

Parásitos en neumología

M.J. Cremades Romero

Unidad de Neumología. Hospital Francesc de Borja. Gandía. Valencia.

Introducción

La infección por parásitos en el campo neumológico es una entidad poco frecuente en nuestro entorno, lo que motiva que no sea un diagnóstico diferencial habitual en la práctica neumológica. Por el contrario, tiene una elevada prevalencia en diversas áreas geográficas del cercano y lejano Oriente, África y centro y sur de América, aunque la endemia para cada parásito varía en cada país. Esta situación epidemiológica se ve favorecida por unas características climáticas que facilitan la supervivencia del parásito en su hábitat, así como por unas deficientes medidas higiénicas y de control sanitario que ayudan, en la mayoría de las ocasiones, a mantener la endemia¹.

Sin embargo, en los últimos años se ha observado un incremento de determinadas parasitosis en diversos países desarrollados, incluso algunas de ellas previamente inexistentes o excepcionales²⁻⁴. Este hecho ha sido atribuido a varios factores, como el mayor número de inmigrantes procedentes de países endémicos, el incremento de turistas que viajan a estos países con la consiguiente "importación" de estas infecciones, y el aumento de pacientes inmunodeprimidos como consecuencia del sida, tratamientos inmunodepresores y trasplantes de órganos⁵⁻⁷. Por ello, es importante tener un elevado índice de sospecha de estas infecciones, conocer aquellos parásitos que pueden causar enfermedad pulmonar y la fase de su ciclo vital en la que ésta tiene lugar y saber reconocer sus manifestaciones respiratorias más habituales (tabla I).

Los parásitos pueden afectar al pulmón por varios mecanismos: *a*) directamente durante una fase de su ciclo vital, particularmente determinados helmintos, coincidiendo con su migración a través del pulmón, lo que provoca una reacción de hipersensibilidad; *b*) secundariamente tras la infección de otro órgano, o *c*) por invasión directa del parásito en el parénquima pulmonar, la pleura o los bronquios⁸. El grado de afectación respiratoria dependerá, por una parte, de las características del parásito y, por otra, de las respuestas inmunológicas del huésped frente al mismo. Ahora bien, las parasitosis son causa rara de enfermedad pulmonar significativa en los

sujetos con una inmunidad conservada, pero los pacientes inmunodeprimidos presentan un mayor riesgo de contraer una enfermedad parasitaria pulmonar activa.

Las infecciones por helmintos pueden cursar de forma asintomática o provocar síntomas extrapulmonares y/o pulmonares de carácter inespecífico, lo que dificulta su sospecha (tabla II). Este es el caso de *Ascaris*, *Strongyloides*, *Filaria* o *Ancylostoma*, que ocasionan cuadros de hiperreactividad bronquial que pueden ser atribuidos a un asma bronquial⁹⁻¹¹. Este hecho adquiere una especial relevancia cuando incide sobre pacientes con una hiperreactividad bronquial previa, dado que los síntomas provocados por el parásito se pueden atribuir a la propia enfermedad de base¹². En estas circunstancias, la administración de un tratamiento esteroideo, encaminado a tratar el cuadro de broncospasmo, provoca una inmunodepresión en el paciente que, en el caso de *Strongyloides*, puede favorecer una diseminación de la infección parasitaria¹³.

Un dato habitualmente presente, y en muchos casos orientativo, que debe alertar sobre una posible parasitosis es la presencia de una eosinofilia, en especial si el individuo ha residido o viajado a un área endémica¹⁴. No obstante, la eosinofilia es un hallazgo poco común en las infecciones por protozoos y en las infecciones

TABLA I
Clasificación de los parásitos

Helmintos
Nematodos
<i>Ascaris lumbricoides</i>
<i>Strongyloides stercoralis</i>
<i>Ancylostoma duodenale</i> , <i>Necator americanus</i>
<i>Toxocara canis</i> , <i>T. cati</i>
<i>Wuchereria bancrofti</i> , <i>Brugia malayi</i>
<i>Trichinella spiralis</i>
<i>Ancylostoma braziliense</i>
<i>Dirofilaria immitis</i>
Trematodos
<i>Schistosoma haematobium</i> , <i>S. mansoni</i> , <i>S. japonicum</i> y <i>S. mekongi</i>
<i>Paragonimus westermani</i>
Cestodos
<i>Echinococcus granulosus</i>
<i>Taenia solium</i>
Protozoos
<i>Entamoeba histolytica</i>
<i>Toxoplasma gondii</i>
<i>Pneumocystis carinii</i>
<i>Plasmodium falciparum</i>

Correspondencia: Dra. M.J. Cremades Romero.
Unidad de Neumología. Hospital Francesc de Borja.
Paseo de Germanías, 71, 46700 Gandía. Valencia.

Recibido: 23-3-98; aceptado para su publicación: 31-3-98

(Arch Bronconeumol 1998; 34; 501-508)

TABLA II
Parasitosis pulmonares. Manifestaciones clínicas y radiográficas

Microorganismo	Infección	Vía de entrada	Manifestaciones clínicas	Radiografía de tórax
<i>Ascaris lumbricoides</i>	Ascariasis	Oral	Broncospasmo	Síndrome de Löffler
<i>Strongyloides stercoralis</i>	Estrongiloidiasis	Cutánea	Broncospasmo	Síndrome de Löffler
<i>Wuchereria bancrofti</i>	Filariasis	Cutánea (insecto)	Tos seca, broncospasmo	Fibrosis pulmonar, <i>cor pulmonale</i>
<i>Toxocara canis</i> , <i>T. cati</i>	Larva migrans visceral	Oral	Broncospasmo	Síndrome de Löffler
<i>Ancylostoma duodenale</i>	Anquilostomiasis	Cutánea	Broncospasmo	Síndrome de Löffler
<i>Trichinella spiralis</i>	Triquinosis	Oral	Musculares	Normal
<i>Paragonimus westermani</i>	Paragonimiasis	Oral	Tos seca, hemoptisis	Derrame pleural, neumotórax
<i>Schistosoma haematobium</i> , <i>T. mansoni</i> , <i>T. japonicum</i>	Esquistosomiasis	Cutánea (oral)	Tos seca, broncospasmo	Síndrome de Löffler, <i>cor pulmonale</i>
<i>Echinococcus granulosus</i>	Equinococosis	Oral	Asintomática	Quistes pulmonares
<i>Ancylostoma duodenale</i>	Larva migrans cutánea	Cutánea	Tos seca	Síndrome de Löffler
<i>Dirofilaria immitis</i>	Dirofilariasis	Cutánea (insecto)	Asintomática	Nódulo solitario
<i>Taenia solium</i>	Cisticercosis	Oral	Musculares	Lesiones redondeadas (3-10 mm)
<i>Entamoeba histolytica</i>	Amebiasis	Oral	Dolor torácico	Derrame pleural, condensación
<i>Toxocara gondii</i>	Toxoplasmosis	Oral	Fiebre, disnea	Intersticial y alveolar
<i>Pneumocystis carinii</i>	Neumocistosis	Inhalación (?)	Fiebre, disnea	Intersticionodular perihiliar
<i>Plasmodium falciparum</i>	Paludismo	Cutánea (insecto)	Distrés	Edema pulmonar

por helmintos puede desaparecer en determinadas circunstancias, como en los estados sépticos o en la inmunodepresión, en especial por tratamiento esteroideo¹⁵. En estas situaciones, el antecedente de una eosinofilia en el pasado puede ser un dato interesante a tener en cuenta¹⁶. Por ello, ante la presencia de una eosinofilia en la sangre, los fluidos o los tejidos es importante establecer diversos diagnósticos diferenciales, entre los que se debería incluir una parasitosis, e indagar sobre posibles antecedentes de residencia o viajes a países con una elevada prevalencia, que permitan establecer un diagnóstico temprano y un tratamiento en las fases iniciales de la infección.

