



Dermatosis infecciosas y parasitarias de importancia epidemiológica para el viajero en el Perú

Infectious and dermatoses of important epidemiological for the traveler in Peru

Leonardo A. Sánchez-Saldaña¹, Katherine Anco-Gallegos².

RESUMEN

Las dermatosis constituyen un problema de Salud Pública más frecuente en los viajeros, debido al incremento de la oferta turística a diferentes destinos del territorio nacional, a áreas tropicales o no tropicales, a múltiples sitios incluyendo ciudades, playas, bosques, montaña o la selva; sean éstas de recreación o de negocios. En muchas ocasiones están expuestos en contacto con personas, animales, objetos, insectos, bacterias, hongos, nematodos que de manera directa o indirecta causan lesiones cutáneas. El propósito de ésta revisión es identificar las dermatosis infecciosas y parasitarias más comunes relacionadas con los viajes, y describir los aspectos epidemiológicos, geográficos, características clínicas, prevención, diagnóstico y tratamiento.

PALABRAS CLAVE: Dermatitis infecciosa, viajero, epidemiología.

Dermatol Peru 2018; 28 (1): 11-35

ABSTRACT

The dermatoses are a public health problem more frequent in travelers, due to the increase of tourism to different destinations in the national territory, to tropical and non-tropical areas, to multiple sites including cities, beaches, forests, mountain or forest; whether for recreation or business. In many cases are exposed in contact with people, animals, objects, insects, bacteria, fungi, nematodes that of way direct or indirect cause lesions skin. The purpose of this review is identify them, dermatosis infectious and parasitic more common, related with travel, and describe the aspects epidemiological, geographical, features clinical, prevention, diagnosis and treatment.

KEY WORDS: Dermatitis infectious, traveler, epidemiology.

INTRODUCCIÓN

Las dermatosis constituyen un problema de Salud Pública más frecuente en los viajeros, debido al incremento de la oferta turística a diferentes destinos del territorio nacional, a áreas tropicales o no tropicales, a múltiples sitios incluyendo ciudades, playas, bosques, montaña o la selva; sean éstas de recreación o de negocios. En muchas ocasiones están expuestos en contacto con personas, animales, agua, tierra y/o arena, objetos, insectos, bacterias, hongos, nematodos que de manera directa o indirecta causan lesiones cutáneas¹.

Las dermatosis del viajero pueden ser de origen ambiental o infeccioso, y su etiología es característica de la región visitada y del tiempo que tardan en aparecer tras su retorno. Las reacciones a las picaduras o mordeduras de artrópodos y las heridas superficiales que se observan durante el viaje se observan más a menudo cuando se trasladan a zonas cálidas tropicales o subtropicales. Las infecciones cutáneas bacterianas son la causa principal de la consulta dermatológica^{1,2}. Las dermatosis tropicales (larva migrans cutánea, miasis, tungiasis, leishmaniasis cutánea entre otras) se observan más a menudo al regreso.

1. Médico Dermatólogo Práctica Privada. Clínica Gonzales. Past-Presidente de la Sociedad Peruana de Dermatología.

2. Médico Asistente de Dermatología. Servicio de Dermatología Hospital Militar Central.

La evaluación de las manifestaciones clínicas de los trastornos cutáneos en los viajeros que retornan se basa en datos epidemiológicos: Procedencia o área geográfica visitada, duración en el destino, exposición a determinados riesgos, actividades realizadas, tipo de viaje (mochilero, aventura, excursión), exposición al agua dulce, salada, estancada, arena o insectos ¹.

En el examen clínico se recomienda revisar la piel expuesta y cubierta; el patrón clínico de las lesiones (linear, serpiginoso, nodular, localizado o diseminado, máculo-papular, eritematoso o violáceo). Además interrogar síntomas asociados. La historia clínica precisa de la enfermedad y el tipo de lesión elemental dermatológica orientan el diagnóstico.

EPIDEMIOLOGÍA

Datos epidemiológicos que nos ayuden a nuestro entendimiento de cuáles son las dermatosis en los viajeros en nuestro territorio más frecuentemente encontrados no disponemos.

Aunque la exacta frecuencia de enfermedades cutáneas en el viajero no está bien establecida, la incidencia verdadera de cada una de las dermatosis relacionadas a los viajes es difícil determinar; pensamos que las dermatosis son hoy

los problemas más comunes en los viajeros. Dentro de las dermatosis del viajero, en general las enfermedades infecciosas ocurren con mayor frecuencia. Las dermatosis tropicales en nuestro país son endémicas en áreas geográficas bien establecidas y su real incidencia en viajeros que retorna no se dispone.

Un análisis de la *NeoSentinel Network* determina que las enfermedades infecciosas ocurren con una frecuencia aproximadamente en el 70% de los casos diagnosticados, y la incidencia de infecciones tropicales es aproximadamente 24 % del total¹⁻². En relación a los tipos de desorden cutáneo, el ataque clínico de muchas dermatosis ocurre durante el viaje en un 61 % de los casos; el resto tiende a ocurrir aproximadamente media semana o más después del retorno del viaje.

Las condiciones de la piel asociadas a los viajes se pueden dividir en dos categorías principales Figura N° 1: Condiciones no infecciosas e Infecciones/infestaciones. Estas a su vez pueden ser subdivididas en: Tipo tropical clásico: relacionado al viaje, tipo exótico (lava migrans cutáneo, miasis, tungiasis entre otros) y Tipo cosmopolita no tropical: Por ejemplo escabiosis, cimidiiasis, tungiasis, pioderma gangrenoso².

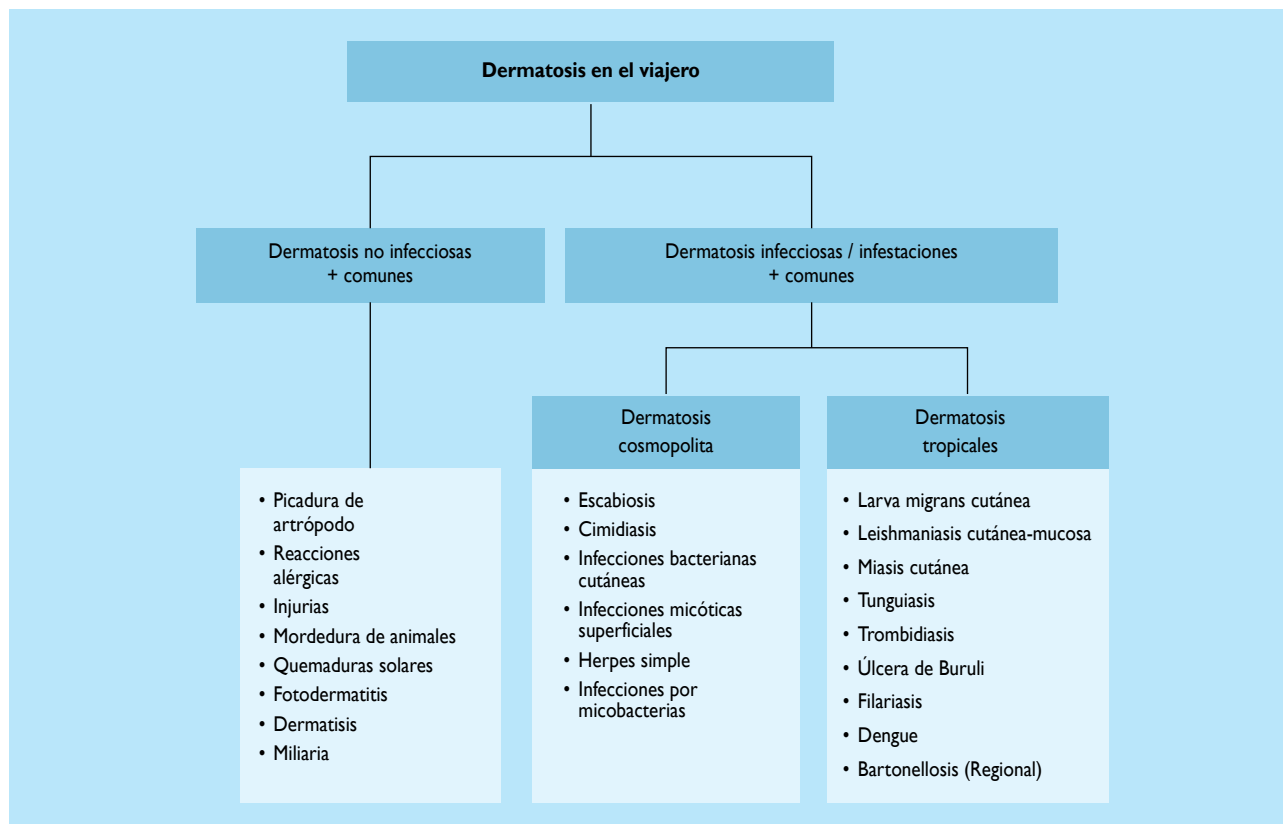


Figura N° 1: Dermatitis en el viajero más comunes.

En relación al patrón epidemiológico de riesgo, las dermatosis asociadas al viajero están más probablemente asociadas a algunos patrones geográficos identificados que nos orientan el diagnóstico. Así la *larva migrans cutánea* se observa con mayor frecuencia en los viajes a la amazonia peruana, donde ofrece las condiciones adecuadas para el desarrollo de los estadios larvarios infectantes de éstos nematodos⁴. En la costa del Perú ésta no parece ser una enfermedad frecuente⁴. La *miasis* es de distribución mundial y presenta mayor prevalencia en climas tropicales y subtropicales⁵. En zonas urbanas la miasis es poco frecuente en relación a áreas rurales. Existe muy poca información relacionada con miasis en seres humanos y ello se debe a que el hombre no es hospedero primario de este parásito. Pero, un brote en los animales casi siempre se acompaña de infestaciones directamente proporcionales en humanos; lo cual indica que el control o erradicación de la plaga en poblaciones animales domésticas y silvestres, es también beneficiosa para el hombre⁵. En el Perú, la mayoría de casos en seres humanos, no se reportan, de manera que no hay información disponible respecto a su prevalencia, incidencia y la distribución geográfica. La *tungiasis* se reporta en el Perú desde épocas pre-incas. Los datos epidemiológicos actuales en el Perú sobre la tungiasis son aislados, no se llega a tener un mapa de distribución de la enfermedad en nuestro territorio^{7,8}. La *leishmaniasis* en el Perú es endémica, comprende aproximadamente 74% del total del país, unos 951 820 km². Existen las formas cutáneo andina y la mucocutánea o selvática, que son endémicas en 12 departamentos del Perú: Ancash, Ucayali, Junín, Loreto, San Martín, Amazonas, Ayacucho, Cajamarca, Cusco, Huánuco, Cerro de Pasco y Madre de Dios; primariamente en los Andes y en la Amazonía. La mayoría de los casos en el Perú es causada por *L. brasiliensis* y, ocasionalmente, por *L. peruviana*⁹. La *enfermedad de Carrión* también afecta áreas geográficas determinadas, especialmente el Valle de Rimac, Ancash, Cajamarca.

La duración del viaje es un factor importante para el desarrollo de las dermatosis infecciosas. La duración de dermatosis en los viajeros con más permanencia (más de ocho semanas de duración) se asoció con leishmaniasis, infecciones por hongos y escabiosis².

El motivo de viaje para los diagnósticos principales de las dermatosis por viaje de turismo, viaje de fin de semana a visitar a un familiar o amigo, estuvo relacionado con picadura de insectos infectada, celulitis, abscesos y leishmaniasis; mordedura de animales y celulitis; mientras los que iban por trabajo, misioneros o voluntarios se asocian con la escabiosis y micosis².

El estudio de la red de GeoSentinel de demografía ha identificado algunos patrones demográficos interesantes. Los niños y adolescentes son más propensos a presentar mordeduras de perro y larva migrans cutánea. Esto es probable sea el reflejo de su comportamiento; los niños son propensos a caminar descalzo en la playa o jugar con animales³. Las personas mayores de 65 años son más propensos a las celulitis e infecciones rickettsiales debido a la presencia de problemas médicos asociados predisponentes como la diabetes, enfermedad cardíaca congestiva y vascular periférica. En este mismo estudio las mujeres son más propensas a las reacciones alérgicas de la piel o picaduras de insectos, mientras los varones a la leishmaniasis. Factores de riesgo conocido de leishmaniasis son los miembros de las fuerzas armadas que están expuestos por la ocupación que realizan en la selva³.

