

LEISHMANIASIS CUTANEA LOCALIZADA DE 18 AÑOS DE EVOLUCION

Dra. Amalia Panzarelli Herrera*
Dra. Esperanza Herrera Bolívar**
Dra. Olinda Delgado***
Dr. Rafael Quintero****
Dr. Alexis Manrique*****
Dra. Omaira de Camejo*****

Panzarelli H. A., Herrera B. E., Olinda D. Rafael Q., Manrique A., de Camejo O. Leishmaniasis Cutánea localizada de 18 años de evolución. Derm. Venez. 1993; 31: 162 - 166

RESUMEN

Se presenta un caso poco frecuente en la Leishmaniasis cutánea localizada de 18 años de evolución, sin toque mucoso ni visceral en un obrero caficultor procedente del occidente del país, manifestada por úlceras cutáneas en el miembro izquierdo.

El diagnóstico se logró por aposición y estudios histopatológicos repetidos. Fue tratado con glucantime a dosis de 50 mg/Kg/día por 30 días. Después de finalizada la primera serie permanecía positivo parasitológicamente lo cual ameritó una segunda serie un mes.

Se comprueba una vez más que la Leishmaniasis cutánea continúa siendo un problema diagnóstico en

áreas endémicas, especialmente si de lesiones crónicas se trata. En la literatura consultada no encontramos otro caso similar.

ABSTRACT

An un common case of localized cutaneous leishmaniasis with an 18 years evolution is presented. A worker from a coffee farm in Ospino, Venezuela, presented chronic cutaneous ulcers on lower left leg.

Diagnosis was obtained through smears and repeated histopathological examinations. The patient was treated with a daily intramuscular 50 mg/ kg dose of Glucantime (R) during a 30 days period. After the first series of injections, viable parasites were recovered from the lesion, so a second course of treatment was given one month later, with subsequent healing of the lesion. Cutaneous leishmaniasis, specially chronic lesions, still is a diagnostic problem in endemic areas.

INTRODUCCION

La Leishmaniasis cutánea americana (LCA) es considerada una zoonosis endémica de amplia distribución en el mundo, estando su incidencia determinada por el grado de contacto humano con los focos na-

- * Dermatólogo. Hospital "José Ignacio Baldó" (El Algodonal). CARACAS
 ** Dermatólogo. Adjunto al Servicio de Dermatología del Hospital Universitario de Caracas
 *** Prof. de Parasitología, Fac. de Medicina U.C.V.
 **** Residente de Postgrado de Neumonología Clínica del Hospital "José Ignacio Baldó" (El Algodonal). CARACAS.
 ***** Residente del Postgrado de Dermatología del Hospital Universitario de Caracas.
 ***** Dermatólogo. Servicio de Dermatología del Hospital Universitario de Caracas, U.C.V.

tales. La dinámica de este contacto a su vez, guarda estrecha relación con la actividad económica de la población humana y su evolución demográfica^{1,2}.

Clásicamente se han distinguido Leishmaniasis del Viejo y del Nuevo mundo; esta diferencia no es meramente geográfica, ya que las especies causantes, los vectores, los reservorios animales y las formas de presentación clínica son distintas^{3,4} conjugándose además factores adicionales como genéticos e inmunológicos que junto a los anteriores determinan un espectro clínico variable.

Esta consideración espectral de la enfermedad es conocida desde hace más de una década cuando Convit y Pinardi (1974) plantearon la existencia de dos formas polares de Leishmaniasis cutánea: la forma localizada (polo benigno) y la forma difusa (polo maligno) con cuadros intermedios que seguían características variables, donde la cronicidad, tendencia a la recaída aún con tratamientos específicos, hipersensibilidad a la leishmaniasis y moderada población parasitaria en las lesiones, son las características principales⁵.

La localización mucosa puede seguir también un espectro: aparecer a los años de las lesiones cutáneas, un corto período después, o coincidir con ellas. Se estima que ocurre en 2.7% de los pacientes con lesiones primarias, especialmente las producidas por Leishmaniasis braziliensis braziliensis (Lbb) después de 6 años o más de haber padecido las lesiones primarias y de manera frecuente en los no tratados o los que recibieron tratamiento incompleto con antimoniales pentavalentes y de sexo masculinos. Para otros la posibilidad de que se produzcan metástasis mucosas futuras es igual en úlceras tratadas o no, especialmente las producidas por el complejo Leishmaniasis braziliensis.

