

Tungiasis inusual: forma clínica ampollar

Unusual tungiasis: bullous lesions

Viviana Leiro¹, Verónica Novac², Liliana Olivares³, Esteban Maronna⁴

Resumen

La tungiasis es una ectoparasitosis cutánea producida por la hembra fecundada de la pulga de arena *Tunga penetrans*, cuya mayor prevalencia ocurre en África Sub-sahariana, Sudamérica y el Caribe. Comunicamos dos casos de pacientes que presentaron lesiones ampollares sugestivas de tungiasis al retornar de Ferrugem (Brasil) y Misiones (Argentina) respectivamente. El diagnóstico de tungiasis fue confirmado en ambos casos. Se revisa la historia, epidemiología y biología de la tungiasis. Se plantean hipótesis sobre la patogenia de la forma clínica ampollar (Dermatol Argent 2010;16(5):344-348).

Palabras clave: tungiasis, *Tunga penetrans*, tungiasis ampollar.

Abstract

Tungiasis is a cutaneous ectoparasitosis caused by the gravid female sand flea *Tunga penetrans*, whose higher prevalence occurs in Sub-Saharan Africa, South America and the Caribbean. We report two males who presented bullous lesions suggestive of tungiasis on their return from Ferrugem (Brazil) and Misiones (Argentina). The diagnosis of tungiasis was confirmed in both cases.

The history, epidemiology and biology are reviewed. Some hypothesis about the pathogenesis of bullous tungiasis are suggested (Dermatol Argent 2010;16(5):344-348).

Key words: tungiasis, *Tunga penetrans*, bullous tungiasis.

Fecha de recepción: 3/2/2010 | Fecha de aprobación: 25/3/2010

1. Médica dermatóloga de planta.
2. Médica cursista 3er año.
3. Jefa de Unidad.
4. Médico anatomopatólogo.

Servicio de Dermatología, Hospital de Infecciosas "F. J. Muñiz". CABA, Rep. Argentina.

Correspondencia

Dra. Viviana Leiro: e-mail: vivianaleiro@gmail.com

Introducción

La tungiasis es una parasitosis cutánea producida por la penetración en la piel de la hembra fecundada de una pulga de arena, la *Tunga penetrans* (Phylum *Arthropoda*, Clase *Insecta*, Orden *Siphonaptera*, Familia *Tungidae*). También se la conoce vulgarmente como *pulga de areia*, *nigua*, *pique*, *bicho do pé*, *bicho porco* o *jatecuba*; y en Estados Unidos y países americanos de lengua inglesa, como *jigger*, *sand flea*, *chigoe* o *burrowing flea*.¹

Casos clínicos

Caso 1

Paciente de 58 años, sexo masculino, sin antecedentes personales de interés que regresó de un viaje por trabajo de la provincia de Misiones. Consultó por dos lesiones ampollares, tensas de contenido serohemático, localizadas en la planta del pie. Las ampollas estaban centradas por un punto negro y rodeadas por un halo eritematoso (**Foto 1**). Tenía dolor intenso local, con imposibilidad de deambular. No refería antecedente de trauma local, pero comentó que el hotel donde se alojaba, estaba en refacciones y caminó descalzo por una alfombra que tenía arena en su superficie. Se realizó biopsia de la zona central de la ampolla y se envió material para histopatología.

Histopatología: epidermis hiperplásica que rodea una cavidad quística intraepidérmica. La dermis presenta un infiltrado mixto de linfocitos, células plasmáticas y eosinófilos. Además, los cortes histológicos ponen en evidencia estructuras internas del parásito.

Caso 2

Paciente de 51 años, de sexo masculino, que viajó como turista al sur de Brasil (Ferrugem) 1 mes previo a la consulta.

Presentaba a nivel de la cara interna de pie derecho, una gran ampolla, tensa, blanquecina, de 4 × 5 cm de diámetro, centrada por un orificio, rodeada por un halo eritematoso. Se observó además, una mácula residual amarillada, redondeada (**Foto 2**). El paciente refería prurito y dolor local. Se realizó apertura de la ampolla y se envió material de la zona central para histopatología.

Histopatología: fragmento de epidermis correspondiente a techo de ampolla, con hiperqueratosis, acúmulos de neutrófilos y áreas de necrosis epidérmica. Acompaña material eosinófilo de aspecto fibrinoide. No se observan microorganismos con PAS (**Foto 3**).

Tratamiento

En ambos casos se realizó extracción de la pulga, vacuna antitetánica, cura local con antisépticos y mupirocina al 2%, 2 veces por día por 7 días, ivermectina vía oral 12 mg en monodosis. La evolución clínica fue favorable.

