

Infecciones pulmonares importadas

II Parte: infecciones producidas por parásitos

CARMEN MUÑOZ BATET
FERRAN SÁNCHEZ-REUS

Servicio de Microbiología
Hospital de la Santa Creu i Sant Pau
Av. Sant Antoni M^a Claret, 167
08025 Barcelona
Tel. 93 291 9071 Fax. 93 291 9070

e-mail: fsanchezr@santpau.cat

RESUMEN

La mayoría de parásitos que producen infección pulmonar suelen ser helmintos de distribución tropical o universal pero de muy baja prevalencia en nuestro medio. Las protozoosis raramente cursan con afectación pulmonar y cuando ésta se presenta suele ser consecuencia de la gravedad de la infección (malaria grave) y/o del estado inmunitario del paciente (inmunosupresión). En ésta revisión se describen las principales enfermedades pulmonares producidas por parásitos importados así como aquellas producidas por parásitos de distribución cosmopolita pero que son mucho más frecuentes en los países tropicales y por tanto también suponen un peligro real para los visitantes. Se describen las características clínicas, los métodos de diagnóstico diferencial y microbiológico, sin olvidar las pruebas de imagen. También se hace especial atención a los antecedentes epidemiológicos mencionando la importancia del tipo de alimentación, las características del viaje (tipo de viaje, lugar, periodo estacional, tiempo de estancia etc.), hábitos o la toma de determinados medicamentos, así como la duración de los síntomas.

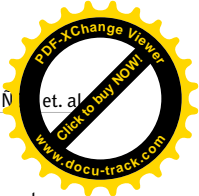
PALABRAS CLAVE: tabaquismo, deshabituación tabáquica, poblaciones específicas.

Introducción

La movilidad geográfica como consecuencia de la emigración, los viajes de trabajo, negocios o de placer y las guerras ha comportado la aparición de una serie de patologías relacionadas con el país de origen o ligadas al propio desplazamiento que suelen agruparse como enfermedades del viajero, siendo las micosis y las parasitosis, junto con el HIV y la tuberculosis las infecciones de mayor prevalencia y morbilidad en estas situaciones³⁻³. Se calcula que el equivalente al 10% de la humanidad se desplaza cada año fuera de sus propias

fronteras y que muchos de estos viajes internacionales permiten el contacto con enfermedades exóticas⁴. En la primera parte de la revisión sobre infecciones pulmonares importadas se ha hablado de las infecciones producidas por hongos y en esta segunda parte trataremos de las infecciones producidas por parásitos.

La mayoría de parásitos que producen sintomatología respiratoria son helmintos. Éstos pueden producir patología tanto bajo su forma larvaria como adulta. Así, la afectación respiratoria puede ser debida al desarrollo del parásito en el



pulmón como es el caso de la hidatidosis donde la larva se establece y crece en el pulmón o el de la paragonimosis al ser el pulmón el hábitat del adulto. En otras ocasiones, la neumonía es consecuencia del paso de las larvas a través del pulmón (*Ascaris lumbricoides*, *Necator americanus*, *Ancylostoma duodenale*, etc.)⁵. Algunas protozoosis como el paludismo grave y la amebosis también pueden dar manifestaciones pulmonares⁶. En otros casos, es la inmunopresión, con el SIDA a la cabeza, la debida a los trasplantes de órganos sólidos o de médula ósea, o la ocasionada por el tratamiento con inmunosupresores como los corticoesteroides o citostáticos, la que ha permitido que parasitosis benignas o incluso asintomáticas en condiciones de inmunidad normal, pasen a ser sintomáticas o más graves ocasionando infecciones oportunistas con posible afectación pulmonar

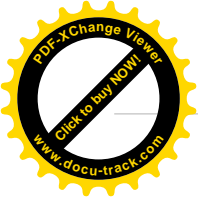
como ocurre con la leishmaniosis, la toxoplasmosis o la estrongiloidosis entre otras^{7,8}. En esta ocasión, se revisarán fundamentalmente las infecciones pulmonares importadas producidas por parásitos y se citarán, aquellas de distribución universal pero que presentan una mayor prevalencia en áreas tropicales.

Infecciones pulmonares producidas por protozoos

Los protozoos son seres unicelulares, la mayoría de vida libre y algunos de vida parasitaria. De entre ellos algunas especies pueden infectar al hombre aunque muy pocas son capaces de producir enfermedad pulmonar. Sin embargo, cuando ello

Protozoos	Clínica respiratoria	Grupo de riesgo Comentarios	Tratamiento	Distribución ¹
<i>Entamoeba histolytica</i>	Absceso pulmonar	Estancia en zonas endémicas Menos frecuente que el absceso hepático	Metronidazol 750 mg/8h oral de 7 a 10 d o Tinidazol u ornidazo 2 g/d oral 5 d	Tropical y subtropical
<i>Leishmania infantum</i>	Neumonía en leishmaniosis visceral diseminada	Inmunodeprimido Infrecuente	Glucantime o pentostam, 20 mg de antimonio/Kg/d im 4 semanas o Anfotericina B liposómica 3 mg/Kg/d iv los días 0,1,2,3,4 y 10	Cuenca mediterránea, Africa, Asia
<i>Toxoplasma gondii</i>	Neumonía en toxoplasmosis diseminada	Inmunodeprimido. Infección congénita Infrecuente	Pirimetamina 100 mg/d oral junto con Sulfadiazina 1-1,5 g//6 h oral y ácido folínico si es necesario	Universal
<i>Plasmodium</i>	Paludismo pulmonar. Distress respiratorio. Bronquitis, neumonitis	Estancia en zonas endémicas Paludismo grave por <i>P falciparum</i> > <i>P vivax</i>	Depende de la especie y resistencias. En infecciones por <i>P falciparum</i> resistente a la clo-roquina: sulfato de quinina 600-650 mg/8h, 7 d + doxiciclina 100/12 h, 7 d	Regiones tropicales y subtropicales de Africa, Asia, América y Oceanía
<i>Cryptosporidium</i>	Infección del tracto respiratorio	Inmunodeprimido Infrecuente	Nitazoxanida 500 mg/12 h, 3 d Eficacia limitada en pacientes con SIDA	Universal

