



**Figura 1** Leishmaniasis cutánea por *Leishmania braziliensis* antes del tratamiento.



**Figura 2** Leishmaniasis cutánea por *Leishmania braziliensis* tras el tratamiento con anfotericina B liposomal.

emplear tratamientos más cortos y con menores dosis, de forma similar a la leishmaniasis visceral.

## Bibliografía

1. Gutiérrez ME, Caballero RI, Montalbán E, Hernández R, Verne E. Leishmaniasis cutánea. *An Pediatr (Barc)*. 2010;72:154–6.

doi:10.1016/j.anpedi.2010.05.014

2. Del Rosal T, Baquero-Artigao F, García Miguel MJ, De Lucas R, Del Castillo F. Successful treatment of childhood cutaneous leishmaniasis with liposomal amphotericin B: Report of two cases. *J Trop Pediatr*. 2010;56:122–4.
3. García-Almagro D. Leishmaniasis cutánea. *Actas Dermosifiliogr*. 2005;96:1–24.
4. David CV, Craft N. Cutaneous and mucocutaneous leishmaniasis. *Dermatol Ther*. 2009;22:491–502.
5. Reithinger R, Dujardin JC, Louzir H, Pirmez C, Alexander B, Brooker S. Cutaneous leishmaniasis. *Lancet Infect Dis*. 2007;7:581–96.
6. Blum J, Desjeux P, Schwartz E, Beck B, Hatz C. Treatment of cutaneous leishmaniasis among travellers. *J Antimicrob Chemother*. 2004;53:158–66.
7. Drugs for parasitic infections. *Treat Guidel Med Lett*. 2007;5:e1–15.
8. Croft SL, Sundar S, Fairlamb AH. Drug resistance in leishmaniasis. *Clin Microbiol Rev*. 2006;19:111–26.
9. Brown M, Noursadeghi M, Boyle J, Davidson RN. Successful liposomal amphotericin B treatment of *Leishmania braziliensis* cutaneous leishmaniasis. *Br J Dermatol*. 2005;153:203–5.
10. Torre-Cisneros J, Prada JL, Villanueva JL, Valverde F, Sánchez-Guijó P. Successful treatment of antimony-resistant cutaneous leishmaniasis with liposomal amphotericin B. *Clin Infect Dis*. 1994;18:1024–5.
11. Solomon M, Baum S, Barzilai A, Scope A, Trau H, Schwartz E. Liposomal amphotericin B in comparison to sodium stibogluconate for cutaneous infection due to *Leishmania braziliensis*. *J Am Acad Dermatol*. 2007;56:612–6.
12. Rapp C, Imbert P, Darie H, Simon F, Gros P, Debord T, et al. Traitement par amphotéricine B liposomale d'une leishmaniose cutanée contractée à Djibouti et résistante à l'antimoniote de méglumine. *Bull Soc Pathol Exot*. 2003;96:209–11.

T. del Rosal Rabes<sup>a,\*</sup>, F. Baquero-Artigao<sup>a</sup>,  
C. Gómez Fernández<sup>b</sup>, M.J. García Miguel<sup>a</sup> y  
R. de Lucas Laguna<sup>b</sup>

<sup>a</sup>Unidad de Enfermedades Infecciosas Pediátricas,  
Hospital Infantil La Paz, Madrid, España

<sup>b</sup>Servicio de Dermatología Infantil, Hospital Infantil La Paz,  
Madrid, España

\*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: teredelrosal@yahoo.es  
(T. del Rosal Rabes).

## Larva currens como diagnóstico diferencial de lesiones cutáneas en niños inmigrantes

### Larva Currens as a differential diagnosis of skin lesions in immigrant children

Sr. Editor:

Las lesiones cutáneas son una causa habitual de demanda en la consulta del niño viajero, siendo después de la fiebre y la

diarrea, el motivo de consulta más frecuente. Estas lesiones permiten la ventaja de un diagnóstico «de visu» y el inconveniente de que a veces la lesión es el único signo que nos va a dar el diagnóstico.

