

5

EL CASO DE INFECCIOSAS LEISHMANIASIS CUTANEA

- * César Ponce Santodomingo
- ** Marcos Restrepo
- *** Beatriz Orozco
- **** Diana Isaza -

RESUMEN

Se presenta el caso de un agricultor quien padeció lesión cutánea ulcerosa crónica producida por *Leishmania sp.*, la cual curó con tratamiento con Metilglucamina más Cimetidina.

Palabras claves: Leishmaniasis, Metilglucamina, Cimetidina.

SUMMARY

The case of a patient with an ulcerative and chronic cutaneous lesion associated to *Leishmania sp.* is presented. This lesion was healed with Metilglucamine plus Cimetidine. Leishmania infection, diagnosis and treatment are briefly reviewed.

Key words: Leishmaniasis, Metilglucamine, Cimetidine.

- * Estudiante de Formación Avanzada en Microbiología y Parasitología Médicas. Facultad de Medicina, U.P.B. Medellín.
- ** Investigador C.I.B, Director Sección Parasitología, Medellín.
- *** Dermatóloga, Laboratorio Departamental Servicio Seccional de Salud de Antioquia. Medellín.
- **** Bacterióloga Programa Leishmaniasis, C.I.B. Medellín.

PRESENTACION DEL CASO

Paciente J.M.J. 80 años de edad, sexo masculino, natural de El Peñol y residente en San Carlos (Antioquia). Agricultor.

Presenta lesión de aproximadamente 1 año de evolución, la cual inicialmente tenía aspecto papular que luego varió a úlcera aumentando de tamaño progresivamente, acompañada de dolor, edema y secreción purulenta. El paciente no recuerda haber sufrido trauma ni picadura de insectos.

Recibió tratamiento por empírico y por médico quien formuló antibiocioterapia.

El paciente ingresa a la Sala de Medicina Tropical de la Corporación para Investigaciones Biológicas (C.I.B.) el 19. IX. 88 remitido por el médico rural con diagnósticos probables de leishmaniasis, úlcera plógena, úlcera por insuficiencia vascular.

Al examen físico se encuentra úlcera en el pie derecho de aproximadamente 15 x 10 cms. que compromete dorso, maléolo externo y planta, con bordes elevados, eritematosos y secreción purulenta. El fondo de la úlcera se observa hemorrágico. En la pierna derecha se encuentra edema hasta el tercio medio, acompañado de dolor a la presión (ver figura). Pulso pedio ++; tibial posterior de difícil palpación por edema. No hay

Leishmaniasis cutánea
Aspecto de la lesión al ingreso



cordones trombóticos ni signos de compromiso vascular.

Se practicaron los siguientes exámenes:

Para Leishmania: Directo: positivo; Biopsia: positiva; Montenegro: negativo a las 48 horas; Detección de anticuerpos por inmunofluorescencia indirecta: 1:64

Para bacterias: Mycobacterias: negativo al examen directo y cultivo. ; Cultivo - biopsia: 509.7×10^9 bacterias Gram positivas/gr. de tejido.; Cultivo: Staphylococcus aureus.

Hemograma: Eritrocitos $2.680.000/\text{mm}^3$; Hemoglobina 5.2 gr%; Hematocrito 18.7%; Leucocitos $12.300/\text{mm}^3$; Neutrófilos 82%; Linfocitos 14%; Eosinófilos 3%; Monocitos 1%.

Coprológico: Ascaris lumbricoides 25.000 huevos/gr. de heces (infección severa);; Uncinarias 33.000 huevos/gr de heces (infección severa).

Se inició tratamiento con:

Glucantime (*) 1.5 ampollas/día (10 mg/kg/día de antimonio) por 30 días; Climefidina 1.200 mg vía oral/día/30 días; Dicloxacilina 500 mg vía oral cada 8 horas por 14 días; irrigaciones con solución salina y ácido acético 1:1000 y tratamiento antiparasitario.

El paciente presentó franca mejoría con el tratamiento observándose tejido de granulación activo. Los bordes avanzan por epitelización. Se cura la infección sobreagregada. Se da de alta el día 03. XI. 88 con epitelización del 50%.

