

ESTUDIOS CLÍNICOS Y DE LABORATORIO

Leishmaniasis cutánea en la provincia de Toledo. Estudio de 43 pacientes

Resumen.—Se estudiaron 43 pacientes diagnosticados de leishmaniasis cutánea (botón de Oriente) que acudieron a la consulta de dermatología del Hospital Virgen de la Salud entre enero de 1990 y diciembre de 1997. Recogimos los siguientes datos clínicos: sexo, edad, número de lesiones, tiempo de evolución, forma clínica, tamaño y localización. El diagnóstico fue por biopsia cutánea o hallazgo del microorganismo en frotis de la lesión.

Encontramos una alta proporción de mujeres (70%) con dos picos de frecuencia en la edad de los pacientes, uno en menores de 14 años (30%) y el otro entre 61 y 75 años (30%). La lesión era única en casi todos los pacientes (91%). El tiempo de evolución de las lesiones presentaba dos picos de máxima frecuencia (6 y 12 meses). La localización era fundamentalmente en áreas fotoexpuestas: 75% en cara y 19% en extremidades. La forma clínica era polimorfa. La forma papulonodular eritematosa con costra en superficie fue la más observada, con un tamaño entre 0,3 y 5 cm.

La infiltración intralesional de antimoniales pentavalentes fue el tratamiento más empleado, con resultado satisfactorio.

Discutimos los resultados de este trabajo y los comparamos con otras revisiones publicadas.

Palabras clave: Leishmaniasis cutánea. Botón de Oriente. *Phlebotomus*. Antimoniales pentavalentes. Itraconazol.

SUSANA URRUTIA*
CARMEN GARCÍA*
CRISTINA SCHOENDORFF*
ANABEL SÁEZ**
MERCEDES OLIVARES*
DOMINGO GARCÍA ALMAGRO*
* Servicio de Dermatología.
** Servicio de Anatomía Patológica.
Hospital Virgen de la Salud. Toledo.

Correspondencia:

SUSANA URRUTIA. Pedro Teixeira, 18.
28020 Madrid.

Aceptado el 8 de noviembre de 1999.

INTRODUCCIÓN

La leishmaniasis es una enfermedad parasitaria con clínica multifacética y distribución endémica en 88 países por el Nuevo y Viejo Mundo (Oriente Medio, Asia central, África y la costa mediterránea europea) (1). En España se distribuye por la costa mediterránea, Centro y Aragón (2-7).

Esta causada por al menos 20 especies de *Leishmania* (L), protozoo transmitido por la picadura de un díptero hematófago hembra del género *Phlebotomus* en el Viejo Mundo. La forma cutánea, con una incidencia de 300.000 nuevos casos al año, está causada por varias especies: *L. major*, *L. trópica*, *L. aethiopica*, *L. amazonensis*, *L. donovani* y *L. infantum*, que es el agente infeccioso responsable de la leishmaniasis cutánea (LC) en la cuenca mediterránea occidental, incluyendo España. Afecta a

población predominantemente infantil (5, 6), aunque también causa lesiones en adultos, ocasionalmente auto-resolutivas (7). Afecta generalmente a áreas expuestas.

El diagnóstico parasitológico consiste en la demostración de los amastigotes (cuerpos de Leishman-Donovan) en el tejido biopsiado o en el frotis del material obtenido del fondo de la lesión (8-10).

En el estudio histopatológico se observa un infiltrado inflamatorio difuso en dermis, con histiocitos, linfocitos, plasmáticas, eosinófilos y ocasionalmente neutrófilos, células epiteliales y gigantes multinucleadas tipo Langhans. En el citoplasma de algunos histiocitos se ven con la tinción de hematoxilina-eosina cuerpos redondeados de Leishman-Donovan. En las lesiones jóvenes hay más histiocitos llenos de leishmanias y en etapas tardías el aspecto es tuberculoide y los cuerpos de leishmania escasos (11).

La inyección intralesional de antimoniales sola (7, 12, 13) o asociada a crioterapia (14-16) está indicada en los casos de lesión solitaria menor a 4 cm y en los de pocas lesiones (17).

Presentamos las características clínicas y la respuesta terapéutica de 43 pacientes con leishmaniasis cutánea que hemos tenido ocasión de estudiar en un período de 8 años.

MATERIAL (PACIENTES) Y MÉTODOS

Se estudiaron 43 pacientes diagnosticados de leishmaniasis cutánea (botón de oriente) que acudieron a la consulta de dermatología del Hospital Virgen de la Salud en el período de tiempo comprendido entre enero de 1990 y diciembre de 1997.

Entre los datos clínicos recogimos el sexo y edad, número de lesiones, tiempo de evolución en meses, forma clínica, tamaño y localización (tabla I). Ningún paciente tenía datos de inmunosupresión (no tenían antecedentes personales de interés y el estudio de linfocitos y subpoblaciones en sangre periférica era normal).

