

Gnathostomiasis cutánea

Cutaneous gnathostomiasis

Jorge Rojas-Vera¹, Gustavo Vásquez-Tirado²

RESUMEN

Mujer de 38 años con lesión eritematosa migratoria en cara y tronco superior de larga evolución. Antecedente de ingestión de pescado crudo. Se halló incremento de IgE sérica y eosinofilia absoluta. La biopsia demostró dermatitis y panniculitis eosinofílica más sección de un parásito compatible con *Gnathostoma* spp. Se trató con ivermectina lográndose la curación.

PALABRAS CLAVES: Gnathostomiasis, cutánea, larva migrans, ivermectina.

ABSTRACT

A 38 year-old woman with migratory and erythematous lesion on the face and upper trunk of long evolution. History of ingestion of raw fish. It was found increased serum IgE and absolute eosinophilia. The biopsy showed eosinophilic dermatitis and panniculitis and a section of a parasite that was compatible with *Gnathostoma* spp. She was treated with ivermectin achieving cure.

KEYWORDS: Gnathostomiasis, cutaneous, larva migrans, ivermectine.

INTRODUCCIÓN

La gnathostomiasis es una enfermedad parasitaria producida por el tercer estado larvario del género de helmintos conocido como *Gnathostoma* spp., ampliamente distribuido por regiones tropicales y subtropicales, siendo endémica en lugares donde se consume pescado o mariscos poco cocidos o crudos^{1,2}. Son tres los órganos o sistemas principalmente afectados: ojos, sistema nervioso central y piel^{2,3}.

Se presenta el caso clínico de una paciente que consulta por lesiones dérmicas migratorias en cara y tórax superior, con antecedente de haber vivido por cinco años en Japón y tener como hábito alimenticio el consumo de comida a base de pescado y mariscos poco cocidos o crudos.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente mujer de 38 años, procedente de Trujillo, La Libertad, Perú, quien acude a la consulta por

un cuadro crónico de 18 meses de evolución caracterizado por lesiones migratorias dérmicas edematosas, eritematosas induradas y pruriginosas con aumento de temperatura local, las cuales se situaban en tórax y cara, con periodos variables de duración y de intensidad hasta la mejoría, con aparición después de 2 a 5 semanas de lesiones dérmicas con similares características pero en otra ubicación. Niega otros síntomas.

Tiene como antecedente haber vivido en Japón por cinco años, y refiere el consumo habitual de pescado crudo o poco cocido tanto en su estancia en Japón como en el Perú.

Al examen clínico se evidencia el incremento de volumen, eritema y dolor en zona malar y palpebral derecha (Figura N° 1). El resto del examen físico no muestra datos de importancia.

Exámenes auxiliares: Leucocitos: 8 400 células/mm³, eosinófilos 7% (588 cel/mm³).

IgE: 1 774,2 (VN: hasta 295 IU/ml), PCR cuantitativo 7,33 mg/L (VN menor a 5,0 mg/L)

Por la presencia de la triada clínica: lesiones eritematosas migratorias, eosinofilia y antecedente

1. Médico intensivista e internista. Clínica Sanna, Trujillo, Perú.

2. Médico internista. Clínica Sanna, Trujillo, Perú.



Figura N° 1. Lesión edematosa, eritematosa en región de malar derecha, en fase de recuperación. (Flecha)

de ingesta de alimentos a base de pescado crudo se plantea gnatostomiasis.

Se realizó biopsia de la lesión cuyo resultado muestra epidermis sin alteraciones, en dermis reticular superficial y profunda se halla infiltrado inflamatorio perivascular e intersticial compuesto por linfocitos y eosinófilos. El tejido celular subcutáneo muestra infiltrado inflamatorio con predominio de eosinófilos en septos y en lobulillos. Se evidencia además una sección transversal del parásito con infiltrado eosinófilico alrededor de éste (Figura N° 2).

Se inicia tratamiento con ivermectina a dosis de 200 µg/día por 7 días. La paciente estuvo asintomática y sin lesiones a los 3 y 6 meses de seguimiento.

DISCUSIÓN

El gnatostoma fue descrito en 1836 en el estómago de un tigre del zoológico de Londres y solo cincuenta años después fue descrito en humanos pero desde 1934 se logró conocer su ciclo de vida^{2,3,4}.

