

## Eosinofilia pulmonar causada por ascaris lumbricoides

I. FIDALGO ALVAREZ, J. A. GÓMEZ CARRASCO

**RESUMEN:** Se describen dos niños de corta edad con un cuadro de eosinofilia pulmonar causada por ascaris lumbricoides. El cuadro clínico se manifestó por tos, fiebre, dificultad respiratoria, infiltrados pulmonares, eosinofilia y niveles elevados de IgE. La eosinofilia pulmonar en estos casos representa una reacción de hipersensibilidad al ascaris lumbricoides. **PALABRAS CLAVE:** EOSINOFILIA. EOSINOFILIA PULMONAR.

**PULMONARY EOSINOPHILIA ASSOCIATED WITH ASCARIS LUMBRICOIDES INFECTIONS (SUMMARY):** Two children with pulmonary eosinophilia associated with ascaris lumbricoides infections are reported. The clinical picture is manifested by cough, fever, respiratory distress, pulmonary infiltrates, eosinophilia and elevated IgE immunoglobulin levels. Pulmonary eosinophilia in these cases represents a hypersensitivity reaction to ascaris lumbricoides. **KEY WORDS:** EOSINOPHILIA. PULMONARY EOSINOPHILIA.

La enfermedad eosinofílica del pulmón consiste en una afectación tanto de vías aéreas como del parénquima, caracterizada por infiltración predominante de polimorfonucleares eosinófilos, con o sin eosinofilia periférica del pulmón. Aunque se ha hecho sinónimo el síndrome de Löeffler a infiltrado pulmonar por parásitos, en la actualidad éstos se clasifican en su apartado correspondiente, reservando la denominación de síndrome de Löeffler para aquellos casos de etiología desconocida.

Aportamos dos casos de eosinofilia pulmonar inducida por ascaris lumbricoides, observados en niños procedentes de ambiente rural.

### CASOS CLÍNICOS

**CASO 1.** E. R. S., varón de 22 meses de edad, ingresó en agosto de 1976, a

causa de un cuadro de 15 horas de evolución consistente en tos, fiebre elevada y dificultad respiratoria. Es el tercero y último hijo de una familia que habita en medio rural y convive con un perro. *Exploración de ingreso:* Peso 9.390 g. ( $P < 3$ ), talla 75 cm. ( $P < 3$ ); frecuencia respiratoria 46 p.m., tiraje subcostal, subcrepitanes en hemitórax derecho. Hígado 2 cm. bajo reborde costal. *Exámenes complementarios:* Hemoglobina 11 g/dl, hematocrito 0.34; leucocitos  $12.1 \times 10^9/l$ , con 35 % eosinófilos. VSG 26 mm. a la 1.<sup>a</sup> hora. Radiografía de tórax (Fig. 1a) muestra una densificación homogénea de lóbulo superior derecho con engrosamiento de la cisura media y aumento de la trama broncovascular parabiliar izquierda.

Es inicialmente tratado con tienda de oxígeno y ampicilina a dosis de 200 mg/kg/día. Al tercer día de evolución y ante

TABLA I. CLASIFICACION DE LA ENFERMEDAD EOSINOFILICA DEL PULMON

GRUPO	SUBGRUPO	DENOMINACION PARTICULAR
EOSINOFILIA PULMONAR IDIOPÁTICA	— Eosinofilia Pulmonar Transitoria	— Síndrome de Loëffler.
	— Eosinofilia Pulmonar Prolongada	— Neumonía Eosinófila Crónica. Síndrome Hipereosinófilo.
EOSINOFILIA PULMONAR DE ETIOLOGÍA DETERMINADA	— Parásitos	— Ascaris Lumbricoides Toxocara Canis y Catis Filarias Estrongiloidiasis Esquistosomas Eosinofilia Pulmonar Tropical Paragonimiasis
	— Medicamentos	— Nitrofurantoína, Clorpropramida, etc.
	— Inmunológica	— Sarcoidosis, Artritis Reumatoide
	— Bacterias	— Brucella, Mycobacterias
	— Hongos	— Aspergilosis Broncopulmonar Granulomatosis Broncocéntrica Coccidioidomicosis, Histoplasmosis
	— Asociada a Asma	
EOSINOFILIA PULMONAR ASOCIADA A ANGEÍTIS Y/O GRANULOMATOSIS	— Arteritis sistémicas necrotizantes	— Enfermedad de Churg-Strauss Granulomatosis de Wegener Panarteritis Nodosa Alveolitis Necrotizante Granuloma Eosinófilo Angéitis Necrotizante «Sarcoidal»

Tomada de Fraser-Pare (2) y Schatz (3).

