

# LA PIEL, ¿UNA BARRERA DE DEFENSA O DE DEMOLICIÓN?

Begoña Osés, Lidia Cuevas, Carles Creus, Enrique Martín, Silvia Flores, Ana Palau  
Servei d'Urgències i Medicina interna  
Hospital Sant Pau i Santa Tecla. Tarragona

Nom autor: Begoña Osés

Lloc de treball: Hospital Sant Pau i Santa Tecla

Data recepció: 08.10.2017

Data acceptació: 07.11.2017

mail: bego.osesvinas@gmail.com

Forma de citació: Osés B, Cuevas L, Creus C, Martín E, Flores S, Palau A. *La piel, ¿una barrera de defensa o de demolición?*. ReMUE.c@t 2018;5(1):53-55

## Motivo de consulta:

Paciente remitida desde consultas externas de Cardiología tras objetivarse resultado positivo para isquemia en ergometría ambulatoria realizada por disnea progresiva de mínimos esfuerzos de 2,5 años de evolución.

## Antecedentes personales:

HTA en tratamiento médico (Losartan/HCTZ) y obesidad.

## Enfermedad actual:

Paciente mujer de 72 años seguida en consultas de Cardiología por disnea progresiva de mínimos esfuerzos (clase III). En 2015, electrocardiograma (ECG) con crecimiento lento del vector R en precordiales derechas e isquemia subepicárdica lateral por la que se solicitó un ecocardiograma ambulatorio, que objetivó una FE conservada (75%) sin alteraciones valvulares ni de la motilidad segmentaria. Visita en 2017 tras retorno de lugar de origen (Guinea Ecuatorial) por persistencia de la sintomatología. Se realizó ergometría ambulatoria que fue clínicamente negativa y eléctricamente no concluyente, con capacidad funcional disminuida (6.8 METS), taquicardización precoz y dos episodios de Taquicardia ventricular no sostenida (TVNS) de cinco latidos en el post-esfuerzo, por lo que se interpretó como positiva, remitiendo a la paciente para valoración.

Además, refería sensación de cuerpo extraño ocular bilateral. También explicaba pérdida de

agudeza visual progresiva del ojo izquierdo desde hacía 2 años con pérdida completa de visión del ojo derecho desde la infancia. Asimismo, asociaba clínica de tos seca ocasional, epigastralgia, leve prurito generalizado y astenia de tiempo incierto de evolución.

## Exploración física:

Tª axilar: 35.9 Cº, TA 145/75 mmHg, FC 53lpm, SpO2 (basal) del 96 %. Buen estado general. Consciente y orientada. Eupneica en reposo, sin esfuerzo respiratorio. AC: tonos cardíacos rítmicos sin soplos ni rones. No IY ni RHY. No soplos carotídeos. AR: MVC con discretos crepitantes bibasales de predominio en base izquierda. Abdomen: blando y depresible, no doloroso a la palpación, sin masas ni megalias palpables, peristaltismo conservado y normal, sin signos de irritación peritoneal. EELL: pulsos periféricos presentes y simétricos, sin edemas ni signos de TVP.

## Pruebas complementarias realizadas en urgencias:

**ECG:** RS con mala progresión de la R en precordiales D y ondas T aplanadas en cara lateral.

**Rx de tórax:** Cardiomegalia con aumento de la trama broncovascular y ligero pinzamiento del seno costodiafragmático izquierdo sin infiltrados visibles.

**Analítica de sangre:** Hemoglobina 12.7 g/dl, leucocitos 6520/mm<sup>3</sup> (neutrófilos segmentados 85%, eosinófilos 31%), eosinófilos absoluto

2020/mm<sup>3</sup>, plaquetas 342.000/mm<sup>3</sup>, creatinina 1,05 mg/dL, pro-BNP 178pg/mL, dímero D 0,61mg/L y troponina ultrasensible y CPK negativas.

