

Infecciones por parásitos pulmonares

ALFONSO MARTUSCELLI-Q.*

POR LO GENERAL, siempre que se oye la palabra “parásito”, se piensa únicamente en los parásitos intestinales, pero rara vez se relacionan estos con localizaciones en otros órganos, en particular los pulmones, existiendo en realidad varios parásitos, tanto protozoarios como helmintos, que son capaces de producir síntomas y signos pulmonares.

PROTOZOARIOS

En la tabla I, se presentan los protozoarios que pueden invadir los pulmones; de estos, el que con más frecuencia dá complicaciones pulmonares en nuestro medio es *Entamoeba histolytica*¹², por la relativa facilidad con que los abscesos hepáticos amibianos se abren a la cavidad torácica, atravesando diafragma, pleura, parénquima pulmonar e ir a drenar a los bronquios (Fig. 1). Cuando se extiende la lesión amibiana por este mecanismo de contiguidad, se manifiesta clínicamente por tres estadios. En el primero se presenta fusión parenquimatosa o prevómica y se manifiesta como una neumonía atípica. En el segundo, el contenido de absceso se abre paso a los bronquios, pudiendo en este momento obstruir las vías aéreas. El síntoma más sobresaliente de este estadio es la vómica, acompañándose de dolor de costado y tos de actitud. Cuando termina de evacuar el contenido del absceso, todos los síntomas disminuyen, quedando a veces un síndrome cavitario. El tercer estadio es el de la evacuación purulenta; el síntoma principal es la tos de actitud, productiva, con expectoración verdosa, purulenta y fétida. La evolución hacia la curación en estos casos es lenta^{7, 9, 18}.

El mecanismo de invasión por contiguidad a los pulmones por *E. histolytica*, es el más común, pero a veces se pueden establecer las amibas en el parénquima pulmonar siguiendo la vía hematógica, es decir por

metástasis, produciendo en estos casos abscesos pulmonares, que darán una sintomatología propia de estos casos.

Para hacer el diagnóstico en los casos de invasión por contiguidad nos va a ayudar el antecedente de haber padecido previamente un absceso hepático que en nuestro medio más del 90% son de origen amibiano. En los casos de apertura a los bronquios, cuando es difícil localizar la procedencia del material expulsado, una broncografía ayuda en el diagnóstico, ya que el material de contraste se visualizará dentro de la cavidad del absceso, quedando claramente localizada la vía que siguió el material evacuado. Cualquiera que sea el mecanismo de invasión, servirá también para el diagnóstico la reacción de inmovilización de *E. histolytica*³.

TABLA I

PROTOZOARIOS QUE PUEDEN OCASIONAR
SINTOMATOLOGÍA PULMONAR

Entamoeba histolytica
Toxoplasma Gondii
Pneumocystis Carinii

Toxoplasma gondii, es otro protozoo que da manifestaciones pulmonares cuando invade sistémicamente al huésped. En la forma neonatal, los síntomas que predominan son los del sistema nervioso central, tales como hidrocefalia, convulsiones, corioretinitis, pero unos pocos casos presentan manifestaciones viscerales como hepatomegalia, esplenomegalia y neumonitis²¹.

En los adultos se observa fiebre remitente, rash maculopapular, artralgias, mialgias, linfadenitis, conjuntivitis y neumonitis.

La neumonitis por *Toxoplasma gondii* frecuentemente se diagnostica como una neumonía atípica, con fiebre y tos seca, pudiendo ser estos síntomas moderados, o ser tan severos que causen la muerte²¹.

Las lesiones pulmonares se producen por la invasión y destrucción de las células alveolares, habiendo también una infiltración intersticial intensa por células inflamatorias y producción de un exudado gelatinoso en los alveolos, cubriéndose la pared de una membrana hialina²⁰.

El diagnóstico puede hacerse inoculando a un ratón, sangre, líquido

cefalorraquídeo o nódulo linfático del caso sospechoso, pero un resultado negativo no excluye el diagnóstico.

Las reacciones serológicas son las que dan mayor ayuda para establecer el diagnóstico; las que más se usan son: la reacción de Sabin y Feldman, la reacción de fijación de complemento y la intradermoreacción.

En algunos casos severos se ha logrado aislar del esputo. En los casos fatales se aíslan los toxoplasmas de los pulmones^{6, 20, 12}.

En los estudios radiológicos se observa una acentuación de los hilios y áreas de densidad.