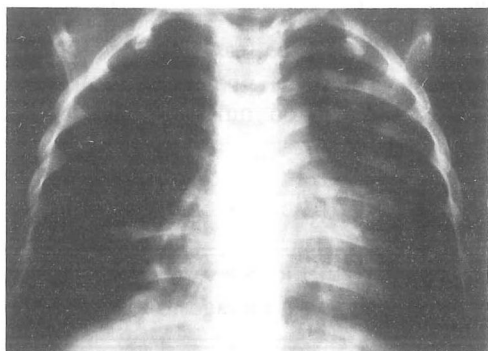
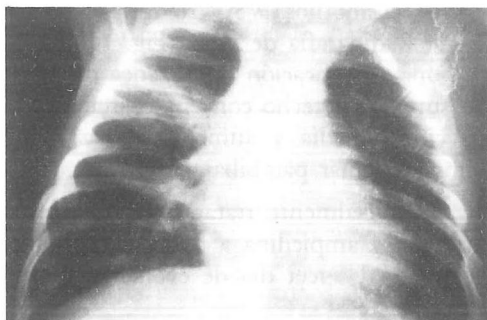


FIG. 1a. Condensación a nivel de lóbulo superior derecho que regresa (1b) en dos días y aparecen opacidades en lóbulo superior izquierdo y lingula

una mejoría clínica apreciable, el cambio de imagen radiológica (Fig. 1b), y la expulsión por boca de un ascaris lumbricoides adulto, nos hace considerar el diagnóstico de infiltrado eosinófilo por parasitación ascaridiana y modificar el tratamiento. Se suprimió la ampicilina y se administró una dosis de citrato de piperazina a 75 mg/Kg. Otros estudios complementarios: proteínas totales 52 g/l; albúmina 24.5, alfa-1 3.4, alfa-2 5.8, betaglobulina 7.1 y gammaglobulina 9.1 g/l. GOT 27, GPT 27, gamma-GT 16, LAP 9 U/L. Abundantes huevos de ascaris lumbricoides en heces.

A las 6 semanas de evolución el paciente está asintomático y en sangre periférica muestra  $6.8 \times 10^9/l$ . leucocitos con 6 % de eosinófilos. La radiografía de tórax es normal y el examen de huevos y parásitos en heces es negativo.

CASO 2. A. S. P., varón de 3 años, procedente de medio rural y ambiente social desfavorable. El padre padece hepatopatía crónica sin filiar y una hermana falleció en el primer año de vida por gastroenteritis aguda. Carece de antecedentes personales de interés. Una semana antes del ingreso y con motivo de dolor abdominal inespecífico, recibió tratamiento antihelmíntico, tras lo cual expulsó un gusano de ascaris lumbricoides en la deposición. Dos días antes del ingreso, en julio 1986, inicia cuadro de tos seca, irritativa, en ocasiones emetizante, y anorexia. *Exploración de ingreso*: Peso 13.400 g. (P 10-25), talla 95 cm. (P 25). Buen estado general, auscultación cardio-pulmonar normal; abdomen sin hallazgos. *Exámenes complementarios*: Hemoglobina 12.3 g/dl, hematocrito 0.36; leucocitos  $37.0 \times 10^9/l$ , con 41 % de eosinófilos. VSG 6 mm. a la 1.<sup>a</sup> hora. Urea, glucosa, proteínas totales y transaminasas normales. IgE sérica total 2.000 kU/l. Estudio de parásitos en heces, en tres días consecutivos, negativo. Radiografía

de tórax (Fig. 2) se aprecian infiltrados nodulares bilaterales diseminados. Mantoux negativo. Ecografía abdominal normal.

