

AFECTACIÓN PULMONAR DE LAS PARASITOSIS MÁS FRECUENTES EN EL SER HUMANO

A.E. Delgado Martín.

Servicio de Neumología. Hospital Virgen de las Nieves, Granada, España.

Palabras clave: helmintos; parásitos; protozoos; pulmón.

Palabras clave: helminths, parasites, protozoa, lung.

INTRODUCCIÓN

La emigración, el turismo a países exóticos o viajes por negocios y la inmunosupresión por diversas causas están haciendo que aparezcan en nuestras latitudes enfermedades propias de países tropicales, causadas por diversos agentes biológicos. Muchas de ellas tienen afectación pulmonar, por lo que consideramos importante el conocimiento de las mismas a la hora de realizar nuestra labor como neumólogos, internistas o médicos generales.

GENERALIDADES SOBRE LAS PARASITOSIS PULMONARES

Fisiopatología y manifestaciones clínicas

Los parásitos pulmonares producen patología respiratoria por tres mecanismos¹⁻⁵.

1-Produciendo reacciones de hipersensibilidad.

2-Invadiendo la pleura o el parénquima pulmonar. Allí producen un efecto mecánico debido a la presencia del parásito o a la obstrucción producida por este de bronquios o estructuras vasculares, ya sea por las larvas (caso de la hidatidosis) o por las formas adultas (como en la paragonomiasis)¹.

3-De forma secundaria, a través de infecciones de otros órganos.

La afectación pulmonar dependerá por una parte de las características del propio parásito y por otra de la respuesta inmunológica del hospedador. La llegada de los parásitos al pulmón y vías respiratorias se lleva a cabo a través de la sangre, vía linfática o por vía aérea. Algunos llegan al pulmón directamente desde el abdomen o a través del diafragma. Una vez en el pulmón pueden estar sólo durante un tiempo o bien permanecer en él. Allí van a originar síntomas y signos inespecíficos, pudiendo simular cualquier patología, lo que hace difícil su diagnóstico^{4, 6}.

Patrones clínico-radiológicos de las parasitosis pulmonares

Hay 5 patrones radiológicos en las parasitosis pulmonares: masa o nódulo pulmonar, infiltrados pulmonares, patrón miliar, patrón de hipertensión pulmonar y derrame pleural.

-Masa o nódulo pulmonar: son opacidades apreciables en el parénquima pulmonar de aspecto redondeado y de bordes bien definidos. La diferencia es el tamaño, menor o igual a 3 cm en el nódulo y mayor a esa cifra la masa pulmonar. Ejemplos de esta alteración radiológica son la hidatidosis (masa única o múltiple) y la filariasis (nódulos pulmonares) (Figura 1)^{4, 7}.



Figura 1: Varios quistes hidatídicos en pulmón derecho.

-Infiltrados pulmonares: Son opacidades de bordes mal definidos que tienen como origen la ocupación de los espacios alveolares o del intersticio pulmonar. Suponen una manifestación frecuente en la infestación por helmintos. Los infiltrados sin afectación pulmonar son típicos en el síndrome de Löfller y la eosinofilia pulmonar tropical. Los infiltrados con afectación extrapulmonar ocurren en la esquistosomiasis, la toxocarosis y el síndrome de hiperinfección por estrombiloides (Figura 2)⁸.

Recibido: 02.05.2023 Aceptado: 04.07.2023

Dr. Antonio Eduardo Delgado Martín
aedelgadoma@gmail.com



Figura 2: Infiltrados pulmonares en síndrome de Löffler secundario a ascariasis.



Figura 4: Derrame pleural derecho en un caso de amebiasis importada.

-Patrón milar e hipertensión pulmonar: patrón milar es la presencia en la radiografía de tórax de múltiples micronódulos pulmonares de 1 a 2 mm de diámetro con una distribución difusa (**figura 3**).



Figura 3: Patrón milar en un caso de esquistosomiasis importada.

-El patrón de hipertensión pulmonar es la existencia de aumento del diámetro de la arteria pulmonar junto a aumento de cavidades cardiacas derechas y oligohemia periférica. Ambos son típicos de la esquistosomiasis, consecuencia de la obstrucción vascular periférica en el pulmón por el parásito^{9, 10}.

-Derrame pleural: es más frecuente en parasitosis por protozoos y en la paragonimosis. Se observa en un 40 - 70% de infecciones por *Paragonimus*, se asocia a lesiones en el parénquima pulmonar subyacente en forma de lesiones quísticas o nódulos (**figura 4**)^{11, 12}.

Recogida y manejo de muestras biológicas en el diagnóstico clínico de las parasitosis pulmonares

-Análisis del esputo: se recomienda la recogida del esputo de la primera hora de la mañana justo después de levantarse, antes de comer o beber. El esputo deberá ser depositado desde la boca hasta un recipiente estéril específico. Una vez recogida la muestra de esputo el paciente deberá entregar el envase cerrado lo antes posible y en plazo máximo de 24 horas en el centro en el cual ha sido solicitado el estudio. La muestra puede conservarse en el frigorífico dentro el recipiente cerrado específico para ello hasta el momento de la entrega¹³. Resulta especialmente útil en el diagnóstico de *Paragonimus westermani*¹⁴.

-Aspirado bronquial: la fibrobroncoscopia tiene por objeto la obtención de muestras representativas del tracto respiratorio inferior correspondientes a la vía aérea o al segmento pulmonar radiológicamente afectados, sin contaminación con microbiota de la orofaringe o, al menos, con la menor contaminación posible. Las muestras más empleadas son el broncoaspirado selectivo (BAS), el cepillado bronquial mediante catéter telescópico protegido (CTP) y el lavado broncoalveolar (LBA). Especialmente útil en el diagnóstico de amebiasis, estrongiloidiasis, equinococosis, anquilostomiasis y ascariasis. En el caso de sospecha de amebiasis debe examinarse el aspirado obtenido lo antes posible o bien fijar para postergar el examen¹³.

-Biopsia pulmonar: puede realizarse mediante fibrobroncoscopia o por intervención quirúrgica abierta, útil en el diagnóstico de triquinosis⁸.

PARASITOSIS PULMONAR POR PROTOZOOS

Suelen ser zoonosis, salvo las producidas por amebas de vida libre. El mecanismo de transmisión directo es raro, siendo más frecuente el indirecto a través del agua, fecal-oral y alimentos contaminados. Los protozoos son seres unicelulares. Son muy pocos los que originan enfermedades pulmonares humanas. Cuando esto ocurre suele ser debido a infección diseminada o por secuestro del parásito en los capilares pulmonares, ya que el pulmón no es un hábitat habitual natural para los protozoos. Importante la predisposición del paciente, que depende de factores genéticos, estado inmunitario, profesión, viajes a zonas endémicas, condiciones socioeconómicas y hábitos de vida¹⁵. Los protozoos que con más frecuencia afectan al pulmón son las amebas y los plasmodios¹⁶. En la **tabla 1** hacemos un resumen de las parasitosis con afectación pulmonar más frecuentes por protozoos.

Amebiasis pulmonar

Entamoeba histolytica es un organismo eucariota, carece de mitocondrias, retículo endoplásmico rugoso y aparato de Golgi. Su ciclo biológico tiene un estado quístico, que es la forma infectante y un trofozoíto, que es la forma invasora. Una vez ingerido, en el intestino delgado el quiste se divide hasta formar 8 trofozoítos móviles que colonizan e invaden ciego y colon, dando lugar a nuevos quistes que salen por las heces. Los trofozoítos se adhieren a la pared del colon, invaden el epitelio y desde allí pueden diseminarse a otros órganos, incluido el pulmón. Es la única ameba que se ha descrito como causante de enfermedad pulmonar en el ser humano. Es un parásito intestinal propio de América Latina, India y África. El reservorio es humano y la transmisión feco-oral directa o a través del agua, alimentos o fómites contaminados; rara vez por vía sexual en homosexuales masculinos. El periodo de incubación varía de 7 días a varias semanas. Cursa asintomática en un 90% de los casos y cuando hay clínica es intestinal. Un 10% de casos es invasora y los trofozoítos invaden la mucosa o submucosa intestinal produciendo disentería y dando lugar a localizaciones extraintestinales entre las cuales puede encontrarse el pulmón¹⁷.

