

# Enfermedad respiratoria del inmigrante

R. Martínez Cruz y J.L. Álvarez-Sala

Servicio de Neumología. Hospital Clínico San Carlos. Universidad Complutense. Madrid.

## Introducción

El fenómeno de la inmigración durante las últimas décadas ha generado una población cercana a 15 millones de extranjeros en los países de Europa Occidental<sup>1</sup>. Aunque esta minoría presenta una gran diversidad demográfica y socioeconómica, con realidades y problemas específicos para cada colectivo (trabajadores extranjeros, ilegales y refugiados o asilados), crece de una forma constante el grupo de inmigrantes procedentes de países en vías de desarrollo. Estas migraciones por motivaciones económicas, muchas veces transcontinentales, aportan poblaciones con realidades sanitarias, higiénico-alimenticias y patrones epidemiológicos muy diferentes a las de los países de destino.

El impacto de la inmigración en las enfermedades respiratorias y su influencia en el ámbito de la neumología pueden ser tanto en el orden epidemiológico como en la propia disciplina clínico-asistencial.

La incorporación de las enfermedades prevalentes en las áreas originarias de la población migratoria, generalmente procesos infecto-contagiosos que son determinados por factores climáticos y precarias estructuras sanitarias, generará la presencia de enfermedades importadas, que suelen ocasionar dificultades en su reconocimiento clínico y un retraso en su manejo diagnóstico. Así, padecimientos parasitarios por helmintos o protozoos tienen, en su gran mayoría, su inicio clínico meses o años después de la infestación en las regiones tropicales<sup>2</sup> (tabla I).

En otras ocasiones, algunas de estas enfermedades respiratorias importadas con etiologías infecciosas y transmisibles, aunque ya presentes en los países de acogida, ocasionan un incremento en sus tasas de morbilidad y contribuyen a la propagación del proceso, que puede adoptar un papel de enfermedad emergente. La diseminación de la tuberculosis (TB) históricamente ha tenido una estrecha relación con los movimientos migratorios humanos. Este cuadro era prácticamente des-

conocido en extensas regiones del Tercer Mundo hasta la colonización e inmigración europea<sup>3</sup>. Un siglo después, la llegada de estas poblaciones, originarias de países en desarrollo, ha hecho progresar o enlentecer el declinar de la TB en lugares como EE.UU. y algunos países de Europa Occidental<sup>4,5</sup>.

Algunos estudios epidemiológicos realizados en sociedades plurirraciales y, tradicionalmente, receptoras de inmigrantes indican notables diferencias en cuanto a los patrones de incidencia, historia natural y mortalidad de las enfermedades respiratorias en estas asentadas minorías<sup>6</sup>. Esto es especialmente claro en procesos como la TB, la sarcoidosis, la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) y el cáncer de pulmón<sup>7</sup>.

Una compleja interacción entre factores ambientales, socioeconómicos y biológicos parece explicar estas diferencias. Así, aunque el tabaquismo se correlaciona más que la etnia con la génesis y el desarrollo del cáncer de pulmón y la EPOC, no hay que ignorar la existencia de hechos biológicos con diferencias raciales detectadas en oncogenes y genes envueltos en la transformación de carcinógenos<sup>8,9</sup>. En sentido opuesto, la mayor frecuencia de la bronquitis crónica entre los no fumadores de países del Tercer Mundo podría tener su explicación en factores ambientales de riesgo, como la exposición a productos de combustión doméstica<sup>10,11</sup>.

El país de origen, el idioma, las creencias y algunos parámetros fisiológicos, que son variables dependientes tanto de las características raciales como de los rasgos de identidad cultural, también influyen en la atención médica de estos pacientes. Las diferencias de lenguaje entre el enfermo y el personal médico podrán alterar la calidad de la información intercambiada y afectar al cumplimiento terapéutico<sup>6</sup>. No es improbable que esto condicione, por ejemplo, la aceptación y el control en los programas terapéuticos y de quimioprofilaxis en la TB o en los planes de autocuidados de los sujetos asmáticos.

La definición de normalidad en los tests de funcionamiento pulmonar viene determinada por el tipo de valores de referencia utilizados en cada laboratorio, y en éstos influyen las peculiaridades fisiológicas ligadas a los aspectos raciales de la población. El empleo de distintas ecuaciones de predicción para un mismo paciente, sin considerar la raza, puede modificar en algunos casos la interpretación clínica de los resultados<sup>12</sup>.

Correspondencia: Dr. R. Martínez Cruz.  
Servicio de Neumología. Hospital Clínico San Carlos.  
Prof. Martín Lagos, s/n. 28040 Madrid.

Recibido: 10-11-97; aceptado para su publicación: 20-1-98.

(Arch Bronconeumol 1998; 34: 344-352)

La procedencia del paciente, la duración de la residencia en el país de estancia y el conocimiento de la distribución geográfica de las más frecuentes enfermedades endémicas importadas son, para el neumólogo clínico, variables imprescindibles para incluir en los protocolos diagnósticos en la asistencia a los procesos respiratorios de esta población.

En lo referente al origen de nuestra inmigración, según datos del Ministerio del Interior<sup>13</sup>, la cifra de extranjeros censados en España durante 1996 era de 540.000, aunque el número real sería muy superior por la existencia de grupos con permanencia ilegal y el reagrupamiento familiar. El 40% de esta población, la más estable, corresponde a ciudadanos de la Comunidad Europea, pero el aumento mayor corresponde a los países en vías de desarrollo, como los africanos (19%), hispanoamericanos (18,6%), asiáticos (7%) y de Europa del Este (1,7%)<sup>14</sup>. El colectivo más numeroso es el marroquí, con un 15%, seguido de peruanos y dominicanos, con un 3% cada uno. También adquiere más relevancia, en los últimos años, el origen africano subsahariano y del este europeo<sup>14</sup>, grupos con un menor tiempo de residencia.

### Tuberculosis e inmigración

La TB es, todavía hoy día, una de las principales enfermedades infecciosas en el mundo, con una estimación de 7,4 millones de nuevos casos anuales, y la cuarta causa de mortalidad global<sup>15</sup>. Conviene recordar que la epidemia del "viejo mundo" se diseminó a través de la emigración europea, en épocas no muy lejanas, y se introdujo progresivamente en las colonias americanas, el interior del África subsahariana, los países asiáticos y las islas del Pacífico, donde era un proceso prácticamente desconocido<sup>3</sup>.

En la actualidad, en diferentes países en desarrollo, especialmente en el área subsahariana, origen de importantes movimientos migratorios y con numerosos grupos de refugiados, las tasas de enfermedad han aumentado en la última década, con una estrecha relación con el incremento en la seroprevalencia de la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH)<sup>16</sup>. Por otra parte, en algunos estados industrializados, la intensa afluencia inmigratoria desde áreas con precarias condiciones socioeconómicas y elevadas prevalencias de TB está otorgando al proceso un carácter de enfermedad emergente, con un significativo incremento de los casos en Australia, Dinamarca, Japón y EE.UU.<sup>4,5,16,17</sup>. En Europa, como resultado de este fenómeno, la inmigración ha llegado a representar una elevada proporción de los casos en diferentes países<sup>1</sup> y, como ejemplo, en el Reino Unido los casos entre los nacidos fuera del país se aproximan a la mitad del total de pacientes notificados<sup>18</sup>.

