

REVISTA CLÍNICA ESPAÑOLA

Director: C. JIMENEZ DIAZ. Secretarios: J. DE PAZ y F. VIVANCO

Redacción y Administración: Antonio Maura, 13. Madrid. Teléfono 22 18 29

Editorial Científico-Médica

TOMO XXXII

15 DE ENERO DE 1949

NUM. 1

REVISIONES DE CONJUNTO

ENFERMEDADES PARASITARIAS PULMONARES. DISCUSION SOBRE UN CASO DE PROBABLE PENTASTOMIASIS PULMONAR

N. GONZÁLEZ DE VEGA

Jefe de la Sección de Neumoparasitología del Instituto Nacional de Parasitología.

C. GÓMEZ-MORENO VILLAR

Ayudante.

L. PARDO LÓPEZ

Becario.

Instituto Nacional de Parasitología. Director: C. R. LÓPEZ NEYRA. Dispensario Antituberculoso Central de Granada. Director: N. GONZÁLEZ DE VEGA.

Hace año y medio, el día 12 de marzo de 1947, acudió al Dispensario un enfermo sumamente interesante, cuya historia y datos de exploración exponemos a continuación:

M. P. R., varón, cuarenta y cuatro años, casado. Panadero. Padre muerto, no sabe de qué. Madre vive sana. Seis hermanos: uno muerto epiléptico; 5 viven sanos. Esposa sana. Nueve hijos: 2 muertos de pulmonía; 7 sanos.

Ningún antecedente de interés en su infancia. En 1932, fiebre de Malta, de trece meses de duración, con dolores radiculares intensos y prolongados. En 1933 tuvo un proceso inflamatorio costal izquierdo, diagnosticado de absceso frío, con escasa inflamación y dolor poco intenso, que curó después de una punción única con aguja, efectuada a los quince días, sin que recuerde ningún detalle.

Hace cuatro meses que está acatarrado, y tiene bastante tos y expectoración amarillenta, alguna vez ligeramente hemoptoica. Se cansa y se fatiga algo al andar. Tiene sensación de escalofríos por las tardes, y no ha observado si tiene fiebre. Sudores nocturnos. Ha perdido algo de peso. Bien de vientre y de restantes aparatos. Se está tratando con inyecciones balsámicas.

Hace diez años tuvo áscaris lumbricoides. Ni el enfermo ni ninguno de sus familiares han observado nunca la presencia de tenías en sus heces. Hace veinte años le gustaba comer carne cruda de cerdo. Hace seis años ha tenido en su casa un perro durante tres años. Tienen un gato siempre. No le gustan las verduras crudas, como las ensaladas.

En la exploración nos encontramos ante un enfermo bien conformado, de constitución muscular, en escaso estado de nutrición, con piel ligeramente pigmentada. No se palpan ganglios. Tiene una boca sucia y le faltan muchas piezas dentarias. La faringe está ligeramente roja.

El tórax es de forma normal, con moderada retracción derecha y tiene dolor difuso. En la palpación y percusión de piel y músculos, no se encuentran nódulos.

La punta del corazón se palpa en el quinto espacio, rítmicamente, y la auscultación cardíaca es normal.

La exploración abdominal es normal.

En el examen radioscópico del tórax se observa un esqueleto simétrico y sin anomalías, con ligera disminución de movilidad costal y diafragmática. La silueta cardíaca es la que corresponde a un individuo de su edad, de constitución muscular y con un oficio como el de panadero, que requiere esfuerzos físicos de cierta intensidad. Hay una hiperclaridad enfisematosa en ambos campos pulmonares, sobre la que destacan intensamente una serie de imágenes redondeadas, de bastante densidad, de límites precisos y de dimensiones que oscilan entre las de un pequeño guisante y las de una nuez. Estos nódulos están diseminados por los dos pulmones, dejando solamente libres el vértice derecho y el tercio superior izquierdo. Todos ellos tienen en su centro una densidad mucho mayor, como de calcificación y algunos de ellos confluyen entre sí, lo cual sucede principalmente en la base derecha. Sometiendo al enfermo a diversos cambios de posición ante la pantalla, se observa que muchas de estas imágenes nodulares están situadas en la zona subpleural, mientras que otras son más centrales.

En el examen otorrinolaringológico, practicado por el doctor Esteban Navarro, no encuentra nada anormal en laringe ni en faringe. En nariz hay una desviación del septum, con mucosa ligeramente irregular, meatos anchos y degeneración de la cabeza del cornete medio.

La exploración oftalmológica realizada por el doctor Gálvez Lancha es negativa, no habiendo ninguna alteración patológica en fondo de ojo.

Se practican radiografías de cráneo, de hígado y de un muslo, por el doctor Alvarez Cienfuegos, no observándose en ninguna de ellas la presencia de elementos nodulares o de calcificaciones patológicas.

El recuento de glóbulos rojos arroja la cifra de 4.220.000. Hay 8.580 leucocitos, con una fórmula de 65 neutrófilos, 1 eosinófilo, 4 monocitos y 32 linfocitos.

La intradermorreacción tuberculínica con una décima de centímetro cúbico de solución al 1:10.000 es fuertemente positiva.

La sedimentación globular es de 7 mm. a la hora. En el examen de esputos no se encuentran bacilos de Koch. La reacción de Cassoni es negativa a los treinta minutos y a las veinticuatro horas.

En el examen parasitológico de las heces, efectuado por el profesor R. López-Neyra, no se encuentra nada parasitario y solamente hay algunas células eosinófilas.

La serología de lúes es negativa.

En la radiografía (fig. 1) se ponen claramente de manifiesto las imágenes descubiertas en radioscopia.

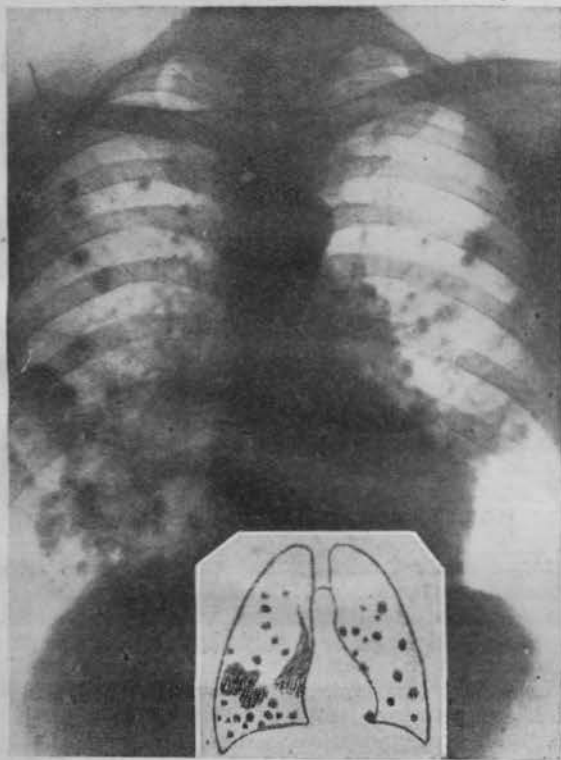


Fig. 1.

En resumen, se trata de un enfermo que acude a nosotros por padecer un catarro bronquial, en el que la exploración radiológica pone de manifiesto la existencia de numerosas formaciones redondeadas en ambos pulmones, caracterizadas por tener una calcificación central y ser bastante densas y de contornos muy netos, confluyendo unas con otras en algunos lugares, sin que las restantes exploraciones puedan evidenciar la presencia de otras formaciones semejantes en el resto del organismo, ni una repercusión general, no habiendo otros trastornos que los propios de una bronquitis.

Es evidente que en estos casos la exploración radiológica es la que nos ha proporcionado los datos más valiosos y, por tanto, en torno a éstos han de girar nuestras ideas al tratar de establecer un diagnóstico, auxiliándonos, claro está, de cuantas exploraciones consideremos necesarias y estén a nuestro alcance. A propósito de esto, antes de seguir adelante, debemos hacer constar que voluntariamente hemos omitido la broncoscopia y la punción pulmonar. La primera, porque el enfermo no es muy dócil y no se presta tan fácilmente a exámenes reiterados y detenidos, por lo que hemos tenido que prescindir de todo aquello que pueda causarle alguna molestia, ante el temor de que pudiéramos perderle, pues, según su punto de vista, se encuentra perfectamente y no tiene necesidad de ningún tratamiento, salvo el de su bronquitis. En cuanto a la punción pulmonar, hemos sido nosotros mismos los

que en conciencia no hemos querido hacerla, pues no está exenta de peligros y de posibles complicaciones más o menos graves, por lo que no tenemos derecho a exponer a esos riesgos a un individuo que se encuentra bien y puede trabajar normalmente, por el simple deseo (todo lo legítimo que se quiera) de satisfacer una curiosidad diagnóstica.

A partir del primer examen del enfermo, hemos podido reconocerle en varias ocasiones, pero para lograrlo hemos tenido necesidad de escribirle rogándole que acudiera al dispensario para vigilar la marcha de su enfermedad. El resultado de estos reconocimientos ha sido el siguiente:

22 de abril de 1947.—Se encuentra, aproximadamente, igual, y se siguen auscultando roncus. La radioscopia y la radiografía son idénticas a las del 12 de marzo. En el examen de las heces hay escasos quistes de *Entameba coli* y no hay vermes. En los esputos hay algunos hematies y escasos eosinófilos, sin nada parasitario.

8 de julio de 1947.—Se encuentra mejor. Tiene a veces esputos ligeramente hemoptoicos. La auscultación es normal, habiendo desaparecido los roncus. La radioscopia y la radiografía continúan invariables. La fórmula leucocitaria es: 68 neutrófilos, 29 linfocitos, 3 eosinófilos. En los esputos se siguen encontrando escasos hematies, frecuentes eosinófilos y no hay nada parasitario.

21 de octubre de 1947.—Se encuentra bien. Tiene tos y expectoración. La auscultación es normal. La radioscopia y la radiografía no acusan ninguna modificación. La sedimentación globular es de 6 mm. a la hora. La fórmula leucocitaria es de 66 neutrófilos, 25 linfocitos, 5 monocitos y 4 eosinófilos. En los esputos hay escasos hematies, no raros eosinófilos y no hay nada parasitario.

25 de mayo de 1948.—Se encuentra regular, dolor torácico, tos y expectoración abundante. Exploración, normal. No hay nada nuevo radiológicamente. Sedimentación globular: 4 mm. a la hora. Fórmula leucocitaria: neutrófilos, 55; linfocitos, 40; monocitos, 4; eosinófilos, 1.

La vigilancia del enfermo durante más de un año ha demostrado que durante este tiempo no ha habi-



Fig. 2.

do la menor evolución de su proceso en ningún sentido. Ha continuado simplemente con su bronquitis, enfermedad tan común en los panaderos, facilitada probablemente por los cambios bruscos de tempera-

tura a que se ven sometidos, pero su estado general ha seguido siendo bueno, habiendo aumentado de peso 2 kilogramos, no teniendo fiebre y manteniéndose la sedimentación globular dentro de cifras normales. La imagen radiológica es idéntica actualmente a la de hace catorce meses, pudiendo superponerse unas radiografías a otras.

En la figura 2 está reproducida en su tamaño natural una porción de la radiografía, para que en ella puedan apreciarse bien los nódulos pulmonares en su detalle. Se ve claramente cómo en el centro de cada uno de ellos hay uno o varios puntos de una dureza radiológica superior a la de las costillas, que debe interpretarse como depósitos de cal.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.

¿Qué procesos pueden originar unas lesiones pulmonares con esta expresión radiológica?