DIAGNOSTICOS INFECCIOSOS MÁS COMUNES EN LOS VIAJEROS

No existen estudios nacionales en diferentes poblaciones que nos muestra la incidencia de las dermatosis infecciosas en los viajeros que retornan a sus hogares. En la literatura se observan una amplia variedad de problemas en los estudios. Estas dependen de la frecuencia de los viajes, de los diferentes destinos, de las épocas del año y del periodo de estudio.

En éste artículo revisaremos los problemas cutáneos de importancia epidemiológica en las personas que retornan de un viaje en nuestro país, que son un problema de Salud Pública. Estas son:

1. Infecciones cutáneas
2. Infecciones micóticas
3. Escabiosis
4. Cimidiasis
5. Trombiculiasis (Isangos)
6. Tungiasis
7. Miasis
8. Larva migrans cutánea
9. Leishmaniasis cutánea
10. Infecciones por micobacterias: Ulcera de buruli
11. Amebias de vida libre
12. Enfermedad de Carrión

INFECCIONES CUTANEAS BACTERIANAS

Las infecciones cutáneas bacterianas en viajeros son más frecuentes en las zonas tropicales y en regiones con poca higiene y deficiente salud pública¹. El espectro clínico de

las infecciones cutáneas bacterianas va desde el impétigo y el ectima a la erisipela, y la celulitis necrotizante, pasando por abscesos. A menudo las picaduras o mordeduras de artrópodos se infectan, por lo que se subraya la importancia de protegerse de las picaduras de insectos para prevenir las piodermis^{2,10}. Las lesiones cutáneas pueden constituir la puerta de entrada de una septicemia.

Etiología

La presentación clínica puede orientar hacia una bacteria particular. El *impétigo* es más a menudo de origen estafilocócico que estreptocócico. El *ectima* (pápula o pústula con formación de costra) es la causa más común de úlcera cutánea en los viajeros que retornan de vacaciones, a menudo estreptocócico. Las *foliculitis* (pústulas centradas por un pelo), *forúnculos* y *abscesos* se deben al estafilococo aureus^{2,10,11}. Estas infecciones aparecen a los pocos días después del retorno de los viajes. Las dermohipodermis bacterianas agudas (celulitis infecciosas) se deben habitualmente al estreptococos; pero hay que tener en cuenta otras bacterias como el estafilococo dorado, anaerobios, *Aeromonas hydrophila*, *Vibrio vulnificus*, cuando una puerta de entrada es una inoculación marina, un traumatismo marino, una mordedura animal o en otras circunstancias¹⁰.

Epidemiología

La incidencia de las infecciones cutáneas bacterianas en viajeros es desconocida. Según análisis de *Geo-Sentinel Network*, las dermatosis incluyendo piodermas y picaduras

de insectos se presentan en el 16% en viajeros que retorna de viajes². Los abscesos cutáneos es la cuarta causa más común en viajeros que retornan de viajes y ocurre en el 9.7% de las dermatosis, incluyendo las picaduras de insectos infectadas, no reportándose el porcentaje de afectados². Las infecciones bacterianas reportadas se presenta entre el 17.8% y 21% de las dermatosis en otros dos estudios reportados en viajeros que retornan de los trópicos y fueron la primera o segunda causa más común de dermatosis en los estudios². Las piodermis fueron el segundo tipo más común de lesiones cutáneas en un estudio de Hajj pilgrims². El ectima es la causa más común de úlcera cutánea en viajeros que retornan.

Factores de riesgo

Entre los factores de riesgo se incluyen picadura de artrópodos, trauma cutáneo, dermatitis y enfermedades inmunocomprometidas, tales como la diabetes.

Presentación clínica

El espectro clínico de las lesiones cutáneas incluyen: Erisipela, furunculosis, abscesos cutáneos, foliculitis, celulitis, impétigo y ectima. Figuras 2,3,4,5 y 6.

Diagnóstico

El diagnóstico es usualmente clínico. En lesiones abiertas puede solicitarse cultivo y antibiograma para ver la sensibilidad del agente etiológico.



Figura N° 2. Impétigo ampollar. La causa estafilocócico aureus.



Figura N° 3. Ectima. con úlcera en la base.



Figura N° 4. Furúnculo en la pierna

Tratamiento

Responden adecuadamente al tratamiento con antibióticos betalactámicos vía oral. La clindamicina o vancomicina deberá ser usado en casos de resistencia (MRSA)^{2,10}.

Pronóstico

Generalmente es bueno con el tratamiento antibiótico apropiado.

Prevención

En los viajeros que van de vacaciones deben prevenirse las infecciones cutáneas bacterianas con el uso de repelentes, ropa adecuada para evitar la picadura de artrópodos, evitar las injurias o traumas. La higiene y el uso temprano de antibióticos tópicos en las lesiones o picaduras pueden prevenir la progresión de las infecciones cutáneas.



Figura N° 5. Celulitis de la nalga secundaria a picadura de insectos.



Figura N° 6. Erisipela. Agente etiológico el estreptococo. Afecta el tejido celular subcutáneo superficial acompañado de síntomas generales.

INFECCIONES MICÓTICAS CUTÁNEAS SUPERFICIALES

Las dermatofitosis están entre las infecciones más frecuentes del viajero, pero no existen estudios que precisen el espectro clínico de éstas dermatofitosis en el contexto del viajero¹⁰.

Etiología

Las dermatofitosis es causada por hongos de tres géneros principales: Trichophyton, Microsporum y Epidermophyton. Estas pueden causar tiña corporis, tiña cruris, tiña axilar, tiña pedis y tiña capitis. Otros organismos que pueden causar infección cutánea superficial incluyen Cándida (intertrigo) y Malassezia furfur (pitiriasis versicolor)².

Epidemiología

Los hongos están distribuidos ampliamente en el mundo, pero más común en los trópicos. Se presentan principalmente en personas que viajan a zonas tropicales y subtropicales, con climas húmedos y calurosos, con playas y sol^{1,10}. En nuestro medio no se conoce la incidencia. Estudios realizados en viajeros que retornan se han reportado una incidencia de 1.9 - 6% de las dermatosis².

Factores de riesgo

Entre los factores de riesgo están el calor y la humedad, excesiva sudoración y fricción, especialmente en los pliegues. Otros factores de riesgo es el contacto con los animales, personas infectadas, y baños comunales².

Espectro clínico

La presentación clínica depende del tipo de infección micótica. Una característica cardinal es el prurito. La pérdida de pelo puede ocurrir en la región afectada y



Figura N° 7. Lesión típica de tiña corporis. Crecimiento centrífugo, borde activo, escamoso y tendencia a la curación en el centro.

placas eritematosas y escamas a menudo son observados. Lesiones anulares son comunes en la tiña corporis. Figura N° 7. Las dermatofitosis de los pies son probablemente las infecciones dermatofíticas más frecuentes en los viajeros Figura N° 8. Las dermatofitosis de los pliegues inguinales y axilares pueden ser frecuentes en los viajeros, en quienes están favorecidas por una transpiración excesiva y el roce a nivel de estos pliegues^{1,2,10,11}. Figura N° 9. En niños las formas más comunes, especialmente en los que viajan a los trópicos son probablemente la tiña corporis y la tiña capitis. Pueden describirse otras formas clínicas como los intertrigos candidiásicos y las pitiriasis versicolor. Figura N° 10. Las infecciones micóticas subcutáneas y sistémicas son raros en los viajeros.



Figura N° 8. Tiña pedis. Lesiones eritematosas, escamosas.



Figura N° 9. Intertrigo inguinal. La candida sp es el agente etiológico implicado.

Diagnóstico

El diagnóstico es clínico o examen micológico directo y cultivo es confirmatorio.

Tratamiento

El tratamiento es con antimicóticos tópicos o por vía oral si la infección es extensa.

Prevención

La prevención es la medida más importante para evitar las infecciones micóticas cutáneas. Estas medidas incluyen mantener las áreas propensas secas, una buena higiene, disminuir la sudoración con el uso de medias y zapatos adecuados. El tratamiento es con antimicóticos tópicos.



Figura N° 10. Pitiriasis versicolor.

ESCABIOSIS

La escabiosis (sarna), es una de las causas más frecuentes de prurito generalizado en los que retornan de los viajes¹⁰⁻¹¹. Es una de las infestaciones más importantes del ser humano que se transmite por contacto directo con individuos afectados.

Etiología

Es una ectoparasitosis causada por el *Sarcoptes scabiei* variedad *hominis*.

Epidemiología

La escabiosis es una de las ectoparasitosis más frecuentes vistas en países en vías de desarrollo. Ocurre en todo el mundo, endémico en regiones tropicales y subtropicales. Los viajeros lo pueden adquirir en los hospedajes, hostales, también es los internados y asilos¹. Se presenta entre el 1.5 a 10% de las personas que retornan de viajes².

Se considera que ocurre una pandemia en ciclos de 10 a 15 años. En países subdesarrollados es una endemia que afecta millones de personas, sin predilección de sexo o raza; es más común en niños menores de 15 años, en ancianos de hospicios, asociándose en adultos jóvenes con contactos sexuales. En condiciones de hacinamiento, guerras, prisiones y migraciones es muy común observarla siendo de fácil contagio en pocos días.

La infestación es más frecuente en aquellas circunstancias en que existe un contacto prolongado con los afectados. Se adquiere vía contacto directo de persona a persona, contacto íntimo familiar, por contacto con vestidos y ropas de cama infestados¹²⁻¹⁵. El único reservorio de la sarna humana es el hombre.

Espectro clínico

El síntoma principal es el prurito, acentuado en las noches. Es una reacción de hipersensibilidad de tipo IV al ácaro, heces o sus huevos¹²⁻¹⁴. Se presenta entre 4 y 6 semanas después del contagio. La erupción es polimorfa, e incluyen excoriaciones, pápulas, vesículas, surcos, e impetiginación. El signo clínico patognomónico es el surco, trayecto lineal y serpenteante, de 2 - 15 mm de largo, que se debe a la invasión cutánea del ácaro¹². Debe buscarse las lesiones en las muñecas, espacios interdigitales de las manos, caras laterales de los dedos, pliegue de los codos. Se reconoce una topografía característica: Axilas, región periumbilical, muñecas, espacios interdigitales, glúteos, genitales externos en el varón y área periaerolar en la mujer¹². Figuras 11 a,b,c,d, El prurito nocturno es la manifestación más importante. En los niños pequeños es común el compromiso de palmas,

plantas, cuero cabelludo y cuello. Puede haber vesículas y ampollas, pues las lesiones son más inflamatorias que en el adulto^{12,13}.

En el 7 - 10% de los casos se presenta la forma nodular. Se trata de nódulos firmes, eritematoso parduzco y muy pruriginosos, ubicados en zonas cubiertas y en los pliegues: axilas, ingle, genitales externos masculinos y glúteos.

Esta enfermedad puede durar semanas, meses e incluso años, cuando no se sospecha o se la controla.

Diagnóstico

El diagnóstico es fundamentalmente clínico, basado en criterios diagnósticos:

- ▲ Antecedentes epidemiológicos
 - Otros miembros del grupo con dermatosis pruriginosa
 - Contagio familiar
 - Antecedentes de viajes y alojamientos en hoteles.
- ▲ Criterios clínicos
 - Sintomatología florida
 - Topografía típica de las lesiones
- ▲ Confirmación
 - La confirmación se realiza por el examen microscópico del material que se obtiene tras el raspado de los surcos y la demostración del ácaro, de sus huevos o las deposiciones.

Tratamiento

La escabiosis ha sido combatida desde la antigüedad con múltiples tratamientos. Debe estar dirigido al paciente, sus contactos y a la ropa¹². El tratamiento de primera línea es la permetrina al 5% en todas las edades e ivermectina por vía oral en adultos. Otras alternativas son el azufre 6-10% y benzoato de bencilo al 10-25%.