Entre las procedencias que contribuyen a las elevadas tasas de TB en los grupos de inmigrantes se encuentran México, Perú, Corea, Camboya, Haití, India, África subsahariana y Somalia<sup>5,17</sup>. Las tasas de enfermedad en Europa del Este, que se suma recientemente al fenómeno migratorio humano, aunque superiores a

TABLA I  
Infiltrados eosinófilos pulmonares en enfermedades respiratorias importadas

Nematodos intestinales
<i>Ascaris lumbricoides</i> *
<i>Ancylostoma duodenale</i>
<i>Necator americanus</i>
<i>Strongyloides stercoralis</i>
Nematodos tisulares
Microfilarias
<i>Toxocara canis</i> *
Trematodos
<i>Schistosoma</i> (fase aguda)
<i>Paragonimus</i>

\*Distribución cosmopolita.

las de Europa Occidental, son muy variables, entre 19 y 80/100.000 habitantes, encontrándose entre las peores Rumania y algunas ex repúblicas soviéticas<sup>19</sup>. En algunos grupos de refugiados/asilados, que presentan unas más graves carencias sociosanitarias, se han llegado a detectar tasas tan elevadas como 400/100.000 habitantes, encontradas en Holanda<sup>20</sup> y entre grupos de etíopes acogidos en Suecia y Suiza<sup>17</sup>.

El incremento de la TB en EE.UU. está condicionado por la expansión de la epidemia de la infección por el VIH, la desprotección social de algunas poblaciones marginales, un deficiente control terapéutico y la creciente inmigración proveniente de países con unas elevadas tasas de enfermedad. Desde 1986 se detecta un aumento en la proporción de los casos entre la población extranjera, que alcanza cerca de un 25% del total<sup>5</sup> y supera en algunos estados el 60%<sup>21</sup>.

La máxima incidencia de TB entre los extranjeros ocurre en el primer año de su residencia, con un 40-55% de los casos en los primeros 5 años<sup>5,21</sup>. El riesgo de desarrollar una TB, como era de esperar, varía con la región geográfica de origen: hasta unas 10-15 veces, comparado con la población nacida en EE.UU., cuando se trata de procedentes del sudeste asiático, seguida por la población africana subsahariana, con unas tasas de enfermedad de 58/100.000 habitantes, y la población hispanoamericana, con tasas de 33/100.000 habitantes y con un riesgo 3-5 veces mayor que el de la población nacional<sup>15,21</sup>.

El papel epidemiológico de la inmigración, como un factor determinante de la progresión de la enfermedad en nuestro país, aunque desconocido hoy día en el conjunto nacional y seguramente cada vez más relevante en un futuro, no es de esperar que alcance todavía la importancia que desempeña en los países de nuestro entorno, dada la relativamente baja afluencia inmigratoria y la propia situación epidemiológica española que es, por sí misma, una de las más desfavorables dentro de los países económicamente avanzados, con tasas anuales de enfermedad de 40/100.000 habitantes y prevalencias de infección entre el 3-4% a la edad de 14 años<sup>22,23</sup>. En la recogida de datos de TB en Barcelona, durante el año 1993, el grupo de inmigrantes ocasionó el 8% de los casos y un 40% de éstos eran de origen africano<sup>24</sup>. La Comunidad de Madrid, para el año 1994, declara un 3,3% del total de casos en inmigrantes, con una mayoría de origen marroquí o peruano<sup>25</sup>.

Otro aspecto de interés relacionado con la TB y la inmigración es la coincidencia de unas elevadas tasas de enfermedad con un alto nivel de resistencias a los tuberculostáticos, observada en poblaciones de áreas geográficas con desfavorables condiciones socioeconómicas o políticas, que facilitan la emigración. En países del continente asiático (Vietnam y Corea), Haití e Hispanoamérica, por una inadecuada prescripción y un incontrolado abuso de esta medicación antituberculosa, se han referido elevadas tasas de resistencias primarias<sup>26,27</sup>.

En las poblaciones de inmigrantes se encuentra un mayor nivel de resistencias primarias a isoniácida y a estreptomycinina que en la población nativa, con una menor relevancia en el caso de la rifampicina, por tratarse de un fármaco con menor empleo en los países económicamente más desfavorecidos<sup>5,16</sup>. Así, entre los grupos con origen asiático o pobladores de las islas del Pacífico y entre los hispanos en EE.UU., existe un nivel de resistencias primarias, a uno o más fármacos, en el 24 y el 10%, respectivamente<sup>5,28</sup>. Sin embargo, este fenómeno no es exclusivo de los países pobres. En las áreas urbanas de las naciones industrialmente desarrolladas, por un control terapéutico deficitario, junto con brotes de multiresistencias entre grupos o instituciones cerradas, pueden llegar a presentarse unos niveles de resistencias con cifras superiores al 20% en los pacientes no tratados<sup>29</sup>.

Por todo lo anterior, en nuestro medio, ante los casos de TB en los pacientes procedentes de países en vías de desarrollo y de EE.UU., con elevadas prevalencias de resistencias primarias, existe la recomendación de añadir al régimen terapéutico general (rifampicina/isoniácida/pirazinamida) etambutol, durante los primeros 2 meses, y realizar siempre un antibiograma<sup>30</sup>.

## Infecciones parasitarias importadas

### *Amebiasis*

La amebiasis, producida por el protozoo *Entamoeba histolytica*, es una de las más comunes enfermedades parasitarias mundiales, con 48 millones de casos anuales<sup>15</sup>. Se trata de un proceso endémico en el oeste de Sudamérica, África, sur de Asia y Centroamérica. La prevalencia serológica en la ciudad de Méjico indica que el 9% de la población ha sido infectada en los últimos 5-10 años<sup>31</sup>. Se consideran factores de riesgo el hacinamiento, el bajo nivel económico, la homosexualidad, el alcoholismo y el tratamiento esteroideo<sup>32</sup>.

Aunque el 90% de las infestaciones intestinales son asintomáticas, la manifestación más común es un cuadro disentérico y el absceso hepático amebiano, cuya irrupción en el espacio pleural es el origen de la mayoría de los casos de amebiasis torácica<sup>33</sup>. Usualmente, en esta última fase es infrecuente la asociación con una colitis amebiana, por lo que las tinciones para la búsqueda del parásito en las heces suelen ser negativas.

La amebiasis pleuropulmonar es la más frecuente complicación del absceso hepático, pero pueden presentarse, en menos de un 15% de los casos, abscesos pulmonares múltiples por vía hematogena, a partir de la enfermedad intestinal y con ausencia de lesiones hepáticas<sup>33</sup>.

En cerca de un tercio de los enfermos, la amebiasis torácica tiene una presentación clínica consistente en tos, hemoptisis y dolor en el hemitórax derecho, con hepatomegalia, que obedece a una invasión transdiafragmática, con presencia de una consolidación basal derecha, con o sin abscesificación, y asociada a derrame pleural<sup>33</sup>.

En el 20% de los casos existe un derrame pleural seroso y estéril, pero es común la aparición de un empiema (30%), con una elevada mortalidad, que permite aislar trofozoítos en el líquido pleural en el 25% de los enfermos<sup>31</sup>. La aparición, no infrecuente, de una broncorrea "achocolatada" y el hallazgo ocasional de trofozoítos en el esputo, es indicativa de una fístula hepato-bronquial<sup>31-33</sup>.

