

Inmigración y VIH: síndromes pulmonar, cutáneo y genitourinario. Eosinofilia

Sabino Puente Puente^a, Germán Ramírez-Olivencia^a, Miguel Cervero Jiménez^b y José Pérez-Molina^c

^aUnidad de Enfermedades Tropicales. Hospital Carlos III. Madrid. España.

^bServicio de Medicina Interna. Hospital Severo Ochoa. Madrid. España.

^cUnidad de Medicina Tropical y Parasitología Clínica. Servicio de Enfermedades Infecciosas. Hospital Ramón y Cajal. Madrid. España.

Las enfermedades infecciosas constituyen la principal causa de mortalidad en los países en vías de desarrollo, muchos de los cuales están localizados en regiones tropicales. Algunas de estas enfermedades tienen características particulares que pueden dificultar su diagnóstico, si no se está familiarizado con ellas. En este artículo se describen los patrones clínicos de las enfermedades pulmonares, dermatológicas y genitourinarias en el trópico y los principios básicos de su diagnóstico, haciendo hincapié en la distribución geográfica y la influencia de la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana.

Palabras clave: Inmigración. VIH. Síndromes clínicos. Eosinofilia.

Immigration and HIV: pulmonary, cutaneous and genitourinary syndromes. Eosinophilia

Infectious diseases are the leading cause of mortality in less developed countries, many of which are located in tropical areas. These diseases have particular features than can hamper diagnosis unless clinicians are familiar with their characteristics. The present article describes the clinical pattern of pulmonary, cutaneous and genitourinary tropical diseases and the main principles of their diagnosis. Emphasis is placed on their geographical distribution and the influence of HIV infection.

Key words: Immigration. HIV. Clinical syndrome. Eosinophilia.

Introducción

Desde principios de la década de los años 1990, el fenómeno migratorio no ha cesado de crecer en España, y se estima que en el año 2007 los inmigrantes representaron ya el

10% de la población¹. De igual manera, los viajes a países tropicales y subtropicales han aumentado considerablemente. La Organización Mundial del Turismo estima que en el año 2005 más de 800 millones de personas viajaron fuera de sus países, muchas de las cuales lo hicieron a áreas de riesgo². A esto debemos añadir que el perfil tradicional del viajero a los países tropicales y subtropicales ha cambiado, siendo cada vez más frecuente que se desplacen personas de edad avanzada, pacientes crónicos, mujeres embarazadas o inmunodeprimidos. Esto ha hecho que los médicos españoles se deban enfrentar a enfermedades que no son habituales en nuestro medio, bien por sus manifestaciones, bien por su etiología. El objetivo de este artículo es revisar los síndromes pulmonar, cutáneo y genitourinario, así como la eosinofilia, y principalmente incidir en los aspectos clínicos y diagnósticos en función del origen geográfico.

Síndrome pulmonar

En el trópico, las enfermedades respiratorias son la causa principal de morbilidad y mortalidad, principalmente en niños, y representan el 20-50% de las consultas médicas y el 20-30% de los ingresos hospitalarios. Los problemas respiratorios aparecen en el 10-20% de los pacientes que acuden a las consultas de medicina tropical en algunas series, y los síntomas principales son la tos y la fiebre^{3,4}, sin claras diferencias entre regiones geográficas de forma global. Diversos factores, como la pobreza, el contacto estrecho con animales, la malnutrición y el hacinamiento, hacen que el espectro de agentes infecciosos sea más amplio, o que aumente la incidencia y la prevalencia de otros agentes, como la tuberculosis (TBC) o las enfermedades asociadas al virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) (tablas 1 y 2). El conocimiento de la distribución geográfica de estos agentes es muy útil en el diagnóstico. Además, otros factores, como las condiciones de trabajo no bien reguladas, especialmente en la agricultura (silicosis, bisinosis), las exposiciones ambientales (utilización de excrementos para la combustión) y el tabaco, han llevado en los últimos años a un aumento de la incidencia de enfermedades poco frecuentes en el trópico, como las neumoconiosis y las neoplasias respiratorias⁵. Por otra parte, a medida que aumentan los viajes entre países tropicales e industrializados, se han importado a países desarrollados los agentes causantes de brotes localizados en países remotos (gripe aviar, síndrome respiratorio agudo severo [SRAS]).

Las enfermedades infecciosas respiratorias constituyen una de las 5 causas más frecuentes de morbimortalidad en

Correspondencia: Dr. S. Puente Puente.
Unidad de Enfermedades Tropicales. Hospital Carlos III.
Sinesio Delgado, 10. 28029 Madrid. España.
Correo electrónico: sabino.puente@terra.es

TABLA 1. Causas de infiltrados pulmonares. Etiología según la distribución geográfica

Enfermedad		Distribución		Enfermedad	Distribución
B A C T E R I A S	Actinomicosis*	Cosmopolita	H E L M I N T O S	Anquilostomiasis	CT
	Antrax	Cosmopolita		Ascaris lumbricoides	CT
	Brucelosis	Cosmopolita		Capillariasis hepática	Cosmopolita
	Fiebre Q	Cosmopolita		Dirofilariasis	Cosmopolita
	Fiebre tifoidea	CT		Equinococosis	Cosmopolita
	Legionellosis	Cosmopolita		Esquistosomiasis	AF, AM S, AS, OM
	Leptospirosis	CT		(fiebre de Katayama)	CT
	Melioidosis	AF, AM, AS, OC		Estrongiloidiasis ^{VIH}	AF, AM C-S, AS
	Neumonías bacterianas	Cosmopolita		Filariasis (eosinofilia pulmonar tropical)	
	Neumonías atípicas	Cosmopolita		Gnathostomiasis	AF, AM C-S
	Nocardiosis ^{SIDA}	Am C-S		Paragonimiasis	AF, AM C-S, AS, OC
	Pertusis	Cosmopolita		Toxocariasis	Cosmopolita
	Peste	AF, AM, AS , OC		Triquinosis	Cosmopolita
	Rickettsiosis	Cosmopolita			
Rhodococosis*	Cosmopolita				
Tuberculosis*	Cosmopolita	P R O T O Z O O S	Amebiasis	CT	
Tularemia	AF, AM, AS , E		Criptosporidiasis*	Cosmopolita	
			Leishmaniasis*	Cosmopolita	
			<i>Pneumocystis jiroveci</i> *	Cosmopolita	
			Toxoplasmosis*	Cosmopolita	
H O N G O S	Blastomicosis	AF-AM N-AS-OM	V I R U S		
	Coccidioidomicosis*	AM C-N-S			
	Criptococosis ^{VIH}	Cosmopolita			
	Esporotricosis ^{VIH}	Cosmopolita			
	Histoplasmosis ^{VIH}	AF, AM, AS, LO			
	Paracoccidioidomicosis ^{VIH}	AM C-S			
	Penicilosis ^{VIH}	AS			

AF: África; AM: América; AS: Asia; CT: cosmopolita tropical; E: Europa; LO: Lejano Oriente; OC: Oceanía; OM: Oriente Medio; SIDA: asociado al sida; VIH: asociado al virus de la inmunodeficiencia adquirida.

