

Cuándo pensar en enfermedades importadas

J. Pardo Lledías^{a-e}, J.L. Pérez-Arellano^b, I. Galindo Pérez^c, M. Cordero Sánchez^d y A. Muro Álvarez^e

^aServicio de Medicina Interna III. Hospital Universitario de Salamanca. ^bUnidad de Enfermedades Infecciosas y Medicina Tropical. Hospital Insular de Las Palmas. ^cMedicina Familiar y Comunitaria. Salamanca. ^dUnidad de Enfermedades Infecciosas. Hospital Universitario de Salamanca. ^eLaboratorio de Inmunología Parasitaria y Molecular. Ciset. Facultad de Farmacia. Universidad de Salamanca.

Los países subdesarrollados, fundamentalmente los que se localizan en áreas templadas del planeta, presentan enfermedades que están erradicadas en nuestro medio o son muy infrecuentes. Cuando estas enfermedades llamadas "tropicales" se desarrollan en países de nuestro entorno las denominamos enfermedades importadas. En la última década las enfermedades importadas han ido emergiendo en nuestro medio a raíz de los movimientos migratorios, el turismo y la cooperación internacional.

En el presente trabajo reseñaremos algunas claves diagnósticas en el manejo de pacientes en consultas no especializadas. La realización de una buena historia epidemiológica ocupa un lugar de singular importancia en la valoración inicial: conocer aspectos epidemiológicos como el tipo de paciente que atendemos (viajero o inmigrante), el país de procedencia, la fecha de llegada o el tiempo de estancia en el trópico, pueden orientarnos inicialmente en el proceso diagnóstico. En el trabajo se señalarán además algunos de los síndromes clínicos más frecuentes apuntando los agentes infecciosos importados implicados en éstos. No hay que olvidar, sin embargo, que la mayor parte de estos síndromes están causados por los mismos agentes microbiológicos que los presentados por la población autóctona.

Los médicos de Atención Primaria deberán conocer la distribución geográfica, el periodo de incubación y manifestaciones clínicas más frecuentes de estas infecciones para realizar un diagnóstico precoz. La consecuencia será no solamente la mejora de la salud de nuestros enfermos, sino que, en algunos casos, evitará la potencial reemergencia de algunas enfermedades ya erradicadas en nuestro medio.

Palabras clave: enfermedades importadas, enfermedades tropicales, enfermedades emergentes.

The underdeveloped countries, basically those that are located in warm areas of the planet, have diseases that have been eradicated in our setting or are very rare. When these diseases called "tropical" are developed in countries of our setting, we call them imported diseases. In the last decade, the imported diseases have been emerging in our setting due to migratory movements, tourism and international cooperation.

In the present paper, we review some diagnostic keys in the management of patients in unspecialized consultations. Doing a good epidemiological history has a very important place in the initial assessment: knowing epidemiologic aspects such as type of patient we see (traveler or immigrant), country of origin, data of arrival or time of stay in the tropical area, can initially orient us in the diagnostic process. In this paper, some of the most frequent clinical syndromes are also mentioned, noting the imported infectious agents involved in these syndromes. However, it must not be forgotten that most of these syndromes are caused by the same microbiological agents as those presented by the autoctonus population.

Primary health care physicians should know the geographic distribution, incubation period and most frequent clinical manifestations of these infections to perform an early diagnosis. The consequence will not only be improvement of our patients' health, but also, in some cases, that the potential reemergency of some already eradicated diseases in our setting will be avoided.

Key words: imported diseases, tropical diseases, emerging diseases.

Correspondencia: J. Pardo Lledías.
Hospital Universitario de Salamanca.
Servicio de Medicina Interna III. 6.ª planta.
Paseo de San Vicente s/n.
37008 Salamanca.
Correo electrónico: javipard2@mixmail.com

Recibido el 27-8-03; aceptado para su publicación el 26-1-04.

INTRODUCCIÓN

Los países subdesarrollados y fundamentalmente los que se localizan en áreas templadas del planeta, entre el trópico de Capricornio y el trópico de Cáncer, presentan múltiples enfermedades altamente prevalentes que están erradicadas en nuestro medio o son muy infrecuentes. Estas enfermedades incluyen infecciones, déficit nutricionales,

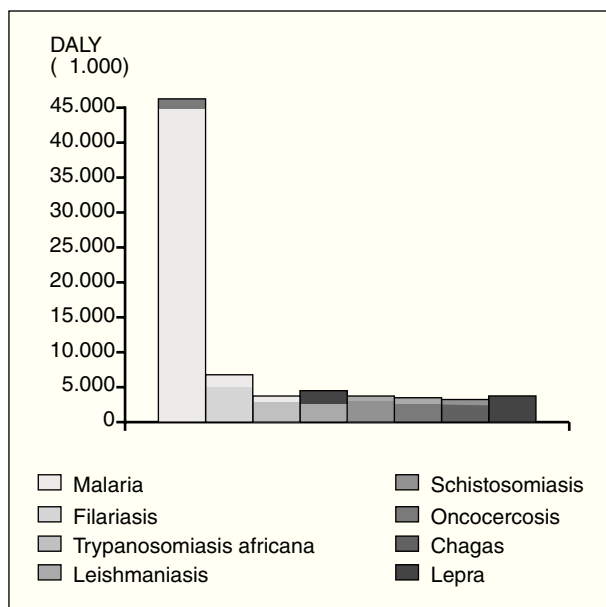


Figura 1. Morbilidad de algunas enfermedades infecciosas en DALY (años de vida ajustados por discapacidad). Datos del TDR (Programa para investigación y formación en Enfermedades Tropicales de las Naciones Unidas, Banco Mundial y Organización Mundial de la Salud [OMS]).

anemias, tumores, etc. Cuando estas enfermedades “tropicales” se desarrollan en países de nuestro entorno las denominamos enfermedades importadas. En este trabajo nos centraremos en las enfermedades infecciosas importadas.

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), las enfermedades infecciosas constituyen la causa de mortalidad y morbilidad (fig. 1) en los países en vías de desarrollo. El sida, la tuberculosis y las diarreas son las más prevalentes, seguidas de enfermedades infecciosas típicamente tropicales como malaria, tripanosomiasis africana y americana, leishmaniasis, esquistosomiasis, filariasis, lepra, dengue y otras¹.

