

F. de Juan Martín¹, M.L. Justa Roldán¹,
E. Sáez de Adana Pérez¹, E. Navarro Serrano¹,
M. Bouthelier Moreno¹, Y. Gilaberte Calzada²,
B. Fortuño Cebamanos³

An Esp Pediatr 1997;46:63-64.

Introducción

La leishmaniasis dérmica postkala-azar (en adelante LDPK) es una dermatosis descrita por Brahmachari en 1922⁽¹⁾ que ocurre meses o años después de haber sufrido kala-azar. Su forma de presentación es variable, incluyendo exantemas pápulo-eritematosos, máculas hipopigmentadas o lesiones nodulares. Es una entidad de curso crónico y prácticamente inexistente en nuestro medio, siendo más frecuente en la India y ciertos países de África⁽¹⁾. Presentamos un caso de LDPK en un niño de 7 años, que creemos es el primero descrito en nuestro medio.

Caso clínico

Niño de 7 años de edad que presenta, desde hace dos años, máculas hipopigmentadas en tronco y extremidades de 1 cm de diámetro aproximadamente y que alternan con zonas de pigmentación normal (Fig. 1).

Como únicos antecedentes patológicos de interés destacan el haber presentado hepatitis B y kala-azar a los 2 años de vida. Este último fue tratado con antimonio de meglumina i.m. (*Glucantime*).

La exploración física es normal salvo las citadas máculas, y entre las pruebas complementarias destacan una serología a *Leishmania* IgG (IF) positiva 1/320, ausencia de *Leishmanias* en la biopsia cutánea y, sin embargo, con la técnica de PCR para *Leishmania* el resultado es positivo.

Ante el diagnóstico de LDPK se inicia tratamiento con *Glucantime* i.m. a dosis de 20 mg/kg/día repartida en intervalos de 12 horas y en ciclos de 20 días.

Al final del segundo ciclo permanece positiva a igual título la serología, y las lesiones hipopigmentadas han disminuido claramente su intensidad.

Discusión

La LDPK es una importante complicación que aparece en un 5-10% de pacientes que han sido tratados y curados de Kala-azar. La enfermedad ocurre, habitualmente, uno o dos años después de haber padecido kala-azar, aunque puede suceder más

Leishmaniasis dérmica postkala-azar



Figura 1. Fotografía que muestra las lesiones hipopigmentadas en tronco y abdomen del paciente.

tarde⁽²⁾. Ambas enfermedades están causadas por el mismo protozoo: *Leishmania donovani*.

Clínicamente las lesiones características de la LDPK son principalmente tres. En primer lugar, el eritema y la induración de aparición típica en la cara, en forma de mariposa, y que posteriormente se extiende al tronco y las extremidades. En segundo lugar, y más frecuente, se presenta como máculas hipopigmentadas de bordes irregulares, que crecen hasta alcanzar

¹Servicio de Infecciosos, Hospital Infantil «Miguel Servet». ²Servicio de Dermatología. ³Servicio de Microbiología. Hospital «Miguel Servet». Zaragoza.
Correspondencia: Fernando de Juan Martín.
C/ S. Vicente Mártir 2, 5º B. 50008 Zaragoza.
Recibido: Diciembre 1995
Aceptado: Junio 1996

no más de un centímetro, y que tienden a distribuirse de forma simétrica, fundamentalmente en cuello, hombros, brazos, tronco, abdomen y piernas. La tercera forma clínica consiste en pápulas y nódulos que se asientan tanto en áreas de piel afectada, como en piel aparentemente normal y, especialmente, alrededor de boca y nariz. Existen otras variantes clínicas menos frecuentes que incluyen el tipo anular, formas hipertróficas y un tipo fibroso que afecta sobre todo el dorso de los dedos. Las lesiones mucosas son infrecuentes, pudiendo afectarse labios, lengua, paladar duro y blando, glándula e incluso la córnea. Se producen entonces serias complicaciones como la disfonía en las lesiones laríngeas o la ceguera cuando está implicada la córnea^(2,3).