El diagnóstico se confirmó por biopsia cutánea (Fig. 1) o por hallazgo del microorganismo en el frotis de la lesión cutánea. Se excluyeron nueve pacientes con clínica y estudio histopatológico o citológico sugerente de leishmaniasis cutánea, pero en los cuales no pudo observarse el parásito. En siete de estos pacientes se evidenció en la biopsia un granuloma epiteliode no necrosante y en otro un infiltrado dérmico compuesto por linfocitos, células plasmáticas e histiocitos, pero en ninguno de ellos se encontraron cuerpos de Leishman-Donovan. En el otro caso la investigación por frotis de la lesión fue negativo; no se realizó biopsia. Estos nueve pacientes fueron tratados con glucantime intralesional, entre una y tres dosis (0,5-2 cc), curando la lesión con cicatriz en todos ellos entre 2 y 6 meses.

También se estudiaron los tratamientos efectuados, el tiempo de respuesta a los mismos y sus secuelas (tabla II).

RESULTADOS (tablas I y II)

De 43 pacientes estudiados, 30 eran mujeres (70%) y 13 varones (30%). La edad al acudir a la consulta oscilaba entre 1 y 90 años, con una media de 44,8. En un paciente no pudimos obtener dicho dato. Trece (30%) eran menores de 14 años (Fig. 2).

En 39 pacientes (91%) la lesión era única y cuatro (9%) tenían más de una lesión: uno tenía tres lesiones en la mejilla derecha con disposición lineal, tres presentaban dos lesiones, dos de ellos en la misma o próxima localización (Fig. 3), y el otro paciente al mes

de curar la lesión en la mejilla presentó otra en el brazo.

El tiempo de evolución desde que los pacientes notaron la lesión hasta que acudieron a la consulta osciló entre 0,5 y 24 meses. Encontramos dos picos de máxima frecuencia, 6 meses en 10 pacientes (23%) y 12 meses en ocho pacientes (19%).

Las lesiones se localizaban preferentemente en áreas fotoexpuestas. En cara encontramos 36 lesiones (75%) distribuidas de la siguiente manera: 25 en mejilla, una en cara lateral de nariz, cinco en frente, dos en región subpalpebral y tres periauriculares (retro, pre e infraauricular). En cuello encontramos una lesión y en tronco (región escapular) dos (Fig. 3). En extremidades se localizaban nueve lesiones (19%), distribuidas cinco en miembros superiores (dorso de mano, codo, brazo y hombro) y cuatro en miembro inferior (pierna) (Fig. 4).

Agrupamos las lesiones en pápulas eritematosas de superficie lisa o finamente descamativa, sin formación de costra, encontrando 11 lesiones de este tipo, con un tiempo de evolución entre 3 y 24 meses (media: 11,2). Otro grupo de 27 lesiones, con un tiempo de evolución entre 3 y 24 meses (media: 10), correspondían a lesiones papulonodulares eritematosas con costra en superficie (Figs. 5 y 6). De forma más aislada encontramos placas rojo-anaranjadas, brillantes, de tipo lupoides. Encontramos seis lesiones de este tipo con un tiempo evolutivo entre 2 y 9 meses. Tres lesiones eran placas impetiginizadas, con un tiempo evolutivo de entre 6 y 7 meses. Una lesión era una úlcera con costra gruesa y halo inflamatorio de medio mes de evolución.

El tamaño de las lesiones en el momento de la exploración oscilaba entre 0,3 y 5 cm de diámetro mayor, con una media aritmética de 1,5 cm.

Como tratamiento se empleó glucantime (meglumina) intralesional (IL) en 28 pacientes. En ocho de ellos se empleó una sola dosis de 0,5 cc en siete pacientes y de 1 cc en uno; la lesión curó entre 1 y 3 meses en todos ellos, en dos sin cicatriz y en los seis restantes con moderada cicatriz. En ocho pacientes, debido al mayor tamaño de sus lesiones, se emplearon dos dosis (0,5-1,75 cc) con intervalos de 1 mes en cinco pacientes y en los tres restantes entre medio y 3 meses; la lesión curó entre 1 y 7 meses, en cuatro pacientes sin cicatriz y en los otros cuatro con moderada cicatriz. De los 12 pacientes restantes, en cuatro se inyectaron tres dosis (0,5-3 cc) con intervalos entre medio mes y mes y medio, curando sin cicatriz en un paciente en 4 meses y en tres con moderada cicatriz entre 4 y 6 meses; en cuatro se administraron cuatro dosis (0,5-3 cc) con intervalos entre 1 y 3 meses, curando sin cicatriz un paciente en 5 meses, dos con cicatriz entre 6 y 12 meses y un paciente no volvió a control. Los cuatro pacientes restantes recibieron

