

## Caso para diagnóstico

# Placa de aspecto urticariforme en cara posterior de brazo derecho

Larissa Dorina López Cepeda,\* José Alberto Ramos Garibay,\*\* Karina Morán Martínez,\*\*  
Valeria Martínez Gardea\*\*\*\*

### CASO CLÍNICO

Paciente del sexo masculino de 58 años de edad, originario y residente de la Ciudad de México que acudió a consulta a este centro por mostrar una dermatosis localizada a extremidad superior derecha que afectaba brazo en cara posterior a nivel de tercio proximal, la cual estaba constituida por una placa eritematosa, indurada, de aproximadamente 10 × 7 cm, mal delimitada, respetando el centro, de aspecto urticariforme, con aumento de la temperatura local (**Figuras 1 y 2**), de tres semanas de evolución. Refiere haber iniciado con «erupciones» que crecieron acompañadas de «comezón y sensación de piquetitos». Sin antecedentes heredofamiliares ni personales de importancia para el padecimiento actual.



**Figura 1.** Aspecto general de la lesión en cara posterior de tercio proximal de brazo derecho.

\* Dermatólogo.

\*\* Dermatopatólogo.

\*\*\* DermatoOncóloga.

\*\*\*\* Residente del cuarto año de Dermatología.

Centro Dermatológico «Dr. Ladislao de la Pascua», SSDF.

Este artículo puede ser consultado en versión completa en: <http://www.medigraphic.com/dermatologicopascua>

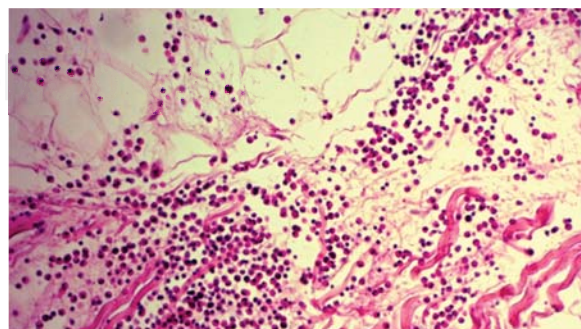
Antecedente de ingesta de pescado de tipo tilapia para la elaboración de ceviche un mes previo al inicio de la dermatosis. Los exámenes de laboratorio solicitados por otro médico muestran discreta eosinofilia (5%).

Se realizó biopsia incisional que reveló epidermis normal, la dermis superficial y hasta la hipodermis con infiltrados, de discretos a densos, con predominio de eosinófilos y linfocitos, y áreas con edema significativo en la colágena (**Figura 3**).

Con los datos anteriormente proporcionados, ¿cuál es su diagnóstico?



**Figura 2.** Acercamiento de la lesión; se aprecia el aspecto urticariforme.



**Figura 3.** Estudio histopatológico. Se observan infiltrados eosinofílicos en los septos de la hipodermis, (H&E 25x).

## DIAGNÓSTICO: GNATHOSTOMIASIS

### Introducción

La gnathostomiasis es una zoonosis ampliamente distribuida en zonas tropicales y subtropicales, especialmente en el continente asiático donde se le considera una enfermedad endémica. Es producida por la ingesta de larvas de nematodos del género *Gnathostoma* (*G*) que se encuentran en alimentos, principalmente pescado crudo o no bien cocido. Clínicamente se manifiesta mediante lesiones cutáneas migratorias con eosinofilia. La migración de la larva a otros órganos puede tener consecuencias graves, e incluso fatales.<sup>1-6</sup>

### EPIDEMIOLOGÍA

Es una enfermedad común en Asia, principalmente en Japón y Tailandia, donde se le conoce desde hace mucho tiempo con el nombre de «Tua-chid» (tumor doloroso).<sup>1-3</sup> Poblaciones en las cuales el consumo de pescado crudo forma parte de la dieta habitual. Se han publicado casos en Centro y Sudamérica: México, Guatemala, Perú y Ecuador.<sup>4</sup>

En México se le considera una importante enfermedad emergente, en especial en los estados de Sinaloa, Nayarit, Guerrero, Veracruz, Colima, Oaxaca y Tamaulipas.<sup>2</sup>

Predomina en adultos, y afecta ambos sexos por igual. Su incidencia no se ha podido establecer con exactitud; sin embargo, por reportes previos se sabe que aproximadamente un 2% de la población en general adquiere la infección.

