

Infección por *Strongyloides stercoralis* en pacientes con patología bronquial obstructiva

M.J. Cremades Romero, C. Pellicer Ciscar^a, R. Menéndez Villanueva, C. Ricart Olmos^b, A. Pastor-Guzmán^b, F. Estellés Piera^b, R. Igual Adell^c y M.J. Gilabert Bonet^a

Servicio de Neumología. Hospital Universitario La Fe. Sección de ^aNeumologías. Servicios de ^bMedicina Interna y ^cMicrobiología. Hospital Francesc de Borja. Gandía. Valencia.

La infección por *Strongyloides stercoralis*, casi desconocida en nuestro país hasta hace pocos años, ha demostrado ser una infección autóctona no infrecuente en algunas áreas geográficas. En el aparato respiratorio puede cursar con crisis de broncospasmo que dificulta su sospecha diagnóstica, especialmente en pacientes con una enfermedad bronquial subyacente. Con objeto de valorar si la curación de esta infección se acompaña de una mejoría clínica y funcional en pacientes con una obstrucción bronquial, hemos estudiado de forma evolutiva a 22 sujetos infectados por *S. stercoralis*: 11 sin enfermedad broncopulmonar y 11 con una obstrucción crónica al flujo aéreo o asma. Se valoraron el grado de eosinofilia, niveles séricos de IgE total, síntomas respiratorios, dosis de esteroides y espirometría en ambos grupos, tanto en el momento del diagnóstico de la infección como a los 4 meses de su curación. En el control evolutivo se objetivó un descenso significativo del porcentaje de eosinófilos (16% frente a 5%) e IgE (1.600 U/ml frente a 770) en ambos grupos, y una disminución del número de crisis de broncospasmo y de las necesidades diarias de esteroides en el grupo con patología bronquial. Sin embargo, los parámetros espirométricos no evidenciaron cambios significativos. La mejoría en los síntomas respiratorios, en los parámetros biológicos y en las necesidades de medicación, aun cuando no se acompañó de una mejoría funcional de la obstrucción bronquial, nos hace sugerir una disminución en el componente inflamatorio de la vía aérea tras su curación.

Palabras clave: *Strongyloides stercoralis*. Eosinofilia. Obstrucción crónica al flujo aéreo. Asma.

Arch Bronconeumol 1997; 33: 384-388

Infection by *Strongyloides stercoralis* in patients with obstructive bronchial disease

Strongyloides stercoralis infection was hardly seen in Spain until a few years ago but has recently been shown to be fairly common in some geographic areas. In the respiratory tract this germ can cause acute bronchospasms that make diagnosis difficult, particularly in patients with underlying bronchial disease. To determine if curing *S. stercoralis* infection is accompanied by clinical and functional improvement in patients with bronchial obstruction, we studied the evolution of 22 infected patients: 11 with no bronchopulmonary disease and 11 with chronic airway obstruction or asthma. The following variables were assessed in both groups at the moment of diagnosis of infection and four months after cure: levels of eosinophils and total serum IgE, respiratory symptoms, steroid doses and spirometric parameters. After four months we observed a significant decrease in eosinophil (16 versus 5%) and IgE (1,600 versus 770 IU/ml) levels in both groups. The number of bronchospasms and daily steroid doses required decreased in the group with bronchial disease. No significant differences were seen in spirometric parameters, however. The improvement in respiratory symptoms, blood parameters and need for medication leads us to believe that airway inflammation decreases after the infection has been eradicated, in spite of the lack of improvement in bronchial obstruction

Key words: *Strongyloides stercoralis*. Eosinophilia. Chronic airway obstruction. Asthma.

Introducción

Strongyloides stercoralis es un parásito intestinal endémico en países de clima tropical y subtropical donde las características climáticas de calor y humedad favorecen su supervivencia en la tierra¹. En nuestro país se

han publicado casos aislados en diversos puntos de la geografía española²⁻⁵, e incluso ha demostrado ser una infección autóctona no infrecuente en algunas zonas de la Comunidad Valenciana⁶.

