

Leishmaniasis cutánea diseminada

(REVISIÓN DEL TEMA E INFORME DEL PRIMER CASO
EN HONDURAS)

Hernán Corrales Padilla (*)

Héctor Láinez N.(**)

INTRODUCCIÓN

Es aceptado que el primer caso de esta forma de leishmaniasis fue informado por Prado Barrientos en el Brasil en 1948 (1). Sin embargo, Bittencourt y Guimaraes (2) afirman que fue descrita inicialmente por Silva (3) en 1944, Bahía, con la denominación de "Leishmaniose dérmica nao ulcerada en nodulos e placas infiltradas e hiperpigmentadas".

El mismo año de 1948 Convit y Lapenta (4) informaron el primer caso observado en Venezuela y de entonces a la fecha, los autores venezolanos han informado quince casos más, habiendo logrado la transmisión al ratón blanco (5-15).

Convit y Kerdel-Vegas (14) en 1965 hacen una revisión del tema muy completa. Quizá pertenece a esta misma forma la descrita por Balzer y Col. (16) en Etiopía, en 1960.

En 1951 Guimaraes (17) informó la "reproducción en hamsters de una leishmaniose cutánea nódulo-tumoral orunda de amazonia" y en 1965 el mismo autor (18) revisa el tema de esta "forma lepromatoide da leishmaniose tegumentar".

Márquez (21) informó el primer caso observado en México, en 1966.

En 1967, Bittencourt y Guimaraes (2) informan al VI Congreso Ibero-Latinoamericano de Dermatología, tres casos observados por ellos desde 1953.

DESCRIPCIÓN DE LA ENFERMEDAD

Comienza generalmente por una lesión única que puede ser macular, nodular, en placa o ulcerosa localizada en área descubierta; posteriormente se pueden observar lesiones satélites aisladas o confluentes. En una segunda etapa evolutiva aparecen lesiones a distancia, que pueden llegar a cubrir prácticamente toda la piel a excepción de axilas y regiones inguinocrurales. Los casos de Bittencourt y Guimaraes presentaron ulceración y aspecto verrugoso cuando los elementos localizaron en superficies de extensión de los miembros. Las membranas mucosas raramente están infiltradas y los órganos internos casi nunca están invadidos por parásitos. La evolución es lenta pero progresiva. Algunas lesiones involucionan al tiempo que aparecen nuevas. Los ganglios se inflamaron en dos de los casos de Convit y Kerdel-Vegas, que presentaron una erupción macular.

(*) Cátedra de Dermatología. Facultad de Ciencias Médicas.

Universidad Nacional Autónoma de Honduras. (**) Sección de Dermatología del Hospital General de Tegucigalpa, Honduras, C. A.

Es resistente al tratamiento. Los derivados orgánicos del antimonio pentavalente como la glucantime, no han sido efectivos, salvo en los estadios incipientes, pero con recidivas casi invariablemente. Tampoco han sido efectivas las diamidinas aromáticas; después de mejorar notablemente, a veces, con anfotericina B, se presentan recidivas.

HISTOPATOLOGIA

La lesión es un granuloma con muchos macrófagos vacuolados y en estos la coloración de Feulgen y Giemsa revela abundantes parásitos.

La proliferación histiocitaria puede llegar a infiltrar toda la dermis. Los histiocitos son más voluminosos cuanto más superficialmente están situados.

Hay también infiltración linfoplasmocitaria discreta o moderada y la coloración con Sudan IV revela ausencia de Lípidos en las células.

Convit y Kerdel-Vegas han realizado estudio por microscopía electrónica, de cortes del parásito en un nódulo, en los que se ven claramente el flagelo (protuberancia rodeada en gran parte por una invaginación de la membrana), el núcleo (con doble membrana), los nucléolos, mitocondrias e inclusiones celulares de Lípidos.

CASO CLÍNICO

Paciente de sexo masculino de treinta y cinco años de edad, de raza mestiza que ingresó al hospital del Instituto Hondureño de Seguridad Social el 7 de julio de 1965, con múltiples elementos nodulares y nodule-ulcerosos de diversos tamaños (2 a 6 centímetros de diámetro), suavemente brillantes y algunas papulopústulas. Localizaban en extremidades superiores, cara y espalda. (Figuras 1, 2 y 3).