En pulmón dan abscesos. Raras veces la ameba llega al pulmón por vía hematogena o linfática; lo más frecuente es que lo haga coincidiendo con la ruptura de un absceso hepático, a través del diafragma. De la misma manera el absceso hepático puede abrirse a la cavidad pleural y provocar empiema. En parénquima pulmonar dan inicialmente una consolidación seguida de formación de absceso o bien desarrollan una fístula hepatobronquial o biliopulmonar^{11, 12, 18, 19}.

La sintomatología es fiebre, dolor en cuadrante abdominal superior derecho, tos, hemoptisis y expectoración inodora, de aspecto típicamente achocolatado (en "pasta de anchoa"). La complicación más frecuente es el empiema, al abrirse a la cavidad pleural. Es rara la existencia de sepsis o distrés respiratorio¹⁷. Es la segunda localización más frecuente de la amebiasis extraintestinal²⁰.

Las pruebas de imagen son básicas para el diagnóstico, apreciándose bien el absceso en la radiografía convencional como en la ecografía o la TC¹¹. Para el diagnóstico es de limitado valor la presencia de la ameba en heces, pero sí lo tiene en el esputo, exudado pleural o pus aspirado. Los estudios serológicos son muy útiles, especialmente los que objetivan y cuantifican anticuerpos antiameba (Ig M) y antígenos amebianos mediante ELISA o por anticuerpos monoclonales. El estudio con PCR en secreciones o en esputo es de gran utilidad. Las enzimas hepáticas generalmente se hallan en niveles normales, es frecuente la leucocitosis y la elevación de reactantes de fase aguda. La eosinofilia no es un hallazgo constante¹⁸.

El tratamiento para la enfermedad invasora es el uso de nitroimidazoles (metronidazol y tinidazol). El metronidazol se usa por vía oral o intravenosa a dosis de 750 mg cada 8 horas en adultos, y a 35 - 50 mg/kg al día en tres dosis en niños, durante 7 - 10 días; debe además finalizarse el tratamiento con un amebicida de la luz intestinal (paromomicina o yodoquinol). El tinidazol se da a dosis de 2 gr una vez al día durante 5 días; también debe completarse con tratamiento amebicida en la luz intestinal. La nitazoxanida, derivado de la salicilamida, podría ser un fármaco alternativo en la amebiasis leve-moderada. No se aconseja el drenaje quirúrgico de los abscesos. El empiema debe ser drenado de forma percutánea. La prevención consiste en la interrupción de la vía fecal-oral y en la mejora de las condiciones sanitarias. No hay quimioprofilaxis eficaz. La vacuna frente a *E. histolytica* está en fases precoces de investigación^{4, 12}.

Afectación pulmonar en el paludismo

La malaria o paludismo es la infección humana por un protozoo del género *Plasmodium*, transmitido por la picadura del mosquito anófeles, que actúa como vector. Puede afectar a residentes de zonas endémicas (África subsahariana, América Central y Sudamérica, Sudeste Asiático, China e India) o ser una enfermedad importada por los viajeros que van y vuelven a zonas endémicas. *P. falciparum* es la especie más virulenta, pero la más extendida es *P. vivax*. Las manifestaciones respiratorias forman parte de la malaria complicada y son más frecuentes en los pacientes adultos¹⁷.

Tabla 1: Resumen comparativo de las parasitosis con afectación pulmonar más frecuentes: PROTOZOOS

PARASITOSIS	DISTRIBUCIÓN	MECANISMO DE TRANSMISIÓN	CLÍNICA PULMONAR	DIAGNÓSTICO	TRATAMIENTO	PROFILAXIS
AMEBIASIS	Mundial	Fecal-oral	-Fiebre -Dolor torácico -Hemoptisis -Absceso pulmonar -Empiema	-Pruebas de imagen -Parásitos en heces -Serología -PCR en esputo -Analítica: leucocitosis y neutrofilia, no suele haber eosinofilia -Gota gruesa -Test RDT -PCR -LAMP	-Metronidazol: 750 mg vo/8 h x 10 días	-Mejorar saneamientos ambientales e higiene personal -Tto infectados y control de infectados
MALARIA	-África Subsahariana -América del Sur y Central -Sudeste Asiático, India, China	Hembra mosquito Anófeles	-Malaria no complicada: tos seca, síntomas pseudogripales -Malaria complicada: edema de pulmón no cardiogénico, SDRA	-Gota gruesa -Test RDT -PCR -LAMP	-Formas graves: quinina i.v. 20 mg/kg de peso, seguido de 10 mg/kg de peso cada 8-12 h -Formas leves: Artesunato i.v. 2.4 mg/kg de peso a las 0, 12 y 24 h, y luego pasar a vía oral	-Repelentes -Quimioprofilaxis en viajeros -Medidas higiénico-sanitarias
TOXOPLASMOSIS	-Cuenca Mediterránea -África Subsahariana -Subcontinente Indio -Europa del Este	-Vía oral: carne cruda, quistes en heces de gatos o esporulados en medio externo -Vía placentaria	-Excepcional en adulto inmunocompetente -Neumonía necrotizante, derrame pleural, neumotórax	-Aislamiento del parásito -Serología -PCR	-Pirimetamina (2 mg/kg/día x 2 días, seguido de 25-50 mg al día) + sulfadiazina (100 mg/kg/día repartidos en 4 dosis) o clindamicina (300 mg cada 6 h)	-Medidas higiénico-sanitarias -Secundaria con trimetoprim-sulfametoxazol
LEISHMANIASIS	-Global	-Flebotomos	Bronconeumonía Bronquitis Neumonitis intersticial	Serología -Biopsia hepática o pulmonar -Aspirado médula ósea -BAL (identificación de cuerpos de Leishman-Donovan en macrófagos pulmonares)	Anfotericina B desoxicolato y liposómica	Intervención sobre reservorios y vectores

RDT:rapid diagnostic test; LAMP:amplificación isotérmica mediada por polimerasas; SDRA: síndrome de distrés respiratorio; BAL: Lavado broncoalveolar.

Se puede manifestar como edema de pulmón no cardiogénico, especialmente si se asocia a deshidratación. El edema pulmonar aparece en un 2 - 5% de los infectados por *P. falciparum* y se asocia a elevada parasitemia, acidosis metabólica, malaria cerebral, acidosis metabólica, coagulación intravascular diseminada y sepsis bacteriana. Otras veces se expresa como distrés respiratorio agudo, siendo esta la complicación respiratoria más grave; se observa fundamentalmente en niños africanos y se relaciona con la acidosis metabólica propia de la enfermedad, aunque puede también contribuir la bronquitis o neumonitis ocasionadas por el secuestro

de hematíes parasitados que conlleva una obstrucción microvascular a nivel de pulmón y a la elevada actividad fagocítica que produce una actividad inflamatoria exagerada. La clínica respiratoria oscila desde tos leve hasta insuficiencia respiratoria fulminante y muerte, generalmente resultado del desarrollo de edema pulmonar y síndrome de distrés respiratorio agudo. En niños afectados de malaria es frecuente la presencia de bronquitis crónica y sus complicaciones, por lo que la confusión entre malaria y procesos infecciosos pulmonares se incrementa²¹.

El diagnóstico de elección sigue siendo la identificación de formas asexuadas del parásito intraeritrocitarias a microscopía óptica, analizando una extensión de sangre teñida con Giemsa. Cada vez son más usados los métodos de detección rápida con antígenos parasitarios, que con técnicas inmunocromatográficas detectan la proteína HPR-2, LDH o aldolasa del parásito, son los RDT (del inglés *rapid diagnostic test*). Hay test de última generación que permiten diferenciar incluso entre especies de plasmodios²². La PCR es capaz de detectar parásitos en concentraciones muy bajas y diferenciar también la especie, está también la amplificación isotérmica mediada por polimerasas (LAMP), que puede detectar parasitemias bajísimas y diferenciar especies, pero sólo está en laboratorios de referencia y su uso de momento se limita a la investigación¹³.

