

Caracterización de Pacientes con Leishmaniasis Cutánea Atípica

Characterization of patients with atypical cutaneous leishmaniasis

Gustavo A. Lizardo Castro*, Carlos Ponce†,
Elisa Ponce‡, Manuel Sierra ‡

RESUMEN. OBJETIVO: Caracterizar los pacientes con Leishmaniasis cutánea atípica atendidos en el Servicio de Dermatología del Hospital Escuela de Tegucigalpa. **PACIENTES Y METODO:** Estudio descriptivo. Se estudiaron 27 pacientes con diagnóstico de Leishmaniasis Cutánea Atípica, en el periodo comprendido de Septiembre 1999 a Marzo del 2000, en quienes se realizó el diagnóstico mediante frotis, cultivo de las lesiones y cuantificación de anticuerpos monoclonales; a un subgrupo se le realizó además análisis isoenzimático y test de Montenegro. **RESULTADOS:** la edad promedio fue 9.4 años, 17 eran del sexo masculino, 17 provenían de la región sur del país. En 23 (85%) las lesiones estaban en la cara, constituidas por pápulas, nódulos y placas no ulceradas, asintomáticas y de evolución crónica. En 15 (56%) pacientes se encontró desnutrición crónica. Las especies identificadas fueron *Leishmania chagasi* en 10 casos y *Leishmania mexicana* en 1 caso. **CONCLUSIONES:** El presente estudio es consistente con otras publicaciones que identifican a la zona sur de Honduras como una zona endémica de Leishmaniasis cutánea atípica, siendo *L. Chagasi* el agente causal predominante de esta enfermedad. La mayoría eran pacientes masculinos, mayores de cinco años de edad, con desnutrición.

Palabras clave: *Leishmaniasis. Leishmaniasis cutánea. Leishmania donovani chagasi. Leishmania chagasi/infantum. Leishmania mexicana.*

SUMMARY. OBJECTIVE: To Characterize patients with Atypical Cutaneous Leishmaniasis attended in Service of Dermatology of the Hospital Escuela. **PA-TIENTS AND METHODS:** 27 Patients diagnosed with Leishmania Cutaneous Atypical in the period of September 1999 to March of the 2000 were studied; diagnose was made by smear, culture of the wounds and quantification of monoclonal antibodies. To a subgroup of patients it carried out in addition, isoenzymatic analysis, Montenegro's test and biopsy of skin were also performed. **RESULTS:** The age average was 9, 4 years, 17 were of the male sex and 10 females; most percentage came from south region of the country. The wounds were located in areas exposed constituted by pápulas, nodules and eritematoviolaceous, asymptomatic, none-ulcerative plaques of chronic evolution. In 15 patients (56%) chronic malnutrition (height for age was below percentile 5) was present. In 10 cases de disease was produced by *Leishmania chagasi* and in one case by *L. Mexicana*. **CONCLUSIONS:** Present study is consistent with other publications that identify south region of Honduras as an endemic zone of Atypical Cutaneous Leishmaniasis, being *L. Chagasi* the predominant causal agent of this illness. Most patients were male, with some degree of malnutrition and over 5 years old.

* Servicio de Dermatología, Hospital Escuela. Tegucigalpa.

† Laboratorio Central de Referencia para Enfermedad de Chagas y Leishmaniasis, Secretaría de Salud. Tegucigalpa.

‡ Unidad de Investigación Científica, Facultad de Ciencias Médicas, UNAH
Dirigir correspondencia a: glizardoc@yahoo.com

Keywords: *Cutaneous leishmaniasis. Leishmania Donovanii chagasi. Leishmaniasis. Leishmania chagasi/infantum. Leishmania mexicana.*

INTRODUCCIÓN

La Leishmaniasis cutánea localizada, es endémica en Centro América.¹ En las últimas dos décadas se ha observado una nueva variante de Leishmaniasis cutánea localizada en la zona sur de Honduras, constituida por lesiones no ulceradas que afectan predominantemente la cara y las extremidades en forma de pápulas, nódulos y placas asintomáticas de evolución crónica. A esta forma de leishmaniasis se le ha denominado Leishmaniasis Cutánea Atípica (LCA).²⁻⁵