En primer lugar, debemos pensar en una *parasitosis*, y esta fué ya nuestra impresión al ver al enfermo por primera vez ante la pantalla de rayos X. Pero antes de entrar en el terreno de la parasitología, queremos hacer revisión de las enfermedades no parasitarias capaces de dar imágenes similares a las de nuestro caso.

Un *tumor múltiple metastático pulmonar* puede manifestarse radiológicamente por nódulos densos, redondeados, diseminados por ambos pulmones. La figura 3, por ejemplo, corresponde a una enferma de treinta y cinco años (ficha 13.650), con un carcinoma primitivo de cuello uterino y una carcinomatosis pulmonar secundaria. Y en la figura 4 se reproduce la radiografía de un enfermo de veinte años (ficha 13.820), al que seis meses antes se le había extirpado un testículo, que vino a nosotros en caquexia y con una siembra tumoral pulmonar difusa.

Ya el estudio comparativo de las radiografías nos

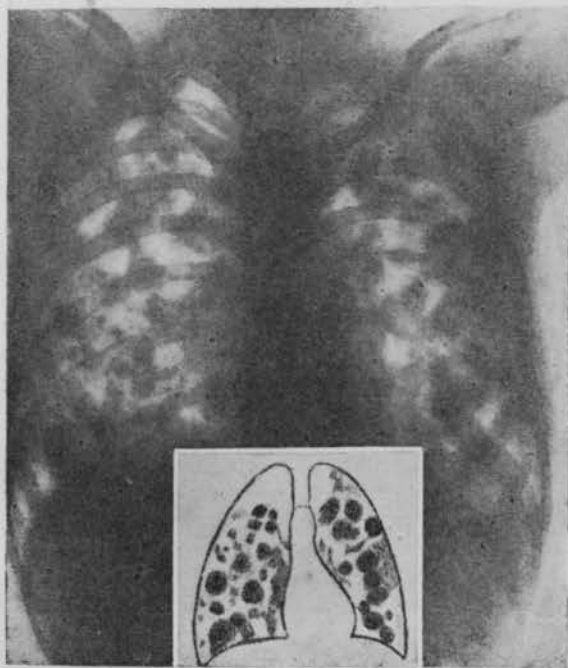


Fig. 3.

demuestra por sí solo que existen diferencias esenciales entre el primer caso y estos otros dos. En aquél, los nódulos son de gran densidad, de contor-

nos muy netos y con calcificaciones en su interior, mientras que en éstos las sombras redondeadas tienen individualmente una menor densidad, y solamente cuando se superponen varias se alcanza una opacidad mayor, sus contornos no son tan precisos, sino que se difuminan ligeramente y no tienen puntos de calcificación en su seno.

Pero aun prescindiendo de las diferencias radio-

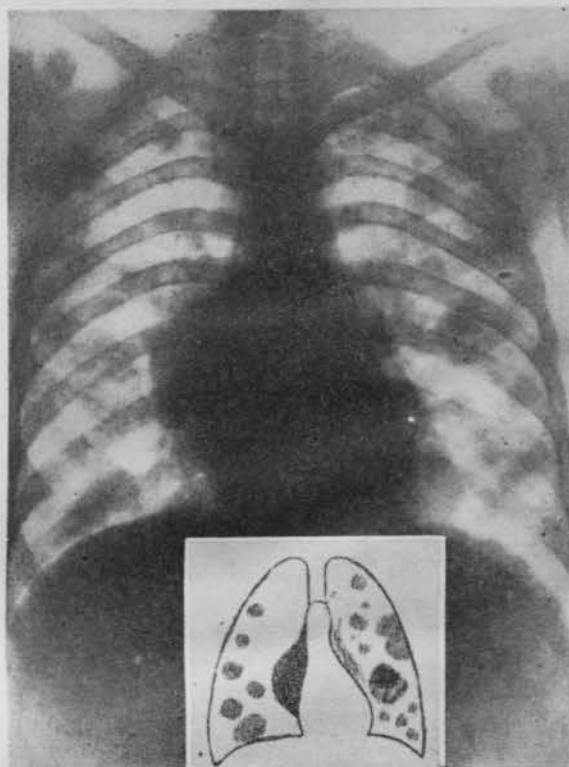


Fig. 4.

lógicas, la evolución de un tumor maligno metastático es rapidísima y con grandes repercusiones tóxicas, en tanto que nuestro enfermo se mantiene con un buen estado general y su proceso está perfectamente estabilizado.

La *linfogranulomatosis pulmonar primitiva* da origen también a sombras pulmonares redondeadas, de límites bastante precisos, pero su número no suele ser grande, su densidad es homogénea y su curso progresivo es bien conocido.

La *sífilis pulmonar de forma gomosa* es fácilmente descartable ante la falta de antecedentes del enfermo, la negatividad de los análisis de sangre, la falta de evolución de las lesiones en cualquier sentido y los caracteres radiológicos.

Podría aceptarse que una *agenesia pulmonar* del tipo del *pulmón poliquístico*, tuviera una fase en la que por no estar permeable la comunicación entre el interior de los quistes y el árbol bronquial, éstos, al no haberse sustituido aún su contenido por el aire exterior, ofrecieran una resistencia al paso de los rayos X, que se traduciría en una imagen radiológica redondeada y densa. Este hecho es generalmente admitido, pero sería excepcional un caso en el que, siendo tantos los quistes, se mantuvieran todos cerrados y que llegaran en este estado hasta los cuarenta y cuatro años. Además, de ocurrir este hecho insólito, los tales quistes serían de una densidad igual en todas sus partes, sin calcificaciones en su centro.

La *tuberculosis*, con su gran polimorfismo, adop-

ta a veces formas anatómicas, caracterizadas por la existencia de infiltrados o tuberculomas múltiples, cuyas manifestaciones radiológicas serían las de un sistema de sombras redondeadas diseminadas en ambos pulmones. Tenemos, entre otros, el caso ya

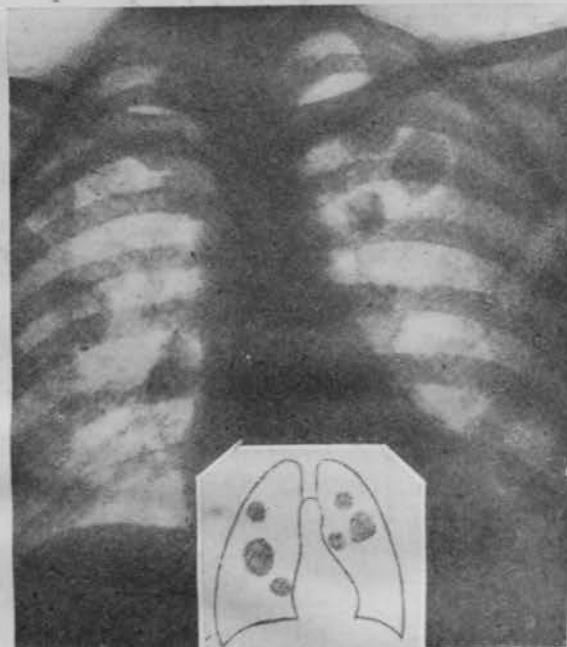


Fig. 5.

clásico de JACKSCH-WARTENHORST, el de BRAEUNING y REDECKER, el de LEON-KINDBERG y DUGAS, etc. El caso de JACKSCH-WARTENHORST fué diagnosticado de cisticercosis pulmonar, pero después murió de una tuberculosis evolutiva, llegándose a la autopsia con el informe anatomopatológico de "focos tuberculosos encerrados en una cápsula de tejido conjuntivo". WEISER pone en duda este diagnóstico, y dice que el anatomopatólogo sólo pensó en la cisticercosis, puesto que éste era el diagnóstico clínico, pero que seguramente no tuvo en cuenta la posibilidad de que se tratara de otra enfermedad parasitaria. Para ver si era cierto su punto de vista, WEISER se dirigió a HAMPERL, al Instituto de Anatomía Patológica de Praga, rogándole hiciera una revisión de las preparaciones (esto sucedía en 1942, y la publicación de JACKSCH-WARTENHORST es de 1926), pero éstas no existían ya, y sólo pudo remitirle los protocolos de la sección, que no añadían nada a lo publicado. Así han quedado las cosas, por lo cual no puede rechazarse de plano el diagnóstico de tuberculosis, aun cuando sea muy verosímil lo que dice WEISER, el cual cree que no fué una cisticercosis, sino una pentastomiasis, a la que se sobreañadió posteriormente una tuberculosis.

El caso de LEON-KINDBERG y DUGAS tiene tres infiltrados en cada pulmón, redondeados, bastante densos, de contornos precisos y sin calcificaciones en su seno. La inoculación al cobaya de los esputos fué positiva. Estos infiltrados permanecieron estacionarios durante dos años, al cabo de los cuales desaparecieron rápidamente. En la figura 5 reproducimos la radiografía del enfermo de LEON-KINDBERG y DUGAS, en la que puede verse que tanto por el número como por la localización y caracteres de las lesiones, es muy diferente a nuestro caso.

Nosotros poseemos otro caso muy semejante al de LEON-KINDBERG.

Se trata de una enferma de treinta y dos años, que acude a nuestra consulta porque desde hace dos meses tiene fiebre de 38-39°, tos con expectoración mucosa, inapetencia y adelgazamiento. Se queja de dolor intenso en el hombro izquierdo, con rigidez articular desde el comienzo de la enfermedad.

En el examen radiológico se encuentran seis imágenes redondeadas—tres en cada pulmón—, de aspecto infiltrativo, de mediana densidad radiológica y de contornos muy precisos (véase fig. 6).

El análisis de esputos es negativo. La sedimentación globular es de 120 mm. a la hora. En la fórmula leucocitaria hay 77 neutrófilos, con 10 formas inmaduras; 17 linfocitos, 5 monocitos y 1 eosinófilo. La reacción de Cassoni es negativa, e igualmente son negativas las reacciones serológicas de lúes.

Se deja el diagnóstico en duda, entre una tuberculosis con infiltrados redondos múltiples y gran repercusión tóxica, con fiebre elevada y dolores reumatoideos de tipo Poncet, o una neoplasia múltiple metastásica, con posible punto de partida óseo, aunque inclinándonos más a lo primero por ser normal la radiografía del hombro y tener una reacción tuberculínica medianamente intensa.

Con un régimen de reposo desaparece la fiebre en un mes, progresivamente, así como los infiltrados, teniendo una sedimentación globular de 85 mm. a la hora y habiendo aumentado los linfocitos al 23 por 100. Ha engordado 4 kilogramos y ya no la duele el hombro. Cuatro meses después está completamente bien, con un aumento de peso de otros 3 kilogramos, con una imagen radiológica absolutamente normal, con una sedimentación globular de 7 mm. a la hora y una linfocitosis de 29 por 100.

Este caso, cuyo diagnóstico de tuberculosis parece indudable, es muy semejante al de LEON-KINDBERG, y lo mismo que éste, se diferencia mucho del primero nuestro.

Respecto a otros procesos, como las neumopatías

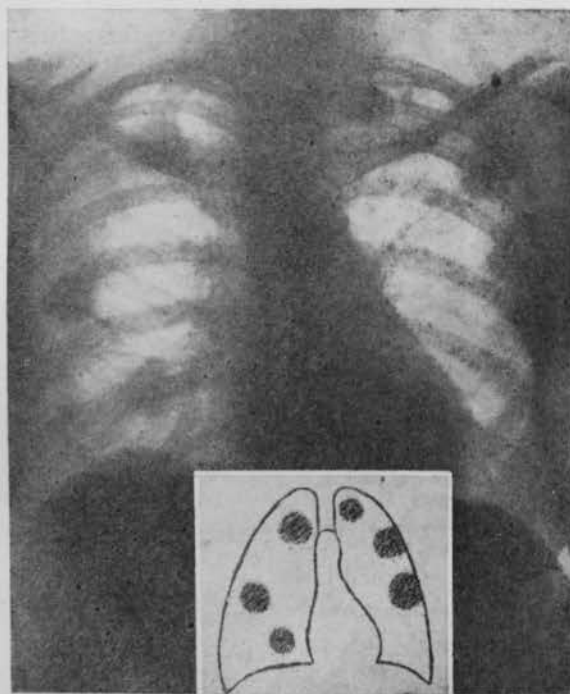


Fig. 6.

oleosas, las atelectasias agudas o crónicas, las neumopatías por inyección endovenosa de petróleo, etcétera, etc., no tienen la menor semejanza con el nuestro, por lo que no nos paramos a hablar de ellos.

