

MANIFESTACIONES PULMONARES DE LAS ENFERMEDADES TROPICALES

J. Gascón y M. Corachán

Secció de Medicina Tropical. Servei Malalties Infeccioses. Hospital Clínic i Provincial. Barcelona.

INTRODUCCIÓN

Debido al incremento de los viajes a países tropicales y del fenómeno inmigratorio, ya no resulta extraño observar en la práctica médica, patologías poco frecuentes o inexistentes en nuestro medio. Algunas de estas patologías afectan el aparato respiratorio y otras, aunque no específicamente pulmonares, pueden afectar a este órgano.

En el trópico la mayoría de enfermedades que afectan al pulmón son de origen infeccioso. Estas están consideradas como de alta prioridad para el control según una clasificación que considera: prevalencia, morbilidad, mortalidad y viabilidad de su control¹.

Este artículo se centrará en las afecciones más frecuentes que afectan a las vías respiratorias bajas dentro del contexto geográfico-social del área intertropical.

CLASIFICACIÓN

Consideramos la clasificación siguiente, que servirá de base para esta revisión:

Enfermedades infecciosas:

Enfermedades de origen bacteriano.

Enfermedades de origen parasitario: protozoos, nemátodos, céstodos y tremátodos.

Enfermedades de origen vírico.

Enfermedades de origen micótico.

Afecciones no infecciosas.

ENFERMEDADES INFECCIOSAS

Enfermedades de origen bacteriano

Infección respiratoria aguda (IRA). Las infecciones respiratorias agudas de origen bacteriano no se diferencian clínica y etiológicamente de las que se observan en otras áreas geográficas. La incidencia y gravedad de las infecciones respiratorias son mucho más altas en el trópico que en los países desarrollados², afectando sobre todo a los niños³. Ello viene determinado por unas variables tales como: retraso en el diagnóstico y tratamiento, deficiente higiene del me-

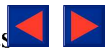
dio y la asociación con otras patologías como parasitosis intestinales, malnutrición, hemoglobinopatías. Los gérmenes responsables más importantes son: los neumococos, micoplasma, *Haemophilus influenzae* y en menor medida los estafilococos⁴. Las virasis (ver más adelante) son también una etiología frecuente de la IRA.

Los cuadros clínicos más frecuentes son las neumonías y las bronquitis a menudo acompañadas de un componente broncoespástico. Los síntomas de la IRA difieren según la afectación del paciente y se han hecho intentos de protocolizar la necesidad de tratamiento antibiótico según los signos presentados, dado que las pruebas diagnósticas de que se dispone en el trópico son escasas⁵. Dadas las características epidemiológicas de las IRA, su control en la comunidad pasa por la implementación de planes de Atención Primaria de Salud, con los que se ha logrado una reducción significativa de su incidencia^{6,7}. El tratamiento de las IRA de origen o sospecha bacteriana es con antibióticos; éstos pueden variar según el área geográfica, resistencias antimicrobianas o disponibilidad^{8,9}.

Tuberculosis. En la mayoría de países subdesarrollados, la incidencia anual de los casos de baciloscopias positivas para *M. tuberculosis* se estima en 1 a 2 casos nuevos por mil habitantes¹⁰. Clínicamente lo único que cabe destacar es la presentación frecuentemente avanzada de la enfermedad pulmonar y el número más elevado de tuberculosis extrapulmonar que se encuentra en el trópico^{11,12}. Debido a esta alta prevalencia y a la situación actual del SIDA, han aumentado las dificultades, ya de por sí considerables, del control de la enfermedad en muchos países del trópico¹³. En este contexto cabe preguntarse el valor de la quimioprofilaxis en la prevención de la reactivación de la tuberculosis y de los tratamientos cortos en pacientes VIH positivos¹⁴.

Gérmenes anaerobios. Los gérmenes anaerobios pueden causar infección en distintos órganos. En el pulmón se ha descrito la *neumonía crónica destructiva*¹⁵ (NCD), también llamada *neumonía necrotizante*, que se caracteriza clínicamente por presentar de forma

Arch Bronconeumol 1991; 27: 370-378



intermitente: dolor torácico, hemoptisis y esputo maloliente¹⁶. Las lesiones suelen ser únicas y localizadas en los segmentos apicales de los lóbulos superiores. Los cambios patológicos observados son la formación de cavidades en las áreas afectadas, llenas de material necrótico y purulento y bronquitis. Más adelante aparecen fibrosis y bronquiectasias y granulación de las cavidades. Los gérmenes predominantes son *Bacteroides melaninogenicus* y *B. oralis*, lo cual sugiere que la NCD pueda ser debida a aspiraciones en pacientes con problemas dentales como sucede con gran número de personas en las áreas tropicales, donde este tipo de neumonía es más frecuente¹⁷. Las infecciones mixtas por gérmenes aerobios y anaerobios son habituales. El tratamiento se basa en la toma de antibióticos, drenaje postural y broncoscopia terapéutica¹⁶. Las cefalosporinas, metronidazol y penicilina, son los antibióticos más apropiados dadas las características de la NCD y hay diversas combinaciones útiles según distintos autores^{18,19}. La actuación quirúrgica solo está indicada si el tratamiento médico ha sido ineficaz²⁰.

Melioidosis. Enfermedad provocada por la *Pseudomonas pseudomallei* es prevalente en el Sudeste asiático y Australia²¹ y Subcontinente Indio²², aunque se han descrito otros casos en distintas áreas geográficas²³. Este germen gram negativo penetra en el organismo a través de heridas o úlceras cutáneas y también por vía aérea²⁴. La afectación pulmonar es la más frecuente tras un período de incubación que puede abarcar semanas o años²⁵. La afectación más frecuente es la neumonitis y el absceso pulmonar junto a derrames pleurales y empiemas. Clínicamente se traduce por tos productiva mucopurulenta, hemoptisis, fiebre y pérdida de peso. La radiografía (fig. 1) presenta unos infiltrados nodulares de tamaño variable que pueden cavitarse. El diagnóstico se apoya en el hemocultivo, y en el hallazgo en el esputo del bacilo ya sea mediante el examen directo, prueba serológica o cultivo selectivo²⁶. Si hay heridas purulentas hay que cultivar la secreción. El tratamiento de la melioidosis requiere el concurso de los antibióticos. *P. pseudomallei* es resistente a la penicilina, ampicilina, cefalosporinas de primera y segunda generación, estreptomycin, gentamicina, tobramicina y netilmicina²¹. También se han descrito cepas resistentes al cloranfenicol²⁷. Otros estudios han mostrado una gran acción contra *P. pseudomallei* de ceftacídima, imipenem, piperaciclina, tetraciclinas y las nuevas quinolonas, mostrando el co-trimoxazol una actividad menor^{28,29}.

