

# LEISHMANIASIS CUTÁNEA: PRESENTACIÓN EN PLACA VERRUCOSA

*Cutaneous leishmaniasis: Verrucous plaque presentation*

Robert Zegarra-del-Carpio<sup>1</sup>, Leonardo Sánchez-Saldaña<sup>2</sup>

## RESUMEN

Las leishmaniasis son un grupo de enfermedades parasitarias zoonóticas, producidas por un protozoo flagelado del género *Leishmania*, transmitida al hombre por la picadura de un mosquito (*Lutzomía*), que tras un periodo de incubación, que en promedio oscila entre 2 semanas y 2 meses, se manifiesta en la piel como una lesión papuloeritematosa, de crecimiento lento que puede posteriormente ulcerarse o formar una placa. Se presenta el caso de una niña de 7 años de edad, que 2 meses antes de la consulta presenta en codo izquierdo múltiples lesiones caracterizadas por pápulas y placas eritematosas, de superficie escamosa y costrosa, de aspecto verrucoso. Así mismo, presenta en pared abdominal una placa ulcerocostrosa de superficie rugosa. Fueron tratadas inicialmente en su lugar de origen con corticoides y antibióticos sin obtener mejoría. El estudio histopatológico confirma la existencia de amastigotes de *Leishmania* en el interior de los macrófagos. Se inició tratamiento con antimoniales y se obtuvo una respuesta satisfactoria.

**Palabras clave:** leishmaniasis cutánea.

*Dermatol Perú 2005;15: 62-65*

## SUMMARY

The leishmaniasis are a group of zoonosis, produced by a lashed protozoan of the gender *Leishmania*, transmitted by *Lutzomyia* sand fly. After incubation period, that on the average oscillates among 2 weeks to 2 months, appears growth slowly erythematous-papule lesions. Sometimes, it becomes ulcerated or form a plaque. We present the case of a 7 year-old girl, that for 2 months presents erythematous papules and plaque lesions in left elbow, scaly. Likewise, she presents in abdominal wall a rough surface ulcerated plaque. They didn't improve neither with corticosteroid treatment or antibiotics, used in her original place. After studies, we confirm the existence of *Leishmania*'s amastigotes in skin biopsy. Treatment begins with antimonial drugs, obtaining a satisfactory answer.

**Key words:** cutaneous leishmaniosis.

## INTRODUCCIÓN

La leishmaniasis cutánea es la forma clínica más frecuente de leishmaniasis tegumentaria en nuestro medio<sup>(1,2)</sup>. Son un grupo de enfermedades parasitarias zoonóticas, producidas por un protozoo flagelado del género *Leishmania*, transmitida al hombre por la picadura del mosquito hembra del género *Lutzomía*<sup>(1,3,4)</sup>. Las manifestaciones clínicas son variables y están relacionadas a la cepa de *Leishmania* infectante, al medio ambiente y a la respuesta inmune del hospedero.

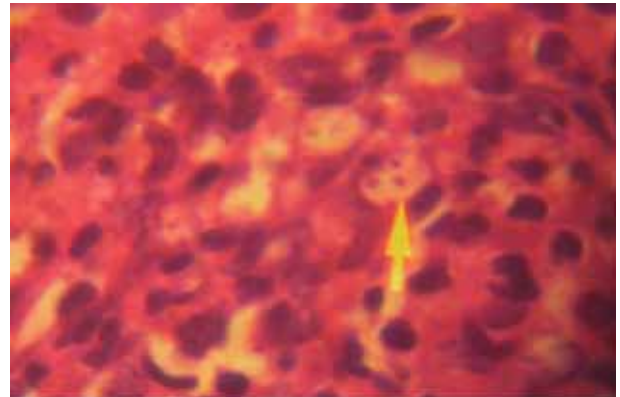
Tras un periodo de incubación, que en promedio oscila entre 2 semanas a 2 meses, se manifiesta en la piel como una lesión papuloeritematosa, generalmente indurada y pruriginosa, que aumenta lentamente de tamaño y que después de varios días puede ulcerarse o formar una placa. Posteriormente pueden recubrirse de un líquido amarillento dando lugar a una costra. Algunas lesiones se infectan secundariamente, mientras que en otras también pueden aparecer

1. Médico Residente de Dermatología del Hospital

2. Médico Asistente del Servicio de Dermatología del Hospital



**Figura 1.** Pápulas y placas eritematosas, de superficie escamosa y costrosa, de aspecto verrucoso, con lesiones satélite papulocostrosas



**Figura 3.** Amastigotes de *Leishmania* dentro de los macrófagos de la piel.

lesiones satélites<sup>(4,6)</sup>. Se localizan más frecuentemente en partes expuestas del cuerpo, especialmente en las extremidades y la cara; evolucionan crónicamente, y pueden aumentar en extensión y profundidad, diseminarse a distancia o involucionar espontáneamente.