En el miembro superior derecho, la disposición lineal de elementos nodulares y úlceras más o menos vegetantes, en número de seis, unidas por un cordón indurado, liso y doloroso al tacto, semejaba la variedad linfangítica de la esporotricosis. Los elementos en general fueron indoloros y en los que estaban ulcerados, se advirtió leve halo congestivo en la piel vecina. Algunas lesiones ulcerosas, sangraban con facilidad.

El estado general fue bueno y permaneció afebril. El paciente había permanecido cuatro meses antes en La Mosquitia (región boscosa y pantanosa del sector nororiental de Honduras).

El examen clínico general del paciente no reveló ninguna anormalidad. Los exámenes de laboratorio rutinarios (biometría hemática, eritrosedimentación, VDRL, glicemia, heces, orina) así como dosificación de proteínas, relación albumino globulina y química sanguínea, en general, fueron normales. Solamente se debe consignar una eosinofilia de 12%.

Radiografía de tórax y huesos normales. La intradermoreacción de Montenegro fue negativa, en tres ocasiones diferentes.

El estudio en fresco del exudado de diversas lesiones, mostró abundantes parásitos y la biopsia de cuatro elementos diferentes reveló abundantes parásitos intracelulares característicos. El infiltrado histiocitario

fue muy abundante, observándose también plasmocitos. El infiltrado parasitario muy profuso se encontró en todos los elementos biopsiados: nodulos, úlceras y en el cordón indurado del miembro superior.

He aquí el informe de una lesión nodular del Dr. Raúl A. Durón M.(*) SS-1283 MICRO: Los nodulos asientan en tejido celular sub-cutáneo, notándose un denso infiltrado inflamatorio crónico ocupando la hipodermis en anchas bandas. El infiltrado inflamatorio es predominantemente linfocitario e histiocitario, con acúmulos ocasionales de células plasmáticas y nodulillos de células epitelioides y células gigantes multinucleadas tipo Langhans. En el citoplasma de las células histiocitarias, se observan, sin recurrir a coloraciones especiales gran cantidad de corpúsculos leishmaniformes. (Fig-ura 4).

Se trató el paciente con 50 mgs. diarios de **Anfotericina B** en perfusión venosa **hasta** completar 1.200 mgs. Todos los elementos involucionaron para recidivar poco a poco dos meses después. Un nuevo tratamiento similar volvió a obtener resultados iguales y se han presentado posteriormente recidivas de elementos aislados.

COMENTARIOS

Convit y Kerdel-Vegas (14) consideran esta forma diseminada de leishmaniasis cutánea, como una forma de la leishmaniasis cutánea americana y avanzan el criterio de que el parásito pudiera ser una variante genética de *L. Americana* con actividad enzimática especial capaz de destruir los mecanismos de defensa del huésped. Por otra parte, agregan, podría tratarse de una forma que se presentase en individuos incapaces de formar anticuerpos específicos y por tanto con reacción de Montenegro negativa, pero con capacidad para dar reacciones positivas a la tuberculina y a la lepromina.

El diagrama, (figura 5) consignado por dichas autores, demostraría la relación entre las formas de leishmaniasis, como se presentan clínicamente y las cepas de parásitos que las producen. Expresan que es probable que exista un precursor genético primitivo, de las diversas especies que pueden haber evolucionado por diversas causas mutagénicas. En fin, dichos autores se inclinan más a la teoría de que pudiera tratarse de una afección producida por una variante genética de *L. Americana*.

Por otra parte, Bittencourt y Guimaraes, enfatizan en la diferencia del cuadro histopatológico de estas dos variedades de leishmaniasis tegumentaria, la cutáneo-mucosa y la diseminada. En esta última habría intensa infiltración histiocitaria y acentuado parasitismo; los histiocitos han sido vacuolizados por el gran **número** de leishmanias en su interior y la menor vacuolización observada en la dermis profunda, correspondería a menor intensidad del parasitismo en esa zona.

