Dermatosis del viajero

Clínica y tratamiento

En los últimos diez años, en España se ha registrado un aumento considerable de las enfermedades tropicales infecciosas, debido en gran parte al incremento de la oferta turística a destinos lejanos y también al fenómeno de la globalización. Los autores describen la etiología, la clínica, el diagnóstico y el tratamiento de las principales dermatosis del viajero que se detectan en nuestro entorno.

ESTHER ROÉ, LAURA PERAMIQUEL, JOAN DALMAU, LLUÍS PUIG
Servicio de Dermatología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona.

Cada año más de 12,5 millones de españoles viajan a Centroamérica, América del Sur, Asia y áreas del Pacífico, según datos de la Organización Mundial de Turismo. Por lo que hace a las dermatosis, molestas y relativamente frecuentes en el viajero a áreas tropicales, en España se han detectado casos de leishmaniasis, *larva migrans* y miasis que se describen a continuación.

Larva migrans

El término *larva migrans* cutánea se aplica a la infestación de la piel por larvas de helmintos. El cuadro clínico se caracteriza por lesiones serpiginosas que avanzan por uno de sus extremos (fig. 1). Es un proceso endémico en las áreas tropicales y subtropicales en el tercer mundo, si bien su frecuencia ha ido aumentando en los países desarrollados a medida que la posibilidad de viajar a estas zonas geográficas se ha incrementado.

Etiología

La *larva migrans* cutánea es una enfermedad que se desarrolla en la piel humana tras el contacto con larvas de ciertos nematodos que parasitan animales. El parásito más comúnmente implicado es el *Ancylostoma braziliense* (de perros, gatos y felinos), aunque también se han observado otros como *A. caninum* (de perros, en América), *A. ceylonicum*, *A. tubaeforme* (de perros y gatos), *Uncinaria stenocephala* (de perros, en Europa), *Bunostomum phlebotomum* (del ganado vacuno), *Gnastostoma spinigerum*, e *hispidum* (de gatos, perros, cerdos y felinos) y *Pelotera strongyloides*. Además puede ser producida por larvas de *A. duodenale* y *Necator americanus*, parásitos humanos.

Su distribución predomina en las zonas húmedas y calientes, sobre todo de las áreas tropicales y subtropicales.

La evolución de este proceso es habitualmente benigna y se autolimita por la muerte de la larva en un período de tiempo que oscila entre 1 y 3 meses en la mayoría de los casos. Las lesiones son muy pruriginosas y pueden producirse infecciones sobreañadidas por el rascamiento.

Fig. 1. *Larva migrans* cutánea.

Diagnóstico

El diagnóstico es clínico y se basa en el aspecto característico de la lesión y en el interrogatorio dirigido hacia la posibilidad de un viaje reciente a una zona endémica. La biopsia no es necesaria, y además es poco rentable para localizar la larva, ya que ésta suele estar más allá de la lesión visible. Cuando se realiza la biopsia, los hallazgos histológicos sugieren un proceso parasitario, ya que suelen observarse eosinófilos en la dermis superficial y unos espacios vacíos redondeados a una altura semejante en la epidermis, que corresponden al túnel labrado por el parásito. La existencia de queratinocitos necróticos en torno a dichos espacios también orienta hacia una causa exógena del proceso. El hallazgo de pústulas eosinófilas en los infudíbulos foliculares, junto al túnel epidérmico, podría indicar el lugar de penetración del parásito. En el interior de los túneles puede hallarse el parásito, lo que permite mediante su identificación establecer un diagnóstico de certeza; sin embargo, esto ocurre en pocos casos, por lo que el reconocimiento de estos cambios secundarios al paso del parásito es muy importante para el diagnóstico.

El diagnóstico diferencial de la *larva migrans* cutánea debe establecerse con *larva currens*, *larva migrans* visceral, miasis, escabiosis, fitofotodermatitis y eritema crónico *migrans*. Debido a la autoinfestación desde el recto humano a la piel perianal, la *larva currens (S. stercoralis)* produce en esta localización bandas lineales urticariales que se distinguen de la *larva migrans* cutánea por la rápida extensión del surco (aproximadamente 5-10 cm/hora). El diagnóstico diferencial entre la escabiosis y la *larva migrans* cutánea no es siempre fácil, especialmente si esta última presenta manifestaciones atípicas en las extremidades superiores.

Prevención y tratamiento de *larva migrans*

Las medidas preventivas consisten en el empleo de calzado y ropa que impidan el contacto con el suelo.