En la mayoría de los pacientes la infección crónica por *S. stercoralis* provoca una eosinofilia y presenta una evolución clínica asintomática, pero puede causar síntomas digestivos, cutáneos y/o respiratorios inespecíficos y de carácter leve¹. Sin embargo, en pacientes con hiperreactividad bronquial la sospecha clínica de esta infección puede resultar especialmente difícil, dado que los

Correspondencia: Dra. M.J. Cremades Romero. Servicio de Neumología. Hospital Universitario La Fe. Avda. de Campanar, 21. 46021 Valencia.

Recibido: 19-11-96; aceptado para su publicación: 18-2-97.

síntomas respiratorios de la estrogiloidiasis pueden quedar enmascarados por la propia enfermedad bronquial de base. En este sentido, algunos autores han sugerido que el tratamiento específico del parásito podría mejorar el cuadro respiratorio de estos pacientes, especialmente cuando la infección se manifiesta como un broncospasmo^{3,7,8}.

Con objeto de valorar si la curación de esta infección se acompaña de una mejoría clínica y funcional en pacientes con una obstrucción crónica al flujo aéreo (OCFA) y asma, hemos estudiado de forma evolutiva diversos parámetros clínicos, bioquímicos y funcionales, tanto en el momento del diagnóstico como a los 4 meses de la curación de la infección. Además, se estudió otro grupo de pacientes con infección por *S. stercoralis* sin sintomatología respiratoria ni enfermedad broncopulmonar previa.

Pacientes y método

Se diseñó un estudio prospectivo observacional y de tipo longitudinal durante un período de tiempo de 13 meses (desde abril de 1994 hasta junio de 1995) desde las consultas externas de neumología y medicina interna del Hospital Comarcal Francesc de Borja de Gandía (Valencia). La búsqueda de pacientes infectados por *S. stercoralis*, tanto en sujetos asintomáticos como en pacientes con OCFA o asma, se realizó según la presencia de una eosinofilia en sangre (> 600 eosinófilos por mm^3 y/o $> 5\%$ de eosinófilos), al ser uno de los hallazgos más habituales de esta infección. Se les realizó un estudio parasitario de heces y se incluyeron aquellos en los que se demostró la presencia del parásito. Finalmente, el estudio quedó constituido por 22 pacientes infectados. Un primer grupo (grupo A) lo formaban 11 pacientes en los que se excluyó una enfermedad broncopulmonar mediante una anamnesis, exploración física, radiología de tórax y espirometría. Un segundo grupo (grupo B) lo constituían 8 pacientes diagnosticados de una OCFA según la normativa SEPAR^{9,10} y tres que cumplían criterios de asma bronquial¹¹.

A todos los pacientes se les aplicó un protocolo en el momento del diagnóstico, y antes de iniciar el tratamiento con tiabendazol, que incluyó datos clínicos, analíticos, funcionales, radiológicos y microbiológicos, que se repitió a los 4 meses de la curación de la infección. Los datos clínicos incluyeron una anamnesis completa con antecedentes personales, hábito tabáquico, sintomatología respiratoria, tratamiento broncodilatador y esteroide y una exploración física. Los datos analíticos y radiológicos investigados fueron: hemograma con recuento total y porcentual de eosinófilos, bioquímica habitual, velocidad de sedimentación globular (VSG), niveles séricos de IgE total (U/ml) y radiología de tórax. La exploración funcional respiratoria incluyó una espirometría con un test broncodilatador (TBD). Se utilizó para ello un espirómetro seco PFT Teorizon System (Sanro Sensormedics) y para su realización se siguieron las recomendaciones de la SEPAR¹². En la realización del TBD se utilizaron 600 μg de salbutamol y se consideró positivo cuando se detectó un incremento en el FEV1 $\geq 12\%$ calculado en relación al teórico de referencia¹³.