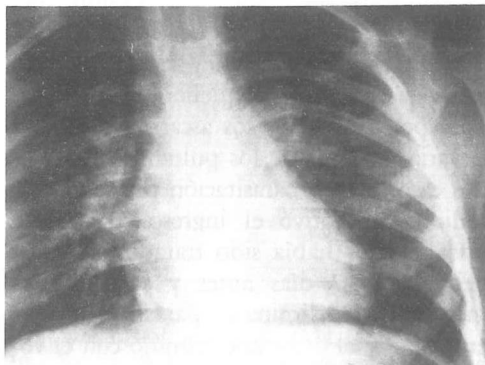


FIG. 2. Patrón intersticial micronodular

El juicio clínico fue de eosinofilia pulmonar por probable ascaridiasis y recibió tratamiento con tiabendazol 350 mg. cada 12 horas, durante 5 días y prednisona 2 mg/kg/día, durante el mismo período. Al 4.<sup>o</sup> día de ingreso desaparece la tos y es dado de alta libre de síntomas. Doce días más tarde la radiografía de tórax fue normal y presentaba  $9.7 \times 10^9/l$ , con 8 % de eosinófilos; el estudio de parásitos en heces persiste negativo. A los dos meses de evolución expulsa espontáneamente ascaris en las heces y en ese momento recibe nuevo ciclo de tiabendazol; la radiografía de tórax era normal y tenía  $12.3 \times 10^9/l$  leucocitos en sangre periférica con 2 % de eosinófilos.

#### COMENTARIO

La eosinofilia pulmonar ha sido descrita en asociación con varias enfermedades parasitarias, incluidas las infestaciones con miembros de la familia de los nematodos (ascaris), trematodos (fasciola) y cestodos (tenias) (4). Con menor frecuencia la neumonía eosinófila ha sido inducida

por medicamentos (1), hongos (2, 5), e infecciones por brucella (6), micobacterias atípicas (7) y *Corynebacterium pseudotuberculosis* (8).

Nuestros dos niños presentaron una eosinofilia pulmonar, que se manifestó por tos, en ambos casos, y se asoció fiebre y disnea en el más pequeño. Estuvo motivada por el paso de los ascaris, en su fase larvaria, a través de los pulmones. En ambos casos existió parasitación previa al episodio que motivó el ingreso, dado que uno de ellos había sido tratado con antihelmínticos 7 días antes y subsecuentemente había eliminado parásitos adultos en heces, y el otro niño eliminó con el vómito un parásito adulto, en los primeros días de ingreso. Es decir, el proceso que motivó el ingreso era claramente una reinfección.

La infección por *ascaris lumbricoides* es la infección helmíntica más prevalente. Según la O.M.S. probablemente 900 millones de personas, el 25 % de la población mundial, sufren dicha parasitosis (9). El paso de las larvas a través de los pulmones produce una enfermedad pulmonar transitoria, parecida al síndrome de Löeffler, cuya patogenia es de tipo alérgico y que se acompaña invariablemente de eosinofilia periférica (2). Las manifestaciones clínicas en esta fase pueden ser graves en algunos casos, pero la mayor parte de las veces los pacientes están asintomáticos o sufren síntomas discretos y totalmente inespecíficos. Las imágenes radiológicas pulmonares no poseen características diferenciales, salvo en lo que se refiere al carácter transitorio y migratorio de las condensaciones parenquimatosas. Las áreas de consolidación pueden ser únicas o múltiples y afectan a uno o ambos pulmones, e incluso a un solo segmento pulmonar. En las formas benignas puede haber un infiltrado «blando», transitorio de contornos mal definidos, sugestivo de consolidación

lobular, localizado en la región perihiliar o lóbulo superior o medio (Fig. 1a). En las formas más graves la consolidación puede ser «parcheada» y extensa, y de distribución que recuerda a las imágenes del edema de pulmón (10). Otras imágenes descritas consisten en nódulos semejantes a las metástasis pulmonares o un patrón reticulonodular o micronodular, como en nuestro segundo caso (1, 10).

El diagnóstico de ascariasis pulmonar se sospecha ante la presencia de infiltrados pulmonares transitorios o migratorios, con eosinofilia en sangre periférica. Durante el estado larvario el examen parasitológico de las heces es constantemente negativo, a condición de que no haya existido infección anterior, y no se hace positivo hasta unos 60 días después, momento en que pueden detectarse los huevos del ascaris en la masa fecal. En la fase larvaria pulmonar pueden demostrarse larvas en el esputo o en material gástrico obtenido por aspiración (2). Las pruebas serológicas para el diagnóstico de las larvas migratorias viscerales son incompletas e insatisfactorias (11). Utilizan como antígeno una fracción del líquido perientérico del parásito, o mejor, extractos de huevos embrionados (12), y las técnicas que se suelen emplear son la hemaglutinación indirecta, la floculación con bentonita, o el ELISA. Sus principales inconvenientes son las considerables reacciones cruzadas, la baja especificidad y baja sensibilidad. Se consideran positivos títulos de 1:32 o superiores (11). Por todo ello y a falta de mejores pruebas serológicas, el diagnóstico de la infección pulmonar por *ascaris* sigue siendo fundamentalmente clínico.