Tabla I. . Infecciones pulmonares producidas por protozoos.¹ Para ver la distribución detallada y actualizada consultar <http://www.cdc.gov/travel/diseases.htm>



ocurre es debido a una infección diseminada o por secuestro del parásito en los capilares pulmonares y no por ser el pulmón el hábitat natural del protozoo. A continuación describiremos brevemente las características de aquellos protozoos que de un modo u otro pueden producir clínica pulmonar. En la tabla I se recogen los protozoos capaces de producir, en mayor o menor medida, afectación pulmonar. También se indica el tratamiento y su distribución geográfica⁹⁻¹².

Amebosis⁹⁻¹⁵

La amebosis es la infección producida por *E histolytica*, la única ameba patógena humana. Es un parásito intestinal, con capacidad invasiva, por lo que, puede diseminarse y originar también manifestaciones extraintestinales. Es una parasitosis importada se encuentran fundamentalmente en América Latina, subcontinente Indio y África. En áreas endémicas, el 50% de la población está infectada. Se estima que hay 500 millones de infecciones por año y que causa entre 40 mil y 100 mil muertes anuales. El reservorio es humano y la transmisión es feco-oral directa o a través del agua, alimentos o fómites contaminados. La transmisión sexual también ocurre, especialmente entre los homosexuales masculinos.

El período de incubación es un mínimo de siete días, pero puede ser de semanas o meses. En el 90% de los casos la infección es asintomática. A nivel intestinal, si no es invasora, los síntomas son inespecíficos. En el 10% de las infecciones intestinales los trofozoitos invaden la mucosa o submucosa intestinal y pueden producir disentería y colitis. Las localizaciones extraintestinales son consecuencia de la diseminación hematológica del trofozoito. Pueden ocurrir con o sin sintomatología intestinal previa. La localización extra intestinal más frecuente es la hepática seguida de la pulmonar, pericárdica y cerebral. Alrededor de un 5% de pacientes con clínica intestinal desarrollan un absceso hepático amebiano.

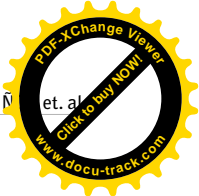
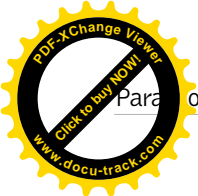
El absceso amebiano pulmonar primario, vía hematológica o linfática, es raro; suele ser consecuencia de una ruptura de un absceso hepático a través del diafragma. Los abscesos hepáticos pueden extenderse al espacio subdiafragmático o romperse a la cavidad pleural (empiema), al interior del pulmón (área de consolidación o absceso pulmonar) o pueden desarrollar una fístula hepatobronquial (expectoración caracte-

rística en pasta de anchoa) o biliopulmonar (presencia de bilis en el esputo). En la amebiasis pleuro-pulmonar la fiebre, dolor en cuadrante abdominal derecho superior, tos y fiebre son las manifestaciones más frecuentes. La hemoptisis y la expectoración, inodora, de aspecto achocolatado característico (pasta de anchoa) es muy sospechoso de absceso amebiano. El empiema es la principal complicación, con y sin fístula hepatobronquial, y se observa en aproximadamente un tercio de los abscesos pulmonares. Algunos pacientes pueden presentar distres respiratorio y shock. En menos de un 50% de los casos existen antecedentes disenteria.

Las pruebas de imagen son básicas para el diagnóstico de las localizaciones extra intestinales aunque en ocasiones no son suficientes para descartar un absceso amebiano de uno bacteriano o de un quiste hidatídico. En el absceso amebiano sólo se aconseja drenar si su tamaño supera los 6 cm de diámetro por el riesgo de rotura. El diagnóstico definitivo se realiza por observación microscópica de los trofozoitos en el absceso y ocasionalmente en el esputo. El aspecto de "pasta de anchoa" del aspirado del absceso es bastante orientativo, pero sólo la observación de las amebas permite realizar el diagnóstico de certeza y éstas raramente se visualizan. La mayoría se encuentra en las paredes del absceso. Las pruebas serológicas son muy útiles para hacer un diagnóstico diferencial. Se emplean técnicas de inmunofluorescencia (IFI), enzimo-inmunoensayo (EIA) o hemaglutinación indirecta (HAI). Son muy sensibles y específicas en localizaciones extraintestinales (95%). Los anticuerpos se detectan a partir de la primera semana del inicio de la enfermedad invasiva y pueden persistir alrededor de 10 años. En zonas endémicas, la serología, en persona con antecedentes de amebosis, no permite diferenciar una infección actual de una pasada.

