproximadamente 0.7 mm de largo y 40 a 50 µm en su diámetro transversal mayor y una hembra de 1 mm de largo por 50 a 75 µm de diámetro, estas larvas se diferenciarán en macho y hembra de vida libre pasando por unos cuatro estadios previos ante condiciones adecuadas de temperatura y humedad; los cuales iniciaran un nuevo ciclo a partir de estos adultos. Este ciclo se congela a menos de 15°C.

El suceso epidemiológico se genera cuando las condiciones de temperatura y humedad se tornan adversas a la sobrevivencia del agente, entonces la larva rhabditoide de primer estadio se capacita, previas dos mudas, a larva filariforme o de tercer estadio infestante. Caracterizadas por su bulbo esofágico, este fenómeno de transformación dura dos días, pero genera una super larva capaz de sobrevivir en el suelo varias semanas. Esta ruta indirecta o heterogónica originada en huevos de vida libre puede verse acelerada a un ciclo directo homogónico a partir de larvas en heces de primer estadio pre o post deyectadas en función de la susceptibilidad del hospedero o de estímulos exógenos que afecten la tasa de muda y reproducción del verme.

El ciclo parásito se inicia con la invasión de la larva filariforme a piel, incorporándose al estrato córneo a los 3 min y a la dermis a los 15 min, de donde progresan al sistema venoso y linfático. Se describe un síndrome de Larva Currens por migración rápida de la larva a través de la piel con evidencia de lesión serpiginosa, pruriginosa con halo eritematoso brillante con trayectoria de 5 a 15 cm por hora. En un trabajo en el Hospital Nac. "A. Loayza" durante 1996-7 de 198 pacientes se identificó este antecedente clínico en 5 pacientes. Este síndrome, de corta duración de pocas horas a 1 o 2 días y sirve como referencia útil de sospecha clínica. Secundariamente puede haber respuesta inmune celular con erupción máculo-papular. Otros han identificado hasta 92%, generalmente vinculado a autoinfestación. Este es pues un hecho que nunca debe dejarse de inquirir, aunque no es patognómico del *S. stercoralis* y lo presentan otras especies.

La diseminación implica intrínsecamente la muda. La larva en torrente linfático y capilar presenta una cubierta antigénicamente diferente a la que mostrará al atravesar capilares pulmonares camino a los alvéolos, previo pasaje por las cavidades derechas del corazón; diferente a la que expresará en parénquima pulmonar, haciendo infrecuentes los granulomas pulmonares, expresión fiel que facilita la evasión inmune. Este paso genera una serie de manifestaciones clínicas, que van desde tos irritativa hasta derrame pleural, piotorax, incluyendo bronconeumonía por presencia de gérmenes tipo *E. coli*, *Klebsiella*, enterobacterias, producto de arrastre en su cubierta.

La ascensión rápida a tráquea y deglución a esófago marca el inicio de la colonización gastrointestinal y el debacle de la homeostasis parásito/hospedero en función más de caracteres del hospedero que del verme. La última frontera del *Strongyloides stercoralis* representa el duodeno y yeyuno proximal. Unos 40 a 80 huevos eclosionan en este lumen originando nuevas larvas rhabditoides de primer estadio, en unos 28 días se generarán hembras hísticas maduras que se dividirán partenogénicamente, en tanto los machos discurrirán a iniciar ciclos de vida libre. Excepcionalmente se dará la cópula de adolescentes en tráquea y lumen. La penetración intraluminal, intensidad extensión, caracteriza la clínica, tanto como la inmunocompetencia del hospedero; así puede ser manifestada mucosa normal, congestión o eritema, con caracteres clínicos definidos desde normalidad o dispepsia, generalmente flatulenta, ocasionalmente discomfort epigástrico; edema con alteración y aplanamiento de vellosidades, en casos con exudado y reacción inflamatoria submucosa, manifestada clínicamente por malabsorción, diarrea o esteatorrea e íleo. Puede ser que el compromiso sea tan severo como ulceraciones agudas y crónicas y cambios cicatrizales fibróticos propios, evidenciándose hematemesis, melena, enterorragia, rectorragia.

Estos fenómenos de diseminación pueden sobredimensionarse a tal punto que es posible la afección y ha-

* Médico Gastroenterólogo Asistente. Hospital Central F.A.P.- Sección Gastroenterología. Centro Perú-Corea. Bellavista - Callao
E-mail: hecavel@peru.com

llazgo de larvas en todos los órganos de la economía. Se reporta desde compromiso ocular con ceguera transitoria y presencia de larvas en humor vítreo o depósitos electrodenso como parte del fenómeno de respuesta hasta hallazgo de larvas en todos los ductos y fluidos corporales. Este es conocido como el Síndrome de Hiperinfestación, donde la Falla Orgánica Multisistémica en ausencia de tratamiento es el destino final. Si bien se ha reportado Shock Endotóxico por destrucción masiva de parásitos en presencia de signos que, auguran un mal pronóstico; estos signos van caracterizados por hipoalbuminemia y eosinopenia, descrito en el trabajo arriba mencionado en el Hospital "A. Loayza". Así también está descrita la monocitosis como expresión de la diseminación inicial.

Otro fenómeno, más interesante que explica la perpetuidad de la infestación es el fenómeno de autoinfestación el cual puede ser interno, transformación a larvas filariformes en el lumen gastrointestinal con penetración a través de la mucosa ya disrupta. O externo donde resultan evidentes las lesiones serpiginosas y prurito perianal. Están descritos periodos de autoinfestación de hasta 65 años. Aplicable a la realidad migrante del Perú se explica el hecho de casos de *Estrongiloidiasis* en incremento en zonas urbano-marginales donde el terreno circundante al precario silo y aldeaños resulta condición desfavorable que invoca al estadio de resistencia, larva filariforme infestante y donde acaso el hábito de andar descalzo propicia la infestación.