El estudio microbiológico incluyó un estudio seriado de tres muestras recientes de heces que fueron procesadas inmediatamente tras su entrega en el servicio de microbiología, mediante un estudio directo y un cultivo. El examen directo se realizó en un mínimo de tres portas con una suspensión de tres gotas de heces y suero fisiológico. Posteriormente, se in-

cubó la muestra en un medio de Agar durante 7 días. El parásito se identificó por los surcos provocados por las larvas durante su emigración desde la muestra de heces a la superficie del medio de cultivo. El tratamiento se realizó con tiabendazol a dosis de 25 mg/kg/día en dos tomas durante 3 días. La curación de la infección se confirmó mediante el examen de heces en tres muestras seriadas negativas. Posteriormente, se realizó un control evolutivo a los 4 meses de la curación de la infección repitiendo el mismo protocolo.

Para el análisis estadístico se aplicó un test de Kolmogorov-Smirnov para comprobar si las variables se ajustaban a una distribución normal. Se aplicó un test estadístico no paramétrico para la eosinofilia y los niveles de IgE dado que no presentaban una distribución normal, y un test paramétrico para los parámetros funcionales respiratorios. De igual forma, el estudio comparativo de las variables antes y a los 4 meses del tratamiento se realizó mediante un test t de Wilcoxon, y la comparación entre los dos grupos del estudio mediante un test de Kruskal-Wallis.

Resultados

Características generales

El grupo A estaba constituido por 7 varones y 4 mujeres en los que se descartó patología broncopulmonar, con una edad media de 67 ± 5 años (rango: 60 y 74) de los cuales uno era fumador, cuatro ex fumadores y seis no fumadores. El grupo B lo constituían 9 varones y 2 mujeres con una edad media de 66 ± 5 (rango: 57 y 77) de los cuales cinco eran fumadores de cigarrillos, cuatro ex fumadores (al menos durante un año) y dos no fumadores. No hubo diferencias significativas entre ambos grupos respecto a la edad.

Resultados clínicos

En el grupo A, ninguno de los pacientes presentaba síntomas respiratorios, si bien 10 referían diversos síntomas digestivos y cutáneos atribuibles a la infección como: meteorismo (6), prurito anal (4), prurito cutáneo (4), pirosis (4), epigastralgia (2), náuseas (1), diarrea (2) y urticaria (1). En el grupo B, 2 pacientes no presentaban sintomatología respiratoria y nueve referían síntomas como: crisis repetidas de broncospasmo (7), hipersecreción bronquial crónica (5) y un paciente disnea a esfuerzos moderados como único síntoma. Las manifestaciones extrapulmonares en este grupo fueron: meteorismo (4), prurito anal (4), prurito cutáneo (3), pirosis (3), epigastralgia (3), náuseas y/o vómitos (2), exantema cutáneo (2) y diarrea (1). En el momento del diagnóstico de la infección, 3 pacientes llevaban medicación con broncodilatadores y esteroides inhalados, tres precisaban además esteroides por vía oral y el resto no requería medicación para su patología bronquial. En el control a los 4 meses, en cinco (71%) de los 7 pacientes con episodios de broncospasmo se observó una remisión de las crisis que se acompañó de una reducción en las necesidades del tratamiento broncodilatador y antiinflamatorio. De éstos, 3 pacientes habían suspendido los esteroides inhalados y dos los esteroides por vía oral, aunque los mantenían por vía inhalada.

Resultados analíticos

Los resultados hematológicos y bioquímicos en el momento del diagnóstico y a los 4 meses se detallan en la tabla I y se expresan en media \pm desviación estándar y medianas. No se observaron diferencias significativas entre los grupos A y B respecto al grado de eosinofilia y a los niveles séricos de IgE total. En ambos grupos el recuento de eosinófilos (en valor absoluto y en porcentaje) se normalizó a los 4 meses de la erradicación del parásito. Los niveles de IgE total también descendieron de forma significativa en ambos grupos ($p < 0,01$ y $p < 0,007$ en el grupo A y B, respectivamente), aunque a los 4 meses persistían por encima del rango de referencia (0-100 U/ml). Inicialmente el recuento de leucocitos totales estaba dentro de los límites normales; sin embargo, se observó un descenso significativo probablemente secundario a la desaparición de la eosinofilia. Los valores de las proteínas totales, albúmina y VSG fueron normales. La radiología de tórax mostró en 6 pacientes signos de atrapamiento aéreo, en 2 signos de hipertensión pulmonar precapilar y en uno lesiones apicales indicativas de tuberculosis residual. En ningún caso se observó condensación pulmonar parenquimatosa.