#### Diagnóstico diferencial en urgencias:

Los diagnósticos presuntivos fueron un Tromboembolismo Pulmonar crónico (TEP), Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC) e Insuficiencia Cardíaca izquierda (IC; clase III) asociada a miocardiopatía por la que presentó dos episodios de TVNS en el post-esfuerzo de la ergometría.

#### Evolución clínica y pruebas complementarias realizadas fuera de urgencias:

Paciente que ingresó en Medicina Interna con la orientación diagnóstica de EPOC. Los exámenes de ingreso evidenciaron eosinofilia de 2770/mm<sup>3</sup> (30% en valores absolutos) sobre 9200 leucocitos/mm<sup>3</sup> y VSG de 70mm/h, con resto de hemograma y bioquímica dentro de la normalidad. Además, sospecha de isquemia miocárdica por la que se realizó RMN cardíaca que objetivó FE del 64% con leve hipoperfusión casi circunferencial tras estrés con adenosina, sugestiva de enfermedad de pequeño vaso. Tras detección de presión arterial pulmonar de 55mmHg mediante ecocardiograma, hallazgo de micronódulos pulmonares bilaterales, d e hasta 3mm en LII, mediante Angio-TAC, descartando signos de TEP. También, espirometría con moderado trastorno ventilatorio de tipo mixto (FVC 61% con VEMS del 60% y VEMS/CVF de 68,76%), por lo que se realizó una gammagrafía pulmonar V/Q, altamente sugestiva de proceso de tipo broncoalveolar. Ecografía abdominal solicitada por epigastalgia; sin signos de hipertensión portal ni presencia de granulomas. En la re-anamnesis, la paciente refirió haber presentado una presunta Filariasis hacía 10 años por la que recibió tratamiento en lugar de origen. Se cursaron serologías de parásitos endémicos en Guinea Ecuatorial, siendo positivas para strongiloides y esquistosomas (10,5 y >4,9 respectivamente). Dos microfílemias y parásitos en orina y heces negativos. VIH y VHC negativos con anticuerpos B de superficie y anticore positivos, sugestivos de hepatitis B pasada. TSH dentro de la normalidad. No posibilidad de cursar muestra de secreción traqueal para visualización de larvas debido a presencia de tos no productiva.

Valoración de pérdida de agudeza visual en ojo izquierdo por Oftalmología; sin hallazgo de microfílaras en córnea ni cámara anterior, con detección de catarata bilateral.

En conclusión, paciente procedente de Guinea Ecuatorial con eosinofilia, micronódulos pulmonares, hipertensión pulmonar y serologías positivas para strongiloides y esquistosomas con disnea probablemente secundaria a hipertensión pulmonar de origen parasitario. Conjuntamente con la Unidad de Medicina Tropical del Hospital de referencia para dichas patologías, se decidió iniciar tratamiento con Praziquantel 0.2mg/kg/día durante tres días, seguido de Ivermectina 40mg/kg/día por dos días más. Finalizado el tratamiento con buena respuesta, se decidió el alta, previa programación de broncoscopia ambulatoria con BAS y BAL para completar el estudio. Efectuado el mismo y tras visita de seguimiento pasado un mes del alta, mejoría de la disnea con normalización de la auscultación respiratoria, sin apreciación de larvas filariformes en BAS y BAL. Tampoco bacilos ácido alcohol resistentes. De acuerdo con Unidad de Enfermedades Tropicales, control en 3 meses.

#### Diagnóstico final:

**Strongiloidiasis y Esquistosomiasis.**

#### DISCUSIÓN

La strongiloidiasis es una infección causada por un nemátodo intestinal (*Strongyloides stercoralis*) endémico en zonas rurales tropicales y subtropicales<sup>1</sup>. Se transmite por contacto directo de la piel con larvas filariformes que habitan en materiales contaminados por heces humanas<sup>2</sup>. La migración transpulmonar de las larvas adultas es excepcional<sup>1</sup>. Se diagnostica mediante la visualización microscópica de larvas en heces, detectables pasadas 3-4 semanas de la penetración dérmica inicial<sup>3</sup>, o a través de serologías, difícilmente interpretables por tener reacción cruzada con otros helmintos<sup>4</sup>. La radiografía de tórax revela infiltrados pulmonares<sup>1</sup> y la Ivermectina es el fármaco de elección con albendazol/tiabendazol como alternativas<sup>5</sup>. Por otro lado, la esquistosomiasis, está producida por otro nemátodo intestinal (*Schistosoma*) endémico en África subsahariana, América Latina y Asia<sup>6</sup>. El contagio se produce tras el contacto de la piel con agua contaminada por cercarías, que al penetrar se convierten en