La descripción de esta nueva forma clínica de leishmaniasis en Honduras ocurrió en Amapala, Isla del Tigre, al observar Ponce y colaboradores dichas lesiones cutáneas en niños y adolescentes saludables y aparentemente bien nutridos, familiares y vecinos de pacientes con Leishmaniasis Visceral (LV).² El estudio de las lesiones cutáneas condujo al aislamiento de *Leishmania chagasi* (*L. Chagasi*), que hasta ese momento había sido descrito como el agente etiológico de la LV.^{1,6} La región sur de Honduras es área endémica de LV.^{2,7} En otro estudio realizado en nuestro país el Dr. Neva y cols encontraron que la *Leishmania mexicana* (*L. mexicana*), también es agente etiológico de LCA, aunque en menor proporción.⁸

A pesar de lo endémico en el país de esta nueva forma de presentación de leishmaniasis cutánea, esta enfermedad es muy poco conocida por el personal de salud. Nuestro propósito fue caracterizar los pacientes con Leishmaniasis cutánea atípica atendidos en el Servicio de dermatología del Hospital Escuela de Tegucigalpa.

PACIENTES Y MÉTODOS

Estudio descriptivo de 27 pacientes diagnosticados con LCA que acudieron espontáneamente o fueron referidos a la Consulta Externa del Servicio de Dermatología del Hospital Escuela de Tegucigalpa en el período comprendido de septiembre 1999 a marzo del 2000 (seis meses). Se elaboró un protocolo en el que se incluyeron las siguientes variables: edad, sexo, peso, talla, procedencia, anteceden-

tes personales, familiares y comunales de la enfermedad; localización, forma clínica y evolución de la lesión; frotis, cultivo, Histopatología de la lesión; prueba de Montenegro, anticuerpos monoclonales y análisis isoenzimático; respuesta al tratamiento con antimonio de meglumina; efectos adversos del tratamiento; seguimiento por 12 meses (Curado: remisión total de la (s) o la lesión (es) seis semanas después de terminado el tratamiento. Recaída: reactivación de una o más lesiones después de su remisión completa). Se obtuvo consentimiento informado.

DIAGNÓSTICO LABORATORIAL

El diagnóstico de LCA se realizó por los siguientes medios descritos en la literatura:^{9,10}

- Frotis de la (s) lesión (es). Se hizo raspado fino de la lesión, montaje del raspado en un portaobjeto y posterior coloración con tinción de Wright o Giemsa para identificación de amastigotes.
- Cultivo. Se utilizó el medio de Senejkie.
- Anticuerpos monoclonales. Se utilizó pruebas de ELISA e Inmunofluorescencia indirecta para caracterizar el complejo de *Leishmania*.
- Test intradérmico de Montenegro. Preparada con antígenos de promastigotes de *L. chagasi*. Una prueba positiva fue definida por la presencia de una induración palpable ≥ 5 mm a las 48 horas.
- Análisis del patrón isoenzimático. Por medio de electroforesis de extractos del parásito corridos contra patrones de referencia. Este análisis permitió determinar la especie del parásito. Se realizó en el Departamento de Biología de la Universidad de Youngstown, Ohio, USA.

ANÁLISIS DE LOS DATOS

El manejo electrónico de los datos se hizo con Epi-Info versión 6.02. En el análisis de los datos se utilizaron pruebas de diferencia de medias y de proporciones. Todos los valores de p son de doble cola. Las relaciones antropométricas de los sujetos incluidos se hicieron utilizando patrones de referencia del Centro Nacional para Estadísticas de Salud de los Estados Unidos de América.¹¹

RESULTADOS

Se estudiaron 27 pacientes, 17 (63%) del sexo masculino. La edad estuvo comprendida en el rango de 3 años a 20 años, con promedio al momento del diagnóstico de 9.4 años. En 9 (33.3 %) las lesiones se presentaron a una edad menor de 5 años, siendo el menor de 7 meses. Los pacientes provinieron de los Departamentos de Francisco Morazán (9), Valle (7), Choluteca (6), El Paraíso (4) y Comayagua (1).