La historia natural es viable. Estudios retrospectivos de grupos de pacientes en áreas endémicas de Lbb han permitido evidenciar que el 50%

de las úlceras cutáneas por Leishmanias regresan sin tratamiento en 6 meses y el 80% en un año, existiendo reportes de regresión de úlceras por Lbb sin tratamiento después de 128 meses de evolución (en promedio 10 años)⁷ lo cual es interesante considerar si tomamos en cuenta que el complejo Leishmaniasis braziliensis prevalece en el país como principal agente causal de úlceras leishmánicas^{2,8,9}.

La impresión clínica en general es que aquellas lesiones no tratadas producidas por leishmanias pertenecientes al complejo Leishmaniasis braziliensis regresan más lentamente que aquellas causadas por parásitos pertenecientes al complejo Leishmaniasis mexicana, también aquellas que tienen particular ubicación anatómica como el pabellón auricular, las cuales persisten por más tiempo que las localizadas en otras regiones^{4,10,11}.

Las publicaciones relacionadas con la evolución clínica de LCA localizada y el tiempo requerido para regresión "espontánea" o aquellas relacionadas con las lesiones persistentes por varios años, asumiendo las características de un granuloma indolente, son escasas, la mayoría están basadas en datos retrospectivos o anecdóticos^{6,7,11,12}.

Reportamos un caso poco frecuente de LCA localizada con 18 años de evolución sin toque mucoso ni visceral.

REPORTE DEL CASO

Paciente masculino de 51 años, natural de Guárico (Edo. Lara) y procedente de Ospino (Edo. Portuguesa), obrero caficultor, desde los 17 años de edad en los estados Lara, Guárico y Portuguesa. Inició su enfermedad actual hace 18 años con aparición de lesión pápulo nodular en rodilla izquierda que evolucionó a la ulceración con subsiguiente cicatrización con fibrósis y aparición de nuevas ulceraciones perilesionales que seguían el mismo curso antes descrito.

Con el diagnóstico presuntivo de TBC cutánea tratamiento anti TBC en ocho oportunidades en los últimos 6 años y también antibióticos sistémicos y tópicos en numerosas oportunidades sin modificación de las lesiones. Con la sospecha clínica de TBC cutánea/resistencia a drogas, es referido al Hospital José Ignacio Baldó, donde ingresa para estudio.

Al examen físico, se observa un paciente en aparentes buenas condiciones generales. En miembro inferior izquierdo, se apreciaban 4 úlceras 3 de ellas en 1/3 inferior y anterior del muslo (Fig. 1) y otra en la región poplíteica (Fig. 2); la de mayor tamaño de 10x8 cm de diámetro en región infero anterior del muslo y las otras de aproximadamente 5 x 5 cm de diámetro cada una, de bordes definidos, elevados e infiltrados, superficie costrosa con abundante secreción seropurulenta, sangrantes fácilmente y extensas áreas fibróticas hipopigmentadas perilesionales. Adenopatía inguinal izquierda de 4 x 4 cm de diámetro, móvil, no dolorosa, bien delimitada. Resto del examen normal.

Exámenes de laboratorio POSITIVOS:

- Eosinofilia 10% VSG persistentemente elevada.
- Examen de heces: huevos de Ascaris y Tricocéfalos
- Cultivo bacteriano de secreción de úlceras: Staphylococcus aureus.
- IgG: 2247 mg% (VN: 800.1800)/ 1 gA 525 mg% (VN: 150 - 250)

Otros reportes practicados que resultaron NORMALES o NEGATIVOS:

Hematología completa/ Química sanguínea/VDRUHIV/ CH50/ANA/ Igs M y E/ BK de esputo -5- y orina/ Cultivos de secreción de úlceras y tejido para Mycobacterium tuberculosis y atípicas/ Cultivo micológico/ Serología para hongos/ Rxtórex/ Rx muslo y rodilla izquierda/ Eco abdominal.