Peste. *Yersinia pestis* es un bacilo que produce una enfermedad infecciosa febril, que persiste de forma epidémica en algunas regiones tropicales³⁰. Puede afectar al pulmón de dos formas: por sobreinfección respiratoria o por la producción de la "peste pulmonar", secundaria a la inhalación de material infectado, con un período de incubación corto y con un cuadro clínico agudo y grave: dolor y opresión torácica, polipnea, cianosis, tos productiva sanguinolenta, junto a signos generales (fiebre con escalofríos y una altera-

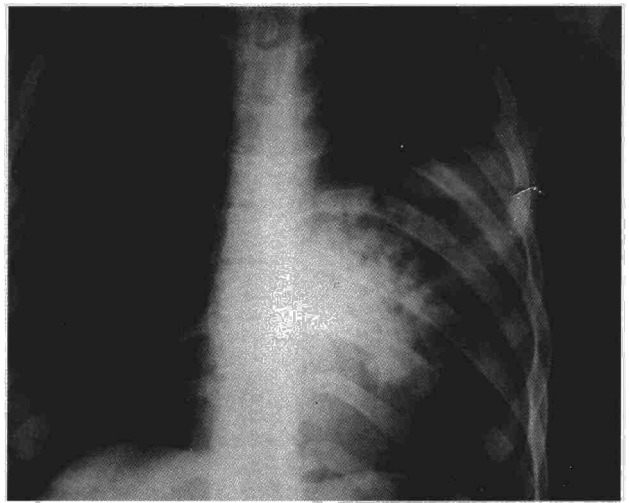
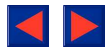


Fig. 1. Neumonía con microcavitaciones en hemitórax izquierdo. Melioidosis en paciente originario de Filipinas.

ción importante del estado general, hepatoesplenomegalia). La auscultación es pobre: escasos estertores húmedos. La radiología muestra infiltrados pulmonares diseminados que pueden cavitarse³¹. Cuando se sospeche la presencia de *Y. pestis* como causante de la enfermedad (cocobacilo bipolar en las tinciones de las muestras de esputo), se realizará un cultivo con el método de Haffkine³². También es útil la inoculación en animales en casos dudosos y el diagnóstico se puede apoyar mediante una prueba serológica por inmunofluorescencia³². Sin tratamiento, la enfermedad tiene una mortalidad elevada³³ y hay que administrar precozmente antibióticos (estreptomycin, tetraciclinas, cloranfenicol³⁴) para la curación y tomar medidas estrictas de aislamiento respiratorio.

Carbunco. Producido por el *Bacillus anthracis*, puede afectar al pulmón debido a la inhalación de las esporas. Se caracteriza por una primera fase con tos seca, febrícula y malestar que remite en pocos días y una segunda fase en la que produce una bronconeumopatía asfixiante con grandes dolores y expectoración herrumbrosa. Puede producir edema subcutáneo en tórax y cuello. En la radiografía se observa ensanchamiento mediastínico y algunas veces derrame pleural. Se trata frecuentemente de una enfermedad profesional entre las personas que trabajan en contacto con ganado o en la industria de la lana. El tratamiento de elección es la penicilina o las tetraciclinas, pese a lo cual el pronóstico de la enfermedad es muy grave. Hay que tomar medidas estrictas de aislamiento respiratorio.

Rickettsiosis. *C. burnettii* (que forma parte de la etiología de la neumonía atípica) provoca un síndrome febril en el hombre que en el 50 % de casos afecta al pulmón determinando una neumonitis que clínica-



mente se traduce por tos, estertores, focos de condensación únicos o a veces bilaterales que tienen traducción radiológica. Es una enfermedad cosmopolita que vemos también en nuestro medio³⁵.

Salmonelosis. La *Salmonella spp* (no tífica) puede afectar el aparato pulmonar a través de una diseminación hematológica y aparece más a menudo en sujetos con otras patologías intercurrentes: malnutrición, hemoglobinopatía S, SIDA.

Enfermedades de origen parasitario

Protozoos

Paludismo. De las cuatro especies de plasmodios que pueden afectar al hombre, sólo uno de ellos, el *P. falciparum* puede ocasionar enfermedad pulmonar. El edema agudo de pulmón (EAP) es uno de los criterios para definir a un paludismo como grave y es el causante directo de una elevada mortalidad que puede alcanzar entre el 40 % y el 100 %^{36,37}. Puede presentarse en cualquier estadio de las crisis agudas de paludismo, pero suele hacerlo más tarde que otras manifestaciones agudas de la enfermedad³⁸.

El EAP se asocia frecuentemente al excesivo aporte de líquidos³⁹, sin embargo se han descrito casos en los que los pacientes estaban bien hidratados y la PVC era normal^{40,41}. Se ha postulado que el aumento de la permeabilidad de los capilares pulmonares sería el causante de EAP y que los pacientes que padecen esta condición serían más vulnerables al incremento de líquidos⁴².

La hiperparasitemia, el fallo renal y el embarazo (normalmente después del parto) son factores que predisponen al EAP⁴³.

Los signos y síntomas clínicos son inespecíficos y la radiografía de tórax puede mostrar infiltrados alveolares/intersticiales, derrame pleural y engrosamiento vascular hilar.

El tratamiento se basa en la reducción de líquidos y en oxigenar convenientemente al enfermo (puede necesitar respiración asistida). El medicamento antipalúdico de elección es la quinina que se dará endovenosa. El uso de dinitrato de isosorbide, nitroprusiato sódico, nitroglicerina u opiáceos puede ser útil para monitorizar las variables hemodinámicas.

Otras complicaciones pulmonares menos graves y también poco frecuentes son neumonitis o derrames pleurales cuyo contenido celular es de predominio linfocitario.

Amebiasis. *Entamoeba histolítica* es un protozoo que produce enfermedad abdominal, afectando básicamente al intestino grueso o provocando un absceso hepático. La afectación pulmonar en la amebiasis puede ser consecuencia de una metástasis hematológica o consecuencia de un absceso hepático por ruptura del mismo o simplemente reactiva (en ambos casos por vía transdiafragmática). La afectación pulmonar en caso de diseminación hematológica puede afectar a

cualquier hemitórax ocasionando uno o varios abscesos o áreas de consolidación. Es esta una complicación muy rara de la amebiasis. La afectación pulmonar es casi siempre secundaria a un proceso hepático y se produce en el 10-20 % de los abscesos hepáticos⁴⁴. Ello produce en el paciente dolor costal y fiebre, y a la auscultación puede haber disminución del murmullo vesicular y estertores basales. En la radiografía (fig. 2 y 3) puede verse una elevación del hemidiafragma derecho, atelectasias, derrame pleural o signos de neumonitis⁴⁵. De practicarse, la toracocentesis mostrará un empiema color chocolate. Si el absceso se abre en el árbol bronquial, el enfermo puede expectorar el material típico del absceso. El tratamiento se basa en la administración de un derivado nitroimidazol (metronidazol o tinidazol). Si la afectación pulmonar es secundaria a un absceso hepático se añadirán otros fármacos tipo cloroquina y dehidroemetina⁴⁶.

Pneumocistosis. *Pneumocystis carinii* es un parásito cosmopolita que ha cobrado importancia debido a la pandemia del SIDA. La pneumocistosis es menos diagnosticada en los enfermos de SIDA africanos que en los pacientes de países desarrollados^{47,48}, aunque cabe preguntarse si ello es debido a factores climáticos que disminuirían la transmisión del parásito⁴⁹ o a la alta prevalencia y mortalidad de la tuberculosis en estos pacientes, puesto que en estudios serológicos, la prevalencia de la infección por *P. carinii* llega al 70 % en algunas zonas⁵⁰. *Pneumocystis carinii* produce en los países en desarrollo epidemias que afectan a niños malnutridos entre los 2 y 4 meses de edad⁵¹. Los signos y síntomas clínicos son inespecíficos y la radiografía suele mostrar un infiltrado retículo-nodular bilateral que progresa a partir de la zona hilar, aunque el cuadro es variable.