### ETIOLOGÍA

Actualmente se conocen 13 especies de *G*, de las cuales sólo cuatro se han relacionado con parasitosis humanas: *G spinigerum*, *G hispidum*, *G nipponicum* y *G doloresi*. *G spinigerum* es la especie más importante desde el punto de vista médico, ya que es el agente causal de la mayoría de los casos detectados en humanos registrados en la literatura.<sup>5</sup>

En etapa larvaria este parásito necesita dos huéspedes intermediarios y uno final para completar su ciclo de vida. El primer paso involucra diversas especies de crustáceos (*Cyclops*, *Acantocyclops*, *Mesocyclops* sp), en cuyo tubo digestivo la larva pasa a segundo estadio, pierde la vaina y migra hacia el hemocoele, donde se transforma en larva de tercer estadio temprano (L3T),

periodo que dura de 7 a 10 días. El crustáceo con la larva L3T sirve de alimento para el siguiente huésped intermediario (pescado de aguas saladas o dulces, reptiles o anfibios) y en él migra hacia los músculos, constituyendo la forma infectante. En el huésped final (perros, gatos, cerdos, felinos silvestres, tlacuaches, mapaches y nutrias, entre otros) no evoluciona, pero permanece viable.<sup>3</sup>

El hombre no forma parte del ciclo biológico del *G*, su participación es accidental al ingerir la larva L3T en platillos preparados con pescados de agua dulce parasitados (ceviche, sushi, sashimi, etc.), crudos o insuficientemente cocidos. Ésta se libera en el estómago, atraviesa la pared y migra hacia el hígado, de ahí puede dirigirse a cualquier órgano, siendo la piel del tórax y el abdomen los sitios más frecuentemente afectados.<sup>1</sup>

No se conoce el mecanismo exacto por el que las larvas L3T del *G* causan daño en los tejidos, al parecer es consecuencia de una combinación de factores, como el efecto mecánico propio del paso de ésta por los tejidos, la reacción inflamatoria consecuencia de la eliminación de sustancias tóxicas similares a la acetilcolina, enzimas proteolíticas, hemolíticas y la respuesta inmunológica del hospedero, lo cual se traduce en un proceso inflamatorio.<sup>3,5</sup>

### MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La sintomatología inicia uno o dos días después de ingerir la larva. Se caracteriza por presencia de dolor abdominal localizado en el hipocondrio derecho, placas eritematosas de aspecto urticariforme, sialorrea, náusea, vómito, fiebre, leucocitosis leve y aumento acentuado de eosinófilos. Posteriormente, dependiendo del órgano al que se dirija, se le clasifica en puramente cutánea, oftalmológica, visceral o neurológica.<sup>2</sup>

#### Gnathostomiasis cutánea

1. Las manifestaciones cutáneas aparecen durante los primeros días después de la infección. Sus variantes clínicas son: inflamatoria, serpiginosa, pseudofurunculosa y mixta.

**a. Inflamatoria o profunda:** también conocida como «edema migratorio eosinofílico», se manifiesta por placas eritematoedematosas migratorias intermitentes, de aspecto urticariforme, induradas, de bordes difusos, con aumento de la temperatura local y prurito intenso, que miden de 1 a 10 cm,

no son dolorosas, y se desplazan de 1 a 5 cm por día. Pueden aparecer en cualquier parte del cuerpo, aunque la primera es más frecuente en el abdomen o en el tórax.<sup>7</sup>

**b. Serpiginosa o superficial:** la larva migra hacia la piel, en dermis o hipodermis se forma un túnel o trayecto sinuoso identificable como cordón eritematoso e indurado.<sup>7</sup>

**c. Pseudofurunculosa:** la lesión se presenta como una pápula roja e indurada que rápidamente se hace más pequeña y superficial; en ocasiones puede observarse en el centro un color amarillo; termina por drenar su contenido en la superficie de la piel.<sup>7-11</sup>

**d. Mixta:** se le define como la coexistencia de una o más de las formas cutáneas.<sup>7</sup>

### Alteraciones neurológicas

Se han reportado radiculomielitis, radiculomieloencefalitis, hemorragias subaracnoideas, cefalea intensa, deficiencias motoras y sensitivas en las extremidades, disfunción de pares craneales, pérdida del estado de vigilia, coma y muerte.<sup>2,3,5</sup>

### Alteraciones oftalmológicas

Se manifiesta con dolor ocular, equimosis, uveítis anterior, incremento de la presión intraocular, hemorragias en retina y vítreo, y eventualmente amaurosis.<sup>12,13</sup>

### Alteraciones viscerales

Pueden ser un hallazgo al realizar cirugías por otra causa, o bien semejar un cuadro de abdomen agudo: apendicitis, obstrucción intestinal o carcinoma de colon.<sup>7</sup>

