

Leishmaniasis cutánea como diagnóstico diferencial de un impétigo de evolución tórpida: a propósito de un caso

F.J. Gil Sáenz¹, M. Fernández Galar², G. Durán Urdaniz¹, B. Martínez Ruiz³, L. Zandueta Pascual¹, J. Gimeno Ballester¹

¹Servicio de Pediatría. Hospital «García Orcyoyen». Estella (Navarra). ²Servicio de Dermatología. Hospital «García Orcyoyen». ³Centro de Salud de Estella (Navarra)

Resumen

La leishmaniasis cutánea es una enfermedad zoonótica causada por parásitos del género *Leishmania*. Es una enfermedad poco frecuente en nuestro medio, que comienza a adquirir relevancia debido a los fenómenos migratorios. El diagnóstico de sospecha de esta patología es clínico y el diferencial muy amplio, por lo que habitualmente precisa la realización de una biopsia cutánea y un diagnóstico anatomopatológico. El tratamiento de elección en las formas no complicadas suele ser local, y las infiltraciones de antimoniales pentavalentes intralesionales son una buena opción terapéutica. Presentamos el caso de un paciente de 12 años de edad que fue diagnosticado tras varios tratamientos erróneos.

©2014 Ediciones Mayo, S.A. Todos los derechos reservados.

Palabras clave

Zoonosis, leishmaniasis cutánea, antimonio de meglumina

Abstract

Title: Cutaneous leishmaniasis as differential diagnosis of impetigo with torpid evolution: a case report

Cutaneous leishmaniasis is a zoonotic disease caused by parasites of the genus *Leishmania*. It is a rare disease in our environment, but it begins to become important due to migratory phenomena. The suspected diagnosis of this condition is clinical and the differential diagnosis is very wide, so usually the skin biopsy and pathological diagnosis are necessary. The treatment of choice for uncomplicated forms is usually local, and intralesional pentavalent antimonial infiltrations can be a good therapeutic option. We report the case of a 12 years old patient who was diagnosed after several wrong treatments.

©2014 Ediciones Mayo, S.A. All rights reserved.

Keywords

Zoonosis, cutaneous leishmaniasis, meglumine antimoniate

Introducción

La leishmaniasis es una enfermedad zoonótica causada por varias especies de protozoos del género *Leishmania*, que son transmitidos a los humanos por flebotomos. La afectación clínica que producen es variada: lesiones ulcerativas en el lugar de la picadura (leishmaniasis cutánea localizada), múltiples nódulos no ulcerativos (leishmaniasis cutánea difusa), destrucción de las mucosas (leishmaniasis mucosa) e infección visceral diseminada (leishmaniasis visceral).

La leishmaniasis es una enfermedad endémica en 88 países de 4 continentes, entre ellos España¹. Se estima que al año aparecen unos 2 millones de nuevos casos en el mundo (0,5 millones de leishmaniasis visceral y 1,5 millones de leishmaniasis cutánea)¹. El 90% de los casos de leishmaniasis cutánea se concentran en 6 países: Afganistán, Brasil, Irán, Perú, Arabia Saudí y Siria. La epidemiología de la leishmaniasis está fuertemente influenciada por factores medioambientales, como la deforestación y la urbanización, así como por factores

socioeconómicos (pobreza, desnutrición, hacinamiento...), y supone un importante lastre para el desarrollo económico en muchos países¹.

En los países desarrollados también se ha documentado en las dos últimas décadas un aumento de casos de leishmaniasis cutánea importados, como consecuencia del fenómeno de la inmigración y de los viajes de individuos no inmunes a zonas endémicas².

La leishmaniasis cutánea en el Nuevo Mundo está causada por múltiples especies de los subgéneros *Leishmania* y *Viania*. En el Viejo Mundo la causan, sobre todo, las especies *L. major*, *L. tropica* y *L. aethiopica*³.

El reservorio del parásito está formado por mamíferos (perros, roedores, marsupiales) domésticos o salvajes. El parásito sobrevive en forma de parásito intracelular obligado (amastigote) en los macrófagos de los tejidos de los mamíferos infectados. Posteriormente, los flebotomos de sexo femenino ingieren estos amastigotes, que se transforman en formas flageladas

Fecha de recepción: 11/12/13. Fecha de aceptación: 4/03/14.