Paludismo^{6,9-15}

La malaria severa, especialmente la producida por *Plasmodium falciparum* y en menor grado por *P. vivax* puede dar un síndrome de distrés respiratorio agudo. Se observa fundamentalmente en niños africanos y parece ser que la acidosis metabólica es la principal causa de los síntomas respiratorios, aunque también puede contribuir la bronquitis o neumonitis ocasionado por el secuestro de los hematíes parasitados (obstrucción microvascular) y la elevada respuesta inflama-



toria pulmonar (actividad fagocítica). La tos es el principal síntoma, aparece entre un 36-53% de los pacientes. También se puede observar obstrucción de los bronquiolos, mala ventilación, isquemia y edema pulmonar, ésta complicación se observa entre 2-5% de los pacientes infectados por *P. falciparum* y se asocia con una elevada parasitemia, malaria cerebral, insuficiencia renal, acidosis metabólica, coagulación vascular diseminada y sepsis bacteriana. En un 4-18% de los casos de malaria no complicada también se aprecia una alteración de la función pulmonar más o menos evidente. En otras ocasiones es el paludismo crónico, malaria hiperreactiva, el que ocasiona problemas respiratorios como consecuencia de la esplenomegalia y la anemia.

La visualización de *P. falciparum* o *P. vivax* en sangre periférica permite realizar el diagnóstico etiológico en la mayoría de ocasiones. También es posible realizar técnicas de detección de antígeno en sangre o, en parasitemias muy bajas, técnicas de PCR.

Otros protozoos⁶⁻¹⁵

La criptosporidiosis, toxoplasmosis y leishmaniosis son infecciones producidas por protozoos de amplia distribución geográfica cuya manifestación pulmonar sólo se observa en pacientes inmunodeprimidos.

La **criptosporidiosis** es una infección producida por un protozoo intracelular de localización intestinal y aunque es de distribución universal es más prevalente en las regiones tropicales. La contaminación es feco-oral y se realiza a través de los ooquistes eliminados por las heces.

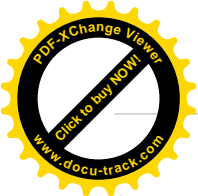
La infección en pacientes inmunocompetentes es asintomática o cursa como una enteritis autolimitada (1-2 semanas). Es más frecuente en niños de corta edad (1-5 años) que conviven en guarderías o jardines infantiles. En pacientes inmunodeprimidos, especialmente en paciente infectados por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH+), la clínica es más severa y hay diarrea acuosa (3-6 litros/día), tiende a cronificarse o a ser muy persistente, hay pérdida de peso, astenia, deshidratación y desequilibrio electrolítico. Es en estos pacientes, con $CD4 < 200/mm^3$, donde se han descrito localizaciones extraintestinales, tales como la vesícula o el conducto biliar (colangitis), el páncreas (pancreatitis) y el tracto

respiratorio. Los síntomas respiratorios son inespecíficos y no suelen provocar disfunciones respiratorias graves. Pueden aparecer silbidos, fatiga respiratoria, ronquera y tos. También se han descrito laringotraqueitis y sinusitis.

El diagnóstico por imagen es difícil, la placa de tórax no es característica, puede ser normal o apreciarse ligeros infiltrados. El diagnóstico definitivo es microbiológico y se realiza por visualización microscópica de ooquistes en esputo, cepillado o lavado broncoalveolar. Se emplean tinciones especiales como el Ziehl-Neelsen modificado, carbolfucsina de Kinyoun o la auramina. La detección de antígeno por inmunofluorescencia es también una buena alternativa.

La **toxoplasmosis** es una protozoosis producida por *Toxoplasma gondii* y es probablemente la infección protozoaria más frecuente en el hombre. Su distribución es universal encontrándose en una amplia gama de hospedadores vertebrados, entre ellos el hombre. Por vía digestiva la infección se puede adquirir por consumo de carne cruda o poco cocida de alguno de estos animales infectados, directamente por ingesta de ooquistes eliminados por las heces de los gatos o indirectamente a través de fómites, agua o alimentos contaminados por los ooquistes. La infección congénita es posible si la mujer adquiere la infección durante la gestación. Las donaciones de sangre, órganos o tejidos es otra posible fuente de contagio para el receptor.

En el huésped adulto inmunocompetente la primoinfección suele ser asintomática o dar un cuadro indefinido de linfadenopatía y/o mononucleosis sanguínea acompañado o no de fiebre ligera y exantema (10-20%). La enfermedad suele ser benigna y auto limitarse. En pacientes inmunodeficientes las manifestaciones de la toxoplasmosis se suponen secundarias a reactivaciones de una infección latente, a excepción del trasplante cardíaco donde la infección se originaría, en el receptor seronegativo, a partir de la reactivación de los quistes presente en el corazón transplantado. La toxoplasmosis pulmonar es excepcional en el adulto sano inmunocompetente y una complicación poco frecuente ($\sim 0,5\%$) en los pacientes inmunodeprimidos observándose fundamentalmente en SIDA con $CD4 < 100/mm^3$ y en pacientes con trasplante de médula ósea. Suele ser consecuencia de una reactivación de una infección latente. La afectación pulmonar sólo se ve en infecciones severas multiorgánicas. En trasplantes de



órganos sólidos esta localización es menos frecuente y si ocurre es en receptores seronegativos debido a una toxoplasmosis diseminada adquirida a partir del órgano de un donante seropositivo. Los síntomas son pocos específicos y puede aparecer tos no productiva, disnea y fiebre. Se han descrito casos de derrame pleural y neumotórax. En cuadros severos puede observarse una neumonía necrotizante. En estos casos la mortalidad es >90% en ausencia de tratamiento. En la toxoplasmosis congénita la afectación pulmonar sólo se observa en infecciones fetales graves y generalizadas.