El referido cuadro clínico, con la existencia de una lesión quística hepática, detectada mediante ecografía, en un paciente proveniente de un área endémica, es suficiente para una diagnóstico de presunción y el inicio terapéutico. Los tests serológicos (antígeno 170-DKa) son positivos en el 95% de los pacientes a partir del séptimo día del comienzo del proceso<sup>34</sup>. La rentabilidad de las tinciones en el esputo y el análisis del líquido pleural para el hallazgo de trofozoítos suele ser baja, un 10 y un 25%, respectivamente<sup>31</sup>. Otros métodos invasivos únicamente están indicados en los casos de abscesos pulmonares múltiples sin evidencia de enfermedad hepática asociada.

La terapia con metronidazol, a dosis de 750 mg cada 8 horas durante 10 días, se asocia a un agente cisticida intestinal (fluorato de diloxanide o paramomicina) para disminuir las recidivas<sup>31</sup>.

### *Paludismo*

Puede observarse afectación pulmonar en un 3-10% de los casos de malaria producida por *Plasmodium falciparum*<sup>35</sup>. Esta especie, ampliamente distribuida por África, sudeste asiático, Caribe y Sudamérica, es la principal causa de muerte mundial por enfermedad infecciosa<sup>15</sup>. Es importante mantener una alta sospecha de paludismo importado entre los inmigrantes procedentes del Tercer Mundo durante los primeros meses de residencia en el país de acogida.

La etiopatogenia de la enfermedad pulmonar no es todavía suficientemente conocida. Podría estar desencadenada por el masivo secuestro de hematíes parasitados en la microcirculación pulmonar, con citoaderencia a las células del endotelio, y por la existencia de unas elevadas concentraciones de factor  $\alpha$  de necrosis tumoral (TNF- $\alpha$ )<sup>36</sup>.

La forma de presentación es la de un edema pulmonar no cardiogénico, con evolución a un distrés respiratorio del adulto con mal pronóstico y generalmente asociado a malaria cerebral.

También puede aparecer un edema pulmonar por fallo cardíaco secundario a una anemia grave y aporte excesivo de fluidos, y una neumonía aspirativa favorecida por el bajo nivel de conciencia y sobreinfecciones bacterianas<sup>35,37</sup>.

El diagnóstico se realiza por frotis sanguíneo o por serología con método ELISA para el antígeno de *Plas-*

*modium*. El tratamiento consiste en cloroquina o sulfato de quinina si se sospecha resistencia por el área geográfica de procedencia<sup>35</sup>.

## Infecciones por helmintos

### *Ascariidiasis*

*Ascaris lumbricoides* es el parásito humano más común<sup>15</sup>. Aunque presente en todo el mundo, es más frecuente en áreas tropicales y tiene tendencia a afectar a los sujetos desnutridos y de zonas con bajo nivel de desarrollo sanitario. En algunas áreas endémicas, como en Arabia Saudí, puede presentarse con el carácter de una neumonitis estacional<sup>38</sup>.

Tras una transmisión fecal-oral, las formas larvianas penetran a través de la mucosa del intestino delgado y migran, por la circulación venosa, hacia el pulmón. Allí irrumpen en los sacos alveolares, con exudación e infiltración eosinofílica peribronquiolar, y alcanzan áreas broncoatraqueales, para ser deglutidas hacia el aparato digestivo<sup>39</sup>, con una duración total del ciclo de 1-2 semanas.

Una pequeña proporción de los infestados desarrolla un cuadro clínico por hipersensibilidad, consistente en tos, disnea sibilante, eosinofilia periférica e infiltrados pulmonares transitorios. En ocasiones, la clínica se acompaña de hemoptisis, edema angioneurótico y dolores abdominales por episodios de suboclusión intestinal<sup>39</sup>.

El diagnóstico suele realizarse, como en otras helmintiasis, por el hallazgo de formas adultas o de huevos en las heces del paciente, pero es posible detectar, entre los 8-16 días después del inicio de la infestación, las larvas en el esputo o en las tinciones de biopsias pulmonares<sup>38</sup>. El tratamiento recomendado es mebendazol, 200 mg diarios durante 3 días o, como alternativa, pirantel<sup>38</sup>.

### *Anquilostomiasis*

*Ancylostoma duodenale* y su afín *Necator americanus* pueden tener una elevada prevalencia entre los refugiados provenientes de áreas rurales de las zonas húmedas tropicales<sup>15</sup>, donde existen temperaturas nunca inferiores a 15 °C, que imposibilitan el desarrollo del gusano<sup>38</sup>.

Penetran en el huésped a través del contacto cutáneo directo con el suelo contaminado y alcanzan por vía sanguínea el pulmón, con una ruta y una lesión histológica similares a las de los ascaris.

Son causantes de infiltrados pulmonares transitorios con eosinofilia, aunque con una menor frecuencia que otros nematodos. Suelen asociarse con un cuadro cutáneo de tipo eritematoso-papular en las zonas de penetración dérmica y con un síndrome de malabsorción, acompañado de anemia ferropénica por sangrado crónico digestivo provocado por las formas adultas<sup>39</sup>.

### *Estrongiloidiasis*

Producida por *Strongyloides stercoralis*, tiene una menor frecuencia de presentación que la de los anteriores nematodos intestinales. Prácticamente exclusiva de

zonas tropicales y subtropicales, no obstante, recientemente se ha detectado en algunas zonas de nuestro país, como la Comunidad Valenciana<sup>40</sup>. Tiene una mayor propensión a la infestación de huéspedes con malnutrición grave, inmunodeprimidos y sometidos a trasplante, con infección por el VIH o terapia esteroidea<sup>41,42</sup>.

Puede tener una penetración larviana tanto dérmica, con un cuadro cutáneo similar al del anquilostoma, como intestinal, que hace muy frecuente la autoinfestación crónica, con aparición de episodios diarreicos y de urticaria<sup>41</sup>. La infección crónica puede manifestarse con clínica asmatiforme y puede quedar enmascarada cuando asienta en un portador de una enfermedad bronquial tipo asma o EPOC<sup>43</sup>.

La fase larviana produce una neumonitis eosinofílica<sup>44</sup>, pero en los inmunodeprimidos, por una masiva diseminación, se han observado manifestaciones respiratorias graves consistentes en disnea, hemoptisis y enfermedad alveolar difusa, con predisposición a la sobreinfección bacteriana por gérmenes gramnegativos<sup>45</sup>.

La presencia de eosinofilia, broncospasmo, diarrea, urticaria e inmunoglobulina E (IgE) elevada es orientativa del proceso, pero se requieren repetidos exámenes en las heces y en la secreción duodenal para llegar al diagnóstico<sup>39,41</sup>. El recuento de eosinófilos en las formas diseminadas es, en muchos casos, normal y pueden llegar a visualizarse larvas en las secreciones respiratorias<sup>38</sup>.

El uso de tiabendazol, a dosis de 25 mg/kg durante 2 días, ha de mantenerse durante 2-3 semanas en las formas diseminadas<sup>46</sup>.

### *Toxocariasis*

Es una zoonosis producida por *Toxocara canis*, que tiene una extensa distribución mundial, pero con una mayor implantación en los países subdesarrollados o en las áreas con bajos niveles económicos.

