

Leishmaniasis cutánea primaria

Primary cutaneous leishmaniasis

Adriana Nógalo,¹ Silvia Graciela Molina,² Gabriel Alberto Norry,³ Susana Romano⁴ y Ana María Lorenz⁵

RESUMEN

La leishmaniasis tegumentaria americana es una enfermedad contemporánea en Sudamérica. Se presenta el caso de un paciente con leishmaniasis cutánea confirmada por frotis con buena respuesta al tratamiento con antimonio de meglumina. La infección por este parásito se encuentra vigente en áreas húmedas de la Argentina (*Dermatol. Argent.*, 2012, 18(3): 228-230).

Palabras clave:

leishmaniasis cutánea primaria.

ABSTRACT

American tegumentary leishmaniasis is a current disease in South America. We present a patient with cutaneous leishmaniasis confirmed by smear with good response to treatment with meglumine antimoniate. Infection with this parasite is frequent in moist areas of Argentina (*Dermatol. Argent.*, 2012, 18(3): 228-230).

Keywords:

Primary cutaneous leishmaniasis.

Fecha de recepción: 26/01/2012 | Fecha de aprobación: 22/03/2012

Caso clínico

Paciente de sexo masculino de 68 años de edad, procedente de Los Bulacios (Tucumán), trabajador rural. Antecedente personales: hipertensión arterial en tratamiento. Motivo de consulta: úlcera de 3 meses de evolución en dorso de mano izquierda. La lesión se inició como una pápula eritematosa, pruriginosa, y fue evolucionando paulatinamente. Al momento de la consulta la úlcera era de 4x4 cm, con algunas costras melicéricas en su superficie, bordes sobreelevados de coloración eritematoviolácea, edema circundante, levemente pruriginoso y dolor moderado (foto 1). Además, presentaba en región facial pápulas pruriginosas de menor tiempo de evolución (1 mes) en región preauricular izquierda y supraciliar derecha (foto 2). Diagnósticos planteados: leishmaniasis, cromomicosis, carcinoma espinocelular, piodermitis vegetante, granuloma por cuerpo extraño, sífilis terciaria y tuberculosis cutánea. Exámenes complementarios: laboratorio: eritrosedimentación aumentada (43 mm/hr). Orina completa: pirocitos 15 por campo, urocultivo positivo para *Escherichia coli*. Cultivo de lesión: positivo para *Staphylococcus*

¹ Docente, médica del Servicio de Dermatología

² Docente, jefa del Servicio de Dermatología

³ Médico dermatólogo

⁴ Docente, médico dermatólogo

⁵ Profesora titular y directora de la carrera de Especialización en Dermatología

Cátedra de Dermatología, Facultad de Medicina, Universidad Nacional de Tucumán y Servicio de Dermatología de Hospital de Clínicas Dr. Nicolás Avellaneda, Tucumán.

Correspondencia: Gabriel Norry, pasaje Santiago del Estero 1495, Yerba Buena, Tucumán, CP 4107. g_norry@hotmail.com

aureus. Estudio histopatológico: infiltrado inflamatorio inespecífico (foto 3). Frotis: se observaron amastigotes (foto 4). Examen de mucosa nasofaríngea: no se observaron alteraciones mucosas. Diagnóstico: leishmaniasis cutánea primaria a focos múltiples. Tratamiento: antimonio de meglumina, 2 ampollas intramusculares de 425 mg diarias durante 20 días; cefalexina 500 mg cada 8 horas por 7 días; cura local con iodopovidona y ácido fusídico. Al cabo de 30 días el paciente mostró una excelente respuesta en todas las lesiones.

Comentarios

Las leishmaniasis son un grupo de enfermedades parasitarias zoonóticas producidas por diferentes especies de protozoarios (leishmania), transmitidas por un vector flebótomo, la *Lutzomyia neivai* (mosquito hembra), que tiene como reservorio los animales vertebrados y accidentalmente al hombre.¹

Se calcula que existen 12 millones de personas infectadas en el mundo y 2 millones de casos nuevos por año.² Es endémica en las provincias del norte argentino desde principio de siglo XX (Jujuy, Salta, Tucumán, Catamarca, Santiago del Estero, Chaco, Corrientes, Misiones y Formosa).¹

En el huésped humano se las clasifica en: L. cutánea (LC), L. cutánea difusa (LCD), L. mucocutánea (LMC) y L. visceral (LV)⁽³⁾. *L. braziliensis* es el agente causal de leishmaniasis cutánea y mucocutánea, y algunos casos presentan manifestaciones viscerales.^{1,4,5}