CIMIDIASIS O CHINCHES DE CAMA

El *cimex lectularis*, recibe el nombre popular de chinches de la cama, debido a que se alojan y se reproducen en los colchones y hendiduras de las camas, también pueden habitar o reproducirse en ranuras u orificios de las paredes, pisos y muebles. Es un insecto de distribución mundial, más frecuente en países en vías de desarrollo. La dermatosis por su picadura se observa en personas de cualquier edad, especialmente en viajeros^{1,16-18}.

Etiología

Los chinches de cama son insectos del orden Hemiptera, que se alimentan de sangre humana o animal, e invaden el



Figura N° 11. A) La muñeca es una localización típica de la escabiosis. B) Afecta los espacios interdigitales. C) Lesiones nodulares en las axilas. D) Nódulos en los genitales es una característica común.

hábitat de humanos, pájaros y murciélagos¹⁶. Son parásitos hematófagos obligados y no completan su ciclo de vida en el hospedero^{16,18}.

Se conocen cuatro géneros de chinche: Cimex, Leptocimex, Oeciacus y Haematasiphon, y 91 especies, pero de ellas sólo tres pican a humanos: Cimex lectularius, cimex hemipterus y Leptocimex boueti^{16,18}. Estas especies tienen predominancia regional.

El chinche de la ropa de cama o chinche común, Cimex lectularius, es un hemíptero que pertenece a la familia Cimicidae. El chinche adulto tiene una coloración marrón, una morfología aplanada y oval, no posee alas y miden de 4 a 5 mm. de diámetro y 1.5 mm. de ancho; en su etapa de ninfa es translúcido. No soportan frío o calor extremo, son hematófagos obligatorios y obtienen la sangre a través de un estilete en su boca y se alimentan cada 5 a 7 días, aunque algunos sobreviven mucho más tiempo en ayuno^{1,18}.

Epidemiología

El Cimex lectularius, llamada chinche común, es una especie cosmopolita asociada primordialmente a humanos, murciélagos, pollos o gallinas; habita climas templados, Cimex hemipterus es la chinche tropical y Leptocimex boueti predomina en África occidental y en Sudamérica, aunque las migraciones ocasionan que pueda verse fuera de su región. La diseminación de los chinches se produce en forma pasiva a través de los viajeros que las transportan en sus equipajes, por lo cual es frecuente la infestación en lugares con una tasa alta de recambio de individuos, como hoteles, hostales y cruceros¹⁶. Los sitios más comúnmente infestados en la habitación son el colchón de cama, la base de la cama, alfombras y zócalos^{1, 17,18}.

Los chinches afectan a todo tipo de personas, con independencia de su situación económica y/o social¹⁷. Cuando pican la respuesta individual es variable, a veces las lesiones no son visibles. Las picaduras de los cimícidos son generalmente indoloras y múltiples¹⁶. Las áreas afectadas son las descubiertas, como brazos, hombros y piernas, aunque también pueden caminar por debajo de la ropa, lo que explicaría las picaduras en los sitios cubiertos¹⁶.

Manifestaciones clínicas

Las lesiones cutáneas aparecen en la piel a los pocos minutos de la picadura. Consisten en pápulas eritematosas, algunas infiltradas y otras de tipo urticariano. Figura N° 12. Puede o no haber una vesícula central como el prurigo. También se observan ampollas de gran tamaño y pueden asentar sobre piel eritematosa o normal.

La anatomía patológica no es específica para este insecto en particular, sino compatible con una picadura de artrópodo con presencia de infiltrados inflamatorios compuestos de abundantes eosinófilos, linfocitos y células plasmáticas.

La complicación habitual es la sobreinfección y la ulceración, la urticaria generalizada es rara y la anafilaxia excepcional^{16,17}.

Diagnóstico

El diagnóstico depende de la clínica de:

- ▲ Topografía: lesiones en áreas expuestas
- ▲ Morfología: pápulas en mancuerna o siguiendo un trayecto lineal

- ▲ Prurito intenso
- ▲ Identificación del chinche: Se puede ver a simple vista en el colchón, las sábanas, la alfombra, los zócalos y los muebles.

Diagnóstico diferencial

Incluye: trombidiasis, escabiosis, pediculosis y la urticaria papular.

Tratamiento

El tratamiento incluye:

- ▲ Tratamiento sintomático del prurito e insomnio
 - Antihistamínicos por vía oral
 - Esteroides tópicos
 - Antibióticos tópicos o sistémicos si hay infección secundaria
- ▲ Eliminación de los factores de riesgo en la habitación.
 - Objetivo principal erradicación del insecto
 - Uso de insecticidas contra el ácaro como los piretroides que es efectivo. El diclovirus es uno de los insecticidas de elección.
 - Aspirar el colchón, alfombra.
- ▲ Medidas preventivas para el viajero:
 - Llevar su sábana o envolver el colchón en plástico. Medida casi nunca posible
 - No dejar la maleta en el piso y nunca abierta
 - Usar pijamas.



Figura N° 12. Cimex lectularius y lesiones cutáneas que causa. Pápulas eritematosa que siguen trayecto lineal.

En nuestro país no constituye un motivo de consulta frecuente, por ser subdiagnosticado, no se piensa en ésta patología, por su carácter transitorio. Es importante tener en cuenta este diagnóstico debido al turismo y ante eventos internacionales que implican traslados masivos de personas.

OTROS CHINCHES

Las vinchucas, muy parecidas a los chinches, existen 100 especies, destacando dentro de ellas el triatoma infestan, causante del mal de chagas-Mazza. Estos chinches existen en lugares rurales del sur del Perú como Arequipa, Moquegua y Tacna¹⁸. Estos insectos son de hábitos nocturnos, hematófagos, causan lesiones cutáneas por su mordedura en cara, cuello, manos y brazos produciendo máculas eritematosas. La mordedura puede generalizarse produciéndose ampollas e incluso anafilaxia; algunos presentan edema, urticaria generalizada, incluyendo cuadro bronquial. El tratamiento es a base de antihistamínicos vía oral y corticoides tópicos¹⁸.

TROMBICULIASIS (ISANGOS)

La trombiculiasis es una infestación cutánea accidental, conocida popularmente en la selva peruana como *isango*, causada por las larvas de ácaros de la familia Trombiculidae, en nuestra selva la *Trombicula autumnalis*^{19,20}. Provocan prurito intenso al habitar en la piel con sus mandíbulas y secreciones proteolíticas²¹.

Etiología

La trombiculiasis es producida por los ácaros de la familia Trombiculidae, pertenecen a la clase arácnida, orden Acari. Más de 50 especies son conocidas por morder a los seres humanos, y cerca de 20 de ellas tienen importancia médica^{19,20}. Es la larva la responsable del ataque al hombre y los animales. Son conocidas como niguas, ácaros otoñaes, bicho colorado o trombículas entre otras²⁰. Las larvas son normalmente de color naranjas o rojas, pueden medir más de 0.2 milímetros de tamaño. Los ácaros adultos mide de 1 a 2 mm de longitud^{20,21}. Viven en el suelo y la maleza, alimentándose de otros ácaros, de insectos pequeños y de sus huevos.

Su ciclo biológico ocurre entre 50 a 70 días, las hembras producen de 300 a 400 huevos por año, de 15 a 20 huevos por día en el suelo, estos se incuban por un periodo de 1 a 2 semanas, luego del cual emerge la larva de seis patas, de solo 0.15 a 0.3 mm. de largo que es la forma parasitaria. Los ácaros viven más de un año²⁰.

Las trombículas habitan áreas con abundante maleza y vegetación baja que favorecen su desarrollo²⁰. De allí la prevalencia en la amazonia peruana.

Epidemiología

No se conoce la prevalencia de esta infestación en nuestro medio. En zonas rurales de la selva peruana y otras zonas de Latinoamérica, existen consultas ocasionales por infestación o prurito por isangos¹⁹. Cualquiera persona puede ser afectada sin predilección de edad y raza, existe cierta predilección por el sexo femenino y los niños, por poseer una piel más fina²⁰. Las larvas abundan durante la época de mayores precipitaciones. Su actividad aumenta cuando la vegetación baja y la hierba es más frondosa. Debido a su tropismo positivo las larvas se concentran en la punta de las plantas y otros objetos, desde donde trepan hasta sus huéspedes²⁰.

Factores de riesgo

Viaje a zonas rurales de la amazonia peruana con abundante maleza y vegetación baja, en transición entre la selva y sabanas, especialmente durante las épocas lluviosas, trasladarse sin protección adecuada a las zonas que habitan las trombículas, sea por paseos, deportes o por las cosechas²⁰.

Manifestaciones clínicas

La mordedura inicial es indolora, siendo la lesión elemental una pápula producto de la reacción de hipersensibilidad a los jugos digestivos del parásito^{20,23}. En un principio pueden aparecer máculas pálidas con un pequeño punto rojo central. Entre 3 y 24 horas más tarde comienza un prurito intenso²⁰. Las máculas iniciales se tornan en las típicas pápulas eritematosas de 1 a 2 mm de ancho, en especial en el pliegue poplíteo y tobillos²⁰. Las lesiones aparecen fundamentalmente en las áreas expuestas, aunque también en las cubiertas por la ropa. El prurito se resuelve en pocos días luego del desprendimiento de la larva²⁰. Las lesiones pueden persistir hasta por tres semanas, pudiendo observarse hiperpigmentación postinflamatoria.

Diagnóstico

El diagnóstico es fundamentalmente clínico y epidemiológico. En estadios tempranos puede observarse las larvas en raspado de las lesiones²⁰.

Complicaciones

Numerosas complicaciones pueden desarrollarse de la infestación por trombículas. Es frecuente la infección secundaria de las pápulas y lesiones por rascado. Las picaduras de ácaros pueden transmitir numerosas enfermedades²⁰.

Tratamiento

El tratamiento incluye:

- ▲ Eliminar el parásito de la lesión por raspado.
- ▲ Antiparasitarios
 - Ivermectina transcutánea ha resultado ser eficaz
 - Lindano tópico al 1%
 - Permetrina tópico al 5 %
- ▲ Calmar el prurito:
 - Antihistamínicos tópico tipo: Mentol o avena
 - Antihistamínicos orales en la noche

Prevención

Es difícil la prevención. Para disminuir el riesgo cuando uno viaja, es conocer las zonas donde existen las trombiculas y tener en cuenta la época del año, así como las zonas infestadas.

TUNGIASIS

La tungiasis (pique en quechua) es una ectoparasitosis transitoria en el hombre, cuyo agente etiológico es la pulga hembra, siendo la *Tunga penetrans* la principal especie responsable. Este parásito invade la epidermis y produce lesiones características²⁴⁻²⁶.

Etiología

El agente etiológico principal responsable es la *Tunga penetrans*^{2,11,24,25}. Se han reportado casos causados por *Tunga trimamillata* en el Ecuador y en Perú²⁴. La primera especie fue descrita por Linnacus en el siglo XVIII, la segunda por Pampiglione y col. En el año 2002^{24,27}.

Es una zoonosis causada por pulgas pertenecientes al²⁴:

- ▲ Phylum: Artropoda,
- ▲ Clase: Insecta,
- ▲ Orden: Siphonaptera
- ▲ Familia: Tungidae
- ▲ Género: *Tunga*

El ciclo vital del parásito es similar al de los otros artrópodos y dura aproximadamente un mes, durante el cual la *Tunga* pasa por cuatro estadios biológicos: huevo, larva, pupa y adulto²⁵.

La *Tunga penetrans* mide menos de un milímetro de largo, siendo la pulga más pequeña conocida^{24,25}. Es aplanada lateralmente y de color pardo rojizo o amarillo marrón, la cabeza triangular, oblicua hacia abajo y adelante y posee pelos cortos en la frente, un par de ojos pequeños y antenas

cortas. El rostro tiene dos mandíbulas rudimentarias, un par de palpos tetrarticulados, un labio superior, un par de mandíbulas largas, anchas y dentadas preparadas para perforar la piel y succionar sangre²⁴. El tórax es compacto y tiene tres segmentos que se acortan en la parte anterior. El abdomen tiene siete segmentos bien definidos y su forma es punteaguda en el macho y ovalada en la hembra. Tiene tres pares de apéndices locomotores formados por cinco segmentos y el tarso piloso en un par de uñas. El último par está especialmente adaptado para el salto^{24,25}.