La fase larviana, generalmente en los niños, produce un cuadro de neumonitis eosinofílica indistinguible de la de otras parasitosis, acompañada de fiebre, hepatomegalia, sibilancias y lesiones urticariformes<sup>47</sup>. Puede producir en los adultos un cuadro de dolor abdominal crónico recurrente y clínica asmatiforme<sup>48</sup>. No es posible el hallazgo de formas adultas en las heces y únicamente la presencia de títulos elevados de anticuerpos específicos (> 1/32) es diagnóstica<sup>47,49</sup>. Al tratarse de un proceso autolimitado, solamente en los casos graves se recomienda el uso de mebendazol asociado con corticoides, por los riesgos de exacerbar la intensidad de la reacción inflamatoria pulmonar con la destrucción de la larva<sup>47</sup>.

### *Filariasis*

Fundamentalmente tres especies de microfilarias (*Wucheria bancrofti*, *Brugia malayi* y *Brugia timori*) son causantes de manifestaciones pulmonares, genéricamente denominadas como eosinofilia pulmonar tropical<sup>50</sup>. Se han descrito casos aislados por la infección con la especie *Loa loa*, de localización centroafricana, y en la que se encuentra un derrame pleural eosinófilo<sup>51</sup>.

Es un proceso endémico en diversas áreas de los trópicos. *W. bancrofti* se localiza en la India y en todo el continente subsasiático, pero también está presente en África Ecuatorial, el delta del Nilo y zonas focales del Caribe y Brasil. *Brugia malayi* se encuentra en la India y en Filipinas<sup>52</sup>. La enfermedad únicamente aparece en los sujetos que han residido de una forma prolongada en estos países endémicos, generalmente el subcontinente indio, pero puede comenzar meses o años tras la inmigración a zonas libres de enfermedad<sup>53</sup>.

El ciclo del parásito precisa, en su inicio, una transmisión por un artrópodo vector (diferentes especies de mosquitos). Tras la inoculación cutánea, queda acantonado en los vasos linfáticos regionales, donde tarda en madurar entre 6 meses y un año. Desde aquí se producen periódicas microfiliemias, habitualmente nocturnas y con un posterior secuestro de las microlarvas en la vasculatura pulmonar<sup>52</sup>. Parece que los cambios en la presión del oxígeno de la sangre venosa mixta, producidos durante el sueño y la posición en decúbito, favorecen la salida del parásito hacia la circulación sistémica<sup>53</sup>.

Su clínica consiste en tos nocturna y síndrome asmático, junto a fiebre, pérdida de peso, linfadenopatía periférica (a veces con elefantiasis) y una grave eosinofilia<sup>52</sup>. En las radiografías torácicas existe un patrón intersticial bilateral, reticulonodular, de predominio basal<sup>53</sup>, y en las pruebas de función respiratoria se detectan trastornos ventilatorios mixtos con caída en la difusión<sup>54</sup>.

En el lavado broncoalveolar se observa una alveolitis eosinofílica, con cifras de eosinófilos 3-20 veces superiores a las sanguíneas, con fenotipos "activados", cuyas proteínas citotóxicas y productos de radicales de oxígeno ocasionan una lesión en la superficie alveolar y en el epitelio respiratorio, con formación de granulomas y una neumonía eosinófila<sup>53</sup>.

La localización del parásito en la sangre es poco frecuente y para aumentar la rentabilidad diagnóstica deben realizarse extracciones nocturnas. La procedencia de una zona endémica, con una elevada IgA, IgG e IgE antifilaria y, en ocasiones únicamente, la respuesta a un tratamiento empírico establecen el diagnóstico<sup>55</sup>.

El tratamiento eficaz se realiza con dietilcarbamicina, a dosis de 6 mg/kg durante 21 días, con respuesta en los primeros 5 días en el 70% de los pacientes<sup>53</sup>. Hay persistencia de los síntomas asmáticos nocturnos en una elevada proporción de los enfermos y se observa, en algunos casos, la aparición de una fibrosis pulmonar progresiva<sup>56</sup>, con necesidad de asociar tratamiento esteroideo<sup>53</sup>.

### Esquistosomiasis

*Schistosoma haematobium*, *mansoni* y *japonicum* son las tres especies capaces de producir enfermedad pulmonar, aguda o crónica, en el ser humano. Están ampliamente distribuidas por las zonas tropicales y llegan a afectar hasta a un 10% de la población, según estudios realizados en Kenia y Egipto<sup>57</sup>. La especie *S. haematobium* se localiza en África tropical y Oriente Medio, *S. mansoni* en Centroamérica y Sudamérica y

*S. japonicum* en Filipinas y China. Estas dos últimas especies son las que producen con mayor frecuencia cuadros pulmonares<sup>58</sup>.

La infestación comienza con la penetración dérmica de la cercaria, forma parasitaria libre con hábitat acuático. Una vez transformada en schistosómula, migra por vía sanguínea hasta el hígado y el pulmón, donde madura. Durante esta fase aguda, se puede producir un cuadro febril acompañado de hepatomegalia y adenopatías, la fiebre de Katayama, que se suele reconocer en los viajeros sin un previo contacto con el parásito<sup>59</sup>. En este momento, es posible observar una enfermedad intersticial pulmonar bilateral con eosinofilia transitoria<sup>57</sup>.

Posteriormente, el parásito se ubica de forma crónica en los plexos venosos abdominales, con la excreción de huevos a través de las heces y la orina. Una parte de éstos, periódicamente, emboliza por vía portal hasta el hígado y la circulación pulmonar. Con el efecto acumulativo durante años de estas masivas migraciones se produce una fibrosis hepática con hipertensión portal y, en el lecho vascular pulmonar, una endoarteritis obliterante con formación de granulomas, que conduce a una hipertensión pulmonar y a un *cor pulmonale* crónico<sup>58</sup>.

Los estudios radiológicos en las formas crónicas suelen ser normales o demostrar signos de hipertensión pulmonar y, en ocasiones, un patrón micronodular múltiple<sup>57</sup>. Los tests serológicos tienen discutida utilidad en los residentes de las áreas endémicas. El diagnóstico definitivo se realiza por el hallazgo de huevos en las heces o la orina, que se pueden encontrar también mediante estudios de biopsias hepáticas o de la mucosa rectal<sup>57</sup>.

El tratamiento evita la progresión de la enfermedad, pero no suele producir una mejoría sintomática en los casos con desarrollo de hipertensión portal o pulmonar clínicamente establecida<sup>60</sup>. El fármaco más eficaz es el praziquantel, a dosis entre 40-60 mg/kg<sup>57</sup>.

### Paragonimiasis

La paragonimiasis *westermani*, endémica en el este asiático (China, Corea y Japón), con una prevalencia entre el 0,5 y el 12% de la población, ha sido reconocida como una enfermedad con un cuadro de neumopatía crónica entre los inmigrantes asiáticos y que, no infrecuentemente, ha tenido un diagnóstico tardío por su desconocimiento en los países occidentales<sup>61</sup>. Ocho especies de este trematodo producen un similar proceso en otras áreas endémicas de Centroáfrica, Sudamérica (Ecuador y Perú) y Centroamérica (Costa Rica y Honduras)<sup>62</sup>.