Este parásito es endémico en Japón, sudeste asiático (Tailandia, Camboya, Indonesia, Filipinas, Malasia) y en años recientes se ha encontrado un aumento en centro y sudamérica, particularmente en Méjico, Guatemala, Perú y Ecuador²⁻⁴.

El género *Gnatostoma* pertenece a la orden *Spirurida*, uno de los mayores grupos de los Nemátodos, los cuales se caracterizan por requerir uno o más hospederos intermedios en su ciclo vital. De doce especies, cuatro han sido reconocidos como patógenos en humanos, *G. spinigerum*, *G. hispidum*, *G. doloresi*, *G. nipponicum*, distribuidos por el mundo, siendo el primero de ellos el mayor infectante en el ser humano²⁻⁴.

Los humanos son hospederos accidentales sin lograr el parásito alcanzar su madurez sexual en el humano. Los hospederos definitivos son los perros, gatos, tigres, leopardos y otros mamíferos que consumen pescado, donde las formas maduras de gusanos viven enrollados acoplados a la mucosa gástrica formando un tumor. Estas formas maduras, que miden de 13 a 55 mm de longitud, liberan sus huevos hacia el estómago los cuales llegan a las heces. Una vez en el ambiente en agua libre van a embrionar y pasan a primer estado de forma larvaria después de 7 días (L1); posteriormente, son consumidos por los primeros hospederos intermediarios los *Cyclops*, que son parte de los copépodos, un grupo de crustáceos que viven en agua libre. En estos organismos se produce la transformación a segundo estado de forma larvaria (L2)^{2,4}.

Una vez que los *Cyclops*, a su vez, son consumidos por segundos hospederos intermedios (peces, anguilas, ranas, aves y reptiles.), las larvas se liberan en el intestino y se desarrollan larvas del tercer estadio (L3). De ahí se distribuyen por los tejidos, pudiendo enquistarse a nivel de músculo esquelético^{4,5}.

Cuando estos últimos segundos hospederos intermedios son ingeridos por hospederos definitivos (gatos y perros) las larvas son liberadas al tracto gastrointestinal, de donde migran al hígado y a la cavidad intestinal^{4,5}.

Luego de cuatro meses regresan al estómago, donde liberan huevos nuevamente hacia el lumen. En este hospedero crecen hasta completar su ciclo de vida, aproximadamente 6 meses. Los huevos son liberados con las heces después de 8 a 12 meses de iniciada la ingestión del agente infectante (tercer estadio de infección o L3) por el hospedero definitivo⁶.

La infección en humanos sucede en el tercer estadio de la larva (L3) de *Gnatostoma*, usualmente al consumir pescado crudo o poco cocido, o agua contaminada, u otros hospederos intermedios poco cocidos; sin embargo, pueden haber dos rutas alternas de infección: ingesta de agua contaminada infectada