Estudio funcional respiratorio

Se determinaron el volumen espirado forzado en el primer segundo (FEV₁), la capacidad vital forzada (FVC) y el cociente FEV₁/FVC y la respuesta broncodilatadora. La espirometría de los pacientes del grupo A fue normal. Los valores espirométricos de los pacientes

del grupo B se detallan en la tabla II, expresados en porcentaje respecto al teórico de referencia¹⁴. En 7 pacientes (cuatro con OCFA y tres con asma bronquial) se obtuvo un TBD positivo. Tras el tratamiento, se observó una mejoría en todos los parámetros funcionales, si bien ésta no alcanzó una significación estadística salvo para el FEV₁ que se encontraba en el límite de la significación.

Resultados microbiológicos

A todos los pacientes se les realizó al menos 3 estudios seriados de heces y en los 22 se aisló el parásito. El tratamiento con tiabendazol fue bien tolerado sin presentar efectos secundarios y consiguió la curación de la infección en todos.

Discusión

En nuestro trabajo hemos valorado si la infección por *S. stercoralis* puede empeorar la sintomatología respiratoria de pacientes con una patología de la vía aérea. Si bien no se han demostrado estadísticamente cambios significativos en los parámetros espirométricos de estos pacientes, se han objetivado una mejoría clínica, así como una reducción en la dosis de medicación broncodilatadora y esteroide, una desaparición de la eosinofilia y un descenso de los niveles de IgE tras la curación de esta infección.

Para comprender en qué medida *S. stercoralis* puede provocar alteraciones respiratorias es importante conocer previamente su ciclo vital en el organismo. El parásito penetra a través de la piel, y por vía hematogena

TABLA I
Parámetros de laboratorio

	Leucocitos totales	Eosinófilos totales	Eosinófilos (%)	IgE total (U/ml)
Grupo A				
Antes tratamiento	8.857 \pm 1.643 (8.500)	1.471 \pm 614 (1.600)	16 \pm 6 (16)	1.641 \pm 1.858 (1.166)
Tras tratamiento	7.625 \pm 1.291 (7.500)	285 \pm 133 (250)	4 \pm 1,5 (4)	929 \pm 1.124 (489)
	$p < 0,02$	$p < 0,005$	$p < 0,007$	$p < 0,01$
Grupo B				
Antes tratamiento	8.806 \pm 2.542 (8.300)	1.518 \pm 991 (1.300)	17 \pm 10 (14)	1.621 \pm 2.125 (561)
Tras tratamiento	7.741 \pm 1.894 (7.600)	415 \pm 221 (375)	6 \pm 2 (5,5)	622 \pm 1.005 (132)
	$p < 0,03$	$p < 0,005$	$p < 0,005$	$p < 0,007$

Valores expresados como $\bar{x} \pm$ DE y medianas entre paréntesis. Comparaciones establecidas dentro de cada grupo, antes y después del tratamiento.

TABLA II
Parámetros funcionales respiratorios

	FVC*	FEV1*	FEV1/FVC* (%)	FVC* post-BD	FEV1* post-BD	FEV1/FVC* post-BD
Grupo A						
Antes tratamiento	95 \pm 11	102 \pm 10	84 \pm 3	95 \pm 14	104 \pm 12	80 \pm 5
Tras tratamiento	96 \pm 11	106 \pm 15	86 \pm 7	97 \pm 11	107 \pm 13	80 \pm 4
	$p > 0,05$	$p > 0,05$	$p > 0,05$	$p > 0,05$	$p > 0,05$	$p > 0,05$
Grupo B						
Antes tratamiento	76 \pm 12	61 \pm 13	62 \pm 13	82 \pm 16	70 \pm 17	64 \pm 14
Tras tratamiento	80 \pm 14	70 \pm 22	65 \pm 15	85 \pm 15	76 \pm 20	68 \pm 16
	$p > 0,05$	$p > 0,05$	$p = 0,05$	$p > 0,05$	$p > 0,05$	$p > 0,05$