Se encontró antecedentes familiares de Leishmaniasis cutánea atípica (la mayoría de primer grado de consanguinidad), en 10 (37%) pacientes y en convivientes de la comunidad en 15 (56%). Cinco pacientes habían recibido tratamiento anterior de las lesiones, cuatro con antimonio de meglumina IM x 20 días a dosis inferiores a 20 mg / kg / día (por referencia del paciente o familiar). De estos cuatro pacientes, dos no se curaron y dos presentaron reactivación de las lesiones en un período de 12 meses posterior al tratamiento. Se encontró un paciente que había recibido tratamiento tópico con nitrógeno líquido que también presentó reactivación de las lesiones en un período de 12 meses posterior al tratamiento. En relación a las lesiones en 23 (85%) pacientes se presentó en la cara. El tipo consistió en pápulas, nódulos y placas, no ulceradas, redondas u ovaladas con eritema leve o eritematovioláceas, algunas color piel o hipocrómicas, con frecuencia mostraron un halo de despigmentación (Figuras No. 1 y 2). El promedio en el número de lesiones fue 3.7 (rango 1 – 17). En 17 (63%) pacientes el número fue menor o igual de tres. No hubo diferencia significativa en el número promedio asociadas a sexo (2.8 en el femenino vs 4.3 en el masculino. $p=0.6$). El tamaño estuvo en el rango de 1 a 34 mm con un diámetro promedio de 7.2 mm. En los 27 casos las lesiones fueron asintomáticas y de evolución crónica. El tiempo de evolución al momento del diagnóstico estuvo en el rango de 8 meses a 11 años, promedio 2.6 años. En ningún caso se observó remisión espontánea de las lesiones.

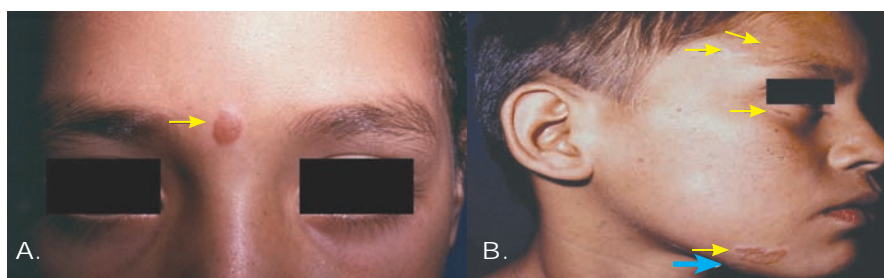


Figura No. 1: A. Leishmaniasis cutánea atípica. Lesión nodular, elevada, eritematosa de superficie lisa. B. Múltiples lesiones en forma de pápulas en la frente (flechas amarillas) y placa en región mandibular (flecha azul).

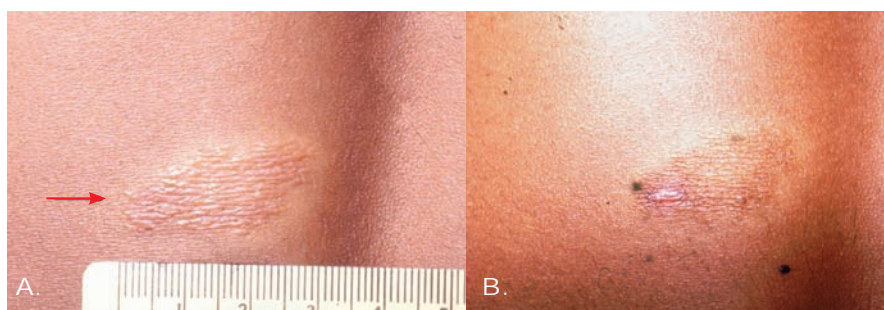


Figura No. 2: A. Leishmaniasis cutánea atípica. Placa color piel, elevada, rodeada de halo hipopigmentado. B. Placa pos tratamiento. Obsérvese el aplanamiento y la atrofia residual de la lesión.

No se encontró linfadenopatía regional ni signos clínicos de compromiso visceral. En ningún paciente se encontró antecedente de haber padecido leishmaniasis visceral.

De los 27 pacientes, 11 (41 %) tuvieron peso por debajo del Percentil 5 y 15 (56%) talla por debajo del percentil 5, la relación peso/talla fue normal.

Los 27 pacientes tuvieron diagnóstico clínico de LCA con confirmación laboratorial del agente causal. En los 27 pacientes se hizo frotis y cultivo de la lesión los cuales resultaron positivos para amastigotes y promastigotes, respectivamente. Mediante el uso de anticuerpos monoclonales se determinó que 26 casos correspondieron al complejo *L. donovani* y un caso al complejo *L. mexicana*. La caracterización de las especies por análisis isoenzimático se realizó en 11 casos: *L. chagasi* (10 casos) y *L. mexicana* (1 caso). Los 10 casos en que se comprobó como agente etiológico *L. chagasi* procedieron de áreas endémicas para leishmaniasis visceral. El único caso cuyo agente etiológico fue *L. mexicana* procedía de la aldea Piedras Azules, municipio de Comayagua, en el Depar-

tamento del mismo nombre, que no es área endémica para leishmaniasis visceral.