Estas últimas enfermedades desconocidas en nuestro medio o prácticamente erradicadas han ido emergiendo a raíz de movimientos migratorios y el auge del turismo internacional. En España, según cifras del Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales del año 2000, residen 938.738 extranjeros documentados, de los cuales el 45% son extracomunitarios: 228.295 son africanos, 82.443 latinoamericanos, 38.360 asiáticos y 27.869 de Europa del Este. La cifra de indocumentados se estima que puede alcanzar los dos millones de personas². Por otra parte, el turismo internacional ha crecido en todo el mundo y la Organización Mundial del Turismo estima que en el 2010 será la primera actividad económica. Sólo en España en 1999 se realizaron 15 millones de viajes al extranjero, siendo el 10% a países en vías de desarrollo. Además España es el segundo país del mundo en número de turistas alcanzando en el 2001 los 75 millones, procediendo el 15% de América Latina, África y Asia³. Otro fenómeno es el de la cooperación internacional con países en vías de desarrollo. Más de 14.000 religiosos misioneros españoles, y probablemente un número mayor de cooperantes de programas

promovidos por organizaciones no gubernamentales, residen largos periodos de tiempo expatriados.

Con esta situación es comprensible que las enfermedades tropicales importadas hallan ido progresivamente aumentado, motivando una creciente preocupación sanitaria y política, hecho que ha dado lugar al nacimiento en los últimos años del Centro Nacional de Medicina Tropical y la Red de Investigación de Medicina Tropical dependientes ambos del Instituto de Salud Carlos III.

ASPECTOS CLAVES EN EL DIAGNÓSTICO DE ENFERMEDADES INFECCIOSAS IMPORTADAS

Reseñar aspectos clínicos de cada una de las infecciones importadas escapa a los objetivos de este trabajo. Por tanto, es especialmente importante reseñar claves diagnósticas de estas infecciones. A continuación señalaremos las más importantes y algunos ejemplos de interés clínico.

Historia epidemiológica

Ocupa en el diagnóstico de las infecciones un lugar prioritario⁴. En la historia epidemiológica de un inmigrante o viajero no debe faltar:

El “tipo” de paciente: inmigrante, viajero o expatriado. Algunas enfermedades como la hepatitis por virus de hepatitis A (VHA) constituye un problema médico importante en los viajeros (no inmunes), siendo de escasa importancia en inmigrantes.

Nacionalidad del paciente y ruta de llegada al país: este aspecto es de especial importancia, dado que hay infecciones con amplia distribución (uncinariosis, estrongiloidiasis, etc.), mientras que otras infecciones están limitadas a áreas geográficas reducidas (loiasis).

Área o región dentro de cada país y condiciones climáticas de la zona: un ecuatoriano que resida en el Altiplano puede tener una fascioliasis, pero nunca una malaria que es exclusiva de la zona costera de Guayaquil.

Procedencia de una zona rural o urbana: el dengue es una enfermedad típicamente urbana, mientras que la malaria es más frecuente en zonas rurales.

Fecha de su último viaje y tiempo de estancia en el trópico; tiempo de estancia en nuestro país: el conocimiento de este dato es clave, dado que nos permitirá excluir algunas enfermedades en función de su período de incubación y de la supervivencia del agente infeccioso en su hospedador.

En general las viriasis, y dentro de éstas las tropicales, presentan un período de incubación habitualmente corto, por lo que no se diagnosticarán en personas que lleven en nuestro país mas de tres semanas.

Las bacterias en general tienen también un período de incubación corto. La excepción la constituye la infección por bacilos intracelulares que pueden permanecer años en estado latente (lepra y tuberculosis), la melioidosis, la borreliosis de Lyme y otras.

Las protozoosis son enfermedades de curso subagudo, aunque algunas como los abscesos amebianos o la enfermedad de Chagas pueden manifestarse pasados meses de la infección.

Las helmintiasis constituyen enfermedades infecciosas en las que el parásito ha desarrollado mecanismos eficaces de evasión de la respuesta inmune, pudiendo sobrevivir durante años en su hospedador. Esto motiva que en ocasiones pueda tener una latencia larga hasta el desarrollo de la enfermedad. Un ejemplo es la infección por *Strongyloides stercoralis* en la que este parásito puede sobrevivir más de 10 años y el inicio de síntomas puede retrasarse años.

Por último, las enfermedades por hongos primarios (*Histoplasma*, *Coccidioides*, etc.) tienen, en general, períodos de incubación cortos. Después de la fase aguda de la infección pueden entrar en una fase latente que dura años y

posteriormente reactivarse asociados a situaciones de inmunodepresión.

En la tabla 1 se resumen algunos ejemplos de infecciones tropicales con sus períodos de incubación y su supervivencia dentro del hospedador.

Actividades realizadas en los países de origen: este aspecto resulta importante sobre todo en viajeros y expatriados:

– Tipo de alimentos que se han ingerido y forma de cocinarlos: ingesta de carne no bien cocinada (triquinelosis, cisticercosis), ingesta de pescado no cocinado (gnathostomiasis, anisakidosis, clonorchiasis), ingesta de caracoles de

Tabla 1. Representación de distintos ejemplos de enfermedades infecciosas importadas: prevalencia e incidencia de la enfermedad, distribución geográfica, tiempo de incubación mínimo y máximo hasta la presentación clínica y supervivencia del microorganismo en su hospedador