Correspondencia: F.J. Gil Sáenz. Servicio de Pediatría. Hospital «García Orcyoyen». Santa Soria, 22. 31200 Estella (Navarra). Correo electrónico: fj.gil.saenz@cfnavarra.es

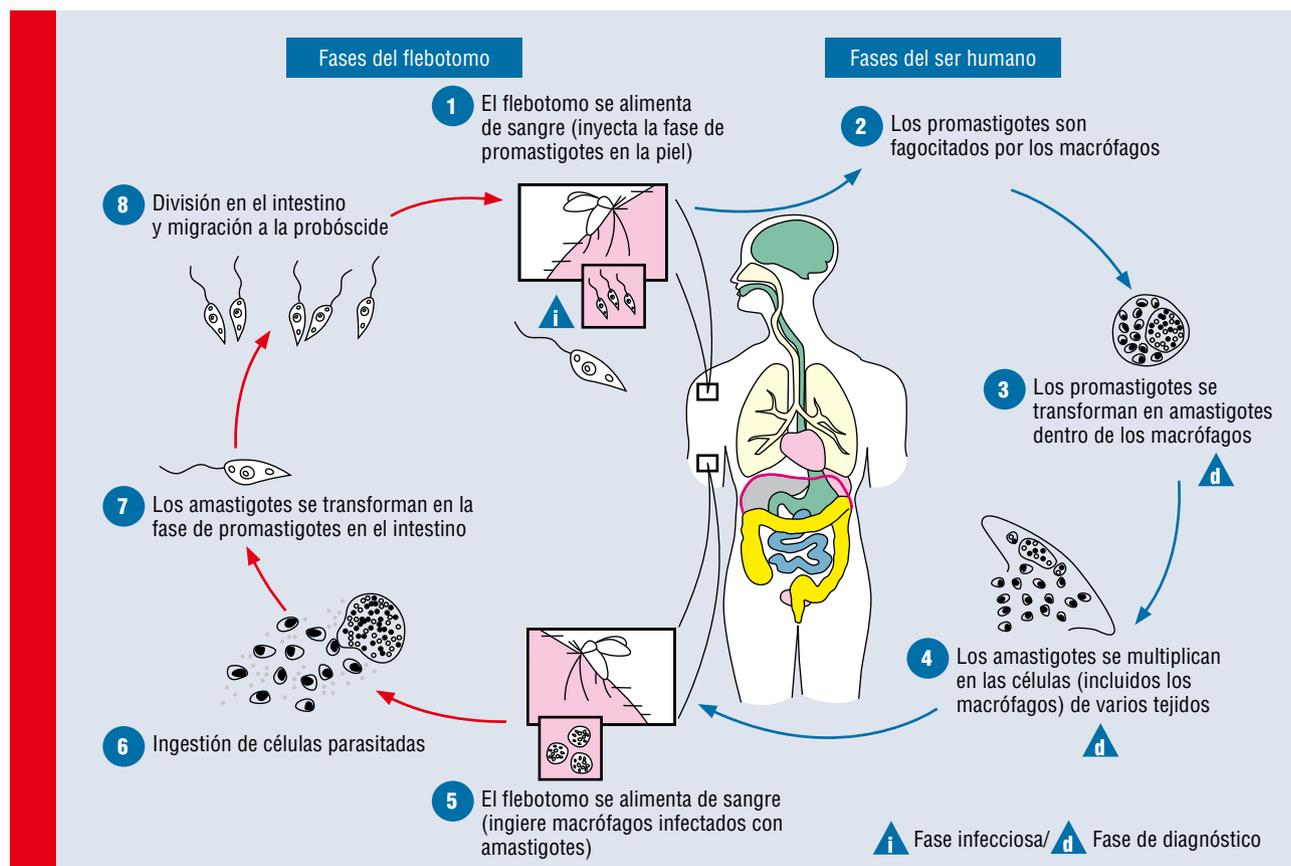


Figura 1. Esquema del ciclo vital de los parásitos del género *Leishmania*. Tomado de Centers for Disease Control and Prevention⁴

promastigotes en el intestino de los vectores; los promastigotes son inoculados en la siguiente picadura y son fagocitados por los macrófagos de la piel, transformándose nuevamente en amastigotes (figura 1)⁴.