Respecto al tratamiento, se han utilizado varios métodos para destruir la larva, como el calor o el frío local con nieve carbónica o nitrógeno líquido. Estos procedimientos son inadecuados, ya que la lesión clínica traduce la reacción inflamatoria frente a la larva, pero no se correlaciona con la localización exacta del parásito. Su uso está desaconsejado en la actualidad, ya que son procedimientos dolorosos y existen alternativas terapéuticas menos traumáticas y eficaces.

Farmacoterapia por vía tópica. La aplicación local de tiabendazol al 10% o al 15% en una cura oclusiva durante tres días, o sin oclusión 4 veces al día durante una semana, ha sido el tratamiento de elección hasta hace poco, pero no está comercializado en nuestro país. Como efectos secundarios menores se ha observado ocasionalmente escozor, eritema o edema en el lugar de la aplicación. La principal ventaja de este tratamiento tópico es la ausencia de efectos secundarios sistémicos. Los inconvenientes son que no es útil en las lesiones múltiples y es incómodo, ya que requiere numerosas aplicaciones diarias durante varios días.

Farmacoterapia sistémica. El tratamiento oral se realiza con diversos derivados benzimidazólicos (tiabendazol, albendazol), cuyo mecanismo de acción es desconocido. El tiabendazol *(Triasox)* por vía oral es eficaz en el 99% de los casos. La dosis recomendada es de 25 mg/kg/12 horas durante tres días. Limita su uso la alta incidencia de efectos secundarios moderadamente graves, pero reversibles, que incluyen vértigo, anorexia, náuseas, cefalea, vómitos y diarrea. También se ha descrito el desarrollo de eritema multiforme, necrólisis epidérmica tóxica, convulsiones y alteraciones mentales. El albendazol *(Escazole)*, que se administra en dosis única de 400 mg/día o 200 mg/12 horas durante tres días, produce una rápida mejoría en 24 horas y la completa resolución de las lesiones en una o dos semanas. Sin embargo, la recurrencia después de tres días de tratamiento ha sido descrita en infestaciones graves. Puede ocasionar trastornos gastrointestinales leves y otros efectos indeseables tales como alopecia transitoria, alteración de la bioquímica hepática, neutropenia y fiebre, susceptibles de aparecer en tratamientos prolongados como los que precisa el quiste hidatídico.

Recientemente se ha ensayado como tratamiento oral la ivermectina, administrada en una sola dosis de 200 µg/kg de peso (12 mg), sin que se hayan descrito efectos secundarios. En este estudio, el 100% de los 10 pacientes tratados con ivermectina curaron sin evidencia de recidiva. Otros fármacos que se han utilizado son clorfeniramina, dietilcarbamacina y mebendazol, con resultados variables.

Miasis

Del vocablo griego *myia*, que quiere decir «mosca», se entiende como *miasis* todo un grupo de enfermedades producidas en el hombre por la endo o ectoparasitación por larvas de dípteros. Las miasis de la piel son afecciones conocidas desde antiguo en medicina y que, en Occidente, no suelen verse habitualmente, pero la proliferación de los viajes a zonas tropicales o subtropicales del planeta por parte de ciudadanos occidentales hace que cada vez sea menos raro encontrar enfermedades importadas en estas sociedades (fig. 2).

En general, los dípteros productores de miasis presentan varias formas en su ciclo biológico. Un *adulto* alado, un *huevo*, una fase *larva*, que pasa por tres estadios, LI, LII y LIII, vermiformes y una *pupa*. Adulto y pupa (se encuentran en el suelo) son fases de vida libre. Sólo las larvas son parásitas (fig. 3).

Etiología

Los dípteros, en general, son altamente selectivos a la hora de elegir sus huéspedes, y por este carácter muchos eligen únicamente una especie. Algunos, no obstante, no lo son tanto y pueden parasitar a más de un huésped distinto, como ocurre con el género *Lucilia*. Dentro del grupo de agentes productores de miasis obligadas se encuentran especies de los géneros *Hypoderma, Gastrophilus, Oestrus, Dermatobia* y *Cordylobia*. La mayoría de estas moscas vive en el trópico, pero algunos ejemplares pueden encontrarse de forma libre y accidental en países cálidos como España, o bien tener una distribución mundial como es el caso de algunas especies de los géneros *Hypoderma* sp. y *Gastrophilus* sp. Son muchas las especies conocidas de dípteros con capacidad patógena para el hombre, pero se han resumido en la tabla I.