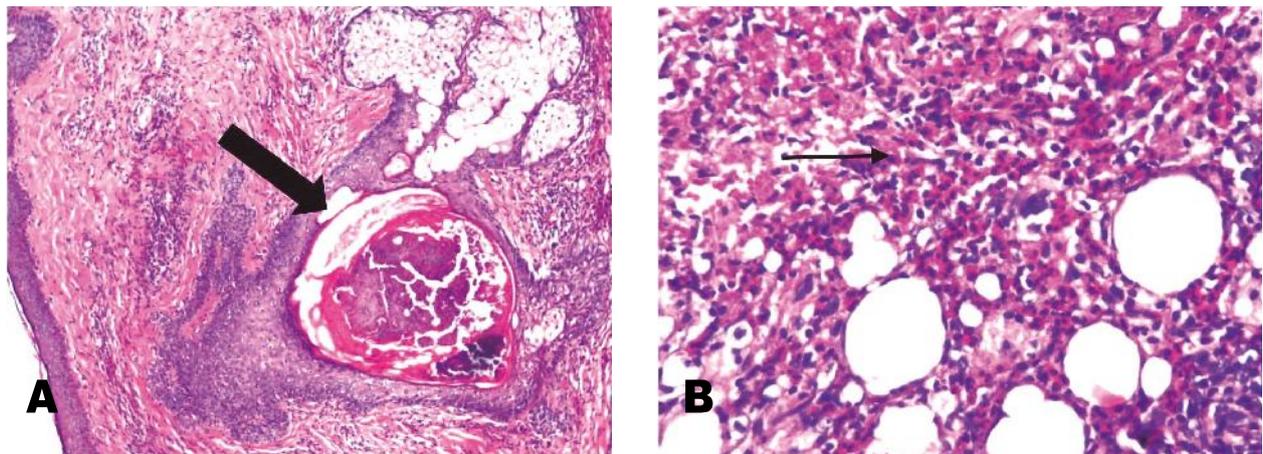


Figura N° 2. Panel A: Vista panorámica de biopsia (10x) Parte del parásito seccionado transversalmente (flecha gruesa) alrededor del cual se observa intensa reacción inflamatoria a predominio de eosinófilos. (flecha delgada). Panel B: Vista a mayor aumento (40x) abundantes células inflamatorias de respuesta aguda, a predominio de eosinófilos

por copéodos o penetración por la piel al manipular alimentos contaminados con larvas en tercer estadio²⁻⁶.

Los síntomas son inmediatos y las formas cutánea y visceral. En las primeras 24-48 horas luego de la ingestión el paciente puede presentar signos y síntomas no específicos como malestar general, fiebre, urticaria, anorexia, náuseas y vómitos, diarrea, dolor en epigastrio e hipocondrio. Ello es debido a la exocitosis de la larva y su migración a través de las paredes gástrica e intestinal y del hígado por un período de 2 a 3 semanas^{1,4,6}.

La larva migra a la piel por el tejido subcutáneo causando el típico eritema migratorio (enfermedad cutánea) y de allí puede penetrar a tejidos y vísceras profundos tales como: pulmones, ojos, oídos, gastrointestinal, genitourinario, y raramente pero de manera fatal al sistema nervioso central (enfermedad visceral)⁵⁻⁷.

La forma cutánea es la manifestación más común de infección y tiene cuatro formas clínicas: paniculítica, migratoria, pseudofurunculosa y serpentiginosa, se presentan como lesiones intermitentes migratorias y lineales, afectando usualmente extremidades y tronco; son dolorosas, eritematosas y pruriginosas aparecen usualmente después de 3 o 4 semanas de la ingestión de la larva; la lesión se debe a daño mecánico por la larva, así como a una reacción inmunológica a las secreciones del parásito, la hemorragia subcutánea a lo largo del trayecto es patognomónico de *Gnathostoma*, lo cual lo diferencia de otras patologías que cursan con la presentación de larva migrans como sparganosis o strongyloidiasis^{5,7,8}.

Por la gran capacidad invasiva el parásito puede producirse una forma visceral, con múltiples manifestaciones clínicas según el órgano afectado. A nivel pulmonar puede presentarse, tos, dolor pleurítico, derrame pleural, consolidaciones, neumotórax. A nivel gastrointestinal se presenta dolor abdominal agudo a predominio de epigastrio e hipocondrio derecho, todo esto debido a migración hacia el hígado o bazo. A nivel genitourinario se halla hematuria y en la mujer sangrado vaginal, cervicitis, masa anexial. A nivel ocular, es el único lugar donde se podría visualizar el parásito directamente y su presencia provoca uveítis, iritis, hemorragia intraocular, glaucoma. A nivel del sistema nervioso central puede provocar radiculitis, radiculomielitis, hemorragia subaracnoidea^{6,8}.

Desde el punto de vista clínico se debe plantear diagnósticos diferenciales con angiostrongyliasis, trichinosis, y larva migrans cutánea^{9,10}.

En la paciente la sospecha diagnóstica se planteó por la presencia de la triada clásica descrita: eosinofilia, lesiones migratorias en piel y exposición a factores de riesgo. En estudios previos se reportó eosinofilia en 76% de pacientes (aunque su ausencia no excluye el diagnóstico), y la paniculitis la forma de presentación más frecuente (72%) ubicada en el tórax y abdomen en el 50% de los casos^{6,8,9}.

En este caso es difícil determinar si es un caso importado (Japón) o un caso local pues los dos lugares son endémicos y se reporta que la larva puede permanecer 10 a 12 años sin tratamiento hasta morir y el periodo de incubación se ha descrito de tres semanas a varios años después de la ingestión^{9,10}.