La transmisión a los seres humanos puede seguir un patrón endémico o epidémico. Los brotes epidémicos suelen coincidir con cambios bruscos en el hábitat de los insectos (deforestación, urbanización...), así como por el desplazamiento masivo de individuos susceptibles a zonas endémicas (militares, cooperantes...)⁵.

Caso clínico

Presentamos el caso clínico de un paciente de 12 años de edad que acude a nuestra consulta por presentar una lesión cutánea en el dorso de la nariz de 2 meses de evolución. Refería que la lesión había aparecido durante unas vacaciones familiares en el país de origen de sus padres (Marruecos). La lesión no era dolorosa, pero sí pruriginosa. El paciente no tenía fiebre ni ningún otro tipo de sintomatología. En la exploración física presentaba una lesión en el dorso nasal de aspecto exudativo, con signos de escoriación. El resto de la exploración física resultó

normal. La lesión fue valorada como un impétigo, por lo que se inició tratamiento con mupirocina tópica.

Tras 1 semana de tratamiento no se apreció mejoría, y se detectó la aparición de dos lesiones satélite de aspecto papulovesiculosulo. El paciente no refería fiebre, síntomas constitucionales ni de otro tipo. El cuadro fue valorado como posible infección herpética y se inició tratamiento con aciclovir tópico. A los 8 días consultó nuevamente por la persistencia de la lesión, sin nuevos síntomas. La lesión estaba indurada y presentaba una coloración rosada y aspecto queiloide (figura 2). Ante la ausencia de un diagnóstico claro, se derivó a la consulta de dermatología, y se añadió al tratamiento mometasona tópica.

En la consulta de dermatología se decidió realizar una biopsia cutánea de la lesión. El examen de la biopsia reveló una importante afectación de toda la muestra, incluido el tejido celular subcutáneo y musculoesquelético, con presencia de histiocitos con un patrón de distribución difuso o nodular de citoplasma claro, que contenía gránulos hematoxilínicos teñidos con Giemsa, compatible con un diagnóstico anatomopatológico de leishmaniasis cutánea (figura 3). Se inició tratamiento con antimonio de meglumina intralesional, con periodicidad



Figura 2. Lesión cutánea en el dorso nasal correspondiente a una leishmaniasis cutánea localizada, con pequeños elementos satélite en la punta nasal y la comisura labial derecha

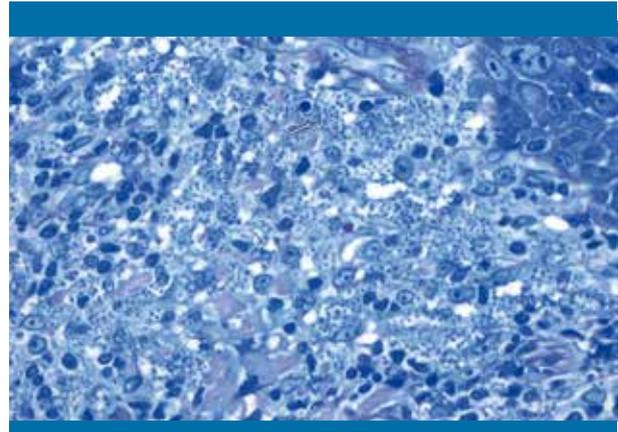


Figura 3. Tinción de Giemsa en la que se observan amastigotes intracitoplasmáticos; la muestra de la biopsia procede de la lesión cutánea nasal

mensual, y tras 4 infiltraciones se apreció una buena evolución de las lesiones.

Discusión

La leishmaniasis cutánea es una enfermedad endémica en muchos países en vías de desarrollo, pero en los últimos años se está convirtiendo en una importante enfermedad emergente debido al aumento de casos importados por viajeros a zonas endémicas, como el caso que presentamos.

El diagnóstico no siempre es fácil, puesto que el espectro clínico de presentación es muy variado. El periodo de incubación varía de semanas a meses, e incluso puede ser de años en las formas mucosas⁶. La leishmaniasis cutánea se puede dividir según su espectro de presentación en leishmaniasis cutáneo-mucosa localizada (LCL), leishmaniasis recidivante (LR), leishmaniasis diseminada (LD), leishmaniasis cutánea difusa (LCD), leishmaniasis mucosa (LM) y leishmaniasis cutánea en pacientes infectados por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) o inmunodeprimidos³.