Debido a la procedencia rural remota de la mayoría de los casos, la prueba intradérmica de Montenegro se efectuó en 8 pacientes, fue positiva en siete y negativa en uno.

En un paciente se efectuó biopsia de piel la cual reportó inflamación crónica granulomatosa compatible con leishmaniasis cutánea.

A los 27 pacientes se les administró tratamiento ambulatorio sistémico intramuscular con antimonio de meglumina, a la dosis de 20 mg/Kg/día durante 20 días consecutivos. El seguimiento fue posible durante 12 meses en 24 pacientes. Todas las lesiones curaron en el transcurso de 30 días de finalización de un curso de tratamiento, excepto en dos casos en los que se indicó un segundo curso de tratamiento dos meses después. Durante el seguimiento hubo reactivación de lesiones en dos casos, ocho meses después de finalizado el tratamiento.

DISCUSIÓN

En el presente estudio se encontró que la mayoría de pacientes con Leishmaniasis cutánea atípica procedieron de la región sur del país, eran del sexo masculino, con desnutrición crónica, las lesiones se presentaron con mayor frecuencia en la cara, en forma de pápulas, nódulos y placas, el agente causal identificado por análisis del patrón isoenzimático fue *L. chagasi* y *L. mexicana*. Se trataron de forma satisfactoria con antimonio de meglumina, excepto en dos casos todas las lesiones curaron en el transcurso de 30 días de finalización de un curso de tratamiento.

En 1988, Ponce y colaboradores reportaron que *L. chagasi* producía lesiones cutáneas no ulceradas en pacientes de la región sur de Honduras, que es a su vez una área endémica de LV.² *L. chagasi* es el agente etiológico de LV en el Nuevo Mundo.^{1,5,12,13} En Brasil, se ha reportado el aislamiento de *L. chagasi* en lesión cutánea ulcerada.¹³

Como parte de un proyecto colaborativo en la zona sur de Honduras, en el periodo 1997-1998 se diagnosticaron 1,128 pacientes afectados por LCA cuyo diagnóstico clínico fue confirmado por frotis de material de las lesiones obtenido por raspado y coloreado con Wright. Los pa-

cientes provenían de zonas rurales de los Departamentos de Francisco Morazán (parte sur), Choluteca, Valle y El Paraíso. Este estudio y otros efectuados en el municipio de Reitoca, Francisco Morazán ofreció evidencia adicional de que la zona sur de Honduras es un área endémica de LCA.^{14,15}

En 210 casos confirmados de leishmaniasis visceral en Honduras entre 1974 y 1990, 202 (96%) casos correspondían a la edad de 0-5 años, de éstos 179 (85%) eran menores de 2 años y más del 70% eran del sexo femenino.⁷ En cambio la LCA se presenta usualmente en niños de mayor edad, correspondiendo en nuestro estudio al 96% (26 de 27 casos) en niños cuya edad al momento del diagnóstico fue 5 años. Lo anterior también ha sido constatado en otros estudios realizados en la zona.^{2,14,15} Se ha considerado que si la infección ocurre en menores de 5 años de edad (sobre todo en menores de 2 años) hay más posibilidades de que se desarrolle un cuadro visceral, esto es debido a que el sistema inmune no se ha desarrollado completamente para poder hacerle frente a la infección, en cambio en mayores de 5 años el sistema inmune por lo general no permite el desarrollo de una LV, pero el parásito no es eliminado en todos los casos y cuando logra sobrevivir se ubica en la piel para producir las lesiones cutáneas.^{2,7} En nuestro estudio un tercio de los pacientes iniciaron sus lesiones de LCA antes de los 5 años de edad y no presentaron manifestaciones clínicas de compromiso visceral.