El tratamiento antiparasitario debe contemplar la amplia distribución geográfica del plasmodio y tener en cuenta las formas resistentes²³. En las formas graves se da una dosis inicial de quinina intravenosa (20 mg/kg de peso) seguida de 10 mg/kg cada 8 o 12 horas. En situaciones menos graves el tratamiento de elección es el artesunato intravenoso a dosis de 2,4 mg/kg a las 0, 12 y 24 horas, seguido de una dosis diaria hasta que pueda pasarse a vía oral. Se debe asociar siempre a una dosis completa de otro antimalárico²²⁻²⁴.

Criptosporidiosis

Es cosmopolita y su reservorio son los animales y el ser humano. *Cryptosporidium parvum* es un protozoo intracelular de localización intestinal. Se transmite a través de ooquistes por vía orofecal, a través de aguas contaminadas, alimentos o fómites; una forma directa es a través de prácticas sexuales con contacto oroanal. En inmunocompetentes es asintomático o cursa con enteritis autolimitada. Pero en inmunodeprimidos da síntomas graves, entre ellos síntomas respiratorios inespecíficos y no específicos como disnea, sibilancias, ronquera y tos¹². El diagnóstico se hace visualizando los ooquistes al microscopio óptico en heces o en esputo. El tratamiento en inmunocompetentes no está indicado; en los inmunodeprimidos puede usarse nitazoxanida y como segunda opción paromomicina combinada con eritromicina. La profilaxis consiste en mejorar las condiciones higiénico-ambientales, tratamiento de los infectados y control de contactos¹⁷.

Toxoplasmosis

La toxoplasmosis es frecuente en la cuenca mediterránea, África subsahariana, Subcontinente Indio y Europa del este. *Toxoplasma* se transmite principalmente por vía oral, ya sea por consumo de carne cruda o poco cocida llena de quistes o por ingestión de ooquistes

eliminados por las heces de gatos y esporulados en el medio externo. La transmisión congénita se da cuando la mujer se infecta en su embarazo, atravesando los taquizoítos la barrera placentaria e infectando al feto. La toxoplasmosis pulmonar es excepcional en el adulto sano inmunocompetente y una complicación rara en los inmunodeprimidos, observándose fundamentalmente en SIDA con CD4 <100/mm³. La afectación pulmonar sólo se ve en infecciones severas multiorgánicas y en transplantados. Produce síntomas inespecíficos y en las formas graves puede haber neumonías necrotizantes, derrame pleural y neumotórax. El diagnóstico precisa de pruebas de imagen (Rx o TC) y diagnóstico parasitológico con aislamiento del parásito o detección mediante PCR; la serología es útil. El tratamiento se hará con pirimetamina asociada a un segundo fármaco como sulfadiazina o clindamicina. La profilaxis primaria se hace con medidas higiénico-sanitarias; la profilaxis secundaria se hace con trimetoprim-sulfametoxazol^{17, 25, 26}.

Leishmaniasis visceral

La leishmaniasis tiene una distribución mundial, pero afecta sobre todo a países en desarrollo. *Leishmania donovani* es responsable de la leishmaniasis visceral o Kala-azar. Su transmisión se debe a picadura por el díptero *Phlebotomus* o por transmisión de sangre infectada. El parásito se localiza, fundamentalmente, dentro de los macrófagos de la médula ósea, hígado, bazo, ganglios linfáticos, tracto gastrointestinal y piel. La enfermedad pulmonar sintomática con anormalidad radiológica es rara, puede cursar como bronconeumonía, bronquitis o neumonitis intersticial²⁷. El diagnóstico se hace con estudios serológicos, biopsia hepática, aspirado de médula ósea e incluso, identificando los cuerpos de Leishman-Donovan o el microorganismo en los macrófagos obtenidos por lavado bronco alveolar. El tratamiento es con anfotericina B desoxicolato y liposómica. La profilaxis se basa en actuar sobre los reservorios y los vectores²⁸.

PARASITOSIS PULMONAR POR HELMINTOS

Los helmintos que parasitan al ser humano pertenecen a dos filos: nemátodos (gusanos redondos, y que son la causa más frecuente de parasitosis en humanos) y platelmintos (gusanos planos), que a su vez pueden ser cestodos o trematodos⁸.

Los cestodos que afectan al pulmón lo hacen solo en su forma larvaria, nunca en su forma adulta⁴. De los trematodos destacan dos géneros, esquistosoma y paragonimus. Los nemátodos, como ya se ha dicho, son causa frecuente de afectación pulmonar.

Los helmintos acceden al pulmón desde el exterior utilizando tres vías diferentes^{1, 2}:

- 1-Por el consumo de formas infectivas del parásito presentes en el agua o en alimentos.
- 2-Por vía transcutánea.
- 3-A través de diferentes vectores artrópodos.

En la **tabla 2** hacemos un resumen de las parasitosis con afectación pulmonar más frecuentes secundarias a infección por helmintos.

Tabla 2: Resumen comparativo de las parasitosis con afectación pulmonar más frecuentes: HELMINTOS

PARASITOSIS	DISTRIBUCIÓN	MECANISMO DE TRANSMISIÓN	CLÍNICA PULMONAR	DIAGNÓSTICO	TRATAMIENTO	PROFILAXIS
ESQUISTOSOMIASIS	Países tropicales y subtropicales	-Bañarse en aguas infectadas	-Disnea, sibilancias, tos seca -Fiebre de Takayama -Hipertensión pulmonar	-Ambiente epidemiológico -Hematuria -Eosinofilia -Patrón restrictivo en espirometría -Huevos en heces, orina, esputo	-Praziquantel 40 mg/kg, en una dosis	No exponerse a aguas contaminadas
PARAGONOMIASIS	-Sudeste Asiático y China -Sudamérica (Perú) y África	-Ingesta de pescado y marisco crudo	-Tos, hemoptisis, fiebre, disnea, pérdida de peso, dolor pleurítico -Frecuente el neumotórax	Huevos en esputo, BAL o biopsia pulmonares. Eosinofilia y aumento de IgE -Serología -Derrame pleural o neumotórax en Rx -TC: nódulos en parénquima o pleura	-Praziquantel 25 mg/kg cada 8 h x 2 días, seguidos por 30-50 mg/kg día x 10-15 días.	Medidas sanitarias en el transporte, conservación y cocción del pescado o marisco
HIDATIDOSIS	-Cuenca Mediterránea -África Subsahariana -Sudeste Asiático, Subcontinente Indio, China Europa del Este	-Fecal oral -Contacto con animales (perros)	-Por compresión de la zona afecta: tos, fiebre, disnea, dolor torácica. -Por rotura hacia el bronquio: hemoptisis, expectoración, shock anafiláctico, SDRA, neumonía persistente, sepsis -Por rotura a pleura: neumotórax, empiema	-Radiología -Serología	-Albendazol 15 mg/kg/día 7 días antes de cirugía y 4 semanas después.	-Evitar contacto con perros potencialmente infectados y que los perros no consuman vísceras de animales sacrificados.
ASCARIDIASIS	Mundial, con mayor incidencia en países tropicales	Ingesta de huevos desde suelo, agua o alimentos contaminados	-Sd. de Löffler	-Huevos en heces o en esputo -Rx tórax con infiltrados -Eosinofilia -Espudo: eosinófilos y cristales de Charcot-Leyden -IgE y anticuerpos elevados -BAL: larvas	-Albendazol, dosis única 400 mg vo -Alternativa: mebendazol 100 mg/12 h 3 días; o ivermectina 150-200 mg/kg dosis única -Corticoides si hipersensibilidad	-Higiene de manos, lavado de vegetales
TRIQUINOSIS	Distribución mundial	Ingestión de carne contaminada	Tos irritativa Infiltrados pulmonares Derrame pleural Miositis en diafragma y músculos laríngeos	Antecedente epidemiológico + Clínica compatible + Confirmación en laboratorio	-Albendazol 400 mg/12 h x 8-14 días o - Mebendazol 400 mg/12 horas x 10-13 días. -Si gravedad corticoides	Control veterinario de la carne y cocción

BAL: Lavado broncoalveolar; TC: tomografía computarizada.