*Los valores se expresan en porcentajes respecto al teórico de referencia y como $\bar{x} \pm$ DE. Post-BD: tras la inhalación del broncodilatador; p: comparaciones en cada grupo, antes y después del tratamiento antiparasitario.

llega al alvéolo y asciende por el árbol traqueobronquial con las secreciones respiratorias. Tras ser deglutido se localiza en el intestino delgado donde se desarrollarán las larvas infectantes que se excretan con las heces, aunque pueden atravesar la pared intestinal y alcanzar de nuevo el torrente circulatorio. De esta forma se inicia un ciclo de autoinfección endógena que puede persistir durante años, incluso de forma asintomática si la situación inmunológica del paciente está conservada¹⁵.

Habitualmente la infección por este nematodo no provoca síntomas respiratorios, pero cuando acontecen suelen manifestarse como una hipersecreción bronquial o una tos irritativa. Sin embargo, en ocasiones, la migración de las larvas a través de la vía aérea provoca crisis de broncospasmo e incluso focos de consolidación parenquimatosa^{1,16-18}. Estas manifestaciones tienen lugar con más frecuencia en pacientes con abundantes secreciones bronquiales que retrasan la migración ascendente de las larvas, y favorecen de esta manera su maduración en el aparato respiratorio. El incremento de la IgE sérica parece sugerir una hipersensibilidad de tipo inmediato en la etiopatogenia de estas reacciones broncopulmonares¹⁹.

Debido a la escasa e inespecífica expresión respiratoria que provoca es necesario tener un alto índice de sospecha de esta infección, especialmente en pacientes de áreas endémicas y con una patología bronquial subyacente, dado que sus manifestaciones respiratorias quedan con frecuencia enmascaradas por la enfermedad bronquial de base^{3,20}. Además, la utilización de esteroides en estos pacientes provoca una inmunosupresión que favorece a su vez la multiplicación masiva de las larvas y el consiguiente riesgo de una diseminación de consecuencias graves²¹⁻²³.

En nuestro estudio hemos observado que en la infección por *S. stercoralis* la eosinofilia con frecuencia se acompañaba de un incremento de los niveles séricos de IgE. En el control posterior al tratamiento de la infección, la eosinofilia desapareció en todos los pacientes del grupo A pero persistió, aunque tras descender de forma significativa ($p < 0,005$), en 3 pacientes del grupo B (uno con asma extrínseca y dos con OCFA) que inicialmente presentaban unos valores muy elevados (20, 30 y 38%, respectivamente). No obstante, aun cuando los niveles de IgE descendieron significativamente en los dos grupos, no se normalizaron en el control posterior. No constatamos diferencias estadísticas en el recuento de eosinófilos e IgE entre ambos grupos, incluso a pesar de incluir pacientes asmáticos y con tratamiento esteroide, lo que sugiere que tanto el incremento de los eosinófilos como de la IgE son causados por la propia infección parasitaria.

La valoración funcional respiratoria en el grupo A mostró un patrón ventilatorio normal, por lo que cabría deducir que en pacientes infectados sin síntomas respiratorios es improbable encontrar una alteración funcional latente. En el grupo B, inicialmente todos los pacientes presentaban un patrón obstructivo. En el control posterior a la curación de la infección objetivamos una mejoría pero sin alcanzar significación estadística, salvo el FEV₁ que mostró una p en el límite de la significa-

ción. Dado que el número de casos no era muy elevado, la potencia del test estadístico es baja y puede traducir un error *beta*. De hecho, en los pacientes asmáticos, tras el tratamiento, se obtuvo una normalización espirométrica y una negativización del TBD, apuntando todo ello hacia una disminución de la reactividad de la vía aérea.