El diagnóstico de una parasitosis por helmintos se establece con frecuencia mediante la identificación de huevos o larvas del parásito en las heces, pero el diagnóstico definitivo de una parasitosis pulmonar precisa, en la mayoría de los casos, de la demostración del parásito en el esputo, el lavado broncoalveolar, la biopsia pulmonar o el líquido pleural. No obstante, su aislamiento puede pasar desapercibido en el examen rutinario y, por ello, es aconsejable informar al microbiólogo sobre la sospecha de este tipo de infecciones con el fin de utilizar técnicas adecuadas que permitan su identificación⁸. El tratamiento debe encaminarse, por una parte, hacia el tratamiento farmacológico de la infección y, por otra, a establecer medidas preventivas que eviten, en caso de una nueva exposición, la adquisición de la infección, especialmente en las áreas endémicas.

Helmintos

Ascariasis

Es una de las helmintiasis de mayor prevalencia a nivel mundial causada por *Ascaris lumbricoides*. La infección se adquiere con la ingesta de alimentos, agua o tierra (geofagia) infestados con sus huevos, en especial

en zonas rurales con escasas condiciones higiénicas. Tras la ingesta, los huevos alcanzan el intestino delgado, donde producen las larvas que atraviesan la pared intestinal y que, por vía hemática, alcanzan la circulación pulmonar, penetrando en los alveolos, desde donde migran de forma ascendente por el árbol bronquial hasta la laringe. Posteriormente son deglutidos y, de nuevo en el tracto digestivo, completan su maduración transformándose en gusanos adultos, que producen los huevos que son eliminados con las heces al medio externo, donde pueden permanecer durante años⁸. Los síntomas pulmonares que tienen lugar durante la migración larvaria a través de los pulmones acontecen a las 1-2 semanas de la adquisición de la infección y se manifiestan con tos irritativa no productiva y dolor retrosternal y, en algunos casos más graves, con fiebre, disnea y expectoración hemoptoica¹. Después del inicio de los síntomas respiratorios puede aparecer una erupción cutánea pruriginosa. En la radiografía de tórax pueden observarse infiltrados parenquimatosos mal delimitados, asimétricos, de instauración rápida y carácter migratorio, que llegan a confluir en las áreas perihiliares. Este cuadro, conocido como síndrome de Löffler, tiene un curso benigno y autolimitado en un par de semanas y está provocado por una reacción inflamatoria local, que causa una neumonitis con infiltrados celulares monocitarios y eosinófilos, de localización alveolar e intersticial, e incluso pequeñas áreas de necrosis y hemorragia¹⁷. La eosinofilia en sangre está presente en la mayoría de los pacientes y persiste en ocasiones algunos meses después de la resolución clínica. Así mismo, el incremento de las concentraciones séricas de IgE es frecuente. El estudio funcional respiratorio puede revelar en algunos pacientes una disminución transitoria de la capacidad vital, mientras que en otros se observa un patrón obstructivo¹⁸. El diagnóstico de la neumonitis por *Ascaris* se puede establecer mediante el aislamiento de las larvas en las secreciones respiratorias o en el as-

pirado gástrico, aunque éste no es un hallazgo frecuente. El aislamiento de huevos de *Ascaris* en las heces apoyará el diagnóstico, pero su ausencia durante un episodio de neumonitis no lo descartará como causante de la neumonía, dado que entre la migración larvaria pulmonar y la producción de huevos pueden transcurrir un par de meses⁶. La afectación respiratoria suele ser auto-limitada. El tratamiento de la ascariasis se realiza con mebendazol, pamoato de pirantel o albendazol¹⁹.

Estrongiloidiasis

Está causada por *Strongyloides stercoralis*, parásito endémico en áreas rurales de clima tropical donde las condiciones climáticas de calor y humedad favorecen su supervivencia en el suelo¹. No obstante, también se encuentra en áreas no tropicales, como el sur de los EE.UU. e incluso en nuestro país se han descrito casos aislados²⁰⁻²² y ha demostrado ser una infección autóctona no infrecuente en una zona de la Comunidad Valenciana⁴. La infección se adquiere por contacto con tierra contaminada por larvas de *S. stercoralis*, habitualmente por andar o trabajar descalzo⁸. Las larvas filariformes penetran a través de la piel sana al torrente circulatorio hasta alcanzar los capilares alveolares, desde donde ascienden por el árbol traqueobronquial con las secreciones respiratorias, y posteriormente son deglutidas. De nuevo en el intestino delgado se transforman en gusanos adultos, que producen huevos que desarrollan larvas rabdoideas no infectantes. A partir de aquí pueden seguir dos caminos: o se eliminan con las heces a la tierra, donde se transforman en larvas filariformes infectantes, o bien se transforman directamente en larvas filariformes en la luz intestinal y atraviesan la pared intestinal o la piel perianal, para iniciar un nuevo ciclo pulmonar (autoinfección endógena)²³. Esta capacidad de reinfectar al huésped sin necesidad de una nueva reinfección exógena diferencia a *S. stercoralis* del resto de helmintos y explica cómo puede provocar infecciones crónicas y recurrentes durante años, aún cuando la exposición finalizó mucho tiempo atrás²⁴. Un dato constante es la presencia de eosinofilia en sangre periférica. En la mayoría de los casos, la infestación es asintomática o provoca molestias intestinales leves e inespecíficas y reacciones cutáneas pruriginosas. Sin embargo, la migración larvaria pulmonar puede provocar una tos productiva y en casos más graves disnea, broncospasmo e incluso hemoptisis, especialmente en el síndrome de hiperinfección provocado por un incremento en el número de larvas durante su migración transpulmonar. Estas manifestaciones se atribuyen a una reacción de hipersensibilidad de tipo inmediato y, de hecho, es frecuente encontrar concentraciones séricas elevadas de IgE²⁵. En los últimos años se ha observado un incremento de infecciones graves por *S. stercoralis*, especialmente en pacientes con sida²⁶ pero, en general, puede afectar a pacientes con depresión de la inmunidad celular, sobre todo por neoplasias, trasplante de órganos, malnutrición, tratamientos citotóxicos o corticoides^{13,27}. En estos casos se puede producir un incremento importante del número de larvas durante su tránsito intestinal y pulmo-