Tabla I.
Tipos de miasis y especies de dípteros con las que se relacionan

Miasis traumáticas y de cavidades naturales
Lucilia caesar
Lucilia sericata
Lucilia cuprina
Calliphora vomitoria
Calliphora eritrocephala
Musca domestica
Sarcophaga carnaria
Sarcophaga haemorroidalis
Miasis furunculoides
Hypoderma bovis
Hypoderma lineada
Cordylobia anthropophaga
Dermatobia hominis
Miasis rampantes *larva migrans*
Gasterphilus haemorroidalis
Gasterophilus precorum
Gasterophilus nigricornis
Gasterophilus inermis

Fig. 2. Miasis furunculoide por *Dermatobia hominis*, adquirida en Bolivia.

Fig. 3. Diferentes etapas larvarias de *Dermatobia hominis*, relacionada con miasis furunculoide.

Clínica

Tras el paso de las larvas a la piel, aparece una lesión papular eritematosa, que puede crecer y suele producir prurito, aunque en ocasiones los pacientes refieren dolor o una sensibilidad especial al tacto. También se puede sentir el movimiento de la larva en el interior de la lesión. Aparece una depresión central, que es el orificio que las larvas emplean para respirar y por el que puede drenar un material serohemático.

Diagnóstico

El diagnóstico diferencial incluye la celulitis y la furunculosis, por lo que con frecuencia se administran tratamientos antibióticos, que son ineficaces e innecesarios en esta entidad, ya que el cultivo suele ser estéril. De hecho, las larvas de mosca *Phormia regina* fueron comercializadas para el desbridamiento de heridas antes de la aparición de los antisépticos. Otras entidades que pueden confundirse con esta son picaduras de insectos, reacciones alérgicas, lesiones por *Sarcoptes scabiei* o quistes sebáceos infectados.

Tratamiento de las miasis

En cuanto a la actitud terapéutica, a pesar de que el proceso puede ser autolimitado, se aconseja limpiar bien y desparasitar la zona, tras extraer algunas larvas para estudio y haber practicado toma de muestra para cultivos microbiológicos. Posteriormente, hay que lograr la antisepsia tópica con povidona yodada o bien clorina o una solución con permanganato potásico en diferentes disoluciones. También es conveniente iniciar una cobertura antibiótica contra la flora contaminante de amplio espectro en espera de los cultivos y el antibiograma pertinentes y administrar vacunación antitetánica y gammaglobulina específica por vía intravenosa de forma inmediata. En el caso de miasis migrantes lineales *(larva migrans)* el tiabendazol por vía oral puede estar también recomendado.

Leishmaniasis cutánea

Las leishmaniasis son un grupo de enfermedades originadas por la infección producida por protozoos del género *Leishmania*, que parasitan las células del sistema reticuloendotelial.

Etiología

Los parásitos son transmitidos por la picadura de las hembras de mosquitos de los géneros *Phlebotomus* y *Lutzomya*, de los cuales unas 30 especies son vectores demostrados. El reservorio lo constituyen generalmente mamíferos salvajes o domésticos, aunque también puede ser una infección antroponótica. Su capacidad infectiva se manifiesta de forma variada en la sintomatología, dando lugar a formas viscerales (kala-azar), mucocutáneas y cutáneas.

Epidemiología

La infección por *Leishmania* constituye un problema de extraordinaria envergadura desde el punto de vista de la salud pública, ya que afecta a la población de 88 países de zonas intertropicales y templadas. La prevalencia está en torno a los 12 millones de pacientes y la población en riesgo es de más de 350 millones de personas. De los casos nuevos, una cuarta parte corresponde a formas viscerales. En el 90% en la India, Nepal, Bangladesh, Brasil y Sudán. De las formas cutáneas, el 90% ocurren en Afganistán, Arabia Saudí, Irán, Siria, Brasil y Perú, y las mucocutáneas se concentran en un 90% en Bolivia, Brasil y Perú. En nuestro país, tanto la leishmaniasis cutánea como la visceral están producidas por *L. infantum*.

Clínica

Las manifestaciones clínicas de las leishmaniasis son extraordinariamente variadas y dependen de la interacción de factores del parásito como son el tropismo de la especie y su capacidad infectiva, patogenicidad y virulencia, de factores dependientes del vector, como el número de picaduras o la composición de su saliva, y de la situación inmunitaria y susceptibilidad genética del huésped.