DISCUSION

La leishmaniasis cutánea causada por un protozoo del género Leishmania, es transmitida al hombre por la picadura de mosquitos del género Lutzomyia (1). Una lista de los agentes etiológicos se presenta en el cuadro.

* Marca registrada

La picadura del mosquito es dolorosa y en ocasiones se encuentra asociada a la aparición de la lesión. La incubación es de 2 a 8 semanas o más y la lesión inicial puede ser única o múltiple; consiste en una mácula eritematosa que evoluciona a pápula, pústula y úlcera cuya base es firme, indurada e hiperémica. La úlcera generalmente es redondeada, indolora, de bordes definidos, elevados, hiperémicos y cortados en forma de sacabocado. Existe linfangitis y linfadenitis regional, que se palpa como un rosario.

La enfermedad clínicamente se clasifica como sigue (3):

1. Leishmaniasis cutánea del nuevo mundo. Es causada por numerosas especies y subespecies (ver cuadro). La sintomatología es similar entre ellas. Se informa curación espontánea con diferente frecuencia en las distintas subespecies.

CUADRO 1: ESPECIES DE LEISHMANIAS CAUSANTES DE LESION CUTANEA*

1. *Leishmania braziliensis*, con las subespecies:

L.b. braziliensis
L.b. guyanensis
L.b. panamensis

2. *Leishmania mexicana*, con las subespecies:

L.m. mexicana
L.m. amazonensis
L.m. garnhami

3. *Leishmania peruviana*

* Tomado de Parasitosis Humanas. Botero D., Restrepo, M., Edit. C.I.B. Medellín, 1985 (Ref. 1)

2. Leishmaniasis cutánea difusa. Produce engrosamiento diseminado de la piel en placas, máculas, o nódulos múltiples usualmente sin ulceración.

3. Otras formas clínicas. Se observan numerosas formas atípicas que pueden simular gran variedad de enfermedades dermatológicas: Leishmaniasis nodular no ulcerativa y tipo queloides, tipo lupus eritematoso, formas vegetativas y verrucosas, tipo eczema escamoso, forunculoides e impetiginiforme, fungiforme, psoriasisiforme y cromoblastomicoide, herpetiforme y elefantoides.

Diagnóstico

El diagnóstico se puede realizar por diferentes pruebas o la sumatoria de ellas:

1. Frotis directo (1, 4). Se pueden encontrar las formas amastigotes intra o extracelulares. El material se obtiene cortando o puncionando el reborde de la lesión para raspar el tejido y obtener histiocitos o macrófagos parasitados. Se preparan frotis y se tiñen con Giemsa o Wright.

2. Cultivo (1, 4, 5). Se obtiene material en condiciones asépticas y se siembra en medio de cultivo (generalmente N.N.N.). A los 8 días se revisa la fase líquida del cultivo para buscar los promastigotes, que con frecuencia están aglomerados y entrelazados por los flagelos, formando algunas rosetas que son características. Los parásitos también se pueden recuperar inyectando material de las muestras en la región nasal de crickets y luego obteniendo frotis o biopsias de éstos.

3. Biopsia (6). La respuesta histológica se considera desde dos puntos de vista.

- 3.1 La respuesta inmunocelular, la cual refleja el estado inmunitario del huésped. En las formas tempranas o de baja inmunidad hay gran número de parásitos incluidos en los macrófagos, los cuales pueden ser vacuolados. Cuando el número de parásitos intracelulares disminuye (con o sin tratamiento), los macrófagos toman la apariencia de células estimuladas que posteriormente

evolucionan como células epitelioides inmaduras, con o sin células gigantes de Langhans. El infiltrado de linfocitos y células plasmáticas incrementa progresivamente conforme evolucione la lesión.

- 3.2 Respuesta tisular. En el período de destrucción activa de los parásitos pueden observarse los siguientes cambios: edema de la dermis superficial con daño de las fibras elásticas y del colágeno, seguido por fibrosis. En algunos casos hay necrosis del colágeno o la epidermis y la hiperplasia pseudoepiteliomatosa es a menudo severa. Los pequeños capilares pueden presentar inflamación endotelial o proliferación. Ocasionalmente puede ocurrir vasculitis. En la fase tuberculoide tardía pueden estar obliterados algunos vasos pequeños.
4. Intradermorreacción de Montenegro (1). Método indirecto basado en la hipersensibilidad tardía. El antígeno proveniente de promastigotes en cultivo se coloca intradérmico y se realiza la lectura a las 48 y 72 horas. Se considera positivo un nódulo inflamatorio mayor o igual a 5 mm. La prueba aparece positiva 1 a 3 meses después de haber sido adquirida la infección. La reacción positiva indica contacto previo, no actividad de la infección.
5. Método serológico (1). Se emplea inmunofluorescencia indirecta para detectar anticuerpos circulantes a títulos generalmente bajos y sirven para evaluar la evolución de la enfermedad.

