



Leishmaniasis: evaluación clínica y diagnóstico

Leishmaniasis: clinical evaluation and diagnosis

¹Dr. Allan Ching Chacón

Investigador independiente, San José, Costa Rica

 <https://orcid.org/0000-0002-9496-4286>

²Dra. Brenda Villalobos Romero

Investigadora independiente, San José, Costa Rica

 <https://orcid.org/0000-0003-3698-485X>

³Dra. María Fernanda Jiménez Vargas

Investigadora independiente, San José, Costa Rica

 <https://orcid.org/0000-0001-6743-9083>

Recibido
01/02/2022

Corregido
10/02/2022

Aceptado
05/03/2022

RESUMEN

La leishmaniasis, también conocida como “papalomoyo”, es una enfermedad infecciosa crónica parasitaria causada por un protozoo flagelado del género *Leishmania*, el cual cuenta con más de 20 especies. Su presentación y sus manifestaciones clínicas son variables, y dependen de la especie y el estado inmunológico del huésped. La población más afectada son los niños y los adultos jóvenes menores de 20 años. Según sus manifestaciones clínicas, se puede dividir en: cutánea, visceral y mucocutánea, siendo la de mejor pronóstico la primera de estas. Dentro de los factores de riesgo para esta enfermedad se encuentran: pobreza, desnutrición, migración, condiciones de vivienda inadecuadas y personas que realizan trabajos rurales, como agricultores, granjeros o militares. El diagnóstico puede ser presuntivo o definitivo. Las características clínicas de la enfermedad son claves para el diagnóstico presuntivo, y el frotis directo es el método de laboratorio más utilizado, cuyo principal objetivo es lograr la visualización de amastigotes en la muestra clínica. La leishmaniasis es conocida como “la gran imitadora”, ya que su clínica es compatible con diversas patologías, por lo que debe realizarse diagnóstico diferencial con varias enfermedades. El manejo de dicha patología va a variar dependiendo del tipo de especie y las resistencias presentes.

PALABRAS CLAVE: leishmaniasis, cutánea, visceral, mucocutánea, *Leishmania*.

ABSTRACT

Leishmaniasis, also known as “papalomoyo”, is a chronic parasitic infectious disease caused by a flagellated protozoan of the genus *Leishmania*, which has more than 20 species. Its presentation and clinical manifestations are variable and depend on the species and the immunological status of the host. The most affected populations are children and young adults



under 20 years of age. According to its clinical manifestations, it can be divided into the following presentations: cutaneous, visceral, and mucocutaneous, the first of these being the one with the best prognosis. Among the risk factors for this disease are poverty, malnutrition, migration, inadequate housing conditions, and people who perform rural work, like farmers, agriculturists, or military. The diagnosis can be presumptive or definitive, the clinical characteristics of the disease are key for the presumptive diagnosis and the direct smear is the most used laboratory method, its main objective is to achieve the visualization of amastigotes in the clinical sample. Leishmaniasis is known as "the great imitator", since its clinical manifestations are compatible with multiple pathologies, so differential diagnoses must be made with various diseases. The management of this pathology will vary depending on the type of species and the resistances present.

KEY WORDS: leishmaniasis, cutaneous, visceral, mucocutaneous, Leishmania.

¹Médico general, graduado de la Universidad de Ciencias Médicas (UCIMED). Cód. [MED17370](#). Correo: allanching0396@gmail.com

²Médica general, graduada de la Universidad de Ciencias Médicas (UCIMED). Correo: brendavilrom@hotmail.com

³Médica general, graduada de la Universidad de Ciencias Médicas (UCIMED). Correo: fernandajv21@gmail.com

INTRODUCCIÓN

La leishmaniasis es una enfermedad crónica parasitaria, transmitida por vector, causada por un protozoo flagelado del género *Leishmania*, el cual cuenta con más de 20 especies (1,2). Usualmente, es una enfermedad que afecta a las poblaciones tropicales y subtropicales del mundo. La enfermedad es transmitida mediante la picadura de mosquitos hembra del género *Lutzomyia* en el Nuevo Mundo (América), y del género *Phlebotomus* en el Viejo Mundo (Europa, Asia y África) (3,4).

La presentación clínica y sus manifestaciones son variables, se ven afectadas por especie y estado inmunológico del huésped (5). Generalmente, se distinguen tres tipos: la presentación más frecuente y de mejor pronóstico es la leishmaniasis cutánea (LC) (2), la segunda se conoce como leishmaniasis mucocutánea (LMC), y la tercera presentación es la leishmaniasis visceral, la cual pone en peligro la vida de la persona que lo presente (6).

La leishmaniasis se relaciona con diversos factores de riesgo, entre ellos: pobreza, desnutrición, migración y condiciones de vivienda no adecuadas (2); además, las personas que se desempeñan en trabajos rurales, como agricultores, granjeros o militares en zonas endémicas, tienen mayor riesgo a sufrir una picadura por un mosquito transmisor (3).