Presentamos un niño de 2 años, adoptado, originario de Perú, que consulta a los 10 días de su llegada. Refiere 4 deposiciones líquidas al día fétidas, no vómitos, anorexia ni fiebre. Exploración: retraso ponderal leve, abdomen distendido sin visceromegalias y discreto retraso psicomotor. A nivel perianal y en glúteos varias lesiones lineales



**Figura 1** «Larva currens» en zona perianal, producida por *Strongyloides stercoralis*.

eritematosas (fig. 1). Analítica: 15.700 leucocitos (13% eosinófilos; 2.041 eosinófilos/ $\mu$ l), resto normal. Mantoux de 0mm de induración. Heces: se aísla *Giardia lamblia*. Serologías: sífilis, VHB, VHC, VIH negativas, VHA IgG positiva. Debido al alto grado de eosinofilia y a las lesiones perianales, se realiza serología para parásitos, con serología a *Strongyloides stercoralis* (Ss): ELISA título 1–2 (optimetría. Cut off >0,5). No se aisló en heces Ss en ningún momento. Se diagnostica de giardiasis y probable estrongiloidiasis. El paciente recibe tratamiento con metronidazol para la giardiasis y posteriormente con una dosis diaria de ivermectina (200  $\mu$ g/kg/día) durante 2 días para el Ss. Tras el tratamiento con ivermectina, se observó desaparición de las lesiones perianales, negativización de los títulos de anticuerpos en los siguientes 9 meses, así como desaparición de la eosinofilia al año del tratamiento.

Presentamos un niño con lesiones cutáneas típicas de Ss, denominada «larva currens». La «larva currens» es característica del nemátodo Ss, helminto que presenta eritema cutáneo en común con algún *Anquilostoma*, por penetración de larvas infectivas a través de la piel. Ss se diferencia del resto de helmintos, en que puede realizar su ciclo biológico completo dentro del hombre, con capacidad de reinfección en el mismo y además de su ciclo en tierra. Es por tanto fundamental el diagnóstico y tratamiento adecuados para evitar la cronicidad en el hombre, sobretodo ante posibles situaciones de inmunodepresión<sup>1,2</sup>.

Existen 2 especies de *Strongyloides* relevantes para el hombre: Ss y *Strongyloides fuelleborni*, que pueden cursar con una clínica que va desde eosinofilia asintomática hasta hiperinfestación masiva en pacientes inmunocomprometidos. Ciclo biológico: las larvas de Ss penetran a través de la piel intacta, por el torrente circulatorio alcanzan los alvéolos pulmonares, siendo deglutidas hasta el duodeno donde maduran a larvas adultas. Sus huevos eclosionan produciendo larvas rabbitiformes (no infectantes) que se eliminan en heces o pueden evolucionar a larvas filariformes (infectantes) que atraviesan la mucosa intestinal realizando

el mismo ciclo infeccioso que en la primoinfección. A este proceso se le llama «autoinfección interna», pudiendo presentar clínica gastrointestinal<sup>3</sup>. La larva infectante puede descender hasta la zona perianal y penetrando por la piel reproduciendo también el ciclo infeccioso, con lesiones cutáneas típicas de «larva currens», ciclo denominado de «autoinfección externa».

Un dato constante es la eosinofilia moderada o muy elevada, siendo en ocasiones el único signo de infección. La «larva currens» puede asociar edema, eritema y lesiones serpinginosas. Suele localizarse en zona perianal, glúteos, tórax, muslos y extremidades inferiores. Presenta un desplazamiento muy rápido de unos 5–15 cm/hora, como una urticaria lineal, siendo transitoria y pudiendo durar horas o pocos días, y se caracteriza por ser alternante, desapareciendo en un lugar y reapareciendo en otro, pudiendo recurrir durante semanas o años, o bien auto-limitarse<sup>3</sup>. Pacientes inmunodeprimidos, pueden desarrollar una púrpura petequeal en abdomen y raíz de extremidades<sup>4</sup>. Debemos sospechar estrongiloidiasis en niños con dolor abdominal, diarrea o cuadro malabsortivo sin filiar, procedentes de zonas endémicas, asociado a eosinofilia inexplicable y/o urticaria recurrente<sup>5</sup>. El diagnóstico se confirma mediante la detección de larvas en heces, que se objetivan en menos del 75% de los pacientes, debido a que la eliminación del parásito es intermitente. Habitualmente el diagnóstico se sospecha tras la visualización de las lesiones cutáneas sugestivas y eosinofilia inexplicable. A estos pacientes debe realizarse pruebas serológicas (centros de referencia), que detecten anticuerpos frente al Ss, utilizando el antígeno de la larva del parásito, y que tiene alta sensibilidad pero baja especificidad (29%) ya que pueden tener reacciones cruzadas con otros parásitos (toxocariasis, hidatidosis, filariasis, *Necator americanus* y otros)<sup>6,7</sup>. Tras la terapia, es necesario repetir analítica hasta confirmar la normalización de los valores de eosinófilos y de la serología, cuantificando la disminución de anticuerpos<sup>8</sup>. El tratamiento de elección es ivermectina 200  $\mu$ g/kg/día, una dosis durante 2 días, que debe solicitarse a través de medicamentos extranjeros en nuestro medio. La alternativa es tiabendazol que no está disponible actualmente, pudiendo utilizarse albendazol a 200–400 mg/día repartido en 2 dosis durante 3–5 días<sup>9</sup>.