En nuestro caso la patología no solamente evidenció la paniculitis eosinofílica (respuesta local por la presencia del parásito), sino que se logró identificar el parásito en la biopsia de piel hecho relevante pues muy ocasionalmente se evidencia por las propiedades migratorias de este. En la literatura se reporta que sólo en el 3% de muestras histológicas se puede reconocer el parásito señalándose que existe mayor probabilidad de encontrarlo si se biopsia la lesión luego de culminar el tratamiento antiparasitario. La identificación microscópica del parásito nos da la certeza diagnóstica, señalando que incluso se puede eventualmente tipificar la especie, hecho importante para propósitos epidemiológicos, pero el tratamiento es el mismo en todas las especies^{5,10}.

La serología es de gran ayuda en el diagnóstico sobre todo cuando no se halla el parásito en lesiones de piel y se necesita establecer un diagnóstico preciso o en presencia de enfermedad visceral. Se han utilizado diferentes técnicas serológicas como la inmunofluorescencia indirecta, la hemaglutinación indirecta, el ELISA o la inmunoelectrotransferencia. La prueba más utilizada es el ELISA utilizando antígenos de un extracto somático crudo y uno de excreciones y secreciones, que tiene una sensibilidad del 93% y una especificidad del 98.7%. Hay que señalar que en el país pese a ser una área endémica no se dispone de manera rutinaria de ninguna de estas técnicas para su detección. También señalaremos que a la fecha se sigue buscando un kit serodiagnóstico confiable para ser utilizado a gran escala⁸⁻¹⁰.

En cuanto al tratamiento, está indicado albendazol 400 mg/día o ivermectina 200 µg/día. Algunos estudios reportan que el tiempo que deba darse es variable, en promedio 7 días. También se ha usado en combinación ambos fármacos para formas más severas. En nuestro

caso se realizó el tratamiento con ivermectina con buena respuesta terapéutica^{9,10}.

En conclusión, la sospecha clínica de gnathostomiasis se basa en la presencia de lesión cutánea migratoria, eosinofilia y factores de riesgo (ingestión de pescados o mariscos crudos) además de haber estado en zona endémica. Resaltamos la importancia de tener en cuenta esta patología con el propósito de realizar un diagnóstico adecuado como oportuno así como evitar tratamientos ineficaces.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Orduna T, Lloveras S, Echazarreta S, Garro S, González G et al. Dermatitis de origen alimentario al regreso de un viaje: gnathostomiasis. *Medicina (B Aires)*. 2013; 73: 558-561
2. Vanegas E, Cendejas R, Mondragón A. Images in Clinical Tropical Medicine. A 41 years old woman with migratory panniculitis. *Am J Trop Med Hyg*. 2014; 90(5): 786-787
3. Cui J, Wang Y, Wang Z. Cutaneous Gnathostomiasis with Recurrent Migratory Nodule and Persistent Eosinophilia: a Case Report from China. *Korean J Patol*. 2013; 51(4): 467-470.
4. Ramírez L, Slome S, Schuster F, Gavale S, Schantz P. Eosinophilic meningitis due to *Angiostrongylus* and *Gnathostoma* Species. *Clin Infect Dis*. 2009; 48:322-327.
5. Laga A, Lezcano C, Ramos C, Costa H, Chian C. Cutaneous gnathostomiasis: Report of 6 cases with emphasis on histopathological demonstration of the larva. *J Am Academy Dermatology*. 2013; 68(2): 301-305
6. Buppajarntham A, Apisarnthanarak A, Khawcharoenporn T, Rutjanawech S, Mundy L. Asymptomatic eosinophilia due to gnathostomiasis. *Int J Infect Dis*. 2014; 23:14-5
7. Hernández M, Fernández M. Gnathostomiasis: una enfermedad creciente en viajeros. *Med Clin (Barc)*. 2005; 125(5):190-2
8. Tarango V, Rojas R, Barba J, Hernández M. Gnathostomiasis, variedad pseudofoforunculosa. *Dermatología Rev Mex*. 2011; 55(2): 84-94.
9. Álvarez P, Morales A, Bravo F. Gnathostomiasis, experiencia en práctica privada en Lima-Perú. *Folia dermatol Perú*. 2011; 22(2): 67-74
10. Herman J, Chiodini P. Gnathostomiasis, another emerging imported disease. *Clin Microbiol Rev*. 2009, 22: 484-492.

Correspondencia: Dr. Jorge Rojas Vera

e-mail: jrojas666@gmail.com