En resumen, de los procesos que hemos revisado hasta ahora, podemos desechar todos, y solamente debemos valorar la tuberculosis, aunque considerándola como sumamente improbable.

ENFERMEDADES PARASITARIAS CON LOCALIZACIÓN POSIBLE O PREFERENTE EN LOS PULMONES.

Para un mayor orden de exposición y revisión, creemos lo más conveniente seguir una clasificación parasitológica, apoyándonos en las de BRUMPT y de BLANCHARD, y entresacando de ellas solamente aquellos parásitos que en su ciclo evolutivo pueden producir lesiones pulmonares, con características que en algo puedan asemejarse a las de nuestro caso.

Dentro del grupo de los protozoarios, y en la clase de los esporozoarios y orden de las coccidias, tenemos el género *Eimeria*.

1) La *Eimeria stiedai* (sinonimia: *Psorospermium cuniculi*, *Coccidium oviforme*, *Eimeria cuniculi*) se encuentra en París, en algunos conejos vendidos en el mercado. Provoca la coccidiosis hepática del conejo: el hígado tiene nódulos blancos, a menudo confluentes, que dejan escapar, al cortarlos, un líquido espeso, constituido exclusivamente por ooquistes de coccidias y células epiteliales de los conductos biliares. La infección humana es muy rara, pero se han publicado varios casos de coccidiosis hepática humana por DRESSLER, PERLS y SATTLER, SOMMERING, LEUCKART, SILCOCK, GUBLER, etc. En el caso de GUBLER se trataba de un carretero de cuarenta y cinco años, con un tumor fluctuante en el lóbulo derecho del hígado, que fué diagnosticado de quiste hidatídico. En la autopsia se encontraron en el hígado 20 tumores llenos de una sustancia puriforme, semilíquida, conteniendo un número inmenso de coccidias enquistadas. Los tumores tenían el tamaño de una nuez al de un huevo, y uno tenía un diámetro de 12-15 cm. La propagación se hace del modo siguiente: el quiste del conejo pasa con la bilis al intestino y es expulsado con las heces. A los catorce o quince días la coccidia alcanza la madurez y es llevada con el polvo a los alimentos; con ellos pasa al intestino, alcanza el estado amiboide y sube por el colédoco al hígado.

2) La *Eimeria falciformis* o *eimeria hominis*, se hospeda en los ratones que viven en cautividad, en el intestino. KUNSTLER y PITRES encuentran en el líquido de una pleuritis purulenta en un hombre de veintisiete años, empleado desde hacía muchos años en los barcos de la línea de Burdeos al Senegal, esporos conteniendo de 10 a 20 corpúsculos falciformes.

En el mismo grupo de los protozoarios, y en la clase de los esporozoarios, tenemos el orden de las sarcosporidias,

3) La *Miescheria Hueti*, que se hospeda en la vaca, el cordero, la cabra, etc., y se localiza en el tejido muscular del esófago, del corazón, etc., formando unos nódulos amarillentos del tamaño de un guisante al de una nuez, con un contenido lactopurulento. LINDEMANN describe el caso de un hombre muerto de hidropesía, que tenía nódulos de 3 milímetros de diámetro en las válvulas cardíacas y en el miocardio. El parásito ingresa en el hombre por el aparato digestivo.

En el grupo de los metazoarios, rama de los gusanos, clase de los platelmintos y orden de los cestodos, tenemos la familia de las tenias, cuyas características evolutivas son las siguientes:

El huevo, con su embrión, es deglutido por un

animal de especie bien determinada, en el interior del cual va a seguir su evolución. La cáscara del huevo es disuelta por los jugos digestivos, el embrión perfora la pared intestinal y llega por el torrente circulatorio o linfático, o directamente por el parénquima, a un punto cualquiera o determinado del cuerpo, donde va a seguir su evolución; entonces comienza a sufrir modificaciones profundas y muy variables, según las especies. Si tomamos como ejemplo la evolución de la *Tenia pisiformis*, parásito en el estado adulto del intestino del perro y en estado larvario de la cavidad peritoneal del conejo, observaremos lo siguiente: Si se hace ingerir a conejos algunos ejemplares adultos, los embriones exacantos son puestos en libertad por la acción de los jugos digestivos, y, gracias a sus ganchos, perforan la pared intestinal y van a los vasos portales, que los conducen al hígado. Es probable que muchos embriones entren en los linfáticos y algunos evolucionen en los ganglios mesentéricos. Los demás llegan al corazón derecho y se detienen en diferentes órganos (pulmones, etc.), donde están destinados a perecer. Los que se fijan en el hígado evolucionan normalmente: en cuarenta y ocho horas presenta el hígado en toda su superficie un punteado blanco debido al acúmulo de leucocitos alrededor de los embriones exacantos. Estos pierden sus ganchos, engordan y aparecen bajo la forma de pequeñas vesículas transparentes hacia el sexto día. El duodécimo día los parásitos están constituidos por cordones blancos, formados por un tejido parenquimatoso plano, limitado por una delgada cutícula. Los eosinófilos abundan alrededor de estas formas larvárias. Hacia el día 22 los parásitos presentan un fenómeno curioso: en esta época tienen 1 cm. de longitud y 1 mm. de diámetro; en su mitad se produce un estrangulamiento, la parte anterior va a evolucionar y a dar nacimiento al cisticerco, mientras que la posterior se atrofia y desaparece poco a poco. Hacia el día 30 de la infección, la larva, muy activa, abandona el hígado, en la superficie del cual deja una cicatriz blanca, confundida a menudo con coccidiosis, y cae en el peritoneo, donde está en libertad varios días. La parte central del animal entra en degeneración, acumulándose un líquido hialino y haciéndose la larva hidrópica: el cisticerco está constituido. Entonces se fija en un punto cualquiera del peritoneo, produciendo una inflamación localizada, que le hace subperitoneal, de tal modo, que a primera vista podría pensarse que ha llegado por los vasos mesentéricos o peritoneales. Al cabo de algunas semanas el cisticerco, del tamaño de un guisante, está maduro. Ingerido por un perro, el escolex es puesto en libertad por digestión de sus envolturas, se fija en la mucosa y da lugar al animal completo. Después de la partida de los parásitos, el hígado se regenera poco a poco, y al cabo de algunas semanas está todo reparado.

De la familia de las tenias sólo nos interesan dos especies para el diagnóstico diferencial con nuestro caso: la *tenia echinococcus* y la *tenia solium*.

4) La *Tenia echinococcus* está muy difundida en España, y son sumamente frecuentes las localizaciones pulmonares, con sus característicos quistes. Son tantas las publicaciones españolas sobre esta parasitosis, que no creemos necesario insistir aquí en detalles que son sobradamente conocidos.

5) La *Tenia solium* (sinonimia: *T. cucurbitina*, *T. pellucida*, *T. vulgaris*, *T. dentata*, *Halysis solium*, *T. humana armata*, *T. tenella*), tiene como huésped intermediario normal al cerdo y accidentalmente al hombre, dromedario, mono, etc. Los huevos dise-

minados por el suelo pueden permanecer vivos durante mucho tiempo. Ingeridos por el huésped intermediario, es disuelta la cáscara por el jugo digestivo y puesto en libertad el embrión exacanto, que mide 20 micras de diámetro. Estos embriones, que alargándose pueden tener el diámetro de un hematie, son capaces de circular por las más finas ramificaciones capilares sanguíneas y linfáticas. Atraviesan la pared del tubo digestivo, entran en los vasos portales o en los linfáticos, que los llevan al corazón derecho y después al izquierdo, y a la gran circulación, para llegar al tejido conjuntivo de los músculos y de las vísceras. En los órganos que ejercen sobre el cisticercos una presión igual en todos sentidos se hacen esféricos, y en los que esto no ocurre son irregulares (cisticercus racemosus del cerebro).

La cisticercosis o ladrería está difundida por todo el mundo. La existencia de esta larva en los tejidos humanos provoca una reacción a su alrededor en forma de una capa conjuntiva delgada, análoga a la adventicia de las hidátides. Entre esta membrana y el parásito se encuentra frecuentemente una pequeña cantidad de líquido amarillento turbio, que contiene granulaciones grasas, leucocitos, cristales de colesterina y hematies. En ciertos casos el parásito muere y se impregna de granulaciones calcáreas. El hombre puede infectarse por ingestión de huevos maduros con los alimentos crudos o por autoinfección, por el paso retrógrado de huevos al estómago, por contracciones antiperistálticas del intestino, en portadores de tenia. Los huevos son digeridos entonces en el estómago, y entonces comienza el ciclo que acabamos de describir. En el hombre, generalmente, como en el cerdo, los embriones alcanzan el corazón izquierdo sin detenerse en el hígado o en el pulmón, que no ofrecen un buen terreno para ellos, y van a los diferentes órganos del cuerpo. Se puede afirmar que el estacionamiento de los embriones en tal o cual órgano no es debido a sus dimensiones, puesto que tienen un diámetro de 20-25 micras y son capaces de adelgazar mucho alargándose, y pueden circular por donde lo haga un glóbulo rojo. Su parada en un órgano determinado es activa y debida a un tactismo particular, variable de unas especies de cestodes a otras, pero siempre fácil de comprobar. Los embriones que se fijan en órganos poco favorables degeneran (fenómeno general en parasitología).

En 907 observaciones de cisticercosis recogidas en la tesis de VOSGIEN, en 807 están localizados los parásitos en un solo órgano, y en 100, en varios órganos. Los de un solo órgano se clasifican así: ojo, 372 (46 por 100); sistema nervioso, 330 (40,9 por 100); piel y tejido celular subcutáneo, 51 (6,3 por 100); músculos, 28 (3,4 por 100); otros órganos, 26 (3,2 por 100). BONHOMME hizo la autopsia de un hombre anciano en el que encontró 2.000 cisticercos en el tejido conjuntivo subcutáneo, subaponeurótico e intermuscular; el mesenterio estaba sembrado de quistes; había 111 en los centros nerviosos, 16 en los pulmones y 3 ó 4 en la laringe y algunos en la parótida, riñones, etc. No había tenia en el intestino. En el sujeto que hizo la autopsia BASTROCCI, había 141 cisticercos en los músculos, 9 en el cerebro, 2 en el peritoneo, 1 en el corazón y 1 en un pulmón. Se admite que los cisticercos del hombre pertenecen exclusivamente a la tenia solium en su estado larvario. Alrededor de los cisticercos reaccionan los tejidos, produciendo una membrana adventicia esclerosa. El cisticercos puede sufrir una degeneración calcárea.

En la clase de los platelmintos y orden de los trematodos, hay dos especies de la familia de los distómidos, que nos interesan: el *Distoma hepaticum* y el *Distoma Ringeri*.