*Más frecuente, más grave o ambas en pacientes con infección por el virus de la inmunodeficiencia humana.

TABLA 2. Otras manifestaciones radiológicas. Etiología y asociación con el virus de la inmunodeficiencia humana

Nódulo, masa pulmonar	Adenopatías hiliares	Derrame pleural
Actinomicosis ^{VIH}	Tuberculosis ^{VIH}	Actinomicosis ^{VIH}
Melioidosis	Sarcoidosis:	Neumonías
Rhodococosis ^{VIH}	más frecuente en	bacterianas
Tuberculosis	negros y asiáticos	Melioidosis
Micosis sistémicas	Actinomicosis ^{VIH}	Nocardiosis ^{VIH}
Parasitosis	Nocardiosis ^{VIH}	Peste pulmonar
Amebiasis	Peste bubónica	Rhodococosis ^{VIH}
Ascariasis	Peste pulmonar	Tuberculosis ^{VIH}
Dirofilariasis	Micosis pulmonares ^{VIH}	Micosis pulmonares ^{VIH}
Esquistosomiasis		Parásitos
Hidatidosis		Amebiasis
Paragonimiasis		Esparganosis
		Paragonimiasis
		Filariasis linfáticas
		Quilotórax (muy raro)
		Hidatidosis
		Toxocariasis

VIH: asociado al virus de la inmunodeficiencia adquirida.

las regiones tropicales. A pesar de la disminución de su incidencia en la última década, es uno de los principales problemas de salud en los países emergentes, y la causa de 3,5 millones de muertes anuales (excluyendo la TBC). En

el África subsahariana y el sur de Asia, la disminución de la mortalidad ha sido del 15 y el 25%, respectivamente, aunque son las regiones más afectadas. En estudios realizados en nuestro medio, los síntomas respiratorios son la causa de atención médica en el 13-16% en la población inmigrante.

La etiología de los procesos respiratorios es diversa. Las causas virales más frecuentes son el virus de la gripe y el virus respiratorio sincitial (VRS). Ambos virus se asocian a altas temperaturas y a un grado de humedad elevado. En niños, el VRS es la causa del 50-90% de los ingresos hospitalarios por bronquiolitis, del 5-40% de las neumonías y del 10-30% de las traqueobronquitis. En adultos, suele limitarse a infecciones del tracto respiratorio superior, y puede ocasionar hasta el 10% de las neumonías. Otros virus con manifestaciones respiratorias son hantavirus y coronavirus (SRAS). Dentro de las bacterias, *Streptococcus pneumoniae* y *Mycoplasma pneumoniae* son los agentes más frecuentes, seguidos por *Haemophilus influenzae*. Causas menos frecuentes son *Coxiella burnetii*, *Legionella* sp., *Acinetobacter baumannii*, y *Burkholderia pseudomallei*. Entre los hongos, conviene recordar la histoplasmosis, la coccidioidomicosis y la paracoccidioidomicosis.

La TBC pulmonar continúa siendo una enfermedad que afecta principalmente a los países en vías de desarrollo, y se estima que, de los 8 millones de casos nuevos anuales, el 80% se produce en estos países. La situación es aún peor en el caso de los niños que representan el 90% de los casos y el 95% de las muertes. El África subsahariana es la

más afectada, seguida de Asia, el norte de África, Oriente Medio y América Central y del Sur. A esto hay que sumar que muchos países de estas áreas, especialmente en el África subsahariana, tienen tasas de infección por el VIH muy elevadas, y que ambas infecciones actúan de forma sinérgica. No es de extrañar que la TBC sea la principal enfermedad asociada al sida en estos países. Por otra parte, en múltiples estudios se ha documentado que la incidencia de TBC es mayor en los emigrantes que se trasladan a los países desarrollados, que los nativos de estos países⁶. La incidencia de multirresistencia es, en la actualidad, un problema sobreañadido por el uso inadecuado del tratamiento y por la dificultad en el seguimiento. Debido a que la prevalencia de multirresistencia es significativamente elevada en países en desarrollo, siempre se deben utilizar 4 fármacos en el tratamiento inicial y deben realizarse los estudios de sensibilidad.

Las parasitosis producen enfermedad respiratoria por diversos mecanismos patogénicos. Los parásitos intestinales que con más frecuencia se asocian a enfermedad pulmonar y eosinofilia son *Ascaris*, *Strongyloides* y las uncinarias *Necator* y *Ancylostoma*. Ello se debe al paso de las formas larvianas a través de los pulmones, dando lugar a manifestaciones transitorias (síndrome de Loeffler). Otras veces, el parásito adulto se localiza en el pulmón de forma permanente, como ocurre en la paragonimiasis o en la difilariasis (en la primera se produce cavitación pulmonar o derrames pleurales; en la segunda, infartos pulmonares). La esquistosomiasis puede asociarse con síntomas pulmonares por mecanismo inmunológico (sibilancias, tos, disnea) y puede producir arteritis granulomatosa y alteración de la circulación pulmonar. En los viajeros no inmunes, se puede presentar de forma aguda con fiebre (fiebre de Katayama). La forma crónica es una complicación de la esquistosomiasis establecida, secundaria a la migración ectópica de los huevos de esquistosomas.

Hay enfermedades que en su forma aguda se ven con más frecuencia en los viajeros que en personas procedentes de zonas endémicas, como puede ocurrir con la histoplasmosis en personas que se exponen a la inhalación de esporas en cuevas, sobre todo si están habitadas por murciélagos.

