

DERMATOLOGÍA

LEISHMANIASIS CUTÁNEA

Priyanka Khanna Jiménez*

SUMMARY

Leishmaniasis is a granulomatous infectious disease caused by a protozoan, is transmitted by vectors of the *Phlebotomidae* family. Clinical manifestations are determined by the host immune response, ranging from a localized form to a disseminated form. The diagnosis requires demonstration of the parasite in a sample obtained from a suspicious lesion using methods such as PCR, Montenegro skin test, Giemsa stain, culture, among others.

Palabras clave: leishmaniasis cutánea, *Phlebotomidae*, *Leishmania*.

INTRODUCCIÓN

La leishmaniasis es una enfermedad infecciosa granulomatosa causada por un protozoario flagelado del género *Leishmania* y que se transmite por flebótomos. Las manifestaciones clínicas varían desde úlceras cutáneas a la enfermedad multiorgánica sistémica.

EPIDEMIOLOGÍA

La infección es endémica en más de 70 países de los cinco continentes. A nivel mundial, la incidencia anual de la leishmaniasis cutánea (LC) es de

al menos 1 millón de casos nuevos por año. Aproximadamente, más del 90% de LC se reportó en países como Afganistán, Argelia, Brasil, Colombia, Irán, Arabia Saudita, Siria y Perú.⁶ La enfermedad presenta una incidencia mayor en el sexo masculino, como consecuencia, posiblemente, de un mayor riesgo a la exposición del vector por parte del hombre.

AGENTE ETIOLÓGICO

La LC es producida por protozoarios pertenecientes a la familia *Trypanosomatidae*, género *Leishmania*. En el Nuevo Mundo es generalmente causada

* Médico General. Correo: priyankak07@hotmail.com

por *L. mexicana*, *L. amazonensis* y *L. brazilienses*; en el Viejo Mundo es causada generalmente por *L. tropica* o *aethiopica*. Especies asociadas con leishmaniasis visceral también pueden causar leishmaniasis cutánea localizada, entre ellas, *L. infantum*, *L. chagasi* y *L. donovani*.

RESERVORIO

La leishmaniasis puede ser zoonótica, siendo los reservorios los animales salvajes (roedores silvestres, zarigüeyas, marsupiales, zorros, entre otros) y domésticos, o antroponótica, siendo el hombre el hospedero.

VECTOR

Los vectores son dípteros de la familia Psychodidae, género *Phlebotomus* en el Viejo Mundo y género *Lutzomyia* en el Nuevo Mundo.

MODO DE TRANSMISIÓN

Su transmisión se da por la picadura de un flebótomo infectado por leishmania. En el tejido del reservorio, la leishmania persiste en los macrófagos como parásitos intracelulares en forma de amastigotes, estos posteriormente serán succionados por el vector. El flebótomo parasitado inocula con su saliva los ahora promastigotes

presentes en su probóscide. Estos promastigotes son fagocitados por los macrófagos del humano donde proliferarán en oposición a los mecanismos naturales de eliminación del parásito.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El período de incubación de la LC va desde semanas a meses e inclusive, una afectación de la mucosa podría ocurrir años después de la infección inicial. Las manifestaciones clínicas dependerán de la respuesta inmunológica de cada paciente y por ende, el polimorfismo de las lesiones desde el punto de vista anatomopatológico y clínico.¹ Se puede clasificar la LC en dos tipos principalmente, leishmaniasis cutánea localizada (LCL), que es la presentación clínica más común, y la leishmaniasis cutánea difusa (LCD). Además, se puede encontrar formas cutáneas crónicas y una forma con afectación mucocutánea.³

LEISHMANIASIS CUTÁNEA LOCALIZADA (LCL)

Se caracteriza por una o pocas lesiones localizadas en cualquier parte del cuerpo, predominantemente en áreas expuestas de la piel. La LCL inicia como una pápula eritematosa que

en el transcurso de pocas semanas crece formando una placa, que posteriormente se convertirá en una ulceración indolora con bordes infiltrados y con un fondo granuloso con secreción serohemática. Existe la posibilidad de que haya una infección secundaria, observándose como una secreción purulenta, costra e inclusive necrosis. En ciertas ocasiones, se pueden observar lesiones satélites y adenopatías regionales rodeando la úlcera.³ La historia natural de la LCL se compone de curación gradual a lo largo de meses o años; el tiempo varía dependiendo de la especie y el tamaño de la lesión. Cabe destacar que, a pesar de ser poco común, después de la resolución de las lesiones primarias es posible una recidiva caracterizada por nuevas pápulas alrededor del margen de la cicatriz. Entre los diagnósticos diferenciales está la esporotricosis, lepra, lupus vulgaris, tuberculosis verrucosa, impétigo, sarcoidosis, granuloma por cuerpo extraño, e inclusive, lesiones neoplásicas como el carcinoma basocelular y el queratoacantoma.³

