

PUSTULOSIS EXANTEMÁTICA AGUDA GENERALIZADA ASOCIADA A EPSTEIN BARR. A PROPÓSITO DE UN CASO.

ACUTE GENERALIZED EXANTHEMATOUS PUSTULOSIS ASSOCIATED TO EPSTEIN BARR. A PROPOSE OF A CASE.

A L SCAGLIONE *, M TELLEZ **, A GUGLIELMONE ***,
C M VELÁZQUEZ *** y V DILSIAN***

SUMMARY Acute generalized exanthematous pustulosis (AGEP) is a rare skin eruption most commonly caused by medications. It is characterized by an acute eruption of sterile pustules and it is accompanied by an episode of fever, which regresses a few days after discontinuation of the drug that caused the condition.

We report a case 23 year-old woman without history of psoriasis, that consults for fever and an acute generalized pustular eruption after amoxicillin, with clavulanic acid administration in a mononucleosis infection context, which resolved spontaneously. The microbiologic culture was negative for pathogenic germs.

KEY WORDS: pustulose dermatosis, antibiotics, drug combination, Epstein-Barr virus.

Rev Argent Dermatol 2008; 89: 220-224.

INTRODUCCIÓN

El término pustulosis exantemática aguda generalizada (PEAG) fue introducido por Beylot y col en 1980, pero el primer autor en describir un caso de PEAG fue Macmillan en 1973 y lo llamó rash pustular generalizado inducido por drogas. Esta erupción de baja frecuencia y presentación aguda se caracteriza por una formación extensa de pústulas estériles no foliculares, que asientan sobre una base eritematoedematosa acompañada de fiebre y leucocitosis periférica, con resolución espontánea en pacientes sin antecedentes de psoriasis^{1,2,3,4}.

CASO CLÍNICO

Se presenta una paciente de 23 años que ingresa al Servicio de Urgencias por síndrome febril, 39°C, adenopatías axilares dolorosas y la presencia de un rash pustuloso en tronco, dorso, cara y región cefálica de 72 horas de evolución.

Refiere como antecedentes una faringoamigdalitis de una semana de evolución, tratada con amoxicilina en una primera etapa y luego amoxicilina junto a ácido clavulánico durante cuatro días, suspendido el día de ingreso hospitalario.

Antecedentes personales: quinta enfermedad, rubéola, varicela.

Examen físico: se observan múltiples pústulas no foliculares de 3 a 5 mm de diámetro sobre una base eritematoedematosa, que comprometen regiones anterior y posterior de tórax, sacro, nuca, cuero cabelludo y cara, agrupadas en regiones preesternal, sacro (Figs 1, 2, 3, 4 y 5). Pruriginosas. Las lesiones comenzaron en tórax anterior y luego se extendieron a regiones descriptas, dejando erosiones en cara interna de mama derecha y algunas costras en cara (Figs 5 y 6).

A nivel mucosa oral: presenta dos lesiones aftoides.

* Médica Concurrente. Servicio de Dermatología. Hospital Militar Central Dr. Cosme Argerich.

** Jefe Servicio de Dermatología. Hospital Militar Central Dr. Cosme Argerich.

*** Médicos de Planta. Servicio de Dermatología. Hospital Militar Central Dr. Cosme Argerich.

Exámenes complementarios:

Analítica general al ingreso: glóbulos blancos 16.900/mm³; neutrófilos: 79 %,

Hto: 35%, vsq: 85. En la evolución: glóbulos blancos 19.100/mm³; neutrófilos: 84.9%, Hto: 31%.

Se le realizaron serologías para hepatitis A, B, C, HIV no reactivas.

VVZ IgM negativo IgG positivo 1/80.

EBV IgM positivo IgG positivo 1/320.

ASTO: 252.

Rx tx: sin alteraciones.

Urocultivo: flora polimicrobiana. Hemocultivos: negativos.

Hisopado fauces: flora habitual. Cultivo: negativo.

Examen directo de pústula: hematíes 5-10 x campo, blancos > 25 x campo: 77% PMN (escasos piocitos). Cultivo: negativo para gérmenes patógenos.

Histopatología: dermatitis inespecífica, focalmente abcedada.

La paciente evolucionó favorablemente con remisión completa de las lesiones y normalización de parámetros de laboratorio, por lo que fue dada de alta al octavo día de su internación.