La capacidad de *L. chagasi* de producir enfermedad cutánea o visceral podría estar determinada por varios factores, incluyendo el estado inmune del huésped, identidad genética y características del parásito y del mosquito responsable de su transmisión.^{3,5,16,17,18} La respuesta inmune a la infección por *Leishmania* es mediada por células. El resultado de la infección dependerá de la respuesta Th1 o Th2 por parte del huésped. En la Th1 las células CD4 producen interleuquina (IL) 2, IL3 e interferón (INF) gamma, que activan los macrófagos, los cuales fagocitan los promastigotes provocando resistencia a la infección. En cambio en la respuesta Th2 hay producción de IL4 que está asociada con progresión de la enfermedad.¹ Lo anterior nos explica porque la leishmaniasis tiene un espectro de manifestaciones que van desde las formas subclínicas hasta las diseminadas. Por otra parte se ha estudiado la respuesta inmune en pacientes con LCA y en pacientes con leishmaniasis cutánea localizada (LCL) ulcerada, encontrando

en ambos grupos un comportamiento inmunológico diferente. En la LCA hay un estado inmunológico conservado caracterizado por niveles de células CD4 normales y un incremento de células citotóxicas, en cambio en la LCL ulcerada corresponde a un estado de inmunodeficiencia celular caracterizado por una disminución de las células T auxiliaoras. Lo anterior explica por que las lesiones de la LCA son menos severas, no ulceradas y circunscritas.¹⁶

La capacidad de *L. mexicana* de producir lesiones cutáneas no ulceradas clínicamente indistinguibles de las producidas por *L. chagasi* queda demostrada en este estudio al identificar a dicha *Leishmania* en uno de los pacientes, así como en un estudio previo realizado.⁸

El vector predominante en el área endémica de Honduras ha sido identificada como *Lutzomyia longipalpis*, quien transmite *L. chagasi*.² No se han realizado estudios para determinar el vector que transmite *L. mexicana* en dicha área. Como reservorios más importantes se consideran a los perros domésticos, roedores, y a los mismos pacientes con leishmaniasis cutánea.^{2,3,7} Si los casos de LCA sirven como reservorios del agente etiológico de LV, podría tratarse de una enfermedad potencialmente peligrosa para la salud de las zonas afectadas especialmente para los niños de menor edad.³ Se necesitan otras investigaciones para ver la magnitud de dicha enfermedad a nivel poblacional, las condiciones ecológicas que hacen posible la transmisión vectorial, así como los factores de riesgo asociados a dicha enfermedad.

Se han reportado casos similares de LCA en El Salvador y en Nicaragua sobre todo en la parte correspondiente de dichos países con la región sur de Honduras, incluyendo la zona del golfo de Fonseca en la Costa del Pacífico.^{3,7} Zeledón et al reportaron en Costa Rica en 1989 una epidemia de leishmaniasis cutánea cuyas lesiones no eran ulceradas, logrando identificar el agente etiológico como *L. infantum*.⁴ La mayoría de los taxónomos consideran a *L. Chagasi* idéntica a *L. infantum*.⁷ *L. infantum* es el agente etiológico de LV en el Viejo Mundo.^{1,5,17} El sur de España y Francia así como otros países que comparten la cuenca del mediterráneo son zonas endémicas de LV. En 1980 Riox y cols identificaron *L. infantum* en dos pacientes con leishmaniasis cutánea.¹⁹ En 1998 Del-Giudice y cols en Francia reportaron seis pacientes con lesiones cutáneas producidas por *L. infantum*, en cuatro pacientes eran pápulas no ulceradas (edad: 9 meses a 22 años), en un