En cuanto al papel de la infección por el VIH en las infecciones pulmonares en el trópico, hay que tener en cuenta que presentarán las mismas complicaciones de los países desarrollados, además de las propias de cada zona tropical. La histoplasmosis diseminada forma parte de la lista de enfermedades definitorias de sida. En áreas endémicas, hasta el 5% de los individuos infectados por el VIH positivos desarrollan histoplasmosis diseminada, como consecuencia de una infección aguda o de la reactivación. La histoplasmosis es la infección fúngica sistémica más frecuente en América, mientras que en Europa los casos comunicados son aislados. En la revisión realizada por Antinori et al⁷, los casos europeos de histoplasmosis en pacientes infectados por el VIH (principalmente VIH-1) fueron mayoritariamente importados. El diagnóstico se demoró una mediana de 2 años. La enfermedad diseminada fue la principal forma clínica, y la piel, el asiento de la afectación localizada. La clínica respiratoria (tos, dolor torácico, disnea o hemoptisis) aparecía en un tercio de los pacientes. El hallazgo radiológico más frecuente era el patrón reticulonodular, en ocasiones asociado a afectación adeno-

pática, aunque podía ser normal. Es importante hacer notar que la asociación de TBC e histoplasmosis es elevada en América Central y del Sur. El diagnóstico puede realizarse mediante tinción del esputo (sensibilidad menor del 5% en pacientes infectados por el VIH frente al 50% en no infectados por el VIH), o a través de la serología, que puede ser negativa en algunos casos diseminados (más frecuentemente en pacientes infectados por el VIH). La detección de antígeno en sangre u orina tiene una alta sensibilidad y especificidad, pero sólo está disponible en Estados Unidos. El cultivo sigue siendo la técnica de elección en histoplasmosis crónica y casos diseminados, sobre todo en el VIH. La técnica de la reacción en cadena de la polimerasa cuantitativa en tiempo real es un método sensible y específico para el diagnóstico rápido de histoplasmosis, sobre todo en muestras respiratorias y aspirados de médula ósea. La sensibilidad en suero es inferior, pero puede ser complementaria al cultivo y a la serología en pacientes infectados por el VIH positivos⁸. Los factores pronósticos que se han descrito en pacientes infectados por el VIH han sido los síntomas respiratorios graves y el fallo renal.

La coccidioidomicosis es una enfermedad fúngica endémica del suroeste de Estados Unidos y el norte de México. El factor de riesgo más importante para su adquisición es la inmunodepresión. Cerca del 25% de los pacientes infectados por el VIH de una cohorte prospectiva de la década de los años 1980 desarrollaron formas sintomáticas de coccidioidomicosis en los 3 años de seguimiento⁹. La forma diseminada es la más destacada en los pacientes infectados por el VIH, y se presenta con un patrón radiológico consistente en infiltrados pulmonares difusos o un patrón reticulonodular. La extensión extratorácica, frecuente en estos pacientes, afecta a meninges, piel y ganglios linfáticos. Sin embargo, la afectación ósea o articular es rara. El diagnóstico diferencial de la afectación pulmonar debe incluir el *Pneumocystis jiroveci*. Las técnicas diagnósticas incluyen la serología (la más extendida, aunque en algunos casos puede producir falsos negativos) y el cultivo de muestras, principalmente respiratorias¹⁰.

La distribución de la paracoccidioidomicosis está restringida a América del Sur, concretamente la región comprendida entre las latitudes 23° Norte y 34° Sur (entre México y Argentina). La mayoría de los casos notificados proceden de Brasil (aproximadamente el 80%), y Venezuela y Colombia son los países que le siguen a gran distancia en incidencia. En estos países, la distribución tampoco es homogénea, aunque los casos se agrupan en las regiones tropicales, con temperaturas entre los 17 y los 24 °C, abundante vegetación, inviernos cortos y abundantes lluvias.

Síndrome cutáneo

La dermatología tropical está influida por 3 grupos de factores principales: factores climáticos (calor, humedad), factores ecológicos y factores humanos. Las manifestaciones dermatológicas son muy frecuentes, y constituyen una de las 3 causas principales de consulta en una consulta de medicina tropical y del viajero^{4,11}, y en hasta el 10% de los casos pueden requerir ingreso hospitalario. Pueden deberse a procesos primariamente dermatológicos, a enfermedades parasitarias locales o sistémicas, a enfermedades infecciosas no parasitarias, tanto de tipo viral como bacte-

riano o micótico, e incluso a reacciones a medicamentos o a vacunas, que generalmente no se prescriben en los países desarrollados. En general, la patogenia de las manifestaciones cutáneas de las enfermedades infecciosas puede considerarse según las 6 categorías siguientes: *a)* diseminación sanguínea del agente infeccioso por interacción di-

recta con la piel, como el caso de *Neisseria meningitidis*, *Pseudomonas*, *Rickettsiae*, etc., o por mecanismo inmunitario afectando a la piel, como es el caso de *Salmonella*, sarampión y rubéola; *b)* reacción local por la migración del parásito a la piel. En esta categoría se incluyen las filarias que alcanzan la piel por vía linfática (*Onchocerca* y *Loa*

TABLA 3. Principales etiologías de los síndromes cutáneos asociados a fiebre

	Virus	Bacterias	Hongos	Parásitos
Escarlatiniforme ^a	Parvovirus B19 Adenovirus Arbovirus Citomegalovirus Coxsackie Echovirus Rubéola	Escarlatina <i>Staphylococcus aureus</i> <i>Streptococcus pyogenes</i>		
Morbiliforme ^b	Sarampión VEB VHB VHH-6 VIH West Nile			
Vesicular	Coxsackie A VHS diseminado VVZ	<i>Chlamydomphila psitaci</i> <i>Rickettsia acari</i> <i>Vibrio vulnificus</i>		
Purpúrico	Adenovirus Coxsackie Echo Fiebre amarilla Rubéola VEB VHB Virus hemorrágicos	<i>Borrelia</i> <i>Capnocytophaga canimorsus</i> <i>Neisseria meningitidis</i> <i>Neisseria gonorrhoeae</i> <i>Pseudomonas</i> <i>Rickettsia</i> <i>S. aureus</i> <i>Streptobacillus moniliformis</i>		Malaria
Nodular			Blastomyces Candida Coccidioides Cryptococo Fusarium Histoplasma	
Eritema nodoso	Parvovirus Rubéola Varicela VEB VHB VHC VHS VIH Shigella Sífilis Yersinia	<i>Bartonella</i> <i>Brucella</i> <i>Campylobacter</i> <i>Chlamydia</i> <i>Corynebacterium</i> <i>Coxiella</i> <i>Francisella</i> <i>Haemophilus ducrey</i> <i>Mycoplasma</i> <i>Mycobacterias</i> <i>Neisseria gonorrhoeae</i> <i>S. pyogenes</i> <i>Salmonella</i>	<i>Aspergillus</i> <i>Blastomyces</i> <i>Coccidioides</i> <i>Cryptococo</i> <i>Histoplasma</i> <i>Sporotrix</i>	<i>Ascaris</i> <i>Giardia</i> <i>Toxoplasma</i> <i>Wuchereria bancrofti</i>
Úlcera		<i>Streptococcus</i> <i>Staphylococcus</i> <i>Mycobacteria ulcerans, avium, marinum</i> <i>Sífilis</i> <i>Difteria</i>	<i>Sporotrix</i>	<i>Leishmania</i>

VEB: virus Epstein-Barr; VHB: virus de la hepatitis B; VHC: virus de la hepatitis C; VHH-6: virus del herpes humano 6; VHS: virus del herpes simple; VIH: virus de la inmunodeficiencia humana.

^aMáculas rojas puntiformes sobre base eritematosa difusa, sin zonas de piel sana y con descamación.