Los hallazgos clínicos, evolutivos e histopatológicos en esta paciente se ajustaron a las características que se describen en la PEAG.

El interés del caso es presentar una patología de escasa frecuencia, producida por un antibiótico de uso frecuente asociado a la infección del virus Epstein- Barr.

COMENTARIOS

La pustulosis exantemática aguda generalizada se engloba dentro de las pustulosis amicrobianas, término que hace referencia a un grupo de entidades con multitud de pústulas estériles, de inicio agudo, resolución rápida y autolimitada; comienzan en cara y flexuras de forma simétrica y suelen estar desencadenadas por fármacos o infecciones, fundamentalmente víricas ⁵.

La tasa de incidencia estimada es cercana de 1 a 5 casos por millón, en un año. Se desarrolla muy rápidamente un eritema difuso precedido por la sensación de prurito o ardor ⁶. Sobre este eritema aparecen con poste-

rioridad docenas a cientos de pústulas no foliculares, de contenido estéril. La confluencia de las mismas puede simular el signo de Nikolsky y confundirse con la necrólisis epidérmica tóxica ^{6,7}.

Se ha reportado linfadenopatía en algunos casos y ligera elevación de transaminasas, sin hallar compromiso en otros órganos. Este hecho permite diferenciar a la PEAG del síndrome de hipersensibilidad, que se presenta asociado al uso de anticonvulsivantes ⁸.

La etiología de la PEAG es en primer lugar medicamentosa entre las que se destacan antibióticos: aminopenicilinas, macrólidos; AINES, antimicóticos, bloqueantes de canales de calcio, carbamacepina. Pero también en un bajo porcentaje se atribuiría a infecciones virales: parvovirus B19, coksackie B4 y A9, Epstein-Barr; reacción de hipersensibilidad al mercurio ^{6,8,9} inclusive picaduras de arañas ¹⁰.

Algunos autores, sin embargo, consideran que la etiología de la PEAG se determinaría por una infección de tipo viral, siendo el rash pustuloso una sintomatología ligada a la infección más que al medicamento administrado ¹¹.

Una explicación alternativa consiste en que los antibióticos precipitarían el rash de una infección viral no identificada. Esta hipótesis es posiblemente inapropiada en la mitad de los casos, en los que los antibióticos se han administrado como profilaxis de infecciones bacterianas o infecciones cutáneas localizadas ¹². Se podría generalizar su etiopatogenia a un foco séptico medicado.

El intervalo entre la administración de la droga y el comienzo de la erupción varía desde pocas horas a días, hasta tres semanas inclusive ⁶. Teniendo en cuenta la diferencia existente entre los antibióticos (media 2,5 días) y los demás fármacos (media 18 días), el corto intervalo con los antibióticos reflejaría el alto número de pacientes con sensibilidad previa conocida o no a la penicilina. Las reacciones tempranas representarían un fenómeno de rellamada, mientras que las tardías podrían deberse a una sensibilización primaria ¹³.

La fisiopatogenia es desconocida, clásicamente es clasificada como una reacción inmunológica de tipo III con complejos circu-



Fig 1: vista panorámica de múltiples pústulas que asientan sobre una base eritematosa, algunas de ellas dispersas por toda la región del tronco posterior y otras agrupadas en regiones dorsal y sacra.



Fig 2: se observan múltiples pústulas sobre una base eritematosa en región de escote y mamaria.



Fig 3: se pueden ver en detalle las características pústulas, con una distribución herpetiforme en región sacra.

lantes y vasculitis dérmica, pero la positividad de la prueba del parche en algunos casos está a favor de un tipo IV de reacción inmunológica, con espongiosis y exocitosis⁹.

En la histopatología se observan pústulas intraepidérmicas o subcórneas espongióticas asociadas a edema dérmico, vasculitis, infiltrado perivascular de eosinófilos, neutrófilos y necrosis focal de queratinocitos^{14,15}. La inmunofluorescencia es negativa¹⁵.

Entre los diagnósticos diferenciales deben considerarse: psoriasis pustulosa, pustulosis generalizada aguda postestreptocócica, impétigo herpetiforme, dermatosis pustulosa subcórnea, necrosis epidérmica tóxica, eritema multiforme, reacciones acneiformes, exantemas virales^{3,6,9,16}.