Los distómidos viven como parásitos en el interior de diversos órganos de sus huéspedes: tubo digestivo, canales biliares, vasos sanguíneos, bronquiolos, etc. Se fijan fuertemente con sus ventosas: algunos cambian de lugar y otros permanecen en el mismo sitio durante mucho tiempo y producen lesiones muy netas. Son hematófagos. El cordero, el buey y accidentalmente el hombre, ingieren los quistes bebiendo agua del mar o comiendo ciertas verduras crudas. El parásito (la duela), sale del quiste, atraviesa la pared del tubo digestivo y se encuentra tres horas más tarde en la cavidad peritoneal, en donde permanece de cuatro a catorce días antes de alcanzar los canales biliares, penetrando por efracción a través de la cápsula del hígado (SINITZIN, 1914). Llega al estado adulto en unos tres meses.

6) El *Distomum hepaticum* (*Fasciola hepática*, *Fasciola humana*, *Distomum caviae*, *Cladocaelium hepaticum*), es un gusano de 2-3 cm. de longitud, que vive en los canales biliares del cordero, del buey, búfalo, cabra, camello, caballo, asno, cerdo, conejo, liebre, cobaya y hombre. En el hombre la vida del parásito es de más de cuatro años. Es a veces errático y penetra en los vasos sanguíneos, formando émbolos. Es relativamente frecuente en Venezuela y también se han encontrado casos en Francia, Argentina, España, etc. Se han encontrado los parásitos en el hígado, la sangre, el pulmón y en abscesos subcutáneos. Puede producir una eosinofilia hasta del 54 por 100. En el caso de BIERMER (1863), además de los síntomas hepáticos, el enfermo tiene espantos sanguinolentos, infiltración del pulmón derecho y dolor en costado derecho con sufusión hemorrágica debajo de la axila. No se describe lo que se encontró en el pulmón en la autopsia. LAMBL (1859) cita un caso de un sujeto muerto de pleuritis purulenta, en el cual se encontraron en la autopsia parásitos en el hígado. BOSTRÖM (1883) cita otro caso en el que había una gran hipertrofia hepática, con una neumonía del lóbulo inferior izquierdo, que se confirmó en la autopsia como neumonía pseudo-membranosa. RIVOLTA y MEGNIN han encontrado distomas erráticos en el pulmón del buey. En la observación de MEGNIN estaban encerradas en tumores de pared fibrosa muy gruesa.

7) El *Distomum giganteum* (*Fasciola gigantica*, *Cladocaelium giganteum*, *Fasciola hepática augusta*, *Fasciola hepática aegyptica*) se diferencia del *hepaticum* solamente en su gran tamaño, de 25 a 75 mm. de largo. GOUVEA publicó un caso de un marino que estuvo en el Senegal, que al llegar a Río de Janeiro tuvo escalofríos, fiebre y tos con hemoptisis, expulsando con la tos un gusano de 2,5 cm.

En España no se ha publicado ningún caso de localización pulmonar de la *Fasciola hepática* o de la *gigantica*, en el hombre, pero R. LÓPEZ-NEYRA y GONZÁLEZ CASTRO la han visto repetidas veces en bóvidos, encontrando quistes del tamaño de un huevo de gallina al de una avellana, dentro de cuyas paredes engrosadas y calcificadas hay un líquido viscoso y negruzco con los distomas. Estos autores dicen que la *Fasciola hepática* es un parásito muy común en España, y recuerdan que el número de publicaciones mundiales sobre esta parasitosis, en su localización típica, que sólo era de 12 casos en 1913, alcanzaba la cifra de 112 casos en la tesis de SENEVET en 1930, y posteriormente se habrán comu-

nicado otros tantos, entre ellos algunos españoles, como el de TORRES LÓPEZ, GONZÁLEZ CASTRO y SÁNCHEZ.

8) El *Distoma Ringeri* (sinonimia: *Distoma westermanni*, *Distoma pulmonis*, *Distoma pulmonale*, *Mesogonimus westermanni*, *Paragonimus westermanni*, *Polysarcus westermanni*, *Distoma cerebrale*, *Paragonimus kellicotti*), tiene 8-16 mm. de largo y 3-4 mm. de grueso. En Corea es un parásito habitual del hombre en el 7,4 por 100 de la población. Se encuentra en este país también en el perro, gato, cerdo, tigre, pantera, lobo y zorro. Las metacercarias, ingeridas por los perros o los gatos, son puestas en libertad en el intestino delgado, perforan el tubo digestivo, llegan a la cavidad abdominal y a la cavidad torácica, en donde permanecen unos treinta días; después atraviesan la pared pleural visceral y se fijan por parejas en los bronquiolos, que hipertrofian y transforman en quistes (YOKOGAWA y SUYEMORI). Las migraciones del parásito en el hombre, que no son aún bien conocidas, son evidentemente idénticas, puesto que las localizaciones de los parásitos están determinadas por tropismos específicos. Si se inyectan las metacercarias en un punto cualquiera del cuerpo, o se colocan en heridas de la piel, alcanzan siempre la cavidad pleural y la abdominal, y a continuación, los pulmones, caminando a través de los tejidos y sin penetrar en la vía sanguínea.

La distomatosis pulmonar o hemoptisis parasitaria existe en China, Corea, Formosa, Filipinas, Indochina y Japón. En las tribus primitivas de Formosa, la tiene el 50 por 100 de la población. Se han encontrado algunos focos en Perú (BARTON, ORREGO, ARCE), Yucatán (LARA), Méjico, Venezuela, Nueva Guinea, Norteamérica y Congo Belga. Los pulmones presentan en su superficie o en sus bordes quistes duros, del volumen de un guisante grande. Estos quistes contienen generalmente distomas (huecos) y una cantidad más o menos grande de un líquido purulento rojizo, con gran número de huevos. En algunos casos estos quistes pueden ser numerosos en una misma zona y reunirse unos con otros, constituyendo entonces cavidades voluminosas, conteniendo un número variable de parásitos y pudiendo dar lugar a síntomas de dilatación brónquica. Estos quistes son originados por la hipertrofia de pequeños bronquiolos; el epitelio cilíndrico se transforma en pavimentoso estratificado (KATSURADA, BRUMPT). La pared del quiste está formada por tejido escleroso, infiltrado de diversos elementos leucocitarios. Frecuentemente se encuentran células gigantes (KATSURADA).

Su sintomatología es: tos con esputos hemoptoicos y a veces hemoptisis, correspondiendo a la llegada del parásito a los pulmones; más tarde tienen los enfermos tos crónica, más acentuada por la mañana, y las quintas de tos terminan por la expulsión de esputos de color pardo herrumbroso, parecidos a los de la neumonía. Esta expectoración herrumbrosa, que es continuada y a menudo acompañada de hemoptisis, dura cuatro o cinco días, y es producida por la ruptura de pequeños vasos. Los esputos hemoptoicos pueden ser insignificantes o tan importantes, que amenacen la vida.

La distomatosis pulmonar puede confundirse con la tuberculosis, pero, en general, la caquexia se produce mucho más lentamente. El diagnóstico se hace por el examen de los esputos, cuyo color rojo es debido en parte a los hematíes y, sobre todo, a los numerosos huevos pardo-rojizos. Estos huevos con opérculo, de 85-100 micras de longitud y 50-67 mi-

cras de anchura, son fáciles de reconocer y abundantes. Debe evitarse confundir en los esputos las células de polvo con huevos de parásitos; para afirmar que se trata de estos últimos, hay que ver su opérculo y comprobar sus dimensiones exactas. A veces hay manifestaciones intestinales, por localización digestiva del parásito, y entonces se pueden encontrar los huevos en las heces. Los quistes son bien visibles a rayos X. Tomando como antígeno un extracto de gusano, se obtiene la fijación del complemento con suero de hombre o de perros infectados y resultados negativos en caso contrario (reacción de Ando). Suele haber leucocitosis moderada de 10.000 a 15.000, pero sin eosinofilia. Hay que tener en cuenta en el pronóstico la posibilidad de hemoptisis violentas por necrosis de grandes vasos pulmonares y las embolias de huevos del parásito en el cerebro, raras, pero muy graves.

Entre los nematelmintos debemos revisar en el orden de los nematodos tres especies: el áscaris lumbricoides (de la familia de los ascáridos), el *Ancylostoma duodenale* (de la familia de los estrongílicos) y la *Trichina spiralis* (de la familia de los trichotrachélidos).

9) Es bien conocido el ciclo evolutivo del *áscaris lumbricoides*, con el paso obligado de sus larvas a través del pulmón, antes del establecimiento definitivo en el tracto digestivo. También se sabe que una de las consecuencias del paso pulmonar de las larvas puede ser el infiltrado eosinófilo de tipo Loeffler. Los estudios experimentales de VOGEL y MINNING no pueden ser más demostrativos, así como las observaciones clínicas de uno de nosotros en colaboración con R. LÓPEZ-NEYRA, las de SOMMER, las de ALIX, etc. En ocasiones, como en alguna de las observaciones de SOMMER, los infiltrados pueden ser múltiples, pero en número muy reducido y de una duración muy breve, de algunos días. El *áscaris* adulto puede llegar también a alcanzar la pleura o el pulmón, pero las raras veces que lo hace es individualmente y las alteraciones que produce no tienen ningún parecido con las de nuestro caso.

10) El *Ancylostoma* tiene un ciclo muy parecido al del *áscaris*. Ya Loos, en 1898, pudo comprobar la penetración de las larvas por la vía cutánea, manipulando, en el Cairo, con cultivos de anquilostomas. Dejó caer sobre su mano, sin darse cuenta, un poco de líquido conteniendo larvas, y algunos minutos después, sintiendo vivos picores, raspó la superficie de la piel y encontró algunas larvas, y, sobre todo, gran número de mudas vacías, y pensó por ello que las larvas habían emigrado en la piel y eran la causa del prurito. Tres meses después halló huevos de anquilostoma en sus heces, lo que le animó a hacer una experiencia en la pierna que iba a ser amputada en un niño, y pudo asistir al paso de las larvas en la piel. Completó estas experiencias en perros, y vió que las migraciones de las larvas se hacían primero en los folículos pilosos, después por los vasos sanguíneos y linfáticos, que las conducen al corazón derecho; pasan al círculo menor, pero al llegar al pulmón, sus grandes dimensiones les impiden circular por los capilares pulmonares, y entonces atraviesan activamente sus paredes y entran en los alvéolos. El pulmón se muestra entonces macroscópicamente con un punteado hemorrágico. Desde los alvéolos, pasan por los bronquios a la tráquea, faringe y esófago, para seguir su evolución en el aparato digestivo.

11) El *Ancylostoma Braziliense* puede producir infiltrados pulmonares del tipo de Loeffler, como en los casos de WRIGHT y GOLD.

12) La *Trichina spiralis* produce quistes localizados en los músculos, en el tejido conjuntivo intermuscular (interfascicular), principalmente en el diafragma, los intercostales, los de la laringe, del cuello y del ojo. En los músculos de los miembros se acumulan de preferencia en las extremidades tendinosas. Sus dimensiones son de 400 micras de largo por 250 de ancho.

En el grupo de los metazoarios y clase de los artrópodos, está el orden de los arácnidos y la familia de los pentastómidos. HEYMONS distingue entre los pentastómidos el grupo o variedad de los sambónidos, con sus tres variedades: *Sambonia lohrmanni*, *Elenia australis* y *Waddycephalus tertiusculus*.

13) El *Sambonia lohrmanni* (Noc y Giglioli, 1922), es poco conocido en cuanto a su ciclo evolutivo. HEYMONS pudo encontrar algunos ejemplares en el pulmón de un indígena del Nilo, prisionero en el Kamerun. Se trataba de algunas hembras de 10-12 mm. de longitud y 1,5 mm. de anchura y de dos de 5-6 mm. de longitud y 1 mm. de anchura, de color amarillo azufre. Aparte de ellos había un gran número de quistes amarillentos, que contenían formas muy poco desarrolladas aún. Los restantes ejemplares estaban ya sexualmente maduros. Estos sambónidos no estaban libres en el interior de los bronquios del enfermo, sino que se hallaban en pleno parénquima pulmonar. Este lugar corresponde a la localización de los embriones, cuya llegada o asiento fué por el torrente sanguíneo, y allí mismo continuaron su desarrollo. Las hembras no abandonan su primera localización, asiéndose con sus ganchos. Sus características correspondían a las descripciones de NOC y GIGLIOLI.