nar (síndrome de hiperinfección) o incluso una invasión larvaria con diseminación en pulmones, hígado y sistema nervioso central, que con frecuencia se complica con bacteriemias por gérmenes gramnegativos¹⁵. Se debe mantener un alto índice de sospecha de estrongiloidiasis en las áreas endémicas y, en especial, en los pacientes con una hiperreactividad bronquial, dado que el broncospasmo que puede provocar el parásito podría ser atribuido a la enfermedad de base²⁸. En estos casos, el incremento del tratamiento esteroideo podría favorecer el desarrollo de un síndrome de hiperinfección o una diseminación^{13,29}. Radiológicamente la estrongiloidiasis no complicada puede provocar áreas de consolidación desigual y no segmentarias, presumiblemente causadas por una reacción alérgica. Con menor frecuencia que *Ascaris* puede producir un síndrome de Löffler. Sin embargo, en el síndrome de hiperinfección se han descrito diversos patrones radiológicos, como una consolidación alveolar y un patrón intersticial o intersticio-nodular difuso extenso¹. El diagnóstico de la estrongiloidiasis no complicada se establece mediante la identificación de las larvas en las heces. Cuando hay afectación pulmonar las larvas pueden identificarse en el esputo o en el lavado broncoalveolar³⁰. El test serológico ELISA, empleando extracto antigénico de las larvas, es positivo en el 80% de las infestaciones. Sin embargo, en los pacientes inmunocomprometidos su valor es limitado⁸. El tratamiento consiste en la administración de tiabendazol, albendazol o ivermectina, acompañado de una modificación del tratamiento inmunosupresor, especialmente en las formas graves^{8,19}.

Filariasis

También conocida como eosinofilia pulmonar tropical, provoca un cuadro clínico caracterizado por una marcada eosinofilia en sangre, tos irritativa paroxística y sibilancias³¹. Las especies con más frecuencia involucradas son *Wuchereria bancrofti* y *Brugia malayi*, endémicas en países tropicales del sudeste asiático, Malasia, norte de África, sur de la India y algunos países de Sudamérica, donde se encuentra el mosquito vector que transmite la enfermedad. La picadura del mosquito provoca la inoculación de la larva infecciosa en el ser humano que, tras un proceso de maduración en gusanos adultos, puede localizarse en los vasos y ganglios linfáticos. Los gusanos depositan microfilarias, que suelen aparecer en la circulación periférica en momentos específicos del día y que son atrapadas en gran medida por los pulmones, lo que explicaría las manifestaciones predominantemente respiratorias¹⁴. Clínicamente la filariasis provoca un cuadro clínico caracterizado por tos seca paroxística de predominio nocturno, sibilancias y disnea, acompañado con frecuencia de febrícula y pérdida de peso y, no es raro, presencia de linfadenopatías y hepatosplenomegalia, sobre todo en los niños¹⁰. En la radiografía de tórax se observa un patrón intersticio-nodular, con nódulos de 2 a 5 mm de diámetro, de predominio en los campos medios e inferiores, de distribución bilateral y simétrica. No es habitual la presencia de adenopatías hiliares y el derrame pleural es ex-

cepcional. Las lesiones radiológicas suelen evolucionar hacia la resolución con el tratamiento adecuado, pero pueden ser permanentes⁸. El lavado broncoalveolar revela una alveolitis eosinófila³². El hallazgo de laboratorio más relevante y constante es una leucocitosis con una marcada e intensa eosinofilia, que suele alcanzar valores de 3.000/ μ l. También hay una elevación de las concentraciones séricas de IgE más acentuada durante las recidivas de la enfermedad³³. Estudios realizados en biopsias pulmonares³⁴ han evidenciado, en los estadios iniciales, intensos infiltrados eosinófilos en el intersticio alveolar, los espacios alveolares y alrededor de las estructuras broncovasculares, y ocasionalmente granulomas. Si la infección no se trata, la enfermedad progresa hacia una fibrosis intersticial, peribronquial y perivascular progresiva e irreversible y, finalmente, al desarrollo de un *cor pulmonale* crónico. Estudios de función pulmonar demuestran en la mayoría de los pacientes un patrón restrictivo, junto a una obstrucción de carácter leve y reversible, y en una menor proporción un patrón predominantemente obstructivo asociado a un componente restrictivo leve³⁵. Si se administra el tratamiento específico en los primeros años de la enfermedad las alteraciones de la función respiratoria son reversibles. Sin embargo, la cronificación de la infección, con frecuentes recaídas, acaba provocando alteraciones fibróticas en el intersticio pulmonar, con alteraciones funcionales irreversibles^{36,37}. Estos hallazgos sugieren que la respuesta de hipersensibilidad inmediata no es el único hecho inmunopatológico en esta enfermedad. El diagnóstico lo sugiere la presencia de eosinofilia y los hallazgos clinicorradiológicos en pacientes que viven o proceden de un área endémica, ya que las filarias no se aislan en sangre y sólo excepcionalmente en el tejido pulmonar y las adenopatías³¹. La detección de títulos elevados de anticuerpos antifilaria mediante técnicas de fijación del complemento o hemaglutinación corroboran el diagnóstico y una respuesta terapéutica a la dietilcarbamacina lo confirma^{8,10}.

Larva migrans visceral o toxocariasis

Está causada por la infección por larvas de *Ascaris* del perro y gato, que infectan mayoritariamente a niños que ingieren tierra contaminada con las heces de estos animales, que contienen los huevos de *Toxocara canis* y *T. cati*s. Las larvas, que no completan su ciclo vital en el hombre, migran desde el intestino a diversos órganos, donde mueren y provocan la formación de granulomas eosinófilos³⁸. Si bien la infección puede ser asintomática, las manifestaciones pulmonares, al igual que ocurre con otros helmintos, son una consecuencia de la lesión causada por la migración transpulmonar de las larvas, y la tos productiva, la disnea y las sibilancias son los síntomas más habituales. Otras manifestaciones son fiebre, mialgias, diarrea, erupciones cutáneas y hepatosplenomegalia⁸. Una importante leucocitosis con eosinofilia es un hallazgo frecuente, así como una elevación de las concentraciones séricas de IgG, IgM e IgE. Radiológicamente, pueden detectarse áreas de consolidación mal definida, difusas o locales transitorias, en la mitad de

los pacientes sintomáticos. El diagnóstico definitivo se establece con la identificación de las larvas en las muestras de biopsia, pero dado el curso benigno ésta rara vez es necesaria. El lavado broncoalveolar puede evidenciar una eosinofilia en presencia de una condensación³⁹. El test de ELISA, que detecta antígenos larvarios, posee una elevada sensibilidad y especificidad en el diagnóstico de la enfermedad⁴⁰. En la mayoría de los casos la enfermedad es autolimitada y no precisa tratamiento específico. En los casos más graves se administra dietilcarbamacina o tiabendazol^{3,8}.

