

Tungiasis: parasitosis viajera

Tungiasis: traveller parasitosis

G. Bastarrika¹, A. Valcayo¹, R. Vives¹, T. Tuñón², M. Santamaría²

INTRODUCCIÓN

La tungiasis es una parasitación producida por la *Tunga penetrans*, también denominada *Sarcopsylla penetrans*. En Brasil esta pulga se conoce vulgarmente como "pulga de areia". También se denomina "nigua", "pique", "bicho do pé", "bicho porco" o "jatecuba"; en Estados Unidos y países americanos de lengua inglesa, "jigger", "sand flea", "chigoe" o "burrowing flea"¹.

El lugar de origen de este parásito es incierto, siendo muchas las hipótesis barajadas y muy diversas las opiniones de los historiadores. La primera descripción fue realizada por Valdés Oviedo en 1526, sobre casos ocurridos a la tripulación de la nave Santa María, tras haber desembarcado en Haití en 1492². Se sabe que fue Gabriel Soares de Souza¹ quien en 1587, realizó la descripción más completa, incluyendo sintomatología, patología, pronóstico, tratamiento y profilaxis.

También se conoce que hembras de *Tunga penetrans* fueron transportadas en 1872 por la tripulación del barco Thomas Mitchell que se dirigía desde Brasil a Ambriz, y se difundió rápido por la costa

de África. En 1882 la tungiasis se conocía ya en todo el litoral africano, desde Sierra Leona a Mozambique y llegó a invadir todo el continente africano en veinticinco años¹. La enfermedad se expandió a la India y Pakistán debido al desplazamiento en el siglo XIX de tropas indias a colonias africanas pertenecientes a Gran Bretaña.

Esta afección en ocasiones se manifiesta de un modo epidémico. Así sucedió en 1936 a los habitantes de Favea da Gavea, en Brasil¹ y en 1538 en Bogotá, Colombia, afectó al ejército bajo el mando de Gonzalo Jiménez de Quesada en el asedio a la ciudad. Además, la tungiasis fue causa de mortalidad para los soldados en las campañas africanas de la Primera y Segunda Guerra Mundial.

El primer caso de tungiasis en los Estados Unidos lo dieron a conocer Faust y Maxwell en 1930³. En España, en el momento actual, hay referidos en publicación quince casos de tungiasis (Tabla 1)^{1,4-14}. A continuación presentamos tres pacientes con esta afección, que según nuestra información, son los tres únicos y primeros documentados en Navarra.

1. Servicio de Dermatología.

2. Servicio de Anatomía Patológica. Hospital de Navarra.

Aceptado para su publicación el 8 de junio de 1998.

Correspondencia

Ana M^a Valcayo Peñalba
Servicio de Dermatología
Hospital de Navarra
Tfno. 948 422848
Fax 948 422014

Tabla 1. Revisión de los casos de tungiasis en España.

Sexo/edad	Clínica	Nº lesiones	Localización	Procedencia	Tratamiento	Cita
M/24	Dolor y prurito	Múltiples	Dedos de pies y pies	Guinea Ecuatorial	Vaciado con aguja	Ravall y col. ¹ (1990)
V/27	Dolor y prurito	Múltiples	Dedos de los pies	Guinea Ecuatorial	Vaciado con aguja	Ravall y col. ¹ (1990)
M/24	Dolor y prurito	Múltiples	Dedos de pies y pies	Guinea Ecuatorial	Vaciado con aguja	Savall y Muns ⁵ (1990)
V/27	Dolor	Única	Cara lateral del pie	Zaire	Curetaje	Ratón y col. ⁶ (1991)
V/29	Dolor y prurito	Seis	Dedos de los pies	Zaire	Extracción	Puente y col. ⁷ (1992)
V/30	Asintomática	Tres	Planta pie y talón	Brasil	Curetaje	Martínez y col. ⁸ (1992)
V/40	Dolor tras traumatismo	Única	Pie izquierdo	Madagascar	Afeitado quirúrgico	Campos y col. ⁹ (1993)
V/10	Prurito y dolor	Múltiples	Pies	Guinea Ecuatorial	Extracción	González y col. ¹⁰ (1995)
V/?	No referida	Única	Cara lateral del pie	Madagascar	Curetaje	Paricio y col. ¹¹ (1995)
V/43	No referida	Única	Cara lateral del pie	Brasil	Curetaje	Paricio y col. ¹¹ (1995)
M/47	Prurito inicial	Única	Cuarto dedo pie derecho	Guinea Ecuatorial	Afeitado y curetaje	De Argila y col. ¹² (1996)
V/47	Dolor	Múltiples	Ambos pies	Uruguay	Curetaje	Alcalde y col. ² (1996)
?/50	Asintomática	Única	1º espacio interdigital p.d.	Etiopía	Curetaje	Jauregui y col. ¹³ (1997)
?/?	Dolor	Única	Pie	Brasil	Curetaje	Casals y col. ¹⁴ (1997)
?/?	Dolor	Única	Pie	Brasil	Curetaje	Casals y col. ¹⁴ (1997)
M/26	Dolor, febrícula prurito	Única	Subungueal 3º dedo p.i.	Costa de Marfil	Curetaje	Caso 1
M/25	Dolor y prurito	Única	5º dedo p.i.	Costa de Marfil	Curetaje	Caso 2
M/34	Prurito	Única	Talón p.d.	Mauritania	Curetaje	Caso 3