La LCL se suele presentar como un pequeño nódulo rosado en la zona de la picadura, que crece evolucionando a una placa de aspecto queloide que tiende a ulcerarse o escharificarse en la zona central. Pueden existir varias lesiones y aparecer lesiones satélite. También es posible la diseminación linfática de la lesión, que puede presentar adenopatías de gran tamaño⁶. Las lesiones tienden a curarse espontáneamente dejando una cicatriz atrófica o queloide. El diagnóstico diferencial es muy variado, e incluye las infecciones bacterianas, fúngicas, micobacterianas... La LR es una forma rara causada por la especie *L. tropica*, que puede originar lesiones recidivantes tras la curación de la lesión inicial, incluso años después³. La LD presenta lesiones papulosas en dos o más áreas cutáneas no contiguas, y suele estar causada por la especie *L. braziliensis*³. La

LCD es una enfermedad rara, en la que las lesiones pueden extenderse a distancia por la piel. Los individuos afectados suelen presentar alteraciones en la inmunidad celular⁶.

La LM se caracteriza por la extensión de las lesiones a las mucosas; el riesgo de progresión de LCL a LM es menor del 5%, aunque la lesión podría aparecer hasta 10 años más tarde⁷. Las áreas de incidencia más elevadas se encuentran en América del Sur (Brasil, Perú, Bolivia y Ecuador)³. Clínicamente, se caracteriza por una destrucción de las mucosas, y afecta sobre todo a la nariz, la mucosa oral, la faringe y la laringe; en ocasiones puede conllevar deformidades importantes por una destrucción del cartílago³. Si la enfermedad afecta a laringe, los síntomas pueden ser graves, y ocasionar disfonía o dificultad respiratoria⁶.

Los pacientes inmunodeprimidos presentan un riesgo de reactivación de lesiones antiguas o de padecer formas graves⁶. Se incluiría aquí a los pacientes en tratamiento crónico con glucocorticoides⁸ o inmunomoduladores biológicos⁹, a los trasplantados¹⁰, las embarazadas¹¹ y los infectados por VIH/sida¹².

El diagnóstico de sospecha debe ser clínico ante lesiones de tipo crónico y en pacientes con antecedente de estancia en una región endémica. La confirmación se realizará habitualmente por biopsia mediante histología (suelen ser útiles las tinciones de Giemsa y de hematoxilina-eosina), cultivo o reacción en cadena de la polimerasa.

Las lesiones suelen tender espontáneamente a la curación y dejan cicatriz.

El tratamiento inicial de las lesiones depende de su grado de complicación. Generalmente, en las no complicadas el abordaje inicial es mediante terapia local. Se podrían considerar no complicadas las lesiones con las siguientes características¹³: etiología sospechada de *L. major*, presencia de menos de 4 lesiones, lesiones <5 cm, no localizadas en áreas potencial-

mente desfigurantes (cara, dedos, articulaciones), pacientes inmunocompetentes y con posibilidad de seguimiento. En las lesiones que no cumplan estos criterios, en casos con afectación linfática, en las especies asociadas a LM o en pacientes en los que haya fracasado previamente el tratamiento local, se debería optar por un tratamiento sistémico¹⁴.

Los tratamientos locales incluirían la crioterapia, la termoterapia (radiofrecuencia), la paromomicina tópica, los antimoniales pentavalentes intralesionales y la terapia fotodinámica¹⁴. Generalmente, el uso de una u otra técnica se basa en la disponibilidad de los tratamientos y la experiencia acerca de su uso. La crioterapia ha mostrado una eficacia discreta, aunque sus resultados mejoran si se asocia a una infiltración local con antimoniales¹⁵. La paromomicina tópica ha demostrado ser igual de eficaz que los antimoniales intralesionales en la LC del Viejo Mundo¹⁶. El tratamiento con antimoniales pentavalentes intralesionales (estibogluconato sódico, antimonio de meglumina) parece un abordaje inicial razonable para las lesiones cutáneas no complicadas¹⁷. Este abordaje supone la aplicación de inyecciones intralesionales repetidas, entre 4 y 8 veces o hasta la curación de la lesión. El éxito del tratamiento depende en gran parte de la técnica, y requiere un estrecho seguimiento¹⁴.