^bMáculas eritematosas, palpables, con zonas de piel sana entre ellas y leve o nula descamación posterior.

TABLA 4. Etiología según las manifestaciones cutáneas y la localización geográfica. Lesiones cutáneas por hongos y helmintos

Enfermedad	Máculas	Pápulas	Vesículas	Nódulos	Úlceras	Edema migratorio	Lesiones lineales	Urticaria	Distribución
Blastomicosis									EE.UU., Canadá. Algún caso en AF, la India y OM
Coccidioidomicosis ^{VIH}									AM (zonas semidesérticas)
Cromomicosis									AMC, AMS, AF y LO
Esporotricosis ^{VIH}									AMC, AMS, EE.UU., AF y Japón
Histoplasmosis									AF
Maduromicosis									AMC, AMS, AF, OM y la India
Micosis superficiales									Cosmopolita
Paracoccidioidomicosis									AMC, AMS
Anisakiosis									Cosmopolita
Anquilostomiasis: LMC									Todo el trópico y subtrópico
Cisticercosis									AMC, AMS, sur de AS y China
Coenuriasis									AF, AMS, AMN
Dirofilariasis									Cosmopolita
Dracunculosis									AF
Esparganosis									SE, AS, AF y AMN
Esquistosomiasis									AF, AMC, AMS, Caribe y AS
Estrongiloidiasis ^{VIH}									Amplia en el trópico. Presente en zonas templadas
Fasciolosis									Cosmopolita
Gnathostomiasis									AS, AMC, AMS.
Loiasis									AF central y oeste
Mansonella persistans									AF, AMC, AMS y Caribe
Oncocercosis									AF y AMC, AMS (focos aislados)
Paragonimiasis									AF, AMC, AMS y AS

AF: África; AM: América; AMC: América Central; AMN: América del Norte; AMS: América del Sur; AS: Asia; EE.UU.: Estados Unidos; LMC: *larva migrans* cutánea; LO: Lejano Oriente; OM: Oriente Medio; VIH: asociado al virus de la inmunodeficiencia adquirida.

loa); c) reacción inmunitaria local en la penetración del organismo, como es el caso de la *larva migrans* cutánea, esquistosomiasis, sarna y las miasis; d) diseminación a la piel de toxinas producidas por el agente infeccioso, como en el síndrome de shock tóxico; e) alteración de la homeostasis cutánea (p. ej., el linfedema producido por *Wuchereria bancrofti* y *Brugia malayi*), y f) reacción inmunitaria sistémica. Un ejemplo de ello es el eritema nodoso, el eritema multiforme y el síndrome de Stevens-Johnson. Para el diagnóstico de un paciente que presenta exantema y procede de una zona tropical, 3 son los aspectos que debemos tener en cuenta: a) historia de exposición y antecedentes personales; b) morfología del exantema, y c) información clínica asociada (medicación empleada, sintomatología asociada al exantema, pigmentación, localización migratoria, duración y evolución del exantema a lo largo del tiempo, afectación de mucosas, afectación sistémica y los resultados de los test de laboratorios). Hay enfermedades que se caracterizan por manifestarse con fiebre y lesiones cutá-

neas (tabla 3). Una misma enfermedad puede dar lugar a diferentes tipos de lesiones cutáneas, que pueden aparecer en momentos diferentes de su curso o hacerlo simultáneamente. En las tablas 4 y 5 se describen las principales lesiones cutáneas según su etiología y distribución geográfica. El prurito puede aparecer hasta en el 30% de los pacientes, y es la causa más frecuente la picadura de insectos, sin observarse etiología hasta en el 9% de los casos^{3,12,13}. Es importante considerar que es una causa muy frecuente de consulta por personas de raza negra, debido fundamentalmente a la sequedad de la piel al salir del clima tropical, lo que hace que empleen cremas hidratantes con frecuencia. Conviene realizar el diagnóstico diferencial con otras causas de prurito. Las causas más frecuentes de dermatosis en viajeros son *larva migrans* cutánea, piodermas y prurito^{14,15}.

En el trópico también hay procesos no infecciosos que son más frecuentes, como el sarcoma de Kaposi endémico, las cicatrices queloides o la *pseudofoliculitis barbae*. Se

TABLA 5. Etiología según las manifestaciones cutáneas y la localización geográfica. Otras causas de lesiones cutáneas

Enfermedad	Máculas	Pápula Pústula	Vesículas	Nódulos	Úlceras	Lesiones lineales	Distribución
Amebiasis							Amplia en trópico y subtrópico
Ántrax							Amplia. Endémica en Irán, Rusia, AF y AMS
Bartonelosis							Colombia, Perú y Ecuador
Difteria							Amplia en zonas en desarrollo
Kaposi endémico							AF central
Leishmaniasis cutánea							AF, AMC, AMS, AS y sur de Europa
Lepra							Cosmopolita
Miasis forunculoidea							AF y AMC, AMS
Pian							AF, AMS, Asia y Oceanía
Pinta							México y Amazonia (aislados casos)
Post Kala azar							AF, AMS, AS y costa mediterránea
Reacción picadura							Cosmopolita
Sarna							Cosmopolita
Sífilis 2. ^a							Cosmopolita
Tuberculosis							Cosmopolita
Úlcera de Buruli							AF, AS, Australia y AMC, AMS
Úlcera piógena							Amplia distribución
Úlcera tropical							Amplia en trópico y subtrópico

AF: África; AMC: América Central; AMS: América del Sur; AS: Asia.

han de tener en cuenta variantes de la normalidad, como la diferente coloración de la piel de los brazos, siendo más oscura la parte lateral que la medial (línea de Vogt o de Fitcher), la hiperpigmentación de los pliegues de las palmas de las manos, o la existencia de placas hiperpigmentadas en la mucosa oral o en las encías. Otras lesiones en las que se debe realizar diagnóstico diferencial son las producidas por la medicina «natural», en las que es característica la presencia de cicatrices lineales o tatuadas (de forma frecuente en hipocondrio izquierdo por la «enfermedad de bazo grande»). Otras cicatrices lineales que se pueden encontrar son las secundarias a incisiones en diferentes partes del cuerpo que se utilizan como marcadores étnicos.

