

Dr. ANIBAL SOSA S.

*Profesor Agregado de Epidemiología de
la Facultad de Medicina. Quito.*

A raíz de las exploraciones encaminadas al descubrimiento del petróleo en las provincias del Oriente Ecuatoriano, hubo gran afluencia de trabajadores de todo el país y al poco tiempo de estar laborando en esta zona tropical se evidenciaron lesiones ulcerosas de piel y mucosas a las que los nativos del Oriente lo denominan "Pito". Realizado el diagnóstico Etiológico se confirma que se trata de Leishmaniasis tegumentaria o cutáneo-mucosa.

Estimo conveniente hacer algunas consideraciones relativas a esta enfermedad tropical.

Historia.— Se admite que la Leishmaniasis cutáneo-mucosa es una enfermedad autóctona del continente Americano. Los Ceramistas indios pre-colombinos, representan en muchos objetos las lesiones tegumentarias, especialmente de la cara, así