Fig. 1 Úlcera en cara anterior de muslo

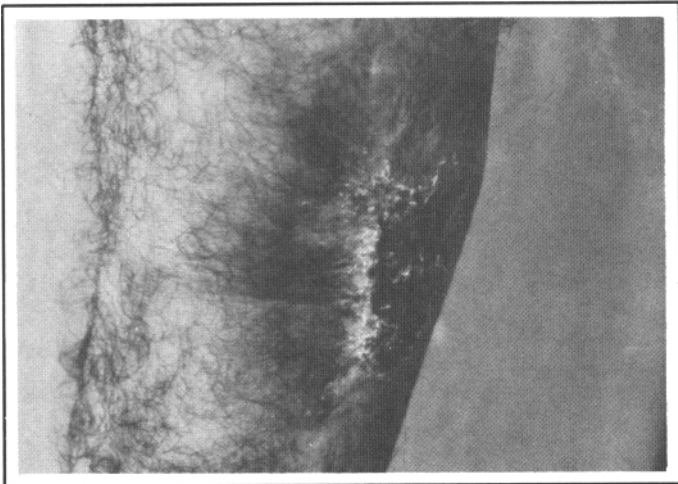


Fig. 2 Úlcera en región poplitea



Fig. 3 Fibrosis residual post tratamiento

Examen es complementarios:

- PPD: 15 mm
- Leishmanina: 20 mm
- Frotis por aposición: 1 amastigote intracelular
- IF indirecta para Leishmaniasis: 1:64
- Biopsia de úlcera (este reporte corresponde ala cuarta efectuada; la cual fue procesada en el laboratorio de histopatología del servicio de dermatología del Hospital Universitario de Caracas): hiperqueratosis laminar con paraqueratosis. Acantosis. Denso infiltrado macrofágico variablemente diferenciado rodeado e invadido por células mononucleares. Presencia de células gigantes. Se encontraron leishmanias.
- Biopsia del área fibrótica: Acantosis. Proliferación fibroblástica con focos de infiltrado mononuclear.
- Biopsia de adenopatía inguinal izquierda: Linfadenitis granulomatosa crónica con necrosis.

Se hospitalizó en el servicio de Dermatología del Hospital Universitario de Caracas y previa valorización cardiovascular, recibió tratamiento con antimoniales pentavalentes (Glucantime) a dosis de 50 mg/Kg/día por 30 días con cicatrización total al término del mismo y sin efectos secundarios; pero una nueva biopsia del borde cicatricial reciente reveló: infiltrado macrofágico con diferenciación epiteloide rodeado de células mononucleares con presencia de células gigantes. Intensa fibrosis. Se encontró una leishmania. Debido a este hallazgo, un mes más tarde, recibió nuevo ciclo con Glucantime a la misma dosis y tiempo que la primera oportunidad.

Actualmente, permanece asintomático y las lesiones fibróticas residuales, sin cambios (Fig. 3).

DISCUSION

El estudio de este paciente, permite ilustrar cómo ante úlceras cutáneas con una cronicidad inusual, es necesario un abordaje diagnóstico exhaustivo, que conduzca a la demos

tración etiológica de la lesión antes de iniciar cualquier terapéutica de prueba.

El hallazgo de una estrecha relación entre valores de endemicidad por leishmaniasis tegumentaria e intensidad del cultivo del cafeto, ha abierto cauces para un análisis y discusión de nueva índole en la comprensión de la epidemiología de esta enfermedad¹², siendo en este país la caficulturafundamentalmente rural, lo es también la leishmaniasis tegumentaria asociada con esta actividad¹³ considerándose al hombre un huésped accidental ya que no es requerido para que mantenga el ciclo^{2,8,12}.

El factor fundamental que condicionaría la endemicidad de la leishmaniasis tegumentaria en estas zonas cafetaleras del occidente del país, es la presencia del principal vector *Pschodopvqus panamensis* (perteneciente al género *Lutzomya*) lo cual guarda cierta relación con parámetros altitudinales y climáticos propios de estas áreas^{9,12,13}.

Estas consideraciones resultan particularmente interesantes, ya que sospechamos que la infección en este paciente fue adquirida en estas áreas del occidente del país donde ha vivido y trabajado en los últimos 20 años.