Parasitosis pulmonar por cestodos

Los cestodos son gusanos planos, segmentados y hermafroditas, que habitualmente requieren de dos hospedadores para mantener su ciclo vital. Están dotados de un escólex con ventosas y ganchos para adherirse a la pared intestinal. A continuación viene un cuello o estróbilo formado por varios segmentos o proglótides, siendo las maduras las más distales, que contienen gran cantidad de huevos^{29, 30}.

Hidatidosis

La hidatidosis es frecuente en áreas del Mediterráneo, el Medio Oriente, Australia, Nueva Zelanda, Sudáfrica y Sudamérica, donde se crían ovejas. La enfermedad hidatídica o equinococosis está causada principalmente por *Echinococcus granulosus*. Mucho menos frecuente es la hidatidosis alveolar, producida por *Echinococcus multilocularis*, asociada a animales salvajes como los zorros. Los perros son los hospedadores definitivos de *E. granulosus* y transmiten la infección al hombre por contacto directo o por ingesta de agua, comida o tierra contaminadas. El hombre se infecta consumiendo agua o alimentos contaminados por huevos de *E. granulosus*, o por contacto directo con perros infectados. Ya en el intestino, las oncosferas penetran la pared intestinal y pasan a la circulación sanguínea y/o linfática, a través de las cuales llegan a los órganos diana. Posteriormente, la oncosfera se desarrolla en una vesícula y por último en un quiste hidatídico. El ciclo se cierra cuando el hospedador definitivo ingiere el quiste hidatídico de las vísceras infectadas de un hospedador intermediario^{1, 30}.

El ser humano genera una respuesta inmune frente al parásito formando un periquiste, para aislarlo. A través de ese periquiste evita su destrucción por parte de la reacción inmune del hospedador. La rotura accidental de un quiste puede provocar la diseminación del líquido quístico y de los escólex, lo que produce múltiples quistes secundarios y graves reacciones anafilácticas¹⁷.

La afectación pulmonar es resultado de la extensión hepática o de la diseminación hematógena. Los quistes pulmonares pueden aparecer asintomáticos durante años, aunque a veces un quiste intacto puede producir tos, hemoptisis o dolor torácico. La rotura del quiste puede darse en el árbol bronquial o en la pleura, y conlleva tos, dolor torácico, hemoptisis, neumotórax, derrame pleural o empiema. Es típico el vómito o expectoración de material hidatídico (vómica), que tiene un característico sabor salado. Como complicación puede haber sobreinfección bacteriana secundaria^{24, 31, 32}.

El diagnóstico se hace fundamentalmente con las pruebas de imagen y la serología. Hoy es la ecografía la técnica de imagen más usada, se emplea la clasificación de la OMS, y así consideramos varios tipos de quistes hidatídicos^{17, 24, 26, 29, 30}:

- Quistes CE1 o uniloculares; son quistes activos.
- Quistes CE2 o multiloculares; son quistes activos.
- Quistes CE3, que son quistes en degeneración y que se subdividen en CE3a (tienen desprendimiento de membranas) y CE3b (predominio del componente sólido con vesículas hijas).
- Quistes CE4, son quistes inactivos, sólidos y sin vesículas hijas, con calcificaciones.
- Quistes CE5, inactivos y con alto componente de calcificación.

La serología permite confirmar la imagen radiológica sugerente de quiste hidatídico. Se usan el ELISA y la hemaglutinación indirecta, con una sensibilidad alta en los quistes hepáticos (un 85 - 98%) pero baja en los quistes extrahepáticos (50 - 60%). La serología puede ser negativa con quistes inactivos. En laboratorio general, la existencia de eosinofilia en sangre periférica sugiere rotura del quiste y riesgo de reacción anafiláctica²⁴.

El tratamiento se basa, al igual que el diagnóstico, en la clasificación de la OMS, dependiendo del número de los quistes, su tamaño, su localización y la disponibilidad de recursos terapéuticos^{24, 29, 33}. De forma resumida es el siguiente:

- CE1: si menos de 5 cm el tratamiento de elección es albendazol. Como alternativa punción, aspiración, inyección de escolicida y reaspiración (PAIR). Si el quiste tiene más de 5 cm el tratamiento de elección es albendazol y PAIR; como alternativa PAIR.
- CE2: Albendazol más cateterización o cirugía. El tratamiento alternativo es cateterizar.
- CE3a: Si menos de 5 cm, albendazol; Como alternativa PAIR. Si más de 5 cm tratamiento de elección albendazol más PAIR; alternativa PAIR.
- CE3b: albendazol más cateterización o cirugía. Como alternativa cateterización.
- CE4: sólo observación.
- CE5: sólo observación.

El albendazol es el fármaco de elección, a dosis de 15 mg/kg/día durante una semana antes de la intervención quirúrgica y 4 semanas después para evitar diseminación secundaria de los escólex. Se usará sin cirugía en quistes CE1 y CE3a, durante 1 a 3 meses. Los quistes CE4 y CE5 no se tratan, se observan con TC o RMN cada 3 - 6 meses el primer año y luego de forma anual^{24, 34, 35}.

La profilaxis consiste en evitar contacto con perros potencialmente infectados, y evitar que estos consuman vísceras de animales sacrificados^{1, 36}.

Parasitosis pulmonares por trematodos

Paragonimiasis o duela pulmonar

Las áreas endémicas más importantes se encuentran en Lejano Oriente, sobre todo en Corea, Japón, Taiwan y tierras altas de China, y en Filipinas. Existen focos endémicos de otras especies de *Paragonimus* en África Occidental y en partes de Sudamérica y Centroamérica. El hombre adquiere la infección con la ingesta de cangrejos crudos o poco cocinados que están parasitados por formas larvianas de *Paragonimus westermani*. Tras su ingesta atraviesan la pared intestinal, migran dentro de la cavidad peritoneal, atraviesan el diafragma, pasan al espacio pleural y de allí llegan a los pulmones, en donde estimulan la formación de una cápsula fibrosa alrededor de los gusanos en maduración y dan lugar a eosinofilia. A la 7 - 8 semana de infección los gusanos maduros inician la producción de huevos en los pulmones. El periodo de incubación puede durar varios meses^{24, 37}.

Desde la entrada del parásito hasta la formación de huevos, la clínica consiste en dolor abdominal y dolor pleurítico, generalmente bilateral. La radiografía de tórax en esta fase puede mostrar neumotórax o derrame pleural tipo exudado y rico en eosinófilos. A medida que las larvas migran en el interior del parénquima pulmonar aparece tos irritativa, dolor torácico, malestar general, pérdida de peso y esputos hemoptoicos, por lo que siempre hay que hacer diagnóstico diferencial con la tuberculosis pulmonar. La radiografía en esta fase muestra infiltrados algodonosos migratorios y transitorios. En esta fase la analítica muestra una llamativa leucocitosis y eosinofilia periférica, por lo que puede confundirse fácilmente el cuadro con un síndrome de Löffler. La fase tardía de la infección es cuando tenemos al gusano maduro en el parénquima pulmonar, y la clínica más frecuente es la hemoptisis recurrente. El esputo tiene un color achocolatado y está compuesto por sangre, células inflamatorias y huevos de *Paragonimus*. No suele haber fiebre y el paciente mantiene un buen estado general. La eosinofilia en este estadio es mínima o no la hay. La radiografía es normal en un 20% de los casos, pero puede haber más frecuentemente opacidades o lesiones quísticas de hasta 5 cm de tamaño, localizadas en campos medios o de localización periférica, únicas o múltiples; puede haber derrame pleural^{24, 38}.