Las pulgas adultas son hematófagas y de vida libre. Su hábitat preferido es el suelo seco, arenoso y sombreado, rico en material orgánico en descomposición o basura, alrededor de las casas y granjas, en el suelo de establos, cobertizos y piqueros²⁴.

Epidemiología

Es originaria de América Central y del Sur^{25,27}. La prevalencia de la enfermedad es muy variable. No hay estudios realizados en nuestras comunidades. Los datos epidemiológicos actuales sobre tungiasis en Perú son aislados, como los reportes de caso por Gotuzzo et al²⁷, pero no se llega a tener un mapa de distribución y prevalencia de la enfermedad en nuestro territorio. La tungiasis constituye 4 a 6.3 % de las dermatosis en aquellos que retornan de los trópicos según O'Brien². Se observa alta prevalencia de hasta un 50% en localidades de áreas endémicas². La prevalencia puede variar entre el 16% a 55% en las áreas endémicas²⁴.

En el Perú existen evidencias gráficas en vasijas de arcilla y cerámicas (huacos) en las culturas pre-incas, como Chimú y Maranga. Muchos de estos huacos incluyen figuras antropomórficas en las que se observan orificios en la planta de los pies que son atribuidos al parásito y, en otras, la extracción de las pulgas mediante objetos punzantes. A partir de ésta evidencia se puede inferir que la tungiasis ha sido endémica en el Perú por al menos 14 siglos²⁴. El primer reporte escrito de tungiasis en Perú data del cronista Felipe Guaman Poma de Ayala en su obra *Nueva Crónica y Buen Gobierno*²⁸.

La mayoría de estudios coinciden en que la enfermedad es más frecuente en niños y ancianos. En relación al género no hay diferencias. Es más frecuente en aquellos grupos que no cuentan con una vestimenta adecuada o por problemas de alcoholismo o mentales, permanecer más tiempo en suelos infestados por el parásito. La enfermedad se observa más en climas secos que en lluviosos. Es una enfermedad frecuente en áreas con condiciones higiénicas deficientes y en las que hay convivencia estrecha con animales²⁴⁻²⁶.

Factores de riesgo

Los principales factores de riesgo para la transmisión es la presencia de suelos infestados y la convivencia estrecha con los animales, caminar descalzos o con sandalias, el dormir en el suelo y la falta de higiene^{2,24,25}.

Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clínicas se inician cuando la hembra grávida penetra la piel de un hospedero homeotermo susceptible. El área anatómica más comúnmente afectada es el pie debido a que suele estar expuesta en los pacientes que no tienen calzado. Los sitios más afectados son las regiones periungueales, pliegues interdigitales y la planta de los pies, pudiendo afectar otras localizaciones^{2,11,24-26}. Figura N° 13 y 14. Se ha reportado afección de piernas, rodillas, codos, tronco, mamas, cuello, cara, párpados, glúteos, áreas inguinales, ano y genitales. Las lesiones pueden ser únicas o múltiples, pruriginosas, dolorosas o asintomáticas²⁴.

Al examen físico la tungiasis se presenta con una triada clínica:

1. Punto negro central que corresponde a la cloaca
2. Halo translúcido que corresponde al abdomen lleno de huevos
3. Hiperqueratosis periférica que corresponde a una reacción a cuerpo extraño de la piel circundante²⁵.

Las lesiones aumentan de tamaño progresivamente a medida que los huevos se acumulan en el saco gestacional, hasta alcanzar 5 - 10 mm de diámetro²⁵.

Diagnóstico

El diagnóstico de la tungiasis es clínico, al visualizarse las típicas lesiones en un paciente con antecedente de haber estado en un área endémica^{24,25}. La dermatoscopia facilita el diagnóstico al permitir la visualización del exoesqueleto oscuro del insecto y de múltiples huevos en el nódulo hiperqueratósico. La biopsia no está indicada para el diagnóstico rutinario²⁴.

Tratamiento

El tratamiento de elección es la extracción quirúrgica de la pulga bajo técnica aséptica^{2,24,25}. Se puede utilizar afeitado profundo seguido de curetaje o con electrocoagulación. Es conveniente la aplicación de un antibiótico tópico posterior a la extirpación quirúrgica²⁴. Se debe utilizar toxina antitetánica a los pacientes no vacunados o que recibieron la última dosis de vacuna antitetánica hace más de 5 años.

En algunos reportes se ha señalado la eficacia del tiabendazol oral en dosis de 25 mg/kg/peso durante 5 a 10 días²⁴, la ivermectina vía oral 12 mg/semana por 5 semanas²⁹. También se han utilizado para reducir el número de lesiones el uso tópico de la ivermectina loción, metrifornato loción o tiabendazol ungüento o loción²⁴.

Pronóstico

La infestación es autolimitada y tiende a resolverse espontáneamente en 4 a 6 semanas, sin embargo es frecuente la reinfestación y la enfermedad se puede asociar a múltiples



Figura N° 13. Presencia de la lesión en cara externa del 5° dedo del pie.



Figura N° 14. Lesión típica en el segundo dedo del pie.

complicaciones como auto-amputación de los ortejo, tétanos e infecciones bacterianas²⁴.

Prevención

La prevención de la infestación es la mejor estrategia para el control de la enfermedad. Se necesita abordaje integral que combine educación para la salud, control de los reservorios animales, mejora de las viviendas y condiciones ambientales tratando de mejorar el nivel socioeconómico de las comunidades vulnerables²⁴.

LARVA MIGRANS CUTÁNEA

La *larva migrans cutánea* es una infestación de la piel por larvas de helmintos. El cuadro clínico se caracteriza por lesiones serpiginosas que avanzan por uno de sus extremos. Es un proceso endémico en áreas tropicales y subtropicales y es la causa más común de enfermedad cutánea en viajeros que visitan éstas áreas, de climas cálidos y húmedos^{1,2,30,31}.

Etiología

El agente etiológico más frecuente es el *Ancylostoma Braziliensi* y *caninuma*, un helminto que como gusano adulto vive en el intestino de gatos, perros y felinos salvajes^{2,31}. Otras especies de nematodos pueden producir lesiones similares: *Gnathostoma spinigerum* (uncinaria del cerdo y gato), *Bunostomum phlebotomum* (uncinaria de bovinos), *Ancylostoma duodenale*, *Necator americanus*, *Stroglyoides stercoralis* (larva currens), *Strongyloides myopotami* (nutria), *Strongyloides procyonis* (mapache), *Dracunculus medinensis* adulto, entre otros³². Además puede ser producida por larvas de *Ancylostoma duodenale* y *Necator americanus* parásitos humanos³⁰.

Los huevos de los nematodos son excretados con las heces, generalmente perros y gatos. Maduran hacia la forma no infecciosa de larva rabadiforme en uno a dos días. Crece aproximadamente durante cinco días, cuando el calor y la humedad son apropiados. Entonces se transforma en la forma infecciosa de larva filariforme, que permanece en el suelo hasta que se ponen en contacto con la piel del huésped primario (perros y gatos), en la que penetran y son transportadas vía linfática y venosa hacia los pulmones. Pasan a los alveolos, la tráquea y son regurgitados. Maduran en el intestino del huésped y producen huevos que son excretados por las heces, completando así su ciclo vital. En ocasiones, la forma infecciosa de larva filariforme penetra en la piel humana³⁰. Las larvas ingresan a través de los folículos pilosos y los orificios de las glándulas sudoríparas³⁰.

Epidemiología

Su distribución predomina en las zonas húmedas y calientes, sobre todo en áreas tropicales y subtropicales³⁰. La enfermedad ocurre a lo largo de todo el año en países tropicales. En climas templados está limitada a las estaciones cálidas y lluviosas. Ocurre sobre todo en suelos arenosos y húmedos, como arenas de playa o de depósitos peridomiciliarios y en locales de arena de juegos de los niños. En la costa peruana ésta no parece ser una enfermedad frecuente, en contraste con la amazona peruana³².

La larva migrans cutánea es una de las más comunes dermatosis en personas que retornan de un viaje, en especial cuando retornan de viajes a zonas tropicales y subtropicales. La incidencia es muy variable, según la fuente. El rango varía de un 5% a un 25% de las dermatosis quienes retornan de viaje². El periodo de incubación es de 5 a 16 días¹.

Factores de riesgo

Caminar descalzo o con sandalias en áreas demográficamente asociada en áreas endémicas².

Manifestaciones clínicas

A las 24 a 48 horas de que larva penetre en la piel aparece una pápula eritematosa y muy pruriginosa³⁰. Las larvas pueden permanecer inmóviles durante una semana o meses, o empiezan a migrar de inmediato, siguiendo un trayecto serpiginoso y continúa moviéndose erráticamente siendo el número de lesiones de una a tres^{1,30}. El desplazamiento se realiza a razón de 2 a 5 cm por día y, de pocos milímetros de ancho que labra su paso y se traduce en la clínica como una lesión lineal de color rojizo claro en un principio y más oscuro después. La parte más antigua se torna seca, descamativa y costrosa, pudiendo dejar cambios discrómicos transitorios después de la curación^{30,31}. Las zonas del cuerpo más afectadas son las que se ponen en contacto con el suelo: pies, muslos, nalgas y tronco^{1,30}. La evolución es habitualmente benigna y el proceso se autolimita por la muerte de la larva en un periodo de tiempo que oscila entre uno y tres meses³⁰.

Diagnóstico

El diagnóstico es clínico y se basa en el aspecto característico de la lesión y el interrogatorio dirigido hacia la posibilidad de un viaje reciente a una zona endémica. La biopsia no es necesaria.

Tratamiento

El tratamiento de elección es la ivermectina vía oral, administrada en una sola dosis de 200 ug/kg de peso,

sin que se haya descrito efectos secundarios³⁰⁻³². Otras alternativas son los derivados benzimidazólicos (tiabendazol, albendazol).

El tiabendazol a la dosis de 25 mg/Kg/12 horas durante tres días. Limita su uso la incidencia de efectos adversos. Albendazole, administrada en dosis única de 400 Mg/día o 200 mg/12 horas durante tres días. Se produce una mejoría rápida en 24 horas y completa resolución en una a dos semanas. También tiene efectos secundarios³⁰⁻³².

Prevención

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

MIASIS

La *miasis* es una infestación parasitaria del ser humano y animales vertebrados por larvas de varias especies de dípteros (moscas), en los viajeros que van a zonas tropicales^{1,33-38}. Se alojan debajo de la piel para alimentarse y completar su ciclo biológico, provocando lesiones cutáneas semejantes a forúnculos y úlceras^{33,34}. Pueden invadir heridas abiertas o ulceraciones en la piel. Algunas penetran al cuerpo a través de los orificios nasales o los conductos auditivos. En los humanos las larvas pueden penetrar al tracto gastrointestinal y producir miasis entérica⁴. El diagnóstico se basa en el cuadro clínico y las larvas suelen ser identificadas a través de exámenes de laboratorio. El tratamiento de esta patología consiste en la remoción total de las larvas, y la administración de quimioterápicos^{1,33,34}.

Etiología

El agente causal de la miasis son las larvas de la mosca del orden Dipteros, con distribución mundial y mayor prevalencia en climas tropicales y subtropicales³⁸. El *Dermatobia hominis* es el agente causal más común, de la familia Cuteribridae, una mosca zumbadora que tiene órganos bucales atrofiados por lo que es incapaz de morder o picar presentando un ciclo vital muy peculiar^{1,37}.

El ciclo vital empieza cuando el vector (mosca) que porta los huevos que previamente depositó en el abdomen, éste pica al huésped y por el calor del cuerpo y el CO₂ de la piel los deposita. Estas larvas penetran en la piel en las primeras 24 a 48 horas y se forma un nódulo con un orificio central por donde respira la larva, la cual empieza a desarrollarse, y en 5 a 12 semanas madura y sale al exterior¹.

Epidemiología

La miasis es la cuarta causa más frecuente de enfermedad en viajeros y la miasis cutánea es la forma más común¹.

Representa el 7 a 9.3% de las dermatosis que retornan de los trópicos y 2.7 a 3.5 % de viajeros que retornan de otros países del mundo².

Factores de riesgo

La exposición de la piel a la mosca es un factor de riesgo en áreas endémicas².