Discusión

La tungiasis es una parasitosis cutánea causada por *Tunga penetrans*, originaria de América Central, Caribe y Sudamérica. Posteriormente se extendió a Madagascar, África tropical, Pakistán y costa occidental de la India.^{2,3} Tiene alta prevalencia en Brasil.⁴

Esta pulga hematófaga tiene poca especificidad de huésped; además del hombre, puede afectar a aves de corral, perros y cerdos. El hábitat natural, está constituido por suelo seco, arenoso, sombreado y templado, así como por suelos de cobertizos y establos de los animales.³

En la anatomía del parásito se distinguen tres partes: la cabeza, el tórax y el abdomen. En su calidad de hematófago, en la cabeza se halla el aparato bucal o probóscide, compuesto por maxilares rígidos y largos en forma de espículas afiladas y sobresalientes. El tórax posee tres segmentos que se acor-



Foto 1. Caso 1. Tungiasis ampollar.



Foto 2. Caso 2. Tungiasis ampollar.

tan en su parte anterior y el abdomen se subdivide en siete segmentos bien definidos, que adquieren forma puntiaguda en el macho y ovalada en la hembra.⁵

El ciclo biológico de la *Tunga penetrans* es muy parecido al de otros parásitos. Los huevos son depositados en el suelo y eclosionan en tres o cuatro días. Tras dos semanas, la larva forma un capullo, donde la pupa (o ninfa) sufre una metamorfosis durante una o dos semanas hasta que se rompe y se libera la pulga adulta. La copulación supone la muerte de la pulga macho y la hembra grávida sobrevive para penetrar en la piel de huésped. Una vez dentro, labra un surco o *saco fibroso* hasta que su cabeza queda en la dermis, en contacto con los vasos del plexo vascular superficial y el segmento abdominal es paralelo a la superficie cutánea. Al ser un parásito hematófago se alimenta de la sangre del huésped y aumenta de tamaño hasta alcanzar 0,6-1 cm, a expensas de un abdomen repleto de huevos. Durante siete a diez días, la hembra expulsa 150-200 huevos diarios a través de su orificio abdominal caudal; después de esta deposición la hembra muere, completándose así el ciclo.^{2,3}

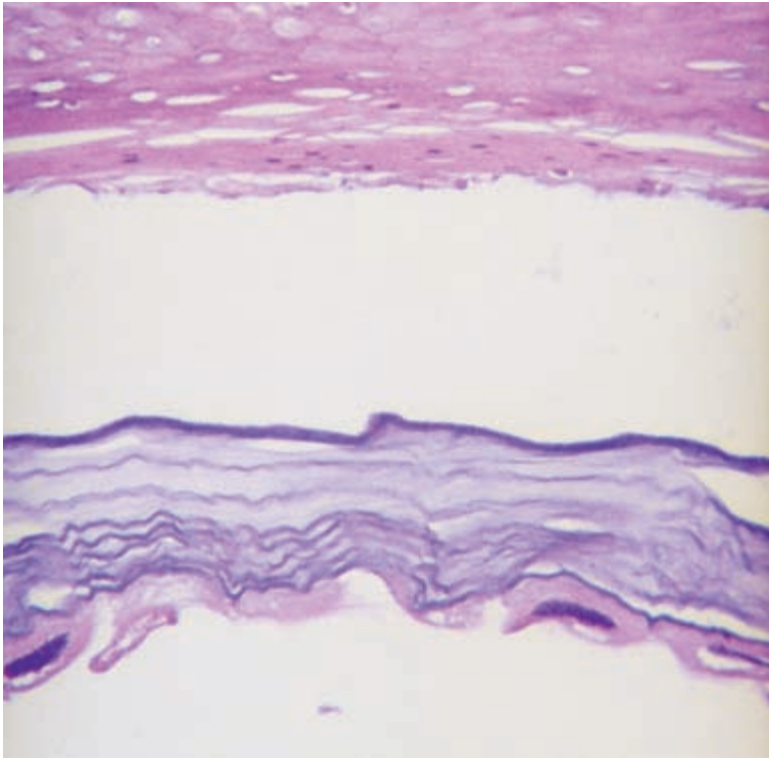


Foto 3. Caso 2. Histopatología.