TABLA I: CARACTERES CLÍNICOS DE 43 CASOS DE LEISHMANIASIS CUTÁNEA

Caso n.º	Sexo/ edad	N.º de lesiones	Localización	Tiempo de evolución (meses)	Forma clínica	Tamaño lesional (cm)
1	H/62	1	Infraauricular izquierda	12	Pápulo-nódulo eritematoso con costra	1
2	H/4	1	Mejilla izquierda	18	Pápula eritematodescarnativa sin costra	0,6
3	H/16	1	Mejilla derecha	24	Pápulo-nódulo eritematoso con costra	1
4	H/1	1	Mejilla izquierda	10	Pápulo-nódulo eritematoso con costra	0,4
5	V/7	1	Mejilla izquierda	12	Pápula eritematosa sin costra	0,3
6	H/65	1	Mejilla izquierda	7	Placa impetiginizada	—
7	H/75	1	Frente	18	Pápulo-nódulo eritematoso con costra	1
8	H/68	1	Mejilla izquierda	6	Pápulo-nódulo eritematoso con costra	0,6
9	H/80	1	Pierna derecha (cara anterior)	24	Pápulo-nódulo eritematoso con costra	1,5
10	V/13	1	Frente	24	Pápula eritematosa sin costra	0,4
11	H/7	1	Mejilla derecha	6	Placa impetiginizada	1,2
12	V/52	2	Tronco (región escapular) (2)	6	Forma lupoide (2)	2,5 y 1,4
13	H/63	1	Subpalpebral derecha	8	Pápulo-nódulo eritematoso con costra	1,5
14	H/73	1	Mejilla derecha	4	Forma lupoide	2
15	H/1	1	Mejilla izquierda	7	Pápula eritematosa sin costra	0,5
16	V/31	1	Dorso mano derecha	7	Placa impetiginizada	5
17	H/63	1	Frente	6	Pápulo-nódulo eritematoso con costra	2
18	H/74	1	Mejilla izquierda	3	Pápulo-nódulo eritematoso con costra	—
19	V/7	1	Subpalpebral	9	Pápulo-nódulo eritematoso con costra	0,4
20	H/4	1	Mejilla derecha	18	Pápula eritematosa sin costra	0,3
21	H/75	1	Mejilla derecha	12	Pápulo-nódulo eritematoso con costra	3,5
22	V/45	1	Pierna derecha (cara anterior)	9	Forma lupoide	2,5
23	V/47	1	Cuello	12	Pápula eritematosa sin costra	0,8
24	H/60	1	Pierna izquierda (cara anterior)	12	Pápulo-nódulo eritematoso con costra	1
25	H/63	1	Mejilla izquierda	6	Pápulo-nódulo eritematoso con costra	2
26	V/2	1	Mejilla izquierda	17	Pápulo-nódulo eritematoso con costra	1,2
27	H/50	1	Mejilla derecha	11	Pápulo-nódulo eritematoso con costra	2
28	V/2	1	Mejilla derecha	6	Pápula eritematosa sin costra	—
29	V/7	3	Mejilla derecha (3)	6	Pápulo-nódulo eritematoso con costra	0,5-0,8-1
30	H/81	1	Frente	12	Pápula eritematosa sin costra	0,8
31	H/90	1	Preauricular izquierda	5	Forma lupoide	2,8
32	H/72	1	Mejilla derecha	2	Forma lupoide	3
33	H/12	2	Mejilla derecha y brazo izquierdo	5-6	Pápula eritematosa sin costra/con costra	0,4-0,5
34	H/77	1	Pierna derecha (cara anterior)	12	Pápulo-nódulo eritematoso con costra	2,5
35	H/73	1	Pirámide nasal (cara lateral izquierda)	6	Pápulo-nódulo eritematoso con costra	2
36	V/1	1	Mejilla izquierda	10	Pápulo-nódulo eritematoso con costra	—
37	V/56	1	Mejilla derecha	0,5	Úlcera costrosa con halo inflamatorio	1
38	H/78	1	Frente	3	Pápula eritematosa descarnativa sin costra	—
39	H/-	2	Hombro y brazo derechos	6	Pápulo-nódulo eritematoso con costra (2)	1,5-4
40	H/81	1	Mejilla izquierda	12	Pápulo-nódulo eritematoso con costra	2
41	H/54	1	Mejilla derecha	3	Pápulo-nódulo eritematoso con costra	2
42	H/71	1	Codo izquierdo	10	Pápulo-nódulo eritematoso con costra	2
43	V/20	1	Retroauricular	5	Pápula eritematosa sin costra	0,6

H: hembra. V: varón.

cinco dosis (1-3 cc) con intervalos entre medio y 1 mes, remitiendo en 6 meses sin cicatriz un paciente y dos entre 6 y 8 meses con cicatriz; un paciente sigue actualmente en tratamiento.

Asociamos al glucantime intralesional (i.l.), glucantime intramuscular en cuatro pacientes: un vial (1.500 mg/5 ml) diario durante 10 días y glucantime i.l. entre una y cinco dosis, curando sin cicatriz un pa-

ciente a los 10 meses y otro con cicatriz a los 5 meses; el tercero no volvió a control y el último tuvo una toxicodermia por glucantime i.m. (exantema medicamentoso) (Fig. 7), por lo que se le recomendó sustituirlo por sulfato de paramomicina al 15% más cloruro de benzetonio al 12% en vaselina a días alternos e itraconazol 200 mg/día durante 6 semanas y 100 mg/día durante 1 mes, curando sin cicatriz en año y medio.

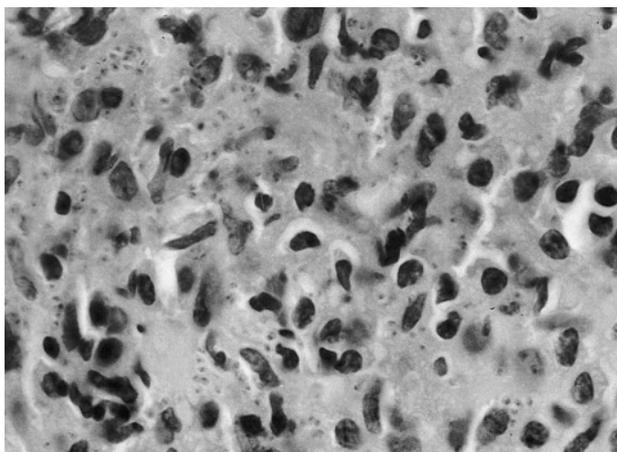


FIG. 1.—Histiocitos cargados de cuerpos de Leishman-Donovan.