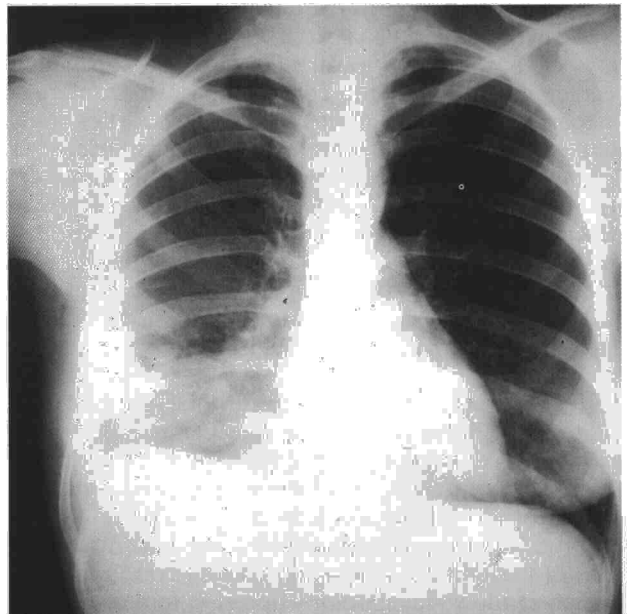
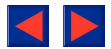


Fig. 2. Viajera española a Egipto, afecta de absceso hepático amebiano. Presenta derrame pleural e infiltrado basal derecho.



Toxoplasmosis. *T. gondii* es un parásito cosmopolita, con gran presencia en el trópico^{52,53}, que no produce sintomatología en la mayoría de personas infectadas. Cuando la infección tiene traducción clínica, en las personas inmunocompetentes la manifestación más usual es una linfadenopatía⁵⁴. Sin embargo, se han descrito algunos casos de afectación pulmonar^{55,56,57} incluso en pacientes que no han presentado linfadenopatías. Aunque las lesiones más habituales son infiltrados difusos bilaterales que se asemejan a los del edema agudo del pulmón, también se han descrito infiltrados localizados y afectación pleural⁵⁸. En pacientes inmunocomprometidos no es usual el desarrollo de toxoplasmosis extra-cerebral aunque se han descrito algunos casos de neumonitis⁵⁹.

Leishmaniosis. La neumonitis intersticial en esta enfermedad fue descrita por Andrade en 1958⁶⁰, pero solamente en la actualidad cobra una mayor relevancia. Autores brasileños confirmaron la presencia de *L. donovani* en macrófagos pulmonares en algunos pacientes y detectaron antígenos parasitarios en tejido pulmonar en 76,8 % de casos con leishmaniasis visceral⁶¹. Las lesiones pulmonares evolucionan hacia pequeños focos fibróticos. La participación pulmonar en la enfermedad facilita un crecimiento bacteriano secundario que lleva a la bronconeumonía.

Nemátodos

Varios nemátodos pueden causar enfermedad pulmonar, caracterizada por unos infiltrados intersticiales que aparecen junto a una hipereosinofilia sanguínea. Es el llamado síndrome de eosinofilia pulmonar que en los casos más benignos y autolimitados se conoce como el síndrome de Loeffler.



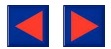
Fig. 3. Visualización lateral de la radiografía de la paciente de la figura 2. Derrame pleural encapsulado.

Ascariidiasis. Es ésta una causa común de neumonitis que se produce como reacción del tejido pulmonar al pasaje de las larvas de *Ascaris lumbricoides* por el pulmón. Frecuente en poblaciones humanas expuestas a la infección esporádica o estacional⁶². Se han descrito algunos casos de afectación pulmonar debidos a *A. suum*, parásito de los cerdos que afecta al hombre esporádicamente⁶³. Se ve especialmente en niños. Se produce un exudado alveolar rico en eosinófilos y glóbulos rojos, que se traduce clínicamente por dolor torácico, síndrome tusígeno con poco esputo que suele ser mucoso algunas veces teñido de color rojo, fiebre en algunos casos y pueden auscultarse estertores húmedos diseminados. La radiografía de tórax muestra opacidades diseminadas más frecuentes a nivel perihiliar que cambian rápidamente de aspecto en el curso de pocos días. Esta neumonitis suele ser autolimitada y dura como máximo unas dos semanas. El diagnóstico suele hacerse por la historia epidemiológica, aunque puede apoyarse en algunos exámenes de laboratorio. El examen de parásitos en heces suele ser positivo más tarde, cuando el nemátodo ya ha alcanzado el intestino. Durante la afectación pulmonar, las larvas de *A. lumbricoides* pueden encontrarse en el esputo o en el jugo gástrico. No hay tratamiento específico para la afección pulmonar, pero sí para las formas adultas intestinales de la ascariidiasis, cuyo tratamiento de elección es con un derivado de bencimidazol⁶⁴.

Anquilostomiasis. Las larvas de *A. duodenale* y *N. americanus* en su pasaje por el pulmón pueden producir, cuando la infestación es muy grande, un cuadro similar al que producen las larvas de *A. lumbricoides*. Un aspecto diferencial entre ambas es el dolor retroesternal que producen los anquilostómidos al atravesar el mediastino y que simula dolor de tipo anginoso⁶⁵. La neumonitis que produce también es autolimitada y no hay tratamiento específico. El examen de heces sólo mostrará los huevos de los anquilostomas más tarde, el examen del esputo rara vez muestra las larvas del parásito.

Estrongilodiasis. La neumonitis también es producida por las larvas del *S. stercoralis* y es similar a la descrita anteriormente para la ascariidiasis si bien puede persistir durante un mayor tiempo debido a la posibilidad de la autoinfestación. El examen de esputo da escaso rendimiento, el examen de heces puede ser positivo en caso de que la infección sea antigua, en cambio el examen de jugo gástrico da un rendimiento superior y tendrá que considerarse en caso de sospecha de estrongilodiasis con exámenes de heces negativos⁶⁶. El síndrome de eosinofilia pulmonar a causa de larvas de *S. stercoralis* requiere tratamiento específico (tiabendazol) junto a medidas de sostén. La neumonitis por estrongilodiasis predispone a sobreinfecciones bacterianas.

En pacientes que toman corticoides o están inmunocomprometidos, *S. stercoralis* puede producir una hiperinfestación masiva, siendo un cuadro mucho más grave con presencia de esputo hemorrágico en el que abundan los eosinófilos y las larvas del parásito⁶⁷.



Toxocariasis. Esta enfermedad está producida por larvas de áscaris animales, básicamente *Toxocara canis* y *Toxocara cati*. Cuando infectan al hombre no pueden madurar y migran por los tejidos hasta su muerte, produciendo la enfermedad llamada "larva migrans visceral". La afectación pulmonar puede tomar la forma de neumonitis, asma, bronquiolitis o una combinación de éstas, pudiendo durar varios meses⁶⁸, siendo usualmente benigna. El diagnóstico se basa en la sospecha del cuadro y se puede apoyar por biopsia o pruebas serológicas⁶⁹. El cuadro requiere tratamiento específico con tiabendazol o dietilcarbamazina.