La imagen pulmonar puede ser inespecífica o presentar un patrón de neumonía bilateral difusa, adenopatías bilaterales y a veces micronódulos. Cuando se observan infiltrados pulmonares bilaterales debe realizarse el diagnóstico diferencial con *Pneumocystis jiroveci*. En la neumonía necrotizante se observa la presencia de amplias zonas de necrosis en el parénquima.

El diagnóstico etiológico es difícil. Se confirma al observar microscópicamente el parásito (taquizoitos) tras tinción de Giemsa o tras cultivo celular (fibroblastos humanos: MRC5) o por detección del DNA de toxoplasma por técnicas de amplificación (PCR). Hoy en día es la técnica de mayor sensibilidad diagnóstica. La muestra que ofrece mayor rendimiento es el lavado bronco alveolar. En ocasiones el diagnóstico es histológico por autopsia. La serología es positiva, pero la persistencia de anticuerpos IgG de por vida no permite diferenciar una infección actual de una latente salvo que incrementen los títulos de anticuerpos. Además las reactivaciones suelen cursar en ausencia de IgM.

La leishmaniosis visceral producida por *Leishmania infantum* puede, en los pacientes con SIDA, diseminarse y afectar diversos órganos, a parte del bazo, hígado y médula ósea, siendo el pulmón uno de ellos. Es una localización poco frecuente pero si ocurre cursa como una neumonitis más o menos severa, indiferenciable con la producida por otros protozoos como toxoplasma o criptosporidio o microsporidios. El diagnóstico se confirma por la visualización de leishmanias en lavado bronco alveolar tras tinción de Giemsa. Como la rentabilidad es baja, la presencia de leishmanias en un aspirado o biopsia medular de un paciente inmunodeprimido con clínica respiratoria sin otra causa infecciosa es muy sugerente.

Infecciones pulmonares producidas por helmintos⁹⁻¹⁸

Los helmintos son parásitos multicelulares del reino animal que se dividen en dos grandes grupos: los platelmintos gusanos planos que incluye a los trematodos y a los cestodos y los nematelmintos o gusanos redondos. A parte de las trematodosis pulmonares (*Paragonimus westermani*) y de algunas cestodosis (hidatidosis y equinococosis) donde la larva puede invadir el pulmón, la mayoría de infecciones pulmonares por parásitos son debidas a helmintosis intestinales. En muchos de ellos hay un paso de las larvas por el pulmón, ya sea como consecuencia de su ciclo biológico, tal es el caso de *Ascaris*, uncinarias o estrombiloides; o por migraciones erráticas como ocurre con las larvas migratorias de *Toxocara* y *Angiostrongylus*. Coincidiendo con el paso por el pulmón pueden darse cuadros pulmonares agudos que suelen ser autolimitados (síndrome de Loeffler) o más prolongados en función de la helmintosis en cuestión. La presencia de eosinofilia transitoria durante esta fase de migración, suele ser una constante. En el caso de las filariosis la eosinofilia es persistente debiéndose incluir en el diagnóstico diferencial de eosinofilia pulmonar tropical. En la tabla II se recogen los helmintos capaces de producir, en mayor o menor medida, afectación pulmonar. También se indica el tratamiento y su distribución geográfica⁹⁻¹².

Paragonimiasis⁹⁻¹⁶

La infección humana está producida por diversas especies de trematodos del género *Paragonimus* y es endémica en 48 países. *P. westermani*, de distribución asiática, es la especie que se observa con más frecuencia en el hombre. Hay otras especies menos importantes para el hombre como son *P. africanus* y *P. uterobilateralis* que se encuentran en África y *P. mexicanus* y *P. ecuadorensis* entre otras que se encuentran Centro y Sudamérica. Los hospedadores naturales son perros, gatos, cerdos y diversos animales silvestres que, juntamente con el hombre, actúan como reservorios. La forma adulta del trematodo vive en el pulmón del hospedador definitivo. Es un parásito con un ciclo complejo que requiere dos hospedadores intermediarios para completar el ciclo (caracoles de agua dulce y crustáceos). Los hospedadores definitivos