El diagnóstico es difícil en fases iniciales, en fase tardía se confirma por la presencia de huevos en el esputo o en el lavado bronquioalveolar, en las heces (por deglución

de huevos), en el aspirado de una lesión pulmonar con aguja fina, en la biopsia transbronquial. Son huevos típicamente operculados, de color dorado oscuro. Hay también test serológicos disponibles como ELISA o fijación del complemento²⁴.

El tratamiento es con praziquantel, a dosis de 25 mg/kg cada 8 horas durante dos días, lo que suele conllevar curación por encima del 95% de los casos^{1, 24, 37, 39}. La mejor prevención consiste en evitar la ingestión de cangrejos de agua dulce y de mar procedentes de áreas endémicas, crudos o poco cocinados.

Esquistosomiasis

Afecta a países tropicales y subtropicales de forma endémica, son países pobres, con falta de acceso a agua, saneamientos e higiene. Causada por *Schistosoma haematobium*, *S. mansoni*, *S. japonicum*. Los esquistosomas, a diferencia de otros trematodos, son gusanos sexuados. La pareja de esquistosomas habita en los plexos venosos perivesicales o mesentéricos. Se contrae al nadar o lavarse con agua dulce que contenga larvas infectantes. Estas penetran por la piel sana. Desde la circulación venosa, atraviesan los capilares pulmonares y llegan a la circulación arterial para alojarse en hígado, donde maduran y, ya adultos migran hacia las venas mesentéricas o hacia las venas vesicales (*S. haematobium*). En esas venas depositan los huevos, los cuales embolizan distintos órganos o se eliminan por las heces o en la orina. Algunos huevos alcanzan también la circulación pulmonar procedente de los plexos venosos pélvicos, o a través de un shunt portocavo cuando existe hipertensión portal. En estos casos, la presencia de fibrosis en el territorio capilar pulmonar produce hipertensión pulmonar crónica^{7, 36, 40}.

Las manifestaciones respiratorias aparecen durante el tránsito inicial por los capilares pulmonares o al embolizar en la circulación pulmonar los huevos. Los síntomas precoces son disnea, sibilancias y tos seca; puede coincidir con fiebre llamada fiebre de Katayama. Leucocitosis y eosinofilia con frecuentes en esta fase, así como infiltrados en la radiografía de tórax. Las complicaciones pulmonares a largo plazo son consecuencia de enfermedad hepatoesplénica por hipertensión portal no cirrótica, la cual, favorece el desarrollo de una circulación colateral portosistémica que permite a los huevos de esquistosomas embolizar en la circulación pulmonar, produciendo endarteritis pulmonar granulomatosa y la aparición gradual de hipertensión pulmonar y cor pulmonale. Aquí, la disnea es el síntoma principal, y la radiografía de tórax, al principio, muestra nódulos miliares y luego cardiomegalia y signos de hipertensión pulmonar. Las sobreinfecciones bacterianas son muy frecuentes^{41, 42}.

El diagnóstico: antecedente epidemiológico de baño en agua contaminada por el parásito, clínica compatible con síndrome de Katayama semanas después o hematuria junto a eosinofilia. Función pulmonar con patrón restrictivo. Presencia de huevos en heces o en orina, raros en esputo, o en la biopsia renal o vesical. Serología útil⁴².

Tratamiento de elección el praziquantel a 40 mg/kg en una sola dosis. Se recomienda darlo junto a corticoides orales los primeros días. Oxamniquina es eficaz solo frente a *S. mansoni*. Se están investigando el uso de artemisininas.

La prevención minuciosa del contacto con agua dulce evita la esquistosomiasis. El agua dulce usada para el baño debe hervirse al menos 1 min y luego enfriarse antes de usarse. Sin embargo, el agua que se ha almacenado en un tanque durante al menos 1 o 2 días debería ser segura aún sin hervir. Las personas que se exponen accidentalmente a agua posiblemente contaminada (p. ej., al caer en un río) deben secarse vigorosamente con una toalla para eliminar los parásitos antes de que penetren en la piel²⁴.

Parasitosis pulmonares por nematodos

Ascariasis

La ascariasis ocurre en todo el mundo, más en áreas tropicales y subtropicales con estado sanitario deficiente. *Ascaris lumbricoides* es uno de los parásitos más frecuentes en el ser humano. La infección se adquiere con la ingesta de huevos presentes en otros humanos o en alimentos, agua o tierra. Los huevos llegan al intestino delgado y dan lugar a larvas que atraviesan la pared intestinal para pasar a sangre o linfa y a través de ellas alcanzar los pulmones. En el interior de los alveolos migran de forma ascendente por el árbol traqueobronquial hasta llegar a faringe, en donde son ingeridas. Ya en tubo digestivo completan su maduración a adultos, produciendo huevos que se expulsan al exterior con las heces⁸.

La ascaridiasis pulmonar es rara en la infección aguda y coincide con la migración de las larvas a través del pulmón. Los síntomas respiratorios se desarrollan en la fase pulmonar del parásito, a los 9 - 12 días tras la ingesta de huevos. Constituyen el llamado síndrome de Löffler y consiste este en la suma de tos irritativa, dolor retroesternal, hipertermia leve y, en casos graves, disnea y expectoración hemoptoica. En la exploración puede apreciarse en muchos casos crepitantes y sibilancias, y en un 15% se acompaña de urticaria. Puede coexistir con hepatomegalia y adenopatías^{1, 24}.

Respecto al diagnóstico, se basa en la presencia de huevos en las heces del paciente, raramente se pueden encontrar larvas en el esputo o incluso pueden verse saliendo por la boca, ano o nariz^{13, 15}. La radiografía de tórax muestra muchas veces infiltrados redondeados u ovals en ambos campos pulmonares, que son migratorios y pueden confluir en las áreas perihiliares, desapareciendo en semanas. A nivel analítico la eosinofilia es el hallazgo más común, y en esputo encontramos eosinófilos y cristales de Charcot-Leyden. IgE y anticuerpos frente a áscaris están elevados. En el estudio funcional respiratorio podemos encontrar patrón restrictivo u obstructivo. El diagnóstico de certeza es el aislamiento de las larvas en secreciones respiratorias o en aspirado gástrico. El hallazgo de huevos en heces precisa al menos de 40 días desde la primoinfección para poder observarse, por tanto, tras un episodio de neumonitis su negatividad no excluye el diagnóstico¹³.

El tratamiento es con albendazol, en una dosis única de 400 mg vía oral. Como alternativa podemos usar mebendazol 100 mg dos veces al día durante 3 días, o ivermectina 150 - 200 mg/kg en dosis única o levamisol 2,5 mg/kg en dosis única. Las manifestaciones pulmonares de hipersensibilidad requerirán corticoides^{24, 39, 42}.

La profilaxis conlleva saneamiento del agua, educación sanitaria, y a nivel individual una cuidadosa higiene de manos, lavado de vegetales y evitar heces humanas como fertilizante⁴³.

Estrongiloidiasis

La estrongiloidiasis es endémica en todos los países tropicales y subtropicales, y también en áreas rurales del sur de los Estados Unidos, en sitios donde la piel se expone a larvas infecciosas en la tierra contaminada por heces humanas. Los adultos hembras se encuentran en la parte alta del intestino, son filiformes, de unos 2 mm de longitud. Se contrae *Strongyloides stercoralis* a través de la piel al andar descalzo, ya que sus larvas están en tierra u otros materiales contaminados por heces humanas. Las larvas penetran la piel sana y, por vía hemática, llegan a los alvéolos desde donde ascienden por el árbol traqueobronquial y son deglutidas. En intestino delgado maduran a gusanos adultos y producen huevos, que o se eliminan por heces, o liberan larvas no infectantes que se pueden transformar en infectantes dentro de la luz intestinal y atravesar la pared intestinal o la piel perianal, reiniciando un nuevo ciclo pulmonar y dar lugar a una autoinfección endógena, la cual lleva a infección crónica y recurrente. Si la inmunidad celular está alterada la autoinfección sin freno lleva a un síndrome de hiperinfección con enfermedad diseminada y alta mortalidad^{44, 45}.