Adler (19) piensa que en la Leishmaniasis Diseminada no hay respuesta **inmunocelular** ya que no encontró infiltración linfoplasmocitaria, a lo cual atribuye la ilimitada proliferación parasitaria. Por el contrario Bittencourt y Guimaraes encontraron infiltración linfoplasmocitaria con aspectos funcionales de los plasmocitos evidenciados por la pirinofilia, presencia de material PAS positivo y 2 r globulina en el citoplasma. Encontraron también anticuerpos circulantes revelados por la técnica indirecta de inmunofluorescencia.

(*) Jefe Servicio de Patología. IHSS, Tegucigalpa, Honduras, C. A.

Concluyen que, aunque menos intensa que en la Leishmaniasis cutáneo-mucosa, existe respuesta inmunocelular en la Leishmaniasis Diseminada, no pudiéndose catalogar, por tanto, como enteramente anérgica.

La opinión de Rabelo (citada por Portugal y Porto Marques) (20) de que la Leishmaniasis Diseminada sería una forma de leishmaniasis post-Kalazar, se ve **sumamente** limitada por el hecho de que los pacientes que se han informado no provienen de zonas endémicas de Kalazar y el cuadro histológico es un poco diferente del encontrado en la Leishmaniasis post-Kalazar.

Finalmente, aunque la leishmaniasis cuta neo-mucosa y la Leishmaniasis Diseminada, tienen anticuerpos comunes, (evidenciados por los mismos antígenos), no se excluye la posibilidad de que en la Leishmaniasis Diseminada falten otros anticuerpos existentes en la Leishmaniasis Muco-cutánea.

El criterio que prevalece hasta hoy es que la Leishmaniasis Diseminada es producida por una nueva especie de Leishmania, para lo cual se ha propuesto el nombre de Leishmania pífanói (22).

RESUMEN

Se revisa la bibliografía atingente a la leishmaniasis cutánea diseminada, de la que se desprende que los autores brasileiros y venezolanos han hecho aportes sustanciales para tipificar esta nueva forma de leishmaniasis tegumentaria.

Convit y Kerdel-Vegas, opinan que se trata de una forma de leishmaniasis cutánea americana y que sería producida por una nueva especie de leishmania. Las lesiones son profusas, nodulares, ulcerosas y papulosas con profusión de parásitos en los histiocitos y con reacción de Montenegro negativa. Resistente al tratamiento.

Se presenta un caso típico estudiado por los autores en el Instituto Hondureño de Seguridad Social.

SUMMARY

According with the extensive literature of this form of Leishmaniasis, we can conclude that the Brazilian and venezuelan authors have made very **substantial** contributions in tipifying this new variety of cutaneous Leishmaniasis.

Convit and Kerdel-Vegas think that this is a form of American Cutaneous Leishmaniasis being produced by a different kind of Leishmania.

As a rule, the lesions are profuse, nodular, ulcerative and papular with abundance of parasites within the histiocytes and with a negative Montenegro reaction. The disease is also characterized by being resistant to the classioal treatment.

A typical case of Disseminated Cutaneous Leishmaniasis is reported by the authors.