Tras albergarse en un huésped intermedio (caracoles marinos), parasita a diferentes crustáceos acuáticos (cangrejos y camarones), que con su ingesta cruda o poco hervida, como ocurre en algunas culturas culinarias asiáticas, pasan al intestino humano. A través de la cavidad peritoneal, atravesando los diafragmas y la pleura, alcanzan el pulmón, donde quedan localizados en la cercanía de las vías aéreas. Allí producen un intenso proceso inflamatorio eosinofílico y necrosante, con formación de granulomas y depósito de huevos, que pasarán al esputo. Finalmente, en los estadios avanzados,

aparecen formaciones quísticas, bronquiectasias, fibrosis y calcificación. El proceso tiene una duración aproximada de 18 semanas y los parásitos pueden permanecer vivos en el pulmón hasta 20 años<sup>62</sup>.

Tos, hemoptisis, pleuritis y fiebre son los síntomas más frecuentes, pero la mayoría de los infestados permanecen asintomáticos<sup>63</sup>. En ocasiones, aparece dolor abdominal acompañado de urticaria, en las fases iniciales, y en cerca del 1% de los casos existe afectación neurológica central<sup>62</sup>. En los estadios crónicos, es frecuente la sobreinfección bacteriana con episodios de bronquitis recurrentes, bronconeumonía y empiema. En casi el 50% de los casos aparece derrame pleural eosinofílico, con cifras elevadas de lactatodeshidrogenasa (LDH) (> 1.000 U/l) y bajas concentraciones de glucosa<sup>62,63</sup>.

El patrón radiológico típico es el de infiltrados parcheados con múltiples cavidades quísticas con unas paredes en forma de anillo, que pueden calcificarse. Sin embargo, una radiografía normal no excluye la enfermedad<sup>64</sup>. Esta semiología, junto con la clínica de tos y hemoptisis, puede simular una enfermedad por micobacterias que, en ocasiones, puede coexistir<sup>61</sup> (tabla II).

El diagnóstico se realiza por el hallazgo de huevos en el esputo, que precisa tinciones de muestras repetidas, el lavado broncoalveolar o la biopsia transbronquial<sup>65</sup>. Los métodos serológicos son poco específicos, con reacciones cruzadas a otros trematodos y con persistencia de la positividad a pesar de la curación<sup>62</sup>.

El praziquantel es el fármaco de elección, a dosis de 75 mg/kg, repartida en tres tomas, durante 48 horas<sup>62</sup>.

### Micosis pulmonares endémicas

La histoplasmosis, la blastomicosis, la coccidioidomicosis y la paracoccidioidomicosis, que tienen una distribución geográfica propia y restringida, son micosis producidas por hongos dimórficos con un hábitat terrestre. Sus esporas tienen entrada en el organismo por vía inhalatoria, con la aparición de una infección primaria leve y autolimitada en la mayoría de los sujetos previamente sanos y con cuadros rápidamente diseminados en los pacientes inmunodeficientes.

Estos procesos micóticos, sin presentación en nuestro medio, por su localización geográfica y su tendencia a la cronicidad en algunos casos, se pueden encontrar dentro del grupo de las enfermedades infecciosas importadas con la inmigración.

#### *Histoplasmosis*

*Histoplasma capsulatum* contamina suelos húmedos y enriquecidos con material orgánico de excrementos de aves y roedores. Es un proceso endémico en el este y sur de los EE.UU., con una elevada presencia de tests cutáneos positivos en la población general, que muestra una mayoritaria exposición asintomática<sup>66</sup>. También está presente en los valles fluviales de Centroamérica y Sudamérica.

Puede producir un amplio espectro de enfermedad respiratoria aguda o crónica y comparte con la TB muchas

TABLA II  
Enfermedades respiratorias importadas  
con cuadros radiológicos que simulan una tuberculosis  
(patrón fibrocavitario)

Proceso	Preferentes zonas de origen
Paragonimiasis	Este asiático, áreas tropicales de Centroamérica y Sudamérica
Histoplasmosis	Sudeste de EE.UU., valles fluviales de Centroamérica y Sudamérica
Blastomicosis	Coendémica con la histoplasmosis
Coccidioidomicosis	Climas desérticos: sudoeste de EE.UU., Méjico y Sudamérica
Paracoccidioidomicosis	Climas húmedos: áreas tropicales de Centroamérica y Sudamérica
Melioidosis	Sudeste asiático y Australia

similitudes clínicas, radiológicas e histológicas (presencia de granulomas necrosantes)<sup>67</sup>. Formas diseminadas en inmunodeprimidos<sup>68</sup>, secuelas radiológicas crónicas y enfermedades mediastínicas pueden manifestarse en nuestro medio como un proceso neumológico importado.

Más del 90% de los pacientes con histoplasmosis aguda permanecen asintomáticos o desarrollan un cuadro inespecífico de infección respiratoria aguda, autolimitado en 1-2 semanas<sup>67</sup>. Se asocian artralgias o eritema nudoso en menos del 5% de los casos<sup>69</sup>. Suelen aparecer áreas radiológicas de neumonitis que, posteriormente a su fibrosis y calcificación central en algunos casos, progresan hacia formas nodulares (histoplasmodoma), con un lento crecimiento y que plantean el diagnóstico diferencial con las neoplasias pulmonares<sup>70</sup>. En los casos de exposición masiva ocupacional pueden iniciarse con un patrón micronodular y evolucionar a un distrés respiratorio del adulto<sup>70</sup>.

La histoplasmosis, cuando asienta en un paciente con una EPOC, puede tener un curso prolongado, con una forma crónica de tos productiva, febrícula, pérdida de peso y lesiones fibrocavitarias en los lóbulos superiores<sup>69</sup>.

A partir de infecciones agudas o crónicas pueden ocurrir formas de histoplasmosis diseminada y progresiva, con formación de granulomas en el hígado, el bazo y la médula ósea, con un cuadro clínico solapado de hepatosplenomegalia, fiebre, crisis adrenal y úlceras orofaríngeas<sup>70</sup>. En los pacientes con inmunosupresión celular actúa como un patógeno oportunista, con desarrollo de infiltrados pulmonares difusos de rápida evolución<sup>68,71</sup>.

La afectación ganglionar intratorácica puede complicarse con mediastinitis granulomatosa fibrosante de etiología inmune, causante de un síndrome de vena cava superior, hipertensión pulmonar grave, obstrucción de las vías aéreas, fistulización traqueoesofágica y broncolitiasis<sup>70,72</sup>.

En las formas agudas, el test diagnóstico más sensible es la serología por fijación del complemento. También está disponible la detección antigénica en la sangre y la orina<sup>73</sup>. El cultivo de esputo es más rentable en los cuadros fibrocavitarios y el lavado broncoalveolar o la biopsia transbronquial lo son en las formas diseminadas<sup>68,69</sup>.

La terapia antifúngica está reservada para los casos de infección aguda de curso grave, para todas las for-

mas crónicas o diseminadas y para los cuadros de mediastinitis fibrosante con síntomas obstructivos locales. El antifúngico de elección es la anfotericina B, a dosis de 40 mg/kg, en las formas graves o diseminadas, y el ketoconazol u otros imidazoles (itraconazol o fluconazol), con tratamientos prolongados durante 6 meses en los cuadros crónicos o de mantenimiento en el caso de una inmunosupresión asociada<sup>69,74</sup>.

### Blastomycosis

*Blastomyces dermatitidis*, aunque con una menor frecuencia de aparición, es coendémico con *Histoplasma capsulatum* en EE.UU., pero también ha sido detectado en algunas regiones de África y Centroamérica<sup>75</sup>.