LEISHMANIASIS CUTÁNEA DIFUSA (LCD)

Es un síndrome poco frecuente y es una variante anérgica de la enfermedad, con pápulas, placas

o nódulos eritematosos en áreas localizadas, predominantemente en extremidades. La ulceración es rara y normalmente es desencadenada por un traumatismo. En etapas tardías, debido a la diseminación hematógena del parásito, las lesiones tienden a diseminarse comprometiendo grandes extensiones de superficie corporal, inclusive teniendo una afectación transitoria de la mucosa. Los diagnósticos diferenciales más importantes a considerar son lepra lepromatosa, xantomatosi, linfomas cutáneos y neurofibromatosis.

LEISHMANIASIS MUCOCUTÁNEA (LMC)

Corresponde a la forma intermedia de la enfermedad. Normalmente inicia con afectación del septum nasal con eritema e inflamación, y en algunos casos sin historia previa de lesiones cutáneas. Posteriormente, se da una infiltración y en ocasiones, una perforación originando el aspecto característico de la “nariz de tapir”. Dicha infiltración puede comprometer faringe, paladar blando y duro, laringe, tráquea y bronquios. Las recaídas posteriores al tratamiento son comunes. Entre los factores de riesgo para presentar LMC se encuentran sexo masculino,

múltiples lesiones cutáneas primarias o muy grandes, persistencia de estas por tiempo prolongado o un tratamiento inadecuado. El agente causal más reportado es el *L. braziliensis*. El diagnóstico diferencial se realiza con paracoccidioidomicosis, esporotricosis, histoplasmosis, tuberculosis y goma sifilítico.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico definitivo requiere la demostración del parásito en una muestra obtenida de lesiones sospechosas. Se utilizan diferentes métodos directos como tinción de Giemsa, histopatología y cultivo; e indirectos como PCR, intradermorreacción de Montenegro y fluorescencia directa con anticuerpos monoclonales.³ Entre los métodos directos se encuentra la tinción con Giemsa, que permite observar los amastigotes de *Leishmania* en los macrófagos. Asimismo, el estudio histopatológico permitirá la observación en los cortes histológicos pero con una sensibilidad limitada. Por último, se considerará la toma de cultivo cuando se requiera aislar el parásito para establecer su clasificación taxonómica, sensibilidad a medicamentos y para su diagnóstico definitivo. La muestra obtenida puede ser por biopsia o aspirado. La reacción en cadena de la

polimerasa (PCR) es uno de los métodos indirectos usados para el diagnóstico de LC, con una sensibilidad reportada de hasta 98%. Asimismo, con una buena sensibilidad y especificidad, la inmunofluorescencia indirecta y el ELISA también son técnicas muy utilizadas, estas miden el nivel de anticuerpos en sangre contra el parásito.⁵ La intradermorreacción de Montenegro es una reacción de hipersensibilidad tardía y consiste en aplicar una inyección intradérmica de un antígeno compuesto por una suspensión de promastigotes muertos. La prueba se lee 48 ó 72 horas después de la inyección intradérmica y se considera positiva cuando se detecta una induración mayor a 10mm. La prueba no puede distinguir entre una infección activa y resuelta.⁵

TRATAMIENTO

La mayoría de la LC en un paciente inmunocompetente se resolverán de forma espontánea. No obstante, estas lesiones suelen dejar cicatrices. Se recomienda tratamiento, sobre todo si existen múltiples lesiones ($>5-10$), son grandes ($>4-5\text{cm}$), de larga evolución (6 meses) o si están localizadas en zonas como la cara o articulaciones.^{1,6} El tratamiento de primera línea son los fármacos antimoniales pentavalentes como estibogluconato sódico y