No es necesario iniciar tratamiento ya que sería suficiente con retirar la causa desencadenante y aplicar terapéutica sintomática^{9,16}. Puede resultar eficaz el uso de sulfonas: la

dapsona 100-150 mg/día resulta de utilidad recordando que en este cuadro hay neutrófilos. También es útil la pentoxifilina por vía endovenosa y en dosis de 1-3 gramos, ya que inhibe la acción del TNF, el cual se encuentra aumentado. Puede emplearse hidrocortisona¹⁶.

RESUMEN

La pustulosis exantemática aguda generalizada (PEAG) es una rara afección de hipersensibilidad, inducida principalmente por drogas y se manifiesta por una erupción aguda de pústulas estériles, acompañada de fiebre, que regresa en pocos días luego de discontinuar el fármaco causante.

Se comunica el caso de una paciente de 23 años de edad, sin antecedentes de psoriasis que consulta por fiebre y una erupción



Figs 4 y 5: se observa el compromiso de nuca, cuero cabelludo y cara por dichas pústulas.



Fig 5: se aprecian lesiones costrosas en región frontal y nasal.



Fig 6: se visualiza en detalle el agrupamiento de dichas pústulas, acompañado de erosiones en mama derecha.

pustulosa generalizada, asociada a la ingesta previa de amoxicilina y ácido clavulánico en el contexto de una mononucleosis infecciosa, con resolución espontánea del cuadro. El cultivo microbiológico no objetivó gérmenes patógenos.

PALABRAS CLAVE

Dermatosis pustulosa, antibióticos, asociación medicamentosa, virus Epstein-Barr.

REFERENCIAS

- 1) Britschgi M, Steiner UC y col. T-cell involvement in drug-induced acute generalized exanthematous pustulosis. *J Clin Invest* 2001; 107 (11): 1433-1441.
- 2) Macmillan AL. Generalized pustular drug rash. *Dermatologica (Basel)* 1973; 146: 285-291.
- 3) Beylot C, Biulac P y Doutre MS. Pustuloses exanthématiques aiguës généralisées. A propos de 4 cas. *Ann Derm Vénéreol* 1980; 107: 37-48.
- 4) Beylot C, Doutre MS y Beylot-Barry M. Acute generalized exanthematous pustulosis. *Semin Cut Med Surg* 1996; 15: 244-249.
- 5) Mallo S, Fernández E. y col. Pustulosis aguda exantemática generalizada: aportación de dos casos. *Med Cut Iber Lat Am* 2003; 31 (4): 246-251.
- 6) Sidoroff A y Halevy S. Acute generalized exanthematous pustulosis (AGEP). A clinical reaction pattern. *J Cutan Pathol* 2001; 28: 113-119.
- 7) Lin JH, Sep HM y col. Acute generalized exanthematous pustulosis with erythema multiforme-like lesions. *Eur J Dermatol* 2002; 12: 475-478.
- 8) Kleier RS y Breneman MD. Pustulización generalizada como manifestación del síndrome de hipersensibilidad a anticonvulsivantes. *Arch Dermatol* 1991; 127: 1361-1364.
- 9) Vigliolia PA. Dermatitis neutrofilicas. *Act Terap Dermatol* 2003; 26: 72.
- 10) Davidovici BB, Pavel D, Cagnano E y col. EuroScar; RegiScar study group. Acute generalized exanthematous pustulosis following a spider bite: report of 3 cases. *J Am Acad Dermatol* 2006; 55 (3): 525-529.
- 11) Rouchouse B, Bonnefoy M y col. Acute generalized exanthematous pustular dermatitis and viral infection. *Dermatologica* 1986; 173: 180-184.
- 12) Serra-Baldrich E y Tribó Boixareu MJ. Pustulosis exantemática aguda generalizada. *Act Dermatol* 1997; 7: 511-515.
- 13) Plantin P, Piette F, Le Roy JP y col. Toxicodermies exanthématiques et pustuleuses: à propos de 6 cas, revue de la littérature. *Rech Dermatol* 1988; 1: 385-394.
- 14) Roujeau JC, Biulac-Sage P, Bouseaur C y col. Acute generalized exanthematous pustulosis. Analysis of 63 cases. *Arch Derm* 1991; 127: 1333-1338.
- 15) McKee PH, Calonje JE y Granter SR Editores. *Pathology of the Skin*. Tercera Edición. Mosby. Philadelphia. Estados Unidos de Norteamérica. 2005; 154-155, 205, 212-213, 651-652.
- 16) Moreno J. PEA XIV CILAD. Málaga. España. 1999.



