

Diagnóstico a primera vista

Lesiones cutáneas migratorias en paciente tailandesa

Migrating skin lesions in a Thai patient

Elena Godoy-Gijón^a, Moncef Belhassen-García^{b,*}, Ángel Santos-Briz^c y Miguel Cordero-Sánchez^b

^a Clínica de Dermatología Pilar Cristóbal, Salamanca, España

^b Servicio de Medicina Interna, Unidad de Enfermedades Infecciosas, CIETUS, IBSAL-Hospital Universitario de Salamanca, Salamanca, España

^c Servicio de Anatomía Patológica, IBSAL-Hospital Universitario de Salamanca, Salamanca, España

Mujer de 43 años de origen tailandés, residente en España durante 20 años. Su última visita a Tailandia fue hace 14 años. No ha viajado a otros países. No ha tenido contacto con animales, ni con aguas dulces o saladas y no relata picaduras. En su país consumió pescado y marisco crudos. Trabaja como ayudante de cocina. No ha tomado medicación.

Su primera consulta, hace 12 años, fue por habones cutáneos en el tronco, intensamente pruriginosos, de varios días de duración, que se sumaban formando trayectos lineales o acumulaciones lesionales, sin asociar fiebre ni otra afectación sistémica. En la exploración presentaba lesiones hiperpigmentadas residuales sin lesiones activas. En sangre periférica se apreció elevación aislada de IgE (1.060 U/l), sin eosinofilia ni otros hallazgos en los análisis sistemáticos.

Los estudios serológicos descartaron infección por VIH, virus hepatotropos, equinococosis, *Fasciola hepatica*, estrongiloidosis, *Schistosoma* spp., *Trichinella* spp., toxocariosis y anisakiosis. Los estudios coproparasitarios resultaron repetidamente negativos. La radiografía de tórax no mostró hallazgos significativos. Ante la sospecha diagnóstica se administró tratamiento con albendazol, 400 mg/12 h durante un mes.

Evolución

Presentó nuevos brotes de lesiones cutáneas en cara, tronco, cuello y miembros superiores 3, 6 y 9 años desde el inicio de los síntomas (figs. 1 y 2). Por lo demás, la exploración física no reveló anomalías. Las biopsias cutáneas mostraban un infiltrado inflamatorio perivascular e intersticial en dermis e hipodermis, con numerosos eosinófilos, con imágenes «en llamarada» y vasculitis sin leucocitoclasia (fig. 3). Durante los episodios la IgE sérica se mantuvo elevada, con picos siempre < 1.000 UI/ml. Se repitieron los estudios serológicos, urocultivo y parásitos en heces, que se mantuvieron negativos. No se detectaron microfilarias en sangre ni en piel. En todas las recidivas se pautó nuevamente albendazol.

Desde el último brote hace 3 años permanece asintomática, con normalización de los valores de IgE. Solo en una ocasión se detectó eosinofilia periférica, leve (570/ml).

Diagnóstico

Descartadas otras posibles etiologías y dadas las características histopatológicas, la paciente fue diagnosticada de probable gnatostomiasis cutánea sin afectación sistémica, siendo *Gnatostoma spinigerum* la causa más probable, dada su procedencia.

Comentario

La gnatostomiasis es una infección por nemátodos causada en la mayoría de los casos por *G. spinigerum*. Es endémica en el sudeste de Asia, sobre todo en Tailandia, y es emergente en México y Centroamérica. En España se han descrito casos autóctonos excepcionales por *G. hispidum*¹, pero la mayoría lo han sido por *G. spinigerum* en viajeros procedentes de zonas endémicas^{2–5}. Se adquiere por el



Figura 1. Lesiones eritemato-edematosas de aspecto inflamatorio agrupadas en tórax, distribuidas siguiendo trayectos lineales, algunas ya con hiperpigmentación residual.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: mbelhassen@hotmail.com (M. Belhassen-García).



Figura 2. Detalle del aspecto inflamatorio en una de las lesiones faciales.

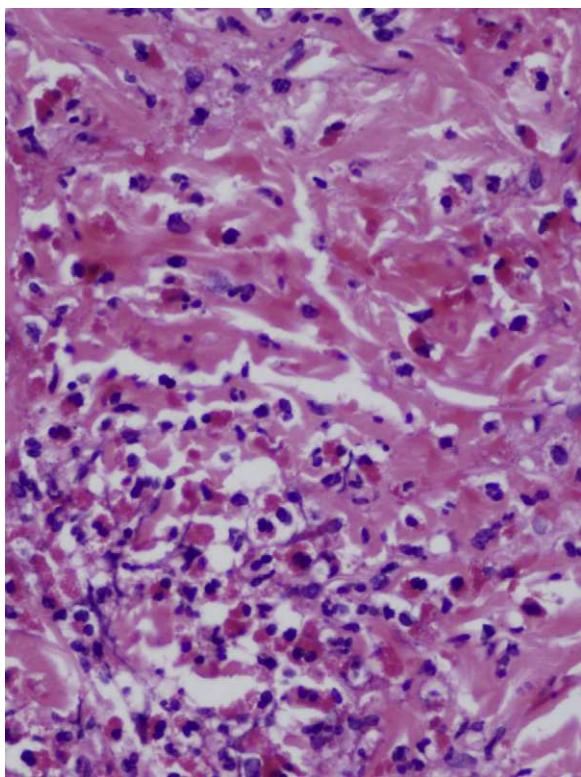


Figura 3. Infiltrado inflamatorio intenso constituido predominantemente por eosinófilos, con imágenes «en llamarada».

consumo de carne cruda o poco cocinada de los segundos hospedadores intermedios (peces de agua dulce, anfibios, reptiles o aves) que contiene larvas L3. En el ser humano las manifestaciones cutáneas son las más frecuentes, con lesiones habonosas migratorias intensamente pruriginosas e incluso paniculitis nodular eosinofílica, como presentaba nuestra paciente. En su migración sistémica

la larva puede causar además afectación pulmonar, ocular, genitourinaria, gastrointestinal, auditiva y del sistema nervioso central⁶. El intervalo entre los episodios recidivantes puede variar desde varios días hasta meses o años².

Según Magaña et al.⁷, el diagnóstico se basa en los hallazgos histopatológicos, junto con un contexto clínico y epidemiológico adecuado: lesiones cutáneas inflamatorias migratorias en un paciente expuesto. La biopsia cutánea en estadios precoces muestra una mínima reacción inflamatoria en dermis o tejido celular subcutáneo, que evoluciona a una respuesta inflamatoria intensa con eosinófilos y figuras «en llamarada», pudiendo asociar áreas necróticas e incluso vasculitis eosinofílica. El hallazgo de la larva confirma el diagnóstico, pero es muy poco frecuente: solo se encontró en 15 de las 66 biopsias cutáneas analizadas en su estudio. La eosinofilia en sangre periférica está ausente hasta en el 30% de los casos⁸. La serología apoya el diagnóstico, pero actualmente no se encuentra disponible en Europa. El tratamiento habitual es albendazol, 400-800 mg/día durante 21 días⁹. Recientemente se han publicado casos con buena respuesta a la ivermectina a dosis de 0,2 mg/kg durante 2 días¹⁰, especialmente en casos de resistencia al tratamiento con albendazol⁹.

Nuestra paciente requirió 3 ciclos de tratamiento con albendazol. Al no tener reexposición epidemiológica, las dos recidivas tras tratamiento correcto con albendazol pueden etiquetarse de fracasos terapéuticos. En viajeros, se ha comunicado una tasa de fracasos del tratamiento del 61,5%, a menudo múltiples (con hasta 4 recaídas) y tardías (hasta 26 meses)⁹. En un estudio comparativo la ivermectina no fue superior al albendazol¹⁰. En cualquier caso, la elevada tasa de recidivas no achacables a reinfección, a menudo tardías, obliga a un seguimiento prolongado de los pacientes.

Bibliografía

- Montero E, Montero J, Rosales MJ, Mascaró C. Human gnathostomosis in Spain: first report in humans. *Acta Tropica*. 2001;78:59-62.
- Puente S, Gárate T, Grobusch M, Janitschke K, Bru F, Rodríguez M, et al. two cases of imported gnathostomiasis in Spanish women. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 2002;21:617-20.
- Oliván-Gonzalo G. Gnathostomiasis after a trip to China for international adoption. *Med Clin (Barc)*. 2006;126:758-9.
- de Górgolas M, Santos-O'Connor F, Unzú AL, Fernández-Guerrero ML, Gárate T, Troyas Guarach RM, et al. Cutaneous and medullar gnathostomiasis in travelers to Mexico and Thailand. *J Travel Med*. 2003;10:358-61.
- de Górgolas Hernández-Mora M, Fernández-Guerrero ML. Gnathostomiasis: an increasing disease among travellers. *Med Clin (Barc)*. 2005;125:190-2.
- Ligon BL. Gnathostomiasis: a review of a previously localized zoonosis now crossing numerous geographical boundaries. *Semin Pediatr Infect Dis*. 2005;16:137-43.
- Magaña M, Messina M, Bustamante F, Cazarín J. Gnathostomiasis: clinicopathologic study. *Am J Dermatopathol*. 2004;26:91-5.
- Díaz Camacho SP, Zazueta Ramos M, Ponce Torrecillas E, Osuna Ramírez I, Castro Velazquez R, Flores Gaxiola A, et al. Clinical manifestations and immunodiagnosis of gnathostomiasis in Culiacan. Mexico. *Am J Trop Med Hyg*. 1998;59: 908-15.
- Strady C, Dekumyoy P, Clement-Rigolet M, Danis M, Bricaire F, Caumes E. Long-term follow-up of imported gnathostomiasis shows frequent treatment failure. *Am J Trop Med Hyg*. 2009;80:33-5.
- Nontasut P, Claesson BA, Dekumyoy P, Pakdee W, Chullawichit S. Double-dose ivermectin vs albendazole for the treatment of gnathostomiasis. *Southeast Asian J Trop Med Public Health*. 2005;36:650-2.