La enfermedad es conocida como "papalomoyo" por los habitantes de Centroamérica. El término viene del nahual '*papalotl*' ("mariposa") y '*moyotl*' ("mosquito"), lo que sugiere que existía en el entorno desde tiempos precolombinos (4,5). Debido a sus manifestaciones variables y mayor afectación en áreas de pobreza, es una patología normalmente pasada por alto. El objetivo de esta revisión es definir y diferenciar los tipos más frecuentes de presentación, y brindar amplia información sobre los métodos diagnósticos. De forma más breve, se brindará información general sobre la patología y sobre el tratamiento de dichas lesiones. Dicha información es de vital importancia para las áreas rurales de

Costa Rica y los demás países afectados de la región.

MÉTODO

Se utilizaron las siguientes bases de datos electrónicas: Google Scholar, Medical Literature Analysis and Retrieval System Online (MEDLINE/ Pubmed), Science-Direct, Scientific Electronic Library Online (SciELO) y UptoDate. Se evaluó un total de 23 artículos. Se seleccionaron 15 artículos del año 2018 al 2021. Se tomaron en cuenta artículos tanto en español como inglés, con un enfoque principal en las presentaciones más frecuentes y sus métodos de diagnósticos. Se descartaron ocho artículos por escasa información de interés y antigüedad mayor a la deseada. Las palabras utilizadas para la búsqueda fueron: "leishmaniasis", "leishmaniasis mucocutánea" y "leishmaniasis visceral". Todas las referencias bibliográficas fueron leídas a fondo y se sustrajo la información más relevante de cada una, para las distintas partes de esta revisión.

EPIDEMIOLOGÍA

Las infecciones por leishmaniasis pueden ser vistas en cerca de 90 países, y en todos los continentes del mundo, menos Australia y Antártica (2,7). La Organización Mundial de la Salud estima que la incidencia anual de leishmaniasis ronda los 600 000 a 1 millón de casos, de los cuales entre 50 000 y 90 000 pertenecen a la presentación visceral (1,2). La mayoría de los diagnósticos de LC se producen en América del Sur, la cuenca del Mediterráneo, Oriente medio y Asia central. La mayor parte de casos de LV se producen en Brasil, África Oriental e India, mientras que la LMC se presenta principalmente en Brasil, Bolivia, Etiopía y

Perú. La población más afectada son los niños y los adultos jóvenes menores de 20 años.

En Costa Rica, la leishmaniasis se distribuye por todo el territorio nacional. Las provincias con mayor cantidad de casos son Limón, Puntarenas, Alajuela y San José. El cantón con mayor incidencia es el de Talamanca, donde la incidencia llega a más de mil casos por cada cien mil habitantes, mientras que para el resto del país la incidencia es de 35.7 casos por cada cien mil habitantes (4).

ETIOLOGÍA

La leishmaniasis es una enfermedad parasitaria, transmitida por vector. Su vía de transmisión principal es la zoonótica, pero también se han reportado casos de transmisión de humano a humano a través de agujas contaminadas, transfusión o infección congénita (2). Es causada por un protozoo flagelado del género *Leishmania*, el cual cuenta con más de 20 especies (1,2). El parásito ingresa al mosquito flebótomo femenino vector a través de alimentación de sangre proveniente de un mamífero reservorio infectado, en esta sangre se encuentran macrófagos con amastigotos. Dentro del intestino del mosquito, el amastigoto se diferencia en su forma flagelada llamada promastigoto, la cual se replica y se adhiere al epitelio. Posteriormente, al alimentarse el mosquito de otro mamífero, el parásito es inyectado al torrente sanguíneo, donde en su forma de promastigoto infectará nuevos macrófagos y se transformará nuevamente en amastigoto (4,8). El género *Phlebotomus* es el vector más común de transmisión en el Viejo Mundo, y el género *Lutzomyia* el del Nuevo Mundo. En Costa Rica, la *Leishmania panamensis* es responsable de cerca del

95% de los casos, y la *L. braziliensis* del 5% restante (5).

El principal vector es *Lutzomyia ylephiletor*, y se han documentado casos de leishmaniasis visceral por *Leishmania infantum*, donde el vector fue *Lutzomyia longipalpis*. Entre los reservorios más comunes en Costa Rica se encuentran los perezosos de género *Bradypus* (tres dedos) y *Choloepus* (dos dedos), y roedores como *Heteromys desmarestianus* (4,5).

CUADRO CLÍNICO

La leishmaniasis causa un espectro de manifestaciones. Hay tres formas principales de presentación clínica, las cuales son: 1. Leishmaniasis cutánea, la cual tiene tres presentaciones: localizada, difusa, post-kala-azar. 2. Leishmaniasis mucocutánea. 3. Leishmaniasis visceral, también llamada kala-azar. El rango de manifestaciones clínicas puede atribuirse a la variabilidad en la virulencia del parásito y a la respuesta inmune del huésped (4).