M= mujer; V= varón; p.i.= pie izquierdo; p.d.= pie derecho

CASOS CLÍNICOS

Caso 1

Mujer de 26 años que acudió a consulta, en 1991, refiriendo la aparición de una lesión negra en el pulpejo del tercer dedo del pie izquierdo, de unos veinte días de evolución. Fue precedida de dolor subungueal que persistió hasta la consulta.

En dos ocasiones la paciente se automanipuló la lesión, exudando una especie de formaciones blanquecinas. Cuatro a cinco días previos a la consulta padeció febrícula, eritema, edema y dolor de todo el dedo afecto. Entre los antecedentes destacaba un viaje a Costa de Marfil (África), donde había paseado descalza.

En la exploración se observó eritema y edema del tercer dedo del pie izquierdo. En el pulpejo y zona subungueal se objetivó una lesión nodular de unos 0,7 cm de diámetro con centro negro y halo hiperqueratósico blanquecino (Fig. 1).



Figura 1. Lesión nodular hiperqueratósica de centro negruzco en 3º dedo de pie con signos inflamatorios.

Figura 2. Pápula hiperqueratósica subungueal.

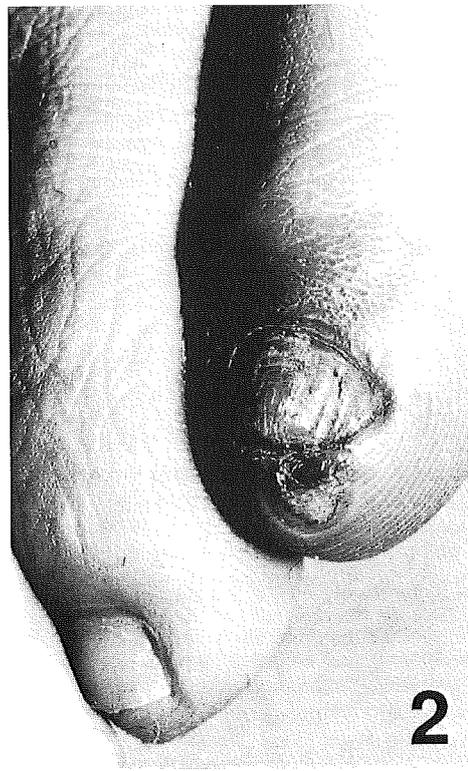
Caso 2

Mujer de 25 años de edad, que viajó junto con la paciente anterior y presentó lesión hiperqueratósica blanquecina con punto central en el 5º dedo del pie izquierdo, subungueal, sin signos inflamatorios acompañantes y con leve aumento de sensibilidad de la zona (Fig. 2).

Caso 3

Mujer de 34 años de edad que viajó por Mauritania y Senegal en enero de 1997. Acudió a la consulta por presentar una lesión negra pruriginosa en el talón de pie derecho, de dos semanas de evolución, sin inflamación perilesional (Fig. 3).