Helminthos	Clínica respiratoria	Grupo de riesgo Comentarios	Tratamiento	Distribución ¹
<i>Paragonimus westermani</i>	Bronquitis, abscesos pulmonares, eosinofilia pulmonar, fibrosis	Ingesta de crustáceos crudos en zonas endémicas	Praziquantel 25 mg/Kg/ 8 h oral, 3 d o Bithionol 30-50 mg/Kg a días alternos, 10-15 dosis	Extremo Oriente, Pacífico, India
<i>Echinococcus granulosus</i>	Hidatidosis pulmonar. Vómica. Nódulo pulmonar	Contacto con perros que han comido vísceras con hidátides, crudas o poco cocidas.	Exéresis quirúrgica. Se aconseja administrar Albendazol o Praziquantel antes (disminución de la presión quística) y después de la cirugía (evitar hidatidosis secundaria por diseminación)	Universal
<i>Schistosoma</i>	Hipertensión pulmonar, granulomas, fibrosis pulmonar, cor pulmonale	Estancia en zonas endémicas. Infección por <i>S haematobium</i> > <i>S mansoni</i> > <i>S japonicum</i>	Praziquantel 20 mg/Kg/12 h oral, 1 día	Restringida según especie: África, Oriente, Sudamérica
<i>Ascaris lumbricoides</i>	Infiltrado pulmonar eosinófilo, síndrome de Loeffler	Niños > Adultos Muy frecuente en zonas sanitariamente deficientes	Mebendazol 100 mg/12 h oral, 3 d o Albendazol 400 mg (dosis única)	Universal
<i>Strongyloides stercoralis</i>	Broncoespasmo, neumonía	Inmunodeprimidos. Síndrome de hiperinfestación	Ivermectina 200 Ìg/Kg/d, 2 d. En hiperinfestaciones 2 dosis más a los 15 d o Tiabendazol 25 mg/Kg/12 h oral, 3-5 d	Universal
<i>Toxocara canis</i> <i>Toxocara cati</i>	Bronquitis, asma, granuloma	Niños > Adultos. Larva migrans Infrecuente	Dietilcarbamicina 2mg/Kg/8 h , 7-10 d o Mebendazol 100-200 mg/12 h oral, 15 d	Universal
<i>Necator americanus</i> <i>Ancylostoma duodenale</i>	Asintomática, síndrome de Loeffler	Estancia en zonas endémicas. Infrecuente	Mebendazol 100 mg/12 h oral, 3 d o 500 mg en dosis única. En parasitaciones intensas repetir la dosis 1-2 s después	América, África Norte Africa, India
<i>Filaria</i>	Eosinofilia pulmonar tropical. Infiltrados, granulomas y nódulos	Estancia en zonas endémicas Infección por <i>W bancrofti</i> > <i>B malayi</i> . Excepcional infección por <i>D immitis</i> y <i>D repens</i>	Dietilcarbamicina 50 mg el primer día, 50 mg/12 h el segundo, 50 mg/8 h el tercer; 6 mg/Kg/d en 3 dosis los días 4-21 o Ivermectina 100-400 Ìg/ Kg en dosis única. Asociar corticoides/o antihistamínicos.	Restringida según especie. Regiones tropicales de África, Asia y América

Tabla II. . . Infecciones pulmonares producidas por helmintos. 1 Para ver la distribución detallada y actualizada consultar <http://www.cdc.gov/travel/diseases.htm>.



y entre ellos, el hombre, se infectan al ingerir crustáceos crudos o poco cocidos que contengan las formas larvianas infectivas (metacercarias). La metacercaria se desenquista en el duodeno, atraviesa la pared intestinal, llega al peritoneo, atraviesa activamente el diafragma, alcanza la cavidad torácica y finalmente al parénquima pulmonar donde madura y permanece. Este proceso migratorio dura entre 15 y 20 días, el parásito madura entre las 5 y 6 semanas y puede vivir unos 20 años. El adulto maduro es hermafrodita y pone huevos que, a través de los bronquiolos, pueden observarse en el esputo o en las heces por deglución de las secreciones respiratorias contaminado de este modo el agua.

Si bien pueden darse localizaciones extrapulmonares por migraciones ectópicas del trematodo (pared intestinal, hígado, aparato genitourinario, cerebro, etc), la paragonimiasis pulmonar es la presentación clínica más frecuente. La sintomatología dependerá de la densidad parasitaria. En general, la afectación pulmonar suele ser crónica pero a veces, en la fase aguda, puede aparecer tos, bronquitis y neumotórax. En la fase crónica se forman quistes rodeados por un infiltrado celular que da lugar a la formación de un tejido fibrótico que engloba tanto al adulto como a los huevos del parásito. La tos se cronifica. La hemoptisis, los infiltrados pulmonares y la eosinofilia pulmonar son hallazgos frecuentes. Los síntomas pueden progresar hacia bronconeumonías recurrentes, abscesos pulmonares con fibrosis y calcificación. Puede confundirse clínica y radiológicamente con una tuberculosis o una neumonía pero respetando los casquetes apicales.

El diagnóstico definitivo se realiza por el hallazgo de huevos operculados, de morfología característica, en esputo, LBA o en heces. La persona infectada puede eliminar huevos hasta 20 años después del inicio del cuadro si no se trata.

Equinococosis¹⁸

Hay varias especies de *Echinococcus* cuyas formas larvianas son capaces de producir infección humana: *E granulosus* agente etiológico de la hidatidosis o quiste hidatídico, *E multilocularis* agente causal de la equinococosis alveolar y *E vogeli* agente causal de la equinococosis poliquística americana. La prevalencia de *E granulosus* es la más elevada de las tres especies ya que se encuentra distribuida por los cinco conti-