En la actualidad apenas hay documentación respecto a las alteraciones en la función pulmonar que provoca la infección por *S. stercoralis*. En un estudio de Nesarajah et al²⁴ de pacientes con eosinofilia tropical por *filarias* observaron en la mayoría de ellos un patrón ventilatorio de tipo obstructivo, de carácter más severo conforme mayor era la duración de los síntomas respiratorios. Por el contrario, otras series han detectado un patrón restrictivo aunque en pacientes con una evolución más prolongada de la infección^{25,26}. A pesar de la escasez de estudios en la infección por *S. stercoralis*, diversos autores coinciden en la presencia de una obstrucción bronquial^{20,27}.

Clínicamente, la mayoría de los pacientes refirieron una disminución en el número de crisis de broncospasmo, así como una reducción, e incluso supresión, de las dosis diarias de esteroides orales e inhalados. Esta mejoría sintomática y en el requerimiento de medicación antiinflamatoria, junto con la desaparición de la eosinofilia y la disminución de los niveles de IgE, sugieren una disminución en el componente inflamatorio de la vía aérea tras la curación de la infección. Si bien desconocemos el papel que podría desempeñar el eosinófilo en la patogenia de esta enfermedad, y en qué medida contribuiría a la aparición de síntomas respiratorios, histológicamente se han observado infiltrados inflamatorios por neutrófilos y eosinófilos en la vía aérea^{27,28}. Por otro lado, es bien conocido que uno de los hallazgos más específicos en la patología del asma es precisamente la inflamación eosinófila de la vía aérea, e incluso se ha propuesto al eosinófilo responsable de algunas alteraciones que acontecen en el asma^{29,30}. Según estos hechos, es posible que la desaparición de la eosinofilia en sangre, y presumiblemente en la propia vía aérea, disminuyera la inflamación bronquial aguda provocada por la infección parasitaria traduciéndose en una mejoría clínica y una reducción en las necesidades terapéuticas. El hecho de que no se evidenciara una mejoría en los parámetros espirométricos también podría atribuirse a cambios irreversibles en la vía aérea, bien provocados por la propia enfermedad bronquial subyacente (asma u OCFA), bien a posibles daños causados por la evolución de la infección hasta ser diagnosticada y tratada, o bien por el error *beta* previamente mencionado. En cualquier caso, un conocimiento más profundo de las alteraciones histológicas pulmonares que tienen lugar durante la infección ayudaría a comprender mejor los mecanismos patogénicos de la enfermedad respiratoria.