La clasificación de Fortaleza, propuesta en el año 2003,⁶ describe la historia natural de la infestación humana por *T. penetrans*, separándola en cinco estadios:

Estadio 1. Fase de penetración. Las hembras que han alcanzado la piel comienzan la penetración en el hospedero a los cinco minutos. La fase dura en total entre tres y siete horas, dependiendo del grosor de la piel. Habitualmente es asintomática pero puede ocasionar leve eritema.

Estadio 2. Hipertrofia del segmento abdominal. Comienza uno o dos días luego de la penetración. Se forma un halo eritematoso y pruriginoso con un diámetro hasta 30 mm alrededor de la lesión y un punto central pardo o negruzco constituido por la zona anogenital de la pulga.

Estadio 3. Halo blanco. Se inicia a las 72 horas pospenetración. La hipertrofia es máxima y el abdomen adquiere forma esférica. Aparece un halo blanco alrededor del punto central, de consistencia firme, con forma similar a un vidrio de reloj, asociado a exudado amarillento parduzco y eliminación de material fecal.

Los pacientes refieren sensación de cuerpo extraño, dolor pulsátil, eritema y calor local. En la fase de mayor desarrollo de este estadio, comienza la liberación de huevos, observándose a los seis días desecación y disminución de consistencia, manteniéndose el punto central pardo negruzco.

Estadio 4. Fase de involución. La pulga muere y deja de eliminar huevos. Se inicia en la tercera y finaliza en la quinta semana, hasta que se eliminan completamente los restos del artrópodo. La piel se aprecia arrugada y de color pardo negruzco.

Estadio 5. Formación de cicatriz en el estrato córneo. Todo el proceso dura entre cuatro y seis semanas.

La infestación por *T. penetrans* se caracteriza por la formación de pápulas con halo eritematoso inicial y luego blanquecino, con un punto negro central (Foto 4).

La apariencia clínica de las lesiones varía de acuerdo con el estadio del ciclo de vida en el hospedador humano.

Variantes clínicas menos frecuentes han sido descritas: lesiones costrosas, pustulosas, ampollares, ulcerosas y símil verrugas.⁷

De la forma clínica ampollar que presentaron nuestros pacientes, ha sido publicado un solo caso. La patogenia de esta variedad clínica de tungiasis es desconocida. Se han planteado dos hipótesis: la ampolla se produce por la expulsión por parte de la pulga de enzimas líticas, o la ampolla es consecuencia de una reacción a antígenos desconocidos de la pulga contenidos en su saliva.⁸

En nuestros pacientes se descartó eccema por contacto e historia de enfermedad alérgica.

Las lesiones se localizan preferentemente en pies, debido a que los saltos que da la pulga son pequeños. Se localizan preferentemente en espacios interdigitales, regiones sub y periungueales, plantas, dorso de pie y tobillo. Se han descrito localizaciones ectópicas en ingles, testículos, pene, tronco abdomen, manos, codos, muslos, región glútea y párpados superiores.^{4,9} Nuestros pacientes presentaron las lesiones en plantas y cara interna de pies. En la mayoría de los casos la lesión es única, pero pueden ser múltiples. Esto es particularmente importante en pacientes con lepra o diabetes por la ausencia de sensibilidad en la zona acral.¹⁰

En el estudio histopatológico se observa una epidermis hiperplásica que rodea una cavidad quística intraepidérmica con una cutícula eosinófila. La dermis presenta un infiltrado mixto de linfocitos, células plasmáticas y eosinófilos. Además, según los cortes histológicos realizados, pueden ponerse de manifiesto algunas estructuras internas del parásito, como pueden ser los anillos traqueales, secciones del tubo digestivo, etc. Con microscopía electrónica la superficie de los huevos presenta varias aberturas de 1,25-2,95 micras.¹¹

La tungiasis provoca respuesta Th1 y Th2 caracterizada por aumento de la concentración de interferón γ , de factor de necrosis tumoral α y de interleukina 4.¹²

Se ha empleado la dermatoscopia como un método de diagnóstico eficaz para esta infestación, en la cual se describe un anillo marrón central y un área de velo negro-azulado distribuidos en un patrón radial, que corresponden a los huevos.¹³



Foto 4. Tungiasis clásica.