esquistosómulas, que migran por la circulación hasta llegar al hígado, donde maduran durante 2-4 semanas<sup>7</sup>. De ahí el habitual desarrollo de hipertensión portal presinusoidal con formación de vasos colaterales portosistémicos que permiten el traslado de huevos hacia la circulación pulmonar, que de anidar en las arteriolas pulmonares producen endarteritis granulomatosa, con hipertensión pulmonar y cor pulmonale secundarias, generalmente irreversibles<sup>8</sup>. La principal prueba diagnóstica es la identificación microscópica de huevos en heces u orina, útil sobretodo cuando la carga parasitaria es alta<sup>9</sup>. Las serologías no distinguen entre infección aguda y crónica. Típicamente, las pruebas de imagen muestran nódulos miliares finos<sup>10</sup> y el fármaco de elección es el Praziquantel<sup>3,11</sup>.

#### Bibliografía:

1. Weller, P., Leder, K. Strongyloidiasis. UpToDate. Wolters Kluwer. 2017 Jul.
2. J.Y. Cho, J.G. Kwon, K.H. Ha, J.Y. Oh, M.I. Jin, S.W. Heo, G.H. Lee, C.H. Cho. A case of steroid-induced hyperinfective strongyloidiasis with bacterial meningitis. *Korean J Gastroenterol* 60. 2012, pp. 330-334.
3. Cleninx, J., Soentjens, P. Epidemiology, pathogenesis, and clinical manifestations of schistosomiasis. UpToDate. 2017 Sep.
4. Junio, K., Zaman, R., Zaman, M. et al. Twenty-five years of chronic Strongyloidiasis in an immigrant. *Clin Med Insights Case Rep.* 2017; 10: 1179547616684828.
5. Henríquez-Camacho, C., Gotuzzo, E., Echevarría, J. et al. Ivermectine versus albendazole or thiabendazole for Strongyloides stercoralis infection. *Cochrane Database Syst Rev.* 2016 Jan 18; (1): 1-50.
6. García, N., Arístegui, J., Garrote, E. et al. Vesical schistosomiasis: A new reported case. *An pediatri.* 2014; 80:88-9.
7. Inobaya, M., Olveda, R., Chau, T. et al. Prevention and control of schistosomiasis: a current perspective. *Res Reo Trop Med.* 2014 Oct 17;(5): 65-75.
8. Papamatheakis, D., Mocumbi, A, Kim, N. et al. Schistosomiasis- associated pulmonary hypertension. *Pulm Circ.* 2014 Dec; 4(4): 596-611.
9. Roure, S., Valerio, L., Pérez-Quillez, O. et al. Epidemiological, clinical, diagnostic and

economic features of an immigrant population of chronic schistosomiasis sufferers with long-term residence in a non-endemic country (North Metropolitan area of Barcelona, 2002-2016). *PLoS One.* 2017 Sep 27;12(9):e0185245.

10. Buonfrate, D., Gobbi, F., Beltrame, A. et al. Severe Anemia and Lung Nodule in an Immunocompetent Adopted Girl with Strongyloides stercoralis Infection. *Am J Trop Med Hyg.* 2016 Nov 2;95(5):1051-1053. Epub 2016 Sep 6.



**Figura 1.** Angio-TAC donde en el estudio del parénquima pulmonar se visualizan varios micronódulos pulmonares bilaterales, de hasta 3 mm en el LII. Atelectasias laminares en lóbulos inferiores, en lóbulo medio y en la llingula sin otros hallazgos relevantes.