

Lesiones cutáneas parasitarias: *larva migrans*

Sr. Director: Ante el aumento de la inmigración, creemos que es importante tener en consideración ciertos tipos de enfermedades que no son frecuentes en nuestro medio.

Aportamos el caso de un paciente varón, de 34 años, sin antecedentes de interés, procedente de México. Refiere prurito de predominio nocturno, que comenzó siendo interdigital y que en la actualidad se extiende a todo el antepié. A la exploración se aprecia una lesión serpentina, eritematopapulosa con lesiones de rascado. Se realizó analítica que resultó normal; no se evidenció eosinofilia.

Dada la procedencia del paciente y las características de la lesión, se realizó el diagnóstico de *larva migrans*.

Llamamos *larva migrans* a los cuadros clínicos en que parásitos no específicamente humanos realizan "migraciones" en el hombre, aunque nunca alcancen en él su forma adulta. Dependiendo de la localización y evolución clínica se aceptan dos formas distintas: *larva migrans* cutánea y visceral.

La *larva migrans* cutánea consiste en una parasitosis cutánea, que se adquiere por la exposición de la piel a larvas de parásitos específicos de perros y gatos, siendo las más frecuentes *Ancylostoma caninum* y *Ancylostoma braziliense*. Los huevos son expulsados al exterior con las heces de estos animales y en el suelo evolucionan a larva rhabditiforme y filariforme con termotropismo positivo, que la atrae hacia la piel.

A partir del punto de entrada aparece una lesión eritematopapulosa intensamente pruriginosa que, posteriormente, se convierte en elevada y verrucosa, de aspecto lineal y trayecto sinuoso, que avanza varios milímetros por día. La zona más antigua de la lesión se vuelve seca y costrosa. No es rara la sobreinfección bacteriana por lesiones de rascado. Por lo general, el diagnóstico se realiza con la historia clínica y la inspección de las lesiones ya que la biopsia tiene un rendimiento escaso.

Las larvas de la uncinaria animal no maduran en la especie humana, y si no se aplica tratamiento, mueren unas semanas más tarde, remitiendo las lesiones cutáneas. Con el tratamiento específico con mebendazol 200 mg/12 h durante 3 días o tiabendazol a 25 mg/kg/día en dos tomas durante 3 días los síntomas desaparecen en poco tiempo.

La forma visceral de *larva migrans* está producida por los nemátodos *Toxocara canis* y *Toxocara cati*, produciendo en su huésped de espera un cuadro de granuloma eosinófilo en el hígado, el pulmón, los ojos, los músculos, el cerebro, etc., pudiendo provocar cuadros clínicos muy variados dependiendo de la localización (hepatopatía, lesiones oculares del polo posterior, epilepsia, neumonitis, etcétera).

BIBLIOGRAFÍA GENERAL

1. Benenson AS. Control de las enfermedades transmisibles en el hombre. Organización Panamericana de la Salud. Publicación científica n.º 442, 1987.
2. Campbell WC. Control of parasites: The roll of drugs. Proc Helm Soc Wash 1977; 44: 17-28.
3. Harrison. Principios de medicina interna (14.ª ed.), 1998.
4. Markell, Vogue. Medical parasitology. Saunders, 1976.
5. Pumarola A, Torres AR, García JA, Piedrola G. Microbiología y parasitología médica (2.ª ed.), 1992.

O. MORÁN, R. MAROTO y J. IGLESIAS
Especialistas MFYC. EAP Argüelles.

Linfangioleiomiomatosis: no parecía una disnea suspirosa

Sr. Director: La linfangioleiomiomatosis (LAM) es una neumopatía intersticial rara y de mal pronóstico que ocurre predominantemente en mujeres en edad fértil y también, aunque menos, en mujeres premenopáusicas y posmenopáusicas¹. En muy raras ocasiones se ha descrito en mujeres con esclerosis tuberosa, una hamartomatosis hereditaria multiorgánica^{2,3}. Se caracteriza por la proliferación de células de músculo liso en el tejido linfático, peribronquial, perivascular e intersticial del pulmón.

Se trata de una mujer de 35 años, sin alergias, fumadora activa de 15-20 cigarrillos/día, con antecedentes de dismenorrea intensa tratada con ibuprofeno y de trastorno por ansiedad, tratada esporádicamente con cloracepato dipotásico y que refería disnea de esfuerzo progresiva de unos 2 años de evolución. Consultó por incremento de la disnea hasta hacerse de medianos-mínimos esfuerzos. En la exploración física presentaba una buena coloración de piel y mucosas. Las exploración respiratoria, cardiocirculatoria, neurológica y abdominal fueron normales. El hemograma y la bioquímica no presentaban alteraciones valorables. La radiografía de tórax reveló un discreto patrón intersticial bilateral. Las pruebas funcionales respiratorias presentaron una alteración ventilatoria obstructiva de moderada intensidad con una prueba broncodilatadora no significativa y disminución de muy grave intensidad de la DLco que no se corregía con el volumen alveolar. Los volúmenes pulmonares estaban dentro de los valores de referencia y la gasometría evidenció una hipoxemia de mediana intensidad (PaO₂ 66 mmHg, PaCO₂ 29 mmHg). La TC de tórax evidenció múltiples quistes de distribución bilateral y homogénea. La fibrobroncoscopia macroscópicamente fue normal y el broncoaspirado, así como el lavado broncoalveolar, no identificaron poblaciones celulares atí-

picas. Para descartar una hipertensión pulmonar primaria y un tromboembolismo pulmonar se efectuó un ecocardiograma y una gammagrafía pulmonar de ventilación-perfusión, respectivamente, que resultaron normales. La biopsia transbronquial objetivó imágenes histológicas, receptores estrogénicos y de progesterona, así como antígeno HMB 45 positivos, todos ellos criterios de linfangioleiomiomatosis. En el test de tolerancia al ejercicio existía una disminución de la capacidad de ejercicio de intensidad aguda (56% del valor de referencia) con desaturación de la oxihemoglobina (PaO_2 al final del ejercicio de 46 mmHg). Finalmente, se le realizó una TC abdominal que fue normal, para descartar una afección retroperitoneal por la enfermedad.