entes, especialmente en zonas rurales y ganaderas (153 países) mientras que la distribución de *E multilocularis* queda confinada al hemisferio norte y Europa Central y la de *E vogeli* en Centro y Sudamérica. El perro, zorro (coyotes) y cánidos son, en general, los hospedadores definitivos al albergar el cestodo adulto en el intestino. La ingesta directa o indirecta de los huevos (hierbas, alimentos, agua contaminada, etc) por los hospedadores intermediarios, hervíboros, roedores, además del hombre, permite la liberación del embrión contenido en el huevo (oncosfera) que atraviesa la pared intestinal llegando a la circulación. Por vía portal llega al hígado (50-75%). Si lo atraviesa, por vía suprahepática, se disemina siendo el pulmón la segunda localización en frecuencia (15-30%). Allí la larva se desarrolla alcanzando aproximadamente 1cm de diámetro a los cinco años y dando lugar, cuando se trata de una infección por *E granulosus*, a la hidatidosis o quiste hidatídico caracterizada por la formación de quistes esféricos, de pared gruesa y uniloculares. En el caso de *E multilocularis* la infección, conocida como equinococosis alveolar o multilocular, se caracteriza por la presencia de numerosos quistes de aspecto de masas sólidas al no estar delimitados por una pared quística gruesa. Estos quistes multivesiculares pueden provocar metástasis y extenderse en diversas localizaciones a partir del hígado llegando al pulmón, cerebro y bazo. La infección por larva de *E vogeli* causa la equinocosis poliquística de características intermedias entre las formas alveolares y uniloculares. La localización primaria suele ser la hepática pero, por contigüidad, rápidamente invade la cavidad abdominal y otros órganos implicando al pulmón en el 15% de los casos. La infección se caracteriza por la presencia de una masa de aspecto tumoral constituida por múltiples quistes y que debe plantearse el diagnóstico diferencial con un proceso neoplásico maligno.

Las tres infecciones pueden ser asintomáticas durante años. La clínica dependerá del órgano afectado, el tamaño o tamaños del quiste/es así como del número. La hidatidosis pulmonar cuando el quiste es hialino, sin microfisuras, puede ser asintomática o aparecer una ligera tos, hemoptisis, bronquitis o irritación pleural. A veces es un hallazgo casual después de una exploración radiológica. Cuando el quiste se rompe o fistuliza y se abre al árbol bronquial aparece la vómitica hidatídica o expulsión del contenido de la hidátide. Puede provocar fiebre, urticaria o incluso un choque anafiláctico.



El diagnóstico por imagen suele ser de gran valor y en concreto, la radiología en la hidatidosis pulmonar permite diferenciar entre un quiste hialino, la cavidad residual de un quiste roto o la retención de las membranas después de la expulsión del contenido quístico. A veces las viejas retenciones de membranas pueden dar la imagen de un nódulo pulmonar solitario difícil de distinguir del nódulo canceroso.

El diagnóstico microbiológico directo sólo puede realizarse a través de material quirúrgico obtenido al extirpar el quiste o a partir de una vómita al observar restos parasitarios en el material. La serología es una alternativa diagnóstica aunque si el quiste mantiene íntegras las membranas puede ser que ésta sea negativa o débil como ocurre con los quistes calcificados. Por otro lado, existen muchas reacciones cruzadas entre las diferentes especies por el gran número de antígenos compartidos y los anticuerpos se detectan durante muchos años >10 años, incluso después de una intervención quirúrgica por lo que en las equinocosis secundarias es de poco valor.

Ascaridiosis^{9-15, 17}

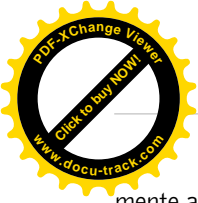
Ascaris lumbricoides es el nemátodo parásito intestinal de mayor tamaño capaz de parasitar al hombre, las hembras pueden llegar a los 40 cm de longitud. Es de distribución universal, se estima que parasita a una cuarta parte la población no obstante, su prevalencia es muy distinta siendo muy frecuente en zonas tropicales de condiciones sanitarias deficientes. La infección se adquiere mediante la ingesta de huevos maduros por vía feco oral directa o a partir de alimentos o aguas contaminadas por excretas humanas. En el duodeno eclosionan las larvas (L2), penetran en la pared intestinal y, vía hemática o linfática, pasan al hígado, corazón y entre los 9 y 12 días después de la ingesta de los huevos, llegan al pulmón. Rompen el capilar pulmonar que las contienen (L3), pasan a los alvéolos, ascienden por los bronquiolos, la tráquea y llegan a la epiglotis (L4) donde son deglutidas. De allí van al esófago, estómago y finalmente al intestino delgado. Después de haber completado sus mudas larvarias durante esta migración se desarrolla el adulto. La maduración y fecundación de las hembras permitirá la oviposición (de entre 200.000 a 240.000 huevos por día) alrededor de los 2 meses después de la deglución de los huevos.

Si el parasitismo es bajo, la ascariidiosis no suele producir síntomas, pero si es elevado, entre los 4-15 días después de la infección, puede aparecer sintomatología respiratoria como consecuencia del paso de las larvas a través de los pulmones. Se caracteriza por tos, disnea, a veces hemoptisis y puede aparecer fiebre. En esta fase puede aparecer eosinofilia (síndrome de Loeffler). Éstos síntomas agudos suelen ser autolimitados y suelen desaparecer en 5-10 días. Las personas sensibilizadas pueden sufrir ataques de asma que pueden mantenerse hasta que no se eliminen los vermes adultos. Cuando el número de adultos es muy alto es habitual la distensión abdominal, vómitos y puede darse obstrucción intestinal. En ocasiones aparecen localizaciones ectópicas como consecuencia de la migración errante de algún que otro adulto pudiendo llegar al páncreas, conductos biliares, hígado o incluso vías respiratorias.