Lo habitual es que sea una infección asintomática o que solo produzca molestias intestinales leves e inespecíficas, así como reacciones cutáneas serpiginosas y pruriginosas características. La migración a pulmón puede producir tos seca, irritación faríngea, disnea, sibilancias y hemoptisis, siendo posible un síndrome parecido al de Löffler. En formas crónicas puede haber episodios recurrentes de fiebre y neumonitis, crisis asmáticas (que paradójicamente empeoran con el uso de corticoides) o disnea por restricción pulmonar. El síndrome de hiperinfección se suele asociar a sobreinfección bacteriana por gramnegativos y da lugar a fiebre, diarrea, dolor abdominal, broncoespasmo grave, neumonía extensa, hemorragia pulmonar e incluso distrés respiratorio agudo^{21, 23}.

La radiografía muestra consolidación de espacios aéreos, opacidades focales o patrones difusos retículo-nodulares o nodulares. La eosinofilia puede ser el único hallazgo de laboratorio que oriente el diagnóstico, aunque puede verse enmascarada por el uso de corticoides o por la propia enfermedad diseminada. La Ig E suele estar elevada. El diagnóstico definitivo se hace viendo larvas en esputo o en el lavado broncoalveolar. El diagnóstico de presunción se basa en su detección en heces, aunque puede ser negativa en un 25% de los pacientes infectados. Por eso, la aspiración del jugo duodeno-yeyunal o el uso de test específicos se requiere para la detección de estas larvas. La serología con ELISA es altamente rentable^{4, 31, 32}.

El tratamiento de elección es la ivermectina a 200 microgramos/kg al día durante 2 días. La alternativa es albendazol a 400 mg, dos veces al día durante 7 días^{24, 26}. La prevención se basa en usar calzado y guantes; eliminación sanitaria de las heces y mejora de las medidas higiénicas.

Triquinosis

Esta enfermedad se debe a *Trichinella spiralis*, y es de distribución mundial, afectando a más de 11 millones de enfermos. Aparece en forma de brotes debidos a la ingesta de carne cruda o poco cocida, que suele ser de cerdo o jabalí.

Tras una fase intestinal acontece la fase muscular, donde los gusanos ya maduros liberan nuevas larvas que alcanzan el flujo sanguíneo y se distribuyen por músculo estriado, donde se enquistan y son viables durante años. Es en la fase muscular donde aparecen los síntomas más típicos de la triquinosis: edema periorbitario, miositis y eosinofilia periférica.

La afectación pulmonar es rara y se manifiesta por tos irritativa, lesiones radiológicas autorresolutivas como infiltrados bibasales parcheados, micronodulares o derrame pleural, y miositis a nivel de músculos respiratorios como diafragma (que tiene gran densidad de larvas enquistadas) y los músculos laríngeos y deglutorios, que pueden producir compromiso de la función respiratoria⁸.

El diagnóstico se basa en tres pilares: antecedente epidemiológico, clínica compatible y confirmación en el laboratorio. La existencia de eosinofilia elevada en sangre, elevación de creatin-cinasa y lactatodeshidrogenasa sugieren la infección. A las 3 - 4 semanas de la infección se pueden demostrar anticuerpos en suero, usando sobre todo ELISA y Western-blot. El diagnóstico definitivo es observar las larvas en la biopsia muscular. El tratamiento es con albendazol a 400 mg/12 horas durante 8 - 14 días o mebendazol 400 mg/12 horas durante 10 - 13 días. En casos graves se añadirá corticoides como prednisona, 0,5 - 1 mg/kg de peso al día para control de la respuesta inmune, reduciendo la dosis de forma progresiva. La prevención es el control veterinario de la carne de cerdo y la cocción adecuada de la carne²¹.

Toxocariosis

De distribución universal. Es la infección por larvas de *Toxocara canis* y *Toxocara cati*, afecta sobre todo a niños en contacto con perros infectados o que ingieren tierra contaminada con las heces de estos animales. Una vez la larva en intestino migra a diferentes órganos, entre ellos los pulmones, donde quedan en estado latente o mueren, provocando la formación de granulomas eosinófilos. Los síntomas son tos crónica, broncospasmos e insuficiencia respiratoria, puede haber síndrome de Löffler, así como sibilancias o asma. Para el diagnóstico, la presencia de fiebre, eosinofilia y síntomas viscerales en niños que han tenido contacto con perros es muy sugerente. En el laboratorio, leucocitosis alta, marcada eosinofilia periférica y alveolar, hipergammaglobulinemia, factor reumatoide positivo, ELISA y Western-blot son útiles para el diagnóstico. Las formas leves no precisan tratamiento. En los casos graves se usa albendazol, 400 mg/12 horas durante 5 días. Como alternativa puede usarse mebendazol 20 - 25 mg/kg durante 21 días. Se añadirá prednisona 0,5 - 1 mg/kg durante 2 - 4 semanas, en dosis decreciente. En cuanto a la prevención, la infección por *T. canis* es frecuente en los cachorros de los Estados Unidos, mientras que la infección por *T. cati* en los gatos es menos común; ambos animales deben desparasitarse con frecuencia; el contacto con tierra o arena contaminada con heces de animales debe reducirse al mínimo; los areneros deben permanecer cubiertos⁴⁶.

Filariasis

Debida a *Wucheria bancrofti*, es propia de África, sudeste asiático, América central, Caribe y Pacífico. Usa como vector a mosquitos *Aedes culex* y de los géneros *Anopheles*, *Mansonia* y *Coquillettidia*. El hombre es el único hospedador definitivo. Durante la ingestión de sangre, el mosquito infectado introduce las larvas filarias de tercer estadio dentro de la piel del hospedador humano, donde penetran en la herida a través de la mordedura. Se desarrollan en adultos los cuales residen comúnmente en los linfáticos. Las hembras miden de 80 a 100 mm de largo y de 0,24 a 0,30 mm de diámetro, mientras los machos miden cerca de 40 mm por 0,1 mm. Los adultos producen las microfilarias que miden de 244 a 296 µm por 7,5 a 10 µm, presentan vaina y tienen periodicidad nocturna, con excepción de las microfilarias del Pacífico sur que presentan ausencia de periodicidad marcada. Las microfilarias migran dentro de los canales de la linfa y sangre moviéndose activamente a través de la linfa y la sangre. El mosquito ingiere a las microfilarias cuando pica y toma sangre de un humano. Después de la ingestión, las microfilarias pierden sus vainas y algunas penetran a través de una porción de pared del proventrículo y del cardias del estómago del mosquito alcanzando los músculos torácicos. Es ahí donde las microfilarias se desarrollan en larvas de primer estadio y posteriormente en larvas infectantes de tercer estadio. Las larvas infectantes de tercer estadio migran a través del hemocele hacia la probóscide del mosquito e infectan a otro humano cuando el artrópodo se alimenta de sangre^{45, 46}.

La forma pulmonar de filariasis es la llamada eosinofilia pulmonar tropical. Produce marcada eosinofilia sanguínea, tos irritativa, paroxística y sibilancias. La clínica comienza con tos seca, paroxística y de predominio nocturno, disnea y sibilancias con pérdida de peso, debilidad y fatiga. La presencia de adenopatías y hepatoesplenomegalia es prominente en niños⁴⁵.

El diagnóstico se basa en detección de microfilarias en sangre, punción ganglionar y presencia de filarias adultas en la biopsia ganglionar. En el laboratorio hay marcada eosinofilia, elevación de Ig E, leucocitosis y una marcada alveolitis eosinófila en el lavado broncoalveolar. En la radiografía de tórax hay patrón retículo-nodular difuso y simétrico, o nodular, con predominio en campos medios e inferiores, aunque la radiografía puede ser normal en un 30% de los casos. La función pulmonar revela un patrón mixto, de predominio restrictivo. La confirmación diagnóstica se hace con estudios serológicos, identificación de las microfilarias en muestras respiratorias o en sangre periférica. Se puede hacer detección de anticuerpos mediante anticuerpos monoclonales OG4C3 por ELISA y por inmunocromatosis en tarjeta. La PCR en sangre puede ser útil⁴⁵.