ExpoMedical²⁰⁰⁹

7ma feria INTERNACIONAL DE PRODUCTOS,
EQUIPOS Y SERVICIOS PARA LA SALUD



En conjunto con las
8vas Jornadas
de Capacitación Hospitalaria

10 al 12 de Septiembre de 2009

Centro Costa Salguero - Buenos Aires - Argentina

Organiza:
MERCOFERIAS S.R.L.

Tel./fax: (54 11) 4791.8001
Skype: expomedical
info@expomedical.com.ar

WWW.
expomedical
.com.ar

SECTOR ATLAS - ATLAS SECTOR

TUNGIASIS

M VERDI *, D BENAVENTE **, J GENTILE ***,
S OMAÑA **** y M ZUSAETA *****

SUMMARY We present a ten years' old patient immune competent, with multiple lesions of tungiasis in both feet, that consult when she returned of her vacations in Paraguay. We make a brief description of the topic.

KEY WORDS: flea, tungiasis.

Rev Argent Dermatol 2008; 89: 226-233.



Fig 1: Lesiones múltiples en ambos pies.

* Médica Dermatóloga Universitaria. Jefa Unidad Dermatología.

** Médica de la Carrera de Especialista en Dermatología. Colegio Médico Distrito III de Morón.

*** Médico de la Carrera de Especialista en Dermatología. Colegio Médico Distrito VI de San Martín.

**** Médica de la Carrera de Especialista en Dermatología. Colegio Médico Distrito III de Morón.

***** Médica Patóloga Universitaria. Jefa de Unidad de Anatomía Patológica.

Hospital Zonal General de Agudos
"Dr. Carlos Bocalandro".
Ruta Nacional N° 8 Km 20,500.
Loma Hermosa. Partido de 3 de Febrero.
Provincia de Buenos Aires. Argentina.



Fig 2: Lesión periungular con punto negro central que corresponde a la cloaca de la pulga, hiperqueratosis y halo inflamatorio.



Fig 3: Lesiones en cara plantar de metatarso en panal de abejas.



Fig 4: a mayor aumento lesiones en cara plantar de metatarso en panal de abejas.



Fig 5: Remoción del parásito; a la compresión segrega sustancia espesa amarillenta.



Fig 6: A mayor aumento se ve la evacuación de la lesión.

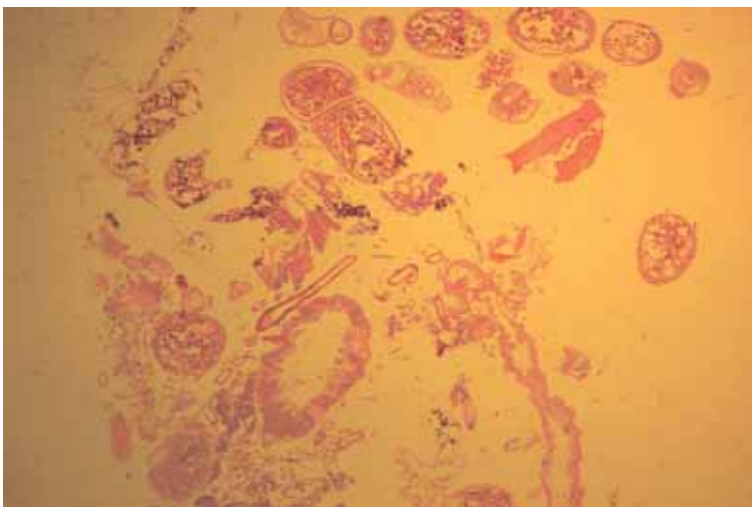


Fig 7: H & E X 10: se visualizan restos de parásitos y huevos.