La afectación pulmonar por este patógeno es muy variada: infiltrados pulmonares asintomáticos, cuadros neumónicos febriles indistinguibles de procesos bacterianos, enfermedad fibrocavitaria de curso crónico y masas parahiliares<sup>76</sup>. Es frecuente la presencia de lesiones dérmicas, tipo úlceras verrugosas, en los brazos y puede diseminarse con osteomielitis, prostatitis y lesiones laríngeas, que tienen un equívoco aspecto de carcinoma<sup>69</sup>.

### Coccidioidomycosis

*Coccidioides immitis* tiene su hábitat natural en áreas desérticas del hemisferio oeste. Es exclusivo del sudoeste de los EE.UU., del norte de Méjico y de los climas desérticos de Centroamérica y Sudamérica. Los productos de origen agrícola, como el algodón, procedente de estas zonas, pueden transportar el hongo y ocasionar la enfermedad en zonas alejadas<sup>77</sup>. Se disemina por medio de una artrospora aérea muy contagiosa que, una vez inhalada y transformada en esférula, determina la formación de granulomas y focos piógenos en el pulmón.

En la mayoría de los pacientes, la infección primaria suele ser subclínica, a veces acompañada de eritema nudoso o *rash* cutáneo, eosinofilia periférica e infiltrados pulmonares alveolares en los lóbulos inferiores<sup>77</sup>. Sólo el 5% de los pacientes desarrolla alteraciones radiológicas persistentes, como nódulos únicos o múltiples (coccidiomas), persistente foco neumónico o enfermedad cavitaria de paredes finas, por un mecanismo valvular tras la afectación bronquial<sup>69</sup>.

Existe una forma de neumonía crónica y progresiva con cavitación, que suele asentar en los lóbulos superiores, de curso indolente, y que se desarrolla años después de la primoinfección, con una potencial presentación en países no endémicos<sup>78</sup>. También hay casos con manifestaciones diseminadas y fulminantes formas miliares con localizaciones extrapulmonares (meningitis y abscesos óseos y cutáneos)<sup>77</sup>.

La positividad en los tests cutáneos no es determinante para el diagnóstico. Una serología por fijación de complemento con una titulación superior a 1:32 es indicativa de enfermedad activa, pero sólo el hallazgo del hongo es, como en otras micosis, un diagnóstico de certeza<sup>78</sup>. Los cultivos de esputo tienen poca rentabilidad,

mientras que las muestras obtenidas por broncoscopia aumentan su rendimiento<sup>79</sup>.

El ketoconazol, por su mejor penetración en el tejido, comparado con la anfotericina B, está indicado en las formas de coccidioidomycosis crónica en largos períodos de tratamiento<sup>77</sup>.

### Paracoccidioidomycosis

*Paracoccidioides brasiliensis* produce una enfermedad invasiva entre los trabajadores del medio rural en las zonas húmedas y ricas en vegetación, fundamentalmente en Venezuela, Colombia y Brasil<sup>69</sup>.

La infección primaria suele ser asintomática, aunque puede progresar a un cuadro de neumonía de aspecto nodular en los lóbulos inferiores, que está cavitada en un tercio de los casos. Llega a producir manifestaciones clinicoradiológicas similares a las de otras micosis (paracoccidioidoma único o múltiple y enfermedad fibrocavitaria). Como característica típica, esta micosis presenta lesiones mucocutáneas en la cavidad oral junto con una adenitis cervical<sup>80</sup>.

Los cultivos de biopsias o de secreciones requieren un prolongado tiempo de espera y, aunque existe un test de fijación de complemento útil en las formas crónicas<sup>69</sup>, no siempre está disponible en los lugares alejados de las áreas endémicas. El tratamiento de elección consiste en un derivado imidazólico oral (itraconazol o ketoconazol) durante períodos de 6 meses a un año<sup>69,80</sup>.

### Otras infecciones

En las infecciones respiratorias de etiología bacteriana entre los inmigrantes con residencia estable, por su habitual corto período de incubación, de existir algún rasgo diferencial con la población nativa, éste dependerá más de los propios factores del huésped (estado nutricional o inmunológico, enfermedad respiratoria subyacente), de los hábitos tóxicos (tabaquismo y alcoholismo) o de las condiciones ambientales y sociales que del origen geográfico del sujeto.

Sin embargo, existen procesos bacterianos de curso prolongado, con una distribución geográfica delimitada y que pueden tener una inusual manifestación en nuestra práctica clínica cotidiana.

1. *Pseudomonas pseudomallei* produce un cuadro denominado melioidosis, que es endémico en todo el sudeste asiático y en algunas zonas de Australia<sup>81</sup>. El período de incubación puede ser hasta de años en los inmigrantes asiáticos o en los residentes en aquellas regiones<sup>81</sup>. El contagio se realiza a través del contacto de lesiones o erosiones cutáneas con agua infectada<sup>82</sup>.

Además de una forma aguda, con septicemia, abscesos pulmonares y empiema, la melioidosis produce un proceso crónico indolente, con infiltrados diseminados confluentes, nodulares y cavitados, que simulan una TB<sup>82</sup>. El proceso deberá sospecharse ante la presencia de gérmenes gramnegativos o una tinción bipolar en el esputo y será confirmado por hemocultivos o cultivos de secreciones respiratorias. Es un germen resistente a

la penicilina, y el tratamiento más eficaz es con ceftazidima, piperacilina o imipenem<sup>82</sup>.

2. El escleroma del tracto respiratorio es una infección granulomatosa, crónica y progresiva producida por *Klebsiella rhinoscleromatis*. Se trata de un proceso endémico en extensas áreas tropicales y del este europeo, aunque la acelerada inmigración en los últimos años está provocando un incremento de los casos detectados en los países occidentales<sup>83</sup>. Con una localización preferentemente nasal, por extensión directa, afecta a niveles traqueobronquiales en el 10-20% de los casos<sup>84</sup>. Con lesiones ulceradas, granulomatosas y, finalmente, fibroscleróticas llega a producir graves secuelas estenóticas en las vías aéreas. Puede persistir durante años sin tratamiento y precisa largos períodos de terapia antimicrobiana con ciprofloxacino, rifampicina o cefalosporinas, siendo muy frecuentes las recidivas<sup>83,85</sup>.