Triquinosis. Enfermedad cosmopolita, también presente en nuestro medio. La afectación pulmonar de la *T. spirallis* forma parte de una afectación más general debida a la diseminación de las larvas a partir del intestino. También provoca una neumonitis similar a las anteriores. La serología puede ayudarnos a establecer el diagnóstico.

Gnathostomiasis. Las larvas de *G. spinigerum* en su migración pulmonar pueden producir una neumonitis y pleuritis que tiene traducción radiológica y en algunos casos puede simular una tuberculosis. Para el diagnóstico podemos apoyarnos en una prueba de ELISA, aunque la sensibilidad y especificidad solo alcanzan un 60 % y 84 %, respectivamente⁷⁰. No existe un tratamiento específico aunque la quinina y los corticoides pueden mejorar algunos síntomas.

Filariasis. El llamado síndrome de eosinofilia tropical, es el resultado de una reacción de hipersensibilidad cuya distribución geográfica coincide con la de las larvas de *W. bancrofti* y *B. malayi*. Afecta sobre todo a niños y jóvenes adultos, especialmente en el Subcontinente Indio⁷¹. Se produce una inflamación perivascular con formación de granulomas con áreas necróticas y células gigantes. En las lesiones crónicas puede aparecer fibrosis pulmonar. Clínicamente, los pacientes presentan tos seca de predominio nocturno, broncoespasmo y puede existir una pérdida de peso, linfadenopatía y febrícula⁷². En algunos casos puede presentarse hemoptisis. Radiológicamente pueden apreciarse nódulos pequeños, diseminados que cambian de localización y de tamaño, y alguna vez, derrame pleural⁷³. El diagnóstico se basa en la epidemiología, la clínica, niveles altos de IgE, hipereosinofilia. Rara vez se encuentran microfilarias en sangre periférica y el tratamiento con dietilcarbamazina es eficaz. Aunque el pronóstico es bueno, en algunos casos puede desarrollarse una hipertensión pulmonar secundaria.

Dirofilariasis. *Dirofilaria immitis* es un nemátodo del perro y otros carnívoros que accidentalmente puede infectar al hombre. El parásito se localiza en las arterias pulmonares produciendo un granuloma. Normalmente no tiene traducción clínica, aunque a veces puede producir dolor de tipo pleurítico. No hay eosinofilia en sangre periférica y la radiología puede mostrar alguna imagen de lesión pulmonar inespecífica.

Existen pruebas serológicas eficaces, aunque en muchos casos se ha practicado una toracotomía para evidenciar la posibilidad de un tumor.

Singamosis. *Mammomanogamus laryngeus* y *M. nasicola* son nemátodos que parasitan las vías respiratorias de los rumiantes y que accidentalmente pueden afectar al hombre, en el que se han descrito varios casos en Latinoamérica⁷⁴. Aunque es un parásito que afecta más a las vías respiratorias altas, se ha postulado que su ciclo puede afectar también al pulmón⁷⁵. Tos seca o productiva, disnea asmatiforme y hemoptisis junto a sensación de quemazón a nivel de la zona faringo-laríngea son los síntomas más frecuentes, produciendo, a veces, un infiltrado pulmonar transitorio que puede visualizarse en el examen radiográfico. Hay una ligera eosinofilia. El diagnóstico se produce por el hallazgo de los huevos en los esputos y heces⁷⁶ o por la visualización del gusano en el examen otorrinolaringológico. El tiabendazol puede ser útil para el tratamiento.

Céstodos

Hidatidosis. Enfermedad cosmopolita, bien conocida en nuestro país por lo que no le daremos cabida en esta revisión.

Tremátodos.

Paragonimiasis. La especie más importante de paragonimus es el *P. westermani*, aunque hay otras 13 especies que pueden causar enfermedad en el hombre. Es una enfermedad endémica en el Sudeste Asiático, algunos países africanos y latinoamericanos⁷⁷. El pulmón es el lugar de asentamiento de estos parásitos, aunque también pueden producir lesiones ectópicas en otros órganos, siendo el SNC el más afectado⁷⁸. El parásito se ingiere al comer carne de crustáceos infectados, se exquista a nivel ileal y penetra en la pared intestinal desde donde migra a los pulmones a través del diafragma y pleura. Allí madura en un período que oscila entre 3 y 8 semanas, pudiendo persistir la infección durante más de 20 años. Los parásitos se localizan cerca de los pequeños bronquios –con predilección basal– produciendo pequeñas cavernas y abscesos junto a granulomas que rodean a los huevos. Las imágenes radiológicas son muy semejantes a la tuberculosis⁷⁹ (fig. 4), enfermedad con la que hay que hacer el diagnóstico diferencial. Clínicamente produce una tos con esputo hemoptoico, a veces hemoptisis franca, recurrente, dolor de tipo pleurítico y pérdida de peso y fiebre en menos ocasiones⁸⁰. La paragonimiasis puede complicarse produciendo –a nivel pulmonar– sobreinfecciones bacterianas, empiema. El diagnóstico se basa en la sospecha epidemiológica y en la visualización de huevos del parásito en el esputo o por lavado broncoalveolar. Rara vez pueden visualizarse en las heces. El tratamiento de elección es el praziquantel⁸¹.

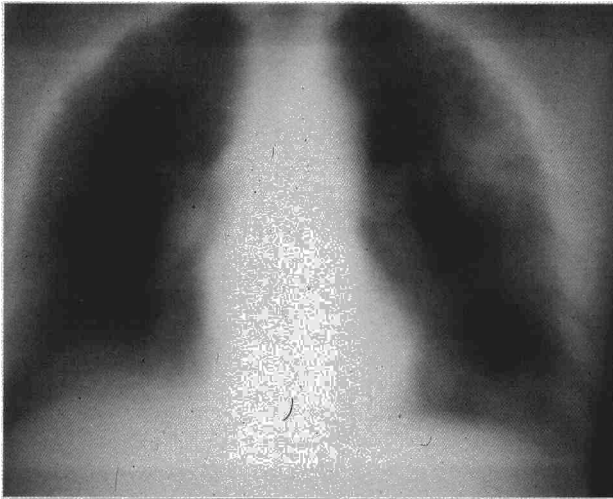
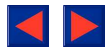


Fig. 4. Tomografía de paciente guineano afecto de paragonimiasis. Opacidad homogénea infraclavicular izquierda con pequeñas cavitaciones.