Como estas úlceras crónicas, especialmente en miembros inferiores pueden simular otras condiciones clínicas, muchas veces la sospecha de leishmaniasis inicialmente es subestimada (Tabla 1) por lo tanto el diagnóstico de LCL requiere la demostración del parásito en material proveniente de la lesión realizando frotis por aposición teñidos con Giemsa o coloración de Wright, buscando formas amastigotes intracelulares^{10,14,15} y/o a través de biopsias, donde el diagnóstico específico se logra por el hallazgo del parásito en los tejidos, los cuales son usualmente escasos y difíciles de encontrar, especialmente si las lesiones son

e larga evolución, existiendo una relación inversa entre presencia de amastigotes en tejido y tiempo de evolución de las mismas^{15,17}

El cultivo es el otro procedimiento diagnóstico definitivo actual; el medio clásico es el NNN (Nicolle, Navy, MacNeall) esencialmente com puesto por agar sangre^{3,10}

- 1.- Que el inoculo no fue suficiente, por la escasez de parásitos en la lesión demostrada por el frotis por aposición y la histología, o
- 2.- Que la cepa era poco virulenta, lo cual pudiera explicar una evolución tan larga sin afectación al estado general y sin presentar compromiso mucoso ni visceral.

**TABLA 1
DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE LEISHMANIASIS CUTÁNEA LOCALIZADA CRONICA***

| | |
|--|---|
| INFECCIOSAS MICOBACTERIOSIS | Ectima Lupus vulgar Micobacterianas atípicas: Chelonei y fortuitum especialmente |
| TREPONEMATOSIS | Sífilis |
| MICOSIS PROFUNDAS | Cromomicosis Esporitricosis |
| NEOPLASIAS | Ca. espinocelular |
| MISCELÁNEAS | Sarcoidosis Pioderma gangrenoso |
| * De (14) modificada. | |

Otras pruebas no de diagnóstico definitivo pero sí de gran utilidad, orientadoras y de disponibilidad en el país, son:

- La intradermoreacción de Montenegro o Leishmania y
- Los test serológicos, dentro de ellos, la inmunofluorescencia indirecta, prueba sensible especialmente en lesiones crónicas y de utilidad en la evaluación de la respuesta al tratamiento (seguimiento) en pacientes que presentaron este test inicialmente positivo. Títulos iguales o mayores de 1:16 son considerados positivos^{15,17}

En este caso en particular, uno de nosotros (O. D.) mantuvo Hamsters inoculados con material proveniente de las úlceras por espacio de 4 meses, sin obtener resultados, por lo cual no podía realizarse el cultivo para identificar la cepa infectante. Esto nos hace pensar

En la literatura no encontramos otro caso de LCA localizada con tantos años de evolución (casi 2 décadas) sin compromiso mucoso visceral, lo cual consideramos unaformade presentación y evolución excepcional.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Moros Z.C., Tapia F. J.: Participación de los linfocitos T en la Leishmaniasis cutánea. *Dermatol. Venez.* 1987, 25 (1/2): 19 - 28
- 2.- Scorza J. V.: Cambios epidemiológicos de la leishmaniasis tegumentaria en Venezuela. *Bol. Dirección Malaria. Seneam. Ambient.* 1985, 25 (1/2): 45-46, Marzo - Julio.
- 3.- Gómez M. 1., Torrelo A., España A.: Leishmaniasis cutánea. *Piel* 1991, 6:50 - 62.