Un protozooario que en los últimos años se ha señalado como agente etiológico de neumonías en el hombre, es *Pneumocystis carinii*. En Europa y en especial en Suiza, se han reportado estadísticas hasta de 700 casos de neumonías por este protozooario¹³. En América se ha encontrado en Brasil, Chile y Estados Unidos^{11, 15, 18}. En México, no se ha reportado ningún caso humano, pero sí se ha encontrado parasitando conejos, gatos y perros de la Ciudad de México¹⁰; probablemente existan casos humanos, pero el diagnóstico no se efectúa y pasan como de neumonía atípica.

Pneumocystis carinii, produce una neumonía intersticial plasmocelular y como datos clínicos se presentan: fiebre, cianosis disnea y baja de peso. Es más frecuente en los lactantes menores, principalmente en los prematuros. Parece ser contagiosa y ocurre esporádicamente o en epidemias institucionales.

La reacción de fijación de complemento dá buenos resultados en el diagnóstico de esta parasitosis.

HELMINTOS

Los helmintos que ocasionan sintomatología pulmonar más frecuentemente son los que se anotan en la tabla II; obsérvese que existen helmintos que parasitan exclusivamente al hombre, y otros como *Toxocara canis*, que no es un parásito humano, pero en algunas ocasiones puede invadir al hombre.

Es de mencionarse también, que la mayor parte de estos helmintos, son de los que en una fase de su ciclo biológico, al estar en su forma larval, pasan al torrente circulatorio, y entonces por esta vía llegan a los pulmones, estableciéndose en ellos unos días^{1, 5, 8, 14}.

La presencia de las larvas en el parénquima pulmonar provocan en el huésped una inmunidad celular o hipersensibilidad, produciendo lesio-

nes de tipo granulomatoso. El cuadro patológico que ocasionan, es conocido por diferentes nombres (Tabla III). Algunos autores norteamericanos lo denominan "larvas migratorias en las vísceras"^{1, 15, 16}. En cambio otros lo llaman "granulomatosis larval", ya que existen otras larvas migratorias que no producen este cuadro⁵; parece ser que esta denominación basada en hechos anatómo-patológicos es la más correcta.

TABLA II

HELMINTOS QUE ORIGINAN GRANULOMATOSIS LARVAL CON SINTOMATOLOGÍA PULMONAR
<i>Ascaris lumbricoides</i>
<i>Strongyloides stercoralis</i>
<i>Uncinarias</i>
<i>Schistosoma</i>
<i>Toxocara canis</i>
Otros ascaridos
<i>Wuchereria Bancrofti</i>

La sintomatología que se observa en estos casos es: fiebre que no pasa de 38° C. de evolución prolongada, tos, estertores broncoalveolares al iniciarse el padecimiento y bronquiales posteriormente; en algunos casos se presenta insuficiencia respiratoria severa, con cianosis peribucal y ungueal, polipnea, aleteo nasal, tiro intercostal y supraesternal. En los estudios radiológicos de tórax se observan sombras nodulares y reforzamiento de las regiones hiliares y parahiliares. El dato de laboratorio más importante es la eosinofilia, que a veces suele ser de más del 50%⁵.

Para diagnosticar estos casos con lo único que contamos además de los datos clínicos, son las reacciones serológicas con antígenos de los helmintos sospechosos⁴. La terapéutica será únicamente sintomática.

Además de estos helmintos, se han encontrado cisticercosis y quistes hidatídicos en los pulmones, pero estas infecciones son poco frecuentes en México.

TABLA III

 NOMBRES CON QUE SE CONOCEN LOS CUADROS DE GRANULOMATOSIS LARVAL

Larvas migratorias en vísceras
 Síndrome de Loeffler
 Eosinofilia tropical
 Eosinofilia pulmonar
 Eosinofiosis
 Infiltración eosinofílica del pulmón
 Asma eosinofílica
 Síndrome de Weingarten
 Eosinofilia con esplenomegalia
 Neumonía eosinofílica

RESUMEN

Se hace una revisión de los parásitos, tanto protozoarios como helmintos que son capaces de invadir los pulmones.

El protozoario que con más frecuencia dá cuadros pulmonares es *Entamoeba histolytica*, por la facilidad con que los abscesos hepáticos amibianos se abren al parénquima pulmonar.

Toxoplasma gondii, cuando invade sistémicamente dá cuadros de neumonitis. *Pneumocystis carinii*, recientemente se le ha encontrado como causante de neumonías en lactantes y prematuros en Europa y en algunos países de América. En México no se han encontrado casos humanos.

