



ELSEVIER

Gastroenterología y Hepatología

www.elsevier.es/gastroenterologia


CARTA AL DIRECTOR

Infiltración eosinofílica hepática: ¿cáncer o parásito?



Hepatic eosinophilic infiltration: Cancer or parasite?

Sr. Director:

La hipereosinofilia es definida como el recuento absoluto de eosinófilos $> 1.500/\mu\text{l}$, siendo esto un hallazgo infrecuente en la población. La eosinofilia puede causar infiltración en distintos órganos, siendo más frecuente la afección hepática y del tracto gastrointestinal¹. El objetivo de esta carta al director es describir la infiltración eosinofílica hepática (IEH) en el contexto de síndrome hipereosinofílico secundario a una infección por *Strongyloides stercoralis*.

Varón de 62 años, residente en África, con antecedente de nefrectomía parcial izquierda por carcinoma de células claras, que acude a revisión urológica asintomática. Se realiza tomografía computarizada (TC) de abdomen que muestra lesión hipointensa de 29 mm de diámetro en segmento V del hígado, y con alteración perfusional (fig. 1). En la analítica se observó hipereosinofilia de $1.840/\mu\text{l}$ sin ningún otro hallazgo. Con la sospecha de metástasis amplían estudio mediante biopsia hepática que pone de manifiesto infiltración sinusoidal de eosinófilos (fig. 2), por lo que solicitan valoración por el servicio de enfermedades infecciosas. Se realiza estudio microbiológico con serologías de: esquistosomiasis, amebiasis, anisakiosis, cisticercosis, estrongiloidiasis, fascioliasis, hidatidosis y de larva *migrans*.

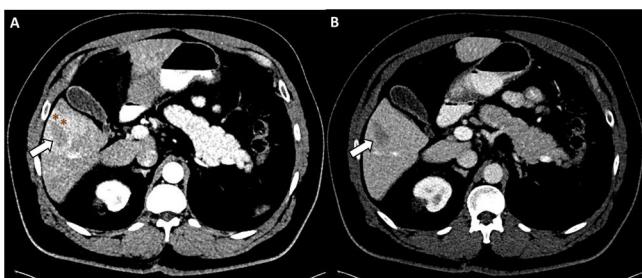


Figura 1 Tomografía computarizada de abdomen obtenida tras la administración intravenosa de contraste en fase arterial (A) y portal (B). Lesión sólida hipodensa en el segmento hepático V, de nueva aparición (flechas blancas), con alteración perfusional perilesional en la fase arterial (asteriscos).

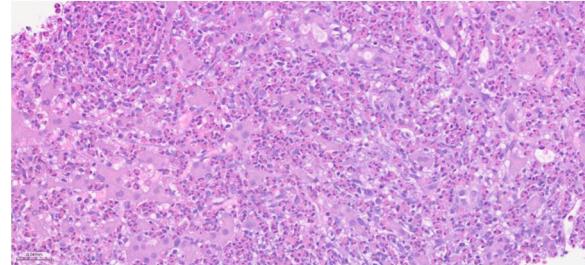


Figura 2 Infiltración sinusoidal masiva de eosinófilos, compatible con hepatitis eosinofílica.

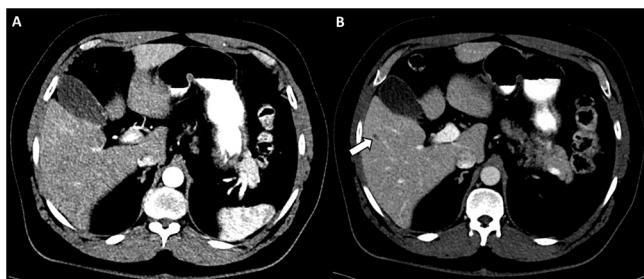


Figura 3 Tomografía computarizada de abdomen obtenida tras la administración intravenosa de contraste en fase arterial (A) y portal (B). Práctica resolución de la lesión hepática identificada en la exploración previa. Únicamente persiste en la fase portal una lesión hipodensa muy pequeña, que en el estudio actual muestra aspecto quístico (flecha blanca), de aspecto residual.

visceral. También se obtiene gota gruesa, sin evidencia de patógenos, al igual que el examen parasitológico en heces. Los resultados de serología fueron negativos a excepción de IgG estrongiloidiasis que fue positiva (índice: 4,337).

Tras descartar coinfección por *Loa loa* mediante serología se inició ivermectina 200 $\mu\text{g}/\text{kg}$ /durante 2 días. En revisión, 4 meses después, se realizó TC de abdomen para control evolutivo de lesión hepática que muestra resolución de lesión focal en segmento V (fig. 3) y analítica con normalización de eosinófilos ($290/\mu\text{l}$).

La IEH se puede manifestar con hallazgos radiológicos sugestivos de neoplasia, por lo que es obligado descartar malignidad². Las imágenes de TC de la IEH suelen ser lesiones pequeñas, mal delimitadas, hipointensas, más llamativas en la fase portal. La presencia de una lesión hepática asociada a

hipereosinofilia es sugestiva de que se trate de IEH. La combinación de datos clínicos y analíticos pueden ser suficiente para diferenciar entre una IEH y una lesión maligna. Además, en nuestro caso, el riesgo epidemiológico, las pruebas hepáticas normales y la ausencia de elevación de parámetros inflamatorios hacen más probable el diagnóstico de IEH. La biopsia se podría haberse reservado en el caso de ausencia de respuesta al tratamiento antihelmíntico o en casos de alta sospecha de malignidad³. Entre las etiologías más frecuentes de hipereosinofilia se encuentran las infecciones por parásitos, reacciones de hipersensibilidad, enfermedades del tejido conectivo, vasculitis, neoplásicas y síndromes paraneoplásicos. Entre las infecciones por parásitos más frecuentes destacan: *Toxocara canis*, *Fasciola hepatica*, *Cloacorchis sinensis*, *Paragonimus westermani*, *Taenia solium* y *Strongyloides stercoralis*³.

La estrongiloidiasis es la infección causada por el helminto *Strongyloides stercoralis*. Este organismo es capaz de completar su ciclo de vida dentro del huésped humano. Las regiones del Sudeste Asiático, África y el Pacífico Occidental representan aproximadamente el 75% de todas las infecciones a nivel mundial^{4,5}. El modo más común de transmisión es a través del contacto de la piel con suelo contaminado. La estrongiloidiasis puede ser asintomática o estar asociada con molestias inespecíficas en más de la mitad de los casos, especialmente en las formas crónicas. Además, entre los pacientes con infección subclínica, que posteriormente se vuelven inmunosuprimidos (corticoides, trasplante de órgano), la reproducción larvaria puede conducir a una infección diseminada. Entre las formas de presentación de la infección crónica puede estar la eosinofilia y las lesiones hepáticas^{4,5}. Las lesiones hepáticas producidas por *Strongyloides stercoralis* son el resultado de la migración del parásito en el parénquima hepático en el contexto de una enfermedad diseminada por hiperinfección. Sin embargo, no suelen ocasionar hipereosinofilia y el parásito suele ser visible en la biopsia hepática⁵.

Las pruebas serológicas son el método diagnóstico preferido, ya que tienen mayor sensibilidad en comparación al análisis de heces. La mayoría de las pruebas serológicas miden la respuesta de IgG a un extracto de larvas obtenidas de animales infectados experimentalmente o especies relacionadas de *Strongyloides* spp.^{4,5}. El tratamiento de elección es ivermectina. En paciente provenientes de zonas endémicas para Loiasis, antes de la administración, debe realizarse un cribado de microfilaremia de loasis (frotis de sangre) ya que el tratamiento con ivermectina en el caso de una alta carga parasitaria puede precipitar una reacción de Mazzotti (fiebre, hipotensión, encefalitis, etc.) potencialmente mortal⁴.

Financiación

Los autores declaran no haber recibido financiación para la realización del trabajo.

Conflictos de intereses

José Luis del Pozo ha participado en actividades formativas o de consultoría financiadas por Pfizer, MSD, Gilead y Novartis.

El resto de autores declaran no tener conflictos de intereses.

Bibliografía

1. Kuang FL. Approach to Patients with Eosinophilia. *Med Clin North Am.* 2020;104:1-14, <http://dx.doi.org/10.1016/j.mcna.2019.08.005>.
2. Sim DW, Son DJ, Cho E, Choi SK, Shin SS, Jun CH. What are the clinical features and etiology of eosinophilic liver infiltration? *Gut Liver.* 2019;13:183–90, <http://dx.doi.org/10.5009/gnl18266>.
3. Claeys W, Delie A, Smeets P, De Scheerder M, Degroote H, Verhelst X, et al. Focal eosinophilic infiltration of the liver, benign or malignant? *Clin Case Reports.* 2021;9:1–5, <http://dx.doi.org/10.1002/ccr3.4448>.
4. Martinez-Pérez A, Soriano-Pérez MJ, Salvador F, Gomez-Junyent J, Villar-Garcia J, Santin M, et al. Clinical Features Associated with Strongyloidiasis in Migrants and the Potential Impact of Immunosuppression: A Case Control Study. *Pathogens.* 2020;9:507, <http://dx.doi.org/10.3390/pathogens9060507>.
5. Krolewiecki A, Nutman TB. Strongyloidiasis: A Neglected Tropical Disease. *Infect Dis Clin North Am.* 2019;33:135–51, <http://dx.doi.org/10.1016/j.idc.2018.10.006>.

Miguel Sogbe ^{a,b}, Andrés Blanco-Di Matteo ^{a,*}, Isberling Madeleine Di Frisco ^c, Ana Ezponda ^d y José Luis del Pozo ^a

^a Servicio de Enfermedades Infecciosas y Microbiología, Clínica Universidad de Navarra, Pamplona, Navarra, España

^b Departamento de Medicina Interna, Clínica Universidad de Navarra, Pamplona, Navarra, España

^c Departamento de Neumología, Clínica Universidad de Navarra, Pamplona, Navarra, España

^d Departamento de Radiología, Clínica Universidad de Navarra, Pamplona, Navarra, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: ablancod@unav.es (A. Blanco-Di Matteo).