Leishmaniasis cutánea

a) Leishmaniasis cutánea localizada: la leishmaniasis cutánea debe considerarse como un diagnóstico diferencial en pacientes con antecedentes de vida en áreas endémicas o antecedentes de viaje a una región endémica, de uno a seis meses antes de que aparezca la lesión (2). El periodo de incubación es de días, semanas o hasta meses (4). En el sitio de inoculación del parásito se forma una pápula, que típicamente progresa a una placa o nódulo con tendencia a la ulceración. Frecuentemente aparece en

sitios expuestos, como la cara o las extremidades (ver **Figura 1**) (4), donde el vector tiene mayor oportunidad de acceso. La lesión primaria es generalmente única, pero si hay múltiples picaduras del mosquito, pueden presentarse varias lesiones (5). Posteriormente, estos nódulos indurados generalmente se ulceran desde su centro, y una corteza marrón (firmemente adherida a la base) cubrirá la úlcera y el área de infección. La característica clínica más distintiva de la leishmaniasis cutánea es la aparición de márgenes inclinados y firmes con un cráter central prominente en la úlcera, llamado úlcera volcánica (6), que puede incluir características como esporotricoides, verrugosas, zosteriformes, psoriasiformes, eccematosas y erisipeloides (4). Estas características pueden ayudar a diferenciar la leishmaniasis cutánea de otras causas de úlcera crónica (6). Durante los tres a los 18 meses posteriores, la lesión puede llegar a sanarse, dependiendo de la especie específica. Se estima que hasta el 10% de los casos de leishmaniasis cutánea muestran progresión, se vuelven crónicos y exhiben características clínicas más graves (2). Un ejemplo es la úlcera del chiclero, lesión ulcerada que aparece en el pabellón auricular de los recolectores de goma del árbol del chicle en México y América Central, producida por *L. mexicana* (4). La leishmaniasis cutánea no es potencialmente mortal, pero puede conducir a una morbilidad cosmética sustancial, estigmatización social y efectos psicológicos (2).

Figura 1. Lesión de la leishmaniosis cutánea en dorso de mano en hombre



Fuente: figura dominio público, obtenida en Leishmaniasis. Wikipedia, La enciclopedia libre, 2021. Disponible en https://es.wikipedia.org/wiki/Leishmaniasis#/media/Archivo:Skin_ulcer_due_to_leishmaniasis,_hand_of_Central_American_adult_3MG0037_lores.jpg

b) Leishmaniasis cutánea difusa: es un síndrome poco frecuente que ocurre principalmente en el contexto de la infección por *L.L. aethiopica*, *L.L. mexicana* y *L.L. amazonensis* (especies no endémicas en Costa Rica), aunque se ha descrito en otras especies del Nuevo Mundo, especialmente en el contexto del Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA). Generalmente, tienen un defecto en la respuesta inmune mediada por células, y son anérgicos para el antígeno de Leishmania (4), donde se presentan niveles bajos IFN- γ y TNF- α , los cuales contribuyen al entendimiento de su inmunopatología y su tratamiento (11). Inicia como una lesión localizada que no se ulcera, con diseminación de los amastigotes a macrófagos de otras áreas de la piel. Se forman nódulos o placas blandas en la cara y las superficies de los miembros extensores, pero puede afectar todo el cuerpo (4). Las lesiones contienen numerosos parásitos y pueden afectar intensamente la cara, confiriéndole un

aspecto leonino, de forma análoga a la lepra lepromatosa (1).

c) Leishmaniasis cutánea post-*kala-azar*: este tipo de afectación cutánea es una secuela de la leishmaniasis visceral por *L. donovani* y ocasionalmente por *L. infantum*, especialmente en inmunodeprimidos (9). Por lo general, se da en un lapso de seis meses a uno o más años después del tratamiento, pero puede ocurrir hasta 20 años después (2). No obstante, en los pacientes infectados por VIH, las lesiones cutáneas pueden coincidir e incluso preceder a la leishmaniasis visceral (1). Un hallazgo bien conocido que condujo al nombre *kala-azar* (que significa fiebre negra en hindi), es la hiperpigmentación cutánea, que se cree que es el resultado de alteraciones hormonales (2). Se ha descrito este signo en el 9,88% de los pacientes con leishmaniasis visceral, y recientemente se ha asociado con una mayor producción de hormona adrenocorticotropa. Además, puede

presentar nódulos color piel o pápulas verrucosas, que predominantemente afectan a la cara y pueden extenderse al resto del cuerpo. En los pacientes inmunodeprimidos, es más frecuente y grave; la forma de presentación puede ser atípica, con lesiones nodulares que no siempre afectan a la cara, y mayor abundancia del parásito en las lesiones (1). La preservación de la sensación en la piel lesional ayuda a distinguirla de la lepra (2).

Leishmaniasis mucocutánea

La mayoría de los casos se producen por *L. braziliensis*, aunque también se puede producir por *L. amazonensis*, *L. guyanensis* y *L. panamensis*. La afectación mucosa puede coexistir con la afectación cutánea o aparecer tras la resolución de esta, incluso años después. La vía de diseminación puede ser hemática o linfática. Las mucosas más frecuentemente afectadas son la nasal y la oral, aunque las lesiones pueden extenderse hasta la orofaringe y la laringe, con posible afectación del cartílago y las cuerdas vocales (1). La leishmaniasis mucocutánea es una condición potencialmente mortal y altamente desfigurante debido a la destrucción de mucosa de oro-nasofaringe y cartílago, que afecta ocasionalmente la laringe y conduce a la neumonía por aspiración (6).