Otra variedad de pentastómidos son

14 Los *Diesingia Megastoma*, que fueron descritos por DIESING en 1836, que los encontró en los pulmones de una tortuga sudamericana de agua dulce.

También pertenecen a los pentastómidos los linguátulidos con sus variedades: *Linguátula armillata*, *Porocephalus moniliformis*, *Porocephalus najaesputatricis*, *Linguátula serrata*, etc.

15) La *Linguátula armillata* (*Porocephalus armillatus*, *Pentastomum constrictum*, *Linguátula constricta*), tiene un cuerpo vermiforme, cilíndrico, con 18 a 22 anillos en la hembra y 10 a 17 en el macho. El macho tiene una longitud de 3 a 4,5 cm. y un diámetro de 3-4 mm., y la hembra 9-12 cm. de longitud y 5-9 mm. de diámetro. La larva vive enrollada en espiral en un quiste. Es un parásito africano, que vive en estado adulto en la tráquea o los pulmones de las grandes serpientes (pitones). Su forma larvaria o, aún mejor, la ninfa, ha sido encontrada en el hombre. Existe aún más frecuentemente en algunos monos africanos, en la jirafa, los antílopes y el erizo africano.

En el Congo Belga se ha encontrado en el 22,5 por 100 de las autopsias en los indígenas, en el Kamerun, en el 7 por 100, y en Africa Occidental, en el 5 por 100. Se pueden encontrar varios cientos de ninfas en un individuo, y pueden hallarse en diversos lugares del cuerpo, siendo más abundantes en el mesenterio y en la superficie del hígado y de las serosas intestinal y pleural.

La evolución del porocéfalo es la siguiente: los huevos ingeridos por ratas, gatos o monos producen infestaciones intensas, sobre todo en el mono, sin originar trastornos aparentes. Las ninfas, tomadas de los mamíferos ingeridos por las serpientes africanas y también por la culebra europea, continúan su evolución. Cuando estas ninfas son ingeridas por un huésped no favorable, es probable que se enquis-

ten nuevamente, perforando el intestino. El hombre se infecta ingiriendo alimentos contaminados por las deyecciones de serpientes parasitadas, y en este caso los parásitos evolucionan normalmente y no producen trastornos apreciables más que en casos excepcionales. También puede infectarse el hombre comiendo animales crudos o poco cocidos que contengan ninfas de Porocéfalo. En este caso, los parásitos puestos en libertad en el intestino, que es un medio favorable para ellos, se reenquistan, perforando el intestino y causando síntomas muy graves. La presencia de porocéfalos vivos y móviles en el intestino y la cavidad peritoneal no puede interpretarse de otro modo. En el momento en que las ninfas emigran hacia el pulmón, el hígado o el bazo, pueden producirse en el hombre fenómenos dolorosos graves y hasta mortales, ocasionando una neumonía o una peritonitis; las observaciones de AIRKEN, de CHALMERS, de BRODEN y RHODAIN son muy demostrativas a este respecto. El caso de SCHILLING se refiere a un europeo, pero que verosíblemente se infectó en los trópicos. Se trataba de un campesino que trabajó varios años en plantaciones de café, y que, al final de esta etapa, tuvo una afección gastrointestinal aguda, con heces hemorrágicas, astenia y sensación de constricción torácica y de falta de aire. En la observación en un Instituto tropical no encontraron nada que les hiciera pensar en una enfermedad tropical. La radiografía torácica puso de manifiesto en ambos pulmones unas formaciones del tamaño de un guisante al de una cereza, en número de 40 a 50, de las cuales la mayor parte tenían un doble contorno en forma de anillo de densidad de cal, con un centro opaco. En el abdomen se encontraron igualmente formaciones calcificadas semejantes, en forma de pequeñas vírgulas, de 1 cm. de longitud. El hecho de que el enfermo había cazado frecuentemente, durante su estancia en los trópicos, grandes serpientes y las había quitado él mismo la piel, lleva al autor al diagnóstico de porocephalosis.

16) El *Porocephalus moniliformis* (*Pentastomum moniliforme*) es una especie muy parecida a la anterior, de la que difiere por el número de anillos, que es de 21 a 30, mientras que en el *armillatus* es de 22. Vive en el pulmón de las serpientes (*Python molurus*, *Python reticulatus*) en el estado adulto. En su estado de ninfa se encuentra en diversos monos de Asia. BRUMPT las ha encontrado en gran número en un viejo *Macacus cynomolgus*. Probablemente hay que atribuir a esta especie los casos descritos, según SAMBON, en el hombre en Java (SALM) y en Filipinas (HERZOG y HARE).

17) El *Porocephalus najaesputatricis* es una especie que se ha encontrado en su forma larvaria en el hombre, en la India, por WELCH.

18) La *Linguatula serrata* (sinonimia: *Tenia rhinaria*, *Polystoma tenioides*, *Linguatula tenioides*, *Pentastoma tenioides*, *Linguatula rhinaria*), conocida comúnmente con el nombre de "gusano de la nariz del perro", es un pentastómido cosmopolita, que vive en todos los lugares de la tierra habitados por el hombre. Fué descubierto por WRISBERG en 1765, en Europa, y después se ha encontrado en otros lugares de la tierra. Puesto que las linguátulas, salvo excepciones, están limitadas a las regiones tropicales y subtropicales, hay que preguntarse si la rinaria del perro, por el contrario, pertenece a la fauna europea como un parásito del período paleártico (SAMBON, 1922).

La rinaria adulta tiene un cuerpo lanceolado, aplastado de arriba a abajo, con una extremidad

anterior ancha y redondeada y una extremidad posterior alargada. En la figura 7 reproducimos una microfotografía de una linguátula, perteneciente a la colección del Instituto Nacional de Parasitología. La cabeza presenta en el centro la boca, que es alargada, y a sus dos lados cuatro ganchos muy afilados y robustos. El borde de la cabeza es liso, careciendo, por tanto, de las espículas del cuerpo. El cuerpo está formado por unos 90 anillos, que se perciben con alguna dificultad por carecer de segmentación interna. En el borde se ve fácilmente el plegamento

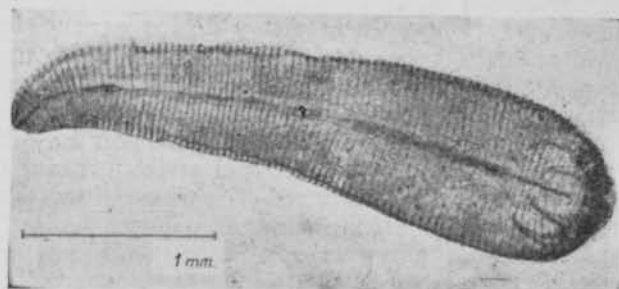


Fig. 7.—Longitud total, 3,4 mm.

de separación de los anillos, que le dan la apariencia de denticulado; esto se aumenta por la espícula externa de cada anillo. Por la cara ventral no se ven las espículas, pero a lo largo del cuerpo corre una banda, armada de 10-12 espículas, que señalan el borde del anillo. El macho es blanco y tiene una longitud de 18-20 mm. y una anchura por delante de 3 mm. y por detrás de medio milímetro. La hembra es gris blanquecina y tiene una longitud de 8-10 mm.

Cada hembra puede poner en el curso de su vida varios cientos de miles de huevos fecundos. En su evolución se distinguen tres formas de larvas. Al ser ingeridos los huevos por un animal herbívoro, pasan al intestino y de ellos salen las larvas primarias o embriones, los cuales arañan la pared intestinal y pasan a los vasos sanguíneos o linfáticos, siendo arrastradas a los órganos abdominales o torácicos (ganglios linfáticos, hígado, pulmón, etc.). Estas larvas son enquistadas en los tejidos, donde hacen la primera muda y pasan a la fase de larvas secundarias. Van creciendo efectuando varias mudas, hasta que a los siete meses, después de una última muda, se constituye la larva terciaria. Esta larva terminal tiene una longitud de 4-5 mm. y posee movimientos propios. Atraviesa los tejidos que la rodean, pasando a ser una larva libre, o larva errática y penetra en las cavidades naturales del huésped intermediario, donde no continúan su desarrollo, sino que mueren si no logran alcanzar al hospedador final. Si alcanzan las larvas terminales, la faringe o el intestino de un perro o de otro huésped semejante, suben desde el estómago por medio de sus ganchos, a lo largo del esófago, hasta las fosas nasales, donde hacen su última muda para constituir el gusano adulto. La vida de éste es de cuatro-seis años (LEUCKART). Los machos son de una vida más corta que las hembras.

Hay que distinguir entre los hospedadores definitivos y los intermediarios. Los definitivos, en los que se localiza el gusano adulto en la nariz, son: el perro, el lobo, el zorro, el caballo, el mulo, la oveja, la cabra, la ternera y el hombre. La infección de éstos se produce por la ingestión de vísceras de huéspedes intermediarios, con larvas libres o encapsuladas.

Como huéspedes intermediarios se encuentran: la oveja, la cabra, la ternera, el búfalo, el cerdo, el caballo, la liebre, el conejo, el corzo, el gamo y otros antílopes, el dromedario, el erizo, el puerco espín, el conejo de Indias, el lirón, la rata y el ratón. Los distintos animales y el hombre pueden ser a su vez huéspedes intermediarios. La infección se produce por la ingestión de los huevos de la linguátula serrata.

El perro es el portador más frecuente de la rina, que se alberga en su nariz o en los senos frontales. Han sido hallados en la naso-faringe los ejemplares jóvenes (IWANOFF, 1937), mientras que los adultos suelen estar en las fosas nasales (COLIN). La linguatulosis del perro se produce más fácilmente cuando vive en libertad, sin amo, y puede buscar y comer vísceras de animales de los mataderos. Se han publicado estadísticas sobre la linguatulosis del perro por COLIN (1861), en Alfort-Francia; SCHÖNE (1886), Leipzig; DEFFKE (1891), Berlín; NEUMANN (1892), Toulouse; RATZ (1892), Budapest; FEUEREISSEN (1905), Chemnitz; KOCH (1906), Berlín; SCHORNAGEL (1921), Utrecht; GEORGIEFF (1892), Bulgaria; IWANOFF (1937), Bulgaria, etc. La frecuencia de la linguatulosis del perro depende de las medidas que se tomen para impedir que estén vagabundos y que puedan comer cadáveres de animales.

En España tenemos la publicación de GOYANES (1936, Madrid) de ratones grises infectados espontáneamente de linguatulosis, por ingerir los residuos de la comida de perros albergados en la Facultad de Medicina, procedentes de la perrera municipal. GÓMEZ (1945, Granada) tiene hecha otra publicación sobre linguatúlidos, y en el Instituto Nacional de Parasitología se han hecho varias observaciones por LÓPEZ NEYRA y sus colaboradores CALVO, LEZCANO y GONZÁLEZ CASTRO, encontrando dos veces el parásito adulto en las fosas nasales de perros vagabundos (una un solo macho y otra una hembra). GONZÁLEZ CASTRO encuentra frecuentes larvas en el pulmón de conejos caseros; en hígado de gatos (3 casos y 97 disecciones); en el ratón casero (hígado, peritoneo y pulmón). GÓMEZ las encuentra en el ratón campesino (*Apodemus sylvaticus*), y LÓPEZ NEYRA, CALVO y LEZCANO en el pulmón, pleura e hígado de corderos.