En el diagnóstico diferencial deben ser consideradas las neumonitis víricas, particularmente la influenza, e incluso debe ser tenida en cuenta la tuberculosis (7, 8, 10). Deben considerarse otras causas de eosinofilia pulmonar (ver Tabla 1), inclu-

yendo un amplio grupo de medicamentos tales como nitrofurantoína, aspirina, carbamazepina, penicilamina, sulfamidas, clorpromazina, cromoglicato disódico y clorpropamida (1, 2).

El tratamiento de elección para la infección por ascaris lumbricoides es el pa-moato de pirantel, en dosis única de 11

mg/kg. o el mebendazol a dosis de 100 mg. dos veces al día, durante 3 días. Como alternativa puede utilizarse el citrato de piperacina (13). En todo caso no existe ningún medicamento útil en la fase pulmonar de la infección (14, 15). En las reacciones sistémicas graves pueden estar indicados los esteroides (16).

#### BIBLIOGRAFIA

1. DURIEUX, P.; SOLAL-CELIENY, P.: *Poumon éosinophile. Conceptions actuelles, démarches diagnostiques et thérapeutique*. Rev. Fr. Malad. Resp., 1981; 9: 5-26.
2. FRASER, R. G.; PARE, J. A.: *Enfermedad eosinofílica del pulmón*. En *Diagnóstico de las enfermedades del tórax*. Ed. Salvat, Barcelona, 1981, p. 867.
3. SCHATZ, M.; WASSERMAN, S.; PATTERSON, R.: *The eosinophil and the lung*. Arch. Inter. Med., 1982; 142: 1.515-1.519.
4. SPRY, C. J. F.: *Lung disease associated with eosinophils*. En *Current perspectives in allergy*. Churchill-Livingstone, Edinburg, 1982, p. 67.
5. LOMBAR, C. H.; TAZELAARD, H.; KRASNE, D. L.: *Pulmonary eosinophilia in coccidioidal infections*. Chest, 1987; 91: 734-736.
6. ELSOM, K. A.; INGELFINGER, F. J.: *Eosinophilia and pneumonitis in chronic brucellosis. A report of two cases*. Ann. Intern. Med., 1942; 16: 995-1.002.
7. WRIGHT, J. L.; PARE, P. A.; HAMMOND, M.; DONEVAN, R. E.: *Eosinophilic pneumonia and atypical mycobacterial infection*. Am. Rev. Resp. Dis., 1983; 127: 497-499.
8. KESLIN, M. H.; MCCOY, E. L.; MCTUSKER, J. J.; LUTCH, J. S.: *Corynebacterium pseudotuberculosis: A New cause of infectious disease and eosinophilic pneumonia*. Am. J. Med., 1979; 67: 298-302.
9. CABRERA, B. D.: *Ascaris, most popular worm*. World Health 8-9 March, 1984.
10. PALMER, P. E. S.: *Métodos de radiodiagnóstico en las parasitosis*. Clin. Ped. Nort., 1985; 4: 1.058-1.080.
11. KAGAN, I. J.; NORMAN, L.: *Serodiagnosis de las enfermedades parasitarias*. En *Manual de Microbiología Clínica*, Lennette, E., Spaulding, E., Truant, J. Ed. Salvat, S.A., Barcelona, 1981, pp. 660-677.
12. KAGAN, I. J.: *Serodiagnosis of parasitic Diseases*. En *Manual of Clinical Immunology*, Rose, N. R., Friedman, H. American Society for Microbiology, Washington DC, 1980, pp. 573-604.
13. *Medicamentos antiparasitarios*. The Medical Letter (ed. esp.), 1986; 8(8): 29-39.
14. DUCAN, B.: *Infestaciones helmínticas*. En *Patología Infecciosa Pediátrica*, Wedwood, R., Davis, S. D., Ray, G., Kelley, V. Ed. Doyma, S.A., Barcelona, 1984, pp. 1.050-1.089.
15. HOWARD, W.: *Síndrome de Loëffler*. En *Trastornos Pulmonares*, Kendig, E. L. Ed. Salvat, Barcelona, 1977, pp. 797-801.
16. LAWLOR, G. J.; FISHER, T. J.: *Manual de alergia e inmunología*. Ed. Salvat, Barcelona, 1985, p. 176.