

CASOS CLÍNICOS

Cisticercosis cutánea y hepática diseminada en una paciente con infección por HTLV-1

Cutaneous and liver disseminated cysticercosis in a patient with HTLV-1's infection

Liliana María Olivares¹, Agustina Bennesch², Julieta Fischer³, Mauro Coringrato⁴ y Esteban Maronna⁵

RESUMEN

La cisticercosis es endémica en los países en desarrollo de América Latina. Se presenta el caso de una mujer de 69 años, oriunda de Bolivia, de la comunidad aimara, con cisticercosis cutánea diseminada con compromiso hepático y muscular, asintomática, sin lesiones en el sistema nervioso central. Se arribó también al diagnóstico de infección concomitante por el virus linfotrópico humano de células T de tipo 1 (HTLV-1). Se plantea la participación de ese

virus como factor condicionante de esta forma clínica inusual, asociación no descrita aún en la literatura médica nacional.

Palabras clave: cisticercosis diseminada, cisticercosis cutánea, cisticercosis hepática, infección por HTLV-1.

Dermatol. Argent. 2018, 24 (2): 108-110

ABSTRACT

Cysticercosis is endemic in developing countries in Latin America. We present the case of a 69 years old woman, a native Bolivian from the Aimará community. She suffers cutaneous disseminated cysticercosis and also presents asymptomatic liver and muscle involvement, and has no central nervous system lesions. We also reached the concomitant diagnosis of human T-cell type 1 lymphotropic virus (HTLV-1) infection. We suggest that her clinical presentation derives from the

presence of the virus as a necessary precedent of this unusual clinical case. This association has not been described in the national medical bibliography so far.

Key words: disseminated cysticercosis, cutaneous cysticercosis, liver cysticercosis, HTLV-1's infection.

Dermatol. Argent. 2018, 24 (2): 108-110

¹ Jefa de la Unidad de Dermatología

² Exresidente de Cuarto Año, Unidad de la Unidad de Dermatología

³ Exjefa de Residentes, Unidad de Dermatología

⁴ Médico de Planta, Unidad de Dermatología

⁵ Anatomopatólogo, Servicio de Anatomía Patológica, Hospital de Infecciosas Dr. Francisco J. Muñiz, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina

Contacto del autor: Agustina Bennesch

E-mail: agustina20@gmail.com

Fecha de trabajo recibido: 29/7/2017

Fecha de trabajo aceptado: 5/4/2018

Conflicto de interés: los autores declaran que no existe conflicto de interés.

CASO CLÍNICO

Corresponde a una mujer de 69 años, oriunda de Bolivia, de la comunidad aimara y trabajadora rural, que presentaba una dermatosis generalizada asintomática. Antecedentes patológicos: tuberculosis (TBC) pulmonar en 2008, aspergilosis pulmonar intracavitaria y neumonías de repetición.

Examen físico

Adelgazada. En el tronco y los cuatro miembros se observaban más de 30 lesiones sobreelevadas (Foto 1), afegmáticas, de consistencia blanda, cubiertas por piel normal, que variaban de 2 a 10 cm de diámetro (Foto 2). Tiempo de evolución: desconocido.



FOTO 1: Neoformación quística en la parrilla costal izquierda.



FOTO 2: Lesiones de mayor tamaño en los glúteos.

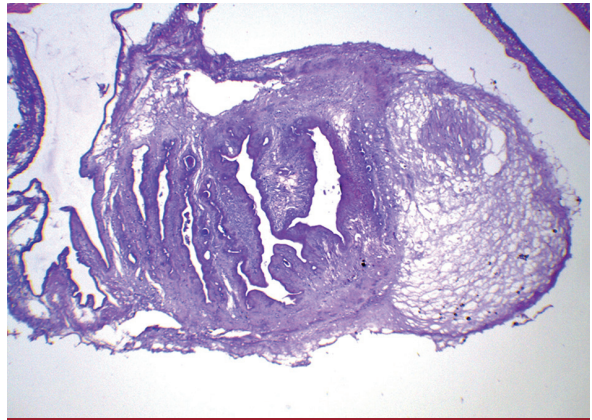


FOTO 4: Imagen quística con restos del tubo digestivo del parásito en su interior (HyE, 40X).

Estudios complementarios

Laboratorio general, CD4, proteinograma electroforético e inmunoglobulinas normales; HIV no reactivo; coproparasitológicos seriados negativos; serología para cisticercosis (ELISA) reactiva y para hidatidosis (ELISA y HAI) no reactivas; HTLV-1 reactivo, carga proviral 76.000 copias y PCR reactiva en la piel normal y el quiste.

En ecografías, tomografía computarizada y resonancia magnética de SNC, columna, tórax abdomen, pelvis y muslos se destacan en el tejido celular subcutáneo y los músculos del tronco y de los cuatro miembros, numerosas imágenes de aspecto quístico. En el hígado se observaron similares hallazgos (Foto 3).

Punción aspirativa del quiste: material líquido y cristalino, sin células neoplásicas. Cultivos para gérmenes comunes, hongos y micobacterias negativos.