Manifestaciones clínicas

El cuadro clínico tiene distintas formas de presentación, siendo la más frecuente la forma furunculoide³⁷. Se han descrito diversas clasificaciones de las miasis obedeciendo a distintos criterios: parasitológico, ecológico y topográfico o clínico³⁵.

En la piel la infestación se presenta en tres formas clínicas¹:

1. Furunculoide: La más frecuente
2. Lineal rampante
3. Subcutáneo (tumoral)

El cuadro clínico se caracteriza por los síntomas causados por la larva al crecer y/o moverse debajo de la piel y son dolor, prurito, edema y sensación de movimiento interno y las áreas más comunes afectadas son la cabeza, el tronco y las extremidades.

Diagnóstico

El diagnóstico definitivo se hace observando a la larva que es blanquecina, mide 1,5 cm y tiene pequeñas púas negras en su tronco, las cuales hacen traumática su extracción con pinzas¹³.

Tratamiento

La extirpación quirúrgica es el mejor método de tratamiento, para extraer la larva con sus huevecillos.

Prevención

La prevención se realiza utilizando ropa apropiada y repelentes que contienen dietiltoluamida (DEET) en la piel expuesta. Los tratamientos médicos incluyen Ivermectina solución al 1% o por vía oral 200 ug/kg en dosis únicas. Agregar antibióticos tópicos o por vía oral^{1,35,36}.

LEISHMANIASIS

La *leishmaniasis* es una enfermedad parasitaria zoonótica, producida por diferentes especies de protozarios hemogelados del género *Leishmania*. La enfermedad es transmitida por insectos Dipteros hematófagos, correspondientes a diferentes especies de flebotomos o lutzomias³⁹⁻⁴¹. Esta enfermedad se caracteriza por comprometer la piel, muco-

sas y vísceras dependiendo de la especie de leishmania y la respuesta inmune del huésped. Son enfermedades crónicas de baja patogenicidad y morbilidad relativa³⁹⁻⁴¹.

Etiología

El agente etiológico es la *Leishmania*, un protozoo dimórfico que pertenece al reino Protista, sub reino protozoa, orden kinetoplastida, familia trypanosomatidae, género leishmania⁴⁰. En la actualidad se divide al género *Leishmania* en dos subgéneros: *leishmania* según su desarrollo en el intestino medio o anterior de los flebótomos vectores y *viannia* que agrupa a todas las leishmanias que se desarrollan en el intestino posterior medio y anterior de los flebótomos⁴⁰. Las leishmanias se presentan bajo dos formas diferentes: (1) *promastigota*, móvil y flagelada encontrada en el vector invertebrado, están libres, son alargadas, de 10-14 x 1.5-3.5 µm, se multiplican en el vector y migran a la parte anterior del mosquito y están allí hasta ser inoculados, y (2) *amastigota*: inmóvil, intracelular dentro de los macrófagos y otras células del sistema retículoendotelial del huésped vertebrado, de forma redondeada u ovoide de 2.5-5.0 x 1.5-2.0 µm⁴⁰.

En el Perú se han identificado cinco especies de leishmania: 1) *Leishmania* (V) *braziliensis*, 2) *Leishmania* (V) *guyanensis*, 3) *Leishmania* (V) *peruviana*, 4) *Leishmania* (V) *lainsoni*, 5) *Leishmania* (L) *amazonensis*. En la amazonía se reconocen tres especies como agentes causantes de leishmaniasis llamada también leishmaniasis selvática o espundia: *L.*(L.) *amazonensis*, *L.*(V.) *guyanensis* y *L.* (V.) *braziliensis*, siendo ésta última de mayor importancia en esta región. Entre los 600 y 2000 msnm (Ayacucho, Pasco, San Martín, Huanuco) se ha reportado la presencia de *L.* (V.) *lainsoni*. La leishmaniasis cutánea andina también llamada Uta es causada por la *L.* (V.) *peruviana* desarrollándose entre los 600 a 3000 msnm⁴⁰.

Vector

En el Perú el vector es la *Lutzomyia*. Pueden habitar en áreas desérticas, en la floresta y en zonas peridomésticas, sin embargo prefieren los lugares húmedos y oscuros donde existe abundante vegetación. Descansan de día en los rincones, anfractuosidades de las piedras, en los muros o tronco de los árboles. Vuelan al atardecer y las hembras son las únicas hematófagas y más activas a la caída del día. La *Lutzomyia* es un mosquito pequeño de 1.5 a 3mm de tamaño, su cuerpo está cubierto de pelos y tiene las alas erectas en forma de "V". Su forma de vuelo es muy particular, en forma de brincos o saltos manteniendo un vuelo bajo y silencioso; su área de vuelo puede abarcar hasta

200m de donde se cría; sin embargo puede ser transportado a áreas mayores por el viento. Son por lo general de aparición vespertina entre las 18 y 20 horas disminuyendo progresivamente hacia la noche⁴⁰.

En el Perú se han descrito 149 especies de *Lutzomyia*, de las cuales cinco son vectores de la leishmaniasis tegumentaria. La especie que predomina es la *Lutzomyia peruensis* y se ha encontrado que es vector de la leishmania en las provincias de Huarochiri, Otuzco y Bolognesi; *L. ayacuchensis* que prevalece en las provincias de Lucanas y Parinacochas; *L. verrucarum* que es vector en las provincias de Bolognesi y Huarochiri, *L. tejadai* en las provincias de Ambo y Huanuco; *L. pescei* se correlaciona geográficamente con algunas áreas de leishmaniasis⁴⁰.

Epidemiología

En el Perú la leishmaniasis constituye una endemia que afecta a 12 departamentos del país, constituyendo la segunda endemia de tipo tropical y la tercera causa de morbilidad por enfermedades transmisibles luego de la Malaria y Tuberculosis³⁹⁻⁴⁴, reportándose anualmente un promedio de 7000 a 9000 casos probados. Para 1997 se estimó que la población en riesgo de infección era de 1'187,104 habitantes⁴⁴; teniendo como zona endémica aproximadamente el 74% del área total del país (951,820 Km²), extendiéndose a través de los Andes y los valles interandinos entre los 600 y los 3,000 metros sobre el nivel del mar para la leishmaniasis cutánea y a las zonas de selva alta y selva baja por debajo de los 2,000 metros para la leishmaniasis cutáneo-mucosa³⁹.

En cuando a la frecuencia según grupos de edad, se presentan principalmente en adolescentes y adultos jóvenes, dependiendo de la forma clínica. La *forma cutánea andina* afecta predominantemente a menores de 15 años, siendo muy incidente en niños menores de 5 años y la *forma cutáneo-mucosa* con mayor incidencia en el grupo mayor de 15 años³⁹. La leishmaniasis es considerada como una enfermedad ocupacional, las personas se trasladan por cuestiones de trabajo a las áreas endémicas de la enfermedad. En las áreas de transmisión de la forma cutánea andina, está asociada a la rápida incorporación de éstos grupos etarios a actividades de desbroce, preparación del terreno de cultivo en ambas vertientes de los andes y a la transmisión intra y peridomiliaria. En la forma cutáneo-mucosa la transmisión está relacionada a la migración intermitente y colonización de áreas poco exploradas de la Selva Alta y Baja, asociadas a actividades de extracción y explotación de oro, petróleo, madera y construcción de vías de comunicación⁴⁴.

No existe predilección por las razas; tampoco existe predilección por el sexo, sin embargo la incidencia es más alta en hombres, posiblemente como resultado del contacto ocupacional³⁹.

Factores de riesgo

Están asociados a viajes por turismo o la migración a áreas endémicas en leishmania. Las lesiones aparecen usualmente después del retorno. El periodo de incubación es variable y va de pocos días a meses. La mayoría de las especies son silvestres y solo atacan al hombre cuando éste penetra en su hábitad. Existen algunas especies que se adaptan al domicilio y peridomicilio humano, mostrando antropofilia acentuada. Las hembras son las que hacen la transmisión de la enfermedad⁴⁰.

Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clínicas de la leishmaniasis son variables y están relacionadas a la cepa de *Leishmania* infectante, el medio ambiente y la respuesta inmune del hospedero. Se describen cuatro formas clínicas de leishmaniasis: (1) Leishmaniasis cutánea, (2) Leishmaniasis cutáneo-mucosa, (3) Leishmaniasis cutánea difusa y (4) Leishmaniasis visceral. En el Perú, se reportan la forma cutánea andina o “uta” y la forma cutáneo-mucosa o “espundia”. Se estima que el 75% a 80% de los casos reportados corresponde a la forma cutánea y el 10% a 25% pertenece a la forma cutáneo-mucosa⁴⁰.

La Leishmaniasis cutánea

La aparición de las lesiones cutáneas se produce después de un periodo de incubación que varía de 2 a 3 semanas (2 semanas a 2 meses o más), con una pequeña lesión inicial frecuentemente visible, pero no siempre, que tienen asiento en las partes descubiertas, principalmente en la cara y en las piernas. El aspecto típico de la lesión inicial es un leve enrojecimiento circunscrito, frecuentemente pruriginoso, seguido a los pocos días por una leve infiltración papulosa de unos 3 mm de diámetro y con bastante frecuencia con una o dos diminutas vesículas, pueden dar lugar a una diminuta excoiación por el rascado, que luego se transforma en una exulceración y puede ser el punto de partida de un proceso ulcerativo a ese nivel. La úlcera se caracteriza por un fondo granulomatoso, bordes infiltrados, en rodete o sacabocado e indolora. Pero, algunas veces esta lesión regresiona espontáneamente y da lugar a una fase de silencio sintomático más o menos prolongado; un trauma local puede activar una infección latente⁴⁰.

Se ha observado como signos precoz en los casos de leishmaniasis cutánea la aparición de nódulos linfáticos

en la región correspondiente, cuya duración es de 5 a 6 semanas. El inicio de los signos linfáticos puede aparecer antes, simultáneamente o después de la ulceración, y en casos muy raros puede ser el único signo de infección de leishmaniasis⁴⁰. Más raramente se observa entre la lesión primaria y el ganglio infartado, diminutos cordones linfáticos infiltrados perceptibles a la palpación. Esto puede considerarse como un “complejo primario” que pasa desapercibido por su escasa intensidad la mayoría de veces, o sea un verdadero “chancro primario”, aunque diminuto acompañado por la infiltración linfática regional correspondiente. Algunas veces se ha observado una lesión nodular de tipo subdérmico, sin lesión cutánea visible como punto de partida de un infarto ganglional manifiesto. Esto nos dice que el complejo ganglionar es la regla en la enfermedad, aunque no siempre pueda ser evidenciable⁴⁰.

Después de varios días la lesión inicial se ulcera espontáneamente y se cubre de un exudado amarillento y adherente, que posteriormente da lugar a la costra. Debajo de la costra la lesión se extiende en superficie y profundidad. Pueden aparecer lesiones satélites que al unirse a la inicial, dan lugar a una úlcera grande. La úlcera característica de la leishmaniasis es generalmente redondeada, indolora, con bordes bien definidos y cortados en forma de sacabocado, levantada e indurada que recuerda la imagen de un cráter. Cuando se desprende la costra se observa un fondo granulomatoso y limpio, con exudado seroso no purulento, sin tendencia al sangrado, de color rojizo a veces amarillento cuando hay depósito de fibrina. No hay signos inflamatorios como edema o calor local. En los primeros meses de evolución de la enfermedad, la úlcera tiende a crecer hasta un tamaño máximo que varía en función de la respuesta inmune del huésped y la especie de *Leishmania* infectante, de evolución crónica, demora varios meses antes de tener varios centímetros de diámetro; con frecuencia son afectados los ganglios linfáticos produciendo linfangitis y linfadenitis regional. La localización es más frecuente en las partes expuestas del cuerpo, especialmente en las extremidades y cara. Las lesiones se estabilizan y a medida que empieza a prevalecer la respuesta inmune del huésped, la enfermedad tiende a evolucionar a la curación espontánea, en un periodo que varía de seis meses a tres años³⁹⁻⁴⁰⁻⁴⁴. Se han descrito diversas formas clínicas de lesiones no ulceradas de leishmaniasis, tales como la papulosa, impetiginosa, verrucosa, nodular, vegetante y formas mixtas. Figura N° 15, 16, 17, 18 y 19.