el antimoniato de meglumina, a dosis de 10-20mg/kg/día por vía intramuscular o intravenosa durante 10-20 días. Sin embargo, se han descrito diferentes tratamientos sistémicos para la LC como la pentamidina, considerado un tratamiento de segunda línea, pero con una disminución en su uso por los efectos tóxicos a nivel de páncreas, riñones y médula ósea. Se ha evaluado también el uso de anfotericina B en dosis máximas de 50mg/día, debido a su buena eficacia, pero con un uso limitado por la nefrotoxicidad. Asimismo, miltefisona oral, azoles como el ketoconazol, y alopurinol se han empleado como tratamientos alternativos.^{1,2} Además, se han incluido tratamientos locales apropiados para las lesiones tempranas, con poca probabilidad de causar desfiguración o con bajo riesgo de diseminación. Entre ellas, la infiltración de lesiones cutáneas con antimoniales cada 2-3 semanas, paramomicina, termoterapia, crioterapia, terapia fotodinámica, etc.

PREVENCIÓN

La prevención se compone de las medidas de protección individuales y medidas de salud pública en relación con el riesgo de infección y epidemiología de la transmisión. Las intervenciones efectivas han incluido la limpieza

de la vegetación, basureros y aguas estancadas, uso de insecticida y la eliminación de los hábitats del yacimiento, tales como madrigueras de roedores, entre otros.

CONCLUSIÓN

La leishmaniasis cutánea tiene una amplia variedad de manifestaciones clínicas, opciones de tratamiento y pronóstico de la enfermedad. Pero como factor más importante se debería de considerar la prevención y control de la enfermedad.

RESUMEN

La leishmaniasis consiste en una enfermedad infecciosa granulomatosa causada por un protozoario flagelado, se transmite a través de vectores de la familia Phlebotomidae. Las manifestaciones clínicas son determinadas por la respuesta inmunológica del hospedero y va desde una forma localizada a una difusa. El diagnóstico definitivo requiere la demostración del parásito en una muestra obtenida de alguna lesión sospechosa utilizando métodos como la PCR, intradermorreacción de Montenegro, tinción de Giemsa, cultivo, entre otros.

BIBLIOGRAFÍA

1. Diáz, Julián, Sagrario Barrientos, and Silvia Morell. (2012). "Leishmaniasis cutánea." FMC 19(3). 117-28.
2. di Martino, Beatriz, Lizza Salgueiro, Mirtha Rodríguez, and Gloria Valdovinos. (2014). "Leishmania cutánea. Aporte de un caso con múltiples úlceras." Piel (BARC) 29(4). 255-61.
3. Gonzalez, Francisco, and Olga Zerpa. (2004). "Leishmaniasis cutánea en la infancia." Dermatol Pediatr Lat 2(2), 97-108.
4. Mejía, Hernán D., and Claudia Bolaños. (2001). "Uso de azitromicina en el tratamiento de la leishmaniasis cutánea." Piel (BARC) 26(7). 355-64.
5. Pujol, Alba, Roser Fisac, Cristina Riera, Vincent Rocamora, and David Boteller. (2012). "Diagnóstico de la leishmaniosis cutánea. Valor de una técnica de reacción en cadena de la polimerasa para la detección de Leishmania infantum en muestras recogidas sobre papel de filtro versus la histología convencional y la inmunohistoquímica" Piel (BARC) 27(9), 527-31.
6. Reithinger, Richard, Jean-Claude Dujardin, Hechmi Louzir, Claude Pirmez, and Bruce Alexander. (2007). "Cutaneous Leishmaniasis." Lancet Infect Dis 7,581-96.
7. Silveira, Fernando T., Ralph Lainson, and Carlos Corbett. (2004). "Clinical and Immunopathological Spectrum of American Cutaneous Leishmaniasis with Special Reference to the Disease in Amazonian Brazil - A Review." Mem Inst Oswaldo Cruz 99(3), 239-51.
8. Taylor, Viviana M., David L. Cedeño,

- and Sara M. Robledo. (2011). “Fototerapia para el tratamiento de la leishmaniasis cutánea.” Asociacion Colombiana de Infectología 15(4): 277-388.
9. Vélez, Juan D., and Diana C. Carrillo. (2013). “Leishmaniasis cutánea y anfotericina B liposomal. Reporte de caso.” Infectio 17(4) 201-04.
10. Zerpa, Olga, Rafael Borges, Nahir Loyo, Wilmer Galindo, and Doris Belisario. (2002). “Comparación de cinco métodos para el diagnóstico de Leishmaniasis cutánea.” Dermatologia venezolana 40(4), 106-10.