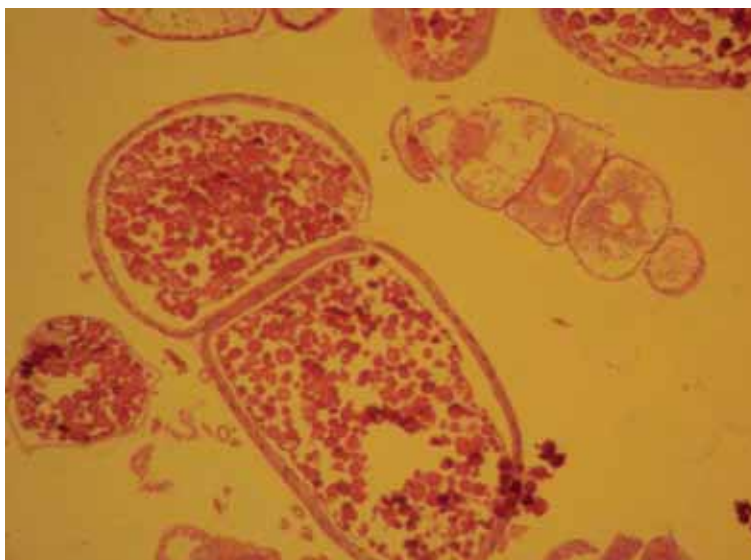


Fig 8: H & E X 40: se visualiza estructuras del parásito.

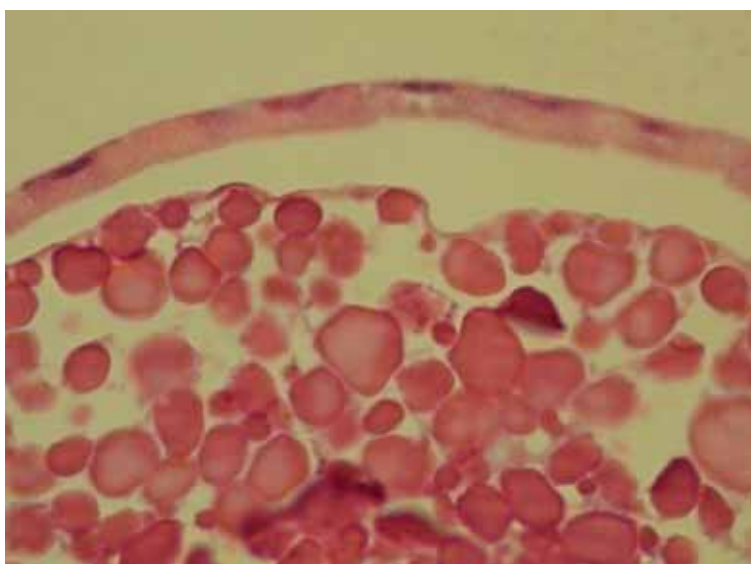


Fig 9: H & E X100: se visualizan sólo los huevos del parásito.

INTRODUCCIÓN

La tungiasis es una endozoonosis originaria de América Central y del Sur que causa en el hombre una ectoparasitosis transitoria, cuyo agente etiológico es la pulga de arena.

La tunga penetrans o pulga de arena es del orden *Aphaniptera* (chupador desprovisto de alas), familia *Sarcopsyllidae*, género *Sarcopsylla* y especie *Tunga penetrans*^{1,2}.

Hasta el presente es la pulga más pequeña que se conoce que ataca al hombre, es hematófaga; la hembra preñada penetra en la piel del huésped hasta la dermis papilar^{2,3}. Tiene un ciclo vital que dura tres o cuatro semanas con cuatro estadios biológicos: huevo, larva, pupa y adulto. Los huevos que maduran dentro del abdomen de la hembra, se expulsan en una semana en número de 150 a 200 y caen en el suelo, eclosionan a los tres o

cuatro días. Después de dos semanas la larva que se alimenta en este período de despojos orgánicos y no de sangre, forma un capullo y dentro del mismo la pupa o ninfa sufre metamorfosis de una a dos semanas, que finalmente se rompe liberando al parásito adulto^{2,3,4}. En su forma adulta mide de 0,6 a 1,2 mm y la hembra fecundada de 5 a 7 mm. Es aplanada lateralmente, de color pardo rojizo o marrón amarillento^{2,3,5}.

En la cabeza tiene un par de ojos y antenas cortas. Las piezas bucales están preparadas para perforar la piel y chupar sangre; al momento de ingresar en la piel vierte saliva irritante al exterior, que produce congestión con aflujo de sangre y evita que se coagule.

El tórax compacto tiene seis patas, el último par adaptadas al salto.