La leishmaniasis cutánea andina produce usualmente sólo lesiones cutáneas, sin embargo las membranas mucosas pueden estar ocasionalmente comprometidas, directamente



Figura N° 15. Forma andina de leishmanias. Paciente procedente de Canta con úlcera en la cara.



Figura N° 17. Leishmaniasis cutánea Andina: Paciente procedente de Huarochiri.



Figura N° 16. Leishmaniasis cutánea andina. Paciente procedente de Huarochiri. Lesiones extensas en la hemicara izquierda que se extiende al cuello.

relacionadas a la continuidad de una lesión con la mucosa en el caso de lesiones producidas en la cara⁴⁰.

Leishmaniasis mucocutánea

Las manifestaciones clínicas de la forma cutáneo-mucosa de leishmaniasis se presentan muchos meses o años después de haber cicatrizado la úlcera cutánea; ocasionalmente pueden aparecer existiendo todavía las manifestaciones en la piel. Figura 20, 21. Frecuentemente el enfermo ya no se encuentra en la zona donde contrajo la enfermedad.



Figura N° 18. Leishmaniasis cutánea. Paciente procedente de Huachipa.



Figura N° 19. Leishmaniasis cutánea andina. Paciente procede de Cajamarca. Lesiones faciales extensas.

A Tejada en Cuzco y Madre de Dios encontró que el 48.8 % de las manifestaciones mucosas se iniciaron uno a dos años después de iniciada la enfermedad cutánea, 24% se presentaron a los dos años, y 20% entre los 3 y 5 años ^{40,45}. Pessoa et al en Brasil afirman que el 70% de las lesiones surgen en los primeros 5 años después de la aparición de la



Figura N° 21. Úlcera granulomatosa, limpia, borde elevado en la pierna. Leishmaniasis cutánea forma clínica selvática.

lesión cutánea. Se describe aparición de lesiones mucosas entre 20 y 30 años después de la resolución de la lesión primaria. En un tercio de los casos las manifestaciones mucosas se manifiestan primariamente, sin presentar antecedentes de lesiones cutáneas. Posiblemente la infección primaria ha sido inaparente, o se haya manifestado como una lesión mínima pasando desapercibida al paciente⁴⁰.

Las lesiones mucosas se inician principalmente a nivel del tabique nasal cartilaginoso (septum cartilaginoso) y raramente por el piso de la nariz, pero puede comenzar en otras partes de las vías aéreas superiores. Figura 22, 23. Al inicio solo puede apreciarse discreta secreción de moco, como si el enfermo tuviera una rinitis o un resfriado; luego se produce la inflamación de la mucosa, esta eritematosa,

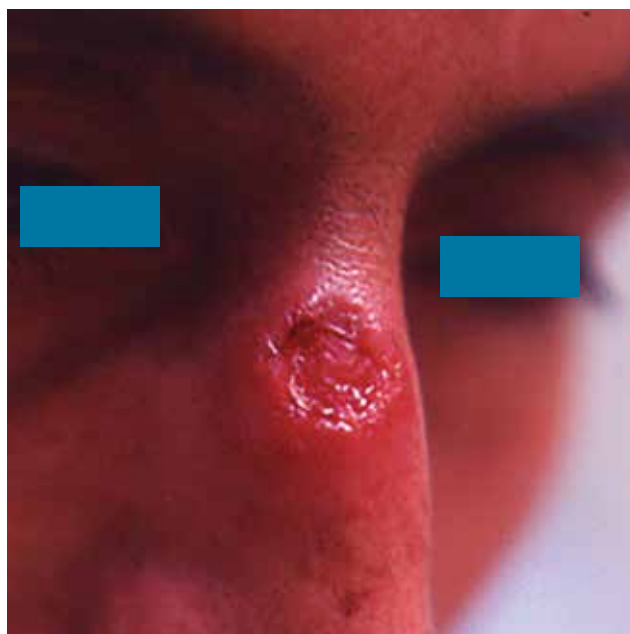


Figura N° 20. Lesión ulcerada en un paciente procedente de la selva.



Figura N° 22. Afectación del tabique nasal.



Figura N° 23. Forma clínica cutáneo mucosa.

edematosa, se vuelve dolorosa y se profundiza la lesión, produciéndose una pericondritis. Hay hipertrófia vascular y de los orificios pilosebáceos, produciendo abundante seborrea. Cuando las lesiones están avanzadas, se presenta exudación y ulceración de la mucosa, luego en el cartilago produciendo la perforación del tabique. Si la perforación produce la destrucción parcial o total del tabique, esto determina la caída de la punta de la nariz. Figura N° 23, 24, 25. El eritema, edema y la infiltración produce aumento de volumen de la punta de la nariz y el ala, pudiendo sobrepasar el surco nasogeniano. A esta nariz grande de la leishmaniasis se conoce con el nombre de “nariz de tapir”. La perforación del tabique nasal y el achatamiento de la nariz sin ulceración, es propio de la leishmaniasis cutáneo-



Figura N° 24. Lesiones destructivas el labio y paladar.



Figura N° 25. Compromiso cutáneo y mucoso.

mucosa (espundia), y no se observa en la leishmaniasis cutánea andina; en ésta entidad se caracterizan de preferencia las alas de la nariz⁴⁰.

Los pacientes con compromiso nasal presentan como sintomatología catarro nasal, ardor, prurito y respiración forzada; al examen se aprecia mucosa nasal congestionada, una costra hemorrágica o úlcera granulomatosa, infiltrada. Si hay infección sobre agregada la secreción es purulenta. Si la enfermedad progresa y se profundiza, el proceso se extiende del vestíbulo al labio superior, paladar, los pilares, la úvula y garganta. El labio superior suele ulcerarse y destruirse poco a poco comprometiendo parte de la nariz. Figura N° 24, 25, 26. Las lesiones del paladar son más frecuentemente proliferativas que destructivas, la úvula suele hipertrofiarse, ulcerarse o destruirse, las lesiones linguales son muy raras. Cuando se afecta la garganta, la voz es ronca y se tiene dificultad en respirar y en deglutir los alimentos. También se puede hallar compromiso gingival e interdentario. Lesiones de la hipofaringe, laringe y tráquea se caracterizan por un compromiso de los repliegues aritepiglotícos y aritenoides, dando lesiones hipertrofiantes que producen disfonía, afonía y asfixia; la epiglotis también pueden encontrarse comprometida. Las cuerdas vocales también se hallan infiltradas^{40,41}. Si no hay tratamiento, la enfermedad puede llevar a la muerte.

La leishmaniasis mucocutánea en los primeros años de su evolución no afecta el estado general del paciente, los enfermos pueden realizar su labor normalmente; sin embargo cuando las lesiones mucosas están muy avanzadas y compromete la mucosa de la boca y la laringe, la respiración y la alimentación, se altera el estado general del enfermo⁴⁰.



Figura N° 26. Cicatriz antigua de lesión cutánea primaria y meses después compromiso mucoso.

Diagnóstico

La aproximación diagnóstica más exacta considera 3 criterios que deberán abordarse en el siguiente orden:

- a. Antecedentes epidemiológicos,
- b. Cuadro clínico sugestivo de leishmaniasis
- c. Exámenes de laboratorio: métodos directos e indirectos

Tratamiento

Los esquemas de tratamiento se aplican de acuerdo a la forma clínica de leishmaniasis. En el Perú se manejan dos líneas básicas de tratamiento:

1. Primera línea : Antimoniales pentavalentes
2. Segunda línea: Anfotericina B o anfotericina liposomal.

Esquemas de tratamiento alternativo se están empleando y nuevos medicamentos se están desarrollando para el tratamiento antileishmaniásicos. La *Miltefocina*: Se trata del primer fármaco oral para el tratamiento de la leishmaniasis visceral que cura un 95% de los casos. Probablemente sea la droga más barata que otros medicamentos que se utilizan en la actualidad y, además la más sencilla en administrar. La dosis a usar es de 100 - 150 mg por día por 28 días. Los estudios han demostrado efectividad hasta del 100% y es una droga bien tolerada ⁴⁶.

Prevención

La leishmaniasis puede ser prevenida mediante el uso de ropa adecuada que proteja de la picadura de zancudos, el uso de mosquiteros y repelentes².

ULCERA DE BURULI

La úlcera de Buruli es una enfermedad ulcerosa crónica y debilitante causada por *Mycobacterium ulcerans*. Esta enfermedad suele afectar a la piel, y a veces al hueso, y puede causar desfiguración permanente y discapacidad a largo plazo. El diagnóstico y el tratamiento temprano constituyen la principal estrategia para minimizar la morbilidad y evitar la discapacidad^{47,48}.

Etiología

Es el *Mycobacterium ulcerans* que afecta principalmente la piel y los huesos. Este microorganismo pertenece a la misma familia que las bacterias causantes de la tuberculosis y la lepra. El *M. ulcerans* es una bacteria que está presente en el medio ambiente cuyo modo de transmisión al ser humano todavía es desconocido.

Para desarrollarse el *Mycobacterium ulcerans* necesita una temperatura de 29°C a 33°C y una baja concentración de oxígeno (2,5%). Este microorganismo produce una toxina destructiva (micolactona) que provoca daños en los tejidos e inhibe la respuesta inmunitaria⁴⁷.

Epidemiología

Al menos 33 países de clima tropical, subtropical o templado han notificado casos de úlcera de Buruli en África, América del Sur y las regiones del Pacífico Occidental. En nuestro país se han descrito en la selva peruana y la costa pantanosa del norte del Perú. En el 2015 se han notificado 2017 casos nuevos en 13 países. La mayoría de las personas afectadas son niños menores de 15 años⁴⁷. En África, un 48% de los afectados son niños menores de 15 años, mientras que en Australia el 10% y el 19% en Japón⁴⁷. No existen diferencias importantes entre las tasa de hombres y mujeres afectadas.

Factores de riesgo

Visita a las zonas tropicales de la amazonia peruana y áreas pantanosas del norte del Perú.

Manifestaciones clínicas

La úlcera de Buruli se manifiesta inicialmente como un nódulo o endurecimiento indoloro o una inflamación difusa o edema en las piernas, brazos y la cara. Debido a las propiedades inmunosupresoras de la *micolactona*, la enfermedad evoluciona sin dolor ni fiebre. Estas lesiones evolucionan en aproximadamente cuatro semanas, a úlceras que presentan los clásicos bordes en sacabocado. Ocasionalmente se ven afectados los huesos., lo que provoca grandes deformidades.

Las lesiones se producen a menudo en las extremidades superiores en un 35%, extremidades inferiores en un 55% y en un 10% de los casos en otras localizaciones del cuerpo^{47,48}.

La gravedad de la enfermedad se ha clasificado en tres categorías:

- I. Una sola lesión pequeña: 32 %
- II. Placa no ulcerada o ulcerosa y formas edematosas: 35 %
- III. Formas diseminadas y mixtas: Osteitis, osteomielitis o afectación articular: 33 %

En el 70% de los casos se diagnostica en la fase de úlcera.

Diagnóstico

El diagnóstico es clínico. Hay cuatro métodos de laboratorio para confirmar la úlcera de Buruli:

- ▲ Reacción en cadena de la polimerasa (PCR) para detectar la secuencia IS2404
- ▲ Microscopia directa
- ▲ Histopatología
- ▲ Cultivo

En función de la edad del paciente, la zona geográfica en la que se encuentra el paciente, la localización de las lesiones y la intensidad del dolor experimentado, hay que descartar otras afecciones como: úlceras fagedémicas tropicales, úlceras crónicas vasculares, úlceras diabéticas, leishmaniasis y pian.

Tratamiento

El tratamiento es combinado y consiste en:

- ▲ Rifampicina 10 mg/kg una vez al día + estreptomina 15 mg/kg una vez al día por 8 semanas.
- ▲ Rifaampicina 10 mg/kg una vez al día + claritromicina 7.5 mg/kg dos veces al día.
- ▲ Rifampicina 10 mg/kg por día + moxifloxacina 400 mg una vez al día.

Prevención

No hay forma de prevenir la enfermedad. Se desconoce el método de transmisión y no hay vacunas⁴⁷.