Las observaciones del gusano adulto en el hombre son extraordinariamente raras. Aparte de la observación dudosa de VICENTIIUS ALSATIUS en Fulvius Angelicus, en Ravenna, en el año 1610 ("de verme admirando e nares egresso"); de la de LEUCKART (1860) y de la de KOCH (1906), se conocen solamente pocos casos, de los cuales pueden considerarse dos como seguros. LAUDON (1878) describe el caso de un hombre de cuarenta y dos años, con dolor en la mitad izquierda de la nariz y hemorragias nasales, que expulsó una gran linguátula hembra por la ventana izquierda. KOCH cree que la infección se produciría por la ingestión casual de una larva madura de linguátula por la boca. GALLI-VALERIO (1921), publicó otro caso de un joven de diecinueve años que fué operado de un fibrosarcoma de nariz, encontrando el operador, en el tumor, una linguátula viva de 1 cm. de longitud. Desde que ZENKER (1854) descubrió que el *Pentastomum denticulatum* es también parásito del hombre, se han publicado muchos datos sobre la frecuencia de su hallazgo. SAGREDO hace un resumen de estas observaciones en 1924: WAGNER (1856) encuentra larvas de linguátula, en Leipzig, aproximadamente en uno de

cada 10 cadáveres; GRIBBOHM (1877), en Kiel, en el 1,2 por 100 de los casos investigados; KOCH (1906), en el 11,75 por 100; LAENGNER (1906), en Berlín, en el 3,6 por 100.

El valor de estas estadísticas es relativo y no puede hacerse extensivo a la totalidad de la población, ni a la época actual. En el sur de Alemania y en Suiza se han encontrado solamente casos muy raros de linguatulosos humana, y en Francia, Inglaterra y Egipto no se ha encontrado ninguno. GRIBBOHM (1877) encuentra pentastomas en una niña de dos años y medio y en un niño de diez años. La linguatulosos en el niño es mucho menos frecuente que en el adulto. En éste se encuentran los parásitos principalmente en el hígado, sobre todo en su lóbulo izquierdo. (SONOBE, 1927) superficialmente, bajo la cápsula, pero también se encuentran en la pared intestinal, en los ganglios mesentéricos, en el bazo, riñón, pulmón o libres en el mesenterio. No se han observado diferencias de frecuencia en el hombre y la mujer.

La parasitación del hombre por la rinaria adulta no tiene otra importancia que la de su acción irritante local en las vías aéreas superiores, con posibles inflamaciones, epistaxis, etc.

En cambio, cuando la parasitación no es por la linguátula adulta, sino por las larvas, puede haber consecuencias graves. Las larvas primarias pueden producir en el huésped intermediario hemorragias de la submucosa del intestino delgado, al atravesarla. Son más importantes las larvas secundarias, en cuanto a sus efectos, pues suelen ser encapsuladas. Esta cápsula o quiste no pertenece a la linguátula, sino que es formada por el huésped, siendo diferente según cuál sea el lugar del cuerpo en que se encuentre la larva: es muy diferente en un ganglio linfático, que en el hígado o el riñón. BOGDASCHEFF (1930) observa en la ternera una gran tendencia al encapsulamiento de las larvas de linguátula, pero pocas veces se logra la formación de una cápsula fibrosa cerrada, observándose solamente en el 10 por 100 de los casos, por muerte y calcificación del parásito. El espacio entre la pared interna de la cápsula y la superficie del cuerpo del parásito está lleno de un líquido en el que no se observan elementos celulares. Las larvas encapsuladas están encorvadas dentro del quiste, con el dorso en la convexidad y el vientre en la concavidad. Los autores rusos LURJE, SYSAK y BYKOW han estudiado las alteraciones tisulares producidas por las larvas. LURJE (1929) utilizó para su estudio los pulmones e hígados de ovejas y cabras del matadero de Charkow. SYSAK y BYKOW (1930) estudiaron los órganos de una cabra de siete años, enferma desde hacía seis meses y que tenía tos, fiebre, adelgazamiento y por fin caquexia y manifestaciones asfícticas, con las que murió. Se observaron invasiones recientes (con zonas hemorrágicas en los pulmones), quistes de diferente antigüedad y hasta tejido de granulación, con células epitelioides y gigantes, tejido conjuntivo en la periferia del foco y necrosis y calcificación en el centro. Fueron especialmente graves las lesiones pulmonares observadas, con inflamación del tejido conjuntivo peribronquial y de los septos interalveolares. Se produjo una bronquitis y una neumonía peribronquial, y en algunos lugares se encontraba exudado en los alvéolos, con células epiteliales de descamación y células gigantes. LURJE encontró engrosamiento y esclerosis del tejido conjuntivo interalveolar. En la proximidad del parásito había células mononucleares y más periféricamente

células eosinófilas y las llamadas células de Aschoff-Kyiono.

La lucha entre la larva del parásito y el huésped termina casi siempre en el hombre, con la victoria de éste, lo cual es también la regla en los grandes animales domésticos. Las larvas mueren más tarde o más temprano, lo cual se acompaña de la aglomeración de células eosinófilas a su alrededor (BURI, 1913); el interior de la larva comienza entonces a calcificarse. Esta calcificación va aumentando progresivamente y llega a alcanzar el tejido próximo del huésped, el cual queda envuelto en una masa caliza, en la que pueden distinguirse todavía las porciones queratinosas de la piel y de los ganchos de la larva. La cápsula formada y su contenido de una larva viva o muerta se conoce en la medicina animal y en la humana bajo el nombre de "nódulos o focos pentastomíasicos". Estos nódulos son muy diversos, desde los que no son casi visibles a simple vista, hasta los de un volumen de varios milímetros; pueden ser de consistencia blanda o duros hasta la consistencia de argamasa; se diferencian por su aspecto, más o menos de los tejidos vecinos, con una coloración que puede ser blanca, amarillo-grisácea, parduzca o de un color verdoso. Los nódulos pentastomíasicos, sobre todo los pequeños, semejan túberculos, y los más grandes pueden confundirse con los originados por otros parásitos. Para asegurar que un nódulo es pentastomíásico, hay que encontrar la linguátula o al menos los restos cuticulares de su piel, o los ganchos, reconocibles microscópicamente.

Si la larva logra sobrevivir en su lucha con el hospedador y llega a la fase de larva terminal, perfora la cápsula que la rodea y el órgano en que está situada, para alcanzar la cavidad peritoneal si está en el hígado, o la pleura si se halla en el pulmón (MOUSSU, 1910; RATZ, 1892). Hay una serie de observaciones de linguatulosos mortal en la cabra, pero no se conoce ningún caso de muerte en el hombre.

La linguátula serrata puede ser designada como un parásito de los animales domésticos, cuyo ciclo evolutivo se produce, en general, dentro del círculo de nuestros animales: en el perro como huésped definitivo y en el ganado como huésped intermediario, pudiendo pasar, en ocasiones, al hombre. Sin embargo, no constituye un grave peligro para estos animales, porque generalmente no altera su desarrollo normal, pues en la mayoría de los casos, tanto en los animales como en el hombre, muere el parásito en su estado larvario. Es, por tanto, un parásito de los animales domésticos, para el cual éstos, al menos los de la época actual, de razas muy especializadas, no constituyen el huésped adecuado. Esto le hace pensar a HEYMONS que los huéspedes intermediarios originarios de la linguátula serrata serían verosíblemente otros pequeños mamíferos de las regiones orientales. Entre ambos extremos—huéspedes intermediarios adecuados e inadecuados—, hay, naturalmente, formas de transición.

También en el orden de los arácnidos, en la familia de los ácaros, están los sarcóptidos, y entre ellos puede interesarnos

19) El *tyroglyphus*. SOYSA y JAYAWARDENA (1945) observaron en soldados ceylandeses bronquitis asmáticas con ataques graves y encontraron en los esputos el parásito o los huevos del *Tyroglyphus*. VAN DER SAR estudia en Curaçao 8 enfermos con bronquitis asmática, y encuentra en los esputos de todos ellos *Tyroglyphus* en distintas fases de su des-

arrollo. Había eosinofilia sanguínea, y en algunos de ellos infiltrados pulmonares fugaces.

En el cuadro I clasificamos esquemáticamente todos los parásitos animales o zooparásitos que acabamos de describir, para facilitar al lector en el curso de este trabajo cuando nos ocupemos del diagnóstico diferencial.

CUADRO I

PARASITOS CON LOCALIZACION POSIBLE O PREFERENTE EN LOS PULMONES

Grupo	Clase	Orden	Género y especie
Protozoarios	Esporozoarios	Coccidias	<i>Eimeria stiedai</i> . 1)
Protozoarios	Esporozoarios	Coccidias	<i>Eimeria falciformis</i> . 2)
Protozoarios	Esporozoarios	Sarcosporidias	<i>Miescheria Hueti</i> . 3)
Metazoarios	Platelmintos	Cestodes	<i>Tenia solium</i> . 4)
Metazoarios	Platelmintos	Cestodes	<i>Tenia echinococcus</i> . 5)
Metazoarios	Platelmintos	Trematodes	<i>Distoma hepaticum</i> . 6); <i>Distoma giganteum</i> . 7)
Metazoarios	Platelmintos	Trematodes	<i>Distoma Ringeri</i> . 8)
Metazoarios	Nematelmintos	Nematodes	<i>Ascaris lumbricoides</i> . 9)
Metazoarios	Nematelmintos	Nematodes	<i>Ankylostoma duodenale</i> . 10); <i>Ankylostoma Braziliense</i> . 11)
Metazoarios	Nematelmintos	Nematodes	<i>Trichina spiralis</i> . 12)
Metazoarios	Artrópodos	Arácnidos	Pentastómidos: <i>Sambonia lohrmani</i> . 13); <i>Diesingia megastoma</i> . 14); <i>Linguatula armillata</i> . 15); <i>Porocephalus moniliformis</i> . 16); <i>Porocephalus najae-sputatricis</i> . 17); <i>Linguatula serrata</i> . 18)
Metazoarios	Artrópodos	Arácnidos	<i>Tiroglyphidos</i> . 19)

PARÁSITOS VEGETALES.—Son numerosísimos los parásitos vegetales capaces de anidar y producir alteraciones bronquiales o pulmonares, y de ellos sólo queremos entresacar algunos que nos parecen los más característicos.

Entre los actinomicetos, está en primer lugar el *Actinomyces bovis* 20), bastante difundido en Europa, y que produce lesiones destructivas, de curso subagudo, y con gran tendencia a abrirse camino hacia el exterior a través de las partes blandas, produciendo fístulas en la pared torácica. Los focos pueden tener el aspecto de una bronconeumonía o una neumonía, y a veces son múltiples, como siembras miliares o abscesos metastáticos. El diagnóstico correcto se hace por el examen de los esputos o del pus procedente de las fístulas cutáneas, en el que hay los característicos gránulos amarillentos, que, examinados al microscopio, nos muestran el hongo parásito.

ROGER, BORY y SARTORY aislaron el *Actinomyces pulmonalis* 21) u *Oospora pulmonalis*, en un hombre de treinta y cinco años, que murió de una bronconeumonía. En la autopsia se encontró en la base del pulmón derecho una bronconeumonía pseudolobar típica, y en la base del pulmón izquierdo una serie de cavérnulas del volumen de una avellana al de una nuez. Estas cavernas tenían paredes gruesas, no anfractuosas, como las de la tuberculosis, llenas de una materia blanqueza, con granos blancos y no amarillos, como los de la actinomycosis.