Debe hacerse diagnóstico diferencial con infecciones ocasionadas por *Ancylostoma duodenale* o *Necator americanus*, paragonimiasis, fasciolosis ectópica y larva migrans visceral (toxocariasis visceral).<sup>14</sup>

### DIAGNÓSTICO

Para establecer el diagnóstico deben tenerse en cuenta los aspectos epidemiológicos, como el antecedente de ingesta de pescado crudo o insuficientemente cocido, haber viajado recientemente a alguna zona endémica, el lugar de residencia del paciente, y la presencia de leucocitosis y eosinofilia hasta de 31% en 50-70% de los casos.<sup>2,3,5</sup>

Se han publicado casos en los cuales no se observan lesiones cutáneas, por lo que si existe sospecha de

gnathostomiasis, deben hacerse pruebas serológicas para establecer el diagnóstico oportuno de esta parasitosis.<sup>15</sup> En este estudio se han empleado diferentes técnicas como inmunofluorescencia indirecta, hemaglutinación indirecta, ELISA e inmunoelectrotransferencia.<sup>16</sup> Actualmente la prueba que más se utiliza es ELISA, con una sensibilidad de 93% y especificidad de 98.7%. La detección de IgE circulante es significativamente positiva.<sup>7</sup>

El diagnóstico definitivo de la gnathostomiasis humana se establece con la demostración de la presencia de la larva en los tejidos; sin embargo, debido a la naturaleza migratoria del parásito, es sumamente difícil identificarlo. Según estudios publicados por Díaz y cols., sólo se ha logrado detectar al parásito en 34.3% de los estudios histopatológicos.<sup>16</sup>

En este estudio se observa un infiltrado perivascular superficial y profundo, con presencia de linfocitos y escasos eosinófilos; posteriormente, estos infiltrados se incrementan alrededor de los adipocitos y de los septos interlobulares, con predominio de eosinófilos, los linfocitos son escasos y hay grandes zonas de hemorragia, pero sin producir necrosis. Esta imagen se diagnostica como paniculitis nodular migratoria eosinofílica, compatible con el diagnóstico de envío.<sup>17</sup>

### TRATAMIENTO

El tratamiento más adecuado es la extirpación quirúrgica, procedimiento que no siempre es posible realizar por la dificultad que implica conocer la ubicación exacta de la larva. Con el tratamiento antiparasitario por vía oral se han descrito recurrencias hasta después de un año. La cronicidad de las manifestaciones clínicas puede explicarse por la larga sobrevivencia que puede llegar a tener el parásito, que es de hasta 16 años.<sup>3,5,7,14</sup>

Kraivichian y cols. utilizaron dos esquemas de tratamiento: uno con albendazol a dosis de 400 mg por día durante 21 días y el otro con misma dosis y tiempo, pero dividida en dos tomas, con eficacia de 93-94%.<sup>18</sup>

Con la administración de albendazol o ivermectina puede inducirse la migración de la larva hacia la dermis, con el subsecuente estímulo para desarrollar una pápula o pseudofurúnculo que contiene a la misma. Al realizar una biopsia de dicha lesión, existe mayor probabilidad de extirpar completamente al parásito, lo que permite establecer el diagnóstico definitivo de esta patología. Por otra parte, se ha publicado que los pacientes en quienes se logra la demostración histopatológica del parásito mediante una biopsia cutánea posterior al trata-



**Figura 4.** Control fotográfico siete meses después del tratamiento.

miento sistémico obtienen mayor beneficio terapéutico, ya que desarrollan menos recidivas.<sup>6,19</sup>

La ivermectina ha demostrado una eficacia de hasta 100% con una dosis única vía oral de 200 µg/kg con toxicidad leve. Su uso está contraindicado en menores de cinco años de edad, durante el embarazo y la lactancia. En comunicaciones recientes se recomiendan 0.2 mg/kg por dos días continuos, con lo que se obtiene un rango de curación de 100%, con decremento de los títulos de la prueba ELISA hasta un año después de finalizado el tratamiento, el único efecto adverso detectado durante estos trabajos fue el vértigo.<sup>20-22</sup>

## CONCLUSIÓN

El caso publicado en este artículo fue tratado con ivermectina a dosis de 12 mg/día por dos días, con remisión de las lesiones a siete meses de seguimiento (**Figura 4**).