Histológicamente la lesión está formada por linfocitos, macrófagos y células plasmáticas en distinta proporción según el tipo de lesión. Es mínima y confinada a las áreas perivasculares en las máculas hipopigmentadas y más densa, ocupando prácticamente toda la dermis, en las lesiones papulares y nodulares. Asimismo, en estas últimas existe alto número de cuerpos de Leishman-Donovan en los macrófagos, hallazgo infrecuente en las primeras⁽²⁾.

El diagnóstico de LDPK se basa en la detección de Leishmanias en muestras de piel. Sin embargo, dada la dificultad de hallarlas histológicamente, el antecedente de kala-azar pasa a ser la principal base diagnóstica. Es importante destacar que la extensión de las lesiones no es proporcional al número de organismos, siendo las máculas hipopigmentadas las que menos parásitos albergan. La prueba cutánea con leishmanina, o prueba de Montenegro, puede ser positiva o negativa, y los datos serológicos son inespecíficos, especialmente en áreas endémicas⁽³⁾. Las modernas técnicas de PCR con muestras de las lesiones de piel dan el mayor índice de positividad, como ocurrió en nuestro caso.

El principal diagnóstico diferencial que se establece en los países de mayor incidencia de esta enfermedad es la lepra⁽⁴⁾. Otros procesos a descartar son la sífilis secundaria, la sarcoido-

sis, el lupus, la pitiriasis versicolor y el vitíligo.

La evolución se caracteriza por su cronicidad y la ausencia de complicaciones. El mayor peligro es el epidémico ya que las lesiones de piel pueden ser una potencial fuente de infección. Por este motivo, al que se añaden razones estéticas, se hace necesario el tratamiento, a pesar de ser una enfermedad benigna.

El tratamiento está basado en compuestos de antimonio pentavalente, administrados por vía parenteral. Son dos los disponibles: estibogluconato sódico y antimoniato de meglumina⁽⁵⁾. Se requieren dosis altas, de 20 mg/kg/día, durante períodos de 4 a 5 meses⁽¹⁾, tiempo excesivamente largo que no nos fue posible realizar en nuestro paciente. La tolerancia suele ser buena, aunque puedan causar náuseas, cefaleas, letargia y mialgias; es necesario controlar periódicamente la función de riñón, hígado y corazón. El antimonio puede ser combinado con ketoconazol o alopurinol oral, que mejoran la respuesta, e incluso, en casos resistentes, la anfotericina B puede ser una alternativa⁽³⁾.

La respuesta al tratamiento es, habitualmente, poco satisfactoria. Todavía no existe una terapéutica totalmente eficaz que evite la cronicidad de las lesiones y la aparición de resistencias especialmente en las lesiones hipopigmentadas. En nuestro paciente, a pesar de la breve duración del tratamiento, la respuesta fue favorable, e indujo a la desaparición total de las lesiones.

Bibliografía

- 1 Venkatesa Ramesh MD. Treatment of postkala-azar leishmaniasis. *Int J Dermatol* 1994;**33**:153-156.
- 2 Venkatesa Ramesh MD y cols. Postkala-azar dermal leishmaniasis: a clinical and therapeutic study. *Int J Dermatol* 1993;**33**:272-275.
- 3 Venkatesa Ramesh MD, Mukherjee A. Postkala-azar dermal leishmaniasis. *Int J Dermatol* 1995;**34**:85-89.
- 4 Girgla HS, Marsalen RA, Singh GM, Ryan TJ. Postkala-azar dermal leishmaniasis. *Br J Dermatol* 1977;**97**:307-311.
- 5 Thakur CP y cols. Treatment of postkala-azar dermal leishmaniasis with sodium stibogluconate. *Br Med J* 1987;**295**:886-887.