Anquilostomiasis o uncinariasis

Se produce por los nematodos *Ancylostoma duodenale* y *Necator americanus*. El primero se encuentra en algunos países del Mediterráneo, Irán, India y Pakistán y el segundo en el norte y sur de América, algunas partes de la India, África central, Indonesia y el sur del Pacífico. El hombre se infecta por el contacto de la piel con la tierra contaminada con excrementos humanos que contienen los huevos que desarrollarán las larvas. Tras la penetración percutánea de las larvas, donde pueden provocar una dermatitis pruriginosa maculopapular local, acceden al torrente sanguíneo y alcanzan los capilares pulmonares, migrando ascendentemente hasta alcanzar el tracto intestinal, lugar donde se transformarán en gusanos adultos y pondrán los huevos, que se eliminarán con las heces¹. La afectación pulmonar presenta habitualmente un curso benigno y autolimitado y con frecuencia asintomático. Cuando provoca síntomas respiratorios éstos consisten en tos no productiva y sibilancias¹⁴. Los hallazgos de laboratorio más frecuentes son la anemia y la eosinofilia. En la radiografía de tórax pueden aparecer infiltrados fugaces y transitorios, que generalmente ocurren a las 2-3 semanas de la infección, constituyendo un síndrome de Löffler⁴¹. El diagnóstico se establece mediante la identificación de larvas en las secreciones respiratorias o gastroduodenales. El examen de heces y las pruebas serológicas no son de ayuda para el diagnóstico de la neumonitis, ya que ésta ocurre poco después de la adquisición de la infección y el período de formación de los huevos puede ser de varios meses⁸. El tratamiento consiste en mebendazol, pamoato de pirantel o albendazol¹⁹.

Triquinosis

Se adquiere con la ingesta de carne cruda o poco cocida, generalmente de cerdo, que contiene larvas de *Trichinella spiralis*. Esta enfermedad tiene una distribución universal y en ocasiones se presenta en forma de brotes. La infección en el hombre acontece en 2 fases. La primera, fase intestinal, ocurre a los 2 o 7 días de la ingesta de la carne contaminada y puede pasar desapercibida, por ser asintomática, o provocar síntomas digestivos como diarrea. En la segunda fase, las larvas atraviesan la pared intestinal y por vía hematogena llegan a los pulmones, desde donde pasan a la circulación sistémica y alcanzan la musculatura estriada de todo el cuerpo, en la que se enquistan, pudiendo provocar una mio-

sitis. Esta fase se caracteriza por la aparición de un edema periorbital, fiebre, dolores musculares y leucocitosis con eosinofilia⁸. Las manifestaciones respiratorias son predominantemente musculares, pero el tránsito de las larvas a través de los pulmones provoca, en raras ocasiones, una tos irritativa. El diafragma es uno de los músculos afectado con más frecuencia, pero también puede involucrar a la musculatura intercostal, cardíaca, laríngea y deglutoria, entre otras¹. Esto se traduciría en la aparición de dolores torácicos, disnea, deterioro de la función pulmonar, taquicardia, disfonía y disfagia. Las manifestaciones radiológicas pulmonares no son frecuentes, pero ocasionalmente puede aparecer un infiltrado basal o micronodular, que se resuelve espontáneamente en 1-2 semanas. La calcificación de la pared de los quistes en los músculos respiratorios puede ocasionar opacidades redondeadas de 1 cm de diámetro. El diagnóstico definitivo de la triquinosis lo establece el hallazgo de las larvas en los músculos afectados. Las pruebas serológicas no son positivas hasta pasadas 3 semanas de la infección⁸. El curso clínico es autolimitado, por lo que no es necesario un tratamiento farmacológico. En casos de gravedad se utiliza el mebendazol o albendazol^{19,23}.

Paragonimiasis

Está causada por trematodos del género *Paragonimus*, de los cuales el más frecuente y conocido es el *Paragonimus westermani*, endémico en zonas de Filipinas, Corea, Japón, China, oeste de África y América central y del sur. Se ha observado un incremento de esta parasitosis en el mundo occidental como consecuencia de la inmigración de refugiados procedentes del sudeste asiático². El hombre adquiere la infección con la ingesta de cangrejos crudos o poco hervidos que están parasitados por las formas larvarias. Cuando se ingieren atraviesan la pared del intestino delgado y pasan a la cavidad peritoneal, atraviesan el diafragma y penetran en el espacio pleural para, finalmente, invadir el pulmón. Las larvas se transforman en parásitos adultos en los pulmones, donde pueden permanecer enquistadas durante años y producir huevos de forma constante hasta que mueren⁸. Clínicamente, la primera fase de migración abdominal suele ser asintomática, aunque algunos pacientes presentan dolor abdominal o epigastralgia. La fase de migración pleural, que ocurre al mes de adquirida la infección, provoca dolor pleurítico y la radiografía de tórax puede revelar un neumotórax o un derrame pleural. La fase de migración pulmonar puede acompañarse de tos irritativa, disnea, febrícula, anorexia, pérdida de peso y expectoración hemoptoica³. Los datos del laboratorio revelan una leucocitosis con una eosinofilia marcada. Radiológicamente, en esta fase se pueden detectar infiltrados pulmonares mal definidos y migratorios, que se resuelven en unas semanas. Finalmente, la fase de enquistamiento pulmonar, que puede durar años, se caracteriza por hemoptisis de carácter recurrente². Los quistes, localizados cerca de los bronquiolos y bronquios, pueden erosionar una vía aérea y diseminar su contenido a otras zonas pulmonares, provocando una neumonía. En esta fase la eosinofilia suele estar ausente. La

radiografía de tórax es, en el 80% de los casos, patológica y puede adoptar varios patrones característicos: a) condensación alveolar; b) lesiones quísticas en anillo bien delimitadas, de 4 a 20 mm de diámetro, en el interior de la condensación alveolar, ofreciendo un aspecto de "burbujas dentro de una condensación", y c) imágenes de "estrías lineales" sobre los patrones anteriores, que corresponden a tractos comunicantes entre quistes^{1,2}. Las lesiones pulmonares están localizadas en los campos medios pulmonares y se extienden hacia la periferia. No es infrecuente la desaparición de estas lesiones y la aparición de otras nuevas. Las lesiones pulmonares pueden simular una tuberculosis posprimaria. El diagnóstico microbiológico es difícil de establecer en las primeras fases de la enfermedad, previas a la producción de los huevos, pero posteriormente pueden identificarse en heces, esputo o incluso en el líquido pleural^{42,43}. Las pruebas de fijación del complemento y ELISA son métodos diagnósticos válidos en los casos en los que no se aísla al parásito. El tratamiento de elección es el praziquantel⁴⁴.