14G

Fig. 1

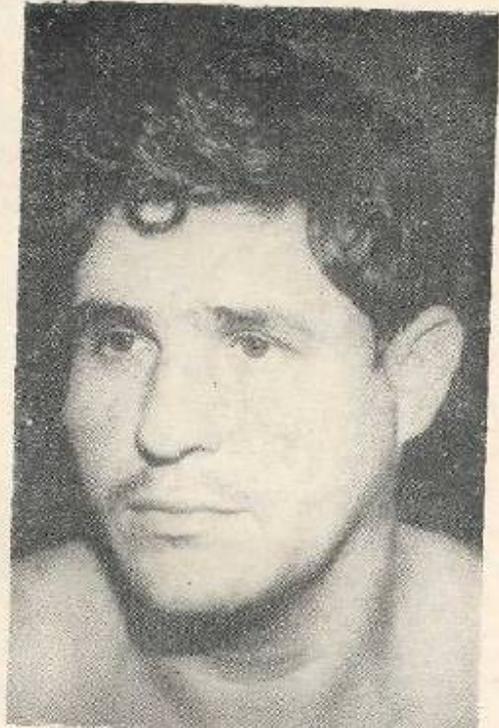


Fig. 2

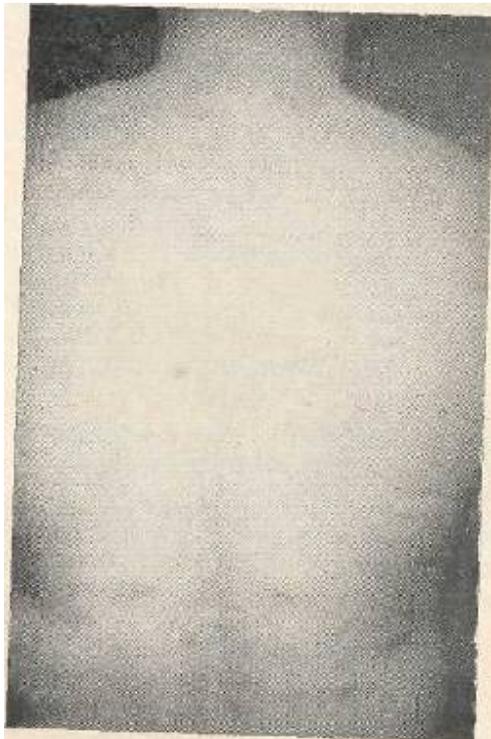


Fig. 3

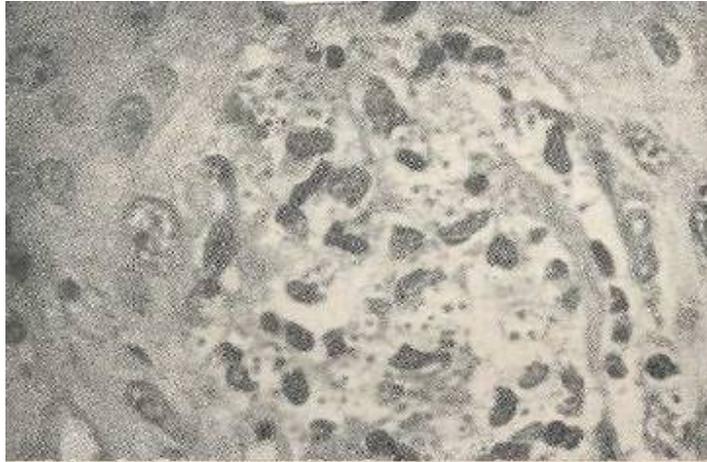


Fig. 4

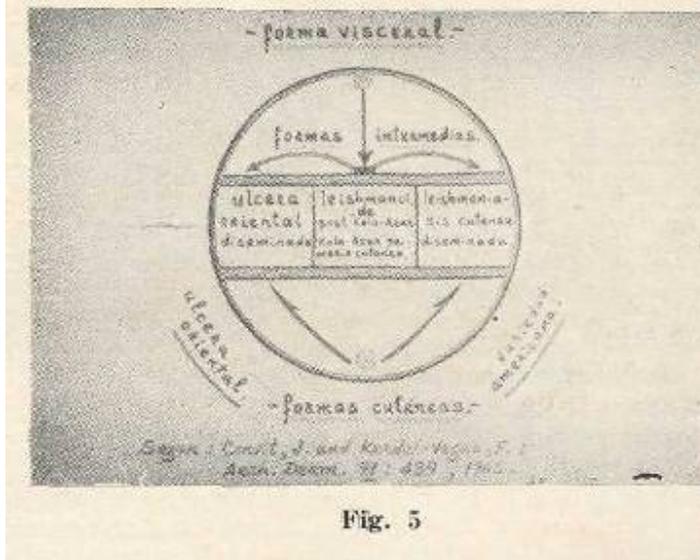


Fig. 5

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1.—PRADO BARRIENTOS, L.: Un caso atípico de Leishmaniasis Cutáneo-mucosa (espundia) Mem. Inst. Osw. Cruz, **46: 415, 1948.**
- 2.—BITTENCOURT, A. L. y GUMARAES, N. A.: Immunopatología de Leishmaniose Tegumentar Difusa. Memorias del VI Congreso Ibero-Lat. Amer. Barcelona, España, julio 1967 (en prensa).
- 3.—SILVA, F.: Forma raríssima de leishmaniose tegumentar, leishmaniose dérmica nao ulcerada em nodulos e extensas placas infiltradas e hiperpigmentadas. Reunião anual de Dermatossifilógrafos Brasileiros. Rio de Janeiro, 1944.