paciente era ulcerada (56 años) y en el otro era infiltrativa (85 años).¹⁹

De los estudios referidos anteriormente, los realizados en nuestro país por Ponce y cols, Santos y cols, Meléndez y cols, así como el de Belli y cols en Nicaragua, reportaron *L. chagasi* como el agente etiológico y las lesiones de LCA presentaron en esencia las mismas características: pacientes cuya edad era mayor o igual a cinco años con lesiones localizadas en áreas expuestas de predominio en la cara, constituidas por pápulas, nódulos y placas no ulceradas, usualmente pocas en número (3 ó menos), tamaño promedio de 10 mm, eritematovioláceas, algunas con un halo de despigmentación, de evolución crónica (años) y sin tendencia a la remisión espontánea.^{2,3,14,15} Todos estos hallazgos están presentes en nuestro estudio y queremos resaltar el hecho de que 15 (56 %) de los 27 pacientes, presentaron la forma clínica de placa como modalidad única o combinada, además de que las lesiones de la cara por lo general eran levemente eritematosas o eritematovioláceas, en cambio las del tronco y extremidades eran color piel o hipopigmentadas, este último dato no está consignado en los trabajos previos. Zeledón y cols y Del-Guidice y cols reportaron *L. infantum* como agente etiológico en sus estudios. El primero reporta LCA en una región semiárida, con al menos 5 % de inmigrantes nicaragüenses, los cuales podrían haber traído el parásito, ya que hasta ese momento no se había reportado ningún caso de LV ni de LCA en Costa Rica. Las lesiones referidas son idénticas a las encontradas en nuestro estudio, solo difieren en que pocos casos aparentemente curaron en forma espontánea.⁴ Del-Guidice y cols reportaron lesiones con tendencia a la curación espontánea tanto ulceradas como no ulceradas, estas últimas en niños y adultos jóvenes.¹⁹ El hallazgo en este grupo etario se correlaciona con los resultados de nuestro estudio.

La asociación entre el estado nutricional y la presentación clínica de la LCA no ha sido claramente establecida. En nuestro estudio se encontró una relación talla/edad baja, un total de 15 pacientes (56%) estaban por debajo del percentil 5, con una relación peso/talla normal. Esto indica que la mayoría de estos niños han estado sometidos a lo largo de sus vidas a un crecimiento deficitario probablemente como consecuencia de una inadecuada nutrición, dadas sus condiciones de pobreza extrema.¹¹ Ponce y cols reportaron pacientes con LCA aparentemente bien nutridos, pero en su estudio no se realizaron medidas

antropométricas.² La evidencia clínica y epidemiológica sugiere que las deficiencias nutricionales aumentan la susceptibilidad y la severidad a las infecciones.²⁰ La desnutrición interfiere con funciones importantes del sistema inmune resultando en una incapacidad para controlar la infección por *Leishmania*, especialmente la forma visceral, y en menor grado la forma crónica cutánea.²¹ El estado nutricional del huésped a su vez es reflejo del bajo nivel socio-económico. En áreas endémicas, el aumento en el riesgo de infección se relaciona con condiciones precarias de vivienda, el pobre saneamiento ambiental, la falta de medidas de protección personal, la migración asociada a la pobreza y la economía agrícola estacional que pone en contacto huéspedes susceptibles con los vectores transmisores de la *Leishmania*. La falta de acceso a servicios de salud impide el diagnóstico y tratamiento oportunos de las infecciones, aumento de la morbilidad y mortalidad por infecciones, particularmente en los más vulnerables, mujeres y niños (as).^{22,23}

La terapia sistémica con antimonio de meglumina es efectiva.^{17, 24-27} En nuestro estudio la mayoría de pacientes respondió a un curso de tratamiento. En dos casos hubo respuesta parcial, uno de ellos con lesión en la nariz y el otro en la oreja, sitios en que es más frecuente tener falla terapéutica.¹³ Dos pacientes presentaron recaída a los ocho meses de seguimiento. La curación se obtuvo en estos cuatro pacientes al administrar un segundo curso de tratamiento. Las reacciones adversas ocurrieron en pocos pacientes y consistieron en inflamación local en el sitio de inyección, cefalea, fiebre, somnolencia, etc. las cuales fueron transitorias y leves y no ameritaron suspensión del tratamiento.

El hecho de haber continuado atendiendo la consulta de Dermatología Pediátrica en el Servicio de Dermatología del Hospital Escuela hasta la fecha (septiembre 2008) me permite hacer las siguientes observaciones:

1. Si bien el seguimiento controlado de los pacientes del estudio fue de 12 meses, se les recomendó que si en algún momento posterior presentaban reactivación de las lesiones, acudieran de nuevo a la consulta. Hasta ahora, siete años después, ningún paciente ha regresado por ese motivo.
2. En diciembre del 2003 atendí un varón de 27 meses de edad procedente de Reitoca, F.M. con una lesión en la mejilla izquierda de un año de evolución, de 15 milímetros de diámetro, con datos epidemiológicos

y clínicos de LCA, en forma de placa eritematoviolácea no ulcerada, pero de superficie áspera, húmeda y con formación de costras (en los últimos 6 meses). El frotis fue positivo para *Leishmania* observándose amastigotes. Este paciente fue manejado y curado con un curso de antimonio de meglumina. Este caso me parece muy interesante ya que podría corresponder a un estado intermedio entre la LCA (no ulcerada) y la forma ulcerada que hasta este momento no ha sido reportada en nuestro país.