Síndrome genitourinario

Algunas enfermedades renales y del aparato genitourinario de distribución universal tienen una prevalencia muy elevada en los países tropicales. Los datos obtenidos de los centros de vigilancia estiman la frecuencia de estas enfermedades en viajeros en torno al 3,5%, siendo más elevada en destinos como África, el Sudeste Asiático y el Caribe¹¹. De forma global, se estima que las enfermedades de transmisión sexual (ETS) son más frecuentes en los países en vías de desarrollo que en los desarrollados¹⁶. En 1999, la incidencia mundial estimada de las ETS curables (gonorrea, clamidias, sífilis, chancroide y tricomonas) era de 340 millones de nuevos casos. Aunque el sur de Asia y el Sudeste Asiático tenían el mayor número de nuevos casos de ETS, la prevalencia era mayor en el África subsahariana (119 casos/1.000 habitantes). Los datos de la bi-

bliografía con respecto a la incidencia de ETS en viajeros son escasos, probablemente porque varía en función de la prevalencia en el país visitado y la condición del viaje (turismo sexual). El estudio español realizado por el grupo de López-Vélez³ estima la frecuencia de ETS en el 7,5% en las consultas de medicina tropical y consejo al viajero, y es más frecuente en África que en América y Asia. Algunas encuestas llevadas a cabo en regiones tropicales ponen de manifiesto que la incidencia de determinadas ETS en prostitutas es elevada: 13-32% para *Chlamydia*, 11-45% para gonorrea y 5-55% para sífilis¹⁷. La existencia de una o más ETS incrementa el riesgo de transmisión del VIH de 3 a 10 veces¹⁸. Las ETS son uno de los principales problemas de salud en el trópico, y provocan más del 10% de las consultas médicas en algunas partes de África. Afectan más a jóvenes de ambos sexos y suponen un riesgo para los viajeros. Entre los factores que contribuyen a la alta incidencia de ETS en el trópico pueden citarse: a) los factores demográficos: alto número de jóvenes adultos; b) la urbanización creciente, con migración de zonas rurales a urbanas; c) la prostitución, que probablemente es la fuente de infección en el 60-80% de los varones en África; d) la promiscuidad; e) los servicios médicos inadecuados, y f) la prevalencia alta de resistencia a antibióticos de *Neisseria gonorrhoeae* y *Haemophilus ducreyi*¹⁹. Las ETS, causadas por múltiples microorganismos, en el trópico provocan con relativa frecuencia complicaciones, como enfermedad inflamatoria pélvica, embarazos ectópicos, infertilidad, epididimitis, estenosis uretral, conjuntivitis neonatal y sífilis congénita, favorecidas por las dificultades técnicas de diagnóstico y de tratamiento adecuados.

La etiología de las ETS en las regiones tropicales varía según los estudios, con diferencias según los países, el sexo

y los métodos diagnósticos. Así, en la revisión de diferentes estudios efectuada por O'Farrell²⁰, el virus del herpes simple era el agente causante de las úlceras genitales en el 13-82% de los casos. A pesar de la heterogeneidad, las causas más frecuentes de úlceras genitales son el chancroide, el herpes genital y *Treponema pallidum*. La etiología del exudado genital en mujeres suele deberse a *Candida albicans* y *Trichomonas vaginalis*, seguidos por *N. gonorrhoeae*, *Chlamydia trachomatis* o vaginosis bacteriana; en varones *N. gonorrhoeae* y *C. trachomatis* son las 2 causas fundamentales. No se debe olvidar que en un importante número de ETS, la infección es mixta, y que en aproximadamente el 15-20% de los casos no se encuentra etiología.

El chancroide es una infección producida por una bacteria gramnegativa (*H. ducreyi*), que se manifiesta como una úlcera genital dolorosa, con exudado purulento y que puede acompañarse por adenopatías inguinales unilaterales. Suele ser más frecuente en varones que en mujeres. El diagnóstico se realiza habitualmente mediante la clínica y el cultivo. La tinción del material exudado tiene una sensibilidad y especificidad bajas. El empleo de test de amplificación del ácido desoxirribonucleico ha mostrado una sensibilidad muy elevada. El tratamiento recomendado es ceftriaxona o azitromicina.

El herpes genital está aumentando su prevalencia en regiones tropicales^{20,21}. La clínica habitual es la presencia de vesículas múltiples, que posteriormente progresan a úlceras dolorosas, con adenopatías bilaterales. El diagnóstico se realiza mediante la clínica y el cultivo. El tratamiento suele realizarse con aciclovir, famciclovir o valaciclovir.

El granuloma inguinal es una infección poco frecuente, pero hay focos endémicos en Brasil, la Guayana francesa, Australia, Sudáfrica, Zambia, Marruecos, Madagascar y China. Su agente etiológico es *Calymmatobacterium granulomatis*. Cursa con un nódulo que progresa a una úlcera serpinginosa de bordes elevados con base friable y granulosa. El dolor y las adenopatías son raras. En varones, suele afectar a pene, glande y escroto; en mujeres, labios menores y área perigenital. Las manifestaciones extragenitales ocurren en el 5% de los casos, por diseminación hematológica o linfática. Las lesiones se han relacionado con carcinoma escamoso. El diagnóstico se realiza mediante la clínica, la tinción y el cultivo. El tratamiento se realiza con doxiciclina.

El linfogranuloma venéreo está producido por *C. trachomatis*. Su incidencia es baja, pero en algunas regiones, como Brasil, puede ser la causa del 10% de los casos de úlceras genitales. Suele producir una úlcera no dolorosa en el glande y la cara interna de los labios menores. Posteriormente, aparecen adenopatías que evolucionan a bubones que se fistulizan, de forma similar a las adenopatías tuberculosas. Las manifestaciones tardías más frecuentes son la formación de abscesos, fistulas, estenosis y esclerosis en la región anorrectal, que conforman el síndrome de Jersild. La elefantiasis de la vulva y el pene son excepcionales en la actualidad.

Por último, conviene recordar que algunas enfermedades tropicales pueden tener manifestaciones genitales, como la filariasis, la esquistosomiasis, la amebiasis, la leishmaniasis, la TBC, la lepra y la brucelosis²². Así, por ejemplo, en el diagnóstico diferencial de la epididimitis y la funiculitis, además, hay que tener en cuenta la filariasis linfática, la TBC genital, la brucelosis y la blastomicosis.

Entre las filarias linfáticas, la afectación genital es casi exclusiva por *W. bancrofti* y generalmente se acompaña de un hidrocele que no es doloroso²³.

Se han propuesto diferentes algoritmos para el diagnóstico de los síndromes genitales, que varían según la sensibilidad y la especificidad²⁴.

En cuanto a las enfermedades renales, la forma más frecuente de presentación en el África subsahariana y Sudáfrica es el síndrome nefrótico. Se estima que el 2-3% de los ingresos hospitalarios en estas regiones se debe a enfermedad renal²⁵. La principal diferencia con respecto a las diversas partes del mundo es la frecuencia mayor de etiología infecciosa en zonas tropicales, aunque muchas son idiopáticas y, con frecuencia, similares a otras zonas.