Esquistosomiasis. En la fase larvaria del ciclo del esquistosoma y en el inicio de la producción de huevos, las especies de *S. mansoni*, *S. japonicum* y en menor medida *S. haematobium*, pueden provocar en personas no inmunes una enfermedad febril, aguda, con eosinofilia, llamada síndrome de Katayama, que puede afectar al pulmón provocando unos nódulos pulmonares difusos. Probablemente es una reacción antigénica del organismo mediada por la inmunidad celular. Una vez los parásitos han alcanzado su fase adulta y establecida la producción de huevos, éstos pueden afectar al pulmón por otro mecanismo distinto. Los huevos llegan a las pequeñas arterias produciendo una arteritis necrotizante y una obliteración de los vasos⁸², creándose posteriormente una revascularización. La multiplicación de este fenómeno por la progresiva llegada de huevos produce, a largo plazo, una hipertensión pulmonar⁸³. Esta hipertensión pulmonar provoca secundariamente el desarrollo de un cor pulmonale. Aunque también se ha encontrado en pacientes sin hipertensión portal, esta complicación afecta entre el 11 % y 33 % de los pacientes con fibrosis periportal⁸⁴, facilitando el pase de los huevos del parásito hacia el pulmón por la circulación colateral⁸⁵. A pesar de que los huevos de *S. haematobium* se encuentran más a menudo en el pulmón, tienen menor capacidad destructiva que los huevos de *S. mansoni* y de *S. japonicum*⁸⁶, y no suelen producir un cuadro de cor pulmonale. Los huevos también se han encontrado en el parénquima alveolar donde forman granulomas⁸⁷. El signo clínico más importante es la disnea. También hay dolor torácico de características constrictivas en la región precordial, palpitations y otros síntomas típicos del cor pulmonale. En los estadios iniciales, la radiografía pulmonar no muestra cambios significativos, pero en estadios más avanzados puede observarse una dilatación de la arteria pulmonar y aumento de la vascularización con bifurca-

ciones periféricas anormales; aumento del grosor hilar más evidente es el derecho; hipertrofia del ventrículo derecho. El electrocardiograma muestra un eje derivado a la derecha y una depresión del segmento ST. El diagnóstico de la esquistosomiasis se basa en el examen de heces y orina para la búsqueda de los huevos de los parásitos⁸⁸; aunque existen pruebas serológicas éstas tienen menos rendimiento que la búsqueda de parásitos y su uso es por el momento más epidemiológico⁸⁹. En el síndrome de Katayama, cuando aún no ha empezado la producción de huevos, el diagnóstico se basa en la sospecha epidemiológica, serología, datos clínicos y en la exclusión de otras patologías que puedan provocar un síndrome febril. El tratamiento de elección de la esquistosomiasis es el praziquantel. El tratamiento de las complicaciones requiere las medidas terapéuticas de la insuficiencia cardíaca derecha.

Enfermedades de origen vírico

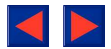
IRA. Los virus son la causa más frecuente de IRA e incluso en muchas de las infecciones bacterianas son probablemente el agente etiológico inicial⁹⁰. Ante la presentación de una IRA es difícil clínicamente distinguir la etiología del proceso por lo que, tal como comentábamos en el apartado IRA bacterianas, se ha intentado protocolizar la sintomatología clínica para que los agentes primarios de salud tengan unos criterios de actuación; la frecuencia respiratoria (> a 40 por minuto) y la disnea serían criterios para iniciar tratamiento antibiótico, el tiraje intercostal un criterio de hospitalización⁵. La presencia de estertores crepitantes es un buen signo de gravedad, pero el criterio es de difícil valoración para los agentes rurales de salud⁵ que son quienes ven estos casos en puestos de salud periféricos.

Arenavirus. Fiebre de Lassa. Es una enfermedad febril, hemorrágica distribuida por África Central y del Oeste con una incidencia anual estimada en 100.000 casos y una mortalidad de 5.000 casos por año⁹¹. Afecta más a las vías respiratorias altas, pero puede afectar también al pulmón provocando derrame pleural o focos de neumonitis.

Virus de Machupo (fiebre hemorrágica boliviana). Limitado en zonas rurales del norte de Bolivia, provoca una patología similar al virus de la fiebre de Lassa. En todos los casos provoca una neumonía intersticial.

Herpesvirus. Dentro del grupo de los herpesvirus, recordar que el virus de la varicela-zoster provoca un cuadro clínico más grave en los adultos y que en un 10-15 % de los casos se acompaña de neumonía⁹².

Sarampión. El sarampión es una enfermedad viral que causa una alta morbilidad y mortalidad en el trópico⁹³, siendo las complicaciones respiratorias, bronquitis y bronconeumonías, las más frecuentes⁹⁴.



Enfermedades de origen micótico

Las micosis sistémicas (histoplasmosis, blastomicosis, coccidioidomicosis, paracoccidioidomicosis y criptococosis) afectan primariamente al aparato respiratorio. La histoplasmosis americana (*H. capsulatum*) predominantemente pulmonar se encuentra sobre todo en los EE.UU, mientras que la forma africana (*H. duboisii*) rara vez afecta al pulmón.

Blastomicosis. De distribución norte y centro-americana aunque se han descrito algunos casos en África. *B. dermatitidis* provoca una granulomatosis de células epitelioides y gigantes junto a supuración. El inicio de la enfermedad suele ser leve, con tos seca, febrícula y faringitis progresando hacia tos con esputo hemoptoico, fiebre, pérdida de peso, disnea, pudiendo dar cuadros de distrés respiratorio o edema pulmonar⁹⁵. Algunos autores han descrito remisiones espontáneas cuando la afectación es leve⁹⁶. Los infiltrados pulmonares pueden ser uni o bilaterales, son frecuentes las cavitaciones y pueden asociarse derrame pleural y adenopatías hiliares o del mediastino⁹⁷.

Paracoccidioidomicosis. *P. brasiliensis* es de distribución centro y sudamericana. A partir de la lesión cutánea inicial se disemina por vía linfática. El pulmón es uno de los órganos más afectados pudiendo ocasionar lesiones parecidas a la tuberculosis (afecta más las zonas apicales e hilios). Es una infección muy poco común.

Coccidioidomicosis. *C. immitis* es altamente endémico en zonas de Norteamérica y se han reseñado algunos casos en Centro y Sudamérica. La afectación es benigna en la mayoría de los casos, con dolor torácico que simula la osteocondritis⁹⁸, dejando lesiones residuales nodulares. Existe una forma secundaria diseminada con imágenes miliares, nodulares, cavitarias e infiltraciones neumónicas⁹⁹.

Criptococosis. *C. neoformans* es cosmopolita. La enfermedad pasa muchas veces desapercibida, pero en dos tercios de casos la radiología pulmonar muestra formas pseudotumorales con opacidades redondeadas, bien delimitadas (fig. 5) que pueden excavarse dando imágenes hidroaéreas cuyo nivel no varía con los cambios de posición del paciente⁹⁹.

Otras micosis cosmopolitas. Tales como la candidiasis (*C. albicans*), aspergilosis (*A. fumigatus*, *A. flavus*) y mucormicosis, son oportunistas y pueden afectar el pulmón. En los países tropicales *C. albicans* afecta sobre todo a personas con tuberculosis en sus estadios terminales. La mucormicosis y la aspergilosis afectan más a pacientes inmunocomprometidos o con leucemia.

Esporotricosis. (*S. schenckii*) es una micosis subcutánea, cosmopolita, aunque es más frecuente en los países tropicales y subtropicales. En algunos casos raros, por diseminación hematogena puede afectar diversos órganos entre los que se encuentra el pulmón.