El diagnóstico diferencial debe realizarse con otras lesiones cutáneas como la «larva migrans cutánea» o la filariasis, teniendo en cuenta la diferente prevalencia según las áreas geográficas. La «larva migrans cutánea», es producida por el *Ancylostoma braziliensis*, principal agente etiológico, y también producido mas raramente por *Ancylostoma duodenale*, *Ancylostoma caninum*, *Uncinaria stenocephala*, *Bunostomum phlebotomum* y *N. americanus*. El nemátodo se introduce a través de heridas en la piel y clínicamente comienza con una pápula eritematosa en la zona de penetración y posteriormente lesión eritematoserpinginosa intensamente pruriginosa de 15–20 cm de longitud y 2–4mm de ancho y puede avanzar hasta un centímetro diario<sup>10</sup>. Algunas especies de filarias, pueden producir lesiones cutáneas: *Loa loa*: edema de calabar; *Onchocerca volvulus*: nódulos subcutáneos, oncocercomas, y *Mansonella perstans* y *streptocerca*: lesiones dérmicas en niños de mayor edad<sup>11</sup>. Otras lesiones dérmicas en el diagnóstico diferencial son: Gnathosomiasis y miasis cutáneas.

Nuestra experiencia clínica se basa en pacientes inmigrantes, adoptados, y niños viajeros procedentes de zonas tropicales, concluyendo que es muy importante realizar una adecuada historia clínica, recogiendo país de procedencia, tiempo de permanencia, exposición a alimentos, agua, animales, evolución de la lesión y síntomas acompañantes, así como un examen físico detallado, siendo obligado incluir el estudio de eosinofilia.

## Bibliografía

1. Freedman DO, Weld LH, Kozarsky PE, Fisk T, Robins R, von Sonnenburg F, et al.; GeoSentinel Surveillance Network. Spectrum of disease and relation to place of exposure among ill returned travelers. *N Engl J Med*. 2006;354:119–30.
  2. Segarra-Newnham M. Manifestations, diagnosis, and treatment of *Strongyloides stercoralis* infection. *Ann Pharmacother*. 2007;41:1992–2001.
  3. Ly MN, Bethel SL, Usmani AS, Lambert DR. Cutaneous *Strongyloides stercoralis* infection: an unusual presentation. *J Am Acad Dermatol*. 2003;49(2 Suppl):s157–60.
  4. Lok JB. *Strongyloides stercoralis*: a model for translational research on parasitic nematode biology. *WormBook*. 2007:1–18. Review.
  5. Mehta RK, Shah N, Scott DG, Grattan CE, Barker TH. Case 4. Chronic urticaria due to strongyloidiasis. *Clin Exp Dermatol*. 2002;27:84–5.
  6. Ndao M. Diagnostic of parasitic diseases: old and new approaches. *Interdiscip Perspect Infect Dis*. 2009. 278246.
  7. Silva LP, Barcelos IS, Passos-Lima AB, Espindola FS, Campos DM, Costa-Cruz JM. Western blotting using *Strongyloides ratti* antigen for the detection of IgG antibodies as confirmatory test in human strongyloidiasis. *Mem Inst Oswaldo Cruz*. 2003;98:687–91.
  8. Siddiqui AA, Berk SL. Diagnosis of *Strongyloides stercoralis* infection. *Clin Infect Dis*. 2001;33:1040–7.
  9. Igual-Adell R, Oltra-Alcaraz C, Soler-Company E, Sánchez-Sánchez P, Matogo-Oyana J, Rodríguez-Calabuig D. Efficacy and safety of ivermectin and thiabendazole in the treatment of strongyloidiasis. *Expert Opin Pharmacother*. 2004;5:2615–9.
  10. Rubio Flores C, Martín Díaz MA, Corral de La Calle M, Arranz Sánchez D, Vidaurázaga Díaz-Arcaya C. Larva migrans cutánea. *An Pediatr (Barc)*. 2004;61:270–1.
  11. Wilson ME, Chen LH. Dermatologic Infectious Diseases in International Travelers. *Curr Infect Dis Rep*. 2004;6:54–62.
- F. González Martínez<sup>a,\*</sup>, M.J. Mellado Peña<sup>a</sup>,  
R. Angulo González de Lara<sup>a</sup>, M. García López Hortelano<sup>a</sup>,  
J. Villota Arrieta<sup>a</sup> y M. Subirats Fernández<sup>b</sup>
- <sup>a</sup>Servicio de Pediatría, Unidad de Enfermedades Infecciosas y Patología Tropical Pediátrica, Hospital Carlos III, Madrid, España  
<sup>b</sup>Servicio de Microbiología y Parasitología, Hospital Carlos III, Madrid, España
- \*Autor para correspondencia.  
Correo electrónico: pipermin25@yahoo.es  
(F. González Martínez).