Es conveniente llamar la atención acerca de las glomerulonefritis postestreptocócicas, cuya causa más frecuente a diferencia de las zonas desarrolladas son las infecciones cutáneas, principalmente la escabiosis sobreinfectadas y los impétigos. Otras enfermedades típicamente tropicales, como el paludismo, pueden ocasionar enfermedad renal. La dificultad del tratamiento adecuado de procesos que pueden desembocar en enfermedad renal es otra consideración a tener en cuenta en las zonas tropicales. En inmigrantes, hay que considerar también enfermedades determinadas genéticamente, como la drepanocitosis que se pueden asociar a enfermedad renal. En las tablas 6 y 7 se recogen las principales causas de enfermedad renal.

La microbiología de las infecciones urinarias es bastante homogénea en las diferentes zonas del mundo. En los países tropicales, *Salmonella* sp., particularmente *Salmonella thyphimurium*, es una causa común de infección urinaria, y es relativamente frecuente la coinfección por *Schistosoma haematobium*. La esquistosomiasis o biliarzosis es una enfermedad producida por un gusano trematodo que afecta a los riñones y la vejiga urinaria (*Schistosoma haematobium*) o al hígado y al intestino (*Schistosoma mansoni*, *Schistosoma japonicum*, *Schistosoma intercalatum*). Se estima que 500-700 millones de personas en el mundo están expuestas a la infección en 77 países, y que aproximadamente 200 millones están infectadas. Las regiones más afectadas por *S. japonicum* son China e Indonesia; por *S. mansoni*, Arabia, África, Brasil, Surinam, Venezuela y algunas islas del Caribe, y por *S. haematobium*, África (principalmente subsahariana) y Oriente Medio, Arabia Saudí y Yemen. La afectación crónica de la vía excretora se manifiesta en forma de hematuria, disuria y polaquiuria, y en casos evolucionados se puede producir hidronefrosis e infecciones urinarias de repetición que conlleven una insuficiencia renal crónica²⁶. Estos pacientes pueden tener cálculos en la vejiga, lo que hace que su cuidado sea complejo.

Finalmente, y por la alta prevalencia de la infección por *Mycobacterium tuberculosis*, siempre hay que considerarla ante la presencia de infecciones urinarias de repetición o la presencia de piuria sin bacteriuria.

Eosinofilia

En regiones tropicales, la presencia de eosinofilia en un paciente indica la posibilidad de infecciones parasitarias específicas. La eosinofilia en las enfermedades parasitarias está producida casi exclusivamente por helmintos que

TABLA 6. Etiología de la insuficiencia renal aguda

Prerrenal	Renal	Postrenal
Hipovolemia Traumatismos extensos Diarrea Septicemias Hemorragias graves Hemólisis graves Accidentes obstétricos Quemaduras extensas Rabdomiólisis	Nefritis intersticial aguda Glomerulonefritis agudas Postestreptocócica Sarna Impétigo Amigdalofaringitis No postestreptocócica Neumonías Fiebre tifoidea Difteria Leptospirosis Sífilis Hepatitis B Sarampión Otras viriasis Pielonefritis aguda Síndrome urémico hemolítico Nefrotóxicos Tóxicos químicos Drogas Veneno de serpientes Plantas locales Paludismo <i>falciparum</i> (necrosis tubular aguda) Hipoperfusión renal Coagulación intravascular diseminada Hemoglobinuria Cólera: deshidratación → necrosis tubular aguda Leptospirosis Déficit de glucosa-6-fosfato-dehidrogenasa Antipalúdicos Antimicrobianos Fiebres hemorrágicas con síndrome renal Fiebre amarilla Fiebre de Lasa Virus Hantaan Tóxicos renales directos Químicos Drogas y plantas locales Venenos animales	Bloqueo de los túbulos renales Hiperuricemia Sulfadiacina Estenosis uretral: más frecuente en África Litiasis renal bilateral Litiasis vesical Esquistosomiasis urinaria: granulomas ureterales bilaterales Neoplasias Neurógena

TABLA 7. Etiología de la insuficiencia renal crónica

Causas de insuficiencia renal crónica
Nefropatía hipertensiva Nefropatía diabética Tuberculosis Lepra lepromatosa Amiloidosis Glomerulonefritis Paludismo <i>malariae</i> : síndrome nefrótico Amiloidosis: rara en la población general Pielonefritis crónica: causa importante en África Esquistosomiasis Hepatoesplénica (<i>Schistosoma mansoni</i> y <i>Schistosoma japonicum</i>) Glomerulonefritis por inmunocomplejos Genitourinaria (<i>Schistosoma haematobium</i>) Retracción uréteres → obstrucción → hidronefrosis → atrofia Uropatía obstructiva Litiasis renal Estenosis ureteral Hiperplasia prostática Carcinoma pélvico avanzado en la mujer Drepanocitosis Intoxicación crónica por mercurio: cremas blanqueadoras

residen en los tejidos, mientras que la mayoría de las infecciones por protozoos no causan eosinofilia, a excepción de *Isospora belli*, *Toxoplasma* y *Dientamoeba fragilis*. Sin embargo, hay que tener en cuenta que no todos los pacientes muestran, ni todas las veces hay, respuesta eosinofílica. Puede ocurrir que la respuesta eosinofílica de los tejidos no se refleje en la sangre. Es necesario que la exposición sea prolongada y repetida para que la infección sea sintomática. Hay que tener en cuenta que las infecciones bacterianas pueden suprimir la eosinofilia, y un ejemplo de ello ocurre en la superinfección bacteriana que aparece en la hiperinfección por estrongiloides. Muchas infecciones causan pocos síntomas o son intermitentes. Los síntomas pueden desarrollarse meses o hasta años después de la infección (p. ej., *Loa loa*, *W. bancrofti*), pudiendo permanecer durante largos períodos, ya que algunos helmintos pueden vivir hasta una década. Junto a esto hay que tener en cuenta que el incremento de los eosinófilos puede darse sólo en determinadas fases del desarrollo larvario del parásito (p. ej., la migración de las larvas de áscaris por el pulmón induce una marcada eosinofilia, pero no así el gusano adulto que reside en el lumen intestinal). Dado que en personas que provienen del trópico es

TABLA 8. Etiología de los principales síndromes clínicos tropicales asociados a eosinofilia