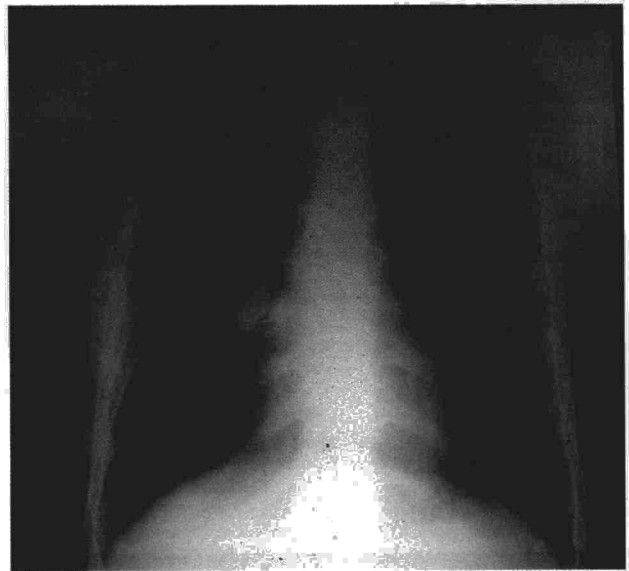


Fig. 5. Imagen pseudo-tumoral parahiliar derecha, redondeada y bien delimitada. Paciente de Papua Nueva Guinea diagnosticado de criptococosis.

Afecciones no infecciosas.

La drepanocitosis, frecuente en África subsahariana, es una afección que se caracteriza por la aparición de una hemoglobina anormal llamada hemoglobina S (Hb S) que difiere de la Hb A por el 6.º ácido aminado de la cadena B. La Hb S oxigenada es soluble igual que la hemoglobina normal pero durante la desoxigenación los hematíes sufren una transformación (falciformación) reversible, pero que después de un cierto tiempo se transforma en irreversible explicando las aglutinaciones de estos hematíes y el bloqueo que sufren los pequeños vasos provocando trombosis e infartos¹⁰⁰. A nivel pulmonar estos microinfartos son dolorosos y acaban desarrollando una fibrosis pulmonar o un cor pulmonale crónico. Las sobreinfecciones respiratorias¹⁰¹ se ven favorecidas por estas lesiones pulmonares y no es rara la neumonía neumocócica que cuando aparece facilita mediante la hipoxia más falciformación. Este cuadro ocurre en los pacientes homocigóticos y el tratamiento es sintomático, antibióticos cuando son necesarios en caso de sobreinfección y la prevención de la deshidratación y crisis hipóxicas. Las personas heterocigóticas están asintomáticas y solo se han señalado problemas diversos en caso de hipoxia, esfuerzo o sobreinfección.

Inhalación de polvos vegetales. En el trópico es frecuente el asma bronquial extrínseca debida a diferentes alérgenos, algunos de los cuales son cosmopolitas y otros más típicos del trópico como residuos fibrosos de la caña de azúcar, fibras de sisal, partículas del café y del algodón y los ácaros. La clínica no difiere de la que vemos en nuestro medio.

Sarcoidosis. La sarcoidosis es una enfermedad de etiología desconocida, cosmopolita, que se creía que era