AMEBIAS DE VIDA LIBRE

Las *amebas de vida libre* son organismos anfizoicos, es decir capaces de vivir en el medio ambiente y actuar como parásitos en el ser humano, causando enfermedades de curso diverso, desde cuadros agudos y fatales con componente necrótico a enfermedades crónicas con reacción inflamatoria granulomatosa⁴⁹⁻⁵¹.

Etiología

Las amebas de vida libre son un grupo de protozoarios Rhizopodos del Orden Amoebida (*Acanthamoeba*) y Orden Schizopyrenida (*Naegleria* y *Balamuthia*). Se les puede encontrar en el suelo, agua y aires. Accidentalmente pueden ocasionar trastornos potencialmente fatales⁴⁹⁻⁵².

Se conocen cuatro géneros de importancia médica:

- ▲ *Acanthamoeba* spp
- ▲ *Naegleria fowleri*
- ▲ *Balamuthia mandrillaris*
- ▲ *Sappinia diplodea* (recientemente descubierta en una infección cerebral)⁴⁹

El ciclo de vida de las amebas de vida libre presenta dos fases: Trofozoito y quístico, además de un estadio flagelar para *Naegleria*. Los trofozoitos y quistes pueden ser infectantes⁴⁹.

Epidemiología

Las infecciones por amebas de vida libre ocurren en todo el mundo, se han reportado en Australia, Estados Unidos. En Latinoamérica se han reportado en Brasil, Venezuela, Perú, Chile, México, Colombia. El número de casos reportados por *Acanthamoeba* a nivel mundial suman aproximadamente 200 casos para infección sistémica y más de 3000 casos reportados para queratitis amebiana^{49,50}.

En el Perú, en 1979, Arce y Asato demuestran un caso de encefalitis por *Acanthamoeba*⁴⁹. Narváez encontró 4 casos de encefalitis amebiana por *acanthamoeba*⁵³. En el Instituto de Medicina Tropical de la UNMSM, hasta 1996, se reportó 10 casos de *acanthamoeba* aisladas de úlceras cutáneas. Posteriormente en el año 2000, reportó un caso de *acanthamoeba* cutánea⁵⁴; en el año 2002, 3 casos más de *acanthamoebiasis*, 2 con compromiso cutáneo y uno con compromiso ocular⁵⁵. Entre los meses de abril y mayo de 1999 se aislaron muestras de 15 pacientes positivas para *acanthamoeba* en el servicio de Oftalmología del Hospital Cayetano Heredia⁵⁶. En el 2006, Galarza y col reportan 4 casos de *acanthamoebiasis* en lesiones cutáneas de tres pacientes inmunocomprometidos y uno inmunocompetente⁴⁹.

La meningoencefalitis amebiana primaria por *Naegleria fowleri* usualmente afecta niños y jóvenes sanos con nuna historia reciente de 7 a 10 días de exposición a fuentes de agua contaminadas como lagos, piscinas, estanques, arroyos y fango, preferentemente en meses de verano⁵⁷⁻⁶⁰.

Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clínicas de las infecciones por amebas de vida libre están en relación con el órgano afectado. Los

cuadros clínicos que se producen son la meningoencefalitis amebiana primaria, la encefalitis amebiana granulomatosa, la queratitis acanthamebiana, la dermatitis acanthamebiana o acanthamebiasis cutánea y la dermatitis asociada a *Balamuthia mandrillaris*, un cuadro clínico diseminado con compromiso del SNC, piel, pulmón, riñón, próstata, útero, y otras localizaciones aisladas inhabituales⁵⁰.

La Dermatitis por acanthamoeba o acanthamoebiasis cutánea es una inusual infección oportunista de la piel causada por amebas de vida libre del género *Acanthamoeba*. Puede ser una infección primaria de la piel o manifestación secundaria de una infección diseminada. Afecta más frecuentemente a pacientes inmunocomprometidos, sea desnutridos, pacientes con cáncer, pacientes que reciben terapia inmunosupresora y en especial SIDA⁴⁹. Las manifestaciones cutáneas anteceden a la invasión del SNC. Los pacientes pueden mostrar úlceras con abundante exudado purulento⁴⁹.

La *acanthamoebiasis cutánea diseminada* es una complicación rara del SIDA. Se debe sospechar infección por *Acanthamoeba* en cualquier paciente con SIDA con lesiones cutáneas y sin ninguna etiología conocida⁴⁹. En esta entidad, las lesiones de piel son típicamente pápulonodulares firmes que drenan un material purulento y después se convierten en úlceras que no curan. También se han reportado en la acanthamoebiasis cutánea diseminada otras lesiones como pápulas, pústulas, placas induradas, nódulos subcutáneos y profundos, úlceras con bordes redondeados y elvados, escaras.

Factores de riesgo

Exposición a aguas contaminadas o estancadas en áreas de presencia de amebas de vida libre.

Diagnóstico

Se basa en:

- ▲ Sospecha clínica
- ▲ Antecedentes epidemiológicos: Exposición a aguas contaminadas
- ▲ Identificación de las amebas de vida libre
 - Directo: Hisopado o raspado de piel
 - Cultivo sobre placas de agar
 - Biopsia
 - PCR

Tratamiento

La droga a elegir dependerá de la forma clínica de las infecciones por amebas de vida libre. Se han utilizado múltiples alternativas.

- ▲ *Naegleria fowleri* es altamente sensible a: Anfotericina B 1.0 mg/kg/día.
- ▲ *Acanthamoeba* y *Balamuthia*: Responden a la combinación de: clotrimazol, miconazol, ketoconazol. Fluconazol e itraconazol, además trimetoprim-sulfametoxazol, sulfadiazina y claritromicina.
- ▲ La miltefosina via oral, droga aprobada para el tratamiento de la leishmaniasis se ha utilizado en el tratamiento de la amebiasis por *Naegleria fowleri* con resultados favorables⁴⁹.

ENFERMEDAD DE CARRIÓN

La enfermedad de Carrión o verruga peruana es una enfermedad infecciosa no contagiosa, endémica en el Perú, causada por la *Bartonella bacilliformis*, transmitida por un vector la *Lutzomia verrucarum*, caracterizada clínicamente por una fase inicial anemizante (fiebre de la Oroya), una fase eruptiva angiomatosa (verruga peruana), y mediada por un periodo intercalar⁶¹⁻⁶³.

Es una enfermedad histórica de la Medicina Peruana, conocida por culturas pre-colombinas, ha sido representada en huacos y monolitos. Sigue siendo un problema de Salud Pública en varios departamentos del Perú, continúa causando algunas muertes⁶². En 1870 se inicia el interés científico por ésta enfermedad, a raíz de la construcción de la vía férrea más alta del mundo: Murieron siete mil trabajadores de los 17,500 obreros. En 1885 Daniel Alcides Carrión probó la unidad de la verruga peruana auto inoculándose sangre de una lesión verrucosa. 21 días después desarrolla la fiebre de la Oroya y murió, probando la unidad clínica de la enfermedad.

Etiología

Es la bacteria *Bartonella bacilliformis*, descubierta por Alberto Barton en 1905. Es una bacteria anaerobia Gram negativa intracelular, cocobacilar, móvil de largo 3 um x 0,25 - 0.3 um de ancho. Están relacionados con *Rochalimaea henselae*, transmitida por insectos hematófagos. Esta *Bartonella* tiene gran tropismo por los glóbulos rojos. Para colorearla requiere técnicas especiales y cultivo en medios especiales⁶¹⁻⁶³.

Recientemente se ha identificado la *Bartonella ancashii* como otro agente etiológico de la enfermedad de Carrión, aislado de una lesión verrucosa en un niño de 3 años.⁶⁴

Epidemiología

La enfermedad de Carrión está limitada a áreas geográficas bien circunscritas. Se reportan en Perú, Ecuador y Colombia.

En el Perú en los valles interandinos, la cuenca hidrográfica del pacífico y del Marañón, en nichos ecológicos bien definidos de latitud norte 5°5', latitud sur 13° y altitud de 500 a 3200 msnm. Área de riesgo 144,496 km², población susceptible de 1 686 236 habitantes, con una tasa de incidencia anual de 1.5 x 100,000. Se reportan en el sur del Perú (Huancavelica, Ayacucho y valle del Mantaro), selva alta de Cajamarca (provincia de San Ignacio, San José de Lourdes, Tabaconas, Chirinos, La Coipa, Namballe y Huarango), Lima, Ancash, Amazonas, Piura, La Libertad, Huanuco, Cuzco y Junín⁶¹⁻⁶³.

Factores de riesgo

Viajes a las áreas endémicas sin protección frente al vector.

Manifestaciones clínicas

Se presenta principalmente en niños y adultos jóvenes. Las manifestaciones clínicas son variables, de cuadro clínico aligrosintomático o subclínico al cuadro clínico de tres fases de la enfermedad.

La enfermedad pasa por tres fases clínicas:

- ▲ Fase aguda hemática
- ▲ Periodo intercalar
- ▲ Fase eruptiva verrucosa.

Fase aguda hemática

El periodo de incubación promedio es de 21 días (varía de 12 días a 30 días, otros de 2 a 4 meses). Esta fase se caracteriza por un cuadro febril anemizante grave, anemia hemolítica severa, síntomas generales (Malestar, decaimiento, postración, fiebre, vómitos, sed aumentada, cefalea, debilidad) gran postración, palidez rápida y progresiva que dura de uno a cuatro semanas. En el examen clínico hay palidez marcada, ictericia moderada, linfadenomegalia, esplenomegalia, somnolencia, mialgias, lumbalgias, convulsiones y delirio y coma. Pueden presentarse como complicaciones insuficiencia cardiaca, pericarditis congestiva, edema pulmonar agudo, taponamiento cardiaco, shock cardiovascular, miocarditis y hallazgos neurológicos⁶². Tener en cuenta los factores asociados a letalidad como delirio, coma, anasarca, distrés respiratorio, niveles aumentados de transaminasa y fosfatasa alcalina, hipoalbuminemia, leucocitosis mayor 20,000 /mm³, hiponatremia⁶¹⁻⁶³.

Fase intercalar

Puede seguir a la fase hemática o no. Generalmente asintomática, ocasionalmente complicaciones asociadas. La duración es variable, días a meses.

Fase eruptiva

Forma crónica, comportamiento benigno, con una duración de 2 a 6 meses, observada en áreas endémicas, en niños en edad escolar. Se caracteriza por la presencia de lesiones angiomasas, miliares, numulares, nodulares superficiales o profunda y atípicas. Figura N° 27, 28 a,b y 29.

Diagnóstico

Se basa en:

- ▲ Historia de viajes zonas endémicas
- ▲ Anemia muy marcada. Macroscítica, hipocrómica
- ▲ Frotis de Sangre: 100 % parasitismo de G.R.
- ▲ Cultivo en medios especiales
- ▲ Biopsia de la lesión cutánea
- ▲ ELISA, Western blot, PCR

Tratamiento

Susceptible a la mayoría de antibióticos comunes

- ▲ Fase aguda:
 - Cloranfenicol - quinolonas - ampicilina.
 - Eritromicinas - tetraciclinas.
 - Medidas generales: Plaquetas.
- ▲ Fase verrucosa:
 - Rifampicina
 - Estreptomina - eritromicina - roxitromicina

Prevención

Uso de repelentes y mosquiteros en las áreas endémicas. No existe vacuna.



Figura N° 27. Lesión angiomasas nodular. Paciente procedente de Ancash.



Figura N° 28. A) Forma miliar B) Forma clínica miliar.



Figura N° 29. Forma papular en la frente. Procedencia del paciente Callejon de Huylas. Solo tenía una lesión.