Esquistosomiasis

Considerada una de las más importantes parasitosis mundiales y con una amplia distribución geográfica, está causada por trematodos del género *Schistosoma*. El *S. haematobium* es endémico en extensas áreas de África central y del sur, Egipto y Arabia Saudita, y *S. mansoni*, además, en zonas del Caribe y Sudamérica; *S. japonicum* lo es en China, Japón y Filipinas y *S. mekongi* en Camboya, Laos y Tailandia⁸. La infección se limita a zonas en las que vive el huésped intermediario: el caracol. El ser humano se infecta al ingerir agua contaminada, nadar o lavarse con agua dulce que contenga cercarias infectantes²³. El ciclo vital del parásito es complejo. Las larvas penetran en el organismo a través de la piel, con menos frecuencia por vía digestiva, y alcanzan la circulación venosa, atraviesan los capilares pulmonares y, posteriormente, la circulación mesentérica y portal. En este lugar maduran y migran a las vénulas mesentéricas (*S. mansoni* y *S. japonicum*) o vesicales (*S. haematobium*), penetran en la pared intestinal o vesical, respectivamente, y depositan los huevos, que pueden embolizar a distintos órganos⁴⁵. Las manifestaciones pulmonares pueden producirse durante el tránsito inicial por los capilares pulmonares o, posteriormente, durante la embolización de los huevos en la circulación pulmonar. La migración larvaria pulmonar provoca un cuadro clínico agudo, con fiebre, tos seca, diarrea, malestar general, urticaria, artralgias y, en ocasiones, broncospasmo. Esta forma aguda no es frecuente en los habitantes de zonas endémicas pero, sin embargo, es característica en las personas que visitan un área endémica. La leucocitosis y la eosinofilia son un hallazgo constante^{3,46}. La radiografía pulmonar puede evidenciar infiltrados transitorios. Posteriormente, los huevos depositados en las vénulas intestinales y vesicales pueden liberarse y llegar de forma masiva al pulmón, provocando un cuadro agudo caracterizado por tos, disnea, hipoxemia y edema pulmonar bilateral, atribuido a una reacción de hipersensibilidad. Una reacción similar se puede observar

durante el tratamiento antiparasitario⁴⁷. La infección persistente durante años y las repetidas embolizaciones de huevos en la circulación arterial pulmonar provocan en las arteriolas de pequeño calibre la formación crónica de granulomas, y puede acabar desarrollando una hipertensión arterial pulmonar y un *cor pulmonale* crónico⁴⁸. En la radiografía torácica se observa un llamativo aumento de tamaño de las arterias pulmonares, un crecimiento ventricular derecho y, frecuentemente, un patrón intersticionodulillar difuso e incluso miliar. El estudio de la función respiratoria evidencia un patrón predominantemente restrictivo, acompañado de una disminución de la capacidad de difusión⁴⁹. El diagnóstico se establece por el hallazgo de huevos en heces u orina²³. No obstante, dado que la vía aérea no se encuentra afectada es raro hallar huevos en el esputo. En los casos con afectación pulmonar grave puede ser necesario realizar una biopsia pulmonar para establecer el diagnóstico. Sin embargo, habitualmente la enfermedad se confirma mediante la biopsia hepática, dado que la afectación hepática siempre precede a la pulmonar⁸. El tratamiento para el *S. haematobium* es el metrifonato o praciuantel, para *S. mansoni* la oxamiquina o praciuantel y para el *S. japonicum* el praciuantel^{19,23}.

Equinococosis

Está causada en la mayoría de los casos por la especie *Echinococcus granulosus* (hidatidosis pulmonar) y, con menor frecuencia, por *E. multilocularis* (hidatidosis alveolar). *E. granulosus* presenta una distribución universal, sobre todo en las zonas con cría de ganado ovino y bovino, entre las que destacan diversas áreas del Mediterráneo, África, Rusia, Australia y Sudamérica. Los perros y carnívoros transmiten la infección al hombre y a las ovejas, por contacto directo o por la ingesta de agua, comida o tierra contaminada con los huevos del parásito¹. La afectación pulmonar se produce tras la migración larvaria desde el intestino a la circulación portal y al hígado, donde quedan atrapadas, aunque algunas alcanzan, por vía hemática, el pulmón, donde dan lugar a la formación de quistes. También pueden alcanzar los pulmones por extensión directa a través del diafragma. El quiste hidatídico está compuesto por 3 capas (periquiste, exoquiste y endoquiste) y en su interior por un contenido líquido, que contiene las vesículas que desarrollarán los escólices¹⁴. Clínicamente, la mayoría de los quistes hidatídicos pulmonares intactos son asintomáticos, pero ocasionalmente producen tos con mínima hemoptisis. La rotura del quiste se acompaña de un cuadro agudo de tos, expectoración, broncospasmo, fiebre y dolor torácico. Incluso puede desencadenar una reacción anafiláctica con urticaria, prurito e hipotensión³. Radiológicamente, los quistes hidatídicos indemnes aparecen como masas esféricas muy bien delimitadas, de 1-10 cm de diámetro, generalmente en los lóbulos inferiores y de predominio derecho. Cuando se produce una comunicación entre el periquiste y un bronquio, el aire penetra despegando las capas del quiste y origina una delgada capa de aire alrededor de éste, que provoca el denominado signo del “menisco” o signo de la “se-

miluna”. Cuando el quiste se abre completamente al bronquio por sus 3 capas, su membrana puede flotar en el líquido que contiene, dando origen al signo del “nenúfar o del camalote”. Finalmente, la rotura de un quiste a la cavidad pleural puede determinar un hidroneumotórax o un pnoneumotórax^{1,50}. Al contrario que en otras parasitosis, la eosinofilia es un hallazgo infrecuente, excepto cuando tiene lugar una reacción anafiláctica, momento en el que llega a alcanzar porcentajes elevados. Las pruebas serológicas tienen un valor limitado, dado que presentan reacciones cruzadas con otros antígenos parasitarios, originando resultados falsos positivos y negativos. La intradermorreacción de Casoni generalmente es positiva, pero no se correlaciona con la actividad de la enfermedad¹. A veces pueden identificarse escólices en el esputo o en el líquido pleural, lo que confirmaría el diagnóstico. El tratamiento consiste en la resección quirúrgica del quiste⁵¹. En algunos casos se ha utilizado el albendazol^{14,19}.

Larva migrans cutánea

Causada por el *Ancylostoma braziliense*, penetra a través de la piel en forma larvaria, provocando lesiones cutáneas serpiginosas y pruriginosas. Con menos frecuencia provoca alteraciones pulmonares como tos irritativa. Radiológicamente pueden observarse infiltrados migratorios transitorios (síndrome de Löffler)⁵². La eosinofilia es frecuente y el lavado broncoalveolar puede evidenciar eosinófilos si hay una neumonía⁵³. El diagnóstico definitivo se establece con la demostración de larvas en las secreciones respiratorias. El examen de heces y las pruebas serológicas no son de utilidad en el diagnóstico. El curso clínico de la enfermedad pulmonar es autolimitado y no precisa, en la mayoría de los casos, tratamiento farmacológico⁸.

Dirofilariasis

Es propia del sur y este de los Estados Unidos. Ocasionalmente la *Dirofilaria immitis* se transmite al hombre por medio de un mosquito y, aunque con poca frecuencia afecta al pulmón, puede producir un granuloma bien delimitado, de 1 a 2 cm de diámetro, que radiológicamente se manifiesta como un nódulo pulmonar solitario⁵⁴, lo que obliga a establecer un diagnóstico diferencial con una neoplasia pulmonar. Es infrecuente la eosinofilia y habitualmente cursa de forma asintomática.