poco prevalente en los países tropicales, hasta que el uso de medios diagnósticos más sofisticados ha posibilitado su diagnóstico^{102,103}. Clínicamente la enfermedad no difiere de su presentación en los países templados¹⁰⁴ y su diagnóstico y tratamiento es idéntico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Feachem RG, Graham WJ, Timaeus IM. Identifying health problems and health research priorities in developing countries. *J Trop Med Hyg* 1989; 92: 133-191.
2. WHO. A programme for controlling acute respiratory infections in children: Memorandum from a WHO meeting. *Bull WHO* 1984; 62: 47-58.
3. Monto AS. Acute respiratory infections in children of developing countries: challenge of the 1990s. *Rev Infect Dis* 1989; 11: 498-505.
4. Wall RA, Corrah PT, Mabey DCW, Greenwood BM. The etiology of lobar pneumonia in the Gambia. *Bull WHO* 1986; 64: 553-558.
5. Shann F, Hart K, Thomas D. Acute lower respiratory tract infections in children: possible criteria for selection of patients for antibiotic therapy and hospital admission. *Bull WHO* 1984; 52(5): 749-753.
6. Mtango FDE, Neuvians D. Acute respiratory infections in children under five years. Control project in Bagamayo District, Tanzania. *Trans Roy Soc Trop Med Hyg* 1986; 80: 851-858.
7. McCord C, Kielamn AA. A successful programme for medical auxiliaries treating childhood diarrhoea and pneumonia. *Tropical Doctor* 1978; 8: 220-225.
8. Shann F, Barker J, Poore P. Chloramphenicol alone versus chloramphenicol plus penicillin for severe pneumonia in children. *Lancet* 1985; ii: 684-686.
9. Campbell H, Forge IM, Lloyd-Evans N, Byass P et al. Trial of co-trimoxazole versus procaine penicillin with ampicillin in treatment of community-acquired pneumonia in young gambian children. *Lancet* 1988; ii: 1182-1184.
10. Pestiaux JL. La lutte antituberculeuse. Outils et indicateurs d'évaluation. Collection de monographies Medicus Mundi Belgium n.º 3. Ed. Medicus Mundi Belgium 1990; 6.
11. Anónimo. Tuberculosis surveillance in 1988. *Wkly Epidem Rec* 1990; 65: 149-156.
12. Añños G, Trilla A, Corachán M, Soriano E. Tuberculosis diseminada en una inmigrante hindú. *Enf Infect y Microbiol Clin* 1988; 6: 393-394.
13. Editorial. Tuberculosis control and the AIDS epidemic in developing countries. *Ann Intern Med* 1990; 113: 89-90.
14. Editorial. Africa's tuberculosis burden and chemoprophylaxis. *Lancet* 1990; ii: 1249-1250.
15. Le Roux BT, Dodds TC. A second portfolio of chest radiographs. *Edinburgh: Livingstone*, 1968; 86-87.
16. Cameron EWJ, Appelbaum PC, Pudifin D et al. Characteristics and management of chronic destructive pneumonia. *Thorax* 1980; 35: 340-346.
17. Editorial. Chronic destructive pneumonia. *Lancet* 1980; ii: 350-351.
18. Fass RJ. Treatment of mixed bacterial infections with clindamycin and gentamicin. *J Infect Dis* 1977; 135 (suppl): 76-79.
19. Bartlett JG, Miao PVW, Gorbach SL. Empiric treatment with clindamycin and gentamicin of suspected sepsis due to anaerobic and aerobic bacteria. *J Infect Dis* 1977; 135 (suppl): 80-85.
20. Anderson CB, Marr JJ, Ballinger WF. Anaerobic infections in surgery: clinical review. *Surgery* 1975; 79: 313-324.
21. Leelarasame A, Bovornkitti. Melioidosis: Review and update. *Rev Infect Dis* 1990; 11: 413-425.
22. Struelens MJ, Mondol G, Bennis M, Dance D. Melioidosis in Bangla Desh: a case report. *Trans Roy Soc Trop Med Hyg* 1988; 82: 777-778.
23. Everett ED, Nelson RA. Pulmonary melioidosis: observations in thirty-nine cases. *Am Rev Respir Dis* 1975; 112: 331.
24. Howe C, Sampath A, Spotnitz M. The pseudomallei group: a review. *J Inf Dis* 1971; 124: 598-606.
25. Mays EE, Ricketts EA. Melioidosis: recrudescence associated with bronchogenic carcinoma twenty-six years following initial geographic exposure. *Chest* 1975; 68: 261-263.
26. Ashdown LR. An improved screening technique for isolation of *Pseudomonas pseudomallei* from clinical specimens. *Path* 1979; 11: 293-297.
27. Dance DAB, Wuthiekanun V, White NJ, Chaowagul W. Antibiotic resistance in *Pseudomonas pseudomallei*. *Lancet* 1998; i: 994-995.
28. Yamamoto T, Naigowit P, Dejsirilert S, Chiewsilp D et al. *In vitro* susceptibilities of *Pseudomonas pseudomallei* to 27 antimicrobial agents. *Ant Agents Chem* 1990; 34: 2027-2029.
29. Chau PY, Ng WS, Leung YK, Lolekha S. *In vivo* susceptibility on strains of *Pseudomonas pseudomallei* isolated in Thailand and Hong Kong to some newer B-lactam antibiotics and quinolone derivatives. *J Infect Dis* 1986; 153: 167-170.
30. Anónimo. Human plague in 1989. *Wkly Epidem Rec* 1990; 65: 321-323.
31. Florman AL, Spencer RR, Sheward S. Multiple lung cavities in a 12-year-old girl with bubonic plague, sepsis and secondary pneumonia. *Am J Med* 1986; 80: 1191-1193.
32. Manson Bahr PEC. Plague and melioidosis. En: *Manson's Tropical Diseases*. 19th edition. Ed. by Mason-Bahr PEC and Bell DR. Baillière Tindall, London 1987; 586-606.
33. Barnes AM. Surveillance and control of bubonic plague in the United States. *Symposium Zool Soc London* 1982; 50: 237-270.
34. Butler T. The black death past and present. I. Plague in the 1980s. *Trans Roy Soc Trop Med Hyg* 1989; 83: 458-460.
35. Tellez A, Pérez-Breña P, Fernández-Patiño MV et al. Acute respiratory disease in Spain: seven years of experience. *Rev Infect Dis* 1990; 12: 745-753.
36. Deaton JF. Fatal pulmonary oedema as a complication of acute falciparum malaria. *Am J Trop Med Hyg* 1970; 19: 196-201.
37. James MFH. Pulmonary damage associated with falciparum malaria. *Ann Trop Med Parat* 1985; 79: 123-138.
38. Brooks MH, Kiel FW, Sheehy TW, Barry KG. Acute pulmonary oedema in falciparum malaria. *N Engl J Med* 1968; 279: 732-737.
39. Hall AP. Dangers of high-dose quinine and overhydration in severe malaria. *Lancet* 1985; i: 1453-54.
40. Fein LA, Rackow EC, Shapiro L. Acute pulmonary oedema in Plasmodium falciparum malaria. *Am Rev Resp Dis* 1978; 118: 425-429.
41. Martin C, Auffray JP, Saux P et al. Oedème pulmonaire au cours d'un accès pernicieux palustre. Evolution favorable sous ventilation artificielle avec pression positive de fin d'expiration. *Nouv Press Med* 1982; 11: 1638.
42. White NJ. Pathophysiology. In: *Malaria. Clinics in tropical medicine and communicable diseases*. 1986; 1: 55-90.
43. Varios. Severe and complicated malaria. *Trans Roy Soc Trop Med Hyg* 1990; 84 (suppl. 2): 1-65.
44. Ibarra C. Thoracic complications of amebic abscess of the liver. *Chest* 1981; 79: 672-677.
45. Whittaker LR. Pulmonary amoebic disease. En: *Clinical radiology in the tropics*. Ed.: Cockshott P. Londres, Churchill Livingstone, 1979; 167-169.
46. Corachán M. Amebiasis. En: *Medicina Interna* 11.ª Ed. Farreras-Rozman. Barcelona, Ed. Doyma 1988; 2201-2205.
47. Elvin KM, Lumbwe CM, Luo Björkman A et al. *Pneumocystis carinii* is not a major cause of pneumonia in HIV infected patients in Lusaka, Zambia. *Trans Roy Soc Trop Med Hyg* 1989; 83: 553-555.
48. Lucas S, Goodgame R, Kocjan G, Sewadda D. Absence of pneumocystosis in Uganda AIDS patients. *AIDS* 1989; 3: 47-48.
49. Griffin L, Lucas SB. Does *Pneumocystis carinii* occur in Kenya? *Trans Roy Soc Trop Med Hyg* 1982; 76: 198-199.
50. Wakefield TJ, Stewart ER, Moxon ER, Marsh K, Hopkin JM. Infection with *Pneumocystis carinii* is prevalent in healthy gambian children. *Trans Roy Soc Trop Med Hyg* 1990; 84: 800-802.
51. Walzer PD, Schultz MG, Western KA et al. *Pneumocystis carinii* pneumonia and primary immune deficiency diseases of infancy and childhood. *J Pediatr* 1973; 82: 416-422.
52. Gascon J, Torres-Rodríguez JM, Soldevila M, Merlos A. Seroprevalencia de la toxoplasmosis en dos comunidades de Rwanda