En los tres casos se practicó curetaje y limpieza de la lesión nodular. Con lupa de aumento se observaron huevos blanquecinos y una estructura marronácea sugestiva de parásito. El estudio histológico mostró rasgos superponibles en los tres casos, evidenciándose una cavidad quística intraepidérmica (Fig. 4). En su interior se vieron diversas



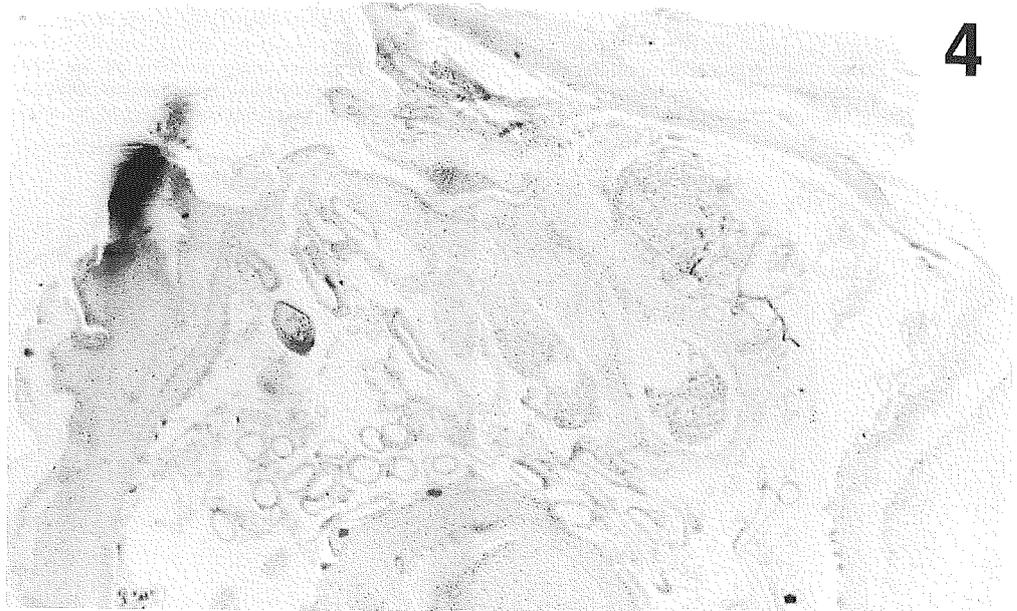
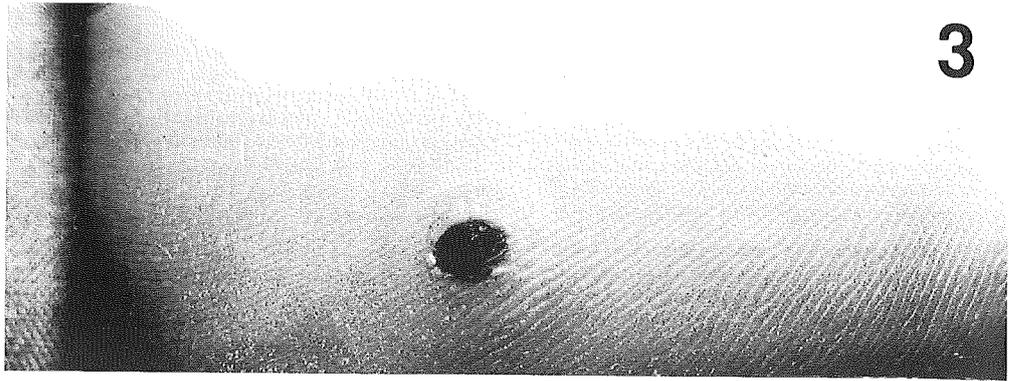


Figura 3. Lesión negra en talón.

Figura 4. Panorámica del corte histológico de la lesión.

estructuras del parásito. Se pautó antibioterapia y vacuna antitetánica, además de curas locales con antisépticos. La evolución fue buena, con "restitutio ad integrum" al final de la primera semana de tratamiento.

DISCUSIÓN

La tungiasis es una parasitosis cutánea causada por la *Tunga penetrans*, pulga de la familia *Syphonaptera* y originaria, parecer ser, de América Central, Caribe y Sudamé-

rica. Posteriormente se extendió a Madagascar, África tropical, Seychelles, Pakistán y costa occidental de la India¹².

Esta pulga hematófaga tiene poca especificidad de huésped; además del hombre puede afectar a aves de corral, perros y cerdos. Es por esto que se considera a la *Tunga penetrans* como parásito estricto de los animales homeotermos. El hábitat donde más frecuentemente se halla, está constituido por suelo seco, arenoso, som-

breado y templado, así como por suelos de cobertizos, viviendas y establos de los animales. Sin duda, la coloración pardo-rojiza que posee este parásito se adecua perfectamente a su entorno⁸.

Al estudiar la anatomía del parásito se distinguen tres partes: la cabeza, el tórax y el abdomen. En su calidad de hematófago, en la cabeza se halla el aparato bucal o probóscide, compuesto por maxilares rígidos y largos en forma de espículas afiladas y sobresalientes. El tórax posee tres segmentos que se acortan en su parte anterior y el abdomen se subdivide en siete segmentos bien definidos, adquiriendo una forma puntiaguda en el macho y ovalada en la hembra.