Tratamiento con dietilcarbamazina oral, 6 mg/kg/día durante 12 días. El broncoespasmo se trata con broncodilatadores inhalados y corticoides sistémicos. La mejor protección de los viajeros se logra evitando las picaduras del mosquito (p. ej., con dietiltoluamida [DEET] en piel expuesta, prendas de vestir impregnadas en permetrina y mosquiteros)^{39, 45, 47}.

Uncinariasis

Ampliamente extendida por las regiones tropicales y subtropicales. Es producida por *Ancylostoma duodenale* y *Necator americanus*. La infección se inicia con la penetración a través de la piel de las larvas que están en el suelo contaminado por excrementos humanos, y en donde produce dermatitis pruriginosa maculopapular. Las larvas pasan a sangre y así alcanzan los pulmones, ascienden por el árbol traqueobronquial y son deglutidas para pasar al tubo digestivo. Maduran en intestino delgado y se adhieren a la mucosa intestinal, alimentándose del torrente sanguíneo, produciendo huevos que se eliminan por las heces. A nivel pulmonar provoca tos leve e irritación faríngea, siendo raro que den infiltrados pulmonares eosinofílicos¹⁷.

En el laboratorio hay anemia y eosinofilia. Se diagnostica por visión de las larvas en secreciones respiratorias o gastroduodenales, ya que la serología es poco útil^{31, 32}.

Tratamiento con albendazol a dosis única de 400 mg; como alternativa mebendazol 100 mg/12 horas durante 3 días o pamoato de pirantel 11 mg/kg hasta 1 gramo por 3 días. Se añade hierro para combatir la anemia. Prevención con eliminación correcta de las heces, educación sanitaria, uso de calzado y control de enfermos²⁴.

PARASITOSIS PULMONARES MÁS FRECUENTES EN ESPAÑA

La hidatidosis en España ha sido, y sigue siendo, una enfermedad endémica. Su evolución temporal ha presentado un patrón bifásico, con un descenso paulatino desde mediados del siglo XX y un repunte de casos actual, tanto por la presencia de casos importados como por alteraciones en su control (especialmente en Castilla y León, Aragón, Navarra, La Rioja, Madrid y Castilla-La Mancha), en las que ha alcanzado hasta hace unos años cifras notablemente elevadas, que posteriormente han disminuido. Sin embargo, en los últimos años han vuelto a aumentar de forma clara debido especialmente a la presencia de casos importados⁴⁸.

La esquistosomiasis no existe en España como enfermedad autóctona debida, entre otros factores, a la ausencia de hospedadores intermediarios adecuados. Pero, cada vez se describen más casos importados, tanto en inmigrantes como en viajeros⁴⁰.

En España no se han descrito casos autóctonos de paragonimosis y los casos importados son excepcionales³⁷.

Respecto a la ascariasis, no existían datos concluyentes sobre la presencia actual de casos autóctonos en España, que, en cualquier caso, son excepcionales. La uncinariasis en nuestro país solo se ha descrito como enfermedad importada. En España es común tanto la descripción de estrogiloidosis autóctonas (particularmente en la Comunidad Valenciana) como de formas importadas⁸.

En España, todos los casos de filariasis linfática descritos son importados. La dirofilariasis pulmonar se ha descrito como enfermedad autóctona en la provincia de Salamanca, aunque la elevada seroprevalencia en perros de otras zonas de España, como Canarias, hace suponer que esta entidad está infradiagnosticada²¹.

La presencia de toxocara («larva visceral emigrante») en España es anecdótica, en cuanto a casos autóctonos e importados. Sin embargo, la elevada seroprevalencia en los seres humanos en varias zonas de España debe hacer pensar en la existencia de formas asintomáticas o en un infradiagnóstico de algunas formas clínicas²¹.

Incidencia de las parasitosis con posible afectación pulmonar en el área sanitaria Granada Norte.

Tras realizar un estudio observacional basado en historias clínicas de nuestro hospital (Virgen de las Nieves, que abarca al área sanitaria Granada Norte) recogidas entre los años 2009 y 2021, hemos apreciado que un 0,03% de la población del área sanitaria ha tenido alguna parasitosis con afectación pulmonar. De ellas la más frecuente es la Leishmaniasis visceral, pero la que más afectación pulmonar tiene es la hidatidosis (24% de los casos).

Se trata por tanto de una afectación poco frecuente en nuestro medio. La incidencia de Leishmaniasis visceral se vio siempre ligada a infección VIH. En la hidatidosis no se encontraron factores de riesgo para que predomine la afectación pulmonar, siendo más frecuente la afectación hepática. En ningún caso el origen ha sido importado, no encontrando relación con la emigración ni con viajes al extranjero. Los resultados se expresan en el **gráfico 1**.

CONCLUSIONES

1- Las enfermedades parasitarias en general, y la afectación pulmonar de las mismas en concreto, han aumentado en las últimas décadas en relación a la mejora de los medios de transporte y los fenómenos migratorios.

2- Las principales enfermedades parasitarias de afectación pulmonar son causadas tanto por protozoos como por helmintos.

3- Un buen conocimiento de estas patologías es fundamental para un correcto abordaje clínico de las mismas.

4- La prevención y el control de estas enfermedades, relacionadas generalmente con la pobreza, requiere un abordaje integrado y multidisciplinario.

5- En Granada son enfermedades raras, predominando entre ellas la hidatidosis pulmonar. No se ha encontrado relación con emigración o viajes al extranjero.

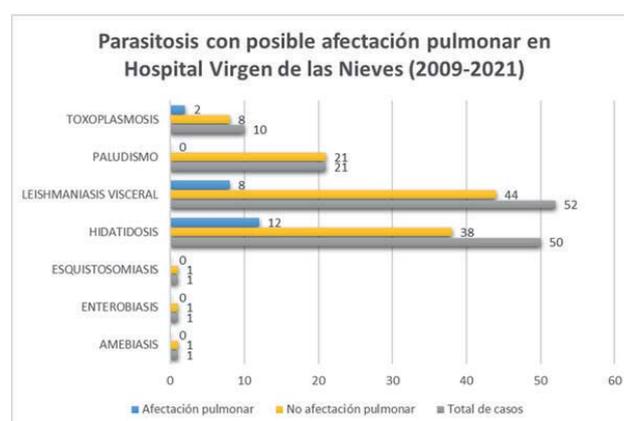


Gráfico 1.

BIBLIOGRAFÍA

- Hernández Torres A, García Vázquez E, Moral Escudero E et al. Parasitosis con manifestaciones clínicas respiratorias. *Medicine. Programa De Formación Médica Continuada Acreditado*. 2018; 12(58): 3.395-402.
- Martínez-Pérez A, Roure Díez S, Belhassen-García M et al. Soil-transmitted helminths' study group of the Spanish Society of Tropical Medicine and International Health (SEM-TSI). Management of severe strongyloidiasis attended at reference centers in Spain. *PlosNeglTropDis*. 2018; 12(2): e0006272.
- Moldoveanu B, Otmishi P, Jani P et al. Inflammatory mechanisms in the lung. *J Inflamm Res*. 2009; 2: 1-11.
- Pérez Arellano JL, Hernández Cabrera M. Parasitosis pulmonares. En: Álvarez-Sala Walther JL, Casan Clará P, Rodríguez de Castro F, Rodríguez Hermosa JL, Villena Garrido V. *Neumología clínica*. Barcelona: Elsevier; 2017: 359-66.
- Velasco González MV. Patología respiratoria importada: Parasitosis. *AnPediatri (Barc)*. 2005; 62(Supl 1): 18-26.
- Pérez-Arellano JL, Andrade MA, López-Abán J et al. Helmintos y aparato respiratorio. *Arch Bronconeumol*. 2006; 42(2): 81-91.
- Gobbi F, Tamarozzi F, Buonfrate D et al. New insights on acute and chronic schistosomiasis: Do we need a redefinition? *Trends in Parasitology*. 2020; 36(8): 660-7.
- Carranza-Rodríguez C, Escamilla-González M, Fuentes-Corripio I et al. Helminthosis and eosinophilia in Spain (1990-2015). *Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica*. 2018; 36(2): 120-36.
- Clerinx J, Van Gompel A. Schistosomiasis in travellers and migrants. *Travel Medicine and Infectious Disease*. 2011; 9(1): 6-24.
- Corachan M. Schistosomiasis and international travel. *Clinical Infectious Diseases*. 2002; 35(4): 446-50.