doi:10.1016/j.anpedi.2010.05.005

## Interleuquina-6 y diagnóstico de sepsis neonatal: algunas matizaciones

### Interleukin-6 and diagnosis of neonatal sepsis: Some clarifications

Sr. Editor:

Hemos leído con gran interés el artículo de Beceiro Mosquera et al<sup>1</sup> bajo el título «Utilidad de un test rápido de interleuquina-6 sérico combinado con proteína C reactiva para predecir la sepsis en recién nacidos con sospecha de infección». Los autores diseñan un estudio en el que determinan interleuquina-6 (IL-6) y proteína C reactiva (PCR) en los recién nacidos a término y pretérmino con sospecha clínica de sepsis encontrando una combinación de PCR e IL-6 que alcanza una especificidad y un valor predictivo negativo del 83,8%.

Según datos publicados por el Grupo Castrillo, la incidencia de la sepsis vertical alcanzaría los 2,5 casos por cada 1.000 recién nacidos vivos, aumentando hasta 26,5 casos por cada 1.000 recién nacidos vivos de extremado bajo peso al nacimiento<sup>2</sup>, con una mortalidad global del 8,7%<sup>2</sup>. La escasa especificidad de las manifestaciones

clínicas de la sepsis en el período neonatal así como la baja rentabilidad del hemocultivo, la incidencia y sus graves consecuencias han estimulado la búsqueda de marcadores que permitan una rápida y fiable detección del proceso séptico que permita al clínico decidir la instauración o no de una terapia antibiótica de la forma más eficaz posible.

Es por todo esto que creemos oportuno matizar algunos aspectos del trabajo de Beceiro Mosquera et al<sup>1</sup>. En su estudio, los niveles de IL-6 y PCR se determinaron tras la sospecha clínica de sepsis. Si bien hay múltiples trabajos que han estudiado el papel de la IL-6 sérica como marcador de sepsis precoz<sup>3–5</sup>, su corta vida media limita su utilidad en este sentido pasadas las primeras 6–12 h de la infección<sup>6</sup>, por lo que si su determinación se retrasa hasta que aparezcan las manifestaciones clínicas, es posible que en más de una ocasión los niveles séricos sean muy bajos y/o indetectables y no reflejen de forma fidedigna el curso de la sepsis (fig. 1).

En nuestra experiencia con 126 neonatos con factores prenatales de riesgo infeccioso (datos no publicados, presentados en el XX Congreso de Medicina Perinatal, Valencia, noviembre de 2009), la IL-6 sérica medida en la sangre del cordón demostró tener un valor predictivo negativo del 99%, por lo que la máxima utilidad de la IL-6 como marcador diagnóstico precoz de sepsis vertical se