De los helmintos, se mencionan aquellos que son capaces de producir neumonías por la migración de las larvas al parénquima pulmonar, cuadro que se denomina "granulomatosis larval".

Se hacen consideraciones sobre la sintomatología y el diagnóstico de cada una de las parasitosis.

Se menciona que se han encontrado cisticercos y quistes hidatídicos en los pulmones.

REFERENCIAS

1. Beaver, P. C. y Danaraj, F. J.: *Pulmonary ascariasis resembling eosinophilic lug*. Autopsy report with description of larvae in the bronchioles. *Amer. J. Trop. Med. Hyg.* 7:100-111; 1958.
2. Biagi-F., F.: *Parasitosis en Pediatría*. Ed. Med. Hosp. Inf., 1959.

3. Biagi-F., F. y Buentello, L.: *Immobilization reaction for diagnosis of amebiasis*. Exp. Parasitology. 11(2):188-190; 1961.
4. Biagi-F., F., Piña, A., y Suárez, A.: *Eosinofilia elevada con manifestaciones viscerales. Estudios serológicos con extractos antígenos de helmintos*. Prensa Méd. Mex. 26(6):224-248; 1961.
5. Biagi-F., F., Soto, R., Dorantes, S., Portilla, J., Vázquez, J. y Castrejón, O.: *Estudio de casos de eosinofilia elevada con manifestaciones viscerales. II. Bronconeumonía por Ascaris*. Bol. Med. Hosp. Inf. Mex. 15(4):537-545; 1958.
6. Cathie, I. A. B.: *Toxoplasma adenopathy in child; with isolation of parasite*. Lancet 2: 115; 1954.
7. Célis, A. y Col.: *Complicaciones respiratorias del absceso hepático*. Rev. Med. Hosp. Gral. Mex. 14(7):395; 1951.
8. Corrigan, F. L.: *A case of pulmonary strongyloidiasis*. Brit. Med. J. 1: 738-739; 1949.
9. Cosío, I.: *Aparato Respiratorio, Patología, Clínica y Terapéutica*. Ed. Méndez O. pp. 39; 1951.
10. Dávalos-M., A. y Varela, G.: *Investigación de Pneumocystis carinii Delanoe y Delanoe AVTVBQ en animales de la ciudad de México*. Rev. Inst. Salubr. Enferm. Trop. Mex. 19(4)357-360; 1959.
11. Dautzier, G., Willis, T. y Barnett, R. N.: *Pneumocystis carinii. Pneumonia an infant*. Am. J. Clin. Path. 26(787-793); 1956.
12. Flores, B., F., Núñez, V. y Biagi-F., F.: *Observaciones sobre amibiasis en material de autopsia. Estudio de 109 casos*. Prensa Med. Mex. 24(3-4):141-146; 1959.
13. Gaydusek, D. C.: *Pneumocystis carinii. Etiology agent of plasma cell pneumonia of premature and young infants*. Pediatrics 19: 543; 1957.
14. Karpinski, J., F. E.; Everts S., E. A. y Sawitz, W. G.: *Larval granulomatosis (Visceral larva migrans)*. Amer. J. Dis. Child 92(1):69-72; 1954.
15. Maciel, J. J.: *O Pneumocystis carinii como causa de pneumonia grave em crianças*. Arq. Biol. (S. Paulo) 38(319):69-72:1954.
16. Martínez, B., M. y Alemán, P.: *Larva migrans visceral. Primer caso comprobado en México. I. Estudio histopatológico*. Rev. Inst. Salubr. Enferm. Trop. Mex. 20(2):65-72; 1960.
17. Molina, P., C. y Díaz-N., A.: *Larva migrans visceral. Primer caso comprobado en México. II. Estudio clínico*. Rev. Inst. Salubr. Enferm. Trop. Mex. 20(2): 73-80; 1960.
18. Pacheco, C. R.: *Absceso hepático abierto a bronquios y al exterior*. Rev. Med. Hosp. Gral. Méx. 19(8):271; 1956.
19. Pizzi, T.: *Comprobación de Pneumocystis carinii en casos de pneumonia intersticial plasmocitaria*. Bol. Chileno de Parasit. 11(1):16-17; 1956.
20. Remington, S. J., Jacobs, L. y Kaufman, E. H.: *Toxoplasmosis in the adult*. New England J. Med. 262(4):180-186; 1960.
21. *Toxoplasmosis. A common infection (an exhibit)*. U. S. Department of health, education and welfare. Public. health service. National Institute of Health.