Radiológicamente pueden observarse infiltrados migratorios autolimitados (neumonía eosinófila.). El diagnóstico confirmatorio es microbiológico y, aunque en ocasiones los gusanos adultos son expulsados espontáneamente, el diagnóstico habitual de la ascariidiosis es el hallazgo de huevos en heces. En la fase de migración pulmonar pueden hallarse de forma casual larvas en el esputo o aspirado gástrico.

Estrongiloidosis^{9-15,17}

Es una infección producida por *Strongyloides stercoralis*, nematelminto parásito humano, de áreas tropicales y subtropicales. Presenta un ciclo muy complejo incluyendo formas de vida libre. La infección tiene lugar por la penetración a través de la piel de la larva infectante (filariforme) que es transportada, a través de la circulación, hasta los pulmones, penetra en los alvéolos y por el árbol bronquial llega a la faringe, es deglutida y finalmente llega al intestino delgado donde se desarrollará a forma adulta. La hembra pone huevos embrionados (larva rhabditiforme) que se eliminan por las heces. En ocasiones la larva rhabditiforme (L1) puede mudar a L3 en el mismo intestino (autoinfestación endógena) y penetrar a través de la mucosa intestinal o desarrollarse en los márgenes perianales, en cuyo caso la penetración transcutánea permite la autoinfestación exógena. En ambos casos, por vía hematogena, las sucesivas mudas de las larvas que tendrán lugar durante el proceso migratorio, darán paso final-



mente a los adultos de localización intestinal. La autoinfección explica el hecho de que la estrogiloidosis contraída pueda persistir durante muchos años aunque no se esté en área endémica (de hasta 30 o más años). Las hiperinfecciones se observan especialmente en pacientes inmunodeprimidos.

La infección intestinal suele ser asintomática, cuando hay clínica puede aparecer dolor intestinal y diarrea. En ocasiones, la eosinofilia puede ser la única pista para orientar el diagnóstico. Los síntomas pulmonares son consecuencia del paso de las larvas por el pulmón. En las hiperinfecciones masivas los cuadros pulmonares e intestinales son graves y suele aparecer fiebre, disnea, respiración sibilante, tos y debilidad. Es en la migración larvaria transpulmonar cuando se pueden producir accesos de tos seca, irritación faríngea, disnea, sibilancias y hemoptisis. La neumonía puede ser cavitada o no y, a veces asociadas a sepsis como consecuencia a infecciones secundarias por bacilos gramnegativos vehiculados por la larva cuando atraviesa la pared intestinal. La diseminación masiva por estrogiloides se considera una infección oportunista ya que se observa en pacientes con sus defensas disminuidas y en estos casos la eosinofilia puede estar ausente. Algunos pacientes con estrogiloidosis crónica experimentan episodios recurrentes de fiebre y neumonitis, crisis asmáticas o disnea por enfermedad restrictiva pulmonar. En personas hipersensibilizadas, cuando las larvas circulan por el tejido dérmico y debido a una reacción alérgica, puede aparecer una dermatitis y el síndrome de larva *currens* caracterizado por la presencia de lesiones eritematosas que progresan muy rápidamente, varios centímetros a la hora, y que se visualizan por ser muy urticariantes a su paso.

El hallazgo de larvas de morfología característica en las heces o, en la estrogiloidosis diseminada, en el esputo o LBA permite confirmar el diagnóstico. En ocasiones, el número de larvas es muy bajo y se requieren hacer técnicas de concentración en heces u obtener un aspirado duodenal. Excepcionalmente el diagnóstico puede hacerse por histología a través de una biopsia intestinal.

Otros helmintos⁹⁻¹⁸

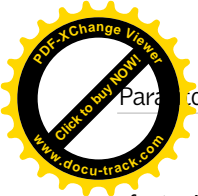
Además de *Ascaris* y *Strongyloides*, hay otros helmintos como *Ancylostoma duodenale* y *Necator americanus*, conocidos como uncinarias, cuyas larvas, cuando pasan por el

pulmón, pueden dar un cuadro respiratorio superponible al de la ascariasis, aunque suele ser más benigno por ser de menor tamaño. El diagnóstico se realiza por observación de huevos de uncinarias en las heces.

En el caso de los esquistosomas y, a pesar de que el proceso migratorio de las larvas que han penetrado en la piel también pueden dar sintomatología respiratoria ésta es benigna. En la esquistosomosis y más frecuentemente la producida por *S. haematobium*, la enfermedad pulmonar se produce, en la mayoría de las ocasiones, por la presencia de huevos (los adultos son hemáticos) que han sido arrastrados hasta las arteriolas pulmonares. Se pueden formar granulomas que conducen a un cuadro de hipertensión pulmonar. Cuando se produce fibrosis pulmonar la disnea de esfuerzo, tos y hemoptisis son síntomas que aparecen con frecuencia. La dilatación de las arterias pulmonares y el aumento de tamaño del ventrículo derecho pueden demostrarse por radiografía y hay signos electrocardiográficos de una deformación e hipertrofia ventricular derecha. En la esquistosomosis crónica son los huevos embolizados, los que producen la mayoría de los cambios patológicos que se observan. El diagnóstico en la fase aguda se realiza observando los huevos en la orina, sin embargo, en la fase crónica, es frecuente no encontrar huevos. En estos casos la serología se mantiene positiva.