Enfermedades	Incidencia y prevalencia	Distribución	Incubación	Supervivencia*
Arbovirosis				
Dengue	i 100 mill. /año	AF, AMS, AS(SE)	3-14 días	Semanas
Fiebre amarilla	i 2300 casos /año	AF, AM	3-6 días	Semanas
Bacterianas				
Fiebre entérica	i 12 mill. /año	AS, AF	3-60	3% portador
Disentería bacilar		AF (S), India	1-3 días	
Lyme		Mundial	2-18 días	Años
Fiebre recurrente		Mundial	3-12 días	
Pinta		AM (CS)	8-60 días	
Pian		AM, AF, AS (SE)	3 semanas	> 10 años
Tifus malezas		AS	6-20 días	
Tifus epidémico		AM(C), AF	8-16 días	Años
Tifus murino		Mundial	8-16 días	
Leptospirosis		AM, AF, AS (SE)	2-26 días	3-11 meses
Lepra	p 1,83-5 mill.	AS (India,SE),AF,AM (S)	3-5 años	Toda la vida
Melioidosis		AS (Tailandia), Australia	formas agudas días formas latentes años	30 años
Protozoosis				
Amebiasis		AM (C), AF, AS(India)	3 días-meses	meses
Leishmaniosis	p 350 mill. i 1,5 mill./año	AM (CS), AF, AS(India)	Cutánea sem-meses Visceral 2-6 meses	Años
Enfermedad de Chagas	p 18 mill.	AM (CS)	Chagoma 2 días-meses Sistémicos días-años	Toda la vida
Malaria <i>P. falciparum</i>	i 200-300 mill/año	AF >> AS, AM	< 1 mes (90% casos)	Semanas
<i>P. vivax</i>		AM >> AS y AF	> 1 mes (50% casos)	Años
Helmintosis				
Uncinariosis	No conocida China p=18%	AF, AM, AS (SE)	Sint. cutáneos 1-2 días Sint. digestivos 4 semanas Sint. respirat. 1-3 semanas	1-9 años
Strongiloidosis	p 200-300 mill.	Mundial	Días para síntomas cutáneos y pulmonares Hiperinfección décadas	Toda la vida
Filarias linfáticas	p 78-120 mill.	AF(S), AS(SE), Pacífico	Días-años	5 años
Loiasis*	p 1-13 mill.	AF (O)	4 meses-8 años	10 años
Oncocercosis	p 18 mill.	AF(O), casos AM(S)	1-2 años	10-15 años
Esquistosomosis	p 200 mill.	AF, AS, AM	Fiebre 2-10 semanas Sistémicos meses-años	3-10 años
Paragonimosis		AS, AF (O)	Días hasta años	Años
Fasciolosis	p 2-17 mill.	Mundial	6-12 sem	Años
Cisticercosis	p 3 mill.	Mundial	3,5 años	10-15 años
Fungosis				
Histoplasmosis		Mundial AM (N), AF (C)	¿?	Años
Coccidioimicosis		AM (N,C)	2 semanas	Años
Paracoccidioimicosis		AM (C,S)	Meses-años	Décadas
Blastomicosis		Mundial (EE.UU, Suráfrica)	1-2 meses	15 años

p: prevalencia estimada; i: incidencia estimada (nuevos casos en el mundo/año de exposición). En las casillas en blanco no existen datos oficiales; AS: Asia; AF: África; AM: América. Entre paréntesis se destacan las zonas con mayor endemidad (N): norte; (S): sur; (C): centro; (E): este; (O): oeste. *Tiempo máximo de supervivencia del microorganismo en el hospedador.

tierra (angiostrongiloidiasis), verdura o frutas no lavadas (fascioliasis, amebiasis), etc.

- Ingesta de agua no potable (disentería, amebiasis, etc.)
- Contacto con animales y mordeduras de éstos si las hubiera (virus del herpes B tras mordedura de monos).

- Picaduras de artrópodos vectores: garrapatas (borreliosis, rickettsiosis), mosquitos (malaria, dengue, fiebre amarilla), etc.

- Baños en ríos o lagos naturales (leptospirosis, esquistosomiasis) o contacto con fangos o lodos (strongyloidiasis, uncinariasis).

- Condiciones de la vivienda: materiales de adobe de fachada (enfermedad de Chagas), ausencia de fosa séptica (parasitosis intestinales).

- Conductas de riesgo para adquisición de enfermedades de transmisión sexual.

Estado de vacunación: tanto para los viajeros como para los inmigrantes resulta importante saber si están vacunados (y en qué fecha) de las enfermedades de distribución universal: víricas (triple vírica, virus de la polio, VHA, virus de hepatitis B), bacterianas (tétanos, difteria, tosferina), como otras de distribución más tropical (tifoidea, fiebre amarilla, panencefalitis japonesa, etc.). Es importante conocer que algunas inducen una protección próxima al 100% (VHA), mientras que otras no protegen completamente (75% de protección con la vacuna frente a fiebre tifoidea)⁵.

Situación inmunológica del paciente: conocer la situación inmunológica del paciente y específicamente su positividad frente al virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) (previo consentimiento informado), es otro dato clave y será motivo de comentario al final del capítulo.

Anamnesis y exploración física

Deberá prestar especial atención a la detección de manifestaciones cutáneas que en el caso de pacientes de raza negra pueden pasar desapercibidas. El fin debe ser la identificación de los síndromes más frecuentes.

SÍNDROMES FRECUENTES IMPORTADOS

En principio cualquier sintomatología presente en un inmigrante o viajero debe hacernos pensar en nuestras propias enfermedades infecciosas autóctonas, si bien es de extrema importancia tener en cuenta en el diagnóstico diferencial otros microorganismos de origen importado, dado que para su diagnóstico exigirá pruebas específicas. La excepción la constituye el síndrome febril en el paciente viajero o inmigrante que lleva pocos días o semanas de estancia en nuestro país, en el que habrá que descartar obligatoriamente y de forma precoz, la presencia de malaria.

A continuación describiremos ejemplos llamativos de los principales síndromes comunes reseñando algunos microorganismos “tropicales” más prevalentes.

Síndrome febril

La evaluación de un síndrome febril en un inmigrante o viajero es un reto para cualquier clínico. Hay que tener en

cuenta, sin embargo, que entre las 10 causas más frecuentes de fiebre tras retornar del trópico al menos 5 lo son por infecciones de distribución universal (infecciones respiratorias, amigdalitis, diarreas agudas, infecciones urinarias, hepatitis por VHA).

El análisis de los datos epidemiológicos es clave para definir la enfermedad. Datos previamente comentados como la duración del viaje, tiempo desde su regreso y el área geográfica de procedencia nos orientarán sobre las posibilidades. Conocer las actividades y profilaxis realizadas pueden ser claves para apuntar algunas como las más probables. El patrón de la fiebre puede en ocasiones ayudarnos al diagnóstico. Así una fiebre de carácter recurrente o periódica debe orientarnos a malaria o a una fiebre recurrente por *Borrelia recurrentis* (picos cada 4-14 días).