Responden adecuadamente a los antimoniales pentavalentes (antimoniato de N-metilglucamina y estibogluconato de sodio) y anfotericina B, entre otros. Se reporta el presente caso por ser una variante clínica de leishmaniasis cutánea con lesiones mixtas.

## CASO CLÍNICO

Paciente mujer de 7 años de edad, natural de Lima y procedente de Tarapoto. Acude a consulta con su madre, quien refirió un tiempo de enfermedad de 2 meses, de inicio insi-



**Figura 2.** Lesión úlcera costrosa en pared abdominal, con lesiones satélites periféricas.

dioso y curso progresivo, con la presentación en codo izquierdo de múltiples lesiones de crecimiento lento, caracterizadas por pápulas y placas eritematosas, de superficie escamosa y costrosa, de aspecto verrucoso, con lesiones satélites papulocostrosas (Figura 1).

Así mismo, presenta en pared abdominal una placa ulcerocostrosa de superficie rugosa, también con lesiones papulares satélites (Figura 2). Resto del examen sin particularidades.

La paciente fue tratada inicialmente en su lugar de origen con corticoides y antibióticos, sin obtener mejoría. Carece de antecedentes personales, patológicos y familiares de importancia.

Los exámenes de hematología y bioquímica estuvieron dentro de los límites normales. El cultivo para hongos y de BK en herida fueron negativos y el frotis con coloración de Giemsa, positivo. En la histopatología se observó un infiltrado granulomatoso, en el que se aprecian amastigotes de *Leishmania* en el interior de los macrófagos (Figura 3).

## DISCUSIÓN

La leishmaniasis tiene una amplia distribución geográfica. Es endémica en 88 países del mundo y abarca zonas áridas y tropicales. En América ha sido descrita en 24 países<sup>(4,7)</sup>. En el Perú afecta a 12 departamentos<sup>(3,8)</sup>. Se extiende a través de los Andes y valles interandinos entre los 600 y 3 000 m snm para la leishmaniasis cutánea y a las zonas de Selva alta y baja por debajo de los 2000 m snm para la leishmaniasis mucocutánea<sup>(1,9)</sup>. La población en riesgo bordea los 1,2 millones de personas, con aproximadamente 7 a 9 mil casos por año<sup>(1,8)</sup>, de los cuales solo la mitad son confirmados por frotises o cultivo de lesiones.



En el Perú se han identificado 5 especies de *Leishmania*: *L. brasiliensis*, *L. guyanensis*, *L. peruviana*, *L. lainsoni* y *L. amazonensis*. La mayoría de los casos es ocasionada por *Leishmania brasiliensis* y por *L. peruviana* <sup>(1,10-12)</sup>.

La leishmania es heterogénea y completa su ciclo biológico usando dos huéspedes: un vector y un vertebrado <sup>(1,2,4)</sup>. Las leishmanias se presentan bajo dos formas diferentes, una promastigota, que es móvil y flagelada, comúnmente encontrada en el vector invertebrado, y la otra, amastigota, que es inmóvil, redondeada u ovoide, intracelular, dentro de los macrófagos y otras células del sistema retículo endotelial del huésped vertebrado <sup>(1,13)</sup>.

Se conocen como vectores de *Leishmania* solo a dos: en Europa, Asia y África, el género *Phlebotomus*, y en América, el género *Lutzomya*. Cuando el vector infectado pica a un huésped, le inocula entre 10 y 100 promastigotes presentes en la proboscis y que penetran en la dermis. La saliva del mosquito reduce la producción de óxido nítrico por los macrófagos activados favoreciendo su proliferación <sup>(13-15)</sup>.

Las manifestaciones clínicas son variables y están relacionadas a la cepa de *Leishmania* infectante, al medio ambiente y a la respuesta inmune del hospedero. Se describen cuatro formas clínicas: cutánea, mucocutánea, cutánea difusa y visceral. En el Perú, se reportan la forma cutánea andina o 'uta' y la forma mucocutánea o selvática. Se estima que el 75% a 80% de los casos reportados corresponden a la forma cutánea y el 10% a 25%, a la forma mucocutánea.