Síndrome	Infección parasitaria	Infección no parasitaria	Fármacos	Enfermedad inmunológica	Otros
Neurológico	<i>Angiostrongylus cantonensis</i> <i>Baylisascariasis procyonis</i> <i>Gnathostoma spinigerum</i>	<i>Brucella</i> VIH	Carbamazepina Clorpromacina Fenitoína Fenobarbital Imipramina Olanzapina Valproato	Meningitis eosinofílica idiopática	Anemia perniciosa Asma Embolias de colesterol Insuficiencia suprarrenal Neoplasias
Pulmonar	<i>Ancylostoma braziliense</i> <i>Ancylostoma caninum</i> <i>Baylisascariasis procyonis</i> <i>Bunostomum phlebotomum</i> <i>Brugia malayi</i> <i>Dirofilaria immitis</i> <i>Gnathostoma spinigerum</i> <i>Paragonimus</i> <i>Schistosoma</i> <i>Strongyloides stercoralis</i> <i>Toxocara</i> <i>Uncinaria</i> <i>Wuchereria bancrofti</i>	<i>Aspergillosis</i> <i>Chlamydia</i> Coccidiomicosis VIH Tuberculosis	Antiinflamatorios no esteroideos Citostáticos Dantroleno Metotrexato Nitrofurantoína Sulfamidas Sulfato de bleomicina	ABPA Churg-Strauss Neumonía eosinófila aguda Neumonía eosinófila crónica Panarteritis nodosa Pulmón de granjero Wegener	Síndrome hipereosinofílico
Abdominal	<i>Ancylostoma caninum</i> <i>Angiostrongylus costaricensis</i> <i>Anisakis</i> <i>Capillaria philippinensis</i> <i>Echinococcus granulosus</i> <i>Fasciola hepática</i> <i>Isospora belli</i> <i>Nanophyetus salmincola</i> <i>Toxocara canis, cati</i>	<i>Giardia lamblia</i> VIH <i>Isospora belli</i>	Alopurinol Fenotiazinas Metotrexato Penicilinas sintéticas Tolbutamida	Enteritis eosinofílica Enfermedad inflamatoria intestinal	
Piel	<i>Ancylostoma braziliense</i> <i>Ancylostoma caninum</i> <i>Baylisascariasis procyonis</i> <i>Brugia malayi</i> <i>Bunostomum phlebotomum</i> <i>Gnathostoma spinigerum</i> <i>Loa loa</i> <i>Mansonella streptocerca</i> <i>Onchocerca volvulus</i> <i>Schistosoma</i> <i>Strongyloides stercoralis</i> <i>Toxocara canis, cati</i> <i>Trichinosis</i> <i>Uncinaria stenocephala</i>	VIH <i>Sarcoptes scabiei</i>	Antibióticos Sales de oro	Eccema Dermatitis herpetiforme Pénfigo Pénfigoide buloso Enfermedad de Kimura Hiperplasia angiolinefoide Síndrome de Wells Síndrome de Gleich Síndrome de NERDS	
Genitourinario	<i>Schistosoma</i>	VIH	Alopurinol Sales de oro	Cistitis eosinofílica Diálisis	

frecuente la coexistencia de más de una infección parasitaria, la detección de huevos en heces de un determinado parásito no tiene que justificar necesariamente la eosinofilia. Siguiendo con el ejemplo anterior, el hallazgo de huevos de *Ascaris lumbricoides* en un paciente con cifras elevadas de eosinófilos debería hacernos seguir buscando una causa que lo justificara.

En la evaluación de un paciente procedente del trópico con eosinofilia, se deben tener en cuenta los conceptos siguientes: *a)* en un mismo individuo pueden presentarse

múltiples infecciones parasitarias; *b)* la excreción de huevos puede ser intermitente y en pequeño número; *c)* el examen de los huevos puede ser poco útil durante los síntomas (los síntomas de *Strongyloides* pueden presentarse 2 o más semanas después de que aparezcan los huevos en heces); *d)* muchos de los helmintos tisulares que producen eosinofilia nunca entran en la luz intestinal, por lo que el examen de heces es negativo y no se excluye como causa de eosinofilia, y *e)* la serología puede ser negativa en la fase temprana del período sintomático.

Una parte esencial de la evaluación es conocer la distribución geográfica y el intervalo de tiempo, el inicio de síntomas y la presencia de formas diagnósticas del parásito. Por ejemplo, las microfilarias de *W. bancrofti* no aparecen en la sangre hasta pasado 1 año de la exposición. Debe transcurrir un período de 4-6 semanas desde la exposición a las larvas de uncinarias hasta que aparecen los huevos en heces. El momento de realizar los test diagnósticos es también importante. Así, las microfilarias de *W. bancrofti* tienen un patrón nocturno.

El tratamiento de la eosinofilia en pacientes procedentes del trópico (viajeros o inmigrantes) se puede realizar de diferentes formas. El país de destino puede orientar el diagnóstico etiológico o bien dirigir las pruebas diagnósticas. Según la estrategia propuesta por Whetham et al²⁷, en todos los pacientes se debería investigar la presencia de *Strongyloides* con el examen de concentrado microscópico de heces y la serología; los viajeros procedentes de África pueden presentar, además, *Schistosoma mansoni* o *S. hematobium* y filarias, por lo que añadiríamos el análisis microscópico de la orina y la serología a filarias (aunque su utilidad clínica es relativa por las reacciones cruzadas entre diferentes especies). En África oriental se pueden adquirir, además, diferentes tipos de filarias, en función de la región de procedencia, por lo que deberíamos examinar la sangre en búsqueda de filarias con la técnica de filtración. En el resto del mundo, los helmintos adquiridos por vía orofecal, *Strongyloides* y uncinarias son comunes. Las infecciones por *Clonorchis sinensis* u *Opisthorchis viverrini* se pueden considerar en personas que han visitado el Sudeste Asiático. Autores como Brigden²⁸ señalan el grado de eosinofilia como orientación en el diagnóstico. Las eosinofalias leves (700-1.500/ μ l) pueden indicar procesos alérgicos, como rinitis alérgica, atopía o asma extrínseco, y las enfermedades cutáneas, las neoplasias o determinadas enfermedades gastrointestinales son menos frecuentes. En la eosinofilia moderada (1.500-5.000/ μ l) puede considerarse el asma intrínseco y el síndrome de eosinofilia pulmonar, y en menor proporción aparecen en enfermedades del tejido conectivo y síndrome hipereosinofílico. Las eosinofalias graves (> 5.000/ μ l) aparecen también en el síndrome hipereosinofílico y en la infestación por *Toxocara* o la migración de determinadas larvas a través de los tejidos (*Trichina*, *Ascaris*, *Strongyloides*). No obstante, las enfermedades parasitarias pueden producir cualquier grado de eosinofilia, así como las reacciones a diferentes fármacos. Ambos modelos combinados resultaron útiles en el diagnóstico etiológico de la eosinofilia en pacientes inmigrantes procedentes de África, según el análisis realizado por Pardo et al²⁹. En la tabla 8 se muestran las diferentes etiologías no infecciosas a considerar frente a una eosinofilia.

En los pacientes infectados por el VIH, se ha descrito un incremento en las cifras de eosinófilos a medida que aumenta su inmunodepresión³⁰, debido a que se preserva la línea celular eosinofílica. En relación con el diagnóstico, no se ha demostrado que el empleo de técnicas invasivas en estos pacientes sea rentable³¹, aunque la situación puede ser diferente en pacientes que provienen del trópico. Además de las causas descritas, hay que considerar la eosinofilia inducida por fármacos (como nevirapina, efavirenz, cotrimoxazol o tuberculoestáticos), la insuficiencia suprarrenal (producida por citomegalovirus o TBC), la foliculitis eosinofílica, dermatitis atópica y prurigo nodular³².