## BIBLIOGRAFÍA

- Photios Tapinos G. Inmigración e integración en Europa. Barcelona: Fundación Paulino Torras Tomèneh. ITINERA, 1993; 17-34.
- Mahmoud AAF. Properties of parasitic protozoa and helminths. En: Mahmoud AAF, editor. Parasitic lung diseases. Lung biology in health and disease. Nueva York: Marcel Dekker, 1997; 101: 1-5.
- Bates JH, Stead WW. Historia de la tuberculosis como epidemia global. Clin Med North Am 1993; 6: 1.277-1.288.
- Raviglione M, Sudre P, Rieder H, Spinaci S, Kochi A. Secular trends of tuberculosis in Western Europe: epidemiological situation in 14 countries. Ginebra: WHO-TB, 1992; 170.
- McCray E, Weinbaum C, Branden C, Onorato IM. The epidemiology of tuberculosis in the United States. Clin Chest Med 1997; 18: 99-133.
- Coultas DB, Gong H Jr, Grad R, Handler A, Mac Curdy S, Player R. Respiratory diseases in minorities in the United States. Am J Respir Crit Care Med 1994; 149 (Suppl): 93-131.
- The NHLBI Working Group. Respiratory disease disproportionately affecting minorities. Chest 1995; 108: 1.380-1.392.
- Economou P, Lechner JF, Samet JM. Familial and genetic factors in the pathogenesis of lung cancer. En: Samet JM, editor. The epidemiology of lung cancer. Nueva York: Marcel Dekker, 1994; 356-396.
- Shields PG, Caporaso NE, Falk RT et al. Lung cancer, race and a CYP1A1 genetic polymorphism. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev 1993; 2: 481-485.
- Crofton J. Tobacco and the third world. Thorax 1990; 45: 164-169.
- Woolcock AJ. Epidemiology of chronic airways disease. Chest 1989; 96 (Suppl): 302-306.
- Shaffer BA, Samet JM, Coultas DB, Stidley CA. Prediction of lung function in hispanic using ethnic-specific and non-ethnic specific prediction equations. Am Rev Respir Dis 1993; 147: 1.349-1.353.
- Estadística extranjería y documentación año 1996. Comisión General de Extranjería y Documentación. Ministerio del Interior: Dirección General de Policía, 1996; 100-113.
- Lora-Tamayo G. Emigración extranjera en España: evolución y situación actual. Servicio Formación Delegación Diocesana ASTI. Cuaderno N.º 9: 6-10. Madrid, 1997.
- The Stated of World Health. The World Health Report 1997. Ginebra: WHO, 1997; 1-68.
- Dolin PJ, Raviglione MC, Kochi A. Global tuberculosis incidence and mortality during 1990-2000. Bull World Health Org 1994; 72: 213-220.
- Antunes ML. Impact of migration associated TB. Conference, an Global Lung Health and the 1996 Annual Meeting of the International Union Against Tuberculosis and Lung Disease, Paris 1996. Tuberc Lung Dis 1996; 77 (Suppl): 2-47.
- Hardie RM, Watson JM. Screening migrants at risk of tuberculosis. Br Med J 1993; 307: 1.539-1.540.
- Raviglione MC, Rieder HL, Stybo K, Khomenko AG, Kochi A. Tuberculosis trends in Eastern Europe and the former USSR. Tuberc Lung Dis 1994; 75: 400-416.
- Keizer ST, Annee JA, Deutekom H, Warris-Versteegen AA. Tuberculosis among immigrants and asylum seekers in the Netherlands: methods and results. Tuberc Lung Dis 1994; 75 (Supl): 30.
- Zuber PL, Knowles LS, Bimkni NJ, Tipple MA, Davidson PT. Tuberculosis among foreign-born persons in Los Angeles Country, 1992-1994. Tuberc Lung Dis 1996; 77: 524-530.
- Rey R, Ausina V, Casal M, Caylà J, March P, Moreno S. Situación actual de la tuberculosis en España. Una perspectiva sanitaria en precario respecto a los países desarrollados. Med Clin (Barc) 1995; 105: 703-707.
- Collaborative Group for the Study of Tuberculosis in Spain. Epidemiological trends of tuberculosis in Spain. Tuberc Lung Dis 1995; 76: 522-528.
- Caylà JA, Galdós-Tangüis H, García de Olalla P, Rodrigo T, Brugal MT, Jausá JM. La tuberculosis en Barcelona. Informe 1993. Programa de Prevención y Control de la Tuberculosis. Barcelona: Publicacions del Institut Municipal de la Salut, 1994.
- Registro de Casos de Tuberculosis de la Comunidad de Madrid, año 1994. Boletín Epidemiológico de la Comunidad de Madrid. Madrid: Consejería de Sanidad y Servicios Sociales, 1996; 4: 3-12.
- Barnes PF. The influence of epidemiologic factors and drug-resistance rates in tuberculosis. Am Rev Respir Dis 1987; 136: 325-328.
- Black W, Ganter B, Grybowski S, Sánchez-Hernández M, Hopewell P. Prevalence of initial bacillary resistance to antituberculosis drug in Peruvian patients with new discovered tuberculosis. Am Rev Respir Dis 1981; 131 (Suppl): 225-231.
- Bloch AB, Cauthen GM, Onorato IM, Dansbury KG, Kelly GD, Driver C. Nationwide survey of drug-resistant tuberculosis in The United States. JAMA 1994; 271: 665-671.
- Frieden TR, Sterling T, Pablos-Méndez A, Kilbain JO, Cauthen G, Dooley SW. The emergence of drug resistant tuberculosis in New York City. N Engl J Med 1993; 328: 521-526.
- Vidal R, Rey R, Espinar A, March P, Melero C, Pina JM. Tratamiento y retratamiento de la tuberculosis. Arch Bronconeumol 1996; 32: 463-475.
- Ravdin JI, Amebiasis. Parasitic lung disease. En: Mahmoud AA, editor. Lung biology in health and disease. Nueva York: Marcel Dekker, 1997; 101: 47-76.
- Ravdin JI. Human Infection by *Entamoeba histolytica*. En: Ravdin JI, editor. Amebiasis. Nueva York: Churchill Livingstone, 1988; 485-509.
- Ibarra-Pérez C. Thoracic complications of amebic abscess of the liver. Report of 501 cases. Chest 1981; 79: 672-677.
- Ravdin JI, Jackson TF, Petri WA, Murphy C, Ungar BL, Gathirau V. Association of serum antibodies to adherence lectin with invasive amebiasis and asymptomatic infection with *Entamoeba histolytica*. J Infect Dis 1990; 162: 768-772.
- Gachot B, Wolff M, Nissack E, Veber B, Vachow F. Acute lung injury complicating imported *Plasmodium falciparum* malaria. Chest 1995; 108: 746-749.
- Kwaitkowski D. TNF-inducing malaria toxin: a sheep in wolf's clothing. Ann Trop Med Parasitol 1993; 87: 613-616.
- Wyler DJ. Malaria: overview and update. Clin Infect Dis 1993; 16: 449-458.
- Salata RA. Intestinal nematodes. En: Mahmoud AA, editor. Parasitic lung disease. Lung biology in health and disease. Nueva York: Marcel Dekker, 1997; 101: 89-109.
- Mahmoud AAF. Intestinal nematodes (roundworms). En: Madel GI, Bennet JE, Dolin R, editores. Principles and practices of infectious diseases. Nueva York: Churchill Livingstone, 1995; 2.526-2.538.
- Cremades Romero MJ, Igual Adell R, Ricart Olmos C, Estellés Piera F, Pastor-Guzmán A, Menéndez Villanueva R. Infección por *Strongyloides stercoralis* en la Comarca de La Safor (Comunidad Valenciana). Med Clin (Barc) 1997; 109: 212-214.
- Liu LX, Weller PF. Strongyloidiasis and other intestinal nematode infections. Infect Dis Clin North Am 1993; 7: 655-682.
- Celedon JC, Marthur-Wag H, Fox J, García R, Wiest PM. Systemic strongyloidiasis in patients infected with the human immunodeficiency virus: a report of 3 cases and review of the literature. Medicine (Baltimore) 1994; 73: 256-263.