La experiencia con el tratamiento tópico de la LCA en nuestro país es muy limitada. El uso de paromomicina al 15%, más urea al 10% en parafina blanda blanca, por Ponce y cols fue ineficaz.⁸ En cambio se obtuvieron aparentemente buenos resultados con la criocirugía y con el antimonio de meglumina intralesional, pero dichos estudios tuvieron un seguimiento muy corto (6-12 semanas).^{15,28} Del-Guidice reporta curación con el uso de sulfato de paromomicina tópica en un niño de 9 meses de edad con seis lesiones faciales de leishmaniasis cutánea no ulcerada.¹⁹

Consideramos que la terapia sistémica es la forma más eficaz de tratar la LCA ya que la misma es producida predominantemente por *L. chagasi*, que es el mismo agente de LV, por tanto si estos pacientes han recibido tratamiento tópico, aún cuando hayan remitido sus lesiones cutáneas, siguen siendo reservorios del parásito que causa LV, enfermedad que puede ser fatal si no recibe tratamiento adecuado y oportuno.^{3,7} En consecuencia solo estaría indicado el tratamiento tópico en aquellos muy pocos pacientes en que se haya confirmado que su LCA es producida por *L. mexicana*, aunque esta medida pueda ser poco práctica para ser implementada en salud pública.

El médico no dermatólogo debe tener presente que las lesiones de LCA pueden confundirse clínicamente con sarcoidosis cutánea y lepra nodular infantil. La característica macroscópica de la lesión, la procedencia del paciente y la cronicidad de cuadro, deben hacer sospechar esta patología. Ante la sospecha el paciente debe referirse al dermatólogo. Una vez curadas las lesiones se aplanan, dejan una discreta cicatriz atrófica, en ocasiones deprimida, usualmente con hiperpigmentación residual en lesiones de la cara e hipopigmentación en lesiones del tronco y extremidades; estas lesiones aplanadas y atróficas no deben considerarse como persistencia de la enfermedad.

Agradecimiento. A Richard Kreutzer, PhD, Department of Biology, Youngstown State University, Youngstown, Ohio, por la realización de los estudios Isoenzimáticos. A los médicos especialistas y residentes del Servicio de Dermatología del Hospital Escuela por su colaboración en el desarrollo de este estudio, a la Dra. Ivón Patricia Muñoz Urbizo por su ayuda en la redacción y revisión del manuscrito.