Este polimorfismo clínico se agrupa en cuatro formas diferentes: leishmaniasis visceral o kala-azar (fiebre negra), la forma más grave, con una mortalidad del 100% si no se trata; leishmaniasis mucocutánea o espundia, que produce extensas lesiones destructivas de la mucosa nasal, oral y faringe, dando lugar a terribles desfiguraciones; leishmaniasis cutánea y coinfección *Leishmania*/VIH.

En la leishmaniasis cutánea aparece, en el lugar de la picadura, una pápula eritematosa inespecífica, similar a cualquier picadura de mosquito, que se resuelve de forma espontánea, o, tras un periodo variable, da lugar a una lesión específica de leishmaniasis cutánea. Las diferentes formas clínicas comprenden:

Leishmaniasis aguda. Es la forma más habitual y se localiza preferentemente en la cara y áreas descubiertas (fig. 4). Las formas clínicas pueden ser extraordinariamente variables. La lesión puede ser única o múltiple, adoptar la típica forma nodular ulcerocostrosa o formas alargadas siguiendo los pliegues cutáneos, formas eccematiformes, en placa, hiperqueratósicas, verrugosas y papilomatosas, zosteriformes, erisipeloides, esporotricoides, o presentarse como una macroquelia; existen formas que simulan una conectivopatía o un lupus tuberculoso.

Leishmaniasis cutánea de inoculación mucosa. Se produce, ocasionalmente, cuando la picadura tiene lugar en las mucosas expuestas —nasal, labio, lengua o laringe— dando lugar a una lesión que progresa con sintomatología variable según la localización. Puede simular un forúnculo de la ventana nasal, un angioedema de labio o una queilitis granulomatosa, o manifestarse como ronquera en los casos de afectación laríngea.

Leishmaniasis cutánea crónica. Son los casos que exceden una duración de 1-2 años. Las lesiones suelen ser más polimorfas y las pruebas diagnósticas menos específicas debido a la menor cantidad de amastigotes.

Leishmaniasis cutánea difusa o diseminada. Se inicia como una pápula o nódulo que se disemina inicialmente en la vecindad y luego a distancia con la aparición de numerosos nódulos, en cara y resto del tegumento, de modo similar a la lepra. En cara da lugar a fascies leonina. Las lesiones son asintomáticas y no tienen tendencia a la ulceración. Tiene mala respuesta al tratamiento y tiende a recidivar, aunque no hay afectación visceral.

Leishmaniasis dérmica tras kala-azar. Aparece como secuela en pacientes con leishmaniasis visceral aparentemente curados, alrededor de un año después del tratamiento.

El cuadro consiste en la aparición de una erupción constituida por máculas, pápulas o nódulos, con escasa tendencia a la ulceración, en cara, tronco y extremidades. □

Diagnóstico y tratamiento

El diagnóstico habitual de la leishmaniasis cutánea se fundamenta en tres pilares: la sintomatología; los exámenes microscópicos (investigación de parásitos en frotis de exudados, punción-aspiración con aguja fina y estudio de biopsias cutáneas), y el estudio del la respuesta inmunitaria celular (test de Montenegro). El tratamiento tópico y sistémico se resume en la tabla II.

Tabla II.
Tratamiento de la leishmaniasis cutánea

Tratamiento farmacológico

TÓPICO
- Paromomicina
- Imiquimod

INTRALESIONAL
- Antimoniales pentavalentes: antimoniato de meglumina, estibogluconato de sodio

SISTÉMICO
- Primera línea: antimoniales pentavalentes
- Segunda línea: pentamidina, anfotericina B
- Tercera línea: imidazólicos (alopurinol, ketoconazol, itraconazol)

Cirugía
Biopsia-extirpación de lesiones pequeñas

Fisioterapia
Termoterapia
Crioterapia: nieve carbónica, óxido nitroso, nitrógeno líquido
Electroterapia

Bibliografía general

García Almagro D. Leishmaniasis cutánea. Actas Dermosifiliogr. 2005;96(1):1-24.

López-Cepeda DL. Miasis foruncular de inoculación múltiple por larva de *Dermatobia hominis*. Actas Dermosifiliogr. 2004;95(10):633-4.

Jeremías X. Miasis cutáneas. Piel. 2002;17(7):300-9.

Sàbat M. *Larva migrans* cutánea. Presentación de ocho casos. Actas Dermosifiliogr. 2002;93(7):443-7.