El ciclo biológico de la *Tunga penetrans* es muy parecido al de otros parásitos. Los huevos son depositados en el suelo llegando a eclosionar en tres o cuatro días. Tras dos semanas, la larva forma un capullo, donde la pupa (o ninfa) sufre una metamorfosis durante una o dos semanas hasta que se rompe y se libera la pulga adulto. La copulación supone la muerte de la pulga macho y la hembra grávida sobrevive para penetrar en la piel de huésped. Una vez dentro, labra un surco o "saco fibroso" hasta que su cabeza queda en la dermis, en contacto con los vasos del plexo vascular superficial y el segmento abdominal es paralelo a la superficie cutánea. Al ser un parásito hematófago se alimenta de la sangre del huésped y aumenta de tamaño hasta alcanzar 0,6-1 cm, a expensas de un abdomen repleto de huevos¹⁵. Durante siete a diez días, la hembra expulsa 150-200 huevos diarios a través de su orificio abdominal caudal, muriendo después de esta deposición y completándose así el ciclo¹².

En el hospedador, las lesiones se localizan preferentemente en pies, sobre todo en espacios interdigitales, regiones sub y periungueales, dorso de pie y tobillo, debido a que los saltos que da son pequeños². Aunque en la mayoría de los casos la lesión es única, pueden darse infestaciones severas, que cursan con varios nódulos o incluso confluyen para formar placas³. Esto es particularmente importante en pacientes con lepra o diabetes por la

ausencia de sensibilidad en partes acras, que conlleva a que padezcan serias complicaciones y a que las infecciones recurrentes no sean infrecuentes⁹.

En el estudio histopatológico se observa una epidermis hiperplásica rodeando una cavidad quística intraepidérmica con una cutícula eosinófila. La dermis presenta un infiltrado mixto de linfocitos, células plasmáticas y eosinófilos. Además, según los cortes histológicos realizados, pueden ponerse de manifiesto algunas estructuras internas del parásito, como pueden ser los anillos traqueales, secciones del tubo digestivo, etc. A microscopía electrónica la superficie de los huevos presenta varias aberturas de 1,25-2,95 micras².

Habitualmente esta enfermedad tiene un curso autolimitado y las complicaciones son raras en nuestro medio, ya que la vacuna antitetánica y los métodos antisépticos las previenen. Sin embargo, si las lesiones son múltiples, pueden darse casos de erisipela, tétanos, celulitis, gangrena gaseosa, necrosis, septicemia e incluso muerte del paciente. Estas consideraciones deben tenerse muy en cuenta, sobre todo en áreas endémicas, porque aunque la población autóctona es capaz de extraer el parásito en muchas ocasiones, son frecuentes las sobreinfecciones. De hecho, en 1916 se describieron 250 casos de tétanos en Costa Rica, como complicación de la tungiasis⁴.

Ante un paciente que presente lesiones parecidas a las ya descritas se deben descartar otras muchas afecciones. Por supuesto, se llegará al diagnóstico basándose en la historia clínica del paciente, incluyendo viajes que haya podido realizar a zonas endémicas de tungiasis, la morfología y localización de las lesiones, y por último, apoyándose en los datos obtenidos de la biopsia cutánea. El diagnóstico diferencial se realizará con patologías como la paroniquia aguda, escabiosis, dracunculosis, trombiculosis, miasis, picadura de *Pulex irritans*, úlceras tropicales severas, dermatitis por cercaria y foliculitis, e incluso, con verrugas plantares².

La fumigación de los suelos infestados con Malathion al 1% u otros insecticidas⁸ en campañas antimaláricas, ha hecho que

la *Tunga penetrans* sea rara actualmente en América. Sin embargo, todavía llega a ser una entidad prevalente en algunas zonas de África⁹, tal y como demuestran los casos expuestos.

La prevención para los viajeros es muy sencilla y consiste en utilizar calzados cerrados y evitar sentarse, o incluso tumbarse, en los parajes que habita esta pulga, si bien muchos turistas consideran estas medidas rechazables.

En las formas simples o no complicadas el tratamiento de elección es el curetaje de la cavidad, aunque es recomendable la aplicación de un antiséptico tópico para evitar la sobreinfección. En el caso de formas profusas y complicadas es preferible administrar niridazol⁸ o tiabendazol por vía oral a la dosis de 25-50 mgr/kg/d durante 5-10 días⁷ junto con antibioterapia oral. Además, se aconseja siempre la profilaxis antitetánica para evitar las complicaciones.