REFERENCIAS

- Piscopo TV, Mallia AC. Leishmaniasis. *Postgrad Med J* 2006; 82:649-57.
- Ponce C, Ponce E, Morrison A, Cruz A, Nova F. Leishmania donovani chagasi: new clinical variant of cutaneous leishmaniasis in Honduras. *Lancet* 1991;357:67-70.
- Belli A, Garcia D, Palacios X, Rodriguez B, Valle S, Videá E, Tinoco E, et al. Widespread atypical cutaneous leishmaniasis caused by leishmania (L.) Chagasi in Nicaragua. *Am J Trop Med Hyg* 1999;61(3):380-5.
- Zeledón R, Hidalgo H, Viquez A, Urbina A. Atypical cutaneous leishmaniasis in a semiarid region of northwest Costa Rica. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 1989; 83:786.
- Campos-Ponce M, Ponce C, Ponce E, Maingon RDC. Leishmania chagasi/infantum: further investigations on leishmania tropism in atypical cutaneous and visceral leishmaniasis foci in Central America. *Experimental Parasitology* 2005; 109: 209-19.
- Klaus SN, Frankenburg S. Leishmaniasis and other protozoan infections. In Freedberg IM, Eisen AZ, Wolff K, Austen KF, Goldsmith LA, Katz SI, editors, *Fitzpatrick's Dermatology in general medicine*. 6th ed. New York: Mc Graw-Hill; 2003. p. 2215-24.
- Ponce C, Ponce E. Las leishmaniasis en Honduras. Washington (DC);OPS: Serie de diagnósticos No 12. 1993.
- Neva FA, Ponce C, Ponce E, Kreutzer R, Modabber F, Olliaro P. Non ulcerative cutaneous leishmaniasis in Honduras fails to respond to topical paromomycin. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 1997; 91: 473-5.
- Faber WR, Oskam L, Gool TV, Kroom NCM, Knecht-Junk KJ, Hotweggen H, et al. Value of diagnostic techniques for cutaneous leishmaniasis. *J Am Acad Dermatol* 2003;49:70-4.
- Bensoussan E, Nasereddin A, Jonas F, Schnur LE, Jaffe CL. Comparison of PCR assays for diagnosis of cutaneous leishmaniasis. *J Clin Microbiol* 2006; 44(4):1435-9.
- Needelman RD. Growth and development. In Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB, editors, *Nelson Textbook of Pediatrics*, 17th ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company; 2003. p. 23-66.
- Bailey MS, Lockwood DN. Cutaneous leishmaniasis. *Clin Dermatol* 2007;25:203-11.
- Halpert E, Rodríguez G, Hernández CA. Leishmaniasis. In Harper J, Oranje A, Prose N, editors, *Textbook of Pediatric Dermatology*, Oxford: Blackwell Science Ltd; 2000. p. 524-6
- Santos K, Bermúdez J, López E, Alger J, Sierra M, Fajardo D. Estudio clínico-epidemiológico de leishmaniasis cutánea atípica en Reitoca, Zona endémica de sur de Honduras. *Rev. Med. Post-UNAH* 2006; 9(1): 47-57.
- Meléndez V, González M, Sierra M, Alger J, Zúñiga C, López E. Estudio comparativo entre antimonio de meglumina intralesional versus tratamiento convencional intramuscular en el manejo de leishmaniasis cutánea atípica. *Rev. Med. Post-UNAH* 2006; 9(2): 165-74.
- Abraham CM, Robles TN, Palacios X, Vega C, González A, Ballester JM. Respuesta inmune celular en enfermos con leishmaniasis cutánea atípica. *Rev Cubana Hematol Inmunol Hemoter* 1999;15(1):25-9.
- Vega-López F, Hay RJ. Parasitic worms and protozoa. In Rook A, Wilkinson DS, Ebling FJG, editors, *Textbook of Dermatology*, 7th ed. London: Blackwell Science Ltd; 2004. p. 1507-54.
- Von Stebut E. Immunology of cutaneous leishmaniasis: the role of mast cells, phagocytes and dendritic cells for protective immunity. *Eur J Dermatol* 2007; 17(2) 115-22.
- Del Giudice P, Marty P, Lacourt JP, Perrin C, Pratlong F, Hass H, et al. Cutaneous leishmaniasis due to Leishmania infantum. *Arch Dermatol* 1998; 134: 193-8.
- Abdurrahim K, Özcan E, Mehmet SG, Adnan S, Necmeddin A, Selahattin G, Senel A. Decreasing selenium levels and glutathione peroxidase activity in patients with cutaneous leishmaniasis. *Tr J Med Sci* 1999; 29: 291-5.
- Cerf BJ, Jones TC, Badaro R, Sampaio D, Teixeira R, Johnson Jr WD. Malnutrition as a risk factor for severe visceral leishmaniasis. *J Infect Dis* 1987; 156: 1030-3.
- Weigel MM, Armijos RX, Zurita C, Racines J, Reddy A, Mosquera J. Nutritional status and cutaneous leishmaniasis in rural ecuadorian children. *J Trop Ped* 1995; 41: 22-8.
- Alvar J, Yactayo S, Bern C. Leishmaniasis and poverty. *Trends Parasitol* 2006; 22(12):552-7.
- Markle WH, Makhoul K. Cutaneous leishmaniasis: Recognition and treatment. *Am Fam Physicians* 2004;69:455-60.
- Arenas R. Leishmaniasis. In Arenas R, Estrada R, editors, *Tropical Dermatology*, 1st ed. Texas: Landes Bioscience; 2001. p. 228-37.
- Heymann DL. Leishmaniasis. *Pub. Cient. Y Tec. No 613, 18a Ed. Washington (DC): OPS; 2005. p. 402-10.*
- Schwartz E, Hatz C, Blum J. New world cutaneous leishmaniasis in travelers. *Lancet infect Dis* 2006;6:342-9.
- Martel B, Corrales-Padilla H, Ponce C, Ponce E. Criocirugía como alternativa terapéutica en leishmaniasis cutánea atípica. *Rev. Med. Post-UNAH* 1997; 2(1):12-6.