Biopsia del quiste: en el tejido celular subcutáneo, formación quística rodeada por un denso infiltrado inflamatorio. En el interior, restos del tubo digestivo de un parásito (Foto 4).

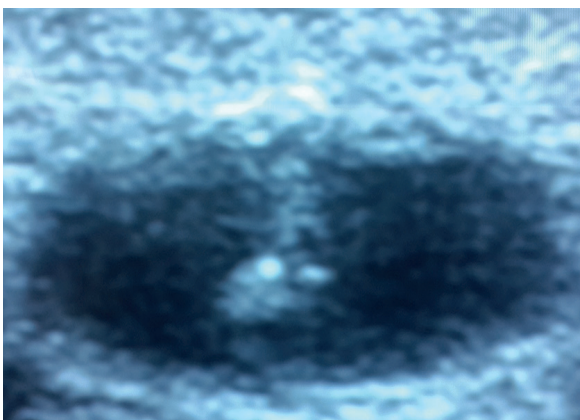


FOTO 3: Ecografía hepática que muestra una lesión quística con una imagen hiperecólica en su interior compatible con el escólex del parásito.

Diagnóstico

Cisticercosis cutánea y hepática diseminada asociada a infección por HTLV-1.

Tratamiento

Albendazol (10 mg/kg/día) más meprednisona (40 mg/día) por 21 días. La evolución fue favorable. En la evaluación a los 14 meses, la paciente no presentaba nuevas lesiones clínicas ni progresión de la infección por HTLV-1. La ecografía de control evidenció quistes calcificados o en vías de involución y los exámenes coproparasitológicos seriados fueron negativos.

COMENTARIOS

La cisticercosis cutánea diseminada es una manifestación clínica rara causada por la larva del parásito *Taenia solium*. Esta parasitosis es endémica en los países en desarrollo de América Latina, donde se relaciona con las malas condiciones de saneamiento ambiental y la pobreza. La enfermedad se produce al ingerir huevos liberados en las heces por el parásito, que se aloja como gusano aplanado en el intestino delgado del ser humano. Los huevos se encuentran en el suelo, el agua o los alimentos contaminados con materia fecal o en las manos de un portador con teniasis^{1,2}.

El órgano afectado con mayor frecuencia es el sistema nervioso central. Le siguen el tejido celular subcutáneo, los músculos y los ojos; asimismo, los quistes pueden alojarse en cualquier órgano. Las manifestaciones clínicas van a depender del número de lesiones, la localización, la respuesta inmunitaria del paciente y la viabilidad del parásito. En general, en las formas con compromiso subcutáneo se palpan pequeños quistes, de 1 a 2 cm de diámetro, asintomáticos. Sin embargo, cuando afecta los músculos, por la profundidad de ese tejido, los quistes no suelen tener repercusión semiológica^{1,2}. Estos hallazgos contrastan con las lesiones descritas en la paciente, que eran de gran tamaño. En nume-

rosos informes de casos de la India se describen tres formas clínicas de compromiso muscular: miopática, nodular oseudotumoral y pseudohipertrófica^{3,4}. Se interpretan las lesiones en los glúteos de la paciente como pseudotumorales (Foto 2).

El compromiso hepático por cisticercosis es excepcional; solo se publicaron 4 casos en el mundo y nuestra paciente sería el quinto caso⁵. El diagnóstico se basó en los hallazgos ecográficos característicos, con imágenes quísticas en diferentes estadios evolutivos compatibles con los cuatro patrones descritos para cisticercosis (Foto 3)⁶.

Las formas diseminadas de cisticercosis son muy infrecuentes. En general, en América Latina el compromiso subcutáneo y muscular es menos frecuente que en los países de Asia y en la India, y la mayoría de estos casos se asocian a neurocisticercosis; sin embargo, la paciente del caso analizado no tenía afección neurológica⁷.

El HTLV-1 es un retrovirus que pertenece a la subfamilia *Oncoviridae* cuyo blanco principal son los linfocitos

T CD4. Es endémico en ciertas regiones habitadas por indígenas de América Latina, como el Altiplano boliviano, principalmente en la comunidad aimará, a la que pertenece la paciente⁸⁻⁹. Si bien el principal órgano blanco de este virus es la piel, solo un 10% de los infectados tienen manifestaciones graves por la enfermedad, como leucemia/linfoma cutáneo T del adulto y paraparesia espástica tropical. La inmunodepresión que conlleva la infección por HTLV-1 favorece el desarrollo de procesos infecciosos como esrongiloidiasis diseminada, escabiosis anérgica o TBC diseminada⁸⁻¹⁰. El contexto sociocultural y epidemiológico de la paciente favorecería la coexistencia de ambas infecciones con modalidades inusuales y evolución tórpida.

En conclusión, se destaca la variedad clínica sumamente infrecuente y atípica de la cisticercosis diseminada con afectación cutánea, hepática y sin compromiso del SNC, así como la coexistencia de infección por HTLV-1. Esta asociación es el primer caso publicado a nivel nacional.