11. Fiorentini LF, Bergo P, Meirelles GSP et al. Pictorial review of thoracic parasitic diseases: A radiologic guide. *Chest*. 2020;157(5): 1.100-3.
12. Fischer GB, Sarria EE, Leite ÁJM et al. Parasitic lung infection and the paediatric lung. *Paediatric Respiratory Reviews*. 2008; 9(1): 57-66.
13. Miller JM, Binnicker MJ, Campbell S et al. A guide to utilization of the microbiology laboratory for diagnosis of infectious diseases: 2018 update by the infectious diseases society of America and the American society for microbiology. *Clinical Infectious Diseases*. 2018; 67(6): e1-e94.
14. Cumberlidge N, Rollinson D, Vercruysse J et al. Paragonimus and paragonimiasis in west and central Africa: Unresolved questions. *Parasitology*. 2018; 145(13): 1.748-57.
15. Perez Arellano JL, Carranza C. Infecciones respiratorias importadas: Nuevos retos y amenazas. *Arch Bronconeumol*. 2003; 39: 289-91.
16. Ruggiero MA, Gordon DP, Orrell TM et al. A higher level classification of all living organisms. *PLoS one*. 2015; 10(4): e0119248.
17. Vijayan VK. Parasitic lung infections. *Curr Opin Pulm Med*. 2009; 15(3): 274-82.
18. Kantor M, Abrantes A, Estevez A et al. Entamoeba histolytica: Updates in clinical manifestation, pathogenesis, and vaccine development. *Can J Gastroenterol Hepatol*. 2018; 2018: 4601420.
19. Shirley DT, Farr L, Watanabe K, Moonah S. A review of the global burden, new diagnostics and current therapeutics for amebiasis. *Open Forum Infect Dis*. 2018; 5(7): ofy161.
20. Norman FF. (2020). Amebiasis. infecciones causadas por amebas de vida libre. En: Farreras, Rozman (Eds.). *Medicina interna*. 19 ed. Barcelona: Elsevier. 2020; 2.268-72.
21. Torres AH, Vázquez EG, Escudero EM et al. Parasitosis with respiratory clinical manifestations. *Medicine (Spain)*. 2018; 12(58): 3.395-402.
22. Bassat Q, Alonso Fernández PL. Malaria y babesiosis. En: Farreras, Rozman (Eds.). *Medicina Interna*. 19 ed. Barcelona: Elsevier. 2020; 2.292-300.
23. Muñoz J, Rojo-Marcos G, Ramírez-Olivencia G et al. Diagnóstico y tratamiento de la malaria importada en España: Recomendaciones del grupo de trabajo de malaria de la sociedad española de medicina tropical y salud internacional (SEM-TSI). *Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica*. 2015; 33(6): e1-e13.
24. Muñoz Gutierrez J. Esquistosomiasis y otras infecciones causadas por trematodos. En: Farreras, Rozman (Eds.). *Medicina interna*. 19 ed. Barcelona: Elsevier. 2020; 2.310-5.
25. Moreno Camacho MA, Vidal Bermúdez JE. (2020). Toxoplasmosis. En: Farreras, Rozman (Eds.). *Medicina interna*. 19 ed. Barcelona: Elsevier. 2020; 2.287-91.
26. Pardo Lledías J, Pérez Arellano JL, Galindo I et al. Diagnóstico de helmintiasis importadas. *Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica*. 2007; 25: 329-35.
27. Picado de Puig A, Sierra Romero A. (2020). Leishmaniasis. En: Rozman, Farreras (Eds.). *Medicina interna*. 19 ed. Barcelona: Elsevier. 2020; 2.279-84.
28. Burza S, Croft SL, Boelaert M. Leishmaniasis. *The Lancet*. 2018; 392(10151): 951-70.
29. Brunetti E, Kern P, Vuitton DA et al. Expert consensus for the diagnosis and treatment of cystic and alveolar echinococcosis in humans. *Acta Tropica*. 2010; 114(1): 1-16.
30. Davidson LR. Hydatid cysts of the lung. *The American Journal of Surgery*. 1955; 89(5): 1.042-53.
31. Brunetti E, White AC. Cestode infestations: Hydatid disease and cysticercosis. *Infectious Disease Clinics of North America*. 2012; 26(2): 421-35.
32. Muro A, Pérez Arellano JL. *Manual de enfermedades importadas* (1ª ed.). Barcelona: Elsevier Masson. 2012.
33. Cangir AK, Şahin E, Enön S et al. Surgical treatment of pulmonary hydatid cysts in children. *Journal of Pediatric Surgery*. 2001; 36(6): 917-20.
34. Velasco-Tirado V, Alonso-Sardón M, Lopez-Bernus A et al. Medical treatment of cystic echinococcosis: Systematic review and meta-analysis. *BMC Infectious Diseases*. 2018; 18(1): 1-19.
35. Muro A, Andrade MA, Shariati F, Perez Arellano JL. Infecciones por cestodos. *Medicine (Madrid)*. 2010; 10: 3.707-16.
36. Gállego Berenguer J. *Manual de parasitología. morfología y biología de los parásitos de interés sanitario*. Edicions Universitat Barcelona. 2007.
37. Gómez-Seco J, Rodríguez-Guzmán MJ, Rodríguez-Nieto MJ et al. Paragonimiasis pulmonar. *Arch Bronconeumol*. 2011; 47(12): 610-2.
38. Lane MA, Barsanti MC, Santos CA et al. Human paragonimiasis in north america following ingestion of raw crayfish. *Clinical Infectious Diseases*. 2009; 49(6): e55-e61.
39. Perez Arellano JL, Pisos Álamo E, Castillo de Vera M et al. Tratamiento de las enfermedades parasitarias. helmintosis y ectoparasitosis. *Información terapéutica del Sistema Nacional de Salud*. 2007; 31(2): 55-64.
40. Elcuaz R, Armas M, Ramírez M et al. Outbreak of schistosomiasis in a group of travellers returning from burkinafaso. *Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica*. 1998; 16(8): 367-9.
41. Gobert GN, Chai M, McManus DP. Biology of the schistosome lung-stage schistosomulum. *Parasitology*. 2007; 134(4): 453-60.
42. Gordon CA, Kurscheid J, Williams GM et al. Asian schistosomiasis: Current status and prospects for control leading to elimination. *Tropical Medicine and Infectious Disease*. 2019; 4(1): 40.
43. Pérez-Molina JA, Díaz-Menéndez M, Pérez-Ayala A et al. Tratamiento de las enfermedades causadas por parásitos. *Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica*. 2010; 28(1): 44-59.
44. Caballero FC. Estrongiloidiasis pulmonar-presentación de un caso. *Revista Americana De Medicina Respiratoria*. 2005; 5(1): 48-49.
45. Mas Capó J, Muñoz Gutierrez J. (2020). Filariasis e infecciones relacionadas. otras infecciones causadas por nematodos tisulares. En: Farreras, Rozman (Eds.). *Medicina interna*. 19 ed. Barcelona: Elsevier. 2020; 2.315-24.
46. Gestal Otero JJ. (1997). Enfermedades infecciosas emergentes. Alerta mundial. Respuesta mundial. *Revista Española De Salud Pública*. 1997; 71: 225-9.
47. Casulli A. New global targets for NTDs in the WHO roadmap 2021-2030. *PLoS Negl Trop Dis*. 2021; 15(5): e0009373.
48. Rojo-Vázquez FA, Pardo-Lledías J, Francos-VonHunefeld M et al. Cystic echinococcosis in Spain: current situation and relevance for other endemic areas in Europe. *PLoS Negl Trop Dis*. 2011; 5:e893.