En un paciente se pautó glucantime i.m. a dosis de 425 mg/día durante 10 días, curando sin cicatriz en 4 meses.

En dos pacientes se empleó crioterapia sin respuesta tras dos ciclos en 1 mes de tratamiento, por lo que se asoció glucantime i.l. en un caso, una sola dosis de 0,5 cc, curando a los 3 meses con cicatriz y en el otro caso con tres dosis de 0,5 cc con intervalo de 1 mes, curando con cicatriz en 8 meses.

En cinco pacientes se empleó la asociación de sulfato de paramomicina al 15% más cloruro de benzetonio al 12% en vaselina y glucantime i.l. Dos pacientes abandonaron el sulfato de paramomicina por intensa irritación, uno de los cuales precisó asociar itraconazol sistémico 100 mg/día sin mejoría y curó tras aplicar crioterapia un ciclo sin dejar cicatriz en 15 meses. Otro paciente curó con cicatriz tras seis dosis de glucantime i.l. (0,5 cc) a intervalos de medio mes y sulfato de paramomicina/día durante 3 meses. Otro paciente curó con cicatriz en 1 año tras ocho dosis de glucantime i.l. (1-2 cc) a intervalos de 1 mes y sulfato de paramomicina/día durante 1 mes. Desconocemos la evolución del último paciente tras su falta de respuesta al sulfato de paramomicina a días alternos durante 1 mes y dos dosis de glucantime i.l. (0,5-1 cc) durante 2 meses.

En un paciente su lesión ulcerocostrosa de 1 cm localizada en mejilla se resolvió espontáneamente en 15 días.

A dos pacientes se les extirpó la lesión; en uno de ellos al efectuarse la biopsia, que correspondía clínicamente con una pápula eritematosa de 0,5 cm. Al otro paciente se le extirpó con el diagnóstico clínico de angiofibroma.

DISCUSIÓN

El lugar de residencia de los pacientes correspondía al área comprendida entre los cursos de agua de

los ríos Tajo, Alberche, Guadarrama, Jarama y Algodor, con sus correspondientes afluentes y arroyos. Probablemente este factor geográfico contribuye a la proliferación de los vectores, creando focos de leishmaniasis, ya que algunos de estos ríos (sur del río Tajo y Jarama) vienen de la zona sur de la provincia de Madrid, donde se han encontrado focos de leishmaniasis (6).

En el estudio previo realizado en este centro (7) encontramos un discreto predominio femenino (53%), que concuerda con el 55% de otra serie (6), aunque al aumentar el número de pacientes ese predominio asciende a dos tercios de los casos (70%).

Se ha descrito la LC como una enfermedad fundamentalmente infantil, encontrándose un 38% de los casos en menores de 12 años (6), e incluso un 56% en menores de 5 años (5); piensan estos autores que ello puede ser debido a una inmadurez del sistema inmune (5, 6), mayor penetrabilidad de la piel y más prolongada exposición al vector (6). En nuestro estudio, aunque un tercio de los pacientes eran de edad pediátrica (30), encontramos otro pico de máxima frecuencia entre 61 y 75 años (30%), por lo que la prolongada exposición al vector nos parece una hipótesis más acertada.

En 39 pacientes (91%) había una sola lesión igual que en otras series (5, 7). En los cuatro pacientes con lesiones múltiples, tres presentaban las lesiones en la misma localización o muy próxima, por lo que algunos autores se plantean la duda de si se debe a una doble inoculación o a una diseminación linfática precoz (5). El cuarto paciente al mes de curar su lesión de la mejilla presentó otra en el brazo; pensamos que se trató de dos inoculaciones diferentes. La reinfección es extremadamente rara y se presume que se desarrolla cuando existen deficiencias de la inmunidad adquirida que ocasiona la primera infección de leishmania. También puede ser el resultado de la inoculación del paciente de una nueva cepa de leishmania (18).

El tiempo de evolución observado en este estudio (de 0,5 a 24 meses) concuerda con otras series (5-7). Encontramos dos picos de máxima frecuencia, uno a los 6 meses (23%), al igual que en la serie de Alcalde y cols. (5), y otro a los 12 meses (19%).

Las lesiones se localizan predominantemente en áreas expuestas (2, 5-8), accesible a la picadura de cualquier mosquito; el 77% de las lesiones las encontramos en cabeza y cuello como en otras series [73% (6), 85% (5)], siendo la cara la localización más frecuente: 75% en este estudio y 81% en el estudio previo (7), y dentro de la cara en la mejilla (52%). Alcalde y cols. encontraron en mejilla un 74% de sus casos (5). En extremidades encontramos en 19%, cifra parecida a las descritas [20%, (2), 15% (5), 18% (6), 19% (7)]; la lesión se localiza habitualmente en las zonas dista-