43. 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.
44. Woodring JH, Halfhill H II, Reed JC. Pulmonary strongyloidiasis: clinical and imaging features. Am J Roentgenol 1994; 162: 537-542.
45. Chue E, Whithlock WL, Dietrich LA. Pulmonary hyperinfection syndrome with *Strongyloides stercoralis*. Chest 1990; 97: 1.475-1.477.
46. World Health Organization. Prevention and control of intestinal parasitic infections: Report of a WHO Expert Committee. WHO Technical Report Series 749. Ginebra: WHO, 1987.
47. Kazura JW. Visceral larva migrans and other tissue nematodes. En: Mahmoud AA, editor. Parasitic lung disease. Lung biology in health and disease Nueva York: Marcel Dekker, 1997; 101: 125-133.
48. Taylor MR, Keane CT, O'Coonor P, Mulvihill E, Lloiland C. The expanding spectrum of toxocaral disease. Lancet 1988; 1: 692-695.
49. Jacquier P, Gottstein B, Stingelin Y. Immunodiagnosis of toxocaritis in humans: evaluations of a new enzyme-linked immunosorbent assay. J Clin Microbiol 1991; 29: 1.831-1.835.
50. Udawadia RJ. Tropical eosinophilia: a review. Respir Med 1993; 87: 17-21.
51. Klian A, Eisenstein E, Smirmiotopoulos T, Neuman P, Nutman T. Pulmonary involvement in loiasis. Am Rev Respir Dis 1992; 145: 961-963.
52. Ottesen EA. Filarial infections. Infect Dis Clin North Am 1993; 7: 619-633.
53. Kazura JW. The filariases. En: Mahmoud AA, editor. Parasitic lung disease. Lung biology in health and disease. Nueva York: Marcel Dekker, 1997; 101: 109-124.
54. Vijayan VK, Kuppurao KV, Venkatesan P, Phil M, Kameswaran S, Prabhakar R. Pulmonary membrane diffusing capacity and capillary blood volume in tropical eosinophilia. Chest 1990; 97: 1.386-1.389.
55. Gascón J, Corachán M. Manifestaciones pulmonares de las enfermedades tropicales. Arch Bronconeumol 1991; 27: 370-378.
56. Vijayan VK, Sankaran K, Venkatesan P, Prabhakar R. Effect of diethylcarbamazine on the alveolitis of tropical eosinophilia. Respiration 1991; 58: 255-259.
57. King CL. Schistosomiasis. En: Mahmoud AA, editor. Parasitic lung disease. Lung biology in health and disease Nueva York: Marcel Dekker, 1997; 101: 135-155.
58. Mahmoud AAF. Trematodes (schistosomiasis) and other flukes. En: Mandel GL, Bennett JE, Dolin R, editores. Principles and practices of infectious diseases. Nueva York: Churchill Livingstone, 1995: 2.538-2.544.
59. Chapman P, Wilkinson PR, Davidson RN. Acute schistosomiasis (Katayama fever) among British air crew. Br Med J 1988; 297: 1.101.
60. Barrett-Connor E. Parasitic pulmonary disease. Am Rev Respir Dis 1982; 126: 558-563.
61. Johnson JR, Falk A, Iber C, Davies S. Paragonimiasis in the United States: a report of nine cases in Hmong immigrants. Chest 1982; 82: 168-171.
62. King CH. Pulmonary Flukes. En: Mahmoud AA, editor. Parasitic lung disease. Lung biology in health and disease. Nueva York: Marcel Dekker, 1997; 101: 157-170.
63. Johnson RJ, Johnson JR. Paragonimiasis in Indochinese refugees: roentgenographic finding with clinical correlations. Am Rev Respir Dis 1983; 128: 534-538.
64. Im JG, Whang HY, Kim WS, Han MC, Shimy S, Chos Y. Pleuropulmonary paragonimiasis. Radiologic findings in 71 patients. Am J Roentgenol 1992; 158: 39-43.
65. Al-Moyana SA, Al-Sohaibani M, Bukhari H, Knox-Macaulay H. Pulmonary paragonimiasis as a hemorrhagic pleural effusion. Eur J Respir Dis 1987; 71: 314-316.
66. Penn RL, Lambert RS, George RB. Invasive fungal infections: the use of serologic test in diagnosis and management. Arch Intern Med 1983; 143: 1.215-1.216.
67. Goodwin RA, Loyd JE, Desprez RM. Histoplasmosis in normal hosts. Medicine (Baltimore) 1981; 60: 231-266.
68. Salzman SH, Smith RL, Aranda CP. Histoplasmosis in patients at risk for the acquired immunodeficiency syndrome in a nonendemic setting. Chest 1988; 93: 916-921.
69. Davies SF, Sarosi GA. Pulmonary mycoses. En: Bone RC, editor. Pulmonary and critical care medicine (Vol. 2). St. Louis: Mosby-Year Book, 1993; 6: 1-23.
70. Goodwin RA, Desprez RM. Histoplasmosis. Am Rev Respir Dis 1978; 117: 929-956.
71. Díaz Lobato S, García Satue JL, Villasante C, Villamor J. Histoplasmosis diseminada en un paciente afectado de sida. Med Clin (Barc) 1988; 90: 40.
72. Loyd JE, Tillman BF, Atkinson JB, Desprez RM. Mediastinal fibrosis complicating histoplasmosis. Medicine (Baltimore) 1988; 67: 295-310.
73. Wheat LJ, Kohler RB, Tewari RP. Diagnosis of disseminated histoplasmosis by detection of *Histoplasma capsulatum* antigen serum and urine specimens. N Engl J Med 1986; 314: 83-88.
74. Mody CH, Toews GB. Histoplasmosis. En: Cherniack RM, editor. Current therapy of respiratory disease, 3. Filadelfia: BC Decker, 1989; 101-103.
75. Sarosi GA, Davies SF. Blastomycosis. Am Rev Respir Dis 1979; 120: 911-938.
76. Shefflin JR, Campbell JA, Thompson GP. Pulmonary blastomycosis: findings on chest radiographs in 63 patients. Am J Roentgenol 1990; 154: 1.177-1.180.
77. Catanzaro A. Coccidioidomycosis. En: Cherniack RM, editor. Current therapy of respiratory disease, 3. Filadelfia: BC Decker, 1989; 107-110.
78. Bayer AS. Fungal pneumonias; pulmonary coccidioidal syndromes (part I). Primary and progressive primary coccidioidal pneumonias-diagnostic, therapeutic, and prognostic considerations. Chest 1981; 79: 575-583.
79. Wallace JM, Catanzaro A, Moser KM. Flexible fiberoptic bronchoscopy for diagnosing pulmonary coccidioidomycosis. Am Rev Respir Dis 1981; 123: 286-290.
80. Emanuel A. Paraccoccidioidomycosis. En: Cherniack RM, editor. Current therapy of respiratory disease, 3. Filadelfia: BC Decker, 1989; 129-131.
81. Poe RH, Vasallo CL, Domm BM. Melioidosis: the remarkable imitator. Am Rev Respir Dis 1971; 104: 427.
82. Leelaramee A, Bovormkitti S. Melioidosis: review and update. Rev Infect Dis 1989; 11: 413-425.
83. Andraca R, Edson RS, Kern EB. Rhinoscleroma: a growing concern in the United States? Mayo Clinic experience. Mayo Clin Proc 1993; 68: 1.151-1.157.
84. Soni NK. Scleroma of the lower respiratory tract: a bronchoscopy study. J Laringol Otol 1994; 108: 484-485.
85. Martínez Couz R, Sánchez-Alarcos JMF, Olalla A, Pascual A, Lana R, Álvarez-Sala JL. Scleroma of the respiratory tract and polymicrobial suppurative tracheobronchitis. J Bronchol 1998 (en prensa)