Cisticercosis

Provocada por *Taenia solium*, es una parasitosis más frecuente en Europa oriental, España, Portugal, Centroamérica, México y algunos países de África y Asia. La infección se adquiere, generalmente, por la ingesta de carne de cerdo cruda o poco cocida. Esta parasitosis, causa, en raras ocasiones, enfermedad torácica, afectando a la musculatura respiratoria. Radiológicamente pueden observarse múltiples imágenes ovaladas y calcificadas, de 3 a 10 mm de tamaño, pero que pueden ser únicas¹.

Protozoos

Amebiasis

Está causada, en la mayoría de casos, por *Entamoeba histolytica*. Este protozoo provoca un cuadro abdominal conocido como disentería amebiana. De forma secundaria puede originar complicaciones pleuropulmonares⁵⁵. Presenta una distribución universal, pero es endémica en áreas con deficientes medidas sanitarias. La infección se adquiere con la ingesta de agua y alimentos contaminados por los quistes. La vía habitual de infección pleuropulmonar es por extensión directa a través del diafragma, desde abscesos hepáticos generalmente localizados en el lóbulo derecho, lo que provoca la aparición de un absceso subfrénico, un derrame pleural y/o un empiema derecho y una condensación pulmonar basal, que en algunos casos puede evolucionar a la formación de abscesos y cavidades¹. Hay ocasiones en las que la afectación torácica se produce en ausencia de patología hepática evidente³. En estos casos, la diseminación linfática o hematogena desde el colon son dos posibles vías de acceso a los pulmones. El curso clínico de la amebiasis suele ser insidioso y la manifestación inicial más frecuente es el dolor en el hipocondrio derecho o el tórax, que puede acompañarse de tos seca, malestar general y pérdida de peso. En ocasiones se produce un empiema o una fístula hepatobronquial, que produce un material de aspecto típicamente achocolatado o en "pasta de anchoas"⁵⁶. La eosinofilia no es un hallazgo constante, aunque puede estar presente, así como la leucocitosis y la anemia. El diagnóstico de la infección pleuropulmonar por amebas puede establecerse mediante pruebas serológicas en el 90% de los casos⁵⁷. El aislamiento de trofozoitos o de quistes en el esputo o el líquido pleural es extremadamente difícil en la mayoría de los casos¹. El tratamiento de elección de la parasitosis pleuropulmonar es el metronidazol^{8,19}.

Toxoplasmosis

Presenta una distribución mundial y la infección humana es frecuente, habitualmente asintomática y de curso autolimitado. En la población inmunocompetente es muy rara la afectación pulmonar⁵⁸. Está causada por *Toxoplasma gondii*, un protozoo intracelular obligado que parasita a numerosos animales domésticos y salvajes que sirven de huéspedes definitivos. La parasitosis humana se adquiere con la ingesta de material contaminado con los oocistos eliminados con las heces de animales, fundamentalmente el gato, o con la ingesta de carne poco cocida que contiene quistes⁸. La toxoplasmosis puede presentarse de 4 formas diferentes: a) forma congénita diseminada con afectación del sistema nervioso central e infrecuente afección respiratoria en forma de neumonitis; b) forma ocular en adultos jóvenes inmunocompetentes, casi siempre como secuela de la infección congénita; c) forma adquirida en adultos inmunocompetentes, que se caracteriza por la presencia de adenopatías asociadas o no a síntomas que recuerdan a una mononucleosis infecciosa, y d) forma diseminada en pacientes inmunodeprimidos con enfermedad dise-

minada al sistema nervioso central, miocardio y pulmón^{1,58}. Esta última forma afecta especialmente a los pacientes con una alteración importante de la inmunidad celular por sida, trasplantes de órganos o neoplasias linfoproliferativas, como la enfermedad de Hodgkin, pero en ocasiones se asocia a procesos neoplásicos, enfermedades autoinmunes y tratamientos inmunosupresores^{3,59}. Entre las manifestaciones clínicas de la toxoplasmosis diseminada predominan las relacionadas con el sistema nervioso central con fiebre, desorientación, confusión y cefalea, pero a menudo están presentes síntomas respiratorios, como tos no productiva, disnea y cianosis, así como las manifestaciones clínicas de la miocarditis^{60,61}. En la radiografía de tórax puede aparecer un patrón intersticial focal, que puede asociarse en ocasiones a una condensación alveolar. Es frecuente la presencia de adenopatías hiliares¹. El diagnóstico de la infección activa puede establecerse mediante el aislamiento de trofozoitos en los fluidos orgánicos y los tejidos, aunque resulta difícil. Por otra parte, la presencia de quistes en los tejidos no demuestra una infección activa, dado que los quistes pueden permanecer durante años tras la infección inicial. La sospecha clínica de toxoplasmosis y las pruebas serológicas positivas suelen ser suficientes para iniciar el tratamiento⁴. El tratamiento de la toxoplasmosis se basa en la combinación de pirimetamina y sulfadiazina^{8,19}.

Pneumocystis carinii

Se considera un protozoo por la mayoría de los autores. Sin embargo, recientes estudios sugieren que podría clasificarse como un hongo. Tiene una distribución universal y presenta una gran afinidad por los pulmones, encontrándose habitualmente en numerosos animales. La forma de transmisión se desconoce, si bien se considera que es por vía aérea⁶². La infección asintomática por *P. carinii* es frecuente en personas sanas, incluso puede ocasionar una neumonitis subclínica, como lo demuestra la presencia de anticuerpos frente al parásito en un elevado porcentaje de personas¹. Sin embargo, la neumonía clínicamente relevante acontece de forma característica en los pacientes inmunocomprometidos por el sida, tratamientos inmunosupresores, trasplantes de órganos, neoplasias e inmunodeficiencias graves⁵⁸. La presentación clínica de la neumonía en los pacientes con sida⁶² suele ser insidiosa durante días o semanas, con disnea progresiva, tos seca, taquipnea y cianosis. Sin embargo, en los pacientes con otro tipo de inmunodepresión la presentación aguda es más frecuente⁵⁷. La hipoxemia arterial y el aumento del gradiente alveoloarterial de oxígeno es un hallazgo frecuente. Es característica la presencia de disnea y alteraciones importantes en el intercambio gaseoso en ausencia de hallazgos físicos y de lesiones pulmonares radiológicas llamativas. Con frecuencia hay una elevación de la enzima lactato-deshidrogenasa sérica⁶³. En los estadios iniciales puede aparecer un patrón pulmonar nodular o intersticionodular difuso, bilateral y de localización predominantemente perihiliar, que posteriormente puede evolucionar hacia un patrón alveolar o alveolointersticial, con áreas

focales de consolidación homogénea, junto con áreas focales de atelectasia e insuflación, en especial en las zonas periféricas. La presencia de adenopatías hiliares y de derrame pleural es infrecuente¹. La mayoría de los pacientes presenta una leucocitosis leve o moderada y la presencia de una leucopenia se considera un signo de mal pronóstico⁶⁴. El diagnóstico definitivo precisa de la identificación de los quistes y/o los trofozoitos de *P. carinii*. En un elevado porcentaje de pacientes con sida es posible aislarlos en muestras respiratorias, como esputo y lavado broncoalveolar, dado el mayor número de microorganismos presentes en los pulmones de estos pacientes⁶⁵. En enfermos con otro tipo de inmunodepresión pueden ser necesarias técnicas invasivas, como la biopsia transbronquial, la punción transtorácica e incluso la biopsia pulmonar a cielo abierto para establecer el diagnóstico etiológico⁶⁷. El tratamiento de la neumonía por *P. carinii* se realiza con cotrimoxazol o pentamidina¹⁹. Dado el carácter recurrente de la infección pulmonar en los pacientes con sida es necesario continuar el tratamiento supresivo con los mismos fármacos tras el tratamiento de la neumonía⁶⁴. La profilaxis primaria de la neumonía por *P. carinii* se realiza cuando la cifra de linfocitos CD4 es inferior a 200/mm³ o coexiste una candidiasis orofaríngea, fiebre prolongada o el antecedente de otras infecciones oportunistas⁶³.