TABLA II: TRATAMIENTOS EFECTUADOS EN 43 CASOS DE LEISHMANIASIS CUTÁNEA

Caso n.º	Tratamiento empleado	Pauta de administración (intervalo)	Dosis (cc)	Respuesta (meses)
1	Glucantime i.l.	Una infiltración	0,5	Curación sin cicatriz (1,5)
2	Glucantime i.l.	Cuatro infiltraciones (1 mes)	0,5-1,2	Curación con cicatriz (4)
3	Glucantime i.l.	Tres infiltraciones (1-1,5 meses)	1-2	Curación con cicatriz (4)
4	Glucantime i.l.	Dos infiltraciones (1 mes)	0,5	Curación con cicatriz (4)
5	Glucantime i.l.	Una infiltración	0,5	Curación con cicatriz (2)
6	Glucantime i.l.	Cinco infiltraciones (1 mes)	2	Curación con cicatriz (7)
7	Glucantime i.l.	Una infiltración	0,5	Curación con cicatriz (1,5)
8	Glucantime i.l.	Una infiltración	0,5	Curación con cicatriz (1)
9	Glucantime i.l.	Dos infiltraciones (1 mes)	1-1,75	Curación sin cicatriz (3)
10	Glucantime i.l.	Una infiltración	0,5	Curación con cicatriz (1,5)
11	Sulfato de paramomicina + glucantime i.l.	Una aplicación/día, tres infiltraciones (1 mes)	0,2-1	Curación sin cicatriz (4)
12	Glucantime i.l.	Dos infiltraciones (1 mes)	0,5 (menor) y 1 (mayor)	Curación con cicatriz (2)
13	Glucantime i.l. + glucantime i.m.	Cinco infiltraciones (0,5-4 meses) + un vial/día-10 días	0,4-1+5	Curación sin cicatriz (10)
14	Glucantime i.l.	Cinco infiltraciones (1 mes)	1	Curación con cicatriz (7)
15	Biopsia/extirpación	—	—	—
16	Glucantime i.l.	Cinco infiltraciones (0,5-1 mes)	1,5-3	Curación sin cicatriz (4)
17	Glucantime i.l.	Dos infiltraciones (1 mes)	1-1,5	Curación sin cicatriz (7)
18	Glucantime i.m.	Un cuarto vial/día-10 días	1,5	Curación sin cicatriz (4)
19	Glucantime i.l. + sulfato de paramomicina + itraconazol + crioterapia	Una infiltración, una aplicación/día, una cápsula/día-2 semanas, un ciclo de 30 segundos	0,2 100 mg	Curación sin cicatriz (15)
20	Glucantime i.l.	Una infiltración	0,5	Curación con cicatriz (1,5)
21	Glucantime i.l.	Tres infiltraciones (0,5-2 meses)	0,4-0,6	Curación con cicatriz (4)
22	Glucantime i.l.	Cuatro infiltraciones (1-1,5 meses)	0,5-2	Curación con cicatriz (6)
23	Extirpación	—	—	—
24	Glucantime i.l.	Tres infiltraciones (medio mes)	0,4-0,6	Curación sin cicatriz (2)
25	Glucantime i.l.	Dos infiltraciones (1,5 meses)	0,5-1	Curación con cicatriz (3,5)
26	Crioterapia + glucantime i.l.	Dos ciclos de 30 segundos (1 mes). Tres infiltraciones (1 mes)	0,5	Curación con cicatriz (8)
27	Glucantime i.l.	Dos infiltraciones (1 mes)	0,5	Curación sin cicatriz (2)
28	Crioterapia + glucantime i.l.	Dos ciclos de 30 segundos (1 mes) Una infiltración	0,5	Curación con cicatriz (3)
29	Glucantime i.l.	Una infiltración en cada lesión	0,5	Curación (tres lesiones) con cicatriz (1)
30	Glucantime i.l.	Dos infiltraciones (3 meses)	0,5	Curación sin cicatriz (4)
31	Glucantime i.l. + sulfato de paramomicina	Ocho infiltraciones (1 mes). Una aplicación/día (1 mes)	1-2	Curación con cicatriz (12)
32	Sulfato de paramomicina + glucantime i.l.	Una aplicación/48 horas (1 mes). Dos infiltraciones (2 meses)	0,5-1	—
33	Glucantime i.l.	Cuatro infiltraciones (1-3 meses) en ambas	0,5	Curación con hiperpigmentación (3 y 8)
34	Glucantime i.l.	Cuatro infiltraciones (1-2 meses)	0,5-3	—
35	Glucantime i.l.	Una infiltración	1	Curación sin cicatriz (3)
36	Glucantime i.l. + sulfato de paramomicina	Seis infiltraciones (medio mes) Una aplicación/día-3 meses	0,5	Curación con cicatriz (4)
37	Ninguno	—	—	Curación espontánea sin cicatriz (1/2)
38	Glucantime i.l.	Dos infiltraciones (medio mes)	0,5	Curación con cicatriz (1)
39	Glucantime i.m. + glucantime i.l.	Un vial/día-10 días Una infiltración	5 0,5	—
40	Glucantime i.l.	Tres infiltraciones (1,5-2 meses)	1-3	Curación con cicatriz (18)
41	Glucantime i.l. + glucantime i.m. + itraconazol + sulfato paramomicina	Dos infiltraciones (1 mes) Un vial/día-10 días + Una aplicación/48 horas	1-2,5 5 100-200 mg	Curación sin cicatriz (18)
42	Glutamine i.l. + glucamine i.m.	Cuatro infiltraciones (0,5-1 mes) + un vial/día	0,8-4 5	Curación con cicatriz (5)
43	Glucantime i.l.	Una infiltración	1,5	En estudio

i.l.: intralesional. i.m.: intramuscular.