CONCLUSIONES

Se aconseja a los viajeros informarse con suficiente antelación de los riesgos sanitarios que existen en los lugares que vayan visitar. Se debe asistir a los centros de vacunación para informarse si se deben vacunarse cuando tenga que visitar zonas endémicas de enfermedades infecciosas propias de la zona a visitar. Protegerse de picaduras de mosquitos y otros insectos con repelentes y mosquiteras, protegerse del calor y la humedad, tener precaución cuando se baña en ríos y lagos donde puedan haber parásitos. Cuando regrese de viaje visitar al médico si detectan síntomas y mencionar ciudad o departamento visitado.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Martínez, JD; García ME. Dermatología del viajero. En Ocampo J, Gatti CF, Lupi O. Dermatología Guías de actualización clínica. Rio de Janeiro, 1° Ed. Ed. Gen Grupo Editorial Nacional. 2015;218-231.
- O'Brien B.M. A practical approach to common skin problems in returning traveller. *Travel Medicine and Infectious Disease* 2009;7:125-146.
- Lederman E, Weld L, Elyazar I, vonSonnenburg F, Loutan L, Schwartz E, et al. Dermatological conditions of the ill returned traveler: an analysis from the GeoSentinel Surveillance Network. *International Journal of Infectious Diseases* 2007;12:593e602.
- Leguía P, Guerra J, Bussalleu A. Larva migrans cutánea en Lima. Reporte de tres casos. *Rev Med Hered* 1990;1:47-50.
- López LD. Miasis. *Dermatología Rev Mex* 2006;50(3):94-104.
- Allevato MA. Miasis. *Act Terap Dermatol* 2005;28(4):272-9.
- Maco V, Maco VP and Gotuzzo E. An Ectopic Case of *Tunga* spp. Infection in Peru. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 2010;82(6):1076-1078.
- Maco V, Maco VP, Tantaleán M and Gotuzzo E. Case Report: Histopathological Features of Tungiasis in Peru. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 2013;88(6):1212-1216.
- Sánchez-Saldaña L, Sáenz-Anduaga E, Pancorbo-Mendoza Julia, Zegarra-Del-Carpio R, Garcés-Velasco N, Regis-Roggero A. Leishmaniasis. *Dermatología peruana* 2004;14(2):82-98.
- Monsel G.; Caumes E. Dermatitis del viajero. *Dermatología E-98-457-A-10.*
- Hochedez P.; Caumes E, Common Skin Infectios in Travelers. *J Trave Med* 2008;15:252-262.
- Campollos M^a T., Causin S., Duro E., Agudo S., Martínez M.O., Sánchez de la Nieta J.M. Scabies: checking and update. 2002;12(7):40-54.
- Gay Prieto J. Enfermedades parasitarias. En gay Prieto J. ed. *Dermatología*. 8° ed. Madrid: Científico Médica 1976:159-181.
- Gioseffi M.L., Hernandez C., Peroni D., Britos M., Paz M., Giardelli M. Escabiosis. *Arch argent Pediatric* 2009;107(2):171-174.
- Tincopa-Wong O.W., Escabiosis (sarna): Revisión epidemiológica, clínica, patogénica y terapéutica. *Dermatol peru* 2017;27(2):79-107.
- Vera CI., Orduna T., Bermejo A., Leiro V. y Maronna E. Dermatitis por picaduras de cimicidos (Chinches de cama). *Dermatología argentina* 2012;18(4):295-300.
- Zuñiga I.; Caro J.; chinches de Cama: una ectoparasitosis intradomiciliaria subestimada. *Revista de enfermedades infecciosas en pediatría*. 2012;XXVI (101):178-184.
- Maguina-Vargas. C.; Osoreo F.; Farias H.; Torrejón D.; Alcorta T. Enfermedades por ectoparásitos: Segunda parte. *Dermatol Perú* 2005;15(1):36-48.
- Beltran M.; Valdivia C.; Ponce-Ramírez R.; Chambergó M.; Trombicula autumnalis (Isangos) en un jardín de niños de la selva peruana. *Rev Peru Med Exp Salud Pública* 2009;26(1):58-60.
- Chaccour C.J. Trombiculiasis: reporte de dos casos y revisión de la literatura. *Dermatología venezolana* 2005;43(2):18-21.
- Trombiculidae en: [http:// en Wikipedia.org/Trombiculidae](http://en.wikipedia.org/Trombiculidae).
- Steen CL.; Carbonaro PA.; Schwartz RA: Arthropods in Dermatology. *J. Am Acad Dermatol* 2004;50:819-42.
- Angel TA.; Nigro J.; Levy ML. Infestation in the pediatric patient. *Pediatr clin North Am.* 2000;47:921-35.
- Rios JM.; Rios M.; Yúil de Rios E.; Mercadillo P. La tungiasis: una enfermedad entre la pobreza y el olvido. *Dermaatología. Dermatología CMQ* 2012;10(4):282-289.

25. Hoon Kim Sung, Fernandez Maria Florencia, Buján Maria marta, Cervini Andrea Bettina, Lsfargue Jorge, Pierini Adrin Martin. Tungiasis: Presentación de un caso clínico. Arch. Argent. Pediatr. [Internet] 2011 Ago [citado 2018 Mar 02];109(4):e82-e84. Disponible en:
26. Heukelbach J. Tungiasis. Rev Inst Med trop. S. Paulo; 2005;47(6):307-315.
27. Maco V, Tantalean M, Gotuzzo E. Evidencia de tungiasis in pre-Hispanic América. Emerg Infect Dis- 2011 May; [Epub ahead of print]. http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=s0325-00752011000400018&lng=es.
28. Guaman Poma de Ayala Primer Capitvlo d los Ingas: Armas Propias. El Primer Nueva Corónica y Buen Gobierno. 1615/1616.
29. Gatti FR, Oliveira CM, Servilha TR, Sanchez AP. Tungiasis diseminada tratada con ivermectina. An Bras Dermatol 2008;83(4):339-342.
30. Sabat M, Rivera M, Bielsa I, Rex J, Ferrándiz C. Larva migrans cutánea. Presentación de 8 casos Actas Dermosifilogr. 2002;93(7):443-7.
31. Varela CS, Varela M^a, Pascual ML. Larva migrans cutánea: diagnóstico de sospecha y tratamiento en Atención Primaria. MEDIFAM 2002;12(10):655-657.
32. Leengua P, Guerra J, Bussalleu A. Larva migrans cutánea en Lima. Reporte de 3 caasos. Rev Med Hered 1990;1(1):rueda Gomez-Calcerada M, Rodriguez FM, Del Cerro M, López E, Suarez R, Sánchez F. Larva cutánea migrans. An Esp Pediatr 1996;45(3):291-292.
33. Robbins K, Khachemoune A. Cutaneous myiasis: a review of the common types of myiasis. Int J Dermatol. 2010;49(10):1092-8.
34. Nordlund JJ. Cutaneous ectoparasites. Dermatol Ther. 2009;22(6):503-17.
35. Cedillo Q,, Romano M. Miasis En Ocampo J, Gatti CF, Lupi O. Dermatología Guías de actualización clínica. Rio de Janeiro, 1^o Ed. Ed. Gen Grupo Editorial Nacional. 2015:605-612.
36. Miranda H. Miasis en Trujillo, Perú: observaciones clínicas y entomológicas. Folia Dermatol. Perú 2007;18(1):13-17.
37. Manrique A, Manrique D, Catacora J. Miasis cutánea: reporte de un caso y revisión de la literatura. Folia Dermatol. Perú 2009;20(1):23-26.
38. López LD. Miasis. Dermatología Rev Mex 2006;50(3):94-104.
39. Ministerio de Salud. Dirección General de Salud de las Personas. Dirección de Programa de Control de Enfermedades Transmisibles. Control de Malaria y OEM. Doctrina, Normas y Procedimientos para el control de Leishmaniasis en el Perú. Lima 1995: 1-66.
40. Sánchez-Saldaña L., Sáenz-Anduaga E., Pancorbo-Mendoza J, Zegarra del Carpio R, Garces-Velazco N Regos-Roggero A. Leishmaniasis. Dermatología Peruana 2004;14(2):82--98.
41. Ministerio de Salud. Oficina General de Epidemiología. Módulos Técnicos. Serie de Monografías. Leishmaniasis. Lima-Perú. 2000: 08-83.
42. Vidyashankar C., Noel G.J., Leishmaniasis. eMedicine Journal. 2002;3:1-19.
43. Grimaldi Jr. G., Tesh R., McMahon-Pratt D. A review of the geographic distribution and epidemiology of leishmaniasis in the new world. The Am J Trop Med Hyg. 1989;41:697-725.
44. Neyra D. Las leishmaniasis en el Perú. Folia Dermatológica Peruana. 1997;8:51-55.
45. Tejada A. Leishmaniasis tegumentaria en el Perú. Investigación epidemiológica-clínica de la leishmaniasis tegumentaria en los departamentos del Cuzco y Madre de Dios. Tesis de Doctorado. Universidad Nacional Mayor de San Marcos. 1973.
46. Andersen EM., Burans J. Leishmaniasis research in Lima, Perú. Navy Medicine 2001;92:6-10.
47. Boleira M, Lupi O, Lehman L, Asiedu KB, Kiszewski AE. Úlcera de Buruli. An Bras Dermatol. 2010;85(3):281-301.
48. Guerra H, Palomino JC, Falconi E, Bravo F, Donaires N, Van Marck E, Portaels F. Mycobacterium ulcerans Disease, Peru. Emerg Infect Dis 2008;14(3):373-377.
49. Galarza c. Gutierrez E, Uribe M, Ramos W, Ortega A., Avila J y col. Amebas de vida libre en lesiones cutáneas. Dermatología Peruana 2006;16(1):36-40.
50. Oddó D. Infecciones por amebas de vida libre. Comentario. Comentario hiatóricos, toxonómicos y nomenclatura, protozoología y cuadros anatómicos-clínicos. Rev Chil Infect 2006;23(3):200-214.
51. Culbertson C, Smith J, Minner J. Acanthamoeba: observations on animal pathogenicity. Science. 1958; 127:1506.
52. Pereyera A, Perez M. Amebas de vida libre. OFFARM 2003;22(6):114-117.
53. Narváez J. Encefalitis amebiana primaria granulomatosa. Diagnóstico. 1996;35:13-9.
54. Navarro P, Tejada A, Suárez R, Espinoza Y. Presentación de un caso de acanthamoebiasis cutánea procedente de Cajamarca. Cuarto Congreso de Parasitología, Libro de Resúmenes, Setiembre 2000.
55. Huapaya P, Espinoza Y, Jiménez S, Tejada A, Suárez R. Aislamiento de amebas de vida libre en el Instituto de Medicina Tropical 'Daniel A. Carrión' UNMSM. Cuarto Congreso de Parasitología, Setiembre 2000.
56. Suárez R, Olaya J, Miranda E. Aislamiento de amebas de vida libre en pacientes del servicio de Oftalmología del hospital Cayetano Heredia. V Congreso Peruano de Parasitología, Setiembre 2000.
57. Schuster F, Visvesvara G. Free-living amoebae as opportunistic and nonopportunistic pathogens of humans and animals. Int J Parasitol. 2004; 34:1001-27.
58. Preston M, King A. Locomotion and Phenotypic Transformation of the Amoeboflagellate Naegleria gruberi at the Water-Air Interface. J Euk Microb. 2003; 50(4):245-51.
59. Martínez A, Visvesvara G. Free-living, amphizoic, and opportunistic amebas. Brain Pathol. 1997;7:583-98.
60. Jayasekera S, Sissons J, Tucker J, Rogers C, Nolder D, Warhurst D, Alsam S, White J, Higgins E, Khan A. Post-mortem culture of Balamuthia mandrillaris from the brain and cerebrospinal fluid of a case of granulomatous amoebic meningoencephalitis, using human brain microvascular endothelial cells. J Med Microb. 2004;53:1007-12.
61. Saettoni - Leon A. Verruga peruana. Dermatología peruana 2004;14(2): 121-133.
62. Maguiña C, Ugarte-Gil C, Breña P, Ordaya E, Ventosilla P, Huarcaya E, Henríquez C. Actualización de la enfermedad de Carrión. Rev Med Hered 2008;19(1):36-41.
63. Gonzales C, Maguiña C, Heras F, Conde-Salazar L. Bartonellosis (fiebre de la Oroya o verruga peruana) ¿enfermedad ocupacional? Med Segur Trab 2007;53(209):35-41.
64. Blazes D, Mullins K, Bonnie L, et al. Novel Bartonella Agent as Cause of Verruga Peruana. Emerging infectious 2013; 19:1111-4

Correspondencia: Dr. Leonardo Sánchez Saldaña
 dr_leonardosanchez@hayoo.es

Recibido: 15-12-17
 Aceptado: 20-02-18