Paludismo

Por último, cabe mencionar al protozoo causante del paludismo, *Plasmodium*, ya que es una de las parasitosis más endémicas a nivel mundial. Si bien la afectación pulmonar es rara, *Plasmodium falciparum* puede provocar un cuadro neumónico con un patrón alveolar, un derrame pleural o un distrés respiratorio con edema agudo de pulmón de pronóstico muy grave³. Otras infecciones pulmonares por protozoos son excepcionales.

BIBLIOGRAFÍA

1. Enfermedades infecciosas de los pulmones. En: Fraser RG, Paré JA, Pare PD, Fraser RS, Genereux GP, editores (3.ª ed.). Diagnóstico de las enfermedades del tórax. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana 1992; 1.019-1.050.
2. Johnson RJ, Johnson R. Paragonimiasis in Indochinese refugees. Am Rev Respir Dis 1983; 128: 534-538.
3. Barret-Connor E. Parasitic pulmonary disease. Am Rev Respir Dis 1982; 126: 558-563.
4. Cremades Romero MJ, Igual Adell R, Ricart Olmos C, Estellés Piera F, Guzmán-Pastor A, Menéndez Villanueva R. Infección por *Strongyloides stercoralis* en la comarca de La Safor (Comunidad Valenciana). Med Clin (Barc) 1997; 109: 212-215.
5. Vilalta E, Gascón J, Valls ME, Corachán M. Anquilostomiasis y estrogiloidiasis: estudio comparativo clinicoepidemiológico en viajeros procedentes de áreas endémicas. Med Clin (Barc) 1995; 105: 292-294.
6. Pelletier LL, Baker CB, Gam AA, Nutman TB, Neva FA. Diagnosis and evaluation of treatment of chronic strongyloidiasis in ex-prisoners of war. J Infect Dis 1988; 157: 573-576.
7. Nutman TB, Ottensen EA, Ieng S, Samuels J, Kimball E, Lutkoski M et al. Eosinophilia in Southeast Asian refugees: evaluation at a referral center. J Infect Dis 1987; 155: 309-313.
8. Weller PF. Parasitic pneumonias. En: Pennington JF, editor. Respiratory infections. Diagnosis and management (3.ª ed.). Nueva York: Raven Press, 1994; 695-714.
9. Jiva TM, Israel RH, Poe RH. Tropical pulmonary eosinophilia masquerading as acute bronchial asthma. Respiration 1996; 63: 55-58.
10. Neva FA, Ottensen EA. Current concepts in parasitology. Tropical (Filarial) eosinophilia. N Engl J Med 1978; 298: 1.129-1.131.
11. Nwokolo C, Imohiosen EAE. Strongyloidiasis of respiratory tract presenting as "asthma". Br Med J 1973; 2: 153-154.
12. Cremades Romero MJ, Martínez García MA, Menéndez Villanueva R, Cremades Romero ML, Pemán García J. Infección por *Strongyloides stercoralis* en un paciente con obstrucción crónica al flujo aéreo corticodependiente. Arch Bronconeumol 1996; 32: 430-431.
13. Thompson JR, Berger R. Fatal adult respiratory distress syndrome following successful treatment of pulmonary strongyloidiasis. Chest 1991; 99: 772-774.
14. Mahmoud AAF. Enfermedades pulmonares causadas por helmintos. En: Fishman AP, editor. Tratado de Neumología (2.ª ed.). Barcelona: Doyma 1991; 1.594-1.607.
15. DeVault GA, King JW, Rohr MS, Landreneau MD, Brown ST, McDonald JC. Opportunistic infections with *Strongyloides stercoralis* in renal transplantation. Rev Infect Dis 1990; 12: 653-671.
16. Milder JE, Walzer PD, Kilgore G, Rutherford I, Klein M. Clinical features of *Strongyloides stercoralis* infection in an endemic area of the United States. Gastroenterology 1981; 80: 1.481-1.488.
17. Proffitt RD, Walton BC. *Ascaris* pneumonia in a two-year-old girl. Diagnosis by gastric aspirate. N Engl J Med 1962; 266: 931-934.
18. Phills JA, Harrold AJ, Whiteman GV, Perlmutter L. Pulmonary infiltrates, asthma and eosinophilia due to *Ascaris suum* infestation in man. N Engl J Med 1972; 286: 965-970.
19. Anónimo. Drugs for parasitic infections. Med Lett Drugs Ther 1993; 35: 111-122.
20. Toldos MC, Meseguer MD, Martín-Luengo F, Serra A, Artero JM, Segovia JM. Eosinofilia en un paciente bronquítico crónico. Enferm Infecc Microbiol Clin 1995; 13: 375-376.
21. Capell Font S, Pujol Farrionis R, Garau Alemany J, Pallarés Giner R, Campo Guertt E. Hiperinfestación por *Strongyloides stercoralis*. Med Clin (Barc) 1982; 79: 232-235.
22. Ayensa Dean C, Aizpurúa Echevarría F, Ganchegui Iturriarte D, Michaus Oquiñena L, Lantero Benedicto M. Fascioliasis y estrogiloidiasis. Rev Clin Esp 1984; 174: 53-55.
23. Warren KS. Diseases due to helminths. En: Mandell GL, Douglas RG, Bennett JE, editores. Principles and practice of infectious diseases (3.ª ed.). Nueva York: Churchill Livingstone Inc 1990; 2.134-2.161.
24. Grove DI. Strongyloidiasis in allied ex-prisoners of war in South-east Asia. Br Med J 1980; 280: 598-604.
25. McRury J, De Messias IT, Walzer PD, Huither T, Genta RM. Specific IgE responses in human strongyloidiasis. Clin Exp Immunol 1986; 65: 631-638.
26. Gompels MM, Todd J, Peters BS, Main J, Pinching AJ. Disseminated strongyloidiasis in AIDS: uncommon but important. AIDS 1991; 5: 329-332.
27. Tabacof J, Feher O, Katz A, Simon SD, Gansl RC. *Strongyloides* hyperinfection in two patients with lymphoma, purulent meningitis, and sepsis. Cancer 1991; 68: 1.821-1.823.
28. Cremades Romero MJ, Pellicer Ciscar C, Menéndez Villanueva R, Ricart Olmos C, Pastor-Guzmán A, Estellés Piera F et al. Infección por *Strongyloides stercoralis* en pacientes con patología bronquial obstructiva. Arch Bronconeumol 1997; 33: 384-388.
29. Higenbottan TW, Heard BE. Opportunistic pulmonary strongyloidiasis complicating asthma treated with steroids. Thorax 1976; 31: 226-233.
30. Kramer MR, Gregg PA, Goldstein M, Llamas R, Krieger BP. Disseminated strongyloidiasis in AIDS and non-AIDS immunocompromised hosts: diagnosis by sputum and bronchoalveolar lavage. South Med J 1990; 83: 1.226-1.229.
31. Ottensen EA, Nutman TB. Tropical pulmonary eosinophilia. Ann Rev Med 1992; 43: 417-424.
32. Rom WN, Vijayan VK, Cornelius MJ, Kumaraswami V, Prabhakar R, Ottensen EA et al. Persistent lower respiratory tract inflammation associated with interstitial lung disease in patients with tropical pulmonary eosinophilia following conventional treatment with diethylcarbamazine. Am Rev Respir Dis 1990; 142: 1.088-1.092.