- 4.- Lainson R.: The american leishmaniasis: some observations on their ecology and epidemiology. *Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg.* 1983, 77(5): 569 - 96.
- 5.- Rondon-Lugo A.J., Reyes Flores O., Ulrich M., Tapia F. J.: Leishmaniasis cutáneo mucosa. *Dermatol Venez.* 1985, 23(3/4): 11-24.
- 6.- Marsden P.D., Tada M. S., Barreto A.C., Cuba C.C.: Spontaneous healing of Leishmanias braziliensis skin ulcers. *Trans. Med. Hyg.* 1984, 78: 561-62.
- 7.- Costa J.M.L., Netto E. M., Vale K. C., Osaki N.Y., Tada M.S., Marsden P.D.: Spontaneous healing of cutaneous Leishmania Braziliensis ulcers. *Trans R. Soc. Trop. Med Hyg.* 1987, 81:606.
- 8.- Scorza J. V.: La epidemiología de la leishmaniasis en Venezuela: situación actual. *Bol. Dirección Malaria. Saneam. Ambient.* 1988, 28 (3/4): 69 - 73, Sept - Dic.
- 9.- Bonfante - Garrido R.: Leishmanias y leishmaniasis tegumentaria en América Latina. *Bol. of Sanit. Panam.* 1983, 95(5): 418-26.
- 10.- Farah F.S., Malak J.A.: Cutaneous leishmaniasis. *Arch. Derm.* 1971, 103: 467-74.
- 11.- Herwaldt B.L., Arana B.A., Navin T.R.: The natural history of cutaneous leishmaniasis in Guatemala. *The Journal of Infectious Diseases.* 1992, 165: 518-27.
- 12.- Scorza J.V., Rojas E.: Caficultura y leishmaniasis tegumentaria en Venezuela. *Bol. Dirección Malaria. Seneam. Ambient.* 1988, 28 (3/4): 114-27, Sept-Dic.
- 13.- Scorza J.V., Castillo L., Rezzano S., Marquez J. C.: El papel del café en la endemicidad de la leishmaniasis cutánea en Venezuela. *Bol. Dirección Malaria. Seneam., Ambient* 1985, 25 (3/4): 82-87.
- 14.- Norton S.A., Frankenburg S., Klaus S.N.: Cutaneous leishmaniasis acquired during Military service in the Middle East. *Arch. Derm.* 1992, 128: 83-87.
- 15.- Gutierrez Y., Salinas G.H., Palma G., Valderrama L. B., Santrich C.V., Saravia N.G.: Correlation between histopatology, immune response, clinical presentation and evolution in Leishmania braziliensis infection. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 1991, 45: 281-89.
- 16.- Sotto M.N., Yamashiro-Kanashiro E.H., Ribeiro de Mata V.L., Brito T.: Cutaneous leishmaniasis of the new world: Diagnostic immunopathology and antigen pathways in skin and mucosa. *Acta Tropica.* 1989, 46: 121-30.
- 17.- Mendonga S.C.F., Souza W.J., Nunes M.P., Marzochi M. C. A., Coutinho S.G.: Indirect immunofluorescence test in New World leishmaniasis: serological and clinical relationship. *Mcm. Inst. Oswaldo Cruz.* 1988, 83(3): 347-55. Jul-Sept.

**SINDROME DE INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA
SIDA
OPL/SIDA
MSAS**

| | |
|---|---------------|
| NUMERO DE CASOS Y MUERTES HASTA EL 30/09/1993 | |
| 3.100 CASOS | 1.690 MUERTES |
| NUMERO DE CASOS MASCULINOS Y MUERTES POR SEXO | |
| 2.853 CASO | 1.556 MUERTES |
| NUMERO DE CASOS FEMENINOS Y MUERTES | |
| 241 CASOS | 132 MUERTES |
| NUMERO DE CASOS Y MUERTES POR SEXO DESCONOCIDO | |
| 6 CASOS | 2 MUERTES |
| NUMERO DE CASOS Y MUERTES POR TRANSMISION SEXUAL | |
| 2.007 CASOS | 1.014 MUERTES |
| NUMERO DE CASOS Y MUERTES POR ACCIDENTES TRANSFUSIONALES | |
| 31 CASOS | 19 MUERTES |
| NUMERO DE CASOS Y MUERTES EN HEMOFILICOS | |
| 50 CASOS | 27 MUERTES |
| NUMERO DE CASOS Y MUERTES EN USUARIOS DE DROGAS | |
| 48 CASOS | 22 MUERTES |
| NUMERO DE CASOS Y MUERTES (HOM. BIS./DIV.) | |
| 70 CASOS | 39 MUERTES |
| NUMERO DE CASOS Y MUERTES POR TRANSMISION PERINATAL | |
| 30 CASOS | 15 MUERTES |
| NUMERO DE CASOS Y MUERTES POR TRANSMISION NO ESPECIFICADA | |
| 864 CASOS | 554 MUERTES |