Por otra parte, ejemplifica un importante problema emergente de salud en México, puesto que la gnathostomiasis no sólo se presenta en áreas endémicas, sino también en zonas urbanas, por el hábito de consumir pescado crudo procedente de aguas tanto dulces como saladas. Con respecto a la larva, sabemos que ésta muere si la carne se hierve cinco minutos, sobrevive

en vinagre cinco horas, en congelación tres días (-20 °C) y en jugo de limón hasta 24 horas, por lo que se recomienda el consumo de pescado bien cocido. El diagnóstico oportuno y certero de las lesiones cutáneas permite ofrecer al paciente un adecuado tratamiento, y evita que la larva migre hacia otros órganos.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Cruz AJ. Zoonosis en la República Mexicana. *Rev Endocrinología y Nutrición*. 2002; 10: 206-208.
2. Lamothe-Argumedo R. La gnathostomiasis en México: un problema de salud pública. *Anales del Instituto de Biología. UNAM Serie Zoología*. 2003; 74: 99-103.
3. Ferrer-Bernat J. Paniculitis eosinofílica migratoria subaguda. *Dermatología Rev Mex*. 1991; 35: 19-23.
4. Orduña TA, Lloveras SC, Echazarreta SE y cols. Dermatitis de origen alimentario al regreso de un viaje: gnathostomiasis. *Medicina*. 2013; 73: 558-561.
5. Díaz-Camacho SP, De la Cruz Otero MC, Willms MK. Gnathostomosis. *Rev Fac Med UNAM*. 2000; 43: 192-201.
6. Cui J, Wang Y, Quan Wang Z. Cutaneous gnathostomiasis with recurrent migratory nodule and persistent eosinophilia: a case report from China. *Korean J Parasitol*. 2013; 51: 467-470.
7. Vázquez Tsuji O, Campos Rivera T, Rondán Zárate A. Gnathostomiasis humana abordaje, diagnóstico y tratamiento. *Rev Centro Inv (Méx)*. 2006; 7: 65-76.
8. Cruz-Reyes A, Botey MA. Larva migrans en México y su etiología por *Gnathostoma sp*. *Mundo Médico*. 1997; 28: 11-22.
9. Victoria J. Usos clínicos de la ivermectina: estado actual de su uso en humanos. *Rev Col Dermatol*. 1999; 7: 11-15.
10. Herman JS, Chiodini PL. Gnathostomiasis, another emerging imported disease. *Clin Microbiol Rev*. 2009; 22: 484-492.
11. Lamothe-Argumedo R. Gnathostomiasis. *Anales del Instituto de Biología, UNAM*. 1992; 63: 155-159.
12. Gómez TJR, Lamothe-Argumedo R, de León GAH. Registro de dos casos de gnathostomiasis intraocular humana. *Rev Mex Patol Clin*. 2004; 51: 231-236.
13. Wong-Ortiz F, López JS, Ble-Castillo JL. Gnathostomiasis ocular. Registro del primer caso para el estado de Tabasco. *Rev Mex Oftamol*. 2001; 5: 180-184.
14. Martínez-Cruz JM, Bravo-Zamudio R, Aranda-Petrarca A, Martínez-Marañón R. La Gnathostomiasis en México. *Salud Pública Mex*. 1989; 31: 541-549.
15. Buppajarntham A, Apisarnthanarak A, Khawcharoenporn T, Rutjanawech S, Mundy LM. Asymptomatic eosinophilia due to gnathostomiasis. *Int J Infect Dis*. 2014; 23: 14-15.
16. Tarango MV, Rojas CR, Barba BJ, Hernández TM. Gnathostomiasis, variedad pseudofurunculosa. *Dermatología Rev Mex*. 2011; 55: 84-94.
17. Magaña M, Messina M. Dermatopatología de la gnathostomosis. *Actas de Dermatología & Dermatopatología*. 2001; 1: 15-19.



18. Kraivichian P, Kulkumthom M, Yingyong P, Akarabovorn P, Paireepai CC. Albendazole for the treatment of human gnathostomiasis. *Trans R Soc Trop Med Hyg.* 1992; 86: 418-421.
19. Laga AC, Lezcano C, Ramos C, Costa H, Chian C, Salinas C, Salomón M, del Solar M, Bravo F. Cutaneous gnathostomiasis: Report of 6 cases with emphasis on histopathological demonstration of the larva. *J Am Acad Dermatol.* 2013; 68: 301-305.
20. Victoria J. Ivermectina: nuevos usos de una vieja droga. *Rev Col Dermatol.* 1999; 7: 29-32.
21. Victoria J. Uso de ivermectina en niños. *Dermatol Pediatr Lat.* 2003; 1: 61-65.
22. 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: 650-652.

Correspondencia:

Dra. Larissa López Cepeda  
Dr. Vértiz Núm. 464, esq. Eje 3 Sur,  
Col. Buenos Aires,  
Del. Cuauhtémoc, 06780, Ciudad de México, México.  
Tel. 5519 6351  
E-mail: larisslo@yahoo.com