- (Africa Central). Rev Inst Med Trop Sao Paulo 1989; 31: 399-402.
53. Zardi O, Adoriso E, Harare O, Nuti M. Serological survey of toxoplasmosis in Somalia. Trans Roy Soc Trop Med Hyg 1980; 74: 577-581.
54. McCabe RE, Brooks RG, Dorfman RF, Remington JS. Clinical spectrum in 107 cases of toxoplasmosis lymphadenopathy. Rev Infect Dis 1987; 9: 754-774.
55. Stagno S, Dykes AC, Amos CS, Head RA et al. An outbreak of toxoplasmosis linked to cats. Pediatrics 1980; 65: 706-712.
56. Ludlam GB, Beatti CP. Pulmonary toxoplasmosis? Lancet 1963; 2: 1136-1138.
57. Sacks JJ, Delgado DG, Lobel HO, Parker RL. Toxoplasmosis infection associated with eating undercooked venison. Am J Epidemiol 1983; 118: 832-838.
58. Wilkinson EE. The radiologic aspects of toxoplasmosis. J Am Med Assoc 1973; 28: 76-80.
59. Mendelson MH, Finkel LJ, Meyers BR, Lieberman JP, Hirschman SZ. Pulmonary toxoplasmosis in AIDS. Scand J Infect Dis 1987; 19: 703-706.
60. Andrade ZA. A patologia da leishmaniose visceral. Arquivo Brasileiro de Medicina Nval 1958; 19: 79-204.
61. Duarte MIS, da Matta VLR, Corbett CEP et al. Interstitial pneumonitis in human visceral leishmaniasis. Trans Roy Soc Trop Med Hyg 1989; 83: 73-76.
62. Spillman RK. Pulmonary ascariasis in tropical communities. Am J Trop Med Hyg 1975; 24: 791-800.
63. Phills JA, Harrold AJ, Whiteman GV, Perelmutter L. Pulmonary infiltrates, asthma and eosinophilia due to *Ascaris suum* infestation in man. N Engl J Med 1972; 286: 965-970.
64. El Masry NA, Trabolsi B, Bassily S, Farid Z. Albendazole in the treatment of *Ancylostoma duodenale* and *Ascaris lumbricoides* infections. Trans Roy Soc Trop Med Hyg 1983; 77: 160-161.
65. Corachán M, Mensa J. Infecciones por Nematodos. En: Medicina Interna. Farreras-Rozman 11.ª edición. Ed. Doyma, Barcelona, 2237-2245.
66. Goka AKJ, Rolston DDK, Mathan VI, Farthing MJG. Diagnosis of strongyloides and hookworm infections: comparison of faecal and duodenal fluid microscopy. Trans Roy Soc Trop Med Hyg 1990; 84: 829-831.
67. Scowden EB, Schaffner W, Stone WJ. Overwhelming strongyloidiasis. Medicine 1978; 57: 527-554.
68. Schantz PM, Glickman LT. Toxocoral visceral *Larva migrans*. N Engl J Med 1978; 298: 436-439.
69. Cypess RH, Karol MH, Zidian JL et al. Larva-specific antibodies in patients with visceral *Larva migrans*. J Infect Dis 1977; 135: 633-640.
70. Suntharasamai P, Desakorn V, Migasena S et al. ELISA for immunodiagnosis of human gnathostomiasis. SE Asian J Trop Med Hlth 1985; 16: 274-279.
71. Bell D. Tropical eosinophilia syndrome. En: Lecture notes on tropical medicine. 3d. ed. Oxford, Blackwell, 1990; 215-216.
72. Neva FA, Ottesen Ea. Tropical (Filarial) eosinophilia. N Engl J Med 1978; 298: 1129-1131.
73. Boornazian JS, Fagan MJ. Tropical pulmonary eosinophilia associated with pleural effusions. Am J Trop Med Hyg 1985; 34: 473-475.
74. Gardiner CH, Schantz PM. Mammomonogamus infection in a human. Am J Trop Med Hyg 1983; 32: 995-997.
75. Severo LC, Loiva MA, Conci JJ et al. Syngamosis: two new Brazilian cases and evidence of a possible pulmonary cycle. Trans Roy Soc Trop Med Hyg 1988; 82: 467-468.
76. Jung C, Philbert M, Sang HT. Une observation de syngamose humaine à localisation bronchique. Premier cas traité et guéri par le thiabendazole. Bull Soc Path Ex 1970; 63: 483-488.
77. Jhonson JR, Falk A, Iber C, Davies S. Paragonimus in the United States. A report of nine cases in Hmong immigrants. Chest 1982; 82: 168-171.
78. Huilan Z, Lianyin HE, Zhibiao X, Weiji C. Recent progress in studies of paragonimus and paragonimiasis control in China. Chinese Med J 1981; 94: 483-494.
79. Ogakwu M, Nwokolo C. Radiological findings in pulmonary paragonimiasis as seen in Nigeria: a review based on one hundred cases. Br J Rad 1973; 46: 699-705.
80. Singh TS, Mutum SS, Razaque MA. Pulmonary paragonimiasis: clinical features, diagnosis and treatment of 39 cases in Manipur. Trans Roy Soc Trop Med Hyg 1986; 80: 967-971.
81. Jhonson RJ, Jong EC, Dunning SB et al. Paragonimiasis: Diagnosis and the use of praziquantel in treatment. Rev Infect Dis 1985; 7: 200-206.
82. Prata A. *Schistosomiasis mansoni* in Brazil. En: Clinical tropical medicine and communicable diseases. Baillière's Tindall 1987; 2: 349-369.
83. Olveda RM, Domingo EO. *Schistosomiasis japonica*. En: Clinical tropical medicine and communicable diseases. Baillière's Tindall. 1987; 2: 397-418.
84. Abdel-Wahab MF, Mahmoud SS. *Schistosomiasis mansoni* in Egypt. En: Clinical tropical medicine and communicable diseases. Baillière's Tindall. 1987; 2: 371-396.
85. Andrade ZA, Andrade SG. Pathogenesis of schistosomal pulmonary arteritis. Am J Trop Med Hyg 1970; 19: 305-310.
86. Shaw AFB, Ghareeb A. The pathogenesis of pulmonary schistosomiasis in Egypt with special reference to Ayerza's disease. J Path Bact 1938; 46: 401-424.
87. Sadigursky M, Andrade ZA. Pulmonary changes in schistosomal cor pulmonale. Am J Trop Med Hyg 1982; 31: 779-784.
88. WHO. The control of schistosomiasis. WHO, Technical Reports Series n.º 728. Ginebra, 1985.
89. Yogore MG, Lewert RM, Blas BL. Seroepidemiology of schistosomiasis japonica by ELISA in the Philippines. Am J Trop Med Hyg 1983; 32: 1322-1334.
90. OPS. Infecciones respiratorias agudas: Guía para la planificación, ejecución y evaluación de las actividades de control dentro de la atención primaria de salud. Serie PALTEX n.º 17, 1988; 5-6.
91. Clegg JCS. Possible approaches to a vaccine against Lassa fever. Trans Roy Soc Trop Med Hyg 1984; 78: 307-310.
92. García San Miguel J. Infecciones por herpesvirus. En: Medicina Interna. Farreras-Rozman. 11.ª edición, Barcelona, Ed. Doyma, 1988.
93. Assaad F. Measles: Summary of worldwide impact. Rev Infect Dis 1983; 5: 452-459.
94. Cook GC. Respiratory infections. En: Communicable and tropical diseases. London, Heinemann 1988: 119-137.
95. Evans ME, Haynes JB, Atkinson JB et al. *Blastomyces dermatitidis* and the adult respiratory distress syndrome. Case report and review of the literature. Am Rev Respir Dis 1982; 126: 1099-1102.
96. Sarosi GA, Davies SF, Phillips JR. Self-limited blastomycosis: A report of 39 cases. Semin Respir Infect 1986; 1: 40-44.
97. Sheflin JR, Campbell JA, Thompson GP. Pulmonary blastomycosis: findings on chest radiographs in 63 patients. Am J Roentgenol 1990; 154: 1177-1180.
98. Tom PF, Long TJ, Fitzpatrick SB. Coccidioidomycosis in adolescents presenting as chest pain. J Adolesc Health Care 1987; 8: 365-371.
99. Delahaye RP, Allain YM. Mycoses pulmonaires. En: Radiologie tropicale et parasitaire RP. Delahaye ed. Neuchatel, Paris, Delachaux et Niestle, 1973; 289-317.
100. Attah B. The pathology of sickle-cell disease. En: Sickle-cell disease. Ed. Fleming AF. Edinburgh, Churchill Livingstone, 1982; 42-56.
101. Corachán M, Oomen HAPC, Kidaye FC, Morris H. Sicklers surviving childhood in Tanzania. Trop Geogr Med 1979; 31: 531-535.
102. Awotodu AA, George AO, Oluboyo PO et al. Sarcoidosis in Africans: 12 cases with histological confirmation from Nigeria. Trans Roy Soc Trop Med Hyg 1987; 81: 1027-1029.
103. Morrison JCL. Sarcoidosis in the Bantu. Brit J Dermatol 1974; 90: 649-657.
104. Elegbeleye OO. Sarcoidosis in Africans. Trop Geogr Med 1978; 30: 467-571.