Leishmaniasis visceral

Está causada fundamentalmente por *L. donovani* en adultos y *L. infantum* o *L. chagasi* en niños e inmunodeprimidos. Es el resultado de la diseminación de macrófagos infectados a través del sistema reticuloendotelial, con afectación de la

médula ósea, el bazo y el hígado (1). El inicio de la leishmaniasis visceral puede ser agudo o insidioso, y el período de incubación es de entre dos semanas y ocho meses. Sin tratamiento, la enfermedad suele ser mortal dentro de los dos años siguientes, como resultado de una infección bacteriana secundaria o anemia grave. Sin embargo, las personas que están infectadas solo pueden desarrollar síntomas años más tarde, cuando se vuelven inmunodeprimidas (6). Los hallazgos sistémicos más comunes son anorexia, emaciación, tos, palidez, sudores nocturnos, organomegalia, linfadenopatía y fiebre, que pueden ser intermitentes o continuos (2). También puede presentarse con manifestaciones cutáneas, que pueden ser específicas, como pápulas, nódulos o úlceras; o inespecíficas, como púrpura o hiperpigmentación (1).

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico puede ser presuntivo o definitivo. Las características clínicas de la enfermedad son clave para el diagnóstico presuntivo. El primer y más crítico paso del diagnóstico es que los médicos consideren la leishmaniasis cutánea (10) al momento de enfrentarse a una lesión ulcerativa, indolora, con fondo granulomatoso grueso, con bordes indurados, violáceos y con una duración mayor a cuatro semanas debe levantar la sospecha clínica (4); además, que se tomen en cuenta los datos epidemiológicos relevantes que permiten sospechar en personas de la comunidad, el lugar de procedencia del paciente o viajes a zonas endémicas, lo que debe ser confirmado siempre mediante exámenes parasitológicos e inmunológicos (5). La dermatoscopia puede ayudar al diagnóstico presuntivo, ya que ayudará al

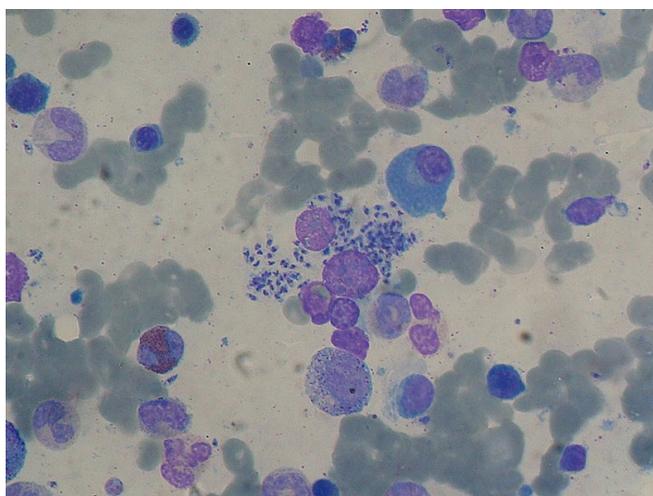
clínico, donde podrá observar: eritema (100%); estructuras vasculares (90,6%), entre las que destacan los vasos polimorfos (40,2%), los vasos en horquilla (39,4%) y los vasos arboriformes (38,6%); costra (70,1%), y erosión o ulceración (44,1%). Menos frecuentes, pero más características, son las estructuras en lágrima blanco-amarillentas (42,5%) y el patrón en estallido de estrellas blancas.

Frotis directo: es el método de laboratorio más utilizado, especialmente en zonas endémicas. Es una prueba sencilla y económica que se coloca con Tinción de Giemsa y luego es examinada con microscopía directa (ver **figura 2**) (6). Su objetivo principal es lograr la observación de amastigotes en una muestra clínica, la cual establece el diagnóstico, ya sea a partir de un frotis directo de aspirado con aguja, un frotis de hendidura de piel, una biopsia o material cultivado. Dada la sensibilidad limitada de cualquiera de estos enfoques de

muestreo de tejidos, una combinación es recomendada (6). Los amastigotos se pueden observar microscópicamente dentro de los macrófagos o fuera de ellos. Son estructuras redondeadas u ovaladas, de 2 a 4 μm de diámetro, con un núcleo y kinetoplasto característicos; el citoplasma se colorea de azul pálido con Giemsa y el kinetoplasto se ve como una barra de color púrpura (5). La preparación de una lesión cutánea para el muestreo es simple pero clave. La lesión se debe preparar de la siguiente manera (10):

- Limpiar a fondo la lesión con agua y jabón; enjuague con agua.
- Secar con una gasa, eliminando cualquier betadina residual, si se usa.
- Si es pertinente, desbridar una porción del exudado o escara suprayacente para limpiar la base de la úlcera. En general, esto es doloroso y se debe considerar la anestesia local.

Figura 2: Frotis de médula ósea con la observación de amastigotes.