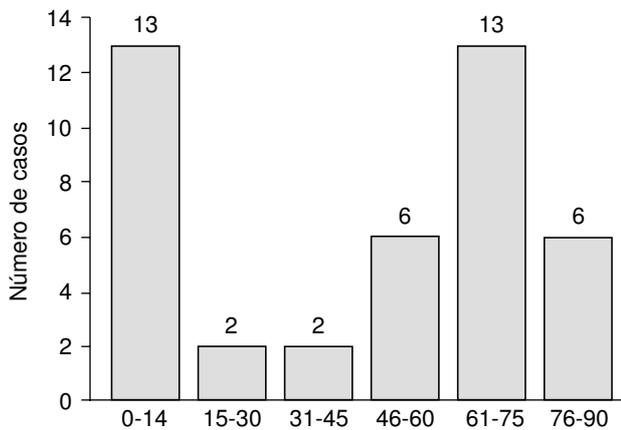


FIG. 2.—Número de casos por grupos de edad.

les de las extremidades, ya que las mujeres las exponen con frecuencia al sol. En un estudio de 475 pacientes de Arabia Saudí encontraron que el 84% de las lesiones se localizaban en piernas y tobillos, siendo rara la afectación de la cara en los adultos, mientras que esta área se afectaba más frecuentemente en los niños; todo ello hace pensar que los hábitos sociales y la vestimenta son determinantes en la distribución de las lesiones (19).

La LC aguda comienza como una pápula eritematosa y desarrolla un nódulo generalmente indoloro que se ulcera en la mitad de los casos, con signos inflamatorios (5, 8). Las formas papulosas sin formación de costra las encontramos en un 23% de los casos y la forma papulonodular eritematosa con formación de costra en un 59%, concordando con otras series (5, 8, 9). No encontramos correlación entre el tiempo de evolución y la forma clínica, así como entre el tiempo de evolución y la formación o no de costra. Las formas lupoides y las placas impetiginizadas se observaron con menor frecuencia (19%).



FIG. 3.—Lesiones en la misma localización.

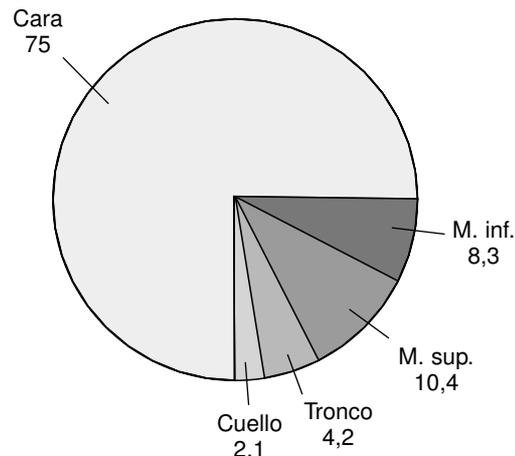


FIG. 4.—Localización de las lesiones.

El tamaño de las lesiones oscilaba entre 0,3 y 5 cm, con una media de 1,5 cm. En el estudio de Daudén y cols. el tamaño era entre 0,2 y 6 cm (6) y en las otras series algo más pequeño: 0,5-3 cm (5) y 0,3-2,5 cm, con una media de 1,3 (7) y 0,5-1 cm (19).

Se han empleado diferentes tratamientos para la LC (14, 16, 17), aunque el tratamiento de primera elección en los casos de lesión solitaria menor a 4 cm son los antimoniales pentavalentes intralesionales (6, 7, 14, 16, 17). En España se utiliza el antimoniato de meglumina (glucantime), que contiene 85 mg/ml de antimoniato pentavalente. Se inyecta en la periferia de la lesión hasta el completo blanqueo de su base y se dejan desde algunos días hasta 1-2 meses de intervalo entre tratamientos hasta la curación clínica (7, 15). En nuestro estudio ese fue el tratamiento de elección en 28 pacientes, obteniendo en todos ellos la curación completa de la lesión con resultados estéticos favorables sin ningún efecto secundario. La administración de glucantime i.m. a dosis de 1,5-3 g/día durante 10-20 días se asoció al glucantime i.l. en cuatro pacientes, obteniendo en la mitad de los casos una curación total de las lesiones; en los dos restantes no

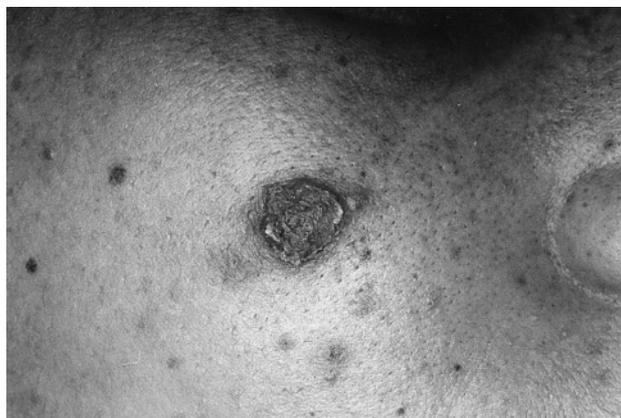


FIG. 5.—Lesión papulonodular eritematosa con costra en superficie.