Se encuentra en forma de promastigote en el mosquito; cuando éste pica al hombre para alimentarse deposita los parásitos en la dermis, donde pasan a la forma de amastigote, y por unión a receptores específicos son atacados por macrófagos. Dentro de éstos, algunos son destruidos y otros se multiplican y, por distensión, destruyen el macrófago y pasan de nuevo al espacio intercelular. El ciclo se reanuda cuando el flebótomo pica a un huésped para alimentarse de sangre.⁶

La respuesta inmunológica mediada por linfocitos T (Th1/Th2) juega un papel fundamental en la resistencia frente a la leishmaniasis. En modelos experimentales se vio que la respuesta Th1, observada en la L. cutánea, activa a los macrófagos y la eliminación intracelular de los parásitos, vía la síntesis de óxido nítrico; mientras que la respuesta Th2, observada en la L. visceral, actúa negativamente en la activación de los macrófagos.^{3,7}

Se inicia como una pápula eritematosa, pruriginosa, que posteriormente se cubre de una costra y en el curso de semanas a meses se torna de un color violáceo, con una ulceración central, bordes sobreelevados y fondo granulomatoso, limpio, con exudado seroso no purulento, sin tendencia al sangrado, de color rojizo. En individuos inmunodeprimidos invade tejido celular subcutáneo o músculo. Por último, el crecimiento cesa y cicatriza espontáneamente. Si la enfermedad no es tratada, luego de años puede aparecer compromiso mucoso.^{3,6}



Foto 1. Úlcera en dorso de mano izquierda al momento de la primera consulta.



Foto 2. Pápulas pruriginosas en rostro.

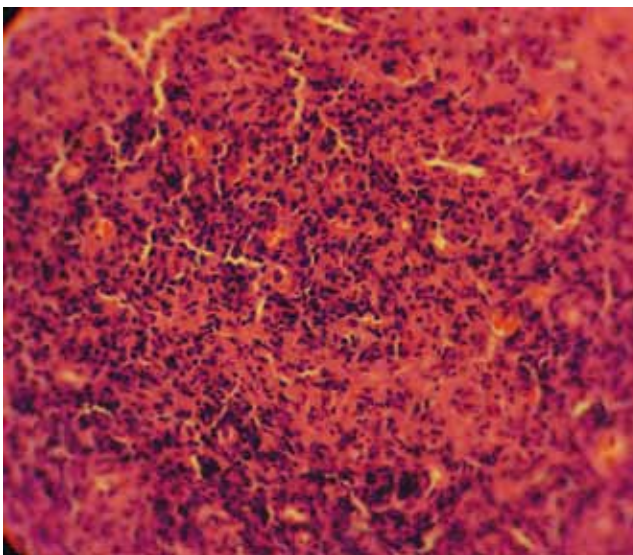


Foto 3. (H-E 100x) Infiltrado inflamatorio inespecífico.

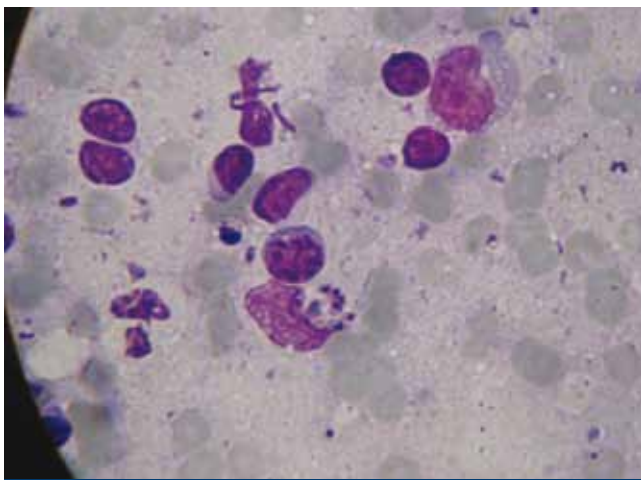


Foto 4. Frotis (100 x Giemsa). Se observan amastigotes de *Leishmania* rompiendo un macrófago.

El diagnóstico se confirma a través de la intradermorreacción de Montenegro, frotis y el estudio histopatológico. Otros métodos diagnósticos descritos son el cultivo in vitro y la inoculación en hámsters.⁸ Dentro de los más usados, el frotis es el más certero (del 33 al 90% de sensibilidad).⁹ El tratamiento indicado por la OMS es el antimonio de meglumina a una dosis de 20 mg/kg día (máximo 850 mg/día) durante 30 días. También se puede emplear estibogluconato de sodio, anfotericina B, pentamidina, miltefosina, anfotericina B liposomal, azitromicina, interferón gamma y paramomicina. Existe una nueva droga en experimentación (sitamaquine) para los pacientes con resistencia a miltefosina o antimonio de meglumina.^{1,10}

Conclusión

La leishmaniasis es una enfermedad endémica en diferentes zonas de la Argentina. En nuestro caso el diagnóstico fue realizado en etapas tempranas de la infección y se pudo realizar el tratamiento pertinente.