Tratamiento

En el tratamiento se han ensayado varias drogas, de las cuales citaremos las más importantes (1, 2, 7, 8).

* Marca registrada

1. Antimoniales pentavalentes. El único agente quimioterapéutico con un índice terapéutico claramente favorable son los antimoniales pentavalentes (Sb.) unidos a carbohidratos en la forma de Stibogluconato de sodio (Pentostan) (*) o Antimoniato de Meglumine (Glucantime) (*). Se puede presentar cardiotoxicidad en el tratamiento con estos compuestos, con cambios electrocardiográficos tales como inversión de la onda T, prolongación del intervalo QT y alteraciones en la forma del segmento ST.

Las dosis sugeridas son de 10 a 20 mg. de Antimonio/kg/día en forma intramuscular con dosis máxima diaria de 850 mg. de Sb., por un período de 10 a 20 días y en algunos casos hasta 2 semanas después de la cura parasitológica.

2. Nifurtimox. Se ha encontrado efectivo en la leishmaniasis cutánea del nuevo mundo. Se administra en dosis de 10 mg/kg/día repartido en varias tomas al día por 30 días. En las formas mucocutáneas puede ser necesaria la prolongación del tratamiento.
3. Anfotericina B. Únicamente para las formas mucocutáneas de compromiso grave. Se deben hacer exámenes hematológicos, renales, hepáticos y cardiovascular para controlar la toxicidad.
4. Ketoconazol. Puede presentar anomalías hepáticas. El porcentaje de curación clínica no es satisfactorio (9).

El caso presentado nos demuestra que el diagnóstico de la leishmaniasis cutánea no siempre es fácil y por lo tanto se debe hacer el diagnóstico diferencial con las diferentes entidades clínicas a las cuales se asemeja la enfermedad.

REFERENCIAS

1. Botero, D., Restrepo, M. Parasitosis Humanas. Ed. C.I.B. 1a. Ed. 1984, reimprisión 1985. Medellín
2. Berman J. Chemotherapy for Leishmaniasis: Biochemical mechanisms, clinical efficacy and future strategies. Reviews of Infectious Diseases, Vol 10 No. 3, May, June 1988, pp 560-86.
3. Expert Committee on Leishmaniasis. Geneva, November 1982. The Clinical Forms of the Leishmaniasis. World Health Organization.
4. Welgle K., Davalos de M., Heredia P. et al. Diagnosis of cutaneous and mucocutaneous leishmaniasis in Colombia: A comparison of seven methods. Am. J. Trop. Med. and Hyg. 36 (3), 1987, pp. 489-496.
5. Cuba, C., Netto, E., Costa, J., Barreto, A. El cultivo in vitro como instrumento práctico para el diagnóstico y aislamiento primario de *L.b. braziliensis*. Rev. Inst. Med. Trop. Sao Paulo 28 (5) 317-324, Septiembre, Octubre, 1986.
6. Ridley, D.S. The histopathology of leishmaniasis. Expert Committee of Leishmaniasis. Geneva, November 1982. World Health Organization.
7. Aristomuerto Barrios L., Costa J., Netto, E. et al. Intralesional Glucantime in *L.b. braziliensis* infections. Trans. of the Roy Soc. of Trop. Med. and Hyg. 1986, 80 pp. 173-4.
8. Restrepo, M., Velásquez, J., Zuluaga, C. Tratamiento de pacientes con leishmaniasis. Tribuna Médica 54 (4): 36-38, 1976.
9. Restrepo, M., Gómez, M.E. Tratamiento de la leishmaniasis cutánea con ketocanazol. Acta Médica Colombiana Vol 12 No. 4, Julio, Agosto, 1987.