Deben y de hecho se dan condiciones que favorecen la hiperautoinfestación, el déficit inmune a la cabeza, HTLV-1 mismo que condiciona disminución de IgE y proteína ligadora respectiva, de capital importancia en la defensa contra vermes. Linfomas, Leucemias, Cáncer Gástrico avanzado, TBC multisistémica, Cirrosis Hepática, Diabetes Mellitus. Y otros eventos exógenos que alteren inmunidad como terapia inmunosupresora o antineoplásica. Aquí se resalta el papel de los corticosteroides, más que inmunosupresores, análogos de los esteroides de la muda o ecdysteroides, que promueven incremento veloz del ciclo evolutivo.

Se entiende entonces que el *Strongyloides stercoralis* es un verme que tiende de alguna forma a mantenerse en homeostasis, en equilibrio con su hospedero; son factores internos de este los que producen una disrupción de este equilibrio permitiendo su mayor diseminación o factores externos aquellos que incrementan el peso del agente en la balanza, llámese antiácidos cuyo permisivo efecto alcalino altera una barrera defensiva o esteroides facilitadores de la multiplicación.

Es tan extenso el discurrir sobre este agente que motiva mesas redondas y ponencias. La clave en su manejo es conocer la fisiopatología sin la cual es imposible e improbable que se logre un enfoque integral clínico-epidemiológico de la patología a tratar. Por principio ninguna *Estrongiloidiasis* es fútil, en tanto los fenómenos de Hiper y Autoinfestación deben estar siempre presentes en la mente del clínico tratante.

No en vano la *Estrongiloidiasis* como nosología es la ruptura de un equilibrio que había permitido la coexistencia pacífica hospedero/parásito. Por encima del tratamiento del verme está la búsqueda del elemento que la alteró. El siempre presente *Strongyloides stercoralis*, es una amenaza emergente, ávida de darse a conocer si las condiciones lo permiten. Los aportes a su manejo serán motivo de ulterior revisión.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Velarde Criado, H.A. "Estudio Clínico – Epidemiológico de la *Estrongiloidiasis* en el Hospital Arzobispo Loayza 1996-1997". Tesis de Especialista en Gastroenterología 1999.
- 2.- Velarde Criado, H.A. "Autoinfestación en *Estrongiloidiasis* Vinculada a HTLV-1". XV Congreso Peruano de Enfermedades Digestivas. Noviembre 1996.
- 3.- Velarde Criado, H.A. "HTLV-1 Como Factor de Riesgo Para Compromiso Duodenal Severo En Pacientes con *Estrongiloidiasis*". XVI Congreso Peruano de Enfermedades Digestivas. Noviembre 1998.
- 4.- Zavala, J.C. "Presentaciones Atípicas de *Estrongiloidiasis*: Reporte de Ocho Casos". Rev de Gastroenterología del Perú. 14: 15-21. 1994.
- 5.- Sueldo, E. "Manifestaciones Clínicas en *Estrongiloidiasis*" Tesis de Bachiller en Medicina. UPCH 1997.
- 6.- Genta, R.M. "Disregulación en *Estrongiloidiasis*: Una Nueva Hipotesis". Rev de Microbiología Clínica. 5: 345-355. 1992.
- 7.- Vildósola, H. "*Estrongiloidiasis*". Rev de Gastroenterología del Perú. 17 S: 75-91. 1997.

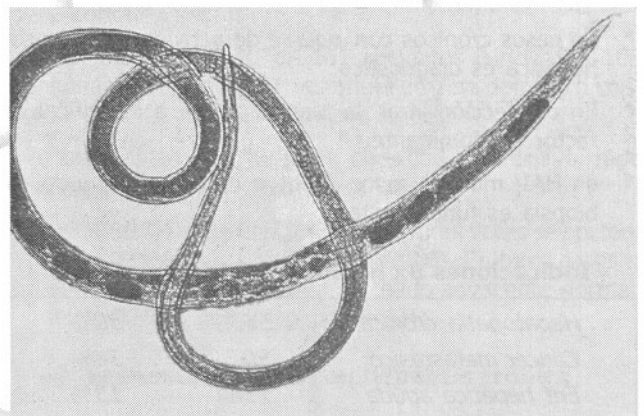


Foto 1.- Huevos de *Strongyloides stercoralis*
(Cortesía Dr. Guevara G.)

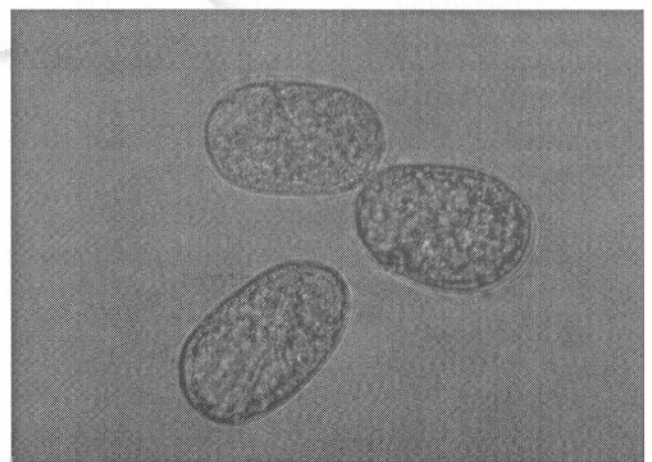


Foto 2.- Larva de *Strongyloides stercoralis*
(Cortesía Dr. Guevara G.)