El *Leptotrix* o *estreptotrix* 22) puede causar la estreptotricosis o leptotricosis pulmonar, menos frecuente que la actinomycosis y de una cierta semejanza con ella, aun cuando suele ser de curso más agudo, con los caracteres de una bronconeumonía con múltiples abscesos. El diagnóstico del proceso se hace por el examen de los esputos, como en la actinomycosis.

En la familia de las monilias, quizá sea la más

importante la *Monilia brasiliense* 23) u *oidium brasiliense*. Este organismo, muy patógeno, ha sido encontrado en Bello Horizonte (Minas-Brasil), en los esputos de enfermos presuntos tuberculosos, en los que no se encontraron bacilos de Koch. En las lesiones que produce este parásito se encuentra rodeado de una capa gelatinosa. A pesar de su gran

abundancia en los focos, no se produce reacción gigantocelular ni formación de tubérculos. En el hombre produce una pseudotuberculosis, bastante frecuente en el Brasil, que no difiere de la verdadera más que en la etiología. Puede producir hemoptisis y esputos hemoptoicos, con formación de cavernas y derrames en las serosas pleural y peritoneal. Suele terminar con la muerte del enfermo, pero un tratamiento precoz puede salvarle. Experimentalmente, el parásito es muy virulento y produce siempre lesiones pulmonares, cualquiera que sea el modo de inoculación, hecho que demuestra su tropismo manifiesto.

Pero el número de variedades de monilias que se han encontrado en casos de broncomycosis es muy grande: *Monilia nitida*, *Monilia parachalmersi*, *Monilia parakrusei*, *Monilia paratropicalis*, *Monilia pseudo-albicans*, *Monilia pseudo-tropicalis*, *Monilia tropicalis*, *Torula muisa*, *Monilia Sp.*, etc.

En la familia de los sacaromicetos están el *Saccharomices Etiennei*, el *Saccharomices membranogenes*, el *Cryptococcus capsulatus* o *histoplasma*, el *Cryptococcus irritans* y el *Cryptococcus meleundu*.

El *Saccharomices etiennei* 24) produce focos de bronconeumonía diseminados, con o sin derrame pleural.

El *Saccharomices membranogenes* 25) suele producir en el pulmón una inflamación aguda exudativa y hemorrágica.

El *Cryptococcus capsulatus* o *histoplasma capsulatus* 26) produce la histoplasmosis de DARLING, afección crónica fatal, con esplenomegalia, fiebre irregular, leucopenia y anemia. Se encuentran granulomas en el pulmón y en el intestino, que pueden ulcerarse. Esta enfermedad, todavía rara pero cada día más conocida en el mundo, ha sido encontrada ya en Estados Unidos, Méjico, Argentina, Brasil, Uruguay, Venezuela, Austria, España, Inglaterra, Portugal, Argelia, Filipinas, Java, etc. Las reaccio-

nes a la histoplasmina, que se está practicando con largueza en Estados Unidos, son frecuentemente positivas en sujetos con calcificaciones pulmonares y ganglionares, lo que hace suponer que existan infecciones de curación espontánea, pulmonares, que dejan residuos semejantes a los de la tuberculosis.

El *Cryptococcus irritans* 27) y el *Cryptococcus meleundu* 28) son la causa frecuente, en el Congo Belga, de bronquitis graves o benignas.

A la familia de los perisporiáceos pertenece el *Aspergillus fumigatus* 29), autor de la aspergilosis pulmonar, en la cual los enfermos tienen el aspecto de tuberculosos sin síntomas característicos. El diagnóstico se hace por la ausencia del bacilo de Koch en los esputos y la presencia de sus filamentos micelianos y esporos. Frecuentemente se asocia a una tuberculosis ya existente o se implanta la tuberculosis en ella. En la autopsia, las lesiones predominantes son: la esclerosis pulmonar progresiva y la arteritis trombosante. El parénquima tiene islotes de bronconeumonía con necrosis, invadidos por los filamentos micelianos. La aspergilosis se produce preferentemente en las personas en contacto con animales expuestos a la contaminación por los esporos: criadores de pichones, etc.

El *Lichteimia corymbifera* 30) o *Mucor corymbifer*, de la familia de los mucoráceos, puede producir una afección pulmonar, como en el caso de PALTAF. Este autor publicó en 1885 el caso de un enfermo con síntomas de catarro pulmonar, dolores abdominales y fiebre, con ictericia, que fallece, y en la autopsia se encontraron lesiones cerebrales, pulmonares e intestinales. Los focos pulmonares estaban constituidos por pequeños abscesos o cavernas, con filamentos micelianos, rodeados de una zona fuertemente hiperhémica, con exudación alveolar. PODACK (1899), encontró en otro caso, en el tejido pulmonar subpleural, en los alvéolos, tejido intersticial y paredes vasculares, filamentos micelianos.

El *Rhizomucor parasiticus* 31) (de la misma familia de los mucoráceos), produce la rhizomucormicosis pulmonar, observada por LUCET, COSTANTIN y LAMBRY (1900) en una mujer de treinta años, considerada como tuberculosa, en la que no había bacilos en los esputos, y se encontraron micelios de este hongo. Tenía una tos seca y quintosa y una expectoración compacta con pequeños islotes de color gris-azulado pálido. Tenía dolores torácicos, con sibilancias y estertores en el lado derecho y pectoriloquia áfona. Se curó en unos meses con yoduro potásico y arsenicales.

Tenemos, por último, la coccidioidomicosis, producida por el *Coccidioides immitis* 32). Es una enfermedad endémica de algunas regiones americanas (Arizona, Texas, California), que adopta con frecuencia una forma casi idéntica a la de un complejo primario pulmonar. GOLDSTEIN y McDONALD, KUNSTADTER y PENDERGRASS, entre otros, han publicado recientemente varios casos de coccidioidomicosis, todos ellos procedentes de regiones endémicas, en alguno de los cuales había infiltraciones redondeadas en ambos pulmones. Estas infiltraciones son de una evolución rápida y benigna y sólo dejan residuos calcificados.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL ENTRE LAS ENFERMEDADES PARASITARIAS PULMONARES.

No hemos pretendido hacer una relación completa de los parásitos animales y vegetales capaces de originar enfermedades broncopulmonares, sino que con

un criterio restrictivo, que forzosamente ha de ser algo arbitrario, hemos descrito solamente los que por su acción patógena pueden engendrar procesos que se asemejen más o menos remotamente al nuestro. A pesar de ello, su número es de 32, lo que nos obligará a espigar someramente entre todos para seleccionar al fin los que con más verosimilitud pudieran haber originado el cuadro de nuestro enfermo.

Vamos a invertir deliberadamente el orden seguido anteriormente y a ocuparnos en primer término de los parásitos vegetales, porque no creemos esté entre ellos el agente productor de la afección de nuestro caso.

La actinomicosis y la estreptotricosis son de un curso agudo o subagudo y de una evolución progresiva. Por otra parte, su diagnóstico suele ser relativamente sencillo cuando se piensa en ellas, por el cuadro clínico y la presencia de sus característicos elementos en los esputos y secreciones.

La moniliasis ha sido descrita en India, Ceylán, Egipto y América Central, pero no en España, y su cuadro clínico tiene unas características tales, que podemos desecharla.

Las sacaromicosis, histoplasmosis y criptococosis engendran procesos pulmonares agudos. La aspergilosis es tórpida, pero evolutiva, y sus lesiones son muy diferentes a las de nuestro enfermo. La mucorosis y la rizomucormicosis son sumamente raras y de una evolución y unos caracteres que nos permiten desecharlas. En cuanto a la coccidioidomicosis, a más de ser endémica de Estados Unidos y no conocerse aún ningún caso en España, tiene una evolución hacia la resolución en un plazo breve.

Creemos, por tanto, no equivocarnos ni pecar de ligeros, si decimos que nuestro caso no cabe en el grupo de las phytoparasitosis.

Examinemos ahora las parasitosis animales.

La *Eimeria stiedai*, generadora de la coccidiosis hepática del conejo, puede producir quistes del tamaño de una nuez o mayores, en el hombre, pero tiene un manifiesto tropismo por el hígado. La *Eimeria falciformis* no es causante de afecciones parecidas a la de nuestro enfermo. La *Miescheria Huei*, que origina en el organismo hospedador nódulos del tamaño de un guisante al de una nuez, no tiene tropismo por el pulmón. Sólo en casos aberrantes habría la posibilidad de que lo mismo ella que la *Eimeria stiedai*, tuvieran una localización pulmonar, lo cual es posible, por lo que no podemos descartar de plano a estos dos parásitos.

La equinococosis pulmonar nos es bien conocida y sabemos que generalmente es única o que en caso de ser múltiple se suele limitar a dos o tres quistes. Sin embargo, hay descritos casos en la literatura de quistes hidatídicos pulmonares muy numerosos, pero son evolutivos y con tendencia al aumento progresivo de diámetro. Pueden, excepcionalmente, estacionarse por la muerte del parásito, y en alguno de estos casos se produce la calcificación de la cápsula, pero no una calcificación central. Por tanto, aun admitiendo como posible, aunque sumamente improbable, que en un enfermo con una hidatidosis pulmonar múltiple, se produjera la muerte de todos los parásitos contenidos en los diversos quistes (pulmonares y extrapulmonares), no se sucedería de una calcificación central en cada quiste, sino, si acaso, la de su cápsula.

La cisticercosis pulmonar se caracteriza por la presencia de pequeños quistes redondeados, cuyo diámetro puede llegar a ser hasta de 5 cm. Pero tie-

ne dos características que la diferencian de nuestro caso: la localización simultánea en otros órganos, principalmente en los músculos y en el tejido celular subcutáneo, y la calcificación de su cápsula con el centro claro visto con rayos X. Reunían estas características, tanto el caso de HECKER-KELLNER y el de MEHMET como el que describe WEISER, procedente del Instituto de Anatomía patológica de Viena. En nuestro enfermo no pudimos encontrar nódulos subcutáneos ni musculares, pese a una palpación cuidadosa, y la imagen radiológica es bien distinta.

En cuanto a la distomatosis pulmonar, es una afección de regiones muy remotas. Sin embargo, pueden localizarse en el pulmón otros distomas distintos del *Westermanni* o *Ringeri*, que se han encontrado repetidamente en España, como son el *hepaticum* y el *giganteum*. Pero esta localización debe acompañarse de las propias del parásito por su tropismo, principalmente el hígado y los conductos biliares. Creemos, por estas razones, muy improbable, aunque teóricamente admisible (con grandes reservas), que nuestro caso sea una distomatosis.

La ascariidiosis pulmonar, que cada día va siendo mejor conocida, origina unos infiltrados de corta duración y con características radiológicas propias de tal infiltrado y muy distintas de las de un quiste estabilizado. Lo mismo puede decirse de la anquilostomiasis.

La triquinosis tiene una localización casi exclusiva en los músculos, y los pequeños quistes o nódulos que se producen son de dimensiones reducidas, de pocos milímetros de diámetro.

En cuanto a los *Tiroglyphidos*, sucede lo mismo que con los *áscaris* y los *ankylostómidos*, que produce bronquitis o infiltrados pulmonares de curso breve.