33. Neva FA, Kaplan AP, Pacheco G, Gray L, Danaraj TJ. Tropical eosinophilia: a human model of parasitic immunopathology, with observations on serum IgE levels before and after treatment. *J Allergy Clin Immunol* 1975; 55: 422-429.
34. Udawadia FE. Tropical eosinophilia- a correlation of clinical, histopathologic and lung function studies. *Dis Chest* 1967; 52: 531-538.
35. Nesarajah MS. Pulmonary function in tropical eosinophilia. *Thorax* 1972; 27: 185-187.
36. Pinkston P, Vijayan VK, Nutman TB, Rom WN, O'Donnell KM, Cornelius MJ et al. Acute tropical pulmonary eosinophilia. Characterization of the lower respiratory tract inflammation and its response to therapy. *J Clin Invest* 1987; 80: 216-225.
37. Vijayan VK, Sankaran K, Venkatesan P, Prabhakar R. Effect of diethylcarbamazine on the alveolitis of tropical eosinophilia. *Respiration* 1991; 58: 255-259.
38. Woodruff AW. Toxocariasis. *Br Med J* 1970; 3: 663-670.
39. Roig J, Romeu J, Riera C, Texido A, Domingo C, Morera J. Acute eosinophilic pneumonia due to toxocariasis with bronchoalveolar lavage findings. *Chest* 1992; 102: 294-296.
40. Cypess RH, Karol MH, Zidian JL, Glickman LT, Gitlin D. Larva-specific antibodies in patients with visceral larva migrans. *J Infect Dis* 1977; 135: 633-640.
41. Nawalinski TA, Schad GA. Arrested development in *Ancylostoma duodenale*: course of a self-induced infection in man. *Am J Trop Med Hyg* 1974; 23: 895-898.
42. Romeo DP, Pollock JJ. Pulmonary paragonimiasis: diagnostic value of pleural fluid analysis. *South Med J* 1986; 79: 241-243.
43. Minh VD, Engle P, Greenwood JR, Prendergast TJ, Salness K, Clair RST. Pleural paragonimiasis in a Southeast Asian refugee. *Am Rev Respir Dis* 1981; 124: 186-187.
44. Johnson RJ, Long EC, Dunning SB, Carberry WL, Minshew BH. Paragonimiasis: diagnosis and the use of praziquantel in treatment. *Rev Infect Dis* 1985; 7: 200-206.
45. Mahmoud AA. Medical intelligence. Current concepts in schistosomiasis. *N Engl J Med* 1977; 297: 1.329-1.331.
46. Davidson BL, El-Kassimi F, Uz-Zaman A, Pillai DK. The "lung shift" in treated schistosomiasis. Bronchoalveolar lavage evidence of eosinophilic pneumonia. *Chest* 1986; 89: 455-457.
47. Ottensen EA, Weller PF. Eosinophilia following treatment of patients with *Schistosomiasis mansoni* and Bancroft's filariasis. *J Infect Dis* 1979; 139: 343-347.
48. Sadigursky M, Andrade ZA. Pulmonary changes in schistosomal *cor pulmonale*. *Am J Trop Med Hyg* 1982; 31: 779-784.
49. Frayser R, de Alonso AE. Studies of pulmonary function in patients with schistosomiasis mansoni. *Am Rev Respir Dis* 1967; 95: 1.036-1.040.
50. Xanthakis DS, Katsaras E, Efthimiadis M, Papadakis G, Varouchakis G, Aligizakis C. Hydatidic cyst of liver with intrathoracic rupture. *Thorax* 1981; 36: 497-501.
51. Ozdemir IA, Kalaycioglu E. Surgical treatment and complications of thoracic hydatid disease: report of 61 cases. *Eur J Respir Dis* 1983; 64: 217-221.
52. Butland RJ, Coulson IH. Pulmonary eosinophilia associated with cutaneous larva migrans. *Thorax* 1985; 40: 76-77.
53. Guill MA, Odom RB. Larva migrans complicated by Löeffler's syndrome. *Arch Dermatol* 1978; 114: 1.525-1.526.
54. Asimacopoulos PJ, Katras A, Christie B. Pulmonary dirofilariasis: the largest single-hospital experience. *Chest* 1992; 102: 851-855.
55. Ibarra-Pérez C. Thoracic complications of amebic abscesses of the liver: report of 501 cases. *Chest* 1981; 79: 672-677.
56. Adams EB, McLeod IN. Invasive amebiasis: II. Amebic liver abscess and its complications. *Medicine* 1977; 56: 325-334.
57. Fishman JA. Infecciones protozoarias del pulmón. En: Fishman AP, editor. *Tratado de Neumología* (2.ª ed.). Barcelona: Doyma, 1991; 1.538-1.561.
58. Mills J. *Pneumocystis carinii* and *Toxoplasma gondii* infections in patients with AIDS. *Rev Infect Dis* 1986; 8: 1.001-1.011.
59. Vietzke WM, Gelderman AH, Grimley PM, Valsamis R. Toxoplasmosis complicating malignancy. *Cancer* 1968; 21: 816-827.
60. Pomeroy C, Filice Ga. Pulmonary toxoplasmosis: a review. *Clin Infect Dis* 1992; 14: 863-870.
61. Catterall JR, Hofflin JM, Remington JS. Pulmonary toxoplasmosis. *Am Rev Respir Dis* 1986; 133: 704-705.
62. Macfarlane JT, Finch R. *Pneumocystis carinii* pneumonia. *Thorax* 1985; 40: 561-570.
63. Valencia ME. Neumocistosis. En: Soriano V, González-Lahoz J, editores. *Manual del sida*. Madrid: IDEPSA, 1997; 281-289.
64. Zamora L, Gatell JM. Infecciones pulmonares en los pacientes con síndrome de inmunodeficiencia adquirida. *Arch Bronconeumol* 1992; 28: 32-38.
65. Stover DE, Zaman MB, Hadju SI. Bronchoalveolar lavage in the diagnosis of diffuse pulmonary infiltrates in the immunosuppressed host. *Ann Intern Med* 1984; 101: 1-7.