Finalmente valorar la sintomatología acompañante al cuadro febril también debe orientarnos sobre la etiología de la infección.

De modo práctico definiremos dos tipos de fiebre tras un viaje al trópico^{6,7}:

Fiebre en recién llegado (inferior a un mes) (fig. 2): la pregunta inicial que nos debemos hacer siempre debe ser ¿ha visitado un área endémica de malaria? Si la respuesta es “sí”, habrá que realizar gota gruesa en varias ocasiones. Si la gota gruesa es negativa habrá que seguir considerando la posibilidad de un falso negativo motivado por una baja parasitemia. Si la situación es grave podremos pensar en arbovirosis (tienen áreas de distribución geográficas limitadas a excepción del dengue)⁸. Si no tienen datos focalizadores de la fiebre considerar las infecciones más prevalentes en el medio: fiebre tifoidea, rickettsiosis, borreliosis, fiebre Q, etc. La presencia de eosinofilia orientará hacia una helmintosis (fiebre de Katayama por esquistosoma,

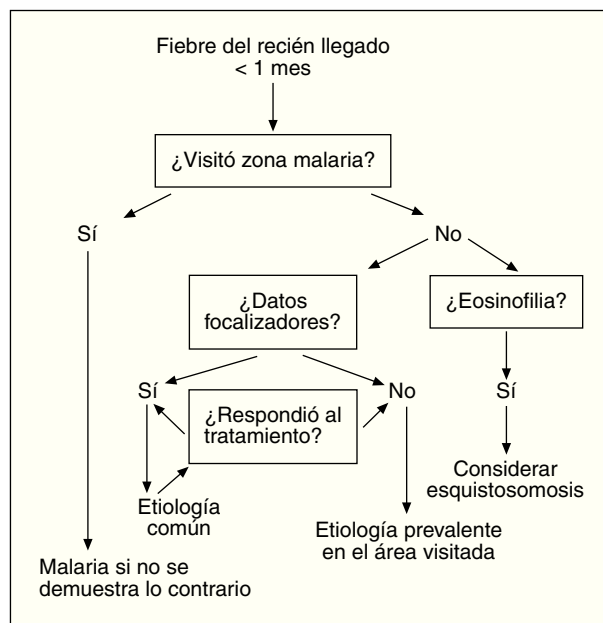


Figura 2. Algoritmo de manejo de la fiebre en el inmigrante o viajero recién llegado.

fascioliasis aguda, etc.). Si tiene datos localizadores de la fiebre considerar las claves diagnósticas de los siguientes apartados.

Fiebre de aparición tardía (superior a tres 3 meses): en general se debe a procesos intercurrentes acontecidos tras su retorno (casos autóctonos). No obstante, algunas infecciones importadas presentan un tiempo de incubación largo o pueden permanecer latentes tras una infección aguda subclínica y reactivarse pasados meses a años de la fecha de la infección. La reactivación puede ser espontánea o más frecuentemente motivada por una inmunodepresión. Las causas pueden ser: infecciones bacterianas como la tuberculosis o más infrecuentemente melioidosis (*Burkholderia pseudomallei*); protozoosis como la leishmaniosis, la enfermedad de Chagas o la malaria por *Plasmodium vivax* y *P. ovale*; helmintiasis como las infecciones por strongyloides, filarias y esquistosoma; fungosis geográficas como la histoplasmosis, coccidiomicosis, blastomicosis y paracoccidiomicosis.

Síndrome cutáneo

El aspecto morfológico de las lesiones desde su inicio y la presencia o no de sintomatología acompañante resultan aspectos claves. Sin embargo, hay que tener en cuenta que el mismo agente infeccioso puede dar distintos tipos de lesiones y que éstas pueden evolucionar a lo largo del tiempo, lo cual hace más complicado el diagnóstico diferencial.

Intentando simplificar, se diferencian los siguientes síndromes cutáneos:

Exantema maculopapular: en general suelen estar producidos por virus y bacterias y con frecuencia se acompañan de fiebre. El dengue⁹ y otras arboviriasis presentan un síndrome febril asociado en ocasiones a un rash maculopapular que puede evolucionar a hemorrágico. El sarampión también constituye un problema para viajeros no inmunes dada la alta prevalencia en estas zonas.

Infecciones bacterianas como fiebre entérica y rickettsiosis pueden provocar también exantemas maculopapulares similares a los víricos.

Dos treponematosis tropicales no venéreas *Treponema carateum* y *T. pertenue* producen respectivamente la Pinta y el Pian. La Pinta se manifiesta con pápulas que evolucionan a placas que confluyen despigmentándose posteriormente. El Pian comienza con una pápula con adenopatía en zona de entrada que evoluciona a un secundarismo y una fase terciaria con gomas similar a la sífilis pero sin afectación visceral ni nerviosa¹⁰.

Tuberosidades y nódulos: la lepra se manifiesta con lesiones que van desde máculas hipopigmentadas (lepra tuberculoides) hasta infiltraciones cutáneas difusas (lepra lepromatosa). Tanto en un tipo como en otro se asocian lesiones neuríticas adyacentes que cursan con trastornos sensitivos, neurovegetativos e incluso motores^{11,12}.

Las protozoosis como la leishmaniasis también pueden manifestarse con lesiones cutáneas. Las leishmaniasis producen habitualmente un cuadro de afectación cutánea focal, que cursa como una pápula con posterior ulceración (llamado “botón de oriente”), y uno difuso, que se mani-

fiesta con tuberosidades diseminadas similares a la lepra lepromatosa. *Oncocerca volvulus* es una filariasis cutánea que cursa con lesiones papulosas que evolucionan con el tiempo a nódulos llamados oncocercomas con atrofia cutánea¹³.

La feohifomicosis, la entomofioramicosis, el micetoma y las micosis invasivas en su fase diseminada también pueden producir nódulos subcutáneos.

Escaras necróticas: marcan el punto de entrada de la infección y son manifiestas en las rickettsiosis (fiebres exantemáticas y en el tifus de las malezas) y el carbunco.

Lesiones cutáneas migratorias están producidas por helmintos; las más típicas son las producidas por *Ancylostoma braziliensis* (larva cutánea migrans), *Strongyloides* (larva cutánea currens) y *Gnathostoma*¹⁴.