Algunos nematodos propios de animales pueden infectar al hombre si accidentalmente ingiere los huevos maduros. Cuando las larvas eclosionan, como el hombre no es el hospedador natural, no pueden completar su ciclo y, las larvas, realizan un proceso migratorio por diversos tejidos (larvas migrans) hasta que mueren ante la incapacidad de alcanzar la forma adulta. Al morir forman granulomas. Si llegan al pulmón puede aparecer tos, bronquitis, asma o incluso neumonía. En sangre se detecta eosinofilia. La radiología torácica muestra un infiltrado pulmonar focal o difuso que suele ser transitorio. Las especies más implicadas en este cuadro son *Toxocara canis* y *T. cati*. El diagnóstico se basa en la clínica y la serología ya que la observación de la larva es excepcional.

Hay un conjunto de nematodos del sistema linfático o circulatorio y tejidos, de transmisión vectorial y de distribución tropical y subtropical, conocidas globalmente como filarias y que se caracterizan por ser las hembras vivíparas y parir larvas denominadas microfilarias. Las filariosis pueden producir



afectación pulmonar, siendo la eosinofilia pulmonar o tropical la más característica. De entre las diferentes especies capaces de infectar al hombre, las filarias linfáticas producidas por *Wuchereria bancrofti* y *Brugia malayi* son las más frecuentemente implicadas. Es un síndrome caracterizado por la eosinofilia persistente, tos y respiración dificultosa. No aparecen microfilarias en sangre periférica por estar principalmente en los capilares y pequeños vaso de los pulmones. Es el resultado de una hipereacción frente a las microfilarias. En la fase aguda, las microfilarias son destruidas produciéndose infiltrados pulmonares transitorios, granulomas y nódulos pulmonares que pueden visualizarse por radiografía. En la fase crónica, aparece fibrosis pulmonar. La hipereosinofilia, la serología positiva y la respuesta a la dietilcarbamicina (DEC) es la forma habitual de realizar el diagnóstico. *Dirofilaria immitis* y *D repens*, filarias de perros y gatos, pueden esporádicamente infectar al hombre. Los pulmones y el corazón son los dos órganos más afectados. Se han descrito nódulos pulmonares aislados como consecuencia de la muerte del nematodo cuando emigra al pulmón así como infarto pulmonar como efecto secundario de la presencia de la filaria en la arteria pulmonar. El diagnóstico es por resección quirúrgica.

BIBLIOGRAFIA

1. Rojo Marcos G, Cuadros González J, Arranz Caso A. Enfermedades infecciosas importadas en España. Med Clin (Barc) 2008, 131:540-50.
2. Gluckman SJ . Acute respiratory infections in a recently arrived traveler to your part of the world. Chest 2008, 134:163-71.
3. Moshal KL, Novelli V. Exotic pulmonary infections. Paediatr Respir Rev 2000, 1:156-64.
4. Freedman DO, Weld LH, Kozarsky PE, Fisk T, Robins R, von Sonnenburg F, Keystone JS, Pandey P, Cetron MS, for the GeoSentinel Surveillance Network . Spectrum of disease and relation to place of exposure among ill returned travelers. N Engl J Med 2006, 354:119-30.
5. Velasco, M V. Patología respiratoria importada: parasitosis. An Pediatr (Barc)2005; 62 (Supl 1):18-26.
6. Anstey NM, Jacups SP, Cain T, Pearson T, ZiesingPJ, Fisher DA, et al. Pulmonary manifestations of uncomplicated falciparum and vivax malaria: cough, small airways obstruction, impaired gas transfer, and increased pulmonary phagocytic activity. J Infect Dis. 2002, 185: 1326-1334.
7. Carme B, Bissuel F, Ajzenberg D, Bouyne R, Aznar C, Demar, M et al. Severe acquired toxoplasmosis in immunocompetent adult patients in French Guinea. J Clin Microbiol. 2002, 40(11): 4037-4044.
8. Ashford, RW. The leishmaniasis as emerging and reemerging zoonoses. Inter J Parasitol. 2000, 30: 1269-1281.
9. Cubillo JM, Ruiz de Oña, JM. Infecciones pulmonares por hongos, parásitos y protozoos. En Manual de neumología y cirugía torácica, vol 2. Editores Médicos SA. Madrid. 1998.
10. Mandell G L, Bennett JE, Dolin R, editores. Principles and practice of infectious diseases. 5ª ed. Churchill Livingstone, USA 2000.
11. Murray PR, Baron EJ, Jorgensen JH, Pfaller MA, Tenover FC, Tenover MC, editores. Manual of Clinical Microbiology . 8ª ed. ASM Press. Washington DC. 2003.
12. Drugs for Parasitic Infections. The Medical Letter on Drugs and therapeutics 2008. URL: <http://www.medletter.com>
13. Garcia, LS. Practical guide to diagnostic parasitology. ASM Press. Washington DC. 1999.
14. Gállego J. Manual de Parasitología. Morfología y biología de los parásitos de interés sanitario. Barcelona: Edicions Universitat de Barcelona. 2003.
15. Parasites and Health. En Laboratory identification of parasites of public health concern : <http://www.dpd.cdc.gov/dpdx/>
16. Shah MK. Human pulmonary dirofilariasis: Review of the literature. South Med J. 1999, 92(3):276-279.
17. Saukkonen JJ. Pulmonary eosinophilia. 2004. En eMedicine instant access to the minds of medicine: <http://www.emedicine.com/med/>
18. Pérez M, Folqué, E. Hidatidosis pulmonar. En Manual de neumología y cirugía torácica, vol 2. Editores Médicos SA. Madrid. 1998.