Bibliografía

1. Lorenz A, Molina S, Liatto de Nógalo A, Garlatti M. *et ál.* Consenso sobre leishmaniasis, *Sociedad Argentina de Dermatología*, 2008.
2. Leishmaniasis: Actualización 2007, boletín OPS/OMS, 2007.
3. Klaus N, Frankenburg S, Dhar D. *Fitzpatrick. Dermatología en Medicina General*, 6ª edición, Editorial Médica Panamericana, Buenos Aires, Argentina, 2005, 2503-2510.
4. Saredi G. *Manual Práctico de Parasitología Médica*, 1ª edición, Buenos Aires, Argentina, 2002, 51-54.
5. Salomón D, Mocarbel N, Pedroni E, Colombo J. *et ál.* Phlebotominae: vectores de leishmaniasis en las provincias de Santa Fe y Entre Ríos, Argentina; *Medicina*, Buenos Aires, 2006, 66: 220-224.
6. Minaya G, Torres Y, Farfán M, Mendizábal L. *et ál.* Evaluación de la intradermorreacción con antígenos de leishmania (*Viannia*) peruviense y leishmania (*Viannia*) braziliensis en áreas endémicas de leishmaniasis en el Perú, *Rev. Med. Exp.*, 1999, 15: 6-14.
7. Castellano L, Filho D, Argiro L, Dessein H. *et ál.* Th1/Th2 immune responses are associated with active cutaneous leishmaniasis and clinical cure is associated with strong interferon-gamma production, *Hum. Immunol.*, 2009, 70: 383-390.
8. Minero A, Chinchilla M, Guerrero M, Castro A. Infección de fibroblastos de piel de animales con distinto grado de susceptibilidad a *Leishmania infantum* y *Leishmania mexicana* (Kinetoplastida: Trypanosomatidae), *Rev. Biol. Trop.*, 2004, 52a: 261-267.
9. Zerpa O, Borges R, Loyo N, Galindo W. *et ál.* Comparación de cinco métodos para el diagnóstico de leishmaniasis cutánea, *Dermatología Venezolana*, 2002, 40: 106-110.
10. Pérez Victoria J, Bavchvarov B, Torrecillas I, Martínez-García M. *et ál.* Sitamaquine overcomes the ABC-mediated resistance to Miltefosine and Antimony in *Leishmania*, *Antimicrob. Agents Chemother.*, 2011, 55: 3838-3844.

DERMATÓLOGOS JÓVENES

* MITOS Y VERDADES

Carolina Zayata y Paola Liarde

1) El uso de anestesia local asociado a epinefrina genera necrosis digital.

Kronic, A.L., Wang, L.C., Soltani, K., Weitzel, S. *et ál.* Digital anesthesia with epinephrine: An old myth revisited, *J. Am. Acad. Dermatol.*, 2004, 51: 755-759.

MITO: La circulación distal posee un sistema alfa adrenérgico de tipo vasoconstrictor y un mecanismo compensatorio beta adrenérgico que genera vasodilatación. El estímulo alfa adrenérgico generado por la epinefrina es contrarrestado por la acción beta adrenérgica y así se obtiene la protección del tejido.

2) El uso de iodopovidona en la antisepsia del sitio quirúrgico es más efectivo que usar clorhexidina asociada a alcohol.

Darouiche R, Wall M, Itani K, Otterson M. *et ál.* Chlorhexidine-Alcohol versus Povidone-Iodine for Surgical-Site Antisepsis, *N. Engl. J. Med.*, 2010; 362: 18-26.

MITO: En un estudio observacional aleatorio con 849 pacientes, se comparó la acción de la clo-

rhexidina asociada a alcohol con el uso de iodopovidona en la antisepsia del sitio quirúrgico. Se evidenció una tasa significativamente menor de infecciones del sitio quirúrgico en el primer grupo. A su vez, se demostró que la clorhexidina, junto con el alcohol, poseen una acción más rápida y una actividad más persistente a pesar de la exposición a líquidos corporales, comparado con la acción de iodopovidona.

3) El consumo de lácteos está involucrado en la patogenia del acné.

Bowe W, Joshi S, Shalita A. Diet and acne, *J. Am. Acad. Dermatol.*, 2010, 63: 124-141

VERDAD: La leche, especialmente la descremada, posee altos niveles de IGF-1 (factor de crecimiento insulino 1) que estimula la síntesis de andrógenos en ovario y testículo e inhibe la síntesis hepática de la proteína transportadora de hormonas sexuales, lo que resulta en un aumento de la biodisponibilidad de andrógenos. Esto implica mayor estimulación de la unidad pilosebácea con aumento de la producción de sebo, factor involucrado en la patogenia del acné.