En la forma cutánea, luego de la picadura del mosquito, se puede hablar de un periodo de incubación que varía de semanas a meses (2 semanas a 2 meses en promedio). Después aparece una pequeña lesión inicial frecuentemente visible, que tiene asiento en las partes descubiertas, principalmente en la cara y extremidades. El aspecto típico de la lesión inicial es un leve enrojecimiento circunscrito, frecuentemente pruriginoso, seguido a los pocos días, por una leve infiltración papulosa de unos 3 mm de diámetro. Puede dar lugar a una diminuta excoriación por rascado, que puede transformarse en una exulceración y posible punto de partida de una úlcera o adoptar diversas formas clínicas como la papulosa, impetiginosa, verrucosa, nodular, vegetante y mixtas <sup>(16)</sup>. Se ha observado como signo precoz en los casos de leishmaniosis cutánea, la aparición de nódulos linfáticos en la región correspondiente <sup>(1,4,16)</sup>.

Después de varios días, la lesión tiende a ulcerarse o formar pápulas y/o placas y se cubre de un exudado amarillento y adherente, que dará lugar a la costra. Debajo de la costra la lesión se extiende en superficie y profundidad. Pueden aparecer lesiones satélites. Si se ulcera, las características más saltantes son: su forma redondeada, indolora, con

bordes bien definidos, sobreelevados y cortados en sacabocado e indurada que recuerda la imagen de un cráter, fondo granulomatoso, sin signos inflamatorios periféricos, salvo infección sobreagregada <sup>(1,4-6)</sup>.

La leishmaniosis cutánea andina produce usualmente solo lesiones cutáneas. La leishmaniosis mucocutánea se presenta muchos meses o años después de haber cicatrizado la forma cutánea. Tejada, en Cusco y Madre de Dios, encontró que el 48,8% de las manifestaciones mucosas se iniciaron uno a dos años después de iniciada la enfermedad cutánea; el 24%, a los dos años, y el 20%, entre los 3 y 5 años <sup>(1,6)</sup>. En un tercio de los casos, las manifestaciones mucosas son primarias, sin antecedente de lesión cutánea. Posiblemente la infección primaria fue inaparente.

Las lesiones mucosas se inician principalmente en el tabique nasal cartilaginoso. Al inicio solo se aprecia una discreta secreción de moco, luego se produce la inflamación de la mucosa, la lesión se profundiza y se produce una pericondritis. Cuando las lesiones están más avanzadas, se presenta exudación y ulceración de la mucosa. Luego se compromete el cartílago y se perfora el tabique. Las lesiones del paladar son más frecuentemente proliferativas que destructivas; la úvula suele hipertrofiarse, ulcerarse o destruirse. Cuando se afecta la garganta la voz es ronca y hay dificultad para deglutir alimentos.

La leishmaniosis cutánea difusa ocurre en un huésped anérgico con pobre respuesta inmune celular, mientras que la forma visceral, aun no ha sido reportada en el Perú.

La aproximación diagnóstica más exacta considera tres criterios que deberán ser abordados en el siguiente orden: 1) antecedentes epidemiológicos; 2) cuadro clínico sugestivo de leishmaniosis; y 3) exámenes de laboratorio: métodos directos o parasitológicos e indirectos o inmunológicos <sup>(1,17,18)</sup>.

En el diagnóstico parasitológico hay dos alternativas. La primera es demostrar que el paciente está albergando la *Leishmania*, mediante la visualización, en el frotis o en la histopatología, de amastigotes en los tejidos infectados. La segunda opción es intentar el aislamiento directo de los promastigotes en cultivos *in vitro* de las lesiones sospechosas <sup>(1,17,18)</sup>. Otro método es la inoculación en animales de laboratorio, a partir de los que se puede aislar y caracterizar a la *Leishmania* a través de PCR, anticuerpos monoclonales y/o electroforesis de isoenzimas <sup>(1,17,18)</sup>.

Los métodos inmunológicos se basan en la detección de la enfermedad a través de la respuesta inmune celular (intra-dermoreacción de Montenegro o leishmanina), y/o respuesta inmune humoral a través de anticuerpos específicos desarrollados como consecuencia de la enfermedad (Elisa/ Dot Elisa, IFI) <sup>(17,18)</sup>.



El diagnóstico diferencial incluye investigar residencias anteriores, así como descartar otras causas de úlceras tales como infecciones de piel por bacterias piógenas, úlceras por vasculopatía, lepra lepromatosa, tuberculosis, sífilis secundaria o terciaria, sarcoidosis, carcinomas de piel, etc.<sup>(1,2,19)</sup>. En la forma mucocutánea descartar infecciones mucosas por paracoccidiodomicosis, histoplasmosis, tuberculosis nasal, pian, granuloma letal de la línea media, lepra y neoplasias.