En la literatura española hemos recogido hasta la fecha quince casos de tungiasis (Tabla 1)¹⁴⁻¹⁸. En todos ellos, las lesiones se localizaban exclusivamente en pies, y con más frecuencia en los dedos y plantas. Como puede observarse en la tabla 1, la clínica predominante era dolor y/o prurito. Por otra parte, en todos los casos se constataba el antecedente de viaje a zonas endémicas de tungiasis, la mayoría a África. Los pacientes vivían en España; solo dos eran población inmigrada, oriundos de Uruguay y Guinea Ecuatorial. El 40% presentaron lesiones múltiples. La evolución fue favorable tras tratamiento al igual que lo observado en nuestros pacientes.

Por último, aunque sea una enfermedad importada en nuestro medio, y por tanto, infrecuente, debe pensarse en la posibilidad de una tungiasis ante lesiones negruzcas queratósicas en zonas acras, y más aún si el paciente ha realizado algún viaje recientemente a zonas endémicas de esta patología.

BIBLIOGRAFÍA

1. ARGUMOSA. Medicina neotropical afroamericana. Cap: Enfermedades importadas: tungiasis. Ed. Paz Montalvo, Madrid, 1959; 180-182.
2. ALCALDE VM, LUEIRO M, RODRÍGUEZ A, REY MF, VÁZQUEZ O. Tungiasis. Actas Dermosifiliogr 1996; 87: 345-348.
3. SANUSI ID, BROWN EB, SHEPARD TG, GRAFTON WD. Tungiasis: report of one case and review of the 14 cases in the United States. J Am Acad Dermatol 1989; 20: 941-944.
4. RAVALL R, FERNÁNDEZ JL, GÓMEZ E, ISERN M. Infecciones cutáneas tropicales en población autóctona: tungiasis y larva migrans. Actas Dermosifiliogr 1990; 81: 358-360.
5. SAVALL R, MUNS R. Pápulas blanquecinas y dolorosas en los dedos de los pies. Piel 1990; 5: 409-410.
6. RATÓN JA, ARREGUI N, GIL N, GONZÁLEZ M, ZUBIZARRETA J, GARDEAZABAL J et al. Un caso de infestación por *Tunga penetrans*. Actas Dermosifiliogr 1991; 82: 135-136.
7. PUENTE S, SUBIRATS M, LAGUNA F, PRIETO C, GONZÁLEZ-LAHOZ JM. Lesiones cutáneas en un varón español procedente de Zaire. Enf Infecc Microbiol Clin 1992; 10: 54-55.
8. MARTÍNEZ JA, FEBRER MI, QUECEDO E, FORTEA JM, ALIAGA A. Tungiasis. Actas Dermosifiliogr 1992; 83: 649-651.
9. CAMPOS A, DEL POZO LJ, FERNÁNDEZ L, TEJERO E, MERINO FJ, GARZÓN JA. Tungiasis: ¿no tan rara? Actas Dermosifiliogr 1993; 84: 616-618.
10. GONZÁLEZ C M, JIMÉNEZ J, MARTÍN J, LÓPEZ MJ, RODRÍGUEZ P, POBLET E. Actas Dermosifiliogr 1995; 86: 555.
11. PARICIO J, GARCÍA F J, CAMPOS A, MERINO FJ, RUIZ JM. Tungiasis. A propósito de dos casos. Actas Dermosifiliogr 1996; 87 (S2): 51.
12. DE ARGILA D, DE LA MANO D, GÓMEZ-APARICI E, DE LA FUENTE EG, RODRÍGUEZ PERALTO JL, IGLESIAS L. Tungiasis. Presentación de un nuevo caso y revisión de siete casos de la literatura española. Actas Dermosifiliogr 1996; 87: 349-351.
13. JAÚREGUI L, GARCÍA-PATOS V, PASCUAL C, VALERO G, HUGUET P, CASTELLS A. Tungiasis. Actas Dermosifiliogr 1997; 88 (S2): 51.
14. CASALS M, MARCOS E, GARCÍA F, CAMPS A. Tungiasis. Actas Dermosifiliogr 1997; 88 (S2): 51.
15. MARKELL, VOGEL J. Parasitología médica 6ª ed. Mc Graw-Hill-Interamericana, España 1994; 302.