El macho también parasita al hombre y después de alimentarse lo abandona; muere después de la copulación que se produce en el suelo, la hembra fecundada se moviliza por saltos cortos horizontales de hasta 90 cm, posteriormente penetra la epidermis hasta la capa lúcida (se desconoce este mecanismo) queda adherida en el hombre o en un animal de sangre caliente doméstico (especialmente cerdos), silvestres, salvajes; fija su probóscide o boca en plexo superficial de la dermis papilar, para alimentarse dejando solamente su extremidad posterior en contacto con el exterior, muere después de oviponer siendo la que produce la enfermedad^{1,2,3,5,6}.

La tunga penetrans no es vector de infecciones⁵.

Habita en terreno arenoso, seco, sombreado y caluroso como las granjas tropicales; también se lo encuentra en cobertizos, viviendas, establos y sobre todo en criaderos de cerdos^{2,5}.

Otros sinónimos científicos del parásito son: *Sarcopsylla penetrans*, *Dermatophylus penetrans*, *Pulex penetrans*. En México, Paraguay y América Central se la conoce vulgarmente con el nombre de "nigua", en Brasil "bicho do pé", "bicho do cachorro" y "pulga de areia", en Bolivia se la denomina "Kuti" o "Suthi", en Colombia "chica", en Perú "pico", en Sudán "monkardon", en Francia "ponce de sable", en Alemania "sandloh", en USA "sanfleas", en Argentina, Chile y Uruguay

"pique" y en otros países de habla sajona "chigos o jigger"^{1,7}.

CASO CLÍNICO

Enfermedad actual (HC N° 213789): paciente femenina de 10 años edad, de origen paraguaya pero vive en Argentina hace 5 años. Ingresa por consultorio externo de Dermatología presentando lesiones múltiples papulosas, blanquecinas, hiperqueratósicas centradas por una eminencia negruzca, en ambos pies localizadas en la punta de los dedos, sub y peri-ungulares y en cara plantar. La paciente no puede precisar el tiempo de evolución.

Antecedentes personales: a los catorce días de haber regresado de Paraguay, donde fue a visitar a su familia en el campo, comenzaron las lesiones.

Antecedentes familiares: s/p.

Tratamiento: se le realiza cureteado de las lesiones con estudio anatómopatológico del material extraído. Biopsia N° 44465: estructuras eosinófilas correspondientes a fragmentos de tunga penetrans. Se indican antisépticos locales, antibióticos tópicos y por vía oral, profilaxis antitetánica con resolución de todas las lesiones.

COMENTARIOS

La tungiasis es considerada una enfermedad oriunda de América Central, Caribe y Sudamérica, habría sido descrita por primera vez en 1492 en los marineros de la carabela "Santa María", que formaban la tripulación de Cristóbal Colón que se contagió en las playas de Haití^{2,3}.

En 1582 se describe detalladamente la enfermedad por Gabriel Soares De Souza. En 1873 la enfermedad es transportada desde Brasil a Angola, por tripulación del barco inglés de Thomas Mitchell, desarrollando una gran epidemia; desde allí se difundió a las colonias británicas en la costa este de África e India y otros países. Se supone que la pulga fue transportada en el lastre arenoso del barco, que en lugar de desembarcar en alta mar

como lo indicaban las leyes marítimas, lo hizo en la costa Sudamericana. Se observa en África y Asia, se desconoce su presencia en Australia. Casos reportados en EEUU fueron pacientes que habían visitado áreas endémicas de América y África ^{1,2,8}. También hay áreas endémicas en Argentina en las provincias de Salta, Jujuy, Tucumán, norte y noroeste de Santiago del Estero, Santa Fe, Chaco, Formosa, Misiones y norte de Corrientes ¹.

La tungiasis es una enfermedad propia de áreas pobres, donde el ser humano tiene contacto estrecho con animales domésticos como perros, cerdos y ganado los que hacen de intermediario en el ciclo biológico.

Se encuentra en pisos contaminados como establos, cobertizos, gallineros, chozas, viviendas precarias y criaderos de cerdos, desde donde incluso es posible una diseminación epidémica.

La infestación se ve favorecida por malos hábitos como caminar descalzo, dormir sobre el suelo y deficiente higiene.

Prevalece en niños entre los 5 y 14 años de edad, en ambos sexos por igual ⁹.