Bibliografía

1. Instituto Nacional de Estadística. Avance del Padrón Municipal a 1 de enero de 2007. Disponible en: www.ine.es
2. International Travel and Health. World Health Organization. Ginebra, Año 2007.
3. López-Vélez R, Huerga H, Turrientes MC. Infectious diseases in immigrants from the perspective of a tropical medicine referral unit. *Am J Trop Med Hyg*. 2003;69:115-21.
4. Ansart S, Pérez L, Vergely O, Danis M, Bricaire F, Caumes E. Illnesses in travelers returning from the tropics: a prospective study of 622 patients. *J Travel Med*. 2005;12:312-8.
5. Ezzati M, Kammem DM. Indoor air pollution from biomass combustion and acute respiratory infection in Kenya. An exposure-response study. *Lancet*. 2001;358:619.
6. CDC. Reported Tuberculosis in the United States, 2002. Atlanta. GA, US. Department of Health and Human Services, CDC; 2003.
7. Antinori S, Magni C, Nebuloni M, Parravicini C, Corbellino M, Sollima S, et al. Histoplasmosis among human immunodeficiency virus-infected people in Europe: report of 4 cases and review of the literature. *Medicine (Baltimore)*. 2006;85:22-36.
8. Buitrago MJ, Gómez-López A, Monzón A, Rodríguez-Tudela JL, Cuenca-Estrella M. Evaluación de una técnica de PCR cuantitativa para el diagnóstico clínico de la histoplasmosis importada. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2007;25:16-22.
9. Ampel NM, Dols CL, Galgiani JN. Coccidioidomycosis during human immunodeficiency virus infection: results of a prospective study in a coccidioid endemic area. *Am J Med*. 1993;94:235-40.
10. Ampel NM. Coccidioidomycosis in persons infected with HIV type 1. *Clin Infect Dis*. 2005;41:1174-8.
11. Freedman DO, Weld LH, Kozarsky PE, Fisk T, Robins R, Von Sonnenburg F, et al; GeoSentinel Surveillance Network. Spectrum of disease and relation to place of exposure among ill returned travelers. *N Engl J Med*. 2006;354:119-30.
12. Ansart S, Pérez L, Jaureguiberry S, Danis M, Bricaire F, Caumes E. Spectrum of dermatoses in 165 travelers returning from the tropics with skin diseases. *Am J Trop Med Hyg*. 2007;76:184-6.
13. Naafs B. Tropical holiday memories. *Eur J Dermatol*. 1999;9:500-5.
14. Caumes E, Carriere J, Guernonprez G, Bricaire F, Danis M, Gentilini M. Dermatoses associated with travel to tropical countries: a prospective study of the diagnosis and management of 269 patients presenting to a tropical disease unit. *Clin Infect Dis*. 1995;20:542-8.
15. Zubero Sulibarria Z, Santamaría Jáuregui JM, Muñoz Sánchez J, Teira Cobo R, Baraia-Etxaburu Arteché J, Cisterna Cancer R. Enfermedades importadas «tropicales»: experiencia de una consulta especializada en un hospital general. *Rev Clin Esp*. 2000;200:533-7.
16. Memish ZA, Osoba AO. Sexually transmitted diseases and travel. *Int J Antimicrob Agents*. 2003;21:131-4.
17. Committee to Advise on Tropical Medicine and Travel (CATMAT). Statement on travellers and sexually transmitted infections. An Advisory Committee Statement (ACS). *Can Commun Dis Rep*. 2006;32(ACS-5):1-24.
18. World Health Organization. Global prevalence and incidence of selected curable sexually transmitted infections: Overview and estimates. Geneva: WHO. WHO/CDS/CSR/EDC/2001.10; 2001. p. 1-54.
19. Van Dyck E, Crabbe F, Nzila N, Bogaerts J, Munyabikali JP, Ghys P, et al. Increasing resistance of *Neisseria gonorrhoeae* in west and central Africa. *Sex Transm Dis*. 1997;24:32-7.
20. O'Farrell N. Increasing prevalence of genital herpes in developing countries: implications for heterosexual HIV transmission and STI control programmes. *Sex Transm Infect*. 1999;75:377-84.
21. Lai W, Chen CY, Morse SA, Htun Y, Fehler HG, Liu H, et al. Increasing relative prevalence of HSV-2 infection among men with genital ulcers from a mining community in South Africa. *Sex Transm Infect*. 2003;79:202-7.
22. Richens J. Genital manifestations of tropical diseases. *Sex Transm Infect*. 2004;80:12-7.
23. Dreyer G, Noroes J, Figueredo-Silva J, Piessens WF. Pathogenesis of lymphatic disease in bancroftian filariasis: a clinical perspective. *Parasitol Today*. 2000;16:544-8.
24. Fonck K, Kidula N, Jaoko W, Estambale B, Claeys P, Ndinya-Achola J, et al. Validity of the vaginal discharge algorithm among pregnant and non-pregnant women in Nairobi, Kenya. *Sex Transm Infect*. 2000;76:33-8.
25. Naicker S. End-stage renal disease in sub-Saharan and South Africa. *Kidney Int*. 2003;83:S119-22.
26. King CH, Keating CE, Muruka JF, Ouma JH, Houser H, Siongok TK, et al. Urinary tract morbidity in schistosomiasis haematobia: associations with age and intensity of infection in an endemic area of Coast Province, Kenya. *Am J Trop Med Hyg*. 1988;39:361.

27. Whetham J, Day JN, Armstrong M, Chiodini PL, Whitty CJ. Investigation of tropical eosinophilia; assessing a strategy based on geographical area. *J Infect.* 2003;46:180-5.
28. Brigden ML. A practical workup for eosinophilia. You can investigate the most likely causes right in your office. *Postgrad Med.* 1999;105:193-4, 199-202, 207-10.
29. Pardo J, Carranza C, Muro A, Ángel-Moreno A, Martín AM, Martín T, et al. Helminth-related Eosinophilia in African immigrants, Gran Canaria. *Emerg Infect Dis.* 2006;12:1587-9.
30. Cohen AJ, Steigbigel RT. Eosinophilia in patients infected with human immunodeficiency virus. *J Infect Dis.* 1996;174:615-8.
31. Tietz A, Sponagel L, Erb P, Bucher H, Battegay M, Zimmerli W. Eosinophilia in patients infected with the human immunodeficiency virus. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis.* 1997;16:675-7.
32. Pérez Arellano JL, Pardo J, Hernández Cabrera M, Carranza C, Moreno A, Muro A. Manejo práctico de una eosinofilia. *An Med Interna.* 2004;21:244-52.