Y no nos quedan por analizar más que los pen-

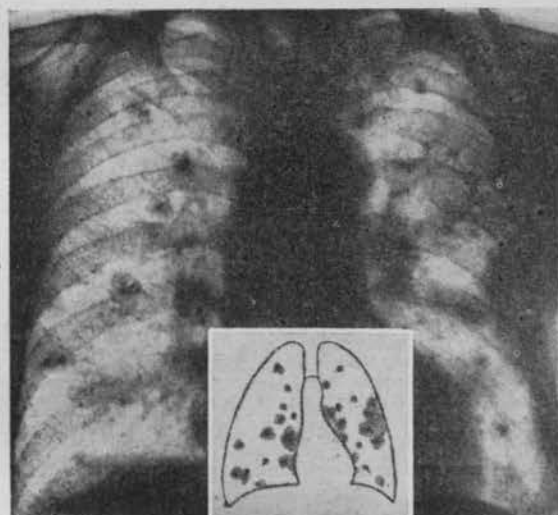


Fig. 8.

tastómidos. El *Sambonia lohormanni* produce, como vimos anteriormente, quistes pulmonares semejantes a los de nuestro caso, pero es un parásito que no se ha encontrado hasta ahora en nuestras latitudes. Otro tanto sucede con el *Diesingia megastoma*, la *Linguátula armillata*, el *Porocephalus mo-*

niliformis y el *Porocephalus najae-sputaricis*, y nuestro enfermo ha residido siempre en Granada, por lo que podemos considerar como inverosímil esta etiología.

Es evidente que las mayores probabilidades están de parte de la *Linguátula serrata*. Veamos por qué.

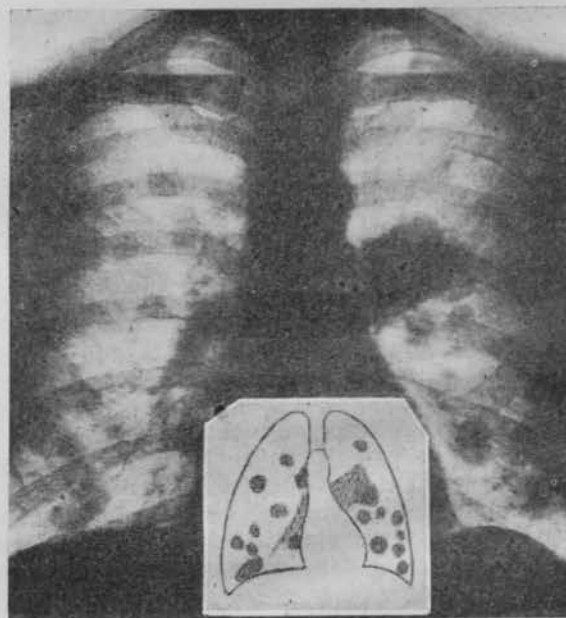


Fig. 9.

Este parásito se encuentra en todos los continentes, y en Europa ha sido hallado en Alemania, Francia, Hungría, Bulgaria, etc. También se encuentra en España y concretamente en Granada, como ya dijimos al ocuparnos anteriormente de él. El hombre puede ser huésped final o intermediario de él. Las lesiones que produce son preferentemente pulmonares, por tener un tropismo manifiesto hacia estos órganos. Estas lesiones son de forma quística y de unas dimensiones y una consistencia semejantes a las que deben corresponder a las de nuestro enfermo, a juzgar por su expresión radiológica. Estos quistes no suelen tener un carácter progresivo, sino que se estacionan a consecuencia de la muerte del parásito, que suele ser la regla en su anidamiento en los grandes animales domésticos y en el hombre. La muerte de la larva es sucedida habitualmente de su calcificación.

Por todas estas razones, que nos parecen de mucho peso, tenemos que aceptar como el diagnóstico más probable de nuestro enfermo, el de *pentastomiasis pulmonar* por la *Linguátula serrata*.

Revisando la literatura, solamente hemos encontrado otro caso en el que se haya hecho este diagnóstico en el hombre vivo, por los simples datos clínicos y radiológicos. Este caso es el de WEISER, que ofrece una extraordinaria semejanza con el nuestro, tanto por su historia como por la imagen radiológica. En el caso de WEISER son algo menos abundantes los nódulos pulmonares, pero sus dimensiones y caracteres son casi idénticos a los del nuestro. En la figura 8 reproducimos la radiografía publicada por WEISER, en la que se ve que la repartición de las imágenes redondeadas, su tamaño y sus características de precisión de contornos y de densidad radiológica y principalmente la presencia constante de un nódulo central muy duro, calcifi-

cado, corresponden en un todo a las del enfermo motivo de esta publicación nuestra.

Creemos con WEISER que el que no se hayan publicado hasta ahora más casos de pentastomiasis pulmonar se debe a que no se ha pensado en esta parasitosis.

Es muy probable que, como dice este autor, algunos casos publicados con otros diagnósticos (incluso, quizá, el de JAKSCH-WARTENHORST), no fueran otra cosa que pentastomiasis pulmonares.

En un libro tan conocido como es el de ULRICI (Lungen und Kehlkopf-Tuberculose, Berlín, 1933), publica este autor una radiografía, que reproducimos en la figura 9. Sus comentarios a ella son los siguientes: "las dificultades extraordinarias del diagnóstico diferencial se ponen en evidencia en la lámina 162 (fig. 162. Amb. Varón Cuarenta años. Focos metastáticos en ambos pulmones. No se encuentra el tumor primitivo. No hay bacilos. Diagnóstico en suspenso. Cedida amablemente por el doctor BALLIN). La radiografía muestra múltiples focos densos, redondeados, en ambos pulmones, con un buen estado general. ALBERT pudo establecer con seguridad el diagnóstico de tuberculosis en casos semejantes, por la comprobación de bacilos. En nuestro caso no se encontraron bacilos, ni tampoco se pudo hallar ningún tumor primario extrapulmonar. La reacción de Wassermann fué negativa. El diagnóstico de este caso debe permanecer en suspenso." Es decir, se habla de tumores metastáticos, de tuberculosis y de sífilis, al pensar en la etiología posible, pero no se cita ninguna parasitosis. Si juzgamos por la figura, ya que poseemos la radiografía original, tenemos que admitir la posibilidad de una pentastomiasis, pues los nódulos son redondeados y parecen tener una pequeña zona más densa en su centro. Por otra parte, se dice que el enfermo tiene un buen estado general. Si citamos este caso es para poner de manifiesto cómo aun clínicos de una valía tan grande como ULRICI y BALLIN, pueden pasar por alto las parasitosis pulmonares al hacer un diagnóstico diferencial.

Recientemente hemos querido llamar la atención de los médicos sobre un cuadro poco conocido, aunque no infrecuente, que es el de la ascaridiosis pulmonar por el paso de larvas de este parásito a través del pulmón. Poco tiempo después ha publicado ALIX ALIX algunos nuevos casos, observados por él. Hoy hablamos de otra afección pulmonar parasitaria, como la pentastomiasis, mucho menos frecuente sin duda que la ascaridiosis, pero que no es probable que sea tan excepcional como puede parecer, a juzgar por los dos únicos casos publicados en la literatura mundial (el de WEISER y el nuestro). Seguramente si revisasen los clínicos con experiencia abundante sus ficheros clínicos y los archivos radiológicos, aparecerían otros casos, que servirían para perfilar mejor el cuadro de esta afección.

RESUMEN.

Se describe la historia clínica y la imagen radiológica de un enfermo con unas características que no corresponden a las afecciones más comúnmente conocidas.

Se hace el diagnóstico diferencial con estas enfermedades y se piensa en una parasitosis.

Tras de una revisión de las afecciones parasitarias de localización pulmonar, se llega a la conclusión de que se trata probablemente de una pentastomiasis pulmonar por la linguátula serrata.

Se piensa que el que sea éste el segundo caso publicado en la literatura mundial se debe no tan sólo a su rareza de presentación, sino a que no se ha pensado en este agente etiológico en otros casos semejantes.

BIBLIOGRAFIA

- ALBERT.—Cit. BRAEUNING y REDEKER.
ALIX y LÓPEZ BRENES.—Rev. Clin. Esp., 26, 348, 1947.
BALSTRIERI.—Riv. Pat. e Clin. Tub., 229, 1936.
BAISTROOCHI.—Riv. Clin. de Bologna, 414, 1881.
BENAVIDES, CANGA y VEGA.—Rev. Esp. de Tub., 105, 1944.
BIERMER.—Schweiz. Zeit. Heil., 381, 1863.
BLANCHARD.—Traité de Zoologie Medicale, Paris. B. Baillière, 1889.
BONHOMME.—Compt. rend. Soc. biol., 62, 1863.
BOSTROM.—Dtsch. Arch. Klin. Med., 557, 1883.
BRUMPT.—Precis de Parasitologie, 1930.
CANCELA FREIJO.—Hoja Tisiol. de Montevideo, Sept. 207, 1947.
CRISCI, RODRIGUEZ y SCANDROLIO.—Hoja Tisiol. de Montevideo, Marzo, 1, 1936.
COURCOUX.—Revue de la Tub., 152, 1942.
DREYER.—Rev. Clin. Esp., 25, 1947.
FANANO.—Riv. Pat. Clin. Tub., 107, 1939.
FOLDSTEIN y McDONALD.—Journ. Am. Med. Ass., 557, 1944.
GÓMEZ, L.—Rev. Ibérica de Parasitología, 73, 1945.
GONZÁLEZ CASTRO.—Medicina Colonial, Oct. 1946.
GONZÁLEZ CASTRO.—Cit. GÓMEZ.
GONZÁLEZ DE VEGA.—Rev. Esp. de Tub., 144, 1947.
GOYANES.—Med. de los países cálidos, 201, 1936.
HEYMONS.—Zeitsch. f. Parasitenkunde, 12, 317, 330, 419, 607, 623, 1942.
HILLEBOE.—Hoja Tisiol. de Montevideo, 411, 1946.
JAKSCH-WARTENHORST.—Med. Klin., 20, 5-6, 1924. Fortsch. Röntgenstr., 35, 5, 1.043. Fortsch. Röntgenstr., 39, 6, 1.116.
KREIS.—Kompendium der Parasitischen Würmer im Menschen, Basel, 1947.
KUNSTAGTER y PENDERGRASS.—Journ. Am. Med. Ass., 624, 1945.
LAMBL.—Prager Vierteljahrsschrift, 49, 1859. Cit. BLANCHARD.
LINDEMANN.—Dtsch. Zeitsch. Staatsartzneikunde, 1868. Cit. BLANCHARD.
LÓPEZ-NEYRA.—Cit. GÓMEZ.
LÓPEZ-NEYRA y GONZÁLEZ DE VEGA.—Rev. Clin. Esp., 21, 304, 1946.
MARIANI, MONTANINI y TORELLI.—Ann. Ist. Forlanini, 179, 1947.
MEGNIN.—Compt. rend. Soc. Biol., 221, 1882. Cit. BLANCHARD.
PEIRCE, CRUTCHLOW, HENDERSON y MCKAY.—Amer. Rev. Tub., 1, 1945.
SAGREDO.—Virchows Arch., 251, 608.
SAR.—Amer. Rev. Tub. Mayo, 440, 1946.
SCHILLING.—Arch. Schiffs u. Tropenhyg., 41, 303, 1937. Fortsch. Röntgenstr., 56, 321.
SCHMIDT.—Enfermedades de los pulmones, Barcelona, 1947.
SOMMER.—Schweiz. Zeitsch. Tbk., 34, 1945.
SOTO BLANCO.—Hoja Tisiol. de Montevideo, 101, 1947.
SOYA y JAYAWARDENA.—Brit. Med. Jour. Enero, 1, 1945.
SYLLA.—Enf. del aparato respiratorio, Barcelona, 1947.
TELLO VALDIVIESO.—Rev. Clin. Esp., 1, 1946.
TORNELL.—Acta Tuber. Scandinavica, 212, 1946.
ULRICI.—Lungen- und Kehlkopftuberculose, Berlin, 1933.
VOSGIEN.—Cit. BRUMPT.
WEISER.—Beitr. Klin. Tbk., 98, 3, 239.
WRIGHT y GOLD.—Journ. Am. Med. Ass. Agosto, 1.082, 1945.
ZEERLENDER.—Differentialdiagnose der Lungenröntgenbilder, Bern., 1947.