Clínicamente se manifiesta al inicio como pápula eritematosa o pardusca de 1 a 2 mm, con un punto central negruzco que corresponde al segmento posterior del abdomen, asintomática al principio, luego pruriginosa, dolorosa al tacto y según su ubicación también al deambular. Las lesiones aumentan progresivamente de tamaño a medida que se acumulan los huevos en el saco gestacional, hasta alcanzar 5 a 10 mm completando la tríada clínica: 1- punto negro central que correspondería a la cloaca; 2- halo translúcido alrededor que correspondería al abdomen lleno de huevos y 3- hiperqueratosis periférica que correspondería a una reacción por cuerpo extraño de la piel circundante.

Se citan en la bibliografía formas atípicas como pustulosas, estériles pseudoverrugosas con halo inflamatorio y hemorrágicas, que podrían deberse al roce o traumatismo por el calzado ^{2,10}. Las lesiones pueden ser únicas, escasas o múltiples, en una región o en varias: las múltiples se ven sobre todo en pacientes con alteración de la sensibilidad (lepra-diabetes) incluso dando imágenes en panel de abejas ^{2,4}.

Se localiza preferentemente en los pies en un 95 % de los casos (plantas, interdigitales, periungulares); otros autores reportan localizaciones en codos, muslos y glúteos ^{9,11}.

Más rara sería la ubicación subungueal en los pies ¹².

El diagnóstico se realiza por los antecedentes, la clínica, el estudio histológico donde se pueden visualizar dentro de un cráter epidérmico, la morfología de la pulga o partes de la misma. La capa más externa del parásito es una cutícula de quitina birrefringente, restos del saco gestacional y/o huevos maduros llenos de deuteroplasma (material nutricional de reserva), con intenso infiltrado inflamatorio en la dermis de linfocitos, células plasmáticas y eosinófilos. Chaccour ¹³ y col mencionan las características dermatoscópicas como estructura asimétrica con anillo marrón y orificio central, con velo negro azulado en la periferia y halo hiperocrómico circundante, confirmándolo luego con la microscopía óptica en un caso de lesión única periungueal.

La evolución de la enfermedad es autolimitada de acuerdo al ciclo biológico del parásito, que muere a la tercera semana de la infestación; las lesiones involucionan pero queda una ulceración por algunos días ⁴.

Las complicaciones pueden ser: impetiginización que se manifiesta con pústulas aisladas o agminadas en forma de panal de abejas si las lesiones son múltiples; si la pústula se destecha se elimina el parásito y deja una lesión ulcerada que también ocurre en el ciclo normal del parásito. Puede ser la puerta de entrada para infecciones tales como: celulitis, septicemia, gangrena gaseosa y tétanos. Este último puede ser causado por tratar las lesiones con elementos sin asepsia en el campo, como por ejemplo con espinas de cactus. Puede agregarse linfangitis, infartos ganglionares y neuritis ascendente. Rara vez las complicaciones son graves ^{1,3}.

La prevención consiste en usar calzado y ropa adecuada, cuidar la higiene personal, usar insecticidas en viviendas y lugares de riesgo, evitar el contacto con animales parasitados.

El tratamiento convencional es la remoción del parásito por curetaje o quirúrgica.

Se menciona la utilización de compresas con cloroformo, éter, trementina y aceite mercurial con el objeto de matar a la pulga; la cavidad residual se puede topicar con ácido tricloroacético, yodo, antibióticos locales y/o antisépticos.

Si el caso lo amerita debe suministrarse antibióticos por vía sistémica y en todos los casos indicarse profilaxis antitetánica.

Se menciona como otra alternativa el uso de niridazole o tiabendazol en dosis de 25 a 50 mg/kg/día, en casos de lesiones múltiples o resistentes a la terapéutica^{14,15}.

En cuanto al uso de la ivermectina aún los datos mencionados en la literatura son contradictorios. Según Saraceno¹ y col resultó efectiva y según otros autores, la ivermectina carece de utilidad en esta patología¹⁶.

Gelmetti¹⁷ y col mencionan como tratamiento exitoso la criocirugía aplicada sobre la lesión, luego de la remoción del parásito.

Se deben considerar como diagnósticos diferenciales: el melanoma, las verrugas subungueales y plantares, la miasis forunculoide, el granuloma piógeno, la exostosis subungular, la larva migrans, la paroniquia aguda, picadura por garrapata y la sarna⁵.