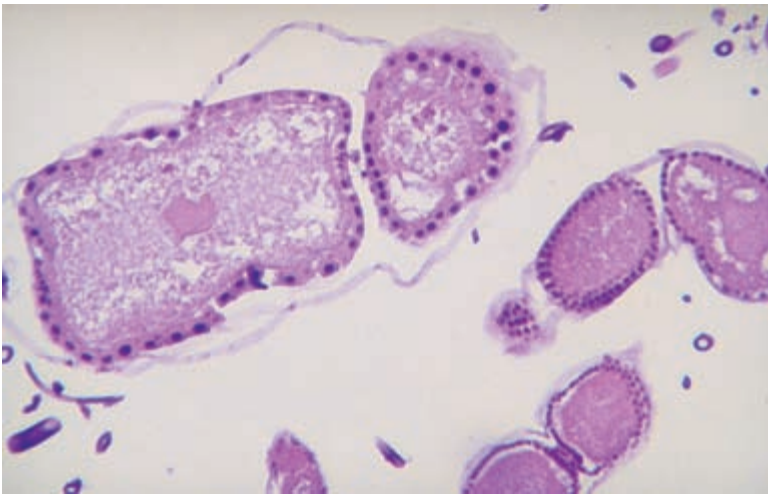


Foto 5. Histopatología: estructuras internas del parásito.

Habitualmente, esta enfermedad tiene un curso autolimitado y las complicaciones son raras. Sin embargo, si las lesiones son múltiples, pueden darse casos de erisipela, tétanos, celulitis, gangrena gaseosa, necrosis, septicemia e incluso muerte del paciente. La infección es la principal complicación, dado que la lesión actúa como puerta de entrada.

Recientemente se han identificado bacterias endosimbiontes del género *Wolbachia* en los ovarios de la pulga, cuyos antígenos se han asociado con una respuesta inmune patológica en enfermedades como la oncocercosis, por lo cual, parte de la respuesta inmune en tungiasis podría atribuirse a antígenos de *Wolbachia* liberados con la muerte del parásito.¹⁴

El diagnóstico diferencial se realizará con patologías como la paroniquia aguda, larva migrans cutánea, granuloma por cuerpo extraño, picadura de *Pulex irritans*, dermatitis por *Cercaria*, verruga plantar, melanoma acral y en casos severos con úlceras tropicales.¹⁵ En nuestros casos podría plantearse el diagnóstico diferencial con eccema dishidrótico ampollar.

El tratamiento de elección es la extirpación de las lesiones y de la pulga bajo condiciones estériles, tan pronto sea posible, para evitar la sobreinfección. Puede utilizarse un punch de 6 mm para remover la pulga. Luego de la extracción se indican antimicrobianos de uso tópico como mupirocina al 2% aplicándose dos veces al día por 7 a 10 días.

El toxoide tetánico debe ser administrado a todos los pacientes no vacunados o que recibieron su última dosis de vacuna antitetánica más de cinco años antes. Cuando las lesiones son muy numerosas o hay pústulas, puede ser necesario el empleo de antimicrobianos sistémicos

La ivermectina se indica por vía oral en dosis única de 200 µg/kg.¹⁶

Con respecto a la prevención, en campañas antimaláricas se realizó la fumigación de los suelos infestados con malathión al 1%, con consiguiente disminución de tungiasis.¹⁷

A los viajeros se les aconseja utilizar calzados cerrados y evitar sentarse, en los sitios que habita esta pulga. También se recomienda el uso de repelentes en adultos y niños a partir de los 2 meses de vida.¹⁸

Los repelentes que contienen DEET (N, N-dietil-meta -toluamida) en concentración de 30 a 50% son eficaces durante varias horas.¹⁹

Conclusiones

Consideramos que aunque se trate de una enfermedad importada en nuestro medio, y por tanto, infrecuente, debe pensarse en la posibilidad de una tungiasis ante lesiones negruzcas queratósicas en zonas acras, y más aún si el paciente ha realizado algún viaje recientemente a zonas endémicas de esta patología. En áreas no endémicas, esta ectoparasitosis constituye un problema diagnóstico. Debido al aumento de viajes internacionales a destinos tropicales, consideramos necesario informar tanto a los viajeros sobre las medidas de prevención de esta enfermedad como a los médicos sobre sus manifestaciones clínicas, conducta diagnóstica y terapéutica.

Referencias

1. Brumpt E. Précis de Parasitologie II. Cinquième Edition. París, France: Masson et Cie Editeurs; 1936:1335-1338.
2. Sachse M, Guldbakke K, Khachemoune A. *Tunga penetrans*: a stow away from around the world. J Eur Acad Dermatol Venereol 2007;21:11-16.
3. Heukelbach J. Tungiasis. Rev Inst Med Trop Sao Paulo 2005;47:307-313.
4. Heukelbach J, Wilcke T, Eisele M. Ectopic localization of tungiasis. Am J Trop Med Hyg 2002;67:214-216.
5. Bastarrika G, Valcayo A, Vives R, Tuñón T. Tungiasis: parasitosis viajera. An Sist Sanit Navar 1998;21:391-396.
6. Eisele M, Heukelbach J, Van Marck E, Mehlhorn H et al. Investigations on the biology, epidemiology, pathology and control of *Tunga penetrans* in Brazil: I. Natural history of tungiasis in man. Parasitol Res 2003;90:87-99.