FIG. 6.—Nódulo eritematoso con escamocostra en superficie.

se pudo valorar el resultado por desconocer la evolución en un caso y tener el otro paciente un exantema medicamentoso provocado por el glucantime i.m. (Fig. 7). El glucantime i.m. utilizado en un paciente también consiguió la curación con buen resultado estético. Este tratamiento se ha utilizado por algunos autores en casos de lesión de gran tamaño (mayor a 4 cm) o múltiples (14, 16, 17, 20, 21).

La crioterapia (actualmente se utiliza el nitrógeno líquido) se emplea fundamentalmente en niños (16)



FIG. 7.—Toxicodermia por glucantime i.m.

y es eficaz y carente de riesgo (14, 15, 17, 22). En nuestro estudio no observamos los resultados favorables esperados con la crioterapia como primera elección de tratamiento. En dos de los casos empleados como tratamiento inicial tuvo que ser sustituida por el glucantime i.l. al no responder tras dos ciclos; algunos autores han empleado la crioterapia y el glucantime i.l. como tratamiento inicial con respuesta favorable (23), mientras que otro paciente que utilizó diversos tratamientos previos (glucantime i.l., sulfato de paramomicina e itraconazol) curó tras aplicar crioterapia, con buenos resultados estéticos.

El sulfato de paramomicina (aminoglucósido) al 15% asociado a cloruro de benzetonio al 12% en vaselina aplicándolo dos veces al día ha sido efectivo (17); se ha utilizado en cura oclusiva (24, 25). Nosotros lo empleamos asociado a otros tratamientos, por lo que es difícil valorar el resultado terapéutico sobre nuestros casos de LC. En otros estudios han obtenido un 74% de curaciones en 39 casos de *L. major* del Viejo Mundo (26) y el mismo porcentaje en el Nuevo Mundo en 53 pacientes con LC (especie sin identificar) (27). Observamos intensa irritación en un tercio de los casos en que se empleó el sulfato de paramomicina.

Como alternativas terapéuticas, en lesiones de pequeño tamaño se ha utilizado la exéresis quirúrgica (6, 8, 15). En los dos pacientes en que se empleó dicho tratamiento fue para efectuar estudio diagnóstico histopatológico por sospecha clínica de angiofibroma en un caso y de leishmaniasis cutánea en el otro.

El itraconazol se ha empleado con resultados contradictorios (14, 28, 29). En el presente estudio se ha empleado en dos pacientes con resultados dispares. En un paciente se empleó tras efectos secundarios con el sulfato de paramomicina (irritación) a dosis de 100 mg/día, sin obtener mejoría tras 6 semanas. En otro paciente se empleó tras efecto secundario de glucantime i.m. (toxicodermia) a dosis de 200 mg/día durante 6 semanas y 100 mg/día durante 1 mes con resultado favorable.

Aunque la LC del Viejo Mundo es en ocasiones autorresolutiva en un período de meses, tal como observamos en un paciente en este estudio y en otro paciente en el estudio anterior que involucionó en 6 meses (7), creemos que debe ser tratada por afectar en general áreas expuestas, cosméticamente importantes como la cara por el riesgo de afectar mucosas (*L. trópica*, *L. braziliensis*) y por el riesgo de diseminación (14, 30).

No encontramos correlación entre el número de lesiones y el tiempo evolutivo y la respuesta al tratamiento, ya que un paciente con tres lesiones respondió a una sola dosis de 0,5 cc de glucantime i.l.

Finalmente queremos destacar que hemos observado un recrudecimiento de la endemia en la provincia de Toledo en los últimos años (31).

Abstract.—We studied 43 patients with cutaneous leishmaniasis (Oriental sore) who assisted to the Department of Dermatology at the Virgen de la Salud Hospital, between January 1990 and December 1997. The following clinical data were evaluated: sex, age, number of lesions, duration, shape, size and location. The diagnosis of leishmaniasis was based on either the detection of parasites by direct smear or the cutaneous biopsy. We found a higher rate of females (70%), with a more prevalence under 14 years and between 61 and 75 years of age. The lesion was unique in the majority of patients (91%). The two highest peaks in the evolution time were 6 and 12 months. The lesions located mainly on exposed areas: 75% on the face and 19% on the extremities. The papular/nodular erythematous crusty lesions were the most frequently observed with 0.3-5 cm in size. The most employed treatment was intralesional antimonials with good results. We discuss these results and compare them with other reviews.

Urrutia S, García C, Shoendorff C, Sáez A, Olivares M, García Almagro D. Cutaneous leishmaniasis in the Toledo province. A study of 43 patients. *Actas Dermosifiliogr* 2000;91:1-8.