BIBLIOGRAFÍA

1. Botero M, Restrepo M. Parasitosis tisulares por larvas helmintos. En: Botero M, Restrepo M, et al. *Parasitosis humanas*. Corporación para Investigaciones Biológicas, Medellín, 2005:356-371.
2. Atias A. Cisticercosis. En: Atias A, et al. *Parasitología médica*. Mediterráneo, Santiago de Chile, 2001:355-358.
3. Akhtar MN, Agarwal S. Disseminated cysticercosis incidentally diagnosed in a patient of low backache: a case report and concise review of literature. *Asian Pac J Trop Med* 2012;5:582-586.
4. Rangdal SS, Prabhakar S, Dhatt SS, Prakash M, et al. Isolated muscular cysticercosis: a rare pseudotumor and diagnostic challenge, can it be treated nonoperatively? A report of two cases and review of literature. *J Postgrad Med* 2012;46:43-48.
5. Chaudhary V, Bano S, Kumar P, Narula MK, et al. Hepatic cysticercosis: a rare entity. *Abdom Imaging* 2014;39:1182-1185.
6. Naik D, Srinath MG, Kumar A. Soft tissue cysticercosis-ultrasonographic spectrum of the disease. *Indian J Radiol Imaging* 2011;21:60-62.
7. Ito A, Yamasaki H, Nakao M, Sako Y, et al. Multiple genotypes of *Taenia solium*-ramifications for diagnosis, treatment and control. *Acta Trop* 2003;87:95-101.
8. Rocha Brun RM, Mollinedo Perez E. El virus linfotrópico HTLV-1: Un problema emergente en Bolivia. *Cuad Hosp Clin* 2009;54:53-59.
9. Gotuzzo Herencia E, González Lagos E, Verdonck Bosteels K, Mayer Arispe E, et al. Veinte años de investigación sobre HTLV-1 y sus complicaciones médicas en el Perú: Perspectivas generales. *Acta Med Peruana* 2010;27:196-203.
10. Dantas L, Netto E, Glesby MJ, Carvalho EM. Dermatological manifestations of individuals infected with human T-cell lymphotropic virus type I (HTLV-I). *Int J Dermatol* 2014;53:1098-1102.

DERMATÓLOGOS JÓVENES

★ Actualización bibliográfica. NOVEDADES TERAPÉUTICAS EN LA NECRÓLISIS EPIDÉRMICA

Florencia Quadrana

Unidad de Dermatología, Hospital General de Agudos Dr. Cosme Argerich, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina

El síndrome de Stevens-Johnson y la necrólisis epidérmica tóxica (NET) son farmacodermias severas que presentan denudamiento cutáneo y lesiones erosivas en las mucosas, con importante compromiso sistémico y elevada mortalidad. Se debe a la interacción entre los linfocitos T (LT) y el fármaco (o sus metabolitos) en individuos genéticamente predispuestos, que provoca una activación de los LT CD8 y NK, con necrosis de la totalidad de la epidermis. Por este motivo, se utilizaron diversas terapias inmunomoduladoras, como la inmunoglobulina

intravenosa (IGIV), los corticosteroides, la ciclosporina y el anti-TNF- α , para su tratamiento. La IGIV en dosis altas era el tratamiento de elección, pero en la actualidad se comprobó que no mejora el pronóstico de los pacientes. En cambio, hay evidencia científica reciente de que la ciclosporina podría mejorar la evolución y disminuir la mortalidad. Lee et al., en un estudio retrospectivo de 64 pacientes, utilizaron ciclosporina en dosis de 3 mg/kg/d por 10 días, seguidas de 2 mg/kg/d por 10 días más y 1 mg/kg/d por otros 10 días, con buena respuesta. Otro

esquema terapéutico propuesto por Roujeau et al. fue la ciclosporina en dosis de 3-6 mg/kg/d asociada a la metilprednisolona 50-250 mg/d por pocos días. Además, se destaca que el tratamiento es útil solo si se administra cuando hay progresión de la enfermedad y no después de 8 días de iniciadas las manifestaciones clínicas. Sin embargo, las intervenciones más importantes son la suspensión del fármaco causante y las medidas de soporte adecuadas, por lo que se las debería priorizar frente a cualquier tratamiento específico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Zimmermann S, Sekula P, Venhoff M, Motschall E, et al. Systemic immunomodulating therapies for Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis. *JAMA Dermatol* 2017;153:514-522.
2. Lee HY, Lim YL, Thirumoorthy T. The role of intravenous immunoglobulin in toxic epidermal necrolysis: a retrospective analysis of 64 patients managed in specialized centre. *Br J Dermatol* 2013;169:1304-1309.
3. Roujeau JC, Mockenhaupt M, Guillaume JC, Revuz J. New evidence supporting cyclosporine efficacy in epidermal necrolysis. *J Invest Dermatol* 2017;137:2047-2049.
4. Creamer D, Walsh SA, Dzielwski P, Exton LS, et al. UK guidelines for the management of Stevens-Johnson syndrome/toxic epidermal necrolysis in adults 2016. *Br J Dermatol* 2016;174:1194-1227.