7. Veraldi S, Valsecchi M. Imported tungiasis a report of 19 cases and review of the literature. *Int J Dermatol* 2007;46:1061-1066.
8. Verardi S, Schianchi R, Cremonesi R. Bullous tungiasis. *Int J Dermatol* 2005;44:1067-1069.
9. Kaimbo W, Bifuko A, Van Ginderdeuren R. Upper eyelid localization of *Tunga penetrans*. *Ophthalmologica* 2007;221:439-442.
10. Kehr JD, Heukelbach J, Mehlhorn H, Feldmeier H. Morbidity assessment in sand flea disease (tungiasis). *Parasitol Res* 2007;100:413-421.
11. Smith M, Procop G. Typical histologic features of *Tunga penetrans* in skin biopsies. *Arch Path Lab Med* 2002;126:714-716.
12. Feldmeier H, Heukelbach J, Eisele M, Ribeiro M *et al*. Investigations on the biology, epidemiology, pathology and control of *Tunga penetrans* in Brazil. III Cytokine levels in peripheral blood of infected humans. *Parasitol Res* 2003;91:298-303.
13. Bauer J, Forschner A, Garbe C, Röcken M. Variability dermoscopic features of tungiasis. *Arch Dermatol* 2005;141:643-644.
14. Saint André A, Blackwell NM, Hall LR, Hoerauf A *et al*. The role of endosymbiotic *Wolbachia* bacteria in the pathogenesis of river blindness. *Science* 2002;295:1892-1895.
15. Martinez Escamilla E, Gomez Martin B, Rodriguez Sanchez R, Martinez Nova A *et al*. Tungiasis traveler s ectoparasitosis of the foot: a case report. *Foot Ankle Int* 2008;29:354-358.
16. Davis RF, Johnston A, Sladden MJ. Recognition and management of common ectoparasitosis diseases in travelers. *Am J Clin Dermatol* 2009;10:1-8.
17. Martinez JA, Febrer ML, Quecedo E, Fortea JM *et al*. Tungiasis. *Actas Dermatofiliogr* 1992;83:649-65.
18. Feldmeier H, Kehr JD, Heukelbach J. A plant-based repellent protects against *Tunga penetrans* infestation and sand flea disease. *Acta Tropica* 2006;99:126-136.
19. Vergara C, Barthel E, Labarca E., Neira P *et al*. Tungiasis afecta a un turista chileno. *Rev Chil Infect* 2009;26:265-269.



Esclerodermia localizada severa: un estudio retrospectivo de 26 pacientes pediátricos.

Los autores analizan retrospectivamente un grupo de 26 pacientes con esclerodermia localizada juvenil con particular atención a los aspectos clínicos, la terapéutica y el resultado a largo plazo.

Obtienen una prevalencia mayor de manifestaciones extracutáneas que en otras series, lo que confirma el potencial de la esclerodermia localizada juvenil severa de afectar en profundidad, sin aumento del riesgo del desarrollo de esclerosis sistémica.

La correlación entre diversos tratamientos mostró que la terapéutica sistémica conduce a un mejor resultado: en particular, el metotrexato parece ser la droga más efectiva, capaz de frenar la progresión de la enfermedad e incluso a veces inducir su regresión.

Beltramelli M *et al*.
Pediatr Dermatol, Ago 2010 (en prensa).

LJ

Hiperhidrosis cruzada localizada y coexistencia de enfermedad de la glándula.

Se publica el caso de una paciente con áreas hiperhidróticas cruzadas (en el lado izquierdo del cuero cabelludo, cara y hombro; y en el lado derecho, en el tronco) asociada a enfermedad tiroidea.

Serdar Z *et al*.
J Dermatol 2010;37:554-558.

LJ

¿Qué deberíamos hacer con los condilomas anales y la neoplasia intraepitelial anal? Resultados de una encuesta.

En conclusión, existieron diferencias significativas en la práctica entre cirujanos colorrectales y dermatólogos. Estos hallazgos destacan la necesidad de que existan pautas internacionales y clínicas.

Dindo D *et al*.
Colorectal Dis 2010, Mar 10 [ahead of print].

LJ