Agradecimientos

Los autores agradecen a Quinita Canet Belda la ayuda prestada en la recogida de datos de este trabajo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Fraser RG, Paré JA, Paré PD, Fraser RS, Genereux GP. Infectious disease of the lungs. En: Fraser RG, Paré JA, Paré PD, Fraser RS, Genereux GP, editores. *Diagnosis of diseases of the chest*. Filadelfia: W.B. Saunders Company, 1989; 1:094-1.097.
2. Ayensa Dean C, Aizpurúa Echevarría F, Ganchevui Iturriarte D, Michaus Oquiñena L, Lantero Benedicto M. Fasciolosis y estrogiloidiasis. *Rev Clin Esp* 1984; 174: 53-55.
3. 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.
4. 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.
5. Capell Font S, Pujol Farriols R, Garau Alemany J, Pallarés Giner R, Campo Guertt E. Hiperinfestación por *Strongyloides stercoralis*. *Med Clin (Barc)* 1982; 79: 232-235.
6. Cremades Romero MJ, Igual Adell R, Ricart Olmos C, Estellés Píera F, Pastor-Guzmán A, Menéndez Villanueva R. Infección por *Strongyloides stercoralis* en la Comarca de La Safor (Comunidad Valenciana). *Med Clin (Barc)* 1997; 109: 212-215.
7. Wehner JH, Kirsch CM, Kagawa FT, Jensen WA, Campagna AC, Wilson M. The prevalence and response to therapy of *Strongyloides stercoralis* in patients with asthma from endemic areas. *Chest* 1994; 106: 762-766.
8. Nwokolo C, Imohiosen E. Strongyloidiasis of the respiratory tract presenting as asthma. *Br Med J* 1973; 2: 153.
9. Sociedad Española de Patología Respiratoria (SEPAR). Normativa sobre diagnóstico y tratamiento de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Barcelona: Ed. Doyma, 1992.
10. Montemayor T, Alfajeme I, Escudero C, Morera J, Sánchez L. Grupo de Trabajo SEPAR. Normativa sobre diagnóstico y tratamiento de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica. *Arch Bronconeumol* 1996; 32: 285-301.
11. American Thoracic Society. Standards for the diagnosis and care of patients with chronic obstruction pulmonary disease (COPD) and asthma. *Am Rev Respir Dis* 1987; 136: 228-231.
12. Sociedad Española de Patología Respiratoria (SEPAR). Normativa para la espirometría forzada. Barcelona: Ed. Doyma, 1985.
13. Quanjer PH, Tammeling GJ, Cotes JE, Pedersen OF, Peslin R, Yernault JC. Lung volumes and forced ventilatory flows. *Eur Respir J* 1993; 6 (Supl 16): 5-40.
14. Roca J, Sanchís J, Agustí-Vidal A, Segarra F, Navajas D, Rodríguez-Roisín R et al. Spirometric reference values from a mediterranean population. *Bull Eur Physiopathol Respir* 1986; 22: 217-224.
15. Weller PF. Parasitic pneumonias. En: Pennington JE, editor. *Respiratory infections: diagnosis and management*. Nueva York: Raven Press, 1989; 587-588.
16. Chu E, Whitlock WL, Dietrich RA. Pulmonary hyperinfection syndrome with *Strongyloides stercoralis*. *Chest* 1990; 6: 1.475-1.477.
17. DeVault GA, King JW, Rohr MS, Landreneau M, Brown ST, McDonald JC. Opportunistic infections with *Strongyloides stercoralis* in renal transplantation. *Rev Infect Dis* 1990; 12: 653-671.
18. Barret-Connor E. Parasitic pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis* 1982; 126: 558-563.
19. Pascual A. Nematodos. En: Perea EJ, editor. *Microbiología clínica*. Barcelona: Doyma, 1992; 1.034-1.038.
20. Jiva TM, Israel RH, Poe RH. Tropical pulmonary eosinophilia masquerading as acute bronchial asthma. *Respiration* 1996; 63: 55-58.
21. Kramer MR, Gregg PA, Goldstein M, Llamas R, Krieger BP. Disseminated strongyloidiasis in AIDS and non-AIDS immunocompromised host: diagnosis by sputum and bronchoalveolar lavage. *South Med J* 1990; 83: 1.226-1.229.
22. Thompson JR, Berger R. Fatal adult respiratory distress syndrome following successful treatment of pulmonary strongyloidiasis. *Chest* 1991; 99: 772-774.
23. Tabacof J, Feher O, Katz A, Simon S, Gansl RC. Strongyloides hyperinfection in two patients with lymphoma, purulent meningitis, and sepsis. *Cancer* 1991; 68: 1.821-1.823.
24. Nesarajah MS. Pulmonary function in tropical eosinophilia. *Thorax* 1972; 27: 185-187.
25. Udwardia FE. Tropical eosinophilia- a correlation of clinical, histopathologic and lung function studies. *Dis Chest* 1967; 52: 531-540.
26. Joshi VV. A study of tropical eosinophilia. *Thorax* 1964; 19: 548-556.
27. Higenbottam TW, Heard BE. Opportunistic pulmonary strongyloidiasis complicating asthma treated with steroids. *Thorax* 1976; 31: 226-233.
28. Neva FA, Ottensen EA. Current concepts in parasitology. Tropical (Filarial) eosinophilia. *N Engl J Med* 1978; 298: 1.129-1.131.
29. Horn BR, Robin ED, Theodore J, Van Kessel A. Total eosinophils counts in the management of bronchial asthma. *N Engl J Med* 1975; 29: 1.152-1.155.
30. Roisman GL, Lacronique JG, Desmazes-Dufeu N, Carre C, Le Cae A, Dusser DJ. Airway responsiveness to bradykinin is related to eosinophilic inflammation in asthma. *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 153: 381-390.