CONCLUSIONES

La tungiasis si bien no es una patología frecuente en nuestro medio, debe tenerse en cuenta sobre todo como tal después de las vacaciones, recordando que en el norte de nuestro país hay zonas endémicas.

Es de destacar que nuestra paciente presentaba lesiones en ambos pies y múltiples, algunas con intenso dolor y flogosis por lo que se suministró antibióticos por vía oral, luego del cureteado con hoja de bisturí de todas las lesiones con excelente respuesta al tratamiento.

RESUMEN

Se presenta una paciente de 10 años de edad inmunocompetente con lesiones múltiples de tungiasis en ambos pies, que consul-

ta al regreso de sus vacaciones en Paraguay. Se efectúa una breve revisión del tema.

PALABRES CLAVE

Pulga, tungiasis.

REFERENCIAS

- 1) Saraceno EF, García Barraza ML, Calviello RC, Quaranta MA, Mirarchi P y Sánchez GF. Tungiasis: tratamiento de un caso con ivermectina. Arch Argent Dermatol 1999; 49: 91-95.
- 2) Sosa MB. Tungiasis o nigua: tríada para el diagnóstico a propósito de tres casos atípicos. Rev Boliv Dermatol 2003; 2 (1): 26-29.
- 3) González A, de Villalobos C, Ranalletta MA y Coscaróm M del C. Aspectos adaptativos y biológicos de *Tunga penetrans* (Linné 1758). Epidemiología en comunidades aborígenes del norte argentino. Arch Argent Dermatol 2004; 54: 119-123.
- 4) Jáuregui Pallarés L, Garcia Patos Briones V y Castells Rodellas A. Tungiasis. Piel 1997; 12: 476-478.
- 5) Leonforte JF. Tungiasis en Mendoza. Rev Arg Derm 1990; 71: 196-199.
- 6) Raimondo A, Casa JG, Crapanzano JL y Raimondo NA. Tungiasis. Rev Arg Dermatol 1979; 60: 20-23.
- 7) Calviello RC, Saraceno EF, Grees SA, Davidzon RG y Sánchez GF. Tungiasis. Arch Argent Dermatol 1989; 39: 387-391.
- 8) Reiss F. Tungiasis in New York City. Arch Dermatol 1989; 93: 404-407.
- 9) Ugbomoiko US, Ofoezie IE y Heukelbach J. Tungiasis: high prevalence, parasite load, and morbidity in a rural community in Lagos State, Nigeria. Int J Dermatol 2007; 46: 475-481.
- 10) Veraldi S, Camozzi S, Scarabelli G. Tungiasis. Gómez L, Guzmán M, Rojas Filartiga P, Portela MC, y Sorgentin MC. Tungiasis.
- 11) Heukelbach J, Wileke T, Eisele M y Feldmeier H. Ectopic localization of

- tungiasis. *Am J Trop Med Hyg* 2002; 67: 214-216.
- 12) Milgraum SS y Headington JT. A subungual nodule of recent onset. *Tungiasis. Arch Dermatol* 1988; 124: 429-432.
 - 13) Chaccour C, Mata A, Monsalve L y Rivas J. Dermatoscopía ¿Cuál es su diagnóstico? *Dermatol Venezol* 2006; 44: 37-39.
 - 14) Mazzini MA, Fridmanis MI, Arias Obarrio HJ y Carabajal G. *Tungiasis. Arch Arg Dermatol* 1988; 38: 403-408.
 - 15) Ade Serrano MA, Olomolehim OG y Adewunmi A. A treatment of human tungiasis with niidazole (Ambhilar) a double blind placebo-controlled. *Trat Am Trop Med Parasitol* 1982; 76: 89-92.
 - 16) Heukelbach J, Frank S y Feldmeier H. Therapy of tungiasis: a double-blinded randomized controlled trial with oral ivermectin. *Mem Inst Oswaldo Cruz* 2004; 99: 873-876.
 - 17) Gelmetti C, Carrera C y Veraldi S. Tungiasis in a 3-year-Old Child. *Pediatric Dermatol* 2000; 4: 293-295.
 - 18) Heukelbach J, Revision on tungiasis: treatment options and prevention. *Expert Rev Anti Infect Ther* 2006; 4: 151-157.