

Huéspedes inesperados - imágenes de enfermedades parasitarias

Pablo Rodríguez Carnero, Paula Hernández Mateo, Susana Martín-Garre, Ángela García Pérez, and Lourdes del Campo

Insights Imaging . 2017 Feb; 8 (1): 101-125.

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5265192/?report=classic>

Resumen

Los radiólogos rara vez se encuentran con enfermedades parasitarias en su práctica diaria en la mayor parte de Europa, aunque la incidencia de estas enfermedades está aumentando debido a la migración y el turismo desde / hacia áreas endémicas.

Además, algunas enfermedades parasitarias todavía son endémicas en ciertas regiones europeas, y los individuos inmunodeprimidos también presentan un mayor riesgo de desarrollar estas afecciones.

Este artículo revisa y resume los hallazgos por imágenes de algunas de las enfermedades parasitarias humanas más importantes y frecuentes, incluida información sobre el ciclo de vida del parásito, la fisiopatología, los hallazgos clínicos, el diagnóstico y el tratamiento. Incluimos *malaria*, *amebiasis*, *toxoplasmosis*, *tripanosomiasis*, *leishmaniasis*, *equinococosis*, *cisticercosis*, *clonorchiasis*, *esquistosomiasis*, *fascioliasis*, *ascariasis*, *anisakiasis*, *dracunculosis* y *estronqiloidiasis*.

Puntos de enseñanza

- La incidencia de enfermedades parasitarias está aumentando debido a los movimientos migratorios y los viajes.
- Algunas enfermedades parasitarias siguen siendo endémicas en determinadas regiones de Europa.
- Las enfermedades parasitarias pueden tener ciclos de vida complejos que a menudo involucran a diferentes huéspedes.
- El diagnóstico y el tratamiento oportunos son esenciales para el manejo del paciente en enfermedades parasitarias.
- Los radiólogos deben poder reconocer y sospechar las enfermedades parasitarias más relevantes.

Palabras clave: Enfermedades parasitarias, Radiología, Ultrasonido, Tomografía computarizada multidetectores, Resonancia magnética

Introducción

Los parásitos son organismos que viven en otro organismo a expensas del anfitrión, a veces causan daño y enfermedad en el propio anfitrión. Muchos parásitos tienen ciclos de vida complejos con diferentes etapas, algunos con hospedadores intermediarios además del hospedador final donde vive la forma madura o adulta del parásito.

El cuerpo humano puede ser el anfitrión definitivo, intermedio o accidental de varios parásitos diferentes, incluidos protozoos, helmintos, artrópodos, insectos, entre otros. Varios parásitos humanos plantean un problema de salud considerable en áreas endémicas, que generalmente afectan a las regiones menos desarrolladas del mundo [1].

Aunque es relativamente poco común en nuestra práctica diaria en Europa, algunas de estas enfermedades parasitarias han aumentado recientemente en incidencia debido a la inmigración desde regiones endémicas y al creciente turismo que viaja a estas áreas. Además, algunas enfermedades parasitarias siguen siendo endémicas en algunas regiones europeas. Los pacientes inmunodeprimidos también tienen un mayor riesgo de verse afectados por enfermedades parasitarias y pueden desarrollar formas más virulentas de estas afecciones.

Las enfermedades parasitarias pueden representar un desafío para el diagnóstico y, en ocasiones, es posible que no se incluyan en el diagnóstico diferencial inicial. Pueden confundirse y simular otras afecciones como infecciones por otros agentes, trastornos inflamatorios no infecciosos o procesos neoplásicos. Un buen entorno clínico es fundamental para sospechar enfermedades parasitarias. Técnicas de imagen específicas y avanzadas, por ejemplo, las de resonancia magnética (por ejemplo, imágenes ponderadas por perfusión y difusión, espectroscopia, secuencias de colangiografía, agentes de contraste hepatobiliar) o pruebas combinadas de radiología y medicina nuclear, como tomografía por emisión de positrones y tomografía computarizada (PET-CT), puede ser útil para resolver el diagnóstico diferencial, especialmente cuando la enfermedad parasitaria imita neoplasias malignas [2 - 8].

Los radiólogos pueden enfrentar inesperadamente algunas de estas enfermedades parasitarias en su práctica, por lo que es importante estar familiarizado con algunos de sus hallazgos típicos de imágenes. También es útil conocer la fisiopatología básica de las principales enfermedades parasitarias humanas y recordar sus principales hallazgos clínicos para lograr un correcto diagnóstico mediante una buena correlación clínico-radiológica, que conduzca a un tratamiento oportuno y adecuado de estos pacientes.

Elaboramos una lista de algunas de las enfermedades parasitarias humanas más prevalentes que, aunque bastante infrecuentes en Europa, muy probablemente podrían encontrarse en nuestra práctica diaria como radiólogos (Tabla (Tabla 1).1). Se realizó una búsqueda y revisión de todos los pacientes ingresados en nuestras instituciones con alguna de estas enfermedades parasitarias desde enero de 2002 hasta enero de 2016, cuando nuestros servicios de radiología contaban con un PACS (Picture Archiving and Communication System). En aquellos casos en los que no encontramos imágenes representativas, tuvimos que ampliar nuestra búsqueda antes de 2002. Examinamos retrospectivamente todas las pruebas de imagen realizadas en estos pacientes en el PACS (Picture Archiving and Communication System) de nuestras instituciones (incluyendo radiografías, exámenes de fluoroscopia, ultrasonido, tomografía computarizada y resonancia magnética). Seleccionamos imágenes representativas de cada enfermedad parasitaria. Revisamos los principales hallazgos de imagen de estas enfermedades, ciclo de vida de los parásitos, signos y síntomas, diagnóstico y tratamiento, como se describe en la literatura científica.

Tabla 1

Parásito	Enfermedad	Transmisión y anfitrión	Órganos / sistemas más afectados	Hallazgos de imagen característicos
Protozoos				
Plasmodium spp (P. falciparum, P. vivax, P. malariae, P. ovale)	Malaria	Vector (mosquito Anopheles) <i>Huésped final humano</i>	Enfermedad sistémica	Hepatoesplenomegalia Edema cerebral difuso Infartos cerebrales Hiperintensidad T2 en corteza, ganglios basales y cerebelo SDRA
Entamoeba histolytica	Amebiasis	Fecal-oral (ingestión de quistes) <i>Huésped final humano</i>	Hígado del tracto GI	Absceso hepático
Toxoplasma gondii	Toxoplasmosis	Fecal-oral (ingestión de quistes de heces de gato) Transmitida por los alimentos (ingestión de carne que contiene quistes) Vertical (madre-feto) <i>Huésped final humano</i>	Enfermedad sistémica del SNC	Lesiones que realzan el anillo cerebral: "signo de objetivo asimétrico"
Trypanosoma cruzi	Tripanosomiasis americana o enfermedad de Chagas	Vector (Triatomine bugs) <i>Huésped final humano</i>	Tracto GI Corazón Sistema nervioso	Miocardiopatía megaesófago y megacolon
Leishmania spp	Leishmaniasis	Vector (flebotomos) <i>Huésped final humano</i>	Piel de hígado-bazo (kala-azar). Mucocutáneo	Linfadenopatía hepatoesplenomegalia
Cestodos (tenias)				
Echinococcus spp (E. granulosus, E. multilocularis, E. vogeli, E. oligarthrus)	Equinococosis o enfermedad hidatídica	Fecal-oral (ingestión de huevos) <i>Huésped intermedio accidental humano</i>	Pulmones del hígado	Quistes hidatídicos
asiento de cinta	Cisticercosis y teniasis	Cisticercosis: Fecal-oral (ingestión de huevos) <i>Huésped intermediario accidental humano</i>	Cisticercosis: SNC	Quistes del SNC: "quiste con signo de punto", calcificaciones nodulares del SNC
Trematodos (trematodos)				
Clonorchis sinensis (también	Clonorquiasis	Transmitido por los alimentos (ingestión de peces que contienen	Sistema biliar	Conductos biliares intrahepáticos dilatados

Parásito	Enfermedad	Transmisión y anfitrión	Órganos / sistemas más afectados	Hallazgos de imagen característicos
Campulidae viverrini y O. felineus)		quistes) <i>Huésped final humano</i>		
Schistosoma spp	Esquistosomiasis o bilharzia o fiebre de los caracoles	Contacto directo (a través de la piel) <i>Huésped final humano</i>	Tracto gastrointestinal e hígado (sistema venoso portal) Sistema GU (plexo venoso paravesical)	GI: Signos de enfermedad hepática crónica Signos de hipertensión portal Manguito periportal <i>S. japonicum</i> : Cápsula hepática "espalda de tortuga" GU: Calcificaciones lineales de la vejiga urinaria y las paredes distales del uréter
Fasciola spp (F. hepatica, F. gigantica)	Fascioliasis o pudrición del hígado	Transmitido por los alimentos (ingestión de vegetales o agua contaminados con parásitos) <i>Huésped final humano</i>	Sistema hepático biliar	Lesiones hepáticas subcapsulares (lineales, nodulares, agrupadas) Dilatación del conducto biliar Hematoma subcapsular hepático
Nematodos (gusanos redondos)				
Lombriz intestinal	Ascariasis	Fecal-oral (ingestión de huevos) <i>Huésped final humano</i>	Tracto gastrointestinal Sistema biliar Pulmones	Gusanos adultos dentro de la luz del intestino o del árbol biliar Pulmones: infiltrados irregulares en vidrio esmerilado
Strongyloides stercoralis	Estrongiloidiasis	Contacto directo (a través de la piel) Autoinfección <i>Huésped final humano</i>	Pulmones y bronquios tracto GI	Pulmones: nódulos miliares, infiltrados intersticiales, infiltrados alveolares Edema de la pared intestinal
Buski	Dracunculosis o enfermedad del gusano de Guinea	Transmitido por los alimentos (ingestión de agua contaminada con pulgas de agua infectadas por parásitos) <i>Huésped final humano</i>	Tejidos subcutáneos	Calcificaciones "parecidas a gusanos" en tejidos blandos
Anisakis spp	Anisakiasis	Transmitido por los alimentos (ingestión de peces que contienen gusanos) <i>Huésped intermediario accidental humano</i>	Tracto Gi	Edema submucoso de la pared intestinal Edema de los pliegues de Kerckring Ascitis

Malaria

El parásito, su ciclo y la infección humana.

La malaria es probablemente la enfermedad parasitaria más devastadora del mundo. El informe de 2014 de la Organización Mundial de la Salud (OMS) estimó que alrededor de 200 millones de personas se habían infectado en el año anterior causando cerca de un millón de muertes. Esta enfermedad se distribuye en áreas endémicas tropicales y subtropicales de África, América del Sur y Asia del Sur. Es secundaria a la infección por protozoos de Plasmodium, principalmente *P. falciparum* o *P. vivax*, y menos probablemente *P. malariae* o *P. ovale*. La transmisión se produce de persona a persona por la picadura de la hembra del mosquito Anopheles. Después de llegar al torrente sanguíneo, estos parásitos crecen dentro de los eritrocitos y son liberados por hemólisis cíclica.

El síntoma principal de la malaria es la fiebre episódica [9 - 11]. Los signos y síntomas abdominales del paludismo suelen ser leves e inespecíficos e incluyen dolor abdominal o hepatoesplenomegalia [9 , 10]. Las manifestaciones neurológicas también son inespecíficas, pero la malaria cerebral puede progresar rápidamente con una alta tasa de mortalidad (15-40%) [9 , 11 , 12]. La manifestación torácica primaria de la malaria es el síndrome de dificultad respiratoria del adulto (SDRA) [9 , 13].

Hallazgos de imagen

Los hallazgos de imágenes de la malaria a menudo son inespecíficos y por lo general requieren una alta sospecha clínica para relacionarlos con la infección por *Plasmodium*. Los hallazgos abdominales consisten en hepatoesplenomegalia con edema periportal, engrosamiento de la pared de la vesícula biliar y ascitis (fig. 1). También se ha informado de infarto y rotura esplénicos [9 , 10]. La infección del sistema nervioso central (SNC) suele ser causada por *P. falciparum*, una forma más agresiva de paludismo. Puede manifestarse con diferentes grados de afección, desde un cerebro normal (30-50% de los casos) hasta un edema cerebral difuso con o sin infartos focales [14]. Las hemorragias petequiales pueden verse en la resonancia magnética (RM) como focos de alta señal en imágenes ponderadas en T1 (T1WI) y pequeños focos de baja señal en imágenes ponderadas en T2 *. Las imágenes ponderadas en T2 (T2WI) demuestran hiperintensidad en la corteza, los ganglios basales y el cerebelo [9 , 11 - 13 , 15]. La manifestación torácica primaria es SDRA que consiste en edema intersticial difuso. También se pueden observar derrames pleurales y consolidaciones lobares, generalmente secundarios a *P. falciparum* y asociados con una mortalidad de hasta el 80% [9 , 16].

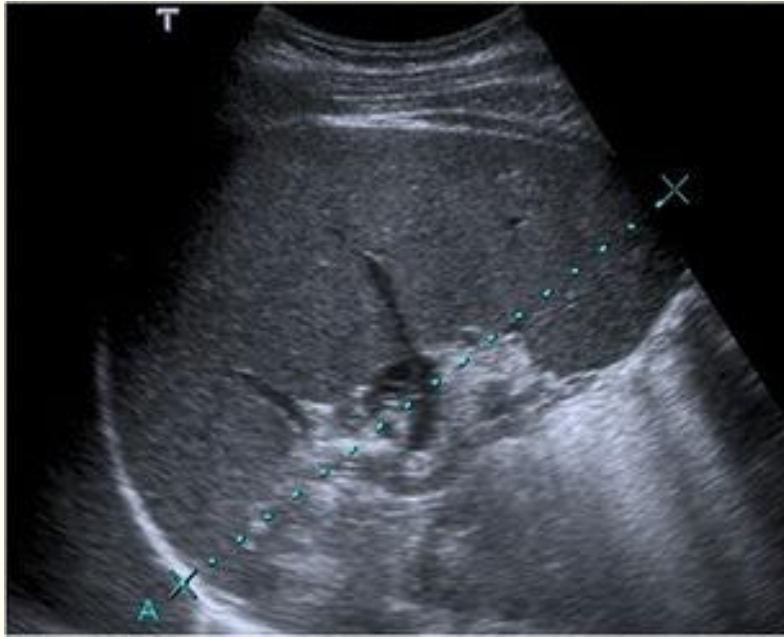


Figura 1. Paciente de 32 años, recién viajado desde Camerún y con antecedentes de malaria, que presenta fiebre, escalofríos, dolor abdominal generalizado y mialgia. La imagen de una ecografía abdominal muestra una espleno-megalia de 17 cm. *Plasmodium falciparum* se detectó en exámenes de sangre (el parásito se observó en frotis de sangre gruesos y los antígenos también fueron positivos)

Diagnostico y tratamiento

El diagnóstico se realiza mediante la identificación de trofozoítos en frotis de sangre espesos o delgados. Los antígenos también se pueden detectar en sangre. Como esta enfermedad no tiene hallazgos radiológicos específicos, solo puede ser sugerida por radiólogos bajo una sospecha clínica muy alta, como en los pacientes febriles que regresan de áreas endémicas.

La malaria se trata con antibióticos antipalúdicos específicos (por ejemplo, quinina, cloroquina), junto con terapia de apoyo y fármacos anticonvulsivos en caso de convulsiones [9 , 17].

Amebiasis

El parásito, su ciclo y la infección humana.

La amebiasis está muy extendida por todo el mundo, pero es más frecuente en la India, el Lejano Oriente, África y América Central y del Sur. Es causada principalmente por los protozoos *Entamoeba histolytica*. Otros ameboides como *Naegleria fowleri*, *Acanthamoeba astronyxis* y *Balamuthia mandrillaris* también pueden causar infecciones en humanos [9]. Los seres humanos se infectan por la ingestión de alimentos o agua contaminados que contienen quistes amebianos [4 , 9 , 18 , 19]. Estos quistes se convierten en trofozoítos que invaden la mucosa de la pared intestinal y entran en la circulación portal [9 , 18].

E. histolytica infecta el tracto gastrointestinal a veces permaneciendo en una etapa latente durante muchos años, pero otras veces puede causar formas más agresivas de la enfermedad que van desde la colitis hasta la disentería o abscesos hepáticos, torácicos y, más raramente, cerebrales y meningoencefalitis [4 , 9 , 18 - 20].

Hallazgos de imagen

El absceso hepático amebiano es la complicación extraintestinal más frecuente de la amebiasis, y sus características de imagen son a veces indistinguibles de un absceso piógeno; sin embargo, las características epidemiológicas y clínicas, así como los anticuerpos amebianos positivos, ayudan a establecer el diagnóstico. Las ecografías (EE. UU.), La tomografía computarizada (TC) y la RM son útiles para detectar estas lesiones hepáticas. Estos abscesos tienden a localizarse cerca de la cápsula y suelen tener una pared gruesa realzada con edema perilesional [4 , 9 , 18 , 21]. Fig. 2.

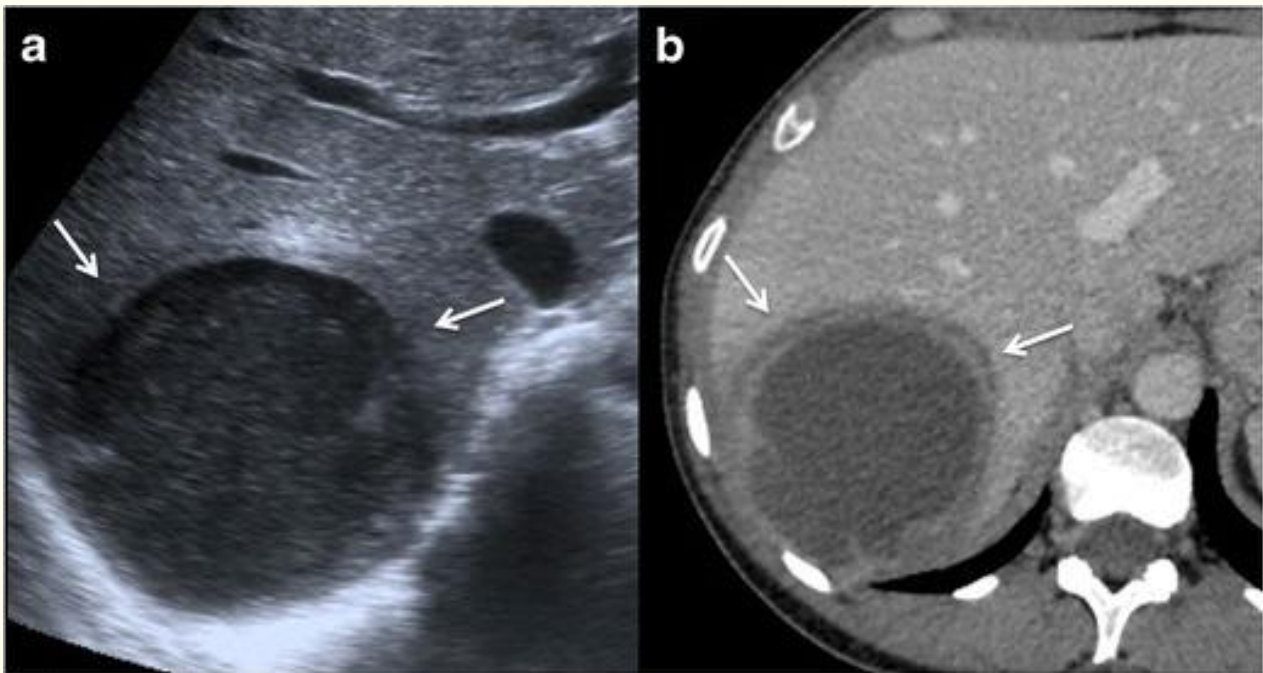


Figura 2. Absceso hepático amebiano. **a** Imagen de ecografía axial que muestra una lesión hipoeoica redondeada, bien definida, de paredes gruesas, localizada en el lóbulo hepático derecho (flechas). Obsérvese el realce acústico posterior que provoca una naturaleza parcialmente quística. **b** Imagen axial de una TC con contraste del mismo paciente que en la figura a, que muestra una gran masa quística con paredes sólidas en el lóbulo hepático derecho. Nótese el engrosamiento realzado de la pared de la lesión y el edema perilesional (flechas). El paciente tenía serología positiva para *E. histolytica* (anticuerpos IgG) y se encontraron quistes amebianos en las heces. El paciente fue tratado con éxito con fármacos amebicidas con resolución completa del absceso hepático.

La infección torácica es la segunda manifestación más común de amebiasis extraintestinal y puede deberse principalmente a la extensión directa de un absceso hepático al tórax o por diseminación hematogena, siendo el derrame pleural la manifestación más común, seguida de las consolidaciones pulmonares. Puede haber una fístula desde la infección hepática hasta las vías respiratorias a través del diafragma, lo que da lugar a una fístula hepatobronquial o broncobiliar [9 , 18].

Las imágenes de la meningoencefalitis amebiana son inespecíficas y rara vez se han descrito. En pacientes sanos puede causar una forma primaria de meningoencefalitis (PAM) con un curso fulminante en la mayoría de los casos y una forma leve a largo plazo en pacientes inmunodeprimidos llamada meningoencefalitis granulomatosa (GAE) [9 , 20 , 22]. En la TC, la GAE puede mostrar lesiones con realce multifocal en la corteza y el tronco encefálico. En la RM pueden verse pequeñas lesiones hiperintensas en T2WI con patrón de realce heterogéneo o en forma de anillo. La PAM puede mostrar un patrón cerebral de edema e hidrocefalia, con una rápida progresión de la enfermedad [20].

Diagnostico y tratamiento

Dado que las características de imagen de la enfermedad amebiana son bastante inespecíficas, el diagnóstico se realiza mediante cultivo, serología o inmunofluorescencia en muestras de biopsia. Los quistes amebianos se pueden encontrar en las heces. El clásico material similar a la pasta de anchoa se puede obtener de un absceso amebiano. Una vez confirmado el diagnóstico, se debe iniciar una terapia amebicida como metronidazol o ketoconazol, ya que es muy eficaz. A veces se realiza el drenaje con catéter de abscesos realizado con guía por imágenes.

Toxoplasmosis

El parásito, su ciclo y la infección humana.

Toxoplasmosis is the most prevalent parasitic disease worldwide, and it is caused by *Toxoplasma gondii*, which is a protozoan affecting one third of the total global population. It is more frequent in the tropics and in warm areas where cats are numerous. The *T. gondii* life cycle has two differentiated phases. The so-called sexual phase takes places in felines, which are the parasite's primary host. The following asexual phase can occur in other warm-blooded animals, including humans [8, 9, 23].

La infección en humanos puede ocurrir por tres medios: transmisión fecal-oral a través de la ingestión de heces de un gato infectado (generalmente a través de frutas y verduras contaminadas), transmitida por los alimentos a través de la ingestión de quistes de toxoplasma en carne mal cocida (principalmente cerdo, cordero o venado) , o transmisión vertical de la madre al feto. Los quistes de toxoplasma se encuentran principalmente en el músculo esquelético, el corazón y el cerebro, y pueden permanecer latentes o tener un curso subclínico en adultos sanos [8 , 23]. La infección fetal puede causar toxoplasmosis congénita cursando con un amplio espectro de manifestaciones, desde síntomas leves que pueden permanecer invisibles hasta el final de la infancia, hasta formas más fatales y graves en los recién nacidos que ahora son raras gracias a las medidas preventivas y protectoras durante el embarazo. El grupo de población más afectado por la toxoplasmosis son los individuos inmunodeprimidos como el SIDA y los pacientes con trasplante de médula ósea que a menudo desarrollan formas más agresivas de la enfermedad, especialmente en el SNC [8 , 9 , 24].

Hallazgos de imagen

Este parásito infecta el SNC de aproximadamente el 10% de los pacientes con SIDA o inmunodeprimidos. La mayoría de las lesiones se localizan en los ganglios basales, la unión corticomedular, la sustancia blanca y la región periventricular debido a su diseminación hematogena [8 , 9 , 23 , 24]. La RM ha demostrado ser la modalidad de imagen más sensible para la detección de la toxoplasmosis cerebral y es capaz de delinear la verdadera extensión de la enfermedad [8].

La infección cerebral produce lesiones dispersas que muestran baja atenuación en la TC, señal alta o baja en T1WI (que sugiere componentes hemorrágicos) y señal alta en T2WI con edema circundante. Las lesiones de toxoplasmosis muestran un realce homogéneo nodular o anular (fig.(Fig. 3)3) [8 , 9 , 23 - 26]. En pacientes inmunodeprimidos, la potenciación puede variar según su respuesta inmunológica celular; si hay un realce deficiente, puede ser mínimo o ausente. Un hallazgo de imagen muy sugestivo de toxoplasmosis es el "signo asimétrico del objetivo", que es un pequeño nódulo excéntrico a lo largo de la pared del anillo realzado, que probablemente representa una vena trombosada (fig. 3d) [23 , 25 , 27]. Las imágenes ponderadas por difusión y perfusión (DWI y PWI) y la espectroscopia pueden ser herramientas valiosas para diferenciar la toxoplasmosis de otras afecciones que imitan, como el linfoma cerebral y otras infecciones, particularmente en pacientes inmunodeprimidos. La toxoplasmosis puede mostrar una difusión periférica restringida, mientras que los abscesos piógenos suelen mostrar una difusión central restringida, el PWI es bajo en toxoplasmosis y alto en linfoma y otras neoplasias. El aumento del pico de lactato-lípido en la espectroscopia es característico tanto del toxoplasma como de los abscesos piógenos [8 , 28 - 30]. La tomografía computarizada por emisión de fotón único con talio y la PET-TC suelen mostrar una captación menor en la toxoplasmosis y mayor en el linfoma [31 - 34].

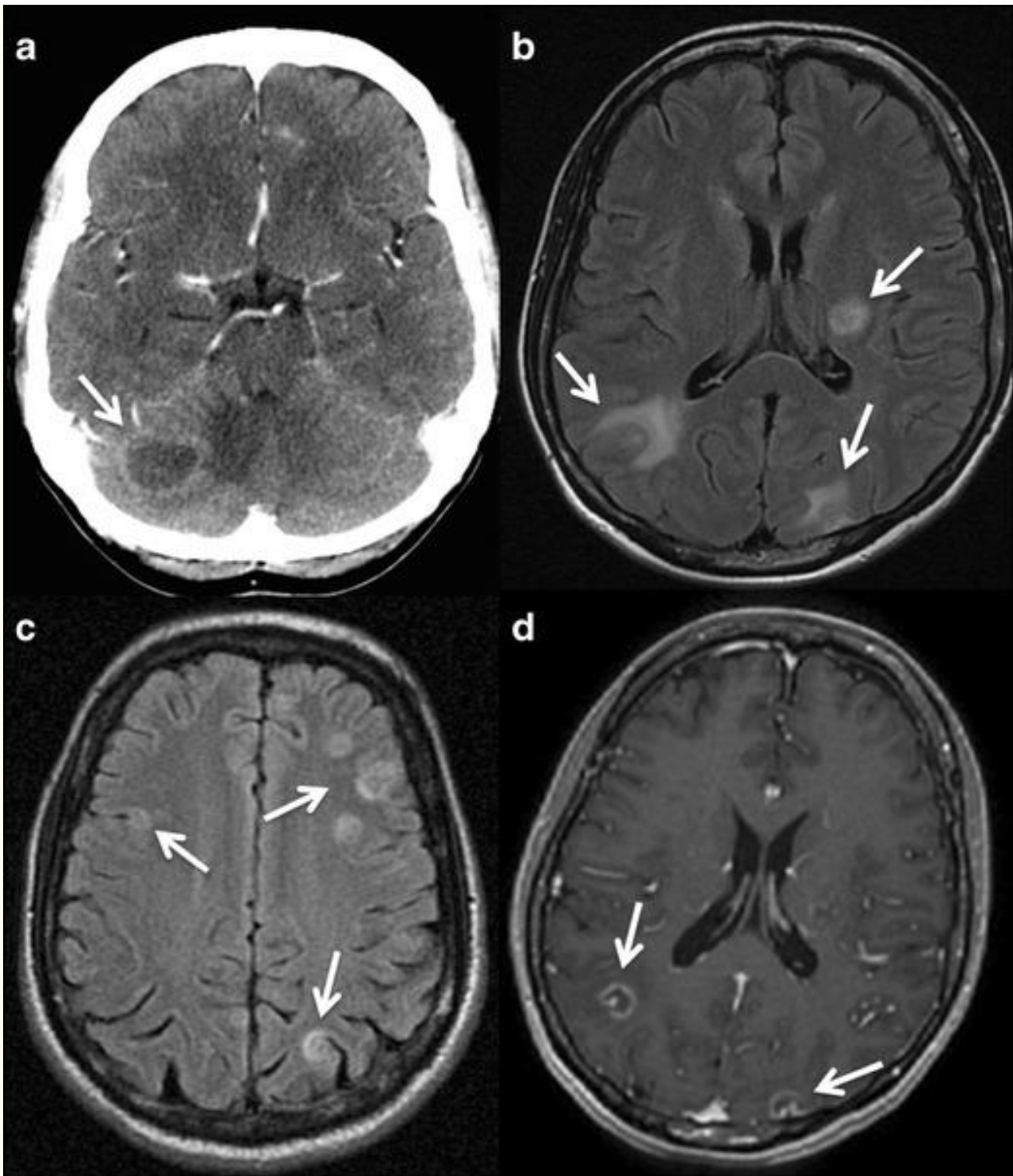


Fig. 3. Toxoplasmosis intracraneal en un paciente de 45 años con sida. a. La TC con contraste muestra una lesión hipoatenuante con realce en anillo en el hemisferio derecho del cerebelo (flecha). b y c imágenes de RM de recuperación de inversión de líquido atenuada axial que muestra múltiples lesiones cerebrales predominantemente localizados en la unión de materia gris-blanco, con suave masa-efecto y algunos de ellos con edema circundantes (flechas). d Imagen de resonancia magnética potenciada en T1 axial potenciada con gadolinio, las lesiones (flechas) muestran realce en anillo y un pequeño nódulo excéntrico en el interior, el "signo asimétrico del objetivo", que sugiere toxoplasmosis

Los pulmones y el corazón son los órganos afectados con mayor frecuencia después del SNC. Las manifestaciones radiológicas son inespecíficas y pueden ser similares a otras enfermedades oportunistas en pacientes inmunodeprimidos. Las opacidades reticulonodulares bilaterales difusas en los pulmones son el hallazgo torácico más frecuente [9].

En las infecciones congénitas, las calcificaciones, la hidrocefalia y la microcefalia son frecuentes [25 , 26]. Otros hallazgos congénitos son ascitis y hepatoesplenomegalia [26].

Diagnostico y tratamiento

Un título de anticuerpos positivo para *T. gondii* no es diagnóstico de toxoplasmosis activa, solo indica que ha habido contacto con el parásito. La prevalencia de la seropositividad al toxoplasma es muy variable en Europa, oscilando entre el 10% y el 90% en algunas regiones [35]. Hasta el 20% de los pacientes con SIDA pueden no tener anticuerpos antitoxoplasma detectables. La

prueba de reacción en cadena de la polimerasa (PCR) de muestras de sangre periférica tiene una alta sensibilidad y especificidad para el diagnóstico [24].

En cuanto al tratamiento, se encuentran disponibles varios agentes antitoxoplasmas, como la pirimetamina sola o combinada con sulfadiazina [8 , 9 , 24]. Una vez que se sospecha toxoplasmosis por criterios de imagen y las pruebas serológicas son positivas, se inicia la medicación y la respuesta al tratamiento se puede monitorear con examen clínico y CT o MR.

Tripanosomiasis americana o enfermedad de Chagas

El parásito, su ciclo y la infección humana.

El *Trypanosoma cruzi* es el agente etiológico de la tripanosomiasis americana o enfermedad de Chagas y está muy extendido en América Central y del Sur.

Este parásito es adquirido por humanos cuando el vector del parásito, un insecto de la familia Triatominae, pica al individuo y defeca las heces infectadas en la piel [9 , 18]. Si la picadura se produce cerca de los ojos, aparece un edema periorbitario y se llama signo de Romaña. La lesión cutánea indurada se denomina "chagoma" en otras regiones del cuerpo [36]. El rascado de la picadura favorece la inoculación de los parásitos de las heces infectadas. Los parásitos se multiplican dentro de los macrófagos, que eventualmente se rompen y liberan amastigotes que ingresan al torrente sanguíneo invadiendo diversos órganos como el corazón y el tracto gastrointestinal [18].

Hallazgos de imagen

Esta enfermedad tiene diferentes etapas. Las manifestaciones agudas son poco frecuentes y pueden incluir fiebre, miocarditis y, en raras ocasiones, meningoencefalitis en personas inmunodeprimidas [9 , 18 , 37]. Posteriormente, en la fase subaguda, la hepatoesplenomegalia y la linfadenopatía son los hallazgos más frecuentes. Alrededor del 15-30% de las personas infectadas desarrollan formas crónicas de la enfermedad, que afectan principalmente al corazón, el tracto digestivo y el sistema nervioso.

El compromiso gastrointestinal en la forma crónica de la enfermedad está relacionado con el daño de las neuronas de los plexos mientéricos, con desarrollo de megaesófago (acalasia chagásica) y megacolon [18]. Los estudios fluoroscópicos (esofagografía de simple o doble contraste y enema de bario) suelen confirmar esta condición mostrando dilatación masiva del esófago y colon (fig. 4a) [9, 38].

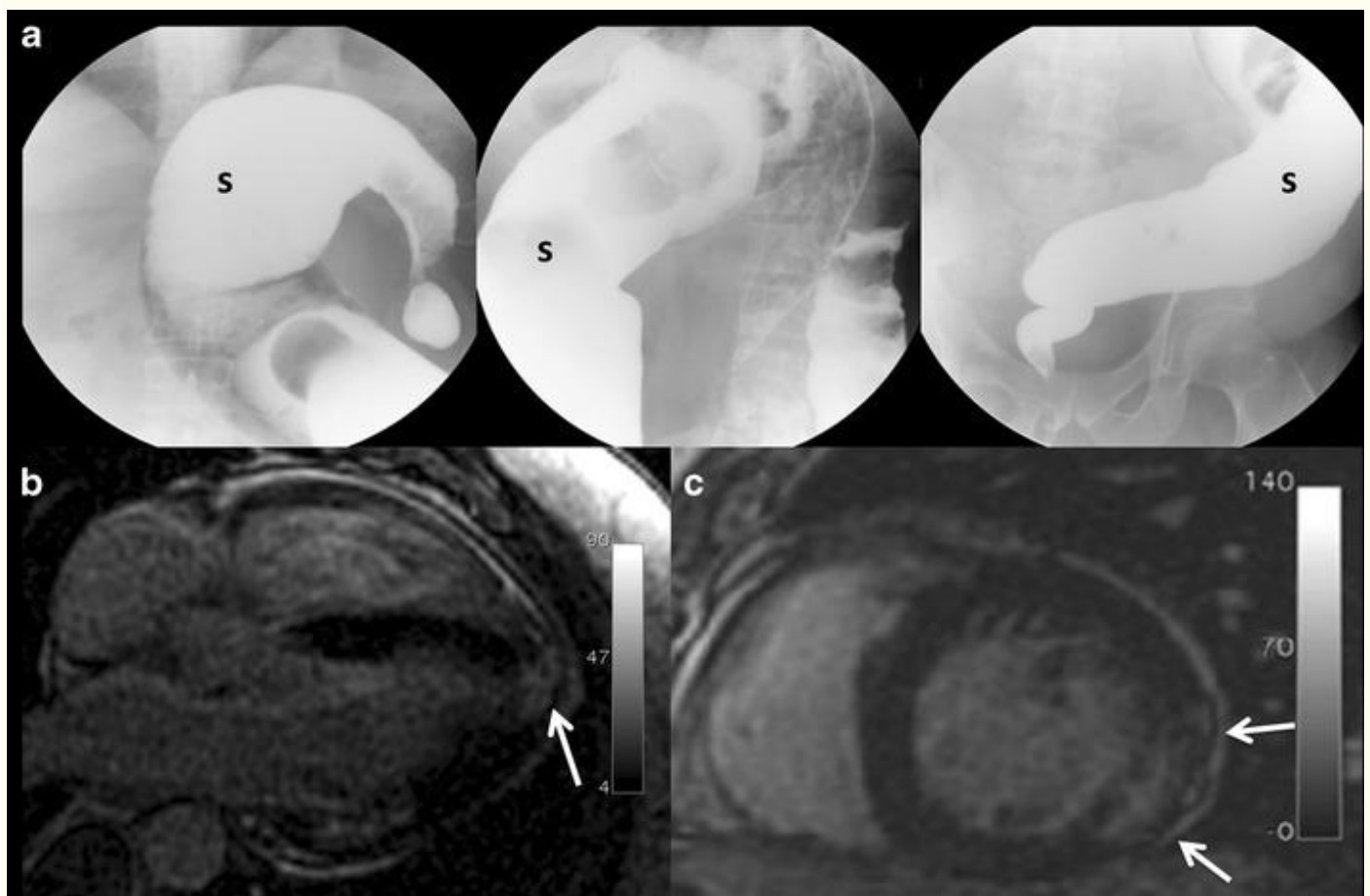


Figura 4. a Imágenes de enema de bario de un paciente de 42 años originario de Bolivia, muestra megacolon fundamentalmente a expensas del colon (s) sigmoide. La enfermedad de Chagas se confirmó mediante pruebas serológicas. **b y c** la enfermedad de

Chagas crónica cardíaca. Varón de 50 años de Bolivia. Secuencia con contraste retardado de RM cardíaca con vista de cuatro cámaras (**b**) y vista de eje corto de dos cámaras (**c**); En el ventrículo izquierdo se aprecian algunas zonas de realce transmural tardío (*flechas*) con distribución territorial no coronaria, lo que indica fibrosis o necrosis miocárdica. Obsérvense las localizaciones basal inferolateral y apical, las áreas más frecuentemente afectadas en la afección cardíaca crónica de Chagas.

Las manifestaciones cardíacas del Chagas crónico incluyen miocarditis crónica con afección focal y difusa que conduce a fibrosis, necrosis miocárdica y atrofia. La fibrosis o necrosis miocárdica se observa en la RM como un realce tardío característico del contraste después de la inyección intravenosa (iv) de gadolinio con una distribución transmural, subepicárdica o de la pared media. Los segmentos basales inferolaterales del ventrículo izquierdo y la región apical son los más afectados (fig. 4b-c). Otro rasgo característico de la enfermedad de Chagas crónica es un aneurisma apical del ventrículo izquierdo con realce tardío transmural [9 , 18 , 39].

Diagnostico y tratamiento

El diagnóstico se suele hacer detectando en la sangre del paciente el parásito o los anticuerpos contra él, siendo la PCR la técnica más útil, especialmente en pacientes infectados con serología límite no detectada por otros métodos [9 , 18].

Durante la fase aguda de la enfermedad de Chagas, los fármacos anti-Chagas como el benznidazol y el nifurtimox pueden curar la enfermedad. Desafortunadamente, una vez que la enfermedad llega a su fase crónica, los fármacos antiparasitarios no podrán curarla definitivamente y el tratamiento se basará en intentar paliar determinadas enfermedades crónicas como las afecciones cardíacas o gastrointestinales [40].

Leishmaniasis

El parásito, su ciclo y la infección humana.

La leishmaniasis es una enfermedad que afecta a las zonas menos desarrolladas del sudeste asiático, África oriental y América Latina, pero también es endémica en varios países mediterráneos. Causada por *Leishmania* spp., Existen tres tipos principales de leishmaniasis: visceral o kala-azar, que es la enfermedad parasitaria más mortal después de la malaria, cutánea y mucocutánea. La leishmaniasis se transmite por la picadura de ciertas especies de flebótomos del género *Phlebotomus*. El aumento de esta enfermedad en los países desarrollados está relacionado con la inmunodepresión y el aumento de los movimientos internacionales de personas debido a la migración o el turismo [9 , 41].

Hallazgos de imagen

Los hallazgos de imagen de la leishmaniasis son inespecíficos y suelen consistir en hepatoesplenomegalia y agrandamiento de los ganglios linfáticos (fig. 5). En raras ocasiones, se observan nódulos hepáticos o esplénicos en la leishmaniasis visceral, que aparecen en la ecografía como nódulos sólidos rodeados por un halo hipoecoico periférico y lesiones hipovasculares en la TC y la RM [9].

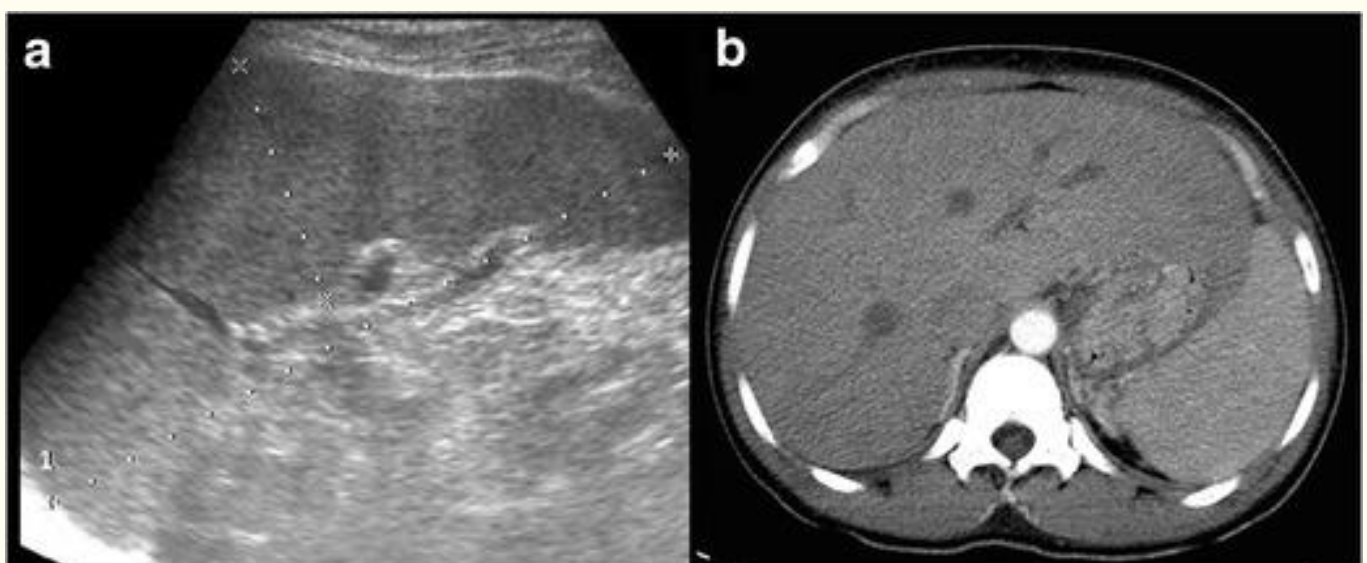


Figura 5. Leishmaniasis visceral. Paciente de 52 años originario de Perú, que presenta fiebre, adelgazamiento y pancitopenia. Los exámenes serológicos confirmaron leishmaniasis. **una** imagen ecográfica sagital muestra esplenomegalia. **b** Imagen de TC con contraste que muestra hepatoesplenomegalia

Diagnostico y tratamiento

El diagnóstico puede establecerse mediante examen serológico o pruebas cutáneas del antígeno de leishmania, y puede confirmarse mediante la detección del parásito intracelular en la biopsia de hígado, bazo o médula ósea [9 , 41].

Después de la confirmación de la enfermedad, generalmente se inicia el tratamiento adecuado con anfotericina B liposomal. Es la droga más utilizada en viajeros que regresan de áreas endémicas [41].

Equinocosis o enfermedad hidatídica

El parásito, su ciclo y la infección humana.

La equinocosis es causada por tenias de Echinococcus, principalmente E. granulosus (equinocosis quística) y menos frecuentemente E. multilocularis (equinocosis alveolar). E. vogeli y E. oligarthrus son mucho menos comunes. Es una infección endémica mundial en las regiones de pastoreo y pastoreo del Mediterráneo, las Américas, Rusia, Asia central y China [42].




Los perros y otros cánidos son el principal hospedador definitivo, en cuyo intestino delgado vive el gusano adulto. Los huéspedes definitivos liberan los huevos del parásito en sus heces y los huéspedes intermedios (generalmente ovejas o cabras) se los comen y se infectan y desarrollan quistes hidatídicos en diferentes órganos. El hospedador definitivo se infecta mediante la ingestión de carne de hospedadores intermedios infectada con quistes.

Los seres humanos pueden convertirse accidentalmente en huéspedes intermediarios después de la ingestión de los huevos del gusano presentes en los alimentos, el agua o el suelo contaminados, pero generalmente el ciclo del Echinococcus termina en ellos. En el intestino, los huevos liberan los embriones (oncosferas) que penetran en la pared intestinal y entran en la circulación portal o linfática. Las oncosferas suelen asentarse en el hígado, seguidas por el pulmón. Una vez en un órgano sólido, las oncosferas pasan a la fase larvaria formando el quiste hidatídico, que puede permanecer viable durante años [9 , 42].

Hallazgos de imagen

Existen dos clasificaciones principales de quistes equinocócicos basadas en los patrones ecográficos de quistes hepáticos que se aplican principalmente a E. granulosus: la clasificación de Gharby de 1981 y la clasificación de la OMS de 2003 [43 , 44]. La clasificación de la OMS también ha demostrado ser aplicable en otras localizaciones y con otras técnicas de imagen, por ejemplo, en quistes hidatídicos cerebrales evaluados con RM [45]. También existe una clasificación radiológica más simple (del tipo I al tipo III, donde los tipos IV son quistes complicados) [46 , 47]. Estas clasificaciones se correlacionan con la degeneración progresiva de los quistes hidatídicos. [Tabla 22](#).

Tabla 2. Las clasificaciones de los quistes hidatídicos hepáticos y sus imágenes se correlacionan

RADIOLOGICAL CLASSIFICATION	RADIOLOGICAL APPEARANCE (US)	WHO CLASSIFICATION	GHARBY CLASSIFICATION	STATE OF THE PARASITE
Type I	Unilocular cyst 	CL (cyst wall not visible) CE 1 (cyst wall visible)	Type I	Active
Type II	Cyst with daughter cysts or membranes 	CE 2 (multiseptated cyst) CE 3 (detached membranes-"water lily") CE 4 (heterogeneous)	Type III Type II Type IV	CE 2 is active CE 3 is transitional CE 4 is mostly inactive
Type III	Calcified cyst 	CE 5	Type V	Inactive

El quiste tipo I de la clasificación radiológica es el estadio más temprano [Fig. 6a](#). Son quistes uniloculares que pueden confundirse con otros quistes simples. Algunas características pueden ayudar a aumentar la sospecha, como la presencia de material más denso en el quiste ("copos de nieve que caen" dentro del quiste en los EE. UU. O mayor contenido de atenuación en la TC), paredes más gruesas o la presencia de un borde de baja intensidad de señal en T2WI MR, lo que probablemente representa que el periquiste es rico en tejido fibrótico [48 , 49]. Los quistes tipo I corresponden a las clasificaciones de la OMS CL (cuando la pared del quiste no es visible) y CE 1 (cuando la pared del quiste es visible).

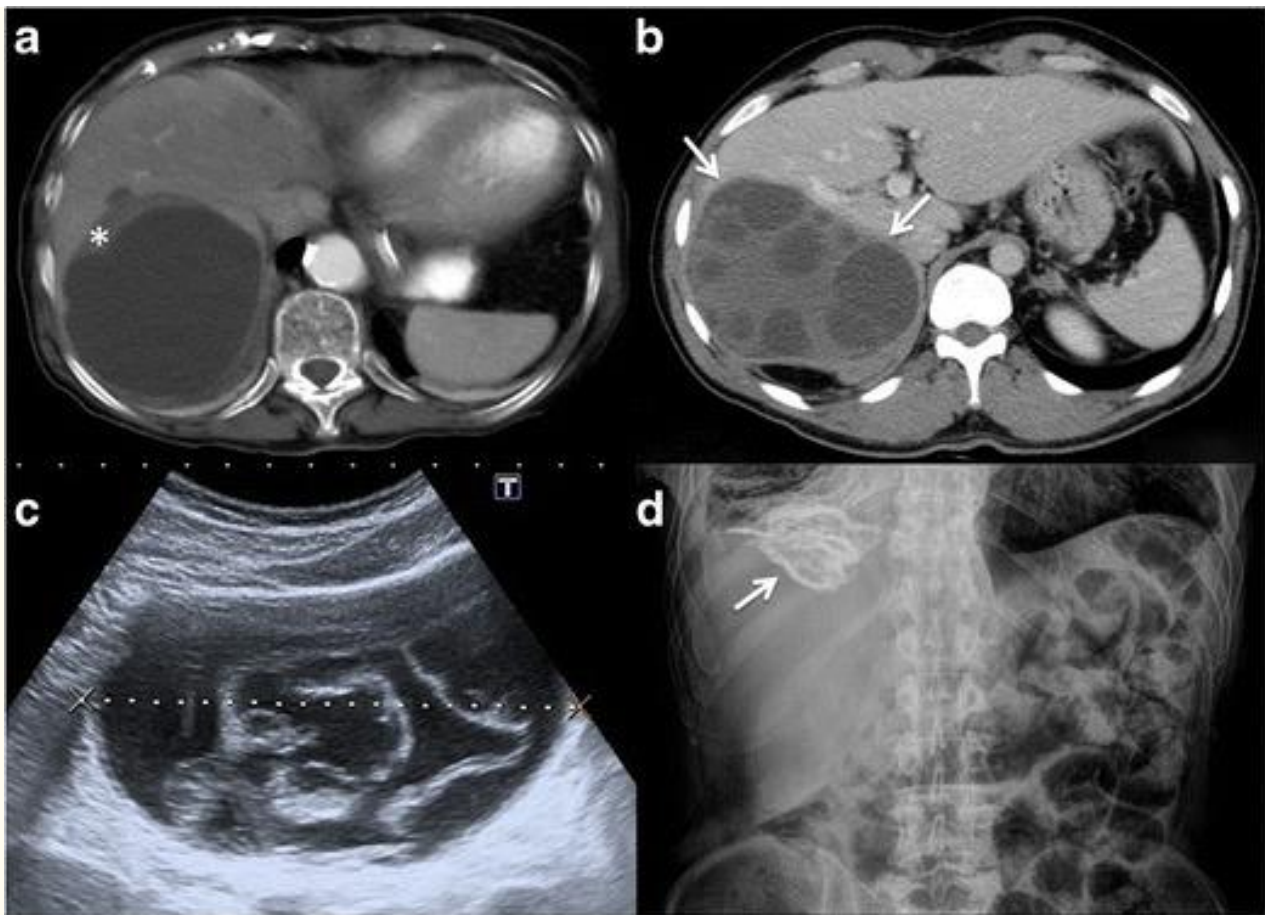


Figura 6. Quistes equinocócicos hepáticos. **a.** quiste tipo I (WHO CE 1). Imagen de TC con contraste de un quiste equinocócico unilocular en el lóbulo hepático derecho, observe la pared anterior más gruesa (*asterisco*). **b** Quiste tipo II (WHO CE 2). Imagen de TC con contraste de un quiste equinocócico multilocular en el lóbulo hepático derecho que contiene múltiples quistes hijos en la periferia y que simula una "roseta" (*flechas*). **c.** Quiste tipo II con ruptura contenida (WHO CE 3). La imagen de ecografía axial muestra membranas flotantes ("signo del nenúfar") dentro de un quiste, compatible con la ruptura del endoquiste o quistes hijos. **re**Quiste tipo III (OMS CE 5). Fragmento de una radiografía abdominal que de paso mostró un quiste hidatídico hepático calcificado (*flecha*)

Los quistes de tipo II (WHO CE 2) contienen quistes hijos en la periferia que aparecen como quistes multiseptados que imitan una "roseta". Habitualmente el quiste de la madre tiene un contenido más denso que los quistes de la hija que se puede ver con una mayor atenuación en la TC y con diferente intensidad de señal en la RM [47 , 50] Fig. 6b. Las roturas contenidas del quiste por traumatismo, tratamiento o degeneración espontánea aparecen como membranas flotantes ("signo del nenúfar"), y se clasifican como WHO CE 3 (fig.(Figura 6c)6c) [49 , 51]. La presencia de calcificaciones en los quistes se correlaciona con su degeneración, pero a menos que el quiste esté completamente calcificado no implica que todas las larvas estén necesariamente muertas. El estadio CE 4 de la OMS se encuentra entre los quistes tipo II y tipo III; son quistes degenerativos que son heterogéneos y pueden tener un aspecto sólido.

Los quistes de tipo III (WHO CE 5) son quistes hidatídicos crónicos casi completamente calcificados, lo que generalmente indica que no hay más parásitos vivos. Las calcificaciones suelen ser curvilíneas. Algunos quistes calcificados pueden descubrirse de forma incidental en pacientes asintomáticos, normalmente en la TC o incluso en las radiografías convencionales (fig. 6d) [48 , 49 , 52].

Los pulmones son el segundo órgano más común de afección hidatídica en adultos y posiblemente el lugar más frecuente de infección en niños. Debido a que los pulmones tienen una arquitectura parenquimatosa, los quistes pueden alcanzar mayores dimensiones allí y pueden destruir los bronquios circundantes estableciendo comunicación con la vía aérea y provocando la expectoración de los componentes del quiste por parte del paciente y el llenado del quiste con aire (Fig. 7a - b). También puede ocurrir una ruta infecciosa transdiafragmática desde el hígado [47 , 49 , 53].

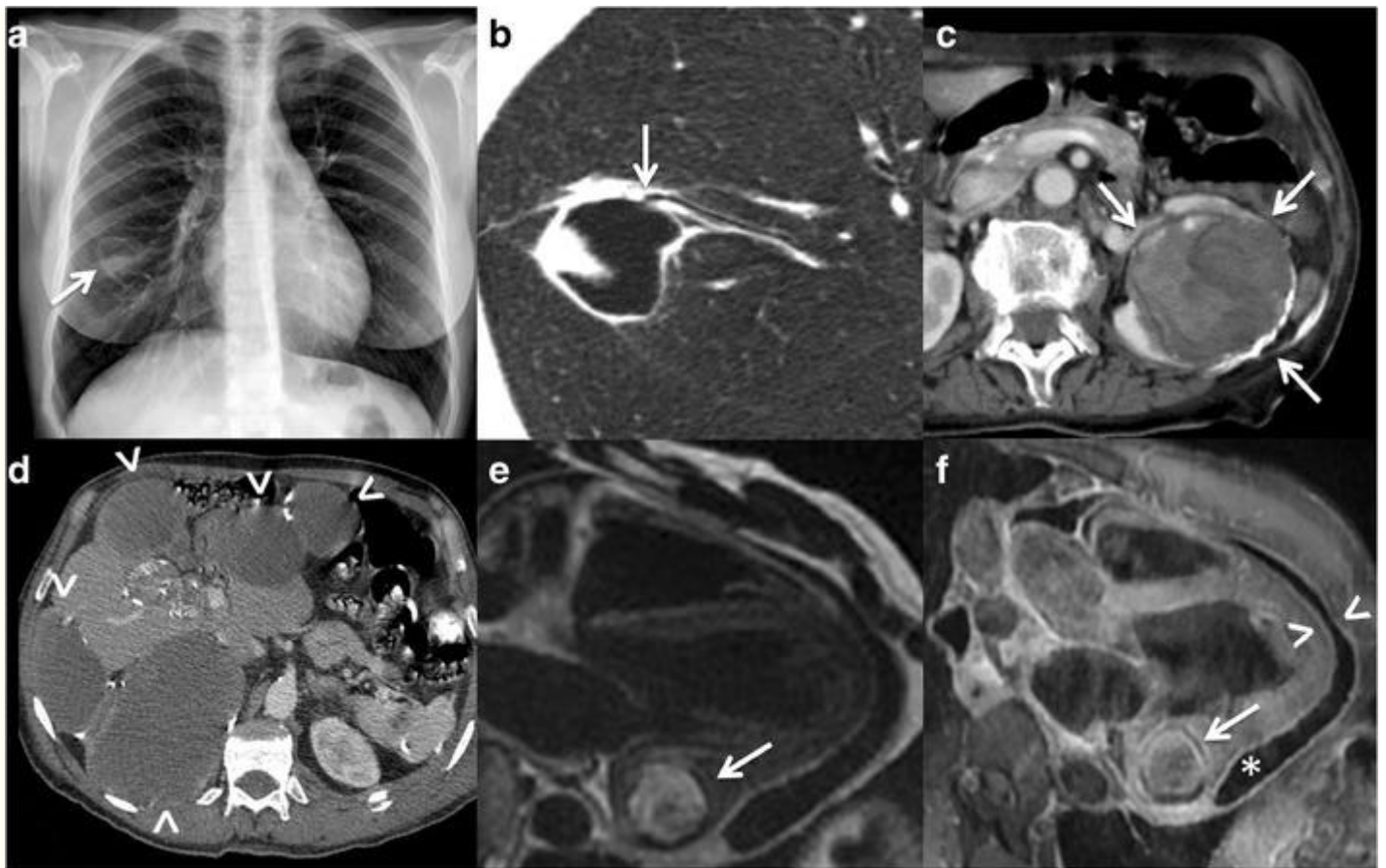


Figura 7. Equinococosis. a_ radiografía de tórax. Existe una lesión quística en el lóbulo inferior derecho (*flecha*) con un nivel hidroaéreo correspondiente a un quiste hidatídico pulmonar comunicado con la vía aérea. El paciente tenía expectoración de componentes quísticos.

b Imagen de TC del mismo paciente que en la figura a, que muestra el quiste hidatídico comunicando con un bronquio subsegmentario (*flecha*).

c. Imagen de TC con contraste que muestra una lesión compleja en el riñón izquierdo (*flechas*) que contiene material denso y membranas, y con una pared parcialmente calcificada, resultó ser un quiste hidatídico renal quirúrgicamente e histopatológicamente.

d Múltiples lesiones quísticas en hígado y peritoneo, algunas con paredes parcialmente calcificadas, que también resultaron ser hidatidosis quirúrgica e histopatológicamente (*puntas de flecha*).

e Imagen de RM del corazón con recuperación de doble inversión ponderada en T2. Se muestra una lesión intramiocárdica hiperintensa en el segmento posterobasal del ventrículo izquierdo que resultó ser un quiste hidatídico quirúrgicamente e histopatológicamente (*flecha blanca*)

f. doble inversión de imagen MR de recuperación de grasa saturada-T1 ponderado del corazón gadolinio mejorada, de la misma paciente como en e. Muestra un sutil realce periférico de la lesión intramiocárdica (*flecha*) y derrame pericárdico (*asterisco*) con realce pericárdico (*puntas de flecha*) que indica pericarditis

Los quistes hidatídicos en otras localizaciones son raros, siendo los riñones y el peritoneo uno de los sitios más frecuentes. La imagen de los quistes hidatídicos en otros órganos sólidos es similar a la de los quistes hidatídicos hepáticos. La siembra peritoneal es, en la mayoría de los casos, secundaria a la rotura de quistes hepáticos, ya sea de forma espontánea o durante un procedimiento intervencionista o quirúrgico Fig. 7c-f.

La infección por *E. multilocularis* es mucho menos común. Las lesiones tienden a ser más invasivas, imitando neoplasias. Sus quistes son típicamente multiloculados que se asemejan a los alvéolos, de ahí el nombre de equinococosis alveolar [4, 47]. Puede resultar difícil distinguir con precisión los diferentes tipos de especies de Echinococci mediante imágenes.

Diagnostico y tratamiento

El radiólogo puede ser el primero en detectar hidatidosis, a veces de forma incidental en pacientes asintomáticos. Las imágenes también pueden ayudar a clasificar el estadio de los quistes y, por lo tanto, indicar su actividad. El diagnóstico exacto de la especie infectante se realiza mediante serología, histopatología o inmunohistoquímica.

El tratamiento estándar tradicional para los quistes hidatídicos ha sido la extirpación quirúrgica combinada con fármacos antiparasitarios (principalmente albendazol o mebendazol). El drenaje percutáneo de los quistes (punción, aspiración, inyección de agente escolicida, reaspiración) también puede ser realizado por radiólogos en pacientes seleccionados, especialmente en quistes tipo I y tipo II no complicados o en pacientes que no son aptos para tratamiento quirúrgico. [38 - 41].

El parásito, su ciclo y la infección humana.

La cisticercosis es causada por *Taenia solium*, también conocida como tenia del cerdo. Plantea un problema de salud, especialmente en América Latina, África subsahariana, el sudeste asiático, China y el subcontinente indio [54].

T. solium vive en el intestino delgado de los seres humanos, su huésped definitivo. Sus huevos se liberan con las heces y son ingeridos por los cerdos, el huésped intermedio. Cuando los cerdos se infectan, desarrollan quistes en sus tejidos blandos (cisticercos). El ciclo se cierra cuando los seres humanos ingieren carne de cerdo cruda o mal cocida que contiene cisticercos y desarrollan la tenia adulta en el intestino (teniasis) [55].





La cisticercosis ocurre cuando los humanos se convierten accidentalmente en el huésped intermedio al ingerir agua, alimentos o tierra contaminada con huevos del parásito. Los huevos liberan los embriones (oncosferas) en la luz intestinal, que penetran en la pared del intestino entrando en la circulación portal. Las oncosferas terminarán alojándose en los capilares de tejidos ricamente perfundidos, principalmente SNC, ojos, músculo esquelético y tejido subcutáneo, en este orden [42 - 46].

La neurocisticercosis es la enfermedad parasitaria más frecuente del SNC. Puede ser subaracnoideo-cisternal (la forma más frecuente), parenquimatosa (la segunda más común y típicamente localizada en la unión corticomedular), intraventricular y espinal [53 , 56 - 58]. Puede ser asintomático o tener síntomas según la ubicación, el número, el tamaño y el estadio de las lesiones y la agresividad de la reacción inmunitaria. La presentación clínica más frecuente es la epilepsia, seguida de cefalea y síntomas derivados de la obstrucción del líquido cefalorraquídeo (LCR). La neurocisticercosis es la causa más común de epilepsia adquirida en los países en desarrollo [55 , 59].

Hallazgos de imagen

Como la neurocisticercosis es la forma más común de esta infección parasitaria, este capítulo se concentra en sus hallazgos de imagen. La neurocisticercosis se clasifica en cinco estadios en cuanto a su evolución de larvas activas a lesiones muertas por degeneración natural, respuesta inmune del huésped y / o terapia: no quística, vesicular, vesicular coloidal, nodular granular y nodular calcificada (tabla(Tabla 3).3). Esta degeneración puede durar años y en un mismo individuo se puede observar una combinación de las diferentes etapas [60 , 61].

Tabla 3. Principales etapas de la neurocisticercosis en imágenes

STAGE	DESCRIPTION	RADIOLOGIC APPEARANCE (MR T2)
1. Non-cystic	Usually asymptomatic	Not correlated with imaging
2. Vesicular	Cyst with viable parasite	- CSF-like content - "Cyst with dot" sign - No surrounding reaction 
3. Colloidal vesicular	- Parasite begins to degenerate - Host develops immune response	- Cyst with denser fluid - Surrounding reaction 
4. Granular nodular	- Parasites degenerate - Host immune response decreases	Cyst shrinks 
5. Calcified nodular	Dead parasite	Calcification 

La neurocisticercosis no quística es la primera etapa, generalmente asintomática y no correlacionada con hallazgos de imagen. La etapa vesicular es un quiste o un grupo de quistes (forma racemosa) que contiene las larvas o protoescólex. El quiste tiene un contenido similar al LCR en TC y RM y el protoescólex puede verse en su interior como un punto excéntrico con alta intensidad de señal en T1WI, el signo del "quiste con punto". Como no hay reacción del huésped o ésta es escasa, se observa poco o ningún edema circundante y no se observa realce (Fig. (Figura 8a)8a) [55 , 60 , 62 , 63]. En la etapa vesicular coloidal, el parásito comienza a degenerarse y el huésped desarrolla una respuesta inmune más fuerte. El líquido del quiste se vuelve más denso y, por lo tanto, aparece con mayor señal en la RM y mayor atenuación en la TC. La respuesta inflamatoria conduce a edema circundante y realce en anillo del quiste (Fig. 8b-c)[55 , 64]. En la fase nodular granular el quiste se encoge, la respuesta inmune aguda disminuye y es reemplazado progresivamente por gliosis, los hallazgos de imagen pueden ser similares a la etapa

vesicular coloidal. La etapa final, la fase nodular calcificada, representa el parásito muerto. La TC es superior a la RM al detectar las lesiones calcificadas de este estadio (fig. (Figura 8d)8d) [55].

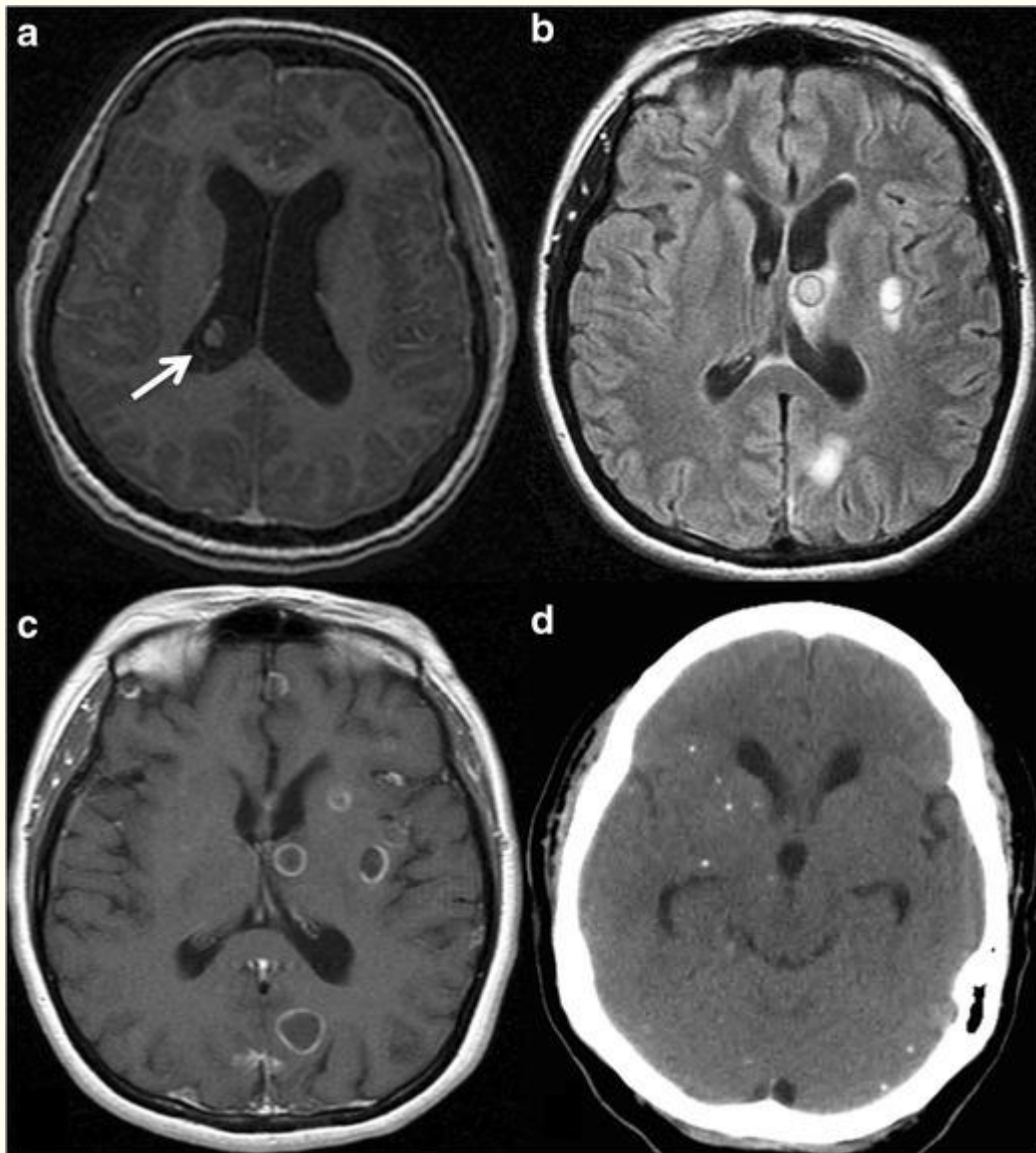


Figura 8. Neurocisticercosis. **a.** etapa vesicular. Imagen de resonancia magnética axial potenciada en T1 con gadolinio. Lesión quística en la aurícula ventricular derecha (*flecha*) cuyo contenido similar al LCR; en el interior hay un punto excéntrico con alta intensidad de señal que representa el protoescólex (signo de “quiste con punto”). No hay mejora ya que no hay reacción del hospedador o ésta es escasa en esta etapa.

b Estadio vesicular coloidal. Imagen de resonancia magnética de recuperación de inversión atenuada por líquido axial. Existen varias lesiones ubicadas en el espacio subaracnoideo y unión corticomedular y una en el tálamo izquierdo, tienen un contenido más denso que el LCR (tiene mayor intensidad de señal) y están rodeadas de un marcado edema. **c** Estadio vesicular coloidal. Imagen de RM potenciada en T1 axial potenciada con gadolinio del mismo paciente que en **c**. Las lesiones muestran realce anular.

d Fase nodular calcificada. Imagen de TC que muestra múltiples lesiones calcificadas dispersas en el parénquima cerebral mayoritariamente en la unión corticomedular y espacio subaracnoideo, y algunas de ellas en los ganglios basales derechos. Representan granulomas calcificados en neurocisticercosis muerta.

La cisticercosis intraventricular y espinal es poco común y generalmente es causada por siembra de LCR. Figs. [8a](#) y [99](#).

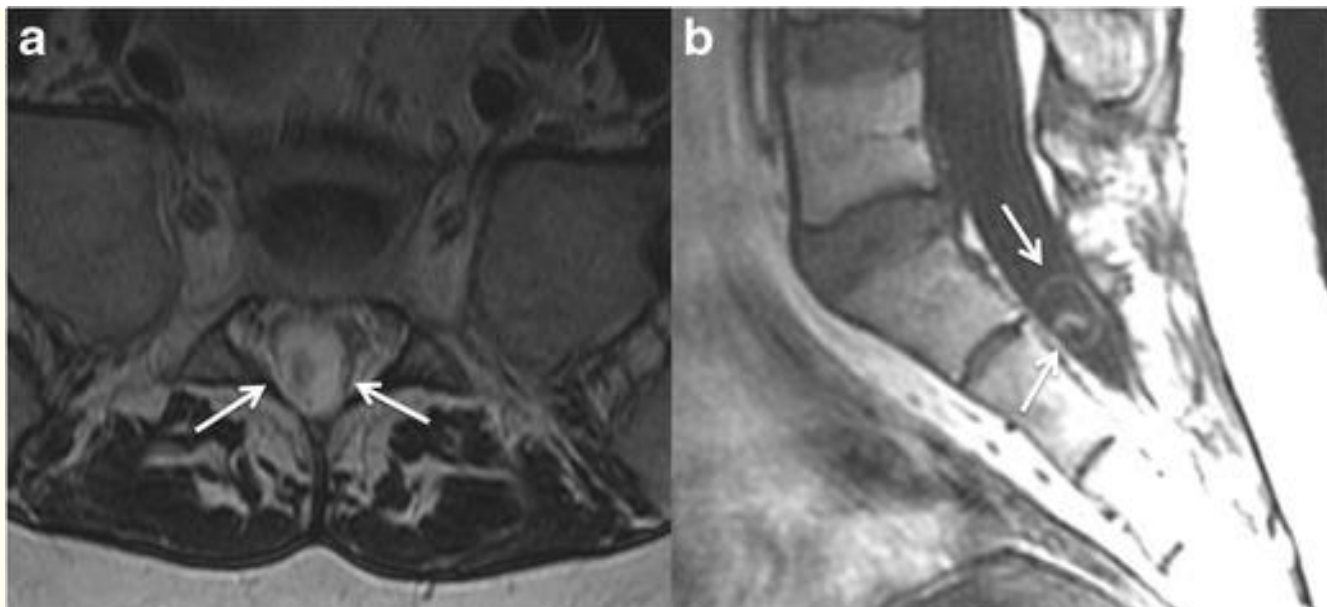


Figura 9. Neurocisticercosis espinal.

a Imagen de RM axial potenciada en T2, que muestra una lesión quística en el espacio subaracnoideo del saco dural en el sacro. Hay un punto con menor intensidad de señal dentro del quiste que representa el protoescólex (signo de “quiste con punto”) en un estadio vesicular.

b Imagen coronal de RM potenciada en T2 del mismo paciente que en **a** . El quiste intradural (*flechas*) tiene una intensidad de señal similar a la del LCR, observe también las paredes delgadas y el protoescólex de alta intensidad de señal dentro del quiste, estos son hallazgos típicos de una neurocisticercosis en etapa vesicular

Los pacientes también pueden desarrollar otras complicaciones como arteritis y aracnoiditis.

Diagnostico y tratamiento

El diagnóstico de neurocisticercosis se basa en una combinación de examen clínico, expedientes médicos, hallazgos de imágenes (TC y RM) y una detección serológica o de LCR de anticuerpos. En ocasiones, los radiólogos son los primeros en encontrar lesiones de cisticercosis y, por lo tanto, juegan un papel importante en la detección o sospecha de esta enfermedad parasitaria.

El tratamiento de la neurocisticercosis activa se basa en fármacos antiparasitarios (principalmente prazicuantel y / o albendazol) en ocasiones combinados con esteroides. Los quistes intraventriculares o espinales pueden requerir extirpación quirúrgica.

Clonorquiasis

El parásito, su ciclo y la infección humana.

Clonorchis sinensis es un parásito hepático, endémico a lo largo de las cuencas de los ríos en el este de Asia, incluido el noreste de China, la región de Manchuria, Corea, la cuenca de Amur en Rusia, Taiwán y Vietnam [65]. *Opisthorchis viverrini* y *O. felinus* tienen ciclos de vida muy similares y hallazgos clínicos y de imagen casi indistinguibles [66].

El ciclo de vida de *C. sinensis* requiere 3 huéspedes diferentes: caracoles de agua dulce (*Parafossarulus* spp y *Bithynia* spp principalmente), peces de agua dulce (familia de los ciprínidos) y mamíferos (por ejemplo, humanos, perros, gatos, cerdos, ratas, insignias o comadreas). Los caracoles comen huevos de *C. sinensis*, que se convertirán en larvas (cercarias). Las cercarias se liberan al agua e invaden activamente las mucosas o la piel de los peces y se enquistan (metacercarias) en sus músculos y tejidos blandos. [67 , 68].

Los huéspedes definitivos, incluidos los humanos, se ven afectados al comer pescado infectado crudo o mal cocido. Las metacercarias se liberan en el duodeno y migran hacia la vía biliar a través de la ampolla de Vater, alojándose en los pequeños conductos biliares intrahepáticos donde se convierten en el gusano adulto. Los huevos liberados vuelven a descender hacia el duodeno y se descargan con las heces del huésped cerrando el ciclo de vida [67 , 68].

C. sinensis se adapta bien a los conductos biliares humanos y es capaz de colonizarlos con pocos o ningún síntoma. La mayoría de las manifestaciones clínicas y, por tanto, los hallazgos de imagen, dependen de la cantidad de trematodos dentro del árbol biliar y se deben a la obstrucción de la vía biliar que conduce a colangitis (colangiohepatitis oriental).

Las principales complicaciones son cálculos biliares, cálculos y cilindros dentro de los conductos biliares dilatados, colangitis piógena, abscesos hepáticos, colecistitis, hepatitis o incluso cirrosis. Los conductos pancreáticos pueden verse afectados en infecciones graves [62 - 66].

C. sinensis es un factor de riesgo conocido de colangiocarcinoma debido a la inflamación crónica y el daño del epitelio biliar [63 , 68 - 71]. Algunos autores también han propuesto asociaciones potenciales adicionales de clonorchis con otras neoplasias

biliopancreáticas, por ejemplo, cistadenoma mucinoso pancreático [72], aunque probablemente se necesiten más investigaciones.

Hallazgos de imagen

Los hallazgos típicos de las imágenes son la dilatación difusa de los conductos biliares intrahepáticos periféricos donde se alojan los trematodos. Los conductos centrales intrahepáticos y extrahepáticos a menudo se conservan.

La ecografía se utiliza como técnica de detección en áreas endémicas. De manera característica, muestra los conductos intrahepáticos dilatados con engrosamiento de la pared y un halo hiperecoico circundante que se cree que es causado por fibrosis periductal. La vesícula biliar y los conductos biliares pueden estar llenos de detritos y / o cálculos biliares y, a veces, los propios trematodos pueden verse como focos ecoicos en movimiento (fig. 10 a).

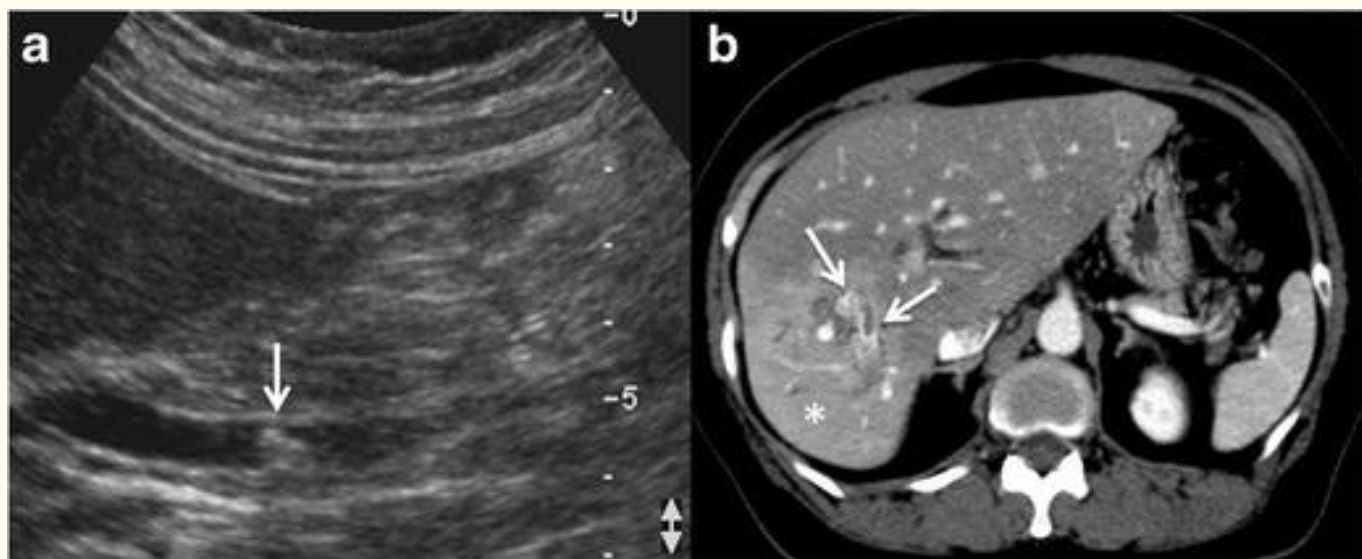


Figura 10. Clonorchiasis en una mujer de 50 años originaria de China.

a. La imagen de ecografía axial muestra una leve dilatación coledocal con un cálculo biliar no obstructivo.

b. La imagen de TC con contraste muestra dilatación de los conductos biliares intrahepáticos en el lóbulo derecho, con realce periductal y contenido sólido intraluminal (detritos, parásitos), incluidos cálculos biliares y cilindros (flechas). Obsérvese la hiperemia del parénquima hepático circundante (asterisco), secundaria a cambios inflamatorios agudos.

La TC y la RM, especialmente las secuencias colangiográficas, también muestran los conductos biliares dilatados con paredes engrosadas. El realce periductal después de la inyección de contraste intravenoso indica inflamación activa (Fig. 10b) [68 , 72 - 75]. La colangiografía por RM puede mostrar los trematodos como material de baja señal dentro de los conductos dilatados. El colangiograma tiene una alta sensibilidad en la detección de parásitos, que aparecen como defectos de llenado lineales u ovoides de hasta 10 mm [69 , 76 - 78].

La clonorchiasis puede imitar otros procesos biliares inflamatorios crónicos, a saber, colangitis piógena recurrente y colangitis esclerosante primaria, lo que obliga al radiólogo a ser preciso y correlacionar estrechamente con el cuadro clínico y la historia del paciente [77].

Diagnostico y tratamiento

El diagnóstico se realiza mediante la demostración de los huevos en las heces, los aspirados biliares o duodenales del huésped. Además, el ADN del trematodo puede detectarse en las heces y los antígenos séricos pueden identificarse con pruebas ELISA [67 , 79]. El praziquantel es el tratamiento de elección.

Esquistosomiasis

El parásito y su ciclo

La esquistosomiasis es causada por seis especies de trematodos de Schistosoma, que tienen al cuerpo humano como huésped definitivo. Hay dos formas principales de esquistosomiasis: intestinal y genitourinaria, pero todas las especies de Schistosoma tienen un ciclo de vida similar.

Los huevos de esquistosoma se liberan con las heces o la orina (según se trate de una infección intestinal o genitourinaria). Cuando los huevos se descargan en el agua, liberan las larvas (miracidium) que infectan al huésped intermedio (algunas especies de caracoles acuáticos) donde maduran y se convierten en larvas secundarias (cercarias). Las cercarias abandonan los caracoles y nadan para invadir a su huésped final, el ser humano. Penetran a través de la piel y entran en vasos sanguíneos y linfáticos donde se convierten en esquistosomulas y finalmente se alojan en los sinusoides hepáticos

convirtiéndose en parejas macho-hembra para copular. Los gusanos adultos migran aguas abajo a las vénulas mesentéricas y rectales (esquistosomiasis intestinal) o al plexo venoso pélvico y paravesical (esquistosomiasis genitourinaria), donde viven y producen huevos [80]. Los huevos migran a través del intestino o la pared de la vejiga urinaria y se descargan con las heces u orina cerrando el ciclo.

Esquistosomiasis intestinal

Infección humana

Las principales causas son *S. mansoni* (África Central, Oriente Medio, el Caribe y América del Sur) y *S. japonicum* (China, Filipinas y Sudeste de Asia). El resto de especies tienen una incidencia muy limitada. La infección es más prevalente e intensa en los niños y la mayoría de los casos (90%) tienen lugar en África [80].

El cuadro clínico depende del estadio de la enfermedad. Cuando las cercarias penetran en la piel pueden causar dermatitis ("picação de nadador" o "picação de lago"). La migración y maduración de las esquistosomas puede producir una reacción inflamatoria sistémica ("fiebre de Katayama") con síntomas similares a los de la gripe, hepatoesplenomegalia y eosinofilia. Cuando los gusanos adultos se alojan en las vénulas mesentéricas, pueden causar colitis y anemia por deficiencia de hierro. Sin embargo, la sintomatología puede ser sutil y los individuos pueden permanecer casi asintomáticos [80]. Algunos huevos de esquistosoma quedan atrapados en las vénulas portales, lo que provoca una reacción granulomatosa y fibrosis hepática periportal con una relativa conservación de la arquitectura acinar del hígado en contraste con la cirrosis viral. [81 - 83].

Se ha sugerido que la lesión hepática crónica causada por la esquistosomiasis puede intensificar la lesión hepática en pacientes con hepatitis viral crónica y, por tanto, ser un cofactor potencial para el desarrollo de carcinoma hepatocelular [84].

Hallazgos de imagen

La mayoría de los hallazgos de imagen se deben en realidad a la afección hepática crónica y sus complicaciones relacionadas, como la hipertensión portal.

La ecografía puede mostrar fibrosis periportal como un manguito ecogénico alrededor de las ramas porta. También es característica la presencia de vasos hepáticos periféricos. La ecografía también puede reflejar los hallazgos de imagen típicos compartidos con otras hepatopatías crónicas, como superficie hepática irregular, parénquima heterogéneo o hipertrofia caudada y del lóbulo izquierdo con atrofia derecha (fig. 11a). La hipertensión portal, si está presente, puede manifestarse con dilatación del eje portal-esplénico-mesentérico, disminución de la velocidad portal o incluso flujo hepatógeno o esplenomegalia [85 - 88].

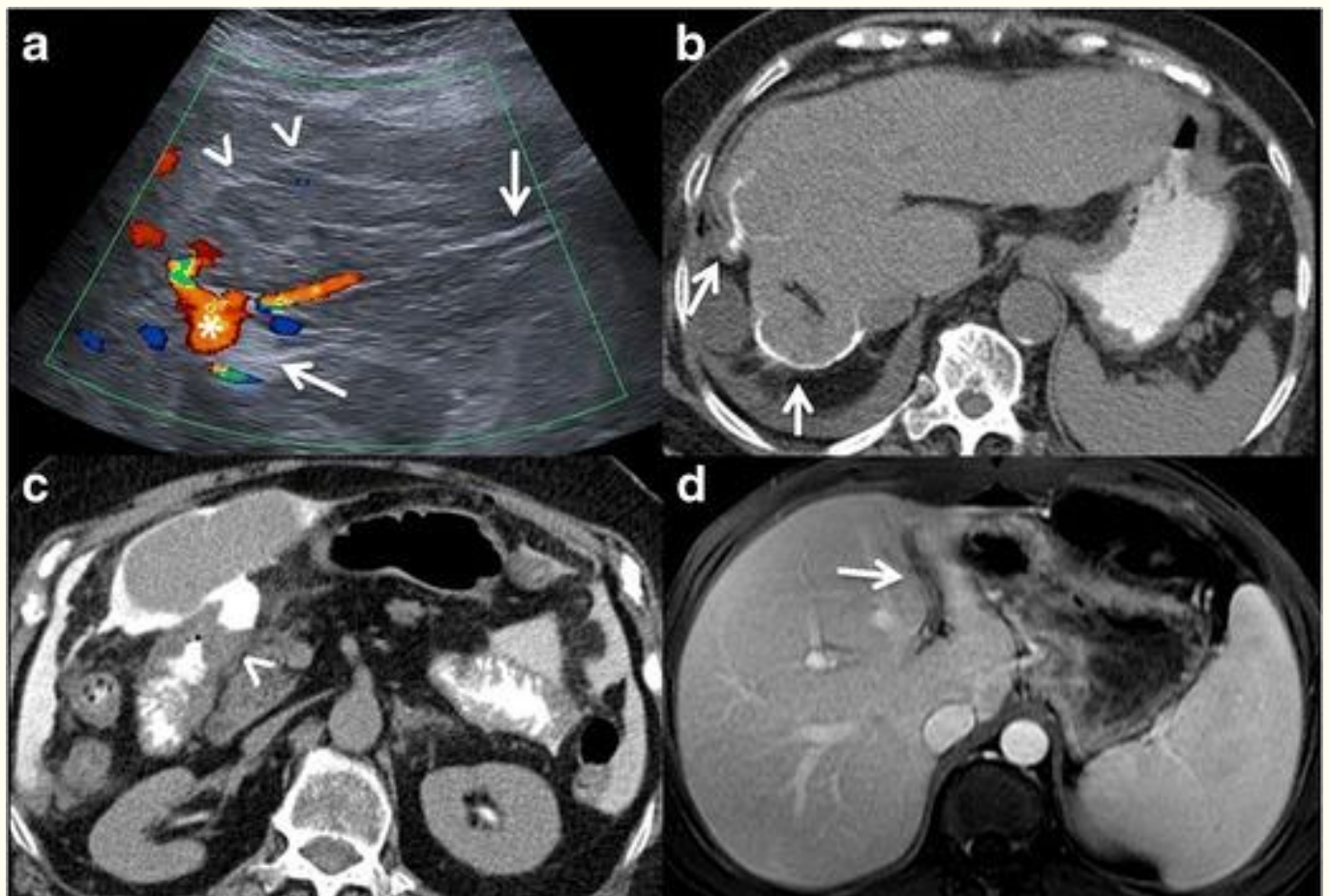


Figura 11. Esquistosomiasis intestinal.

- a.** Imagen axial US-Doppler de un paciente filipino con infección crónica por *S. japonicum*. Obsérvese también los estigmas de la hepatopatía crónica (hipertrofia de los lóbulos caudados e izquierdos, parénquima heterogéneo y superficie irregular). La fibrosis periportal aparece como un manguito ecogénico alrededor de los vasos porta (*flechas*), observe la vena porta izquierda (*asterisco*). Los tabiques fibróticos característicos se ven perpendiculares a la superficie (*puntas de flecha*).
- b.** Imagen de TC sin contraste con contraste oral yodado del mismo paciente que en la figura a. Muestra fibrosis con septos calcificados (aparición de "espalda de tortuga") en el lóbulo hepático derecho (*flechas*). Obsérvese también los hallazgos de imagen compatibles con enfermedad hepática crónica (atrofia del lóbulo hepático derecho con hipertrofia de los lóbulos izquierdo y caudado).
- c.** Un mes después, el paciente de las figuras ayb acudió a urgencias con dolor abdominal agudo; Se realizó TC sin contraste con contraste oral yodado, que mostró una úlcera duodenal perforada con fuga de contraste oral (*punta de flecha*), los exámenes microbiológicos y patológicos sondearon que se trataba de una úlcera duodenal causada por *S. japonicum*.
- d.** Imagen de resonancia magnética potenciada en T1 axial con gadolinio con supresión grasa de un paciente de Guinea-Conakry con infección crónica por *S. mansoni*, que muestra atrofia casi completa de la vena porta izquierda y fibrosis periportal, que se observa como un manguito periportal hipointenso (*flecha*)

La infección hepática crónica por *S. japonicum* tiene un patrón característico de tabiques fibróticos macroscópicos que alcanzan la superficie del hígado y aparecen en los EE. UU. Como bandas hiperecoicas a veces calcificadas (patrón en "mosaico"; fig. [11a](#)) [[87](#)].

La TC también puede mostrar los hallazgos típicos de una hepatopatía crónica e hipertensión portal. La fibrosis periportal aparece como bandas hipoatenuantes alrededor de las ramas portales que pueden realzar después de la infusión iv de contraste yodado. El patrón característico de fibrosis septal observado en *S. japonicum* muestra septos hepáticos parcialmente calcificados que alcanzan perpendicularmente la cápsula hepática (aparición de "espalda de tortuga"; Fig. [11b-c](#)) [[85](#), [89](#)].

La RM de la esquistosomiasis hepática crónica muestra un manguito periportal con señal alta en T2WI e iso a hipointenso en T1WI Fig. [11d](#). La RM también puede mostrar hipertrofia grasa alrededor del hilio hepático y la fosa vesicular con extensión intrahepática de la grasa. También pueden observarse características de hepatopatía crónica e hipertensión portal [[82](#), [90](#), [91](#)]. Los tabiques fibróticos de *S. japonicum* son hipointensos en T1WI e hiperintensos en T2WI [[4](#)].

La esquistosomiasis aguda rara vez se observa en las imágenes. Algunos autores han descrito hepatomegalia con múltiples nódulos, hipoatenuante en TC, hipointensa en T1WI e hiperintensa en T2WI, aparentemente correspondiente a granulomas [[92](#), [93](#)].

Esquistosomiasis genitourinaria

Infección humana

Causada por *S. haematobium*, que es endémica en áreas del África subsahariana, Egipto y Oriente Medio. En los últimos años se han notificado algunos casos en Córcega y también se han encontrado caracoles hospedadores intermedios en otras regiones mediterráneas de Europa, aunque no infectados por esquistosoma. Esto plantea un riesgo potencial de expansión futura de la esquistosomiasis urinaria [[94](#), [95](#)].

Los huevos desencadenan una reacción inflamatoria granulomatosa en la vejiga y las paredes distales del uréter, lo que provoca proliferación urotelial y metaplasia (cistitis quística, ureteritis quística y cistitis glandular), que finalmente termina en fibrosis y calcificación que puede causar obstrucción urinaria [[96](#)].

Las manifestaciones clínicas típicas son hematuria y síntomas similares a cistitis. La litiasis urinaria y la sobreinfección bacteriana son posibles complicaciones.

Hallazgos de imagen

Las radiografías simples o la TC pueden demostrar calcificaciones lineales principalmente en las paredes de la vejiga y los uréteres distales. Una vejiga totalmente calcificada que se asemeja a la cabeza de un feto en la pelvis es patognomónica de esquistosomiasis urinaria crónica (fig. [12a](#)). El grado de calcificación se correlaciona con la cantidad de huevos en el tejido.

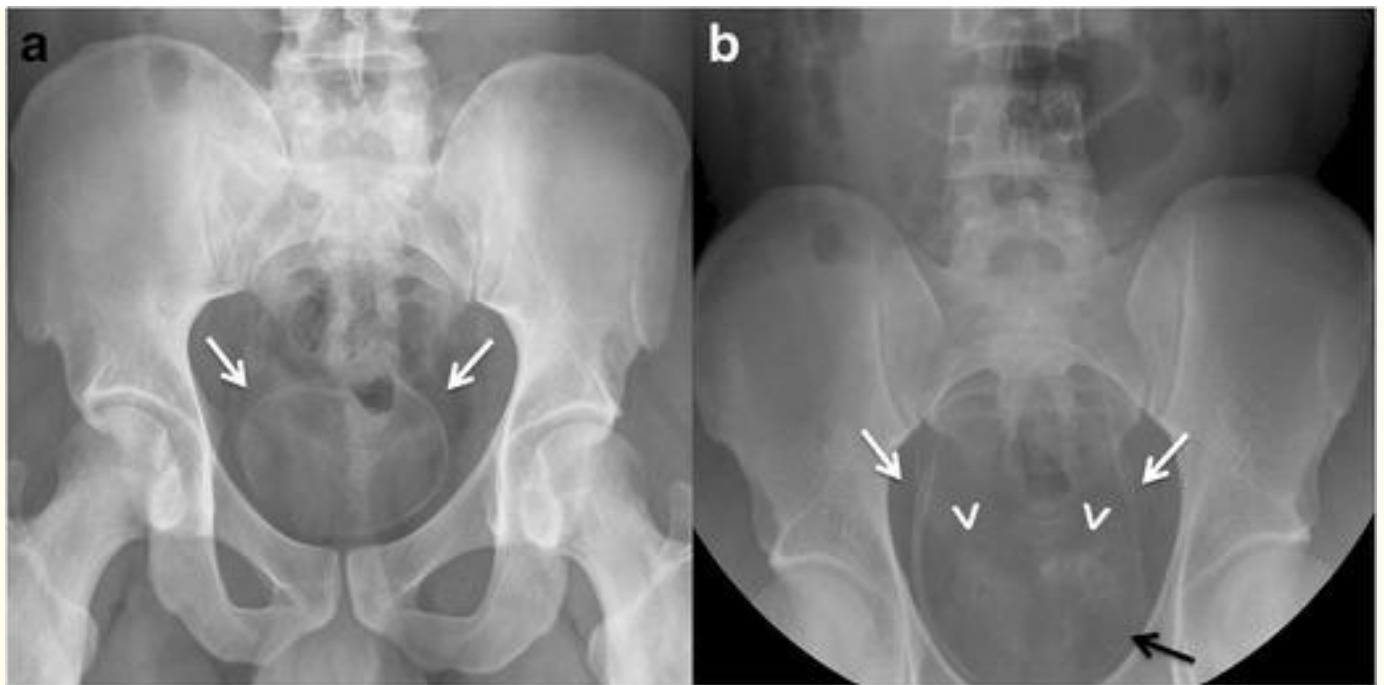


Figura 12. Citosomiasis genitourinaria.

a. Radiografía de pelvis de un paciente nacido en Costa de Marfil, que muestra una calcificación completa de las paredes de la vejiga urinaria (*flechas*), patognomónica de esquistosomiasis urinaria crónica.

b. Radiografía de pelvis de una urografía intravenosa en un paciente nacido en Malí; hay calcificación de la pared de ambos uréteres distales (*flechas blancas*) y de la pared anterior de la vejiga urinaria (*flecha negra*), y también calcificación de las vesículas seminales (*puntas de flecha*), compatible con esquistosomiasis crónica. En ambos pacientes se realizó cistoscopia que reveló lesiones uroteliales características. Las biopsias mostraron huevos de esquistosoma

Con menos frecuencia, otras estructuras genitourinarias como la uretra, la próstata, las vesículas seminales, los conductos deferentes o incluso la vagina y los testículos también pueden verse afectadas por el depósito de óvulos (fig. 12b).

La TC detecta calcificaciones más pequeñas y más tempranas. La cistitis quística, la ureteritis quística y la cistitis glandular aparecen como defectos de llenado polipoides intraluminales dentro del tracto urinario. El reflujo vesicoureteral y la obstrucción urinaria pueden aparecer en casos de larga duración [96 , 97].

La ecografía puede mostrar cambios anteriores en la pared de la vejiga, como engrosamiento irregular de la pared y lesiones polipoides que pueden simular un carcinoma [80].

La esquistosomiasis urinaria es un factor de riesgo de carcinoma de células escamosas debido al daño crónico en el urotelio y la metaplasia escamosa. En las zonas endémicas, el carcinoma escamoso representa más del 50% de las neoplasias malignas de la vejiga [98].

Diagnostico y tratamiento

El diagnóstico se realiza mediante la detección de huevos en las heces, la orina o los tejidos afectados. Los antígenos y anticuerpos en suero u orina pueden ayudar a clasificar la infección. El ADN del trematodo se puede encontrar en sueros y heces con PCR [80]. El tratamiento es praziquantel.

Fascioliasis

El parásito, su ciclo y la infección humana.

Es causada por dos especies de Fasciola fluke, *F. hepatica* y *F. gigantica*. La fascioliasis es un importante problema veterinario y de salud en áreas en desarrollo de la región andina (principalmente Bolivia, Perú y Ecuador), el Caribe (Cuba y Puerto Rico), el norte de África (principalmente Egipto) e Irán y la región del Mar Caspio. También hay áreas de mayor incidencia de fascioliasis en Europa, incluida Europa occidental (Portugal, Francia, España y Gran Bretaña), Turquía y la antigua URSS [79 , 99].

Los trematodos adultos viven en el tracto biliar de sus huéspedes definitivos (mamíferos herbívoros como el ganado vacuno, ovino y caprino) y necesitan un huésped intermedio para completar su ciclo de vida (algunas especies de caracoles de agua dulce). Los humanos pueden ser huéspedes definitivos.

Los huevos se liberan con las heces definitivas del hospedador. En contacto con el agua liberan miracidios que infectan a los caracoles. Los caracoles liberan cercarias que permanecen enquistadas (metacercarias) en las plantas acuáticas (por ejemplo, berros, ensalada de maíz, algas o menta). Los seres humanos se infectan al comer verduras con metacercarias o agua dulce que contiene cercarias. Las metacercarias liberan trematodos juveniles en el duodeno, que migran hacia el hígado atravesando la

pared duodenal y la cavidad peritoneal. Una vez en el hígado, los trematodos se mueven a través del parénquima en busca de los grandes conductos biliares intrahepáticos que son la residencia permanente de las formas adultas.

La infección del hígado (fase hepática) suele causar síntomas similares a los de la hepatitis, urticaria y eosinofilia. Los huevos se liberan con la bilis y se expulsan con las heces cerrando el ciclo. La infección del árbol biliar (fase ductal) puede causar dolor en el cuadrante superior derecho y colestasis. Las posibles complicaciones son hemorragia subcapsular hepática por entrada de trematodos, colangitis, abscesos hepáticos o colecistitis, ya sea por trematodos y / o sobreinfección bacteriana [100].

Hallazgos de imagen

La clave para comprender los hallazgos de las imágenes es recordar la ruta de migración de este gusano.

La fase hepática en la ecografía puede variar desde pequeñas lesiones subcapsulares hipoecoicas de bordes mal definidos y tendencia a converger, hasta áreas más difusas de afección parenquimatosa y ecogenicidad heterogénea que pueden simular malignidad. Estas lesiones son los tractos de las larvas migratorias. La fase ductal puede mostrar dilatación de los conductos biliares con engrosamiento de la pared y en ocasiones forma tortuosa. Contenido de materiales sólidos en la lumina ductal o dentro de la vesícula biliar pueden corresponder a los desechos o los propios [trematodos 7 , 100 - 102].

La TC puede mostrar las características lesiones subcapsulares hepáticas de la fase hepática como pequeños nódulos redondos hipoatenuantes con realce en el borde que tienden a formar racimos o lesiones en forma de tracto (fig. 13a - b). También se han descrito áreas parenquimatosas mal definidas de baja atenuación (fig. 13c). La fase ductal puede demostrar dilatación biliar, realce de la pared del conducto y edema periportal. Las calcificaciones son raras. Los abscesos hepáticos tienen característicamente un borde hipoatenuador grueso con escaso realce, no tienden a fusionarse y evolucionar lentamente, a diferencia de los abscesos piógenos o amebianos [100 , 101 , 103].

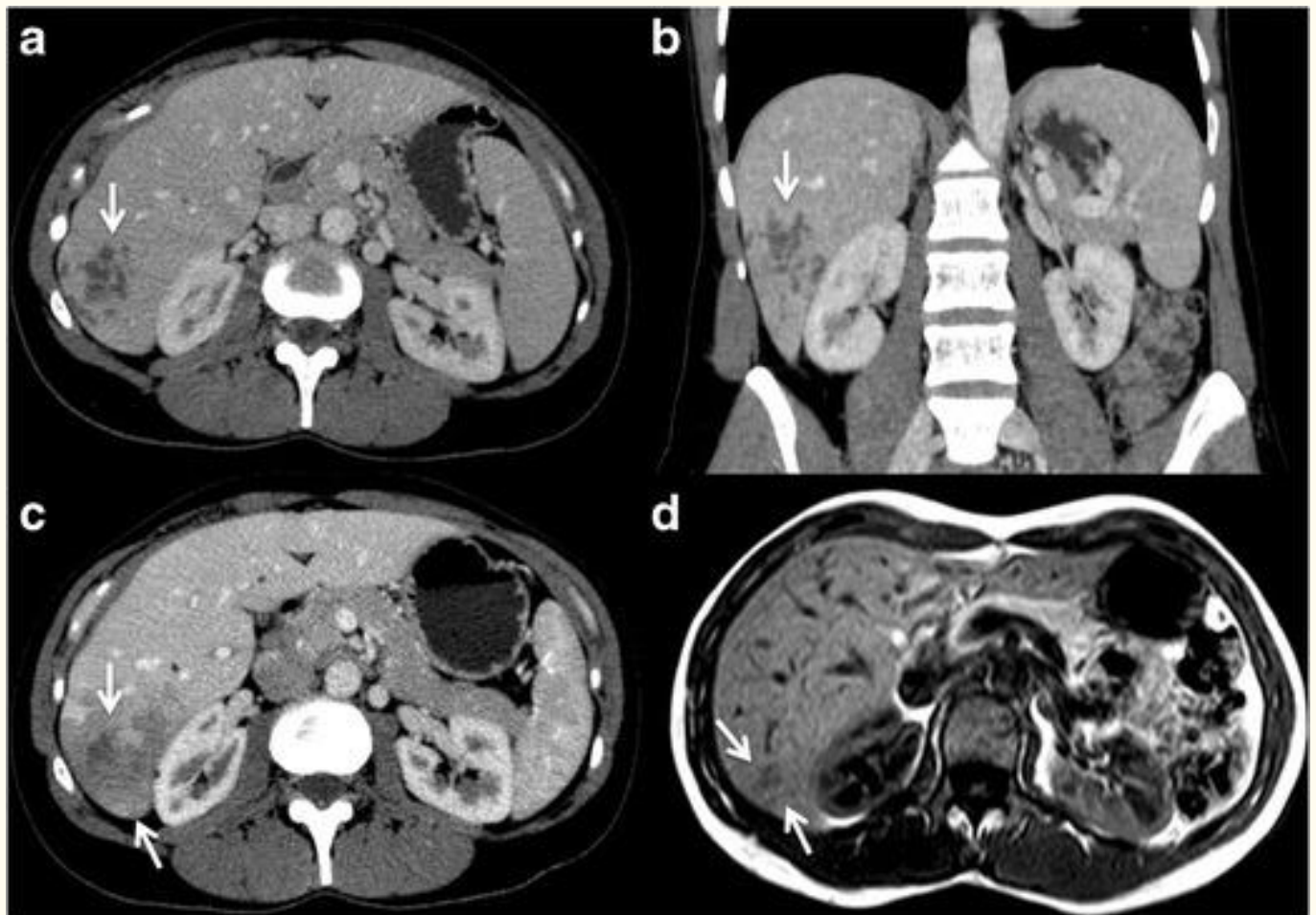


Figura 13. Fascioliasis. Mujer de 42 años con antecedentes de fiebre crónica.

ab Imágenes axiales y coronales de la TC con contraste que muestran múltiples lesiones subcapsulares y confluentes en el lóbulo hepático derecho (flechas). Algunas de las lesiones tienen forma tubular.

c. Imagen de TC con contraste del mismo paciente 3 semanas después; las lesiones han convergido formando una lesión mayor mal definida con áreas centrales compatibles con necrosis / absceso (flechas). El paciente presentó eosinofilia y serología positiva para fasciola y fue tratado con fármacos antiparasitarios. **re.** Imagen de RM axial ponderada en T1 sin contraste un mes después, que demuestra mejoría de la afección hepática, solo quedan lesiones residuales tubulares y pseudonodulares de baja intensidad de señal (flechas)

La RM puede mostrar engrosamiento capsular hepático con alta señal en T2WI y / o realce capsular. Las vías de migración y las lesiones provocadas por las larvas en el hígado aparecen como líneas subcapsulares y nódulos que tienden a agruparse, con alta

intensidad de señal en T2WI y baja señal en T1WI (fig. 13d). Estas lesiones pueden tener realce en el borde después de la administración de contraste iv. La dilatación de los conductos biliares se representa mejor en las secuencias colangiográficas. A veces, los gusanos adultos pueden verse como defectos de llenado de baja señal dentro de los conductos biliares centrales o extrahepáticos [7 , 100 , 104].

La CPRE también puede mostrar los trematodos adultos como defectos de llenado curvilíneos en los conductos biliares [4].

La presencia de un hematoma hepático subcapsular con eosinofilia es muy sospechosa de fascioliasis hepática o poliarteritis nudosa [100].

Diagnostico y tratamiento

El diagnóstico se confirma al encontrar la platija o los huevos en las heces, el líquido duodenal o el tejido obtenido mediante biopsia / cirugía. Además, con la detección de anticuerpos en plasma o antígenos en suero o heces [100]. El triclabendazol es el fármaco de elección [68].

Los radiólogos pueden drenar lesiones hepáticas más grandes con guía por ecografía o TC. Además, las pruebas de diagnóstico por imágenes son herramientas útiles para evaluar la respuesta al tratamiento.

Ascariasis

El parásito, su ciclo y la infección humana.

Ascaris lumbricoides es la infestación helmíntica más común que afecta al ser humano. La ascariasis afecta a millones de personas en todo el mundo, especialmente en las zonas tropicales y subtropicales de los países en desarrollo de África, América Latina y Asia. Los niños corren un riesgo especial de desarrollar infestaciones más graves [68 , 105 , 106].

Los humanos son el anfitrión final. La infección comienza después de la ingestión de huevos, generalmente en alimentos, agua o suelo contaminado con heces de un portador. Los huevos eclosionan en el intestino delgado y las larvas perforan la pared que ingresa al sistema portal o los linfáticos que terminan en el pulmón, donde penetran en los alvéolos.

La ascariasis pulmonar puede manifestarse con neumonía o síntomas similares a la bronquitis. Los pacientes a veces pueden desarrollar el síndrome de Löffler, un tipo de enfermedad pulmonar eosinofílica secundaria.

Las larvas migran a las vías respiratorias y viajan hasta la laringe, donde son tragadas y entran al tracto digestivo. Los gusanos maduran en la luz del intestino delgado, principalmente yeyuno e íleon, alcanzando hasta 35 cm de longitud. Después de la cópula, los huevos se liberan con las heces [105 , 107].

Los gusanos adultos que viven en el intestino pueden causar síntomas inespecíficos o nulos como dolor o malestar abdominal, náuseas / vómitos o diarrea. Grandes cantidades de gusanos pueden causar obstrucción intestinal, especialmente en los niños [107].

Rara vez, los gusanos pueden ingresar al árbol biliar o al conducto pancreático y pueden causar colangitis, colecistitis, abscesos hepáticos o pancreatitis. Por lo general, la infestación biliar afecta los conductos biliares extrahepáticos. Las infecciones repetidas pueden provocar colangitis piógena recurrente [68 , 107].

Hallazgos de imagen

Los estudios de fluoroscopia con bario y la ecografía continúan desempeñando un papel importante en el diagnóstico y la evaluación de la ascariasis intestinal y biliar, especialmente en el mundo en desarrollo.

El examen con bario revela los gusanos adultos en la luz del intestino como defectos de llenado radiotransparentes lisos tubulares. La cabeza del gusano es roma y la parte trasera puntiaguda, y la mayoría de ellos se ven con la cabeza apuntando proximalmente (Fig. 14a). A veces se los puede ver moviéndose, y si la cabeza y la cola apuntan distalmente, es probable que el gusano esté muerto o aturdido por el tratamiento. Si el paciente ha estado en ayunas, el áscaris puede ingerir el bario y aparecer lleno del contraste oral (Fig. 14b) [107].

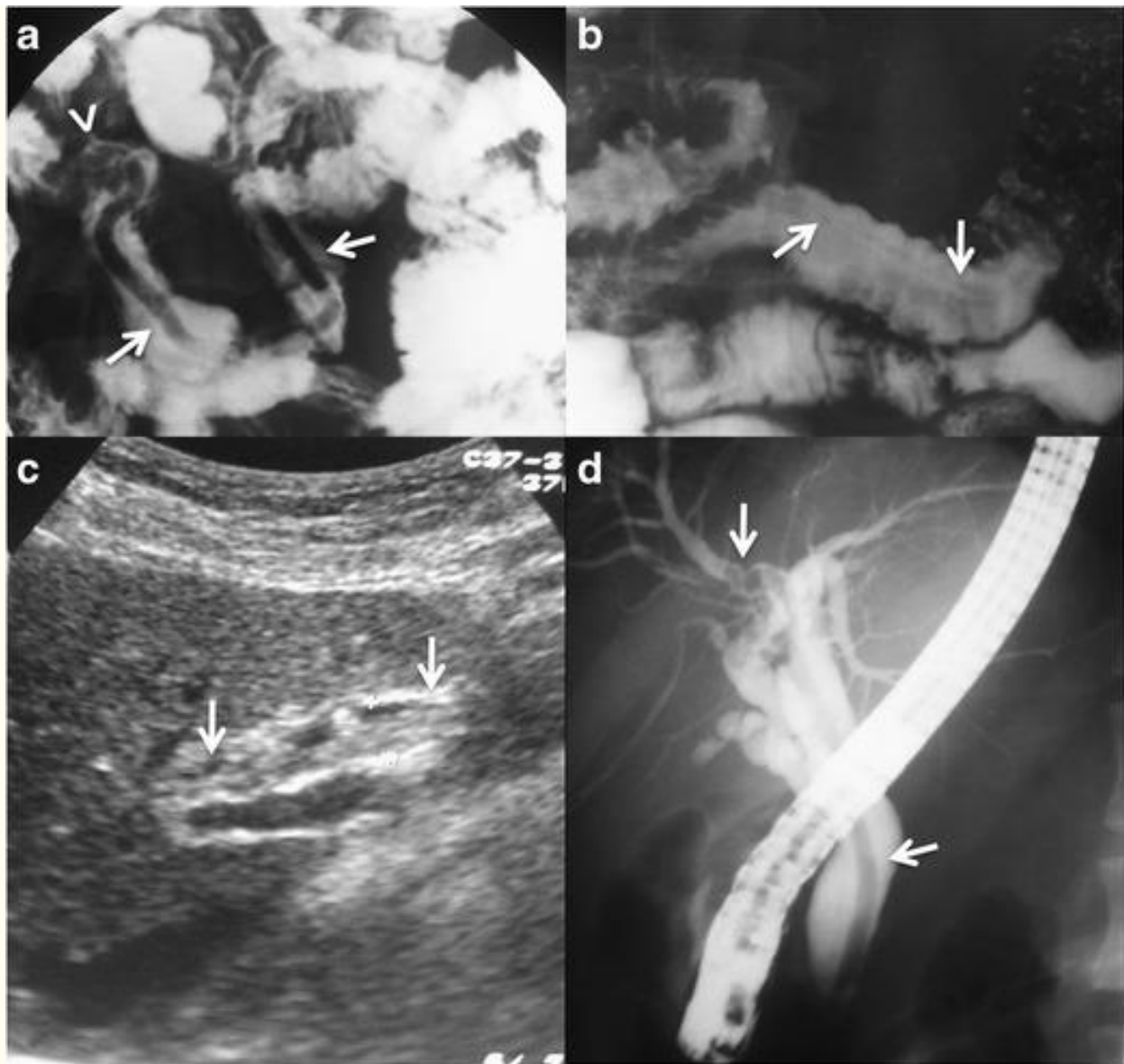


Figura 14. Ascariasis.

a. Estudio fluoroscópico con bario de una mujer ecuatoriana de 24 años con antecedentes de ascariasis y que cursaba con dolor abdominal, diarrea y anemia. El estudio muestra un gusano dentro de un asa yeyunal (*flechas*). El examen de las heces reveló huevos de áscaris y el paciente fue tratado con éxito con mebendazol. Tenga en cuenta que la cabeza (roma) del gusano apunta proximalmente (*punta de flecha*), como es habitual en este parásito

b. Estudio fluoroscópico con bario de un varón de 37 años de Ecuador que presenta episodios intermitentes de dolor en el cuadrante inferior derecho, vómitos leves, diarrea y fiebre. El estudio parasitario de las heces reveló huevos de áscaris. El examen con bario muestra gusanos intestinales compatibles con áscaris, tenga en cuenta que el gusano que se muestra ha tragado contraste de bario (*flechas*).

c y d. Mujer de 29 años de Ecuador con cirugía previa de colecistectomía, que presenta vómitos biliares, dolor en cuadrante superior derecho y elevación de enzimas hepáticas y colestásicas. El examen de EE. UU. En C mostró un defecto de llenado ecogénico largo sin sombras acústicas dentro del conducto biliar común (CBD) (*flechas*), con otros defectos de obturación más pequeños adyacentes compatibles con cálculos biliares y / o detritos. La CPRE en B muestra un gusano dentro del colédoco cuya cabeza se introduce en el conducto hepático derecho (*flechas*). El gusano vivo se extrajo con CPRE y resultó ser un ascaris lumbricoides

La alteración de la pared intestinal secundaria a la infestación a veces puede ser visible como pliegues mucosos leves y engrosados [107].

La ecografía muestra a los gusanos adultos como defectos de llenado ecogénicos largos sin sombra acústica dentro de la luz intestinal. Las sondas lineales de mayor resolución pueden revelar una anatomía más detallada del gusano. Además, como en los estudios con bario, se puede ver a los gusanos moverse en tiempo real. Los gusanos dentro del árbol biliar o del conducto pancreático se ven como dentro del intestino. La vesícula biliar o el árbol biliar pueden mostrar agrandamiento de la pared y detritos intraluminales relacionados con la infección parasitaria (Fig.14c) [105, 107, 108].

La TC rara vez se utiliza como herramienta de diagnóstico, pero el áscaris se puede encontrar inesperadamente como defectos de llenado alargados en la luz del intestino [105].

La RM muestra los gusanos como T2 hipointensos y T1 iso a defectos de llenado cilíndricos hipointensos dentro de la luz intestinal o el árbol biliar. Las secuencias colangiopancreatográficas por RM también pueden mostrar los gusanos como estructuras tubulares hipointensas [[105](#)].

La colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) muestra los áscaris también como defectos de llenado tubulares y se puede utilizar para eliminar los gusanos (Fig. [14d](#)).

La ascariasis pulmonar se manifiesta típicamente en las radiografías de tórax y en la TC como "vidrio deslustrado" parcheado o infiltrados alveolares que suelen resolverse en 10 días [[18](#) , [105](#)].

Diagnostico y tratamiento

Identificación directa de los gusanos en las heces o identificación microscópica de los huevos en las heces. Los huevos también pueden identificarse en otros líquidos como el vómito, el esputo o el aspirado intestinal [[105](#)].

El albendazol y el mebendazol son los fármacos de elección [[106](#)].

Estrongiloidiasis

El parásito, su ciclo y la infección humana.

Strongyloides stercoralis es un gusano que habita el intestino delgado de los huéspedes humanos. Ocurre en los trópicos y también se ha informado en climas más templados (por ejemplo, el sur de América del Norte, el sur de Europa y Gran Bretaña) [[109](#)].

Los parásitos hembras ponen huevos en la mucosa del intestino delgado que pronto liberan larvas microscópicas, que generalmente escapan en la etapa no infecciosa (rabbitiforme) en las heces y se convierten en gusanos adultos de vida libre en una semana. Las hembras de vida libre producen otra generación de larvas rabbitiformes, que se convierten en larvas filariformes infecciosas. Los seres humanos se infectan por penetración a través de la piel intacta. *S. stercoralis* es el único helminto transmitido por el suelo que infecta a los humanos en el que el gusano puede multiplicarse en la etapa de vida libre. Después de penetrar la piel, las larvas son transportadas a los pulmones y migran a través de los alvéolos para llegar a los bronquios. Migran río arriba del árbol bronquial y se tragan para alcanzar su hábitat normal en el intestino delgado [[109](#) , [110](#)].

La capacidad única de este nematodo para replicarse en el huésped humano permite ciclos de autoinfección (pueden volver a infectar al mismo huésped al penetrar en la piel perianal o en la pared del intestino) que conducen a una enfermedad crónica que puede durar varias décadas y eventualmente resulta en una infestación parasitaria masiva . Como *Ascaris lumbricoides*, *Strongyloides stercoralis* también puede desencadenar una neumonía eosinofílica (síndrome de Löffler) [[109](#) - [114](#)].

Muchas infecciones son asintomáticas. La infección aguda puede estar asociada con tos y sibilancias, dolor abdominal y diarrea [[109](#) , [114](#)]. En la estrongiloidiasis crónica pueden presentarse síntomas intestinales, que suelen ser vagos (episodios irregulares de laxitud de las heces). La larva currens ("erupción progresiva") es una erupción cutánea característica, virtualmente patognomónica, causada por la migración de larvas a través de la piel durante la autoinfección [[109](#)].

El síndrome de hiperinfección es una complicación poco común que ocurre cuando la inmunidad del huésped se reduce de manera significativa y, por lo general, abrupta, lo que permite una migración rápida y diseminada de larvas filariformes hacia los tejidos. Incluye diarrea sanguinolenta intensa, inflamación intestinal con microperforaciones, peritonitis bacteriana, septicemia, exudados pulmonares, hemoptisis, derrame pleural e hipoxia, encefalitis e incluso meningitis bacteriana [[109](#) - [116](#)].

Hallazgos de imagen

La mayoría de los pacientes con síntomas pulmonares de estrongiloidiasis tienen hallazgos anormales en las radiografías de tórax [[114](#) , [117](#) , [118](#)]. Durante la fase de autoinfección, las radiografías de tórax o la TC pueden mostrar nódulos miliares finos u opacidades intersticiales reticulares difusas. Con el desarrollo de una infección más grave, puede haber bronconeumonía con opacidades alveolares dispersas y parcheadas, opacidades segmentarias e incluso opacidades migratorias lobares [[114](#) , [117](#)]. En pacientes con síndrome de hiperinfección, la migración masiva de larvas a través de los pulmones suele producir neumonía extensa, hemorragia pulmonar y derrame pleural (fig. [15a](#)). La cavitación pulmonar y los abscesos pueden producirse habitualmente debido a una infección bacteriana secundaria [[114](#) , [115](#)].

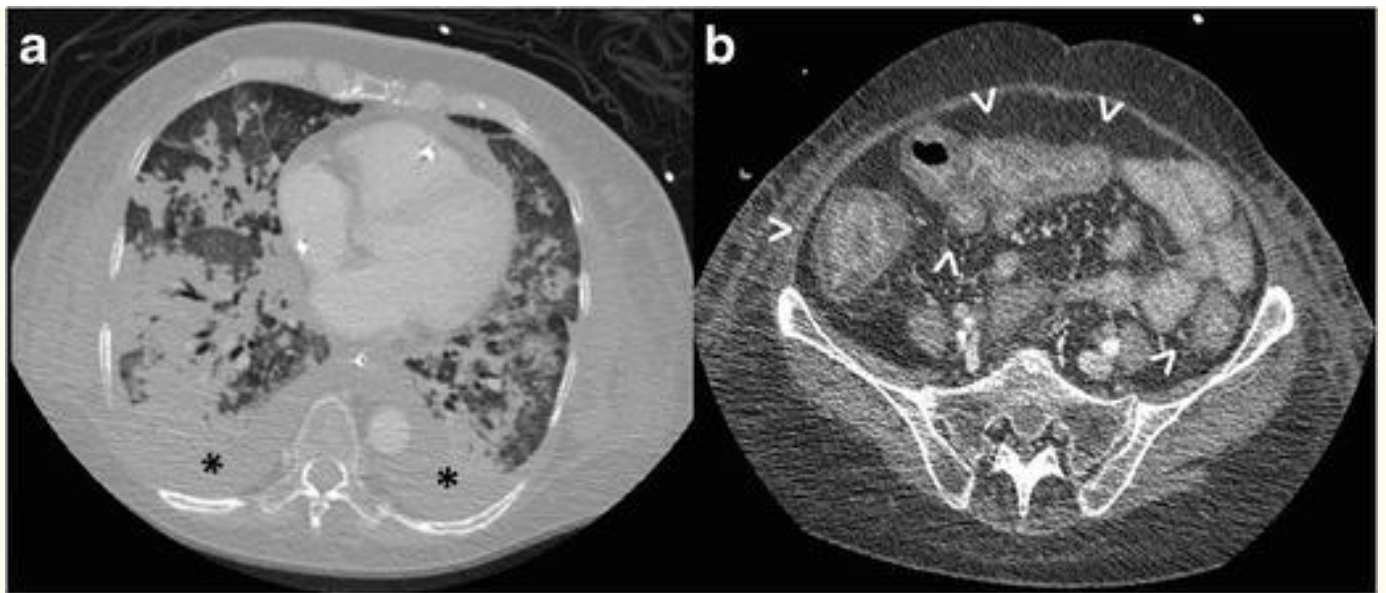


Figura 15. Estrongiloidiasis.

a. Imagen de TC de tórax de un paciente inmunodeprimido de 45 años que presenta un síndrome de hiperinfección grave. La gammagrafía muestra infiltrados pulmonares bilaterales generalizados y derrame pleural (*asteriscos*).

b. Imagen de TC con contraste del mismo paciente que en **a** . El estado del paciente empeoró después de una semana y la tomografía computarizada mostró edema de pared en varias asas intestinales (*puntas de flecha*). Se encontraron larvas de *Strongyloides* en las heces y en el aspirado bronquial.

Cuando hay malabsorción, los hallazgos radiográficos son similares a los del esprúe tropical, incluido un aumento del diámetro de la luz del intestino delgado, hipotonía generalizada y edema de la pared (fig. 15b) [110, 112, 114].

Diagnostico y tratamiento

El diagnóstico de estrongiloidiasis es muy difícil. Pueden ser útiles la microscopía directa de heces, el cultivo de heces, la biopsia duodenal y las pruebas serológicas (p. Ej. ELISA). Sin embargo, a pesar de todas estas técnicas, el diagnóstico puede permanecer en duda y las características clínicas deben seguir siendo parte del proceso de diagnóstico. La eosinofilia alta, la diarrea inexplicable y una erupción típica de larva currens son muy sugerentes en sujetos de riesgo. La ivermectina se considera generalmente como la terapia más eficaz [109 , 119].

Dracunculosis

El parásito, su ciclo y la infección humana.

La enfermedad del gusano de Guinea o dracunculosis es una enfermedad subcutánea causada por *Dracunculus medinensis*. Los programas de erradicación han logrado reducir la incidencia y la prevalencia de esta enfermedad y ahora se limita a unas pocas regiones del África subsahariana. En 2015, solo se notificaron 22 casos de dracunculosis [120 - 122].

La dracunculosis se transmite a los humanos a través del agua potable contaminada con cópode, un copépodo (pulga de agua) que actúa como huésped intermedio y transporta las larvas del gusano. Aproximadamente un año después de que una persona se ha infectado, las lombrices hembras adultas emergen de la piel (generalmente de una a tres emergen simultáneamente). Si los gusanos emergentes entran en contacto con el agua, expulsan las larvas al agua, que ingieren los copépodos, comenzando de nuevo el ciclo [120 , 123].

Los gusanos en desarrollo no suelen causar síntomas, pero a medida que emergen los gusanos de Guinea, causan ardor y pueden provocar reacciones alérgicas como urticaria o incluso asma. La formación de abscesos debido a la sobreinfección bacteriana es común. Suele afectar piernas y pies. Los gusanos que migran cerca de una articulación a veces causan artritis con derrame articular [109 , 124].

Hallazgos de imagen

Los gusanos calcificados muertos pueden verse, muchas veces de forma incidental, como calcificaciones de tejidos blandos en forma de gusano en las radiografías o en la TC (fig. 16).

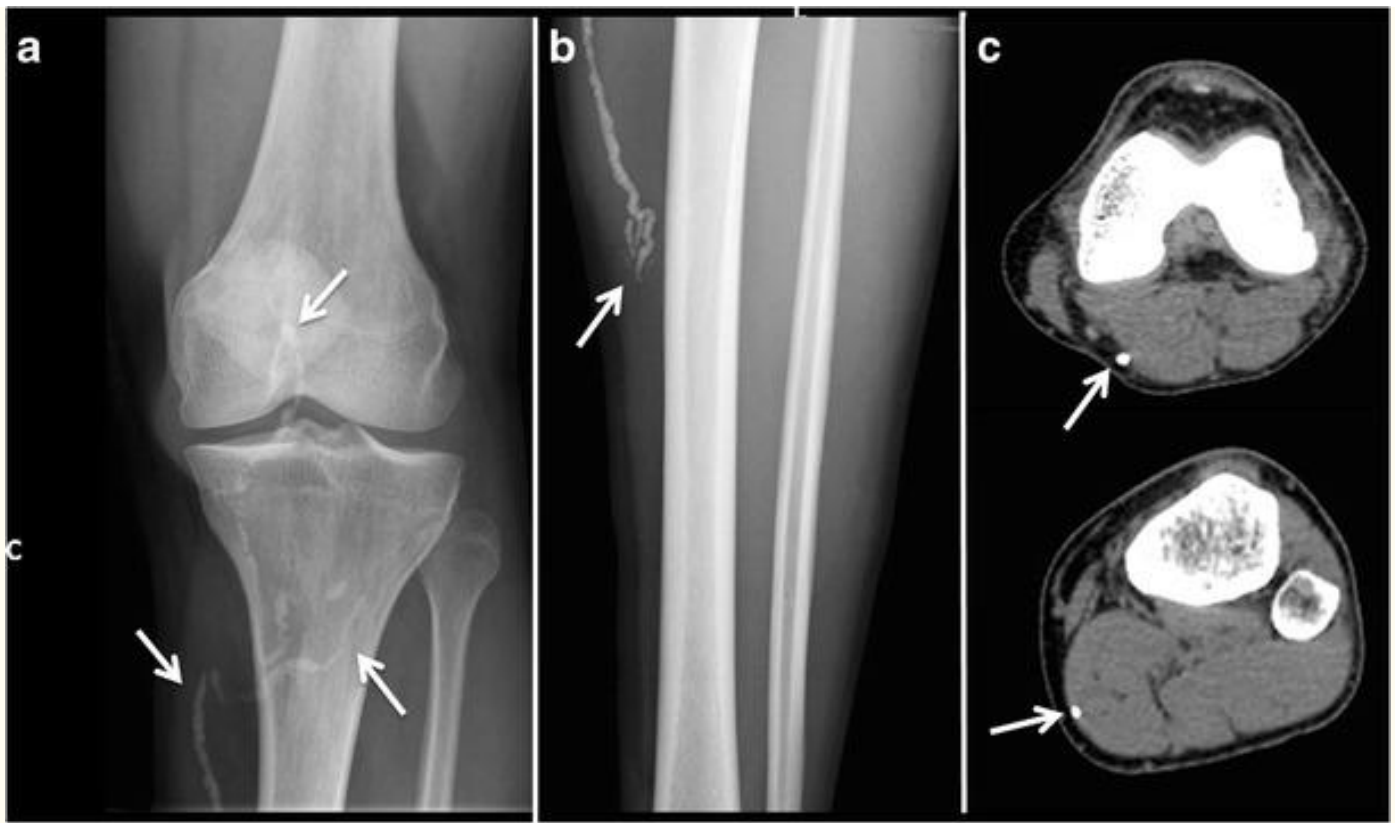


Figura 16. Dracunculosis. **una y b** radiografías simples de la rodilla izquierda y la pierna de un paciente procedentes de espectáculos Mali “gusano” calcificaciones en los tejidos blandos causadas por gusanos calcificados muertos. **C.** Imagen CT de la pierna izquierda de un mismo paciente como en **una y b** , confirma los gusanos calcificados muertos en el tejido subcutáneo y músculos de la extremidad inferior izquierda

Diagnostico y tratamiento

El diagnóstico es principalmente clínico. El método tradicional para descargar las larvas es atar el extremo del gusano emergente a un palo y sacar el gusano lentamente. No existe un agente antihelmíntico eficaz. El suministro de agua potable es la clave para combatir esta enfermedad [109 , 120 , 125].

Anisakiasis

El parásito, su ciclo y la infección humana.

La anisakiasis es causada por el consumo de pescado crudo o poco cocido que contiene larvas del gusano anisakis.

Las especies de Anisakis tienen un ciclo de vida complejo con varios hospedadores intermedios (diferentes especies de crustáceos, peces o calamares) y un hospedador final, que son grandes mamíferos marinos (ballenas, delfines o focas). Los seres humanos son huéspedes accidentales del parásito. La anisakiasis tiene una incidencia más alta en áreas donde se consume comúnmente pescado crudo, marinado o en escabeche, es decir, Japón, Corea, América Latina y Europa (en particular Escandinavia, Países Bajos, España, Francia y Gran Bretaña) [126 , 127].

Después de la ingestión, las larvas de anisakis se pegaron a la pared del tracto gastrointestinal humano sin poder penetrarlo. Dependiendo del sitio donde se adhieran las larvas, la anisakiasis puede dividirse en gástrica, intestinal y ectópica, esta última infrecuente [128 , 129]. Las larvas de anisakis atascadas causan daño tisular directo en la pared intestinal y desencadenan una reacción inflamatoria y alérgica que conduce a la formación de granulomas eosinofílicos. También pueden producirse ulceraciones y perforaciones de la pared [126 , 130].

La anisakiasis gástrica es más común que la anisakiasis del intestino delgado o grueso [128 , 131], y sus síntomas principales son dolor abdominal agudo, náuseas, vómitos y fiebre [128 , 132]. La anisakiasis intestinal puede manifestarse con dolor abdominal, diarrea, irritación peritoneal, íleo del intestino delgado o incluso obstrucción intestinal. La anisakiasis intestinal del íleon distal puede simular apendicitis aguda o enfermedad de Crohn [130 , 133]. También puede producirse una reacción alérgica sistémica aguda mediada por IgE, incluida la anafilaxia [126].

Hallazgos de imagen

La ecografía y la tomografía computarizada son técnicas útiles para sugerir el diagnóstico de anisakiasis intestinal, que a menudo no se reconoce clínicamente debido al largo intervalo (comúnmente 1 semana) desde la ingesta de alimentos contaminados

hasta la aparición de los síntomas. Esto difiere de la anisakiasis gástrica, que desarrolla síntomas pocas horas después de la ingestión de las larvas [131].

Los hallazgos típicos de la ecografía y la TC de anisakiasis gastrointestinal son edema submucoso severo del segmento afectado del tracto gastrointestinal y ascitis [126 , 132 , 134]. La ecografía muestra típicamente un edema marcado de los pliegues de Kerckring, que se conoce como el signo del “maíz” (fig.(Figura 17)17) [128, 135].

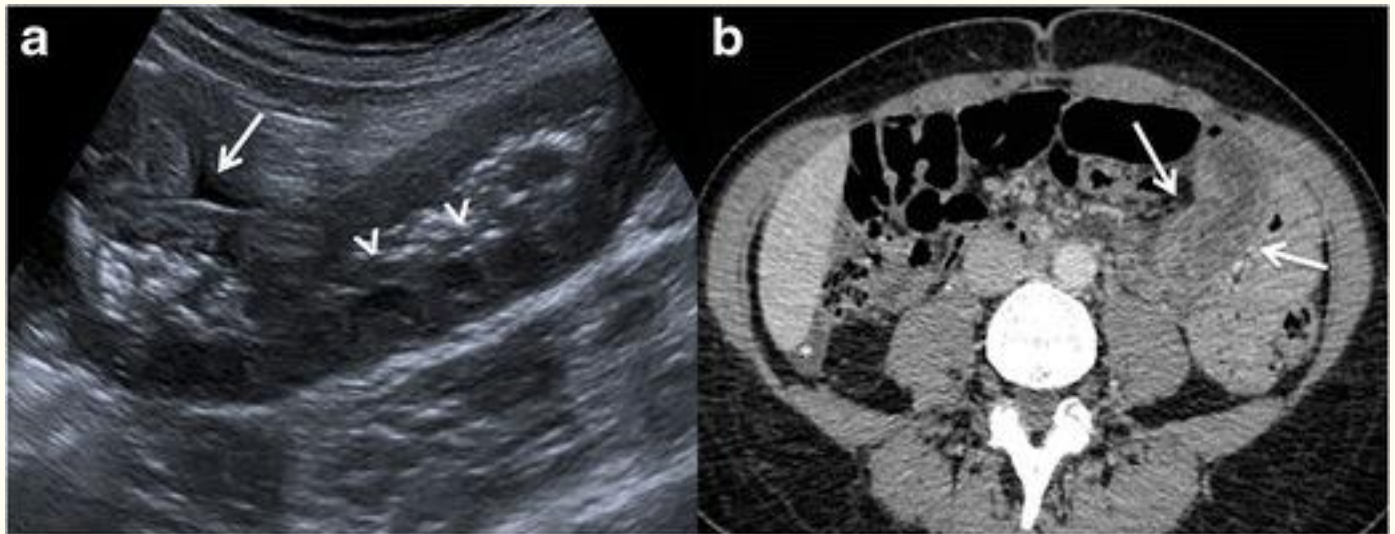


Figura 17. Anisakiasis. Mujer de 44 años que consulta por cuadro de dolor abdominal intenso cuatro días después de ingerir pescado crudo. **a.** Imagen axial de ecografía, engrosamiento de la pared concéntrica en varias asas yeyunales e ileales y ascitis (flecha). Nótese la irregularidad de la superficie de la luz debido al edema de los pliegues de Kerckring (signo de “maíz”) (puntas de flecha). **segundo.** La TC con contraste del mismo paciente que en **a** muestra un engrosamiento difuso concéntrico de la pared de un asa yeyunal (flechas) y ascitis (asterisco). El paciente tuvo resultados positivos en las pruebas para anticuerpos anti-anisakidae IgE específicos.

Diagnostico y tratamiento

En la anisakiasis gástrica, las larvas de anisakis se encuentran con frecuencia en la endoscopia unidas a la pared del estómago [128]. Por el contrario, en la anisakiasis intestinal, el diagnóstico se realiza habitualmente con una combinación de la historia clínica, los resultados positivos para el anticuerpo anti-anisakidae y la presencia de las lesiones intestinales características en las técnicas de imagen (fig.(Figura 17)17) [126, 128].

El tratamiento de la anisakiasis gástrica es la eliminación endoscópica de los parásitos o un tratamiento conservador. La anisakiasis intestinal generalmente se trata con un manejo conservador. Sin embargo, ha habido casos de estrangulamiento o estenosis segmentaria larga severa del intestino causada por anisakis, que requirieron tratamiento quirúrgico [128 , 134 , 136 - 138].

Conclusiones

Las enfermedades parasitarias rara vez se encuentran en nuestra práctica diaria en Europa, pero debemos tenerlas en cuenta y estar familiarizados con sus principales hallazgos de imagen, especialmente en el contexto clínico adecuado, ya que son afecciones emergentes debido a la inmigración desde áreas endémicas y también algunas de ellas. siguen siendo endémicas en determinadas regiones europeas. Nuestra misión como radiólogos es reconocer estas enfermedades y levantar sospechas para poder diagnosticarlas y tratarlas rápidamente.

Agradecimientos

To Daniel Tejedor MD, Joaquín Ferreirós MD PhD, Jerónimo Barrera MD, Miguel Muñoz MD, and María Luisa Arranz MD for their valuable help in selecting representative images for this article.

Referencias

1. Hernández P, Rodríguez Carnero P, Martín Garre S (2013) Unexpected hosts: imaging parasitic diseases. doi:10.1594/ecr2013/C-2165
2. Nogami Y, Fujii-Nishimura Y, Banno K, Suzuki A, Susumu N, Hibi T, et al. La anisakiasis imita la recurrencia del cáncer: dos casos de anisakiasis extragastrointestinal que se sospecha son recurrencia de cáncer ginecológico en la PET-CT y la investigación de biología molecular. Imágenes BMC Med. 2016; 16 : 31. doi: 10.1186 / s12880-016-0134-z. [[Artículo gratuito de PMC](#)] [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]

3. Machado DC, Camilo GB, Alves UD, de Oliveira CE, de Oliveira RV, Lopes AJ. Aspectos de imagen de la neurocisticercosis racemosa. Arch Med Sci. 2015; 11 (6): 1356-1360. doi: 10.5114 / aoms.2015.56366. [[Artículo gratuito de PMC](#)] [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]
4. Mortelé KJ, Segatto E, Ros PR. El hígado infectado: correlación radiológico-patológica. Radiogr Rev Publ Radiol Soc N Am Inc. 2004; 24 (4): 937-955. [[PubMed](#)] [[Google Académico](#)]
5. Cho YS, Chung DR, Choi JY, Kim BT, Lee KH. PET / TC con 18F-FDG en un caso de infección parasitaria que imita una neoplasia maligna de pulmón y mama. Clin Nucl Med. 2015; 40 (1): 85-87. doi: 10.1097 / RLU.0000000000000496. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]
6. Kang BK, Jung BK, Lee YS, Hwang IK, Lim H, Cho J, et al. Un caso de infección por Fasciola hepatica que imita el colangiocarcinoma y la secuenciación ITS-1 del gusano. Parasitol coreano J. 2014; 52 (2): 193-196. doi: 10.3347 / kjp.2014.52.2.193. [[Artículo gratuito de PMC](#)] [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]
7. Cantisani V, Cantisani C, Mortelé K, Pagliara E, D'Onofrio M, Fernandez M, et al. Imágenes de diagnóstico en el estudio de la fascioliasis hepatobiliar humana. Radiol Med. 2010; 115 (1): 83-92. doi: 10.1007 / s11547-009-0454-y. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]
8. Karampekios S, Hesselink J. Infecciones cerebrales. Eur Radiol. 2005; 15 (3): 485-493. doi: 10.1007 / s00330-004-2556-1. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]
9. Haddad MC, Abd ME, Bagi E, Tamraz JC. Imágenes de enfermedades parasitarias. 1. Secaucus, Nueva Jersey: Springer; 2008. [[Google Scholar](#)]
10. Kim EM, Cho HJ, Cho CR, Kwak YG, Kim MY, Cho YK. Hallazgos de la tomografía computarizada abdominal de la infección por malaria por Plasmodium vivax. Am J Trop Med Hyg. 2010; 83 (6): 1202-1205. doi: 10.4269 / ajtmh.2010.10-0160. [[Artículo gratuito de PMC](#)] [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]
11. Mohanty S, Taylor TE, Kampondeni S, Potchen MJ, Panda P, Majhi M, et al. Imágenes por resonancia magnética durante la vida: ¿la clave para desbloquear la patogénesis del paludismo cerebral? Malar J. 2014; 13 : 276. doi: 10.1186 / 1475-2875-13-276. [[Artículo gratuito de PMC](#)] [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]
12. Maude RJ, Barkhof F, Hassan MU, Ghose A, Hossain A, Abul Faiz M, et al. Imágenes por resonancia magnética del cerebro en adultos con paludismo grave por P. falciparum. Malar J. 2014; 13 : 177. doi: 10.1186 / 1475-2875-13-177. [[Artículo gratuito de PMC](#)] [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]
13. Patankar TF, Karnad DR, Shetty PG, Desai AP, Prasad SR. Paludismo cerebral en adultos: importancia pronóstica de los hallazgos de imagen y correlación con los hallazgos post mortem. Radiología. 2002; 224 (3): 811-816. doi: 10.1148 / radiol.2243010588. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]
14. Seydel KB, Kampondeni SD, Valim C, Potchen MJ, Milner DA, Muwalo FW, et al. Inflamación cerebral y muerte en niños con paludismo cerebral. N Engl J Med. 2015; 372 (12): 1126-1137. doi: 10.1056 / NEJMoa1400116. [[Artículo gratuito de PMC](#)] [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]
15. Kampondeni SD, Potchen MJ, Beare NAV, Seydel KB, Glover SJ, Taylor TE, et al. Hallazgos de resonancia magnética en una cohorte de sobrevivientes con lesiones cerebrales de paludismo cerebral pediátrico. Am J Trop Med Hyg. 2013; 88 (3): 542-546. doi: 10.4269 / ajtmh.12-0538. [[Artículo gratuito de PMC](#)] [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]
16. Cayea PD, Rubin E, Teixidor HS. Paludismo pulmonar atípico. AJR Am J Roentgenol. 1981; 137 (1): 51-55. doi: 10.2214 / ajr.137.1.51. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]
17. Molyneux ME. Impacto de la malaria en el cerebro y su prevención. Lanceta. 2000; 355 (9205): 671-672. doi: 10.1016 / S0140-6736 (99) 00435-3. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]
18. Martínez S, Restrepo CS, Carrillo JA, Betancourt SL, Franquet T, Varón C, et al. Thoracic Manifestation of tropical parasitic infections: a pictorial review. Radiografía Rev Publ Radiol Soc N Am Inc. 2005; 25 (1): 135-155. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
19. Lin CC, Kao KY. Ameboma: una lesión similar a un carcinoma de colon en un hallazgo de colonoscopia. Caso Rep Gastroenterol. 2013; 7 (3): 438-441. doi: 10.1159 / 000355880. [[Artículo gratuito de PMC](#)] [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]
20. Singh P, Kochhar R, Vashishta RK, Khandelwal N, Prabhakar S, Mohindra S, et al. Meningoencefalitis amebiana: espectro de hallazgos de imagen. AJNR Am J Neuroradiol. 2006; 27 (6): 1217-1221. [[PubMed](#)] [[Google Académico](#)]
21. Sarda AK, Mittal R, Basra BK, Mishra A, Talwar N. Tres casos de absceso hepático amebiano que causa obstrucción de la vena cava inferior, con una revisión de la literatura. Coreano J Hepatol. 2011; 17 (1): 71-75. doi: 10.3350 / kjhep.2011.17.1.71. [[Artículo gratuito de PMC](#)] [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]
22. Gupta R, Parashar MK, Kale A. Meningoencefalitis amebiana primaria. J Assoc Physicians India. 2015; 63 (4): 69-71. [[PubMed](#)] [[Google Académico](#)]

23. Vastava PB, Pradhan S, Jha S, Prasad KN, Kumar S, Gupta RK. Características de la resonancia magnética de la encefalitis por toxoplasma en el huésped inmunocompetente: un informe de dos casos. *Neurorradiología*. 2002; 44 (10): 834–838. doi: 10.1007 / s00234-002-0852-5. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]
24. Smith AB, Smirniotopoulos JG, Rushing EJ. De los archivos de la AFIP: infecciones del sistema nervioso central asociadas a la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana: correlación radiológico-patológica. *Radiogr Rev Publ Radiol Soc N Am Inc*. 2008; 28 (7): 2033–2058. [[PubMed](#)] [[Google Académico](#)]
25. Mueller-Mang C, Mang TG, Kalhs P, Thurnher MM. Características imagenológicas de la encefalitis por toxoplasmosis tras el trasplante de médula ósea: reporte de dos casos y revisión de la literatura. *Neurorradiología*. 2006; 48 (2): 84–89. doi: 10.1007 / s00234-005-0018-3. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]
26. Virkola K, Lappalainen M, Valanne L, Koskiniemi M. Signos radiológicos en recién nacidos expuestos a una infección primaria por *Toxoplasma* en el útero. *Pediatr Radiol*. 1997; 27 (2): 133-138. doi: 10.1007 / s002470050084. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]
27. Shih RY, Koeller KK. Infecciones bacterianas, fúngicas y parasitarias del sistema nervioso central: correlación radiológico-patológica y perspectivas históricas. *Radiogr Rev Publ Radiol Soc N Am Inc*. 2015; 35 (4): 1141-1169. [[PubMed](#)] [[Google Académico](#)]
28. Muccio CF, Esposito G, Bartolini A, Cerase A. Abscesos cerebrales y tumores cerebrales necróticos: diagnóstico diferencial por resonancia magnética ponderada por perfusión. *Radiol Med*. 2008; 113 (5): 747–757. doi: 10.1007 / s11547-008-0254-9. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]
29. Xu XX, Li B, Yang HF, Du Y, Li Y, Wang WX y col. ¿Se pueden utilizar las imágenes ponderadas por difusión para diferenciar el absceso cerebral de otras lesiones cerebrales con realce en anillo? Un metaanálisis. *Clin Radiol*. 2014; 69 (9): 909–915. doi: 10.1016 / j.crad.2014.04.012. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]
30. Muccio CF, Caranci F, D'Arco F, Cerase A, De Lipsis L, Esposito G, et al. Características de resonancia magnética de abscesos cerebrales piógenos y diagnóstico diferencial mediante estudios de imagen morfológica y funcional: un ensayo pictórico. *J Neuroradiol*. 2014; 41 (3): 153-167. doi: 10.1016 / j.neurad.2014.05.004. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]
31. Hussain FS, Hussain NS. Utilidad clínica de la tomografía computarizada por emisión de fotón único con talio-201 y la detección del virus de Epstein-Barr en el líquido cefalorraquídeo mediante la reacción en cadena de la polimerasa en el diagnóstico de linfoma primario del sistema nervioso central relacionado con el SIDA. *Curēus*. 2016; 8 (5) [[artículo gratuito de PMC](#)] [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
32. Anderson MD, Colen RR, Tremont-Lukats IW. Imágenes simuladas de tumores malignos primarios del sistema nervioso central (SNC) *Curr Oncol Rep*. 2014; 16 (8): 399. doi: 10.1007 / s11912-014-0399-8. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]
33. Westwood TD, Hogan C, Julyan PJ, Coutts G, Bonington S, Carrington B, et al. Utilidad de la FDG-PETCT y la espectroscopia de resonancia magnética para diferenciar entre linfoma cerebral y lesiones no malignas del SNC en pacientes infectados por el VIH. *Eur J Radiol*. 2013; 82 (8): e374 – e379. doi: 10.1016 / j.ejrad.2013.03.008. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]
34. Lewitschnig S, Gedela K, Toby M, Kulasegaram R, Nelson M, O'Doherty M, et al. PET / TC con ¹⁸F-FDG en patología del sistema nervioso central relacionada con el VIH. *Eur J Nucl Med Mol Imaging*. 2013; 40 (9): 1420-1427. doi: 10.1007 / s00259-013-2448-1. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]
35. Flegr J, Prandota J, Sovičková M, Israili ZH. Toxoplasmosis: una amenaza mundial. Correlación de la toxoplasmosis latente con la carga de enfermedad específica en un conjunto de 88 países. *Más uno*. 2014; 9 (3) doi: 10.1371 / journal.pone.0090203. [[Artículo gratuito de PMC](#)] [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]
36. Lury KM, Enfermedad de Castillo M. Chagas que involucra el cerebro y la médula espinal: hallazgos de resonancia magnética. *AJR Am J Roentgenol*. 2005; 185 (2): 550–552. doi: 10.2214 / ajr.185.2.01850550. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]
37. Gill DS, Chatha DS, del Carpio-O'Donovan R. Hallazgos de imágenes de RM en la tripanosomiasis africana. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2003; 24 (7): 1383-1385. [[PubMed](#)] [[Google Académico](#)]
38. Woodfield CA, Levine MS, Rubesin SE, Langlotz CP, Laufer I. Diagnóstico de acalasia primaria versus secundaria: reevaluación de criterios clínicos y radiográficos. *AJR Am J Roentgenol*. 2000; 175 (3): 727–731. doi: 10.2214 / ajr.175.3.1750727. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]
39. Ordovas KG, Higgins CB. Realce retardado del contraste en las imágenes de RM del miocardio: pasado, presente, futuro. *Radiología*. 2011; 261 (2): 358–374. doi: 10.1148 / radiol.11091882. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]
40. Papadakis MA. Diagnóstico y tratamiento médico actual. 53. Nueva York: The McGraw-Hill Companies; 2014. [[Google Scholar](#)]
41. Savoia D. Actualizaciones y perspectivas recientes sobre la leishmaniasis. *J Infect Dev Ctries*. 2015; 9 (6): 588–596. doi: 10.3855 / jidc.6833. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]
42. Equinococosis. Hoja informativa OMS. <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs377/en/>

43. Gharbi HA, Hassine W, Brauner MW, Dupuch K. Examen de ultrasonido del hígado hidático. Radiología. 1981; 139 (2): 459–463. doi: 10.1148 / radiology.139.2.7220891. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]
44. Grupo de Trabajo Informal de la OMS Clasificación internacional de imágenes de ultrasonido en equinocosis quística para su aplicación en entornos clínicos y epidemiológicos de campo. Acta Trop. 2003; 85 (2): 253–261. doi: 10.1016 / S0001-706X (02) 00223-1. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]
45. Abdel Razek AA, El-Shamam O, Abdel Wahab N. Aspecto por resonancia magnética de la equinocosis quística cerebral: clasificación de la Organización Mundial de la Salud (OMS). Acta Radiol. 2009; 50 (5): 549–554. doi: 10.1080 / 02841850902878161. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]
46. von Sinner W, te Strake L, Clark D, Sharif H. Imágenes por resonancia magnética en la enfermedad hidatídica. AJR Am J Roentgenol. 1991; 157 (4): 741–745. doi: 10.2214 / ajr.157.4.1892028. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]
47. Polat P, Kantarci M, Alper F, Suma S, Koruyucu MB, Okur A. Enfermedad hidatídica de la cabeza a los pies. Radiogr Rev Publ Radiol Soc N Am Inc. 2003; 23 (2): 475–494. [[PubMed](#)] [[Google Académico](#)]
48. Czermak BV, Akhan O, Hiemetzberger R, Zelger B, Vogel W, Jaschke W y col. Equinocosis del hígado. Imágenes del abdomen. 2008; 33 (2): 133–143. doi: 10.1007 / s00261-007-9331-0. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]
49. Pedrosa I, Saíz A, Arrazola J, Ferreirós J, Pedrosa CS. Enfermedad hidatídica: características y complicaciones radiológicas y patológicas. Radiogr Rev Publ Radiol Soc N Am Inc. 2000; 20 (3): 795–817. [[PubMed](#)] [[Google Académico](#)]
50. Kalovidouris A, Pissiotis C, Pontifex G, Gouliamos A, Pentea S, Papavassiliou C. Caracterización por TC de quistes hidatídicos multivesiculares. J Comput Assist Tomogr. 1986; 10 (3): 428–431. [[PubMed](#)] [[Google Académico](#)]
51. Joaquín CG, Maiques A, María J (2006) Infecciones abdominales importadas. En: Imágenes diagnósticas en la infección. Madrid: Editorial Médica Panamericana
52. Lewall DB. Enfermedad hidatídica: biología, patología, imagenología y clasificación. Clin Radiol. 1998; 53 (12): 863–874. doi: 10.1016 / S0009-9260 (98) 80212-2. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]
53. Garg MK, Sharma M, Gulati A, Gorsli U, Aggarwal AN, Agarwal R, et al. Imagen en quistes hidatídicos pulmonares. Mundo J Radiol. 2016; 8 (6): 581–587. doi: 10.4329 / wjr.v8.i6.581. [[Artículo gratuito de PMC](#)] [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]
54. Cysticercosis. Fact sheet WHO. <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs376/en/> [Internet]. [citado 18 de mayo de 2015]. Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs376/en/>
55. Kimura-Hayama ET, Higuera JA, Corona-Cedillo R, Chávez-Macías L, Perochena A, Quiroz-Rojas LY, et al. Neurocysticercosis: radiologic-pathologic correlation. Radiogr Rev Publ Radiol Soc N Am Inc. 2010;30(6):1705–1719. [[Google Scholar](#)]
56. Gupta N, Javed A, Puri S, Jain S, Singh S, Agarwal AK. Hidatídico hepático: ¿EMPAREJAR, drenar o reseca? J Gastrointest Surg Off J Soc Surg Aliment Tract. 2011; 15 (10): 1829–1836. doi: 10.1007 / s11605-011-1649-9. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]
57. Yagci G, Ustunsoz B, Kaymakcioglu N, Bozlar U, Gorgulu S, Simsek A, et al. Resultados del tratamiento quirúrgico, laparoscópico y percutáneo de la enfermedad hidatídica del hígado: experiencia de 10 años con 355 pacientes. World J Surg. 2005; 29 (12): 1670–1679. doi: 10.1007 / s00268-005-0058-1. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]
58. Kabaalioglu A, Ceken K, Alimoglu E, Apaydin A. Tratamiento guiado por imágenes percutáneas de los quistes hepáticos hidatídicos: ¿los resultados a largo plazo lo convierten en una primera opción? Eur J Radiol. 2006; 59 (1): 65–73. doi: 10.1016 / j.ejrad.2006.01.014. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]
59. Finsterer J, Frank M. Parasitosis con afectación del sistema nervioso central. Wien Med Wochenschr. 2014; 164 (19-20): 400-404. doi: 10.1007 / s10354-014-0307-8. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]
60. Singhi P. Neurocysticercosis. Ther Adv Neurol Disord. 2011; 4 (2): 67–81. doi: 10.1177 / 1756285610395654. [[Artículo gratuito de PMC](#)] [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]
61. Escobar A. La patología de la neurocisticercosis. En: Palacios E, Rodríguez-Carbajal J, Taveras JM, editores. Cisticercosis del sistema nervioso central. Springfield IL: Charles C. Thomas; 1983. págs. 27–54. [[Google Académico](#)]
62. Teitelbaum GP, Otto RJ, Lin M, Watanabe AT, Stull MA, Manz HJ, et al. Imágenes de resonancia magnética de neurocisticercosis. AJR Am J Roentgenol. 1989; 153 (4): 857–866. doi: 10.2214 / ajr.153.4.857. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]
63. Bansal R, Gupta M, Bharat V, Sood N, Agarwal M. Racemose variante de neurocisticercosis: reporte de un caso. J Parasit Dis Off Organ Indian Soc Parasitol. 2016; 40 (2): 546–549. doi: 10.1007 / s12639-014-0493-8. [[Artículo gratuito de PMC](#)] [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]
64. Hernández RDD, Durán BB, Lujambio PS. Imagen de resonancia magnética en neurocisticercosis. Imágenes de resonancia magnética superior. 2014; 23 (3): 191-198. doi: 10.1097 / RMR.000000000000026. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]

65. Wu W, Qian X, Huang Y, Hong Q. Una revisión del control de la clonorchiasis sinensis y la teniasis / cisticercosis de *Taenia solium* en China. *Parasitol Res.* 2012; 111 (5): 1879–1884. doi: 10.1007 / s00436-012-3152-y. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]
66. King S, Scholz T. Trematodes de la familia Opisthorchiidae: a minireview. *Parasitol coreano J.* 2001; 39 (3): 209-221. doi: 10.3347 / kjp.2001.39.3.209. [[Artículo gratuito de PMC](#)] [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]
67. Hong ST, Fang Y. Clonorchis sinensis y clonorchiasis, una actualización. *Parasitol Int.* 2012; 61 (1): 17-24. doi: 10.1016 / j.parint.2011.06.007. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]
68. Khandelwal N, Shaw J, Jain MK. Parásitos biliares: estrategias diagnósticas y terapéuticas. *Opciones de tratamiento Curr Gastroenterol.* 2008; 11 (2): 85–95. doi: 10.1007 / s11938-008-0020-z. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]
69. Rim HJ. Clonorchiasis: una actualización. *J Helminthol.* 2005; 79 (3): 269-281. doi: 10.1079 / JOH2005300. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]
70. Lim JH. Trematodos hepáticos: la enfermedad desatendida. *Korean J Radiol.* 2011; 12 (3): 269–279. doi: 10.3348 / kjr.2011.12.3.269. [[Artículo gratuito de PMC](#)] [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]
71. Choi D, Lim JH, Lee KT, Lee JK, Choi SH, Heo JS y otros. Cálculos biliares e infección por *Clonorchis sinensis*: un estudio de casos y controles en un hospital de Corea. *J Gastroenterol Hepatol.* 2008; 23 (8 Pt 2): e399 – e404. doi: 10.1111 / j.1440-1746.2007.05242.x. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]
72. Choi JH, Kim JH, Kim CH, Jung YK, Yeon JE, Byun KS y otros. Cistadenoma mucinoso pancreático de malignidad limítrofe asociado con *Clonorchis sinensis*. *Korean J Intern Med.* 2015; 30 (3): 398–401. doi: 10.3904 / kjim.2015.30.3.398. [[Artículo gratuito de PMC](#)] [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]
73. Jang KT, Hong SM, Lee KT, Lee JG, Choi SH, Heo JS y otros. Neoplasia papilar intraductal de la vía biliar asociada a infección por *Clonorchis sinensis*. *Virchows Arch Int J Pathol.* 2008; 453 (6): 589–598. doi: 10.1007 / s00428-008-0682-x. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]
74. Choi BI, Han JK, Hong ST, Lee KH. Clonorchiasis y colangiocarcinoma: relación etiológica y diagnóstico por imagen. *Clin Microbiol Rev.* 2004; 17 (3): 540–552. doi: 10.1128 / CMR.17.3.540-552.2004. [[Artículo gratuito de PMC](#)] [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]
75. Shin HR, Oh JK, Lim MK, Shin A, Kong HJ, Jung KW, et al. Epidemiología descriptiva del colangiocarcinoma y la clonorchiasis en Corea. *J Korean Med Sci.* 2010; 25 (7): 1011–1016. doi: 10.3346 / jkms.2010.25.7.1011. [[Artículo gratuito de PMC](#)] [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]
76. Lim JH, Mairiang E, Ahn GH. Enfermedades parasitarias biliares que incluyen clonorchiasis, opistorquiasis y fascioliasis. *Imágenes del abdomen.* 2008; 33 (2): 157-165. doi: 10.1007 / s00261-007-9326-x. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]
77. Choi D, Hong ST. Diagnóstico por imágenes de clonorchiasis. *Parasitol coreano J.* 2007; 45 (2): 77–85. doi: 10.3347 / kjp.2007.45.2.77. [[Artículo gratuito de PMC](#)] [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]
78. Lim JH, Kim SY, Park CM. Enfermedades parasitarias del tracto biliar. *AJR Am J Roentgenol.* 2007; 188 (6): 1596–1603. doi: 10.2214 / AJR.06.1172. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]
79. Marcos LA, Terashima A, Gotuzzo E. Actualización sobre trematodos hepatobiliares: fascioliasis, opistorquiasis y clonorchiasis. *Curr Opin Infect Dis.* 2008; 21 (5): 523–530. doi: 10.1097 / QCO.0b013e32830f9818. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]
80. Gryseels B. Schistosomiasis. *Infect Dis Clin N Am.* 2012; 26 (2): 383–397. doi: 10.1016 / j.idc.2012.03.004. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]
81. Gray DJ, Ross AG, Li YS, McManus DP. Diagnóstico y tratamiento de la esquistosomiasis. *BMJ.* 2011; 342 : d2651. doi: 10.1136 / bmj.d2651. [[Artículo gratuito de PMC](#)] [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]
82. Olveda DU, Olveda RM, McManus DP, Cai P, Chau TNP, Lam AK, et al. La esquistosomiasis enfermedad crónica enteropatógena. *Int J Infect Dis IJID Off Publ Int Soc Infect Dis.* 2014; 28 : 193-203. [[PubMed](#)] [[Google Académico](#)]
83. Colley DG, Bustinduy AL, Secor WE, King CH. Esquistosomiasis humana. *Lanceta.* 2014; 383 (9936): 2253–2264. doi: 10.1016 / S0140-6736 (13) 61949-2. [[Artículo gratuito de PMC](#)] [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]
84. Toda KS, Kikuchi L, Chagas AL, Tanigawa RY, Paranaguá-Vezozzo DC, Pfiffer T, et al. Carcinoma hepatocelular relacionado con la infección por *Schistosoma mansoni*: serie de casos y revisión de la literatura. *J Clin Transl Hepatol.* 2015; 3 (4): 260–264. doi: 10.14218 / JCTH.2015.00027. [[Artículo gratuito de PMC](#)] [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]
85. Olveda DU, Olveda RM, Lam AK, Chau TNP, Li Y, Gisparil AD, et al. (2014) Utilidad de las imágenes de diagnóstico en el diagnóstico y tratamiento de la esquistosomiasis. *Clin Microbiol Los Angel Calif* 3 (2) [[artículo gratuito de PMC](#)] [[PubMed](#)]
86. Pinto-Silva RA, Queiroz LC, Azeredo LM, Silva LC, Lambertucci JR. Ecografía en esquistosomiasis mansoni. *Mem Inst Oswaldo Cruz.* 2010; 105 (4): 479–484. doi: 10.1590 / S0074-02762010000400021. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]

87. Ohmae H, Sy OS, Chigusa Y, Portillo GP. Diagnóstico por imágenes de la esquistosomiasis japónica: uso en Japón y aplicación para estudios de campo en la actual área endémica. *Parasitol Int.* 2003; 52 (4): 385–393. doi: 10.1016 / S1383-5769 (03) 00055-2. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]
88. Bezerra ASA, D'Ippolito G, Caldana RP, Cecin AO, Ahmed M, Szejnfeld J. Esquistosomiasis mansoni hepatoesplénica crónica: hallazgos por resonancia magnética y angiografía por resonancia magnética. *Acta Radiol.* 2007; 48 (2): 125-134. doi: 10.1080 / 02841850601105833. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]
89. Hamada M, Ohta M, Yasuda Y, Fukae S, Fukushima M, Nakayama S, et al. Calcificación hepática en esquistosomiasis japónica. *J Comput Assist Tomogr.* mil novecientos ochenta y dos; 6 (1): 76–78. doi: 10.1097 / 00004728-198202000-00011. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]
90. Lambertucci JR, Silva LC, Andrade LM, de Queiroz LC, Pinto-Silva RA. Resonancia magnética y ecografía en la esquistosomiasis mansoni hepatoesplénica. *Rev Soc Bras Med Trop.* 2004; 37 (4): 333–337. doi: 10.1590 / S0037-86822004000400009. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]
91. Silva LCDS, Andrade LM, de Paula IB, de Queiroz LC, Antunes CMF, Lambertucci JR. Hallazgos de ecografía y resonancia magnética en la esquistosomiasis mansoni: signos de fosa vesicular expandida e hilio graso. *Rev Soc Bras Med Trop.* 2012; 45 (4): 500–504. doi: 10.1590 / S0037-86822012005000008. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]
92. Passos MCF, Silva LC, Ferrari TCA, Faria LC. Hallazgos ecográficos y TC en parénquima hepático y pancreático en esquistosomiasis aguda. *Br J Radiol.* 2009; 82 (979): e145 – e147. doi: 10.1259 / bjr / 90266783. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]
93. Voieta I, Andrade LM, Lambertucci JR. Resonancia magnética del hígado en la esquistosomiasis aguda. *Rev Soc Bras Med Trop.* 2011; 44 (3): 403. doi: 10.1590 / S0037-86822011000300031. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]
94. Berry A, Moné H, Iriart X, Mouahid G, Aboo O, Boissier J, et al. Schistosomiasis haematobium, Córcega, Francia. *Emerg Infect Dis.* 2014; 20 (9): 1595-1597. doi: 10.3201 / eid2009.140928. [[Artículo gratuito de PMC](#)] [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]
95. Brunet J, Pfaff AW, Hansmann Y, Gregorowicz G, Pesson B, Abou-Bacar A y col. Un caso inusual de hematuria en una familia francesa que regresa de Córcega. *Int J Infect Dis IJID Off Publ Int Soc Infect Dis.* 2015; 31 : 59–60. [[PubMed](#)] [[Google Académico](#)]
96. Shebel HM, Elsayes KM, Abou El Atta HM, Elguindy YM, El-Diasty TA. Esquistosomiasis genitourinaria: ciclo de vida y hallazgos radiológico-patológicos. *Radiogr Rev Publ Radiol Soc N Am Inc.* 2012; 32 (4): 1031–1046. [[PubMed](#)] [[Google Académico](#)]
97. Jorulf H, Lindstedt E. Esquistosomiasis urogenital: evaluación por TC. *Radiología.* 1985; 157 (3): 745–749. doi: 10.1148 / radiology.157.3.3933048. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]
98. Shokeir AA. Carcinoma de células escamosas de vejiga: patología, diagnóstico y tratamiento. *BJU Int.* 2004; 93 (2): 216–220. doi: 10.1111 / j.1464-410X.2004.04588.x. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]
99. Ashrafi K, Bargues MD, O'Neill S, Mas-Coma S. Fascioliasis: una enfermedad parasitaria mundial de importancia en la medicina de viajes. *Travel Med Infect Dis.* 2014; 12 (6 Pt A): 636–649. doi: 10.1016 / j.tmaid.2014.09.006. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]
100. Dusak A, Onur MR, Cicek M, Firat U, Ren T, Dogra VS. Características de imagenología radiológica de la infección por fasciola hepática: una revisión pictórica. *J Clin Imaging Sci.* 2012; 2 : 2. doi: 10.4103 / 2156-7514.92372. [[Artículo gratuito de PMC](#)] [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]
101. Kabaalioglu A, Ceken K, Alimoglu E, Saba R, Cubuk M, Arslan G, et al. Fascioliasis hepatobiliar: hallazgos ecográficos y de TC en 87 pacientes durante la fase inicial y seguimiento a largo plazo. *AJR Am J Roentgenol.* 2007; 189 (4): 824–828. doi: 10.2214 / AJR.07.2127. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]
102. Teke M, Önder H, Çiçek M, Hamidi C, Göya C, Çetinçakmak MG, et al. Hallazgos ecográficos de fascioliasis hepatobiliar acompañada de expansión extrahepática y lesiones ectópicas. *J Ultrasonido Med.* 2014; 33 (12): 2105–2111. doi: 10.7863 / ultra.33.12.2105. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]
103. Patel NU, Bang TJ, Dodd GD. Hallazgos por TC de la infección por fasciola hepática humana: informes de casos y revisión de la literatura. *Clin Imaging.* 2016; 40 (2): 251-255. doi: 10.1016 / j.clinimag.2015.11.002. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]
104. Cevikol C, Karaali K, Senol U, Kabaalioglu A, Apaydin A, Saba R, et al. Fascioliasis humana: hallazgos de imágenes de RM de lesiones hepáticas. *Eur Radiol.* 2003; 13 (1): 141-148. [[PubMed](#)] [[Google Académico](#)]
105. Das CJ, Kumar J, Debnath J, Chaudhry A. Imaging of ascariasis. *Australas Radiol.* 2007; 51 (6): 500–506. doi: 10.1111 / j.1440-1673.2007.01887.x. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]
106. Enfermedades relacionadas con el agua. Ascariasis. http://www.who.int/water_sanitation_health/diseases/ascariasis/en/
107. Reeder MM. La evaluación radiológica y ecográfica de la ascariasis de las vías gastrointestinal, biliar y respiratoria. *Semin Roentgenol.* 1998; 33 (1): 57–78. doi: 10.1016 / S0037-198X (98) 80031-X. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]

108. Lynser D, Handique A, Daniala C, Phukan P, Marbaniang E. Imágenes ecográficas de ascariasis hepatopancreático-biliar e intestinal: una revisión pictórica. *Insights Imaging*. 2015; 6 (6): 641–646. doi: 10.1007 / s13244-015-0428-7. [[Artículo gratuito de PMC](#)] [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]
109. Beeching NJ, Gill G (2009) *Medicina tropical*, 6ª ed. Publicación Blackwell
110. Siddiqui AA, Berk SL. Diagnóstico de infección por *Strongyloides stercoralis*. *Clin Infect Dis*. 2001; 33 (7): 1040–1047. doi: 10.1086 / 322707. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]
111. Liu LX, Weller PF. Estrongiloidiasis y otras infecciones por nematodos intestinales. *Infect Dis Clin N Am*. 1993; 7 (3): 655–682. [[PubMed](#)] [[Google Académico](#)]
112. Grove DI. Estrongiloidiasis humana. *Adv Parasitol*. 1996; 38 : 251-309. doi: 10.1016 / S0065-308X (08) 60036-6. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]
113. Genta RM. Prevalencia mundial de estrongiloidiasis: revisión crítica con conocimientos epidemiológicos sobre la prevención de enfermedades diseminadas. *Rev Infect Dis*. 1989; 11 (5): 755–767. doi: 10.1093 / clinids / 11.5.755. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]
114. Woodring JH, Halfhill H, Reed JC. Estrongiloidiasis pulmonar: características clínicas y de imagen. *AJR Am J Roentgenol*. 1994; 162 (3): 537–542. doi: 10.2214 / ajr.162.3.8109492. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]
115. Simpson WG, Gerhardstein DC, Thompson JR. Infección diseminada por *Strongyloides stercoralis*. *South Med J*. 1993; 86 (7): 821–825. doi: 10.1097 / 00007611-199307000-00022. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]
116. Topan R, James S, Mullish BH, Zac-Varghese S, Goldin RD, Thomas R, et al. Pérdida de peso en un hombre de África Occidental. Hiperinfección por *S. stercoralis*. *Intestino*. 2015; 64 (12): 1846. doi: 10.1136 / gutjnl-2015-309308. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]
117. Reeder MM, Palmer PE. Neumonías tropicales agudas. *Semin Roentgenol*. 1980; 15 (1): 35–49. doi: 10.1016 / 0037-198X (80) 90038-3. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]
118. Bruno P, McAllister K, Matthews JI. Estrongiloidiasis pulmonar. *South Med J*. 1982; 75 (3): 363–365. doi: 10.1097 / 00007611-198203000-00031. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]
119. Suputtamongkol Y, Premasathian N, Bhumimuang K, Waywa D, Nilganuwong S, Karuphong E, et al. Eficacia y seguridad de dosis únicas y dobles de ivermectina versus albendazol en dosis altas de 7 días para la estrongiloidiasis crónica. *PLoS Negl Trop Dis*. 2011; 5 (5) doi: 10.1371 / journal.pntd.0001044. [[Artículo gratuito de PMC](#)] [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]
120. Barry M. El final del gusano de Guinea: erradicación mundial sin un medicamento ni una vacuna. *N Engl J Med*. 2007; 356 (25): 2561–2564. doi: 10.1056 / NEJMp078089. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]
121. (2016) Erradicación de la dracunculosis: resumen de vigilancia mundial, 2015. Registro epidemiológico Secta semanal Secretaría de Hygiène Sociéte Nations Wkly Epidemiol Rec Health Sect Secr Leag Nations 91 (17): 219–36 [[PubMed](#)]
122. The Lancet Infectious Diseases null (2016) La enfermedad del gusano de Guinea se acerca a la erradicación. *Lancet Infect* 16 (2): 131 [[PubMed](#)]
123. (2004) Erradicación de la dracunculosis. Registro epidemiológico semanal Secretaría de Higiene de la Secta Sociéte Nations Wkly Epidemiol Rec Health Sect Secr Leag Nations 79 (25): 234–5 [[PubMed](#)]
124. el Garf A. Reumatismo parasitario: manifestaciones reumáticas asociadas al gusano de Guinea calcificado. *J Rheumatol*. 1985; 12 (5): 976–979. [[PubMed](#)] [[Google Académico](#)]
125. Hopkins DR, Ruiz-Tiben E, Downs P, Withers PC, Maguire JH. Erradicación de la dracunculosis: la última pulgada. *Am J Trop Med Hyg*. 2005; 73 (4): 669–675. [[PubMed](#)] [[Google Académico](#)]
126. Shibata E, Ueda T, Akaike G, Saida Y. Hallazgos CT de anisakiasis gástrica e intestinal. *Imágenes del abdomen*. 2014; 39 (2): 257–261. doi: 10.1007 / s00261-014-0075-3. [[Artículo gratuito de PMC](#)] [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]
127. Audicana MT, Kennedy MW. *Anisakis simplex*: de oscuro gusano infeccioso a inductor de hipersensibilidad inmunitaria. *Clin Microbiol Rev*. 2008; 21 (2): 360–379. doi: 10.1128 / CMR.00012-07. [[Artículo gratuito de PMC](#)] [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]
128. Shrestha S, Kisino A, Watanabe M, Itsukaichi H, Hamasuna K, Ohno G, et al. Anisakiasis intestinal tratada con éxito con terapia conservadora: importancia del diagnóstico clínico. *Mundial J Gastroenterol*. 2014; 20 (2): 598–602. doi: 10.3748 / wjg.v20.i2.598. [[Artículo gratuito de PMC](#)] [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]
129. Nawa Y, Hatz C, Blum J. Sushi deliciosos y parásitos: el riesgo de zoonosis parasitarias transmitidas por peces y alimentos en Asia. *Clin Infect Dis*. 2005; 41 (9): 1297–1303. doi: 10.1086 / 496920. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]
130. Sugimachi K, Inokuchi K, Ooiwa T, Fujino T, Ishii Y. Anisakiasis gástrica aguda. Análisis de 178 casos. *JAMA*. 1985; 253 (7): 1012–1013. doi: 10.1001 / jama.1985.03350310094032. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]

131. Shirahama M, Koga T, Ishibashi H, Uchida S, Ohta Y, Shimoda Y. Anisakiasis intestinal: ecografía en diagnóstico. Radiología. 1992; 185 (3): 789–793. doi: 10.1148 / radiology.185.3.1438764. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]
132. Kim T, Song HJ, Jeong SU, Choi EK, Cho YK, Kim HU y otros. Comparación de las características clínicas de pacientes con anisakiasis intestinal y gástrica en la isla de jeju. Hígado intestinal. 2013; 7 (1): 23-29. doi: 10.5009 / gnl.2013.7.1.23. [[Artículo gratuito de PMC](#)] [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]
133. Baeza-Trinidad R, Pinilla-Moraza J, Moreno-Medina A. Proximal ileitis secondary to anisakiasis. Acta Clin Belg. 2015;70(5):387. doi: 10.1080/17843286.2015.1131963. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]
134. Matsui T, Iida M, Murakami M, Kimura Y, Fujishima M, Yao Y, et al. Anisakiasis intestinal: características clínicas y radiológicas. Radiología. 1985; 157 (2): 299-302. doi: 10.1148 / radiology.157.2.4048435. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]
135. Ogata M, Tamura S, Matsunoya M. Diagnóstico ecográfico de anisakiasis intestinal que se presenta como obstrucción del intestino delgado. Ecografía de J Clin. 2015; 43 (5): 283–287. doi: 10.1002 / jcu.22194. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]
136. Yasunaga H, Horiguchi H, Kuwabara K, Hashimoto H, Matsuda S. Características clínicas de la anisakiasis intestinal en Japón. Am J Trop Med Hyg. 2010; 83 (1): 104-105. doi: 10.4269 / ajtmh.2010.09-0780. [[Artículo gratuito de PMC](#)] [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]
137. Matsuo S, Azuma T, Susumu S, Yamaguchi S, Obata S, Hayashi T. Anisakiosis del intestino delgado: informe de dos casos. Mundial J Gastroenterol. 2006; 12 (25): 4106–4108. doi: 10.3748 / wjg.v12.i25.4106. [[Artículo gratuito de PMC](#)] [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]
138. Takabe K, Ohki S, Kunihiro O, Sakashita T, Endo I, Ichikawa Y, et al. Anisakidosis: una causa de obstrucción intestinal por comer sushi. Soy J Gastroenterol. 1998; 93 (7): 1172-1173. doi: 10.1111 / j.1572-0241.1998.00356.x. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]

Artículos similares en PubMed

- [El diagnóstico de enfermedades parasitarias.](#)[Prog Clin Pathol. 1975]
- [Revisión pictórica de enfermedades parasitarias torácicas: una guía radiológica.](#)[Cofre. 2020]
- [Enfermedades parasitarias en el abdomen: hallazgos de imagen.](#)[Imágenes del abdomen. 2008]
- [Enfermedades parasitarias del sistema nervioso central.](#)[Neuroimagen Clin N Am. 2011]

[Ver reseñas ...Ver todo...](#)

Citado por otros artículos en PMC

- [Enfermedades parasitarias como causa de dolor abdominal agudo: hallazgos de imagen](#)[Información sobre las imágenes. 2020]
- [Complicaciones de la equinocosis hepática: enfoque de imágenes multimodal](#)[Información sobre las imágenes. 2019]
- [La secuenciación de próxima generación específica la meningoencefalitis eosinofílica por Angiostrongylus en bebés: informes de dos casos](#)[Medicamento. 2019]
- [Informe de caso: Fascioliasis hepática en una joven afgana con sibilancias graves, eosinofilia periférica de alto grado y lesiones hepáticas: una breve revisión de la literatura](#)[The American Journal of Tropic ...]

[Ver todo...](#)

Enlaces

- [MedGen](#)
- [PubMed](#)
- [Taxonomía](#)

Actividad reciente

[ClaroApagar](#)

- [Huéspedes inesperados: imágenes de enfermedades parasitarias](#)

- [Imágenes en enfermedades infecciosas. Quistes hidatídicos. Parasitosis del SNC \(73\)](#)
 - [Dieta de estudio ture \(1092\)](#)
 - [Enfermedades por helmintos \(37015\)](#)
-
- **Repaso** [Imágenes por resonancia magnética durante la vida: ¿la clave para desbloquear la patogénesis del paludismo cerebral?](#) [Malar J. 2014]
 - [Hallazgos de la tomografía computarizada abdominal de la infección por malaria por Plasmodium vivax.](#) [Am J Trop Med Hyg. 2010]
 - [Inflamación cerebral y muerte en niños con paludismo cerebral.](#) [N Engl J Med. 2015]
 - **Repaso** [Imágenes por resonancia magnética durante la vida: ¿la clave para desbloquear la patogénesis del paludismo cerebral?](#) [Malar J. 2014]
 - [Paludismo cerebral en adultos: importancia pronóstica de los hallazgos de imagen y correlación con los hallazgos post mortem.](#) [Radiología. 2002]
 - [Hallazgos de resonancia magnética en una cohorte de sobrevivientes con lesiones cerebrales de paludismo cerebral pediátrico.](#) [Am J Trop Med Hyg. 2013]
 - [Paludismo pulmonar atípico.](#) [AJR Am J Roentgenol. 1981]
 - [Impacto de la malaria en el cerebro y su prevención.](#) [Lanceta. 2000]
 - **Repaso** [El hígado infectado: correlación radiológico-patológica.](#) [Radiografía. 2004]
 - **Revisión** [Manifestaciones torácicas de las infecciones parasitarias tropicales: una revisión pictórica.](#) [Radiografía. 2005]
 - [Ameboma: una lesión similar a un carcinoma de colon en un hallazgo de colonoscopia.](#) [Caso Rep Gastroenterol. 2013]
 - **Repaso** [El hígado infectado: correlación radiológico-patológica.](#) [Radiografía. 2004]
 - **Revisión** [Manifestaciones torácicas de las infecciones parasitarias tropicales: una revisión pictórica.](#) [Radiografía. 2005]
 - **Revisión** [Tres casos de absceso hepático amebiano causante de obstrucción de la vena cava inferior, con revisión de la literatura.](#) [Coreano J Hepatol. 2011]
 - **Revisión** [Manifestaciones torácicas de las infecciones parasitarias tropicales: una revisión pictórica.](#) [Radiografía. 2005]
 - [Meningoencefalitis amebiana: espectro de hallazgos de imagen.](#) [AJNR Am J Neuroradiol. 2006]
 - [Meningoencefalitis amebiana primaria.](#) [J Assoc Physicians India. 2015]
 - **Repase** [Infecciones cerebrales.](#) [Eur Radiol. 2005]
 - [Características de la resonancia magnética de la encefalitis por toxoplasma en el huésped inmunocompetente: un informe de dos casos.](#) [Neurorradiología. 2002]
 - **Repase** [Infecciones cerebrales.](#) [Eur Radiol. 2005]
 - [Características de la resonancia magnética de la encefalitis por toxoplasma en el huésped inmunocompetente: un informe de dos casos.](#) [Neurorradiología. 2002]
 - **Revisión** [De los archivos de la AFIP: infecciones del sistema nervioso central asociadas a la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana: correlación radiológico-patológica.](#) [Radiografía. 2008]
 - **Repase** [Infecciones cerebrales.](#) [Eur Radiol. 2005]
-

- [Características de la resonancia magnética de la encefalitis por toxoplasma en el huésped inmunocompetente: un informe de dos casos.](#)[Neurorradiología. 2002]
- [Repase Infecciones cerebrales.](#)[Eur Radiol. 2005]
- [Características de la resonancia magnética de la encefalitis por toxoplasma en el huésped inmunocompetente: un informe de dos casos.](#)[Neurorradiología. 2002]
- [Signos radiológicos en recién nacidos expuestos a infección primaria por Toxoplasma en el útero.](#)[Pediatr Radiol. 1997]
- [Revisión de las características de imagen de la encefalitis por toxoplasmosis tras el trasplante de médula ósea: reporte de dos casos y revisión de la literatura.](#)[Neurorradiología. 2006]
- [Infecciones bacterianas, micóticas y parasitarias del sistema nervioso central: correlación radiológico-patológica y perspectivas históricas.](#)[Radiografía. 2015]
- [Abscesos cerebrales y tumores cerebrales necróticos: diagnóstico diferencial mediante resonancia magnética ponderada por perfusión.](#)[Radiol Med. 2008]
- [Revisión de las características de la resonancia magnética de los abscesos cerebrales piógenos y el diagnóstico diferencial mediante estudios de imágenes morfológicas y funcionales: un ensayo pictórico.](#)[J Neuroradiol. 2014]
- [Toxoplasmosis: una amenaza mundial. Correlación de la toxoplasmosis latente con la carga de enfermedad específica en un conjunto de 88 países.](#)[Más uno. 2014]
- [Revisión De los archivos de la AFIP: infecciones del sistema nervioso central asociadas a la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana: correlación radiológico-patológica.](#)[Radiografía. 2008]
- [Repase Infecciones cerebrales.](#)[Eur Radiol. 2005]
- [Revisión De los archivos de la AFIP: infecciones del sistema nervioso central asociadas a la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana: correlación radiológico-patológica.](#)[Radiografía. 2008]
- [Revisión Manifestaciones torácicas de las infecciones parasitarias tropicales: una revisión pictórica.](#)[Radiografía. 2005]
- [Enfermedad de Chagas que afecta el cerebro y la médula espinal: hallazgos de resonancia magnética.](#)[AJR Am J Roentgenol. 2005]
- [Revisión Manifestaciones torácicas de las infecciones parasitarias tropicales: una revisión pictórica.](#)[Radiografía. 2005]
- [Hallazgos de imágenes de resonancia magnética en la tripanosomiasis africana.](#)[AJNR Am J Neuroradiol. 2003]
- [Revisión Manifestaciones torácicas de las infecciones parasitarias tropicales: una revisión pictórica.](#)[Radiografía. 2005]
- [Diagnóstico de acalasia primaria versus secundaria: reevaluación de criterios clínicos y radiográficos.](#)[AJR Am J Roentgenol. 2000]
- [Revisión Manifestaciones torácicas de las infecciones parasitarias tropicales: una revisión pictórica.](#)[Radiografía. 2005]
- [Revisar Realce tardío de contraste en imágenes de resonancia magnética del miocardio: pasado, presente, futuro.](#)[Radiología. 2011]
- [Revisión Manifestaciones torácicas de las infecciones parasitarias tropicales: una revisión pictórica.](#)[Radiografía. 2005]
- [Revise las actualizaciones y perspectivas recientes sobre la leishmaniasis.](#)[J Infect Dev Ctries. 2015]
- [Revise las actualizaciones y perspectivas recientes sobre la leishmaniasis.](#)[J Infect Dev Ctries. 2015]
- [Revise las actualizaciones y perspectivas recientes sobre la leishmaniasis.](#)[J Infect Dev Ctries. 2015]
- [Examen de ultrasonido del hígado hidático.](#)[Radiología. 1981]
- [Clasificación internacional de imágenes de ultrasonido en equinocosis quística para su aplicación en entornos clínicos y epidemiológicos de campo.](#)[Acta Trop. 2003]

- [Aspecto por resonancia magnética de la equinocosis quística cerebral: clasificación de la Organización Mundial de la Salud \(OMS\).](#)[Acta Radiol. 2009]
- [Repase la Equinocosis del hígado.](#)[Imágenes del abdomen. 2008]
- [Revisión Enfermedad hidatídica: características y complicaciones radiológicas y patológicas.](#)[Radiografía. 2000]
- [Repase la enfermedad de hidatidos de la cabeza a los pies.](#)[Radiografía. 2003]
- [Caracterización por TC de quistes hidatídicos multivesiculares.](#)[J Comput Assist Tomogr. 1986]
- [Revisión Enfermedad hidatídica: características y complicaciones radiológicas y patológicas.](#)[Radiografía. 2000]
- [Repase la Equinocosis del hígado.](#)[Imágenes del abdomen. 2008]
- [Repase la enfermedad de hidatidos de la cabeza a los pies.](#)[Radiografía. 2003]
- [Revisión Enfermedad hidatídica: características y complicaciones radiológicas y patológicas.](#)[Radiografía. 2000]
- [Revisión Imagen en quistes hidatídicos pulmonares.](#)[Mundo J Radiol. 2016]
- [Repaso El hígado infectado: correlación radiológico-patológica.](#)[Radiografía. 2004]
- [Repase la enfermedad de hidatidos de la cabeza a los pies.](#)[Radiografía. 2003]
- [Diagnóstico de acalasia primaria versus secundaria: reevaluación de criterios clínicos y radiográficos.](#)[AJR Am J Roentgenol. 2000]
- [Revise las actualizaciones y perspectivas recientes sobre la leishmaniasis.](#)[J Infect Dev Ctries. 2015]
- [Imágenes de RM en la enfermedad hidatídica.](#)[AJR Am J Roentgenol. 1991]
- [Revisión Imagen en quistes hidatídicos pulmonares.](#)[Mundo J Radiol. 2016]
- [Hidatídico hepático: ¿EMPAREJAR, drenar o reseca?](#)[J Gastrointest Surg. 2011]
- [Tratamiento guiado por imágenes percutáneas de quistes hepáticos hidatídicos: ¿los resultados a largo plazo lo convierten en una primera opción?](#)[Eur J Radiol. 2006]
- [Neurocisticercosis.](#)[Ther Adv Neurol Disord. 2011]
- [Imágenes de resonancia magnética de neurocisticercosis.](#)[AJR Am J Roentgenol. 1989]
- [Variante racemosa de neurocisticercosis: reporte de un caso.](#)[J Parasit Dis. 2016]
- [Imagen de resonancia magnética en neurocisticercosis.](#)[Imágenes de resonancia magnética superior. 2014]
- [Revisión Una revisión del control de la clonorchiasis sinensis y la teniasis / cisticercosis por Taenia solium en China.](#)[Parasitol Res. 2012]
- [Repaso Trematodos de la familia Opisthorchiidae: un minireview.](#)[Coreano J Parasitol. 2001]
- [Revise Clonorchis sinensis y clonorchiasis, una actualización.](#)[Parasitol Int. 2012]
- [Parásitos biliares: estrategias diagnósticas y terapéuticas.](#)[Opciones de tratamiento de Curr Gastroenterol. 2008]
- [Variante racemosa de neurocisticercosis: reporte de un caso.](#)[J Parasit Dis. 2016]
- [Parásitos biliares: estrategias diagnósticas y terapéuticas.](#)[Opciones de tratamiento de Curr Gastroenterol. 2008]
- [Cistadenoma mucinoso pancreático de malignidad limítrofe asociado con Clonorchis sinensis.](#)[Korean J Intern Med. 2015]
- [Revise el diagnóstico por imágenes de la clonorchiasis.](#)[Coreano J Parasitol. 2007]
- [Revise la esquistosomiasis.](#)[Infectar Dis Clin North Am. 2012]

- [Revisión Diagnóstico y manejo de la esquistosomiasis.](#)[BMJ. 2011]
- [Revise la esquistosomiasis humana.](#)[Lanceta. 2014]
- [Carcinoma hepatocelular relacionado con la infección por Schistosoma mansoni: serie de casos y revisión de la literatura.](#)[J Clin Transl Hepatol. 2015]
- [Utilidad de las imágenes diagnósticas en el diagnóstico y tratamiento de la esquistosomiasis.](#)[Clin Microbiol. 2014]
- [Esquistosomiasis mansoni hepatoesplénica crónica: hallazgos por resonancia magnética y angiografía por resonancia magnética.](#)[Acta Radiol. 2007]
- [Revisión Diagnóstico por imágenes de la esquistosomiasis japonesa: el uso en Japón y la aplicación para el estudio de campo en la actual área endémica.](#)[Parasitol Int. 2003]
- [Utilidad de las imágenes diagnósticas en el diagnóstico y tratamiento de la esquistosomiasis.](#)[Clin Microbiol. 2014]
- [Calcificación hepática en esquistosomiasis japonesa.](#)[J Comput Assist Tomogr. mil novecientos ochenta y dos]
- [Revisión La esquistosomiasis enfermedad crónica enteropatógena.](#)[Int J Infect Dis. 2014]
- [Resonancia magnética y ecografía en la esquistosomiasis mansoni hepatoesplénica.](#)[Rev Soc Bras Med Trop. 2004]
- [Schistosomiasis haematobium, Córcega, Francia.](#)[Emerg Infect Dis. 2014]
- [Un caso inusual de hematuria en una familia francesa que regresa de Córcega.](#)[Int J Infect Dis. 2015]
- [Esquistosomiasis genitourinaria: ciclo de vida y hallazgos radiológico-patológicos.](#)[Radiografía. 2012]
- [Revise la esquistosomiasis.](#)[Infectar Dis Clin North Am. 2012]
- [Revisión Carcinoma de células escamosas de vejiga: patología, diagnóstico y tratamiento.](#)[BJU Int. 2004]
- [Revisión Actualización sobre trematodos hepatobiliares: fascioliasis, opistorquiasis y clonorquiasis.](#)[Curr Opin Infect Dis. 2008]
- [Revisión Fascioliasis: una enfermedad parasitaria mundial de importancia en la medicina de viajes.](#)[Travel Med Infect Dis. 2014]
- [Características de las imágenes radiológicas de la infección por Fasciola hepática: una revisión pictórica.](#)[J Clin Imaging Sci. 2012]
- [Imágenes de diagnóstico en el estudio de la fascioliasis hepatobiliar humana.](#)[Radiol Med. 2010]
- [Hallazgos ecográficos de fascioliasis hepatobiliar acompañada de expansión extrahepática y lesiones ectópicas.](#)[J Ultrasonido Med. 2014]
- [Fascioliasis hepatobiliar: hallazgos ecográficos y de TC en 87 pacientes durante la fase inicial y seguimiento a largo plazo.](#)[AJR Am J Roentgenol. 2007]
- [Hallazgos por TC de la infección por Fasciola hepática humana: informes de casos y revisión de la literatura.](#)[Clin Imaging. 2016]
- [Imágenes de diagnóstico en el estudio de la fascioliasis hepatobiliar humana.](#)[Radiol Med. 2010]
- [Características de las imágenes radiológicas de la infección por Fasciola hepática: una revisión pictórica.](#)[J Clin Imaging Sci. 2012]
- [Fascioliasis humana: hallazgos de imágenes de RM de lesiones hepáticas.](#)[Eur Radiol. 2003]
- [Características de las imágenes radiológicas de la infección por Fasciola hepática: una revisión pictórica.](#)[J Clin Imaging Sci. 2012]

- [Parásitos biliares: estrategias diagnósticas y terapéuticas.](#)[Opciones de tratamiento de Curr Gastroenterol. 2008]
 - [Revisar Imágenes de ascariasis.](#)[Australian Radiol. 2007]
-

[Ver enlaces ...](#)

- [Revisión La evaluación radiológica y ecográfica de la ascariasis de las vías gastrointestinal, biliar y respiratoria.](#)[Semin Roentgenol. 1998]
 - [Revisar Imágenes de ascariasis.](#)[Australian Radiol. 2007]
 - [Revisión La evaluación radiológica y ecográfica de la ascariasis de las vías gastrointestinal, biliar y respiratoria.](#)[Semin Roentgenol. 1998]
 - [Revisar Imágenes de ascariasis.](#)[Australian Radiol. 2007]
 - [Revisar el diagnóstico de la infección por Strongyloides stercoralis.](#)[Clin Infect Dis. 2001]
 - [Revisión Estrongiloidiasis pulmonar: características clínicas y de imagen.](#)[AJR Am J Roentgenol. 1994]
 - [Pérdida de peso en un hombre de África Occidental. Hiperinfección por S. stercoralis.](#)[Bien. 2015]
-
- [Revisión de las neumonías tropicales agudas.](#)[Semin Roentgenol. 1980]
-
- [Estrongiloidiasis pulmonar.](#)[South Med J. 1982]
 - [Infección diseminada por Strongyloides stercoralis.](#)[South Med J. 1993]
 - [Revisar el diagnóstico de la infección por Strongyloides stercoralis.](#)[Clin Infect Dis. 2001]
 - [Eficacia y seguridad de dosis únicas y dobles de ivermectina versus albendazol en dosis altas de 7 días para la estrongiloidiasis crónica.](#)[PLoS Negl Too Say. 2011]
 - [El final del gusano de Guinea: la erradicación mundial sin un medicamento ni una vacuna.](#)[N Engl J Med. 2007]
 - [La enfermedad del gusano de Guinea se acerca a la erradicación.](#)[Lancet Infect Dis. 2016]
 - [El final del gusano de Guinea: la erradicación mundial sin un medicamento ni una vacuna.](#)[N Engl J Med. 2007]
 - [Erradicación de la dracunculosis.](#)[Wkly Epidemiol Rec. 2004]
 - [Reumatismo parasitario: manifestaciones reumáticas asociadas al gusano de Guinea calcificado.](#)[J Rheumatol. 1985]
 - [Hallazgos en TC de anisakiasis gástrica e intestinal.](#)[Imágenes del abdomen. 2014]
 - [Repase Anisakis simplex: de un oscuro gusano infeccioso a inductor de hipersensibilidad inmunitaria.](#)[Clin Microbiol Rev. 2008]
 - [Anisakiasis intestinal tratada con éxito con terapia conservadora: importancia del diagnóstico clínico.](#)[Mundial J Gastroenterol. 2014]
 - [Revise las delicias del sushi y los parásitos: el riesgo de zoonosis parasitarias transmitidas por los peces y los alimentos en Asia.](#)[Clin Infect Dis. 2005]
 - [Anisakiasis intestinal: ecografía en diagnóstico.](#)[Radiología. 1992]
-