BIBLIOGRAFÍA

- Desjeux P. Leishmaniasis: public health aspects and control. *Clin Dermatol* 1996;14:417-23.
- Albero F, Martínez C, Román P. Leishmaniasis cutánea. Alcoy, zona endémica. *Actas Dermosifiliogr* 1979;70:457-84.
- Alcalde M, Morillas F, Delgado V, Naranjo R. Epidemiología de las leishmaniasis cutánea en la provincia de Granada. *Actas Dermosifiliogr* 1989;80:251-4.
- Alcalde M, Morillas F, Delgado V, Naranjo R. Leishmaniasis cutánea en la provincia de Granada (1981-1986). Evolución en el tiempo. *Actas Dermosifiliogr* 1989;80:255-8.
- Alcalde M, Morillas F, Delgado V, Naranjo R. Leishmaniasis cutánea en Granada: características clínicas. *Actas Dermosifiliogr* 1989;80:267-72.
- Dauden E, García C, Zarco C, López S, Iglesias L. Leishmaniasis cutánea en el foco endémico de Madrid. Estudio de 31 casos. *Actas Dermosifiliogr* 1990;81:395-404.
- Urrutia S, García Almagro D, González Herrada C, Díaz R. Leishmaniasis cutánea en la provincia de Toledo. XVIII Congreso Nacional Academia Española Dermatología. Sevilla; 1989. p. 95.
- Giménez AM, Giménez-Camarasa JM. Leishmaniasis cutánea aguda centofacial. *Actas Dermosifiliogr* 1988;79:881-5.
- Berger RS, Pérez-Figaredo RA, Spiel Vogel RL. Leishmaniasis: the touch preparation as a rapid means of diagnosis. *J Am Acad Dermatol* 1987;16:1096-105.
- Lin CS, Wang WJ, Wong CK, y cols. Cutaneous leishmaniasis. Clinical, histopathologic and electron microscopic studies. *Int J Dermatol* 1986;25:511-5.
- Kurban AK, Malak JA, Farah FS, y cols. Histopathology of cutaneous leishmaniasis. *Arch Dermatol* 1966;93:396.
- Simpson TW. Leishmaniasis. En: Provost TT, Farmer ER, eds. *Current therapy in dermatology*, 1.^a ed. St. Louis: Mosby; 1986. p. 194-8.
- Kellum RE. Treatment of cutaneous leishmaniasis with an intralesional antimonial drug (pentostam). *J Am Acad Dermatol* 1986;15:620-2.
- Koff AB, Rosen T. Treatment of cutaneous leishmaniasis. *J Am Acad Dermatol* 1994;31:693-708.
- Alcalde M, Delgado V, Gutiérrez MT, Naranjo R. Leishmaniasis cutánea: alternativas terapéuticas al glucantime. *Actas Dermosifiliogr* 1989;80:259-66.
- Grevelink SA, Lerner EA. Leishmaniasis. *J Am Acad Dermatol* 1996;34:257-72.
- Dowlati Y, Pharm D. Cutaneous leishmaniasis. Clinical aspect. *Clin Dermatol* 1996;14:425-31.
- Farah FS. Infecciones por protozoarios y helmintos. En: Fitzpatrick TB, Eisen AZ, Wolff K, Freedberg IN, Austen KF, eds. *Dermatology in general medicine*, 3.^a ed. Buenos Aires: Panamericana; 1987. p. 2749-70.
- Kubba R, Al-Gindau Y, El Hassan AM, Path FRC, Omer AHS. Clinical diagnosis of cutaneous leishmaniasis (Oriental sore). *J Am Acad Dermatol* 1987;16:1183-9.
- Koerber WA, Koehn MC, Jacobs PH, Rusell BJ. Treatment of cutaneous leishmaniasis with antimony sodium gluconate. *Arch Dermatol* 1978;114:1226.
- Daudén E, García C, Zarco C, López S, Vanaclocha F. Botón de oriente. Aportación de un caso con lesiones múltiples. *Actas Dermosifiliogr* 1988;79:886-90.
- Leibovici V. Cryotherapy in acute cutaneous leishmaniasis. *Int J Dermatol* 1986;25:473.
- El Darouti MA, Al Rubaie SM. Cutaneous leishmaniasis: treatment with combined cryotherapy and intralesional stibogluconate injection. *Int J Dermatol* 1990;29:56-9.
- Bell SA, Schaller M, Rocken M. Occlusive paramomycin for cutaneous leishmaniasis. *Lancet* 1997;349:29.
- Bryceson AD. Occlusive paramomycin for cutaneous leishmaniasis. *Lancet* 1997;349:1477.
- El-On J, Halevy S, Grunwald MH, Weinrauch L. Topical treatment of old world cutaneous leishmaniasis caused by *Leishmania major*: a double-blind control study. *J Am Acad Dermatol* 1992;27:227-31.
- Weinrauch L, Cawich F, Craig P, Sosa JX, El-On J. Topical treatment of new world cutaneous leishmaniasis in Belize: a clinical study. *J Am Acad Dermatol* 1993;29:443-6.
- Albanese G, Giorgetti P, Santagostino L, Crippa D, Sala G. Cutaneous leishmaniasis: treatment with itraconazole. *Arch Dermatol* 1989;125:1540-2.
- Momezi AZ, Jalayer T, Emanjomeh M, y cols. Treatment of cutaneous leishmaniasis with itraconazole. Randomized double-blind study. *Arch Dermatol* 1996;132:784-6.
- Chong H. Oriental sore. *Int J Dermatol* 1986;25:615.
- García Almagro D, Sánchez E, Schoendorff C, Soria C, García C. Viejas y nuevas caras de la leishmaniasis cutánea. XXII Congreso Nacional Academia Española Dermatol. Granada; 1993.