Los tratamientos sistémicos incluyen azoles orales, miltefosina, antimoniales pentavalentes parenterales, pentamidina y anfotericina B intravenosa¹⁴. La primera opción de tratamiento en los cuadros complicados sería la administración de antimoniales pentavalentes³, dada la alta toxicidad de la anfotericina B. La anfotericina B liposomal presenta menos toxicidad y podría reducir los tiempos de tratamiento, aunque todavía no se han realizado suficientes estudios al respecto como para aconsejar su uso sistemático en esta patología¹⁴.

A modo de conclusión, podemos destacar que, aunque no es una enfermedad endémica en nuestro medio, la leishmaniasis cutánea es una patología que debemos tener en cuenta, dado el aumento de personas susceptibles de padecerla, debido a fenómenos como la inmigración y el turismo internacional, cada vez más frecuentes en nuestra sociedad. ■

Bibliografía

1. World Health Organization. Essential leishmaniasis maps [consultado el 21 de marzo de 2014]. Disponible en: http://www.who.int/leishmaniasis/leishmaniasis_maps/en
2. Lederman ER, Weld LH, Elyazar IR, Von Sonnenburg F, Loutan L, Schwartz E, et al.; GeoSentinel Surveillance Network. Dermatologic conditions of the ill returned traveler: an analysis from the GeoSentinel Surveillance Network. *Int J Infect Dis*. 2008; 12(6): 593.
3. Goto H, Lauletta Lindoso JA. Current diagnosis and treatment of cutaneous and mucocutaneous leishmaniasis. *Expert Rev Anti Infect Ther*. 2010; 8(4): 419-433.
4. Centers for Disease Control and Prevention. Parasites-Leishmaniasis [consultado el 21 de marzo de 2014]. Disponible en: <http://www.cdc.gov/parasites/leishmaniasis/biology.html>
5. Aronson N. Epidemiology and control of cutaneous leishmaniasis. UpToDate [consultado el 21 de marzo de 2014].
6. Aronson N. Clinical manifestations and diagnosis of cutaneous leishmaniasis. UpToDate [consultado el 21 de marzo de 2014].
7. Marsden PD. Mucosal leishmaniasis ("espundia" Escomel, 1911). *Trans R Soc Trop Med Hyg*. 1986; 80: 859.
8. Tuon FF, Sabbaga Amato V, Floeter-Winter LM, et al. Cutaneous leishmaniasis reactivation 2 years after treatment caused by systemic corticosteroids: first report. *Int J Dermatol*. 2007; 46: 628.
9. Bogdan C. Leishmaniasis in rheumatology, haematology and oncology: epidemiological, immunological and clinical aspects and caveats. *Ann Rheum Dis*. 2012; 71 Supl 2: i60.
10. Antinori S, Cascio A, Parravicini C, et al. Leishmaniasis among organ transplant recipients. *Lancet Infect Dis*. 2008; 8: 191.
11. Morgan DJ, Guimaraes LH, Machado PR, et al. Cutaneous leishmaniasis during pregnancy: exuberant lesions and potential fetal complications. *Clin Infect Dis*. 2007; 45: 478.
12. Lindoso JA, Barbosa RN, Posada-Vergara MP, et al. Unusual manifestations of tegumentary leishmaniasis in AIDS patients from the New World. *Br J Dermatol*. 2009; 160: 311.
13. WHO Technical Report Series 949. Control of the leishmaniasis, 2010 [consultado el 21 de marzo de 2014]. Disponible en: http://whqlibdoc.who.int/trs/WHO_TRS_949_eng.pdf
14. Aronson N. Treatment of cutaneous leishmaniasis. UpToDate [consultado el 21 de marzo de 2014].
15. Asilian A, Sadeghinia A, Faghihi G, Momeni A. Comparative study of the efficacy of combined cryotherapy and intralesional meglumine antimoniate (Glucantime) vs. cryotherapy and intralesional meglumine antimoniate (Glucantime) alone for the treatment of cutaneous leishmaniasis. *Int J Dermatol*. 2004; 43: 281.
16. Kim DH, Chung HJ, Bleys J, Ghohestani RF. Is paromomycin an effective and safe treatment against cutaneous leishmaniasis? A meta-analysis of 14 randomized controlled trials. *PLoS Negl Trop Dis*. 2009; 3: e381.
17. Solomon M, Baum S, Barzilai A, et al. Treatment of cutaneous leishmaniasis with intralesional sodium stibogluconate. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2009; 23: 1.189.