Fuente: Paulo Henrique Orlandi Mourao. Leishmania. Wikipedia, La enciclopedia libre, 2009. Disponible en https://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/2/2f/Leishmania_2009-04-14_smear.JPG

- Limite el sangrado, porque puede confundir el frotis.
- Si se planea el cultivo de parásitos, se debe utilizar una técnica estéril.
- Las biopsias en sacabocado cutáneo de espesor completo no deben ser el primer procedimiento de diagnóstico para leishmaniasis cutánea, tanto por un carácter más invasivo como porque pueden ser de menor rendimiento.

Análisis histopatológico de una biopsia: no es un método que se haga de rutina, a no ser que se tenga duda del diagnóstico o se desee descartar otras posibilidades diagnósticas. Para la histopatología, la biopsia se debe realizar con bisturí o con sacabocado de 4 mm, que incluya tejido celular subcutáneo, y se debe fijarla en formol (5). Histológicamente, se puede observar de forma inespecífica ulceración, hiperplasia pseudo epiteliomatosa y un infiltrado inflamatorio mixto, y de forma específica, la presencia de amastigotes en el interior de los macrófagos dérmicos, lo que ocurre en el 50-70% de las biopsias (1).

Cultivo parasitológico: el material se obtiene por aspiración o biopsia, el cual debe triturarse antes de la inoculación al medio de cultivo. Los cultivos deben mantenerse a 23°C y se tornan positivos entre 3-30 días, siendo lo usual de siete a 15 días. La sensibilidad es alrededor de 60%-70%. Las desventajas son que se requiere tener sistemas de incubación con temperatura controlada y microscopios invertidos (4). El medio estándar de oro para el cultivo es Novy-MacNeal-Nicolle con resultados positivos en una a tres semanas, o medio de Schneider Drosophila, que da resultados positivos en una semana (6).

Serológicas: hay varios ensayos serológicos disponibles, incluyendo directos, prueba de

aglutinación, ELISA, inmunofluorescencia y mancha occidental. Estas técnicas de detección de anticuerpos comparten una alta sensibilidad para la enfermedad visceral aguda, pero no son estrictamente específicas para la etapa temprana de la enfermedad. Los anticuerpos disminuyen lentamente después de la curación, y también están presentes en un número de individuos infectados asintóticamente (6), no permite diferenciar entre infección actual y pasada. Asimismo, puede presentar reactividad cruzada con otros anticuerpos, como los de la enfermedad de Chagas (1), por lo tanto, los resultados serológicos deben interpretarse en el contexto de la historia clínica. Además, varios de estos ensayos no están disponibles en áreas endémicas (6).

Test de Montenegro: se inyecta el antígeno en forma intradérmica y se hace la lectura a las 48-72 horas. Depende de una hipersensibilidad tipo IV retardada, y se prepara con promastigotos muertos de *Leishmania*; el tipo varía según la zona geográfica.

Se considera positiva si se presenta una pápula o una placa eritematosa mayor a 5 mm y significa que el linfocito T del paciente reconoce el antígeno del parásito, por haber estado expuesto a este, lo cual se presenta si el paciente tiene la enfermedad (5). Es negativo en la leishmaniasis cutánea difusa, en la leishmaniasis visceral activa y en la leishmaniasis post-*kala-azar*. No hay diferencia entre infección actual y pasada, su principal utilidad es epidemiológica (1).

PCR: los parásitos del género *Leishmania* que causan la leishmaniasis cutánea ahora se pueden genotipar con técnicas de PCR para detectar el ADN de *Leishmania*. Los métodos basados en PCR se consideran más específicos y pueden detectar

infecciones actuales. La PCR ofrece una modalidad de diagnóstico rápida, altamente sensible, específica y proporciona un tratamiento específico para especies de *Leishmania* (6). Tanto el cultivo como la determinación por PCR se encuentran disponibles en el Instituto Costarricense de Investigación y Enseñanza en Nutrición y Salud (INCIENSA) (4).

En ocasiones, dada la sensibilidad limitada de algunas de las técnicas, es necesaria la toma de varias muestras o la combinación de varias técnicas para llegar al diagnóstico de leishmaniasis visceral; por ejemplo, de una biopsia se puede utilizar la primera porción para estudio histológico, la segunda porción para la realización de una impronta y la última porción para cultivo.

En el caso de la leishmaniasis visceral, la sensibilidad dependerá del tejido, siendo del 90% en muestras esplénicas (el aspirado de bazo es la prueba de referencia, aunque conlleva un alto riesgo de hemorragia intraabdominal), del 50%-85% en muestras de la médula ósea e inferior en muestras ganglionares o en sangre periférica, y en la leishmaniasis cutánea post-*kala-azar*, la sensibilidad del frotis o de la biopsia depende fundamentalmente del tipo de lesión, siendo de hasta el 100% en las formas nodulares, pero muy baja en las formas maculares (1).

TRATAMIENTO

Para el manejo de la leishmaniasis cutánea se deben tomar en cuenta diferentes factores, como el estado inmune del huésped, la localización, la especie y la gravedad de la infección.

La leishmaniasis cutánea se puede clasificar en simple y compleja, orientando hacia un manejo conservador o mediante tratamiento

local en la primera, y hacia un tratamiento sistémico en la segunda (1).

- Leishmaniasis cutánea simple o no complicada: se denomina leishmaniasis cutánea simple o no complicada a la provocada por especies de *Leishmania* cuando se presenta bajo riesgo de afectación mucosa, sin afectación mucosa evidente, localizada en zonas sin compromiso estético, o lesiones que ya se estén curando espontáneamente en el momento del diagnóstico (1). Asimismo, cuando se trata de una lesión única o pocas lesiones, o una lesión pequeña (menos de 1 cm), en un hospedero inmunocompetente (4).
- Leishmaniasis cutánea compleja: se denomina así a todos los casos de leishmaniasis cutánea causada por *L. braziliensis* y *L. infantum*, en pacientes inmunodeprimidos, con fracaso del tratamiento local previo y una presentación recidivante o difusa. Hay manifestaciones mucocutáneas (13), nódulos subcutáneos y adenopatías regionales de gran tamaño, con ≥ 5 lesiones de > 1 cm o una lesión única de > 5 cm, localizadas en zonas con compromiso estético y no accesibles al tratamiento local. Localizaciones en cara, orejas, dedos de manos o pies, piel que recubre las articulaciones o genitales, deben considerarse para tratamiento sistémico (1,10).

Tratamiento tópico

- Crioterapia: nitrógeno líquido aplicado durante 15 a 20 segundos a la lesión a 1-2 mm fuera de la lesión. Se recomienda tres veces por sesión cada tres semanas

hasta la curación de la lesión. Se puede considerar en pacientes embarazadas u otras personas con contraindicaciones para la terapia sistémica (6,10).

- Termoterapia: se requiere anestesia local. Se aplica calor a 50°C durante 30 segundos a la lesión a 1-2 mm fuera de la lesión. Produce quemaduras de segundo grado (6,10).
- Antimoniales pentavalentes intralesionales: el Estibogluconato de Sodio (pentostam®), o Antimoniato de Meglumina (Glucantime®), se pueden aplicar de forma intradérmica 0,2-0,5 ml (5 sitios/lesión a 0,1 ml/cm²) cada tres a siete días (hasta cinco sesiones) (1). Se recomienda su uso por tres semanas o finalización previa del tratamiento si ya se presentó curación (4).
- Paromomicina tópica: aplicar a la lesión BID por 20 días. Es apropiado para lesiones simples ulcerosas y efectiva para *L. L. mayor* y *L. V. panamensis*. Respuestas deficientes en infecciones por *L. aethiopica*. No se recomienda si hay afectación linfocutánea (10).

Tratamiento sistémico

Tratamiento oral:

- Azoles: la eficacia de este tratamiento es limitada y el fracaso es común (hasta 50%). Se ha utilizado el ketoconazol a 200 a 600 mg/día, y el itraconazol a 200- 400 mg/día, durante 1 a 2 meses (1,4).
- Miltefosina: es un análogo de la fosfatidilcolina. La dosis es de 1.5-2,5 mg/kg al día por 28 días; es bien tolerado. Es teratogénica, puede

producir trastornos gastrointestinales y hepatotoxicidad (1).

Tratamiento parenteral:

- Antimoniales pentavalentes: son el pilar de la terapia debido a su alta tasa de éxito y a la toxicidad asociada con el uso de otros medicamentos. Han sido el mejor medicamento por más de 50 años como terapia de primera línea (4). Estibogluconato de Sodio (pentostam®) o Antimoniato de Meglumina (Glucantime®) siguen siendo el tratamiento de primera elección para la leishmaniasis cutánea en la mayoría de los países (12). Las dosis se describen de 10-60 mg/kg, con una dosis estándar de 20 mg/kg, administrado durante 10 a 20 días por vía intramuscular, o hasta la curación (1,12).

En la Seguridad Social de Costa Rica se utiliza el Antimoniato de meglumina (Glucantime®). Su presentación es en ampollas de 5 ml, corresponde a 405 mg de antimonio pentavalente cada mL, por lo tanto, 81-85 mg/mL de antimonio pentavalente (13). Generalmente, se indican dos ampollas intramusculares por 20 días. Se recomienda no administrar más de tres ampollas en una sola aplicación en adultos (5). Si no se logra una cicatrización completa en un periodo de 12 semanas después de terminado el tratamiento administrado vía parenteral, deberá repetirse el esquema, prolongándose a 30 días (1,5).

Los efectos adversos incluyen una reacción local, dolor abdominal, mialgias, artralgias, fiebre, escalofríos, cefalea, flebitis anorexia, náusea y vómito (3). Se considera que el tratamiento se suspenda si hay

aumento de 10 veces el valor basal de las transaminasas; aumento cinco veces de la amilasa; aumento de dos veces el valor basal de la creatinina o prolongación del intervalo QT mayor de 450 ms en hombres y 470 ms en mujeres (13).

Las contraindicaciones incluyen: el embarazo y la lactancia, existencia de cardiopatía, hepatopatía, nefropatía, tratamiento con drogas que producen nefropatía o hepatopatía, pacientes anticoagulados, tuberculosis activa e hipertiroidismo (4).

- Anfotericina B: se reserva para el fracaso terapéutico de glucantime y pacientes especiales, como inmunodeficiencias, ancianos o pacientes de leishmaniasis visceral (3, 12). La Anfotericina B Liposomal es de elección por su menor toxicidad frente a la convencional con dosis: 3 mg/kg/día IV durante siete días (días 1-5, 14 y 21), hasta una dosis total de 21 mg/kg (1). La Anfotericina B Liposomal tiene menos efectos adversos. En dosis única de 10 mg/kg ha sido útil para el tratamiento de la leishmaniasis visceral, y es inocua para las madres y los fetos; sin embargo, no está disponible en Costa Rica (4, 5). Se deben hacer controles diarios y semanales de las funciones hepática y renal, así como de electrolitos y parámetros hematológicos (13). Es común presentar escalofríos, fiebre y tromboflebitis después de la infusión (3).
- Pentamidina: es de uso exclusivo para *L V guyanensis* (10), pero generalmente es una terapia secundaria debido a su perfil de efectos adversos (5). Dosis: 3-

4 mg/kg/día, la dosis total máxima son 2 g cada 48 horas por 3 a 4 días. Se observó una mayor eficacia (85%) cuando se administró pentamidina IV en comparación con IM (51%) (12,13).

SEGUIMIENTO

La evaluación del tratamiento debe realizarse vigilando que haya curación clínica de las lesiones, cicatrización y epitelización completa, y aplanamiento del borde de las lesiones; desaparición de la induración de la base, desaparición de la linfangitis y ausencia de nuevas lesiones (5). Después de la cicatrización, el parásito puede persistir en el organismo. Los pacientes deben ser conscientes de la posibilidad de recurrencias y lesiones mucocutáneas. Es aconsejable el seguimiento clínico de los pacientes con leishmaniasis cutánea al mes y a los tres meses después de la cicatrización (13).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

La leishmaniasis es conocida como “la gran imitadora”, ya que su clínica es compatible con diversas patologías. Debe diferenciarse de las siguientes enfermedades como parte de su diagnóstico diferencial: infecciones fúngicas como histoplasmosis, coccidioomicosis y esporotricosis, infección micobacteriana como la tuberculosis cutánea, lesiones malignas como el carcinoma espinocelular, carcinoma basocelular o el linfoma (1,14) y con otras dermatosis, como la reacción persistente a picaduras de artrópodos, la sarcoidosis, la granulomatosis con poliangeitis o el pioderma gangrenoso (1). Es importante considerar como diagnóstico diferencial la infección por malaria e histoplasmosis, ya que ambas

pueden presentarse con fiebre, malestar general, esplenomegalia y este último con pancitopenia (15). Estas patologías se pueden diferenciar de la leishmaniasis por sus características clínicas, principalmente.

CONCLUSIONES

La leishmaniasis es un problema de salud pública a nivel mundial y en Costa Rica. Es una enfermedad crónica parasitaria, transmitida por mosquitos que es causada por un protozoo flagelado del género *Leishmania*, el cual cuenta con más de 20 especies. El género *Phlebotomus* es el vector más común de transmisión en el Viejo Mundo y el género *Lutzomyia* el del Nuevo Mundo.

En Costa Rica, la *Leishmania panamensis* es responsable de cerca del 95% de los casos, y *L. braziliensis* del 5% restante. Usualmente, es una enfermedad que afecta a las poblaciones tropicales y subtropicales del mundo, Costa Rica entre estas. En el territorio nacional, el cantón de Talamanca es el que posee la mayor incidencia. Por lo tanto, es indispensable para los médicos de la región y el resto del país conocer las manifestaciones clínicas, sospechar del diagnóstico de leishmaniasis y poder abordar la patología a tiempo para poder prevenir eventuales complicaciones de esta. La mayoría de los pacientes que presentan esta enfermedad son víctimas de la pobreza, y viven en condiciones inadecuadas y poco sanitarias, incluso en zonas muy alejadas para una atención médica adecuada. Para la prevención de esta enfermedad, es de vital importancia educar a la población en riesgo, para que puedan evitar la picadura por el mosquito, o buscar una atención temprana cuando ya la presenten.

La leishmaniasis se divide en tres tipos principales, según sus manifestaciones clínicas: leishmaniasis cutánea, leishmaniasis mucocutánea y leishmaniasis visceral. Es posible concluir que conocer las manifestaciones clínicas de cada tipo es de vital importancia.

La presentación más común de la enfermedad es la presencia de una lesión ulcerativa, indolora, con fondo granulomatoso grueso, con bordes indurados, violáceos y con una duración mayor a cuatro semanas, conocerlo es clave para el diagnóstico y su correcto abordaje.

Actualmente, el método diagnóstico más utilizado es el frotis directo, ya que es el método más sencillo y económico. Este coloca la muestra con Tinción de Giemsa y posteriormente es examinada con microscopía directa, y si se logra la observación de amastigotes, se establece el diagnóstico. Sin embargo, se pueden encontrar otros métodos diagnósticos, como el cultivo parasitológico, serologías, PCR y Test de Montenegro, que no se utilizan con tanta frecuencia como el frotis directo.

Para el manejo de la leishmaniasis cutánea se debe tomar en cuenta diferentes factores, así como el estado inmune del huésped, la localización, la especie y la gravedad de la infección, la cual será clasificada en complicada o no complicada.

Se cuenta con tratamiento tópico y sistémico. El tratamiento parenteral más utilizado consiste en antimoniales pentavalentes, estos son el pilar para un adecuado abordaje gracias a su tasa de efectividad tan alta.

Los autores declaran no tener conflicto de interés.

BIBLIOGRAFÍA

1. Abadías-Granado A, Diago PA, Cerro, AM, Palma-Ruiz, Y, Gilaberte, Leishmaniasis cutánea y mucocutánea, *Actas Dermo-Sifiliográficas*, 2021;112(7):601-618. doi: <https://doi.org/10.1016/j.ad.2021.02.008>.
2. Gurel MS, Tekin B, Uzun S. Cutaneous leishmaniasis: A great imitator. *Clin Dermatol*. 2020 Mar-Apr;38(2):140-151. doi: <https://doi.org/10.1016/j.clindermatol.2019.10.008>
3. Santiago E, Hernández-Bojorge GG, Blass-Alfaro MA, Rickloff MJ, Gómez-Guerrero, RI. Epidemiology of cutaneous and mucocutaneous leishmaniasis in Nicaragua, *Parasite Epidemiology and Control*, 2020;11. doi: <https://doi.org/10.1016/j.parepi.2020.e00192>
4. Rojas Madriz B. Leishmaniasis cutánea: una revisión centrada en Costa Rica. *Med. leg. Costa Rica* [Internet]. 2019 Dec [cited 2022 Jan 22];36(2):82-94. Available from: http://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci_artext&pid=S1409-00152019000200082&lng=en
5. Jaramillo-Antillón O, Espinoza-Aguirre A, Calvo-Fonseca N, Mata-Somarribas C, Wasserman H. La leishmaniosis cutánea en Costa Rica: prevención, diagnóstico y tratamiento. *Acta méd. costarric* [Internet]. 2018 Sep [cited 2022 Jan 22];60(3):103-114. Available from: http://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci_artext&pid=S0001-60022018000300103&lng=en
6. Bilgic A, Murrell D, Soner U. Cutaneous leishmaniasis: A neglected disfiguring disease for women, *International Journal of Women's Dermatology*. 2019;5(3):158-165. doi: <https://doi.org/10.1016/j.ijwd.2019.01.002>.
7. Alexandra-Jacobs T, Goyenaga-Elizondo I. Leishmaniasis. *Crónicas Científicas*, 2018;9(9):6-17 Disponible a partir de <https://www.cronicascientificas.com/index.php/ediciones/edicion-ix-mayo-agosto-2018/221-leishmaniasis>.
8. Sundar S, Singh B. Understanding Leishmania parasites through proteomics and implications for the clinic. *Expert Rev Proteomics*. 2018 May;15(5):371-390. doi: <https://doi.org/10.1080/14789450.2018.1468754>
9. Safavi M, Eshaghi H, Hajihassani Z. Visceral Leishmaniasis: Kala-azar. *Diagn Cytopathol*. 2021 Mar;49(3):446-448. doi: <https://doi.org/10.1002/dc.24671>
10. Aronson NE, Joya CA. Cutaneous Leishmaniasis: Updates in Diagnosis and Management. *Infect Dis Clin North Am*. 2019 Mar;33(1):101-117. doi: <https://doi.org/10.1016/j.idc.2018.10.004>
11. Mirzaei A, Maleki M, Masoumi E, Maspi N. A historical review of the role of cytokines involved in leishmaniasis. *Cytokine* [Internet]. 2021;145(155297):155297. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.cyto.2020.155297>
12. Burza S, Croft SL, Boelaert M. Leishmaniasis. *Lancet*. 2018 Sep 15;392(10151):951-970. doi: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(18\)31204-2](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(18)31204-2)
13. Hidalgo Solís MJ, Viquez Redondo KF, Barrantes Valverde SM. Leishmaniasis cutánea. *Rev.méd.sinerg*. [Internet]. 2021 May [citado 30 de enero de 2022];6(5):e674. doi: <https://doi.org/10.31434/rms.v6i5.674>
14. Aronson, N. Cutaneous leishmaniasis: Clinical manifestations and diagnosis. *UpToDate – Evidence-based Clinical Decision Support | Wolters Kluwer*. 2021 Jul. Disponible a partir de: https://www.uptodate.com/contents/cutaneous-leishmaniasis-clinical-manifestations-and-diagnosis?search=Cutaneous%20Leishmaniasis&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1
15. Bern, C. Visceral leishmaniasis: Clinical manifestations and diagnosis. *UpToDate – Evidence-based Clinical Decision Support | Wolters Kluwer*. 2021 Ene. Disponible a partir de https://www.uptodate.com/contents/visceral-leishmaniasis-clinical-manifestations-and-diagnosis?search=%20Leishmaniasis&source=search_result&selectedTitle=2~112&usage_type=default&display_rank=2
16. Wikipedia contributors. Leishmaniasis [Internet]. *Wikipedia, The Free Encyclopedia*. Disponible a partir de: <https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Leishmaniasis&oldid=136862942>