- 4.—CONVIT, J. y LAPENTA, P.: Sobre un caso de leishmaniasis diseminada. *Rev. Pol. Caracas*, 18: 153, 1948.
- 5.—MAYER, M.; CONVIT, J. y PÍFANO, F.: Estudios experimentales con una cepa de leishmania brasiliensis proveniente de un caso de leishmaniasis tegumentaria diseminada de aspecto lepromatoso. *Arch. Venez. Med. Trop.* 1: (N^o 2) 183, 1949.
- 6.—ORTIZ, I. y PARDO, L. E. : Presentación de un caso de leishmaniasis tegumentaria múltiple con lesiones lepromatoides, *Bol. de la Clin. Luis Pazzeti.* 15: 321, 1949.
- 7.—CONVIT, J., REYES, O., y KERDEL-VEGAS, F.: Disseminated Anergic American Leishmaniasis, *Arch. Derm.* 76: 213, 1957.
- 8.—CONVIT, J. y ALARCON, C. J.: Leishmaniasis tegumentaria difusa. Nueva Entidad Nosológica. XI Congreso Internacional de Dermatología, Estocolmo, julio 1957.
- 9.—CONVIT, J.: Leishmaniasis Tegumentaria Difusa nueva entidad clínico-patológica y parasitaria. *Revista de Sanidad y Asistencia Social. Caracas* 23: 1-28, 1968.
- 10.—CONVIT, J., REYES, O. y KERDEL-VEGAS, F.: Leishmaniasis Tegumentaria Difusa. VI Congreso Nacional de Ciencias Médicas. Caracas, Noviembre, 1955.
- 11.—CONVIT, J. and KERDEL-VEGAS, F.: Eine **neue** Krankheit der Leishmaniasis gruppe Leishmaniasis cutis diffusa, *Hautarzt*, 11: 213, 1960.
- 12.—CONVIT, J., KERDEL-VEGAS F. and GORDON, B.: Disseminated Anergic Cutaneous Leishmaniasis, *Brit. J. Derm.* 74: 132, 1962.
- 13.—MEDINA, R. y ROMERO, J.: Estudio de la leishmaniasis tegumentaria en Venezuela, *Dermatología Venezolana.* 1: 30, 1957.
- 14.—CONVIT, J. and KERDEL-VEGAS, F.: Disseminated Cutaneous Leishmaniasis. *Arch. Derm.* 91: 439, 1965
- 15.—CONVIT, J., et al Leishmaniasis tegumentaria difusa. Nueva Entidad Clínico-patológica y parasitaria, III Congreso Iber. Lat. Amer. de Dermatología, México, octubre, 1956.
- 16.—BALZER, B. J., DESTOMBRES, P., SCHALLER, K. F. et SERDE, C.: Leishmaniase cutanée pseudolepromateuse en Ethiopie. **Bul. Soc. Path. Exact.** 53: 293, 1960.
- 17.—GUIMARAES-NERY, P.: Leishmaniose experimental, IV reproducao em hamsters de urna leishmaniose cutânea nodulo-tumoral orunda de amazonia (Histiocitoma leishmaniotico) *Hospital*, 40: 11, 1951.
- 18.—GUIMARAES-NERY, F.: Estado actual dos conhecimentos da "forma lepromatoide" da leishmaniose tegumentar (L.T.) *Hospital*, 57: 57, 1965.
- 19.—ADLER, S.: Immune phenomena in leishmaniasis. In *Immunity to protozoa. A Symposium of the British Society for Immunology.* Edited by P. C. C. O'Grham; A. E. Pierce, and I. Roitt Blackell Scientific Publications, Oxford pp. 235, 1963.
- 20.—PORTUGAL H. e PORTO MARQUES, A.: Leishmaniose tegumentar difusa. *Hospital.* 57: 813, 1960.
- 22.—MEDINA, R. y ROMERO, J. : Leishmania Pifanoi N. S. P. El agente causal de la leishmaniasis tegumentaria difusa. *Arch. Ven. Med. Trop. y Parasit. Méd.* 4: 351, 1962.