El tratamiento de elección tanto para la forma cutánea como mucocutánea es en base a antimoniales pentavalentes a 20 mg Sb/kg/d, vía EV, IM en ciclos de 10 días. Se usa frecuentemente en nuestro medio antimonio de N-metilglucamina (*Glucantime*<sup>®</sup>) o estibogluconato de sodio (*Pentostan*<sup>®</sup>). Una droga alternativa sobretodo para la forma mucocutánea es la Anfotericina B (0,5 a 1 mg/kg/d, EV, diluido en 500 mL de dextrosa al 5% (máximo 50 mg/d)). Otras drogas alternativas son la rifampicina, dapsona, ketoconazol, pentamicina, aminosidina, mitefocina, interferón gama e itraconazol.

El presente caso trata de un leishmaniasis del tipo selvática, por el antecedente de procedencia de la paciente. Debido a las limitaciones con las que nos enfrentamos en nuestros hospitales no fue posible realizar el cultivo para la identificación de la cepa. La variante clínica de placa verrucosa con pápulas y algunas ulceraciones presentes en este caso demuestra presencia de lesiones mixtas de leishmaniasis, mostrándose así la diversidad de formas clínicas cutáneas que puede presentarse con cepas selváticas que lleva a plantear diagnósticos diferenciales diversos.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Sánchez L, Sáenz E, Pancorbo J, y col. Leishmaniasis. *Dermatol Peru* 2004; 14:82-98.
2. Sáenz-Anduaga E, Chávez-Mancilla M. Leishmaniasis en el Hospital Militar Central: Estudio clínico-epidemiológico. *Dermatol Peru* 2004; 14:110-20.
3. Ministerio de Salud. Dirección del Programa de Control de Enfermedades Transmisibles. Control de Malaria y OEM. Doctrina, Normas y Procedimientos para el control de Leishmaniasis en el Perú. Lima 1995:1-66.
4. Ministerio de Salud. Oficina General de Epidemiología. Módulos Técnicos. Serie de Monografías. Leishmaniasis. Lima, Perú. 2000:08-83.
5. León LA. Formas clínicas de la leishmaniasis tegumentaria americana. *Rev Med Mex* 1973;53:17-23.
6. Tejada A. Leishmaniasis tegumentaria en el Perú. Investigación epidemiológica-clínica de la leishmaniasis tegumentaria en Cusco y Madre de Dios. Tesis de Doctorado. Universidad Nacional Mayor de San Marcos 1973.
7. Grimaldi G, Tesh R, McMahon-Prait D. A review of the geographic distribution and epidemiology of leishmaniasis in the new world. *Am J Trop Med Hyg* 1989;41:697-725.
8. Neyra D. Las Leishmaniasis en el Perú. *Folia Dermatol Peru* 1997;8:51-5.
9. Lucas C, Franke A, et al. Geographic distribution and clinical description of leishmaniasis cases in Peru. *Am J Trop Med Hyg* 1998; 59:312-7.
10. Lucas CM, Franke ED, Cachay MI, et al. Leishmania (viannia) lainsoni: first isolation in Peru. *Am J Trop Med Hyg* 1994;51:533-7.
11. Lainson R, Shaw J, Silveira F, et al. The dermal leishmaniasis of Brazil, with special reference to the eco-epidemiology of the disease in Amazonia. *Memorias do Instituto Oswaldo Cruz, Rio de Janeiro*. 1994; 89:435-43.
12. Lainson R. On *Leishmania enriettii* and other enigmatic *Leishmania* species of the neotropics. *Memorias do Instituto Oswaldo Cruz, Rio de Janeiro*. 1997;92:377-387.
13. De Gopugui MR, Ruiz R. Leishmaniasis: a reemerging zoonosis. *Int J Dermatol* 2003;37:801-14.
14. Hall LR, Titus RG. Sand fly vector saliva selectively modulates macrophage functions that inhibit killing of *Leishmania major* and nitric oxide production. *J Immunol* 1995;155:3501-6.
15. Pearson R, Queiroz Souza A. Especies de leishmania: leishmaniasis visceral, cutánea y mucosa. En: Mandell, Douglas, Benett. *Enfermedades infecciosas, principios y práctica*. 4<sup>a</sup> ed. B. Aires: Panamericana Ed, 1997:2724-35.
16. Pesce H. Tropicales: Leishmaniasis tegumentaria. *Separatas*. 1995:1-13.
17. Ampuero JS. Leishmaniasis. Ministerio de Salud, INS, 2000:39-50.
18. Rondón AJ. Leishmaniasis Tegumentaria Americana. En: Rondón Lugo AJ. *Temas Dermatológicos. Pautas diagnósticas y terapéuticas*. Caracas: Tipografía Olímpica CA. 2001:262-9.
19. Cuba CA. Diagnóstico parasitológico de la leishmaniasis tegumentaria americana. *Rev Med Exp* 2000;17:39-51.