Edema local: la loiasis (*Loa-Loa*) produce un edema tipo angioneurítico llamado edema de Calabar y la enfermedad de Chagas puede producir un edema local en el lugar de inoculación del trypomastigote denominado “chagoma”.

Síndrome genitourinario

Muchas enfermedades importadas se pueden manifestar con sintomatología genitourinaria. Los síndromes clínicos más frecuentes son:

Síndrome cistítico: la causa más frecuente, al igual que en los casos autóctonos es *E. coli*. Sin embargo otros agentes como *Schistosoma* (*S.*) *haematobium*, y con menor frecuencia por *S. mansoni* y *S. mekongi*, producen lesiones en el tracto urinario y fundamentalmente en la vejiga, cursando clínicamente con un síndrome miccional irritativo con disuria y hematuria. En algunas series la esquistosomiasis es responsable del 75% de las hematurias en inmigrantes¹⁵. Estadios más avanzados de enfermedad pueden cursar con calcificación de la vejiga, obstrucciones del uréter con hidronefrosis e incluso cáncer vesical¹⁶. Otras helmintiasis como las filariasis linfáticas (*Wuchereria bancrofti* o *Brugia malayi*) pueden producir también hematuria, quiluria, hidrocele y otras.

Lesiones genitales: pueden ser clasificadas en lesiones genitales externas e internas. Las lesiones genitales externas son producidas habitualmente por gérmenes de transmisión sexual. Son muy prevalentes el linfogranuloma venéreo, el chancroide y la sífilis, constituyendo frecuentes motivos de consulta en inmigrantes y viajeros.

La esquistosomiasis puede afectar el tracto genital interno hasta en el 40% de todos los casos de afectación urinaria. En varones se manifiesta como una prostatitis crónica con frecuente hemoespermia¹⁷ y en mujeres pueden producir lesiones hipertróficas, ulcerativas e incluso fistulosas en el tracto genital superior e inferior¹⁸⁻²⁰.

Síndrome pulmonar

Las manifestaciones pulmonares son muy frecuentes en la patología importada. Los síndromes más frecuentes son:

Infiltrados pulmonares y fiebre: las infecciones respiratorias producen el 25% de todos los casos de fiebre del viajero. Los microorganismos implicados son los mismos que en nuestro medio. Sin embargo, en el viajero e inmigrante

que no responde a terapia convencional o que evoluciona de forma especialmente grave deberíamos pensar en otros microorganismos "tropicales". Diferentes viriasis pueden producir infiltrados pulmonares focales o difusos (ébola, fiebre hemorrágica de Crimea y Congo, hantavirus, sarampión y otros). En general suelen ser casos de extrema gravedad. Otros ejemplos de infecciones importadas de incubación corta son la fiebre entérica o la leptospirosis²¹. La melioidosis es endémica en Asia, África y Australia y sus manifestaciones van desde un cuadro septicémico con infiltrados pulmonares y fiebre alta hasta infiltrados pulmonares persistentes en lóbulos superiores con tendencia a la cavitación, similares a los producidos por la tuberculosis²².

Los hongos geográficos son una infrecuente causa de infiltrados pulmonares. Los más frecuentes son la histoplasmosis, blastomicosis²³, coccidiomicosis²⁴ y paracoccidiomicosis²⁵. Estas micosis se adquieren habitualmente por inhalación de conidias. La clínica puede ser aguda o más frecuentemente subaguda con febrícula, tos e infiltrados pulmonares polimorfos que recuerdan a tuberculosis, neoplasias, enfermedades intersticiales y otras.

Enfermedades intestinales pulmonares tropicales: una entidad nosológica diferenciada es la eosinofilia pulmonar tropical. Esta enfermedad se debe a la reacción de hipersensibilidad motivada por la muerte de microfilarias linfáticas. Se caracteriza por la asociación de síntomas respiratorios, un infiltrado pulmonar reticulonodular y la presencia de eosinofilia. La procedencia de una zona endémica ayuda al diagnóstico. La enfermedad puede evolucionar lentamente a una fibrosis pulmonar. Otros helmintos como *Schistosoma*, *Strongyloides*, *Ascaris*, *Toxocara* y *Ancylostoma* pueden producir también una enfermedad eosinofílica pulmonar en la fase de migración larvaria²⁶.

La paragonimosis es una trematodosis pulmonar que produce nódulos pulmonares o infiltrados difusos en ocasiones con derrame pleural o incluso neumotórax²⁷.

Síndrome cardíaco

Las enfermedades importadas se pueden manifestar con clínica cardiológica. Los cuadros clínicos que deben hacernos pensar en las enfermedades infecciosas importadas son variados. A continuación citamos algunos ejemplos:

Miocarditis e insuficiencia cardíaca: los virus productores de miocarditis o pericarditis no se diferencian, en general, de los autóctonos. Infecciones bacterianas como la difteria, leptospirosis y borreliosis pueden acompañarse de miocarditis asociado habitualmente a estados de sepsis grave.

Una causa importante de miocarditis e insuficiencia cardíaca es la enfermedad de Chagas (*Trypanosoma cruzi*). Esta tripanosomiasis tiene característicamente dos fases: una aguda con fiebre, edema local y miocarditis, que puede ser subclínica, y posteriormente una fase latente con afectación cardíaca y evolución hacia una miocardiopatía dilatada con insuficiencia cardíaca. El diagnóstico de esta fase es importante, dado que el tratamiento con nifurtimox mejora la fase crónica de la enfermedad^{28,29}.

Otra causa importante de insuficiencia cardíaca es la fibrosis endomiocárdica tropical. El factor patogénico es la eosinofilia persistente motivada por infecciones helmínticas. Las manifestaciones clínicas suelen ser las propias de una miocardiopatía restrictiva: disnea, edema, hepatomegalia congestiva y ascitis. La fiebre y el dolor pericardítico son otros síntomas frecuentes^{30,31}. Por último no hay que olvidar que la fiebre reumática constituye todavía un problema de salud importante en la población inmigrante³².

Cor pulmonale: puede ser secundario a esquistosomiasis³³ y paragonimiasis.

Síndrome hepatobiliar

Hepatitis: el VHA y el virus de hepatitis E (VHE) son virus de transmisión oro-fecal y aunque su distribución es universal constituyen un problema médico importante en áreas subdesarrolladas³⁴. Otras viriasis importadas que causan citolisis importante son las fiebres hemorrágicas como la fiebre amarilla³⁵, fiebre de Lassa y otras.

Muchas bacterias pueden producir, en el contexto de una infección sistémica, infiltración hepática, produciendo una hepatitis granulomatosa; ejemplos de bacterias de carácter importado son la fiebre Q y listeriosis.

La leishmaniasis visceral o enfermedad de Kala-Azar cursa con fiebre, pancitopenia y hepato-esplenomegalia.

La fase de migración larvaria de *Strongyloides*, *Toxocara* y otros helmintos también puede asociarse con una hepatitis granulomatosa, presentando a nivel analítico eosinofilia y un patrón mixto citolítico-colestásico.

Las infecciones por hongos sistémicos también se asocian con hepatitis granulomatosa.

Colestasis extrahepática: *Ascaris lumbricoides* asciende por el tubo digestivo, alcanza la vía biliar principal y es causa frecuente de colestasis. Además se ha descrito asociación con el desarrollo de litiasis³⁶. Otros helmintos que se localizan en la vía biliar y que pueden provocar colestasis extrahepática son: *Fasciola hepática*, *Clonorchis sinensis* y *Opisthorchis* spp., estos dos últimos exclusivos de viajeros e inmigrantes procedentes de Asia.

Absceso hepático: *Entamoeba histolytica* produce un absceso hepático con clínica indiferenciable de la de los abscesos piogénicos. El origen parasitario de estos abscesos se debe sospechar en inmigrantes y viajeros procedentes de México, África del sur y Occidental e India.

Hipertensión portal: *S. japonicum* y *S. mansoni* se localizan en el plexo mesentérico, y de ahí sus huevos son embolizados al sistema porta. Los huevos de estos esquistosomas producen fibrosis de las vénulas hepáticas y consecuentemente hipertensión portal.

Síndrome intestinal

Las manifestaciones intestinales son muy frecuentes en la patología importada. Se sabe que el 20%-57% de todos los viajeros desarrollan durante su viaje un síndrome diarreico. El cuadro más frecuente es la gastroenteritis aguda, seguido del síndrome disentérico y de la diarrea crónica.

Gastroenteritis aguda: la causa más frecuente son bacterias del tipo *E. coli* enterotoxigénica, *Shigella*, *Salmonella*, *Campylobacter*, *Vibrio* y otras^{37,38}. Infecciones por rotavirus son frecuentes en América Latina. Las protozoosis también pueden ser causa de gastroenteritis aguda y las más frecuentes son *Cryptosporidium* y *Cyclospora*. Otras más raras son *Entamoeba histolytica* y *Sarcocystis*.

Disentería: es un término acuñado para referirnos a la diarrea con sangre de origen infeccioso. Está producida por *Shigella*. Otras causas frecuentes son *E. coli* enteroinvasiva, *Salmonella*, *Campylobacter* y *Aeromonas*. Entre las protozoosis *Entamoeba histolytica* y *Balantidium coli* producen un síndrome disintérico indistinguible clínicamente al bacteriano³⁹.

Diarrea crónica o persistente: es la diarrea de más de un mes de duración. La causa fundamental son las infecciones por protozoos y dentro de éstas *Giardia*^{40,41}. A continuación le siguen *Cryptosporidium*⁴², *Cyclospora*⁴³ y *Entamoeba histolytica*^{44,45}. Helmintosis como la ascariidiosis, strongyloidosis y esquistosomosis son otras causas frecuentes de diarrea crónica.

Síndrome neurológico

Meningitis y encefalitis: las causas de meningitis aguda vírica y bacteriana importadas son las mismas que en nuestro medio. La meningitis por meningococo de los serogrupos A y C es hiperendémica en países del centro de África (del llamado cinturón de la meningitis) y además causa cada 8-12 años epidemias con más de 250.000 casos.

Las helmintiasis pueden ser causa de meningitis eosinofílica. Las causas más frecuentes son *Angiostrongylus*, *Gnathostoma* y *Strongyloides*, esta última asociada a pacientes con estados de inmunodepresión o co-infección con el virus linfotrópico T humano tipo 1 (HTLV-1). La coccidiomycosis es una frecuente causa no parasitaria de meningitis eosinofílica. La cisticercosis se asocia ocasionalmente a meningitis subaguda.

Histoplasma y otros hongos geográficos también se pueden manifestar con una meningitis subaguda.

La malaria puede dar un cuadro de disfunción encefálica llamado "malaria cerebral" que ocurre tras la infección por *P. falciparum* entre el 15%-30% de todos los niños infectados, y en menor porcentaje en adultos. Otras protozoosis son la tripanosomiasis africana (*T. brucei*, *T. gambiense* y *T. rhodiense*) que puede iniciarse con un cuadro encefálico con alteraciones del nivel de consciencia y ataxia.

Mielopatía: La poliomiелitis, la paraplejia espástica tropical por el HTLV-1 o la encefalitis japonesa son causas víricas frecuentes de mielopatía en países en vías de desarrollo, aunque infrecuentes en la patología importada. La cisticercosis y la esquistosomiasis puede afectar la médula espinal presentando los pacientes nivel sensitivo-motor y trastornos miccionales (vejiga neurógena)⁴⁶.

Neuropatías: el síndrome de Guillain-Barré puede afectar a viajeros tras una gastroenteritis por *Campylobacter* (1:1.000 pacientes infectados)⁴⁷ o post-vacunación⁴⁸. Otras neuropatías periféricas de origen infeccioso importada son la lepra, borreliosis de Lyme y fiebre Q.

VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA Y ENFERMEDADES TROPICALES

La infección por VIH puede modificar la historia natural de la infección por patógenos de distribución tropical en diferentes sentidos: facilitando la infección, incrementando la ratio enfermedad-infección, modificando la presentación clínica y aumentando las recidivas⁴⁹. Diferentes trabajos han revisado la interacción de la infección VIH con los principales agentes infecciosos tropicales^{50,51}.

En general se cree que ninguna viriasis tropical es más prevalente, grave o inusual en personas infectadas con el VIH.

Algunas enfermedades entéricas bacterianas *Salmonella* o *Shigella* se manifiestan frecuentemente con mayor agresividad y evolucionan típicamente hacia la cronicidad.

Los coccidios intestinales (*Cryptosporidium*, *Ciclospora* e *Isospora*) presentan en los enfermos VIH manifestaciones más graves; aumentan la probabilidad de invasión tisular y evolucionan más frecuentemente hacia la cronicidad. La infección por VIH modifica también la presentación clínica tanto de la leishmaniasis cutánea como de la visceral, empeorando el pronóstico y aumentando el porcentaje de recidivas. La enfermedad de Chagas presenta en los enfermos VIH mayor gravedad con manifestaciones cutáneas y cerebrales inusuales en enfermos inmunocompetentes. Además aumenta la tasa de recidivas.

Las helmintiasis intestinales son menos prevalentes en pacientes VIH con la excepción quizás de la strongiloidosis⁵². Situaciones de inmunodepresión pueden alterar el curso clínico de esta infección, favoreciendo el llamado síndrome de hiperinfección (migración masiva de larvas), aunque faltan estudios epidemiológicos que sostengan esta hipótesis.

Infecciones por hongos como *Penicillium marneffei* constituye una infección oportunista de capital importancia en pacientes con sida en zonas endémicas. Las manifestaciones clínicas más frecuentes en pacientes VIH ocurren con inmunodepresión severa (< 100 CD4/mm³) y consisten en fiebre, anemia, pérdida de peso y un exantema cutáneo maculopapular con umbilicación central similar al *molluscum*⁵³. La infección por VIH no aumenta el riesgo de infección por *Histoplasma*, *Coccidioides*, *Blastomyces* o *Paracoccidioides*, pero sí las probabilidades de expresión clínica de enfermedad y aumenta el riesgo de diseminación sistémica.

Otro aspecto de menor interés clínico, pero epidemiológicamente muy importante, ha sido la influencia que han tenido las infecciones por microorganismos tropicales en la diseminación del VIH en los países en vías de desarrollo. Así, por ejemplo está claramente demostrado cómo la esquistosomiasis genital aumenta el riesgo de transmisión sexual del VIH. También parece demostrado cómo las transfusiones de sangre en las anemias por malaria han motivado la diseminación parenteral del VIH.

CONCLUSIÓN

Estamos ante un nuevo escenario epidemiológico en el cual las enfermedades infecciosas importadas constituirán

un importante motivo de consulta. Conocer la distribución geográfica, el período de incubación y manifestaciones clínicas más frecuentes de estas infecciones nos ayudarán a realizar un diagnóstico precoz. La consecuencia será no solamente la mejora de la salud de nuestros enfermos, sino que, en algunos casos, evitará la potencial reemergencia de algunas enfermedades ya erradicadas en nuestro medio.

BIBLIOGRAFÍA

- Morel CM. 25 years of the TDR. *Parasitology Today* 2000;16:522-8.
- Turrientes MC, Huerga H, López Velez R. Parasitic diseases in a cohort of immigrants in Madrid, Spain. *Rev Iber Parasit*. 2001;61(2):48-54.
- www.iet.tourspain.es/. Web del instituto español de turismo.
- Wilson ME, Pearson RD. Aproximación al paciente. En: Guerrant RL, Walker DH, Wellwe PF, editores. *Enfermedades Infecciosas tropicales*. Madrid: Harcourt; 2002. p. 1-3.
- Picazo JJ. Vacunas. En: Picazo JJ, editor. *Guía Práctica de Vacunaciones*. Madrid: Grupo de Estudios Ciencias de la Salud; 1998. p. 89-195.
- Suh KN, Kozarsky PE, Keystone JS. Evaluation of fever in the returned traveler. *Med Clin North Am*. 1999;83:997-1017.
- Zubero Sulibarria Z, Santamaría Jauregui JM, Muñoz Sánchez J, Teira Cobo R, Baraia-Etxaburu Artech J, Cisterna Cancer R. Tropical imported diseases: experience of a specialized unit in a general hospital. *Rev Clin Esp*. 2000;200:533-7.
- Isaacson M. Viral hemorrhagic fever hazards for travelers in Africa. *Clin Infect Dis*. 2001;33:1707-12.
- Guzmán MG, Kouri G. Dengue: an update. *Lancet Infect Dis*. 2002;2:33-42.
- Wilson ME, Pearson RD. Fiebre y síntomas sistémicos. En: Guerrant RL, Walker DH, Wellwe PF, editores. *Enfermedades Infecciosas tropicales*. Madrid: Harcourt; 2002. p. 1-9.
- García Pérez. Lepra. En: García Pérez A, editor. *Dermatología Clínica*. Salamanca: Cervantes; 1987. p. 109-35.
- Ooi WW, Moschella SL. Update on leprosy in immigrants in the United States: status in the year 2000. *Clin Infect Dis*. 2001;32:930-7.
- Burnham G. Onchocerciasis. *Lancet*. 1998;351:1341-5.
- Costa H, Bravo F, et al. Paniculitis nodular migratoria eosinofílica en el Perú. *Folia Dermatológica Peruana*. 2001;12:21-33.
- Roca C, Balanzó X, Fernández JLL, Pujol E, Corachan M. Caracterización demográfica, motivos de consulta y morbilidad prevalente en la comunidad de inmigrantes africanos de la comarca del Maresme. *Med Clin (Barc)*. 1999;111:215-7.
- Vester U, Kardonoff R, Traore M, et al. Urinary tract morbidity due to Schistosoma haematobium infection in Mali. *Kidney Int*. 1997;52:478-81.
- Leutscher P, Ramarokoto CE, Reimert C, Feldmeier H, Esterre P, Vennervald BJ. Community-based study of genital schistosomiasis in men from Madagascar. *Lancet*. 2000;355:117-8.
- Poggensee G, Kiwelu I, Weger V, et al. Female genital schistosomiasis of the lower genital tract: prevalence and disease-associated morbidity in northern Tanzania. *J Infect Dis*. 2000;181(3):1210-3.
- Poggensee G, Feldmeier H, Krantz I. Schistosomiasis of the female genital tract: public health aspects. *Parasitol Today*. 1999;15:378-81.
- Helling-Giese G, Kjetland EF, Gundersen SG, et al. Schistosomiasis in women: manifestations in the upper reproductive tract. *Acta Trop*. 1996;62:225-38.
- Barry M. Enfermedad Pulmonar. En: De Guerrant RL, Walker DH, Weller P, editores. *Enfermedades infecciosas tropicales*. Madrid: Hartcourt; 2002. p. 83-7.
- Currie BJ, Fisher DA, Howard DM, et al. Endemic melioidosis in tropical northern Australia: a 10-year prospective study and review of the literature. *Clin Infect Dis*. 2000;31:981-6.
- Bradsher RW. Histoplasmosis and blastomycosis. *Clin Infect Dis*. 1996;22:2-11.
- Kirland TN, Fierer J. Coccidiomycosis: a reemerging infectious disease. *Emerg Infect Dis*. 1996;3(2):192-9.
- Bethlem EP, Capone D, Maranhao B, Carvalho CR, Wanke B. Paracoccidioidomycosis. *Curr Opin Pulm Med*. 1999;5:319-25.
- Ong RKC, Doyle RL. Tropical pulmonary eosinophilia. *Chest*. 1998;113:1673-9.
- Mukae H, Taniguchi H, Matsumoto N, et al. Clinicoradiologic features of pleuropulmonary Paragonimus Westerni on Kyusyu Island, Japan. *Chest*. 2001;120: 514-20.
- Prata A. Clinical and epidemiological aspects of Chagas disease. *Lancet Infect Dis*. 2001;1:92-100.
- Villar JC, Marin-Neto JA, Ebrahim S, Yusuf S. Trypanocidal drugs for chronic asymptomatic Trypanosoma cruzi infection. *Cochrane Database Syst Rev*. 2002;(1):CD003463.
- Fernández FJ, Berjon J, Ruiz V, Alasena MS, Imizcoz MA, Lezaun R. Tropical endomyocardial fibrosis or Davies disease. A case report. *Rev Esp Cardiol*. 2001;54(2):235-8.
- Andy JJ, Ogunowo PO, Akpan NA, Odigwe CO, Ekanem IA, Esin RA. Helminth associated hypereosinophilia and tropical endomyocardial fibrosis (EMF) in Nigeria. *Acta Trop*. 1998;69(2):127-40.
- Carroll JD, Feldman T. Percutaneous mitral balloon valvotomy and the new demographics of mitral stenosis. *JAMA*. 1993;270:1731-6.
- Bethlem EP, Schettino Gde P, Carvalho CR. Pulmonary schistosomiasis. *Curr Opin Pulm Med*. 1997;3(5):361-5.
- Daily JP, Maguire JH. Enfermedad hepatobiliar. En: De Guerrant RL, Walker DH, Weller PF, editores. *Enfermedades infecciosas tropicales*. Madrid: Hartcourt; 2002. p. 75-82.
- Monath TP. Yellow fever: an update. *Lancet Infect Dis*. 2001;1:11-20.
- Sandouk F, Haffar S, Zada MM, Graham DY, Anand BS. Pancreatic-biliary ascariasis: experience of 300 cases. *Am J Gastroenterol*. 1997;92(12):2264-7.
- Lyma AA. Tropical diarrhoea: new developments in traveller's diarrhoea. *Curr Opin Infect Dis*. 2001;14:547-52.
- Ryan ET, Wilson M, Kain KC. Illness after international travel. *N Engl J Med*. 2002;347:205-516.
- MacPherson DW. Intestinal parasites in returned travelers. *Med Clin North Am*. 1999;83:1053-75.
- Taylor DN, Connor BA, Shlim DR. Chronic diarrhea in the returned traveler. *Med Clin North Am*. 1999;83:1033-52.
- Marshall MM, Naumovitz D, Ortega Y, Sterling CR. Waterborne protozoan pathogens. *Clin Microbiol Rev*. 1997;10:67-85.
- Chen XM, Keithly JS, Paya CV, LaRusso NF. Cryptosporidiosis. *N Engl J Med*. 2002;346:1723-31.
- Gascón J, Álvarez M, Valls ME, Bordas JM, Jiménez de Anta MT, Corachán M. Cyclosporiasis: estudio clinicoepidemiológico en viajeros con Cyclospora cayetanensis importada. *Med Clin (Barc)*. 2001;116:461-4.
- Schuster H, Chiodini PL. Parasitic infections of the intestine. *Curr Opin Infect Dis*. 2001;14:587-91.
- Stanley SL. Pathophysiology of amoebiasis. *Trends Parasitol*. 2001;17:280-5.
- Nobre V, Silva SC, Ribas JG, et al. Schistosomal myelodradiculopathy due to Schistosoma mansoni: report on 23 cases. *Mem Inst Oswaldo Cruz*. 2001;96:137-41.
- Allos BM. Campylobacter jejuni Infections: update on emerging issues and trends. *Clin Infect Dis*. 2001;32:1201-6.
- Piyasirisilp S, Hemachudha T. Neurological adverse events associated with vaccination. *Curr Opin Neurol*. 2002;15:333-8.
- Harms G, Feldmeier H. HIV infection and tropical parasitic diseases - deleterious interactions in both directions? *Trop Med Int Health*. 2002;7:479-88.
- Karp CI, Neva FA. Tropical infectious diseases in human immunodeficiency virus-infected patients. *Clin Infect Dis*. 1999;28:947-65.
- Karp CI, Neva FA. El virus de la inmunodeficiencia humana y enfermedades infecciosas tropicales coinfectantes. En: Guerrant RL, Walker DH, Weller PF, editores. *Enfermedades Infecciosas tropicales*. Madrid: Harcourt; 2002. p. 120-39.
- Lindo JF, Dubon JM, Ager AL, et al. Intestinal parasitic infections in human immunodeficiency virus (HIV)-positive and HIV-negative individuals in San Pedro Sula, Honduras. *Am J Trop Med Hyg*. 1998;58:431-5.
- Chariyalertsak S, Sirisanthana T, Supparatpinyo K, Praparattapan J, Nelson KE. Case-control study of risk factors for Penicillium marneffei infection in human immunodeficiency virus-infected patients in northern Thailand. *Clin Infect Dis*. 1997;24:1080-6.