Se le instauró tratamiento sintomático y mantenido con budesonida 400 $\mu\text{g}/24$ h, salmeterol 50 mg/24 h y bromuro de ipratropio 0,06 mg/24 h. En la actualidad, tras 6 meses de observación, se ha iniciado tratamiento con acetato de medroxiprogesterona depot (400-800 mg cada mes).

En la patogenia de la LAM parecen existir factores hormonales, en especial la secreción de estrógenos, ya no sólo por el hecho de que afecte sobre todo a mujeres jóvenes, en edad fértil, sino porque la enfermedad empeora durante el embarazo, en el posparto y después del tratamiento con estrógenos. Los síntomas clínicos consisten en tos, disnea de esfuerzo, hemoptisis, consecuencia de la obstrucción de los vasos alveolares que acaban destruyéndose⁴. Una forma de presentación más espectacular es el neumotórax espontáneo, que puede ser recurrente y que aparece por la propia formación de quistes pulmonares⁵. El derrame quiloso es otra presentación llamativa consecuencia de la obstrucción de los vasos linfáticos pleurales. En raras ocasiones se asocia a ascitis quillosa, quiluria, quílopericardio, quíloptisis y linfedema de las extremidades inferiores⁶.

La radiografía de tórax, que es una de las primeras exploraciones complementarias que se solicitan, puede ser incluso normal. El patrón más habitual, no obstante, presenta imágenes reticulonodulares y pequeñas áreas de dilatación quísticas o un patrón difuso en panal de abejas en ambos campos pulmonares. A veces se observan líneas septales (líneas B de Kerley) por obstrucción linfática. En contraste con la mayoría de enfermedades pulmonares intersticiales, las pruebas de función respiratoria presentan un patrón ventilatorio obstructivo o mixto con volúmenes pulmonares normales o incluso algo aumentados, hecho que también ocurre en la histiocitosis X. En la TC es característica la presencia de múltiples quistes de diversos ta-

maños que coexisten con infiltrados reticulonodulares⁷. La confirmación diagnóstica se obtiene a través de la biopsia transbronquial, aunque en ocasiones se ha de recurrir a la biopsia pulmonar abierta.

En cuanto al tratamiento, se han utilizado varios que han resultado poco eficaces. De entre ellos, en los últimos años, se ha recomendado del acetato de medroxiprogesterona a la dosis mensual de 400-800 mg por vía intramuscular durante un año⁸. Si no se experimenta mejoría, algunos autores, recomiendan ovariectomía bilateral. Los glucocorticoides carecen de valor terapéutico; sin embargo, inhalados pueden producir un alivio sintomático que agradece el paciente⁹. En las formas muy avanzadas de esta enfermedad no existe tratamiento eficaz. La mayoría de los casos evoluciona a la insuficiencia respiratoria grave en unos 10 años de media. Se ha observado cierta mejoría o estabilización de la enfermedad con el tratamiento antes citado, sobre todo en los casos con quilotórax. El neumotórax y los derrames pueden requerir la pleurodesis química o quirúrgica. En algunos casos y como último recurso, puede considerarse el trasplante pulmonar¹⁰.

BIBLIOGRAFÍA

1. Taylor JR, Ryu J, Colby TU, Raffin TA. Lymphangioleiomyomatosis; a report of 46 patients including a clinicopathologic study of prognostic factors. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 151: 527-533.
2. Boehler A, Speich R, Russi EW, Weder W. Lung transplantation for lymphangioleiomyomatosis. *N Engl J Med* 1996; 335: 1275-1280.
3. Costello LC, Hartman TE, Ryu JH. High frequency of pulmonary lymphangioleiomyomatosis in women with tuberous sclerosis complex. *Mayo Clin Proc* 2000; 75: 592-594.
4. Naalsund A, Johansen B, Foerster A, Kolbenstvedt A. When to suspect and how to diagnose pulmonary lymphangioleiomyomatosis. *Respirology* 1996; 1: 207-212.
5. Louis H, Los H, Lagendijk JH, De Graaff CS, Postmus PE. Spontaneous pneumothorax in young women: possible lymphangioleiomyomatosis. *Ned Tijdschr Geneesk* 1997; 141: 1924-1928.
6. Yildizeli B, Yuskels M. Chylothorax and lymphangioleiomyomatosis. *Ann Thorac Surg* 2000; 69: 1640.
7. Kirchner J, Stein A, Viel K, Dietrich CF, Thalhammer A, Schneider M et al. Pulmonary lymphangioleiomyomatosis: high-resolution CT findings. *Eur Radiol* 1999; 9: 49-54.
8. Sullivan EJ. Lymphangioleiomyomatosis: a review. *Chest* 1998; 114: 1689-1703.
9. Chu SC, Horiba K, Usuki J, Avila NA, Chen CC, Travis WD et al. Comprehensive evaluation of 35 patients with lymphangioleiomyomatosis. *Chest* 1999 115: 1041-1052.
10. Welte T. Lung transplantation in lymphangioleiomyomatosis. *Pneumologie* 1997; 51: 537-538.

G. MARTÍNEZ, R. MARRADES, J. SESERAS y P. BIENDICHO
Servicios de Medicina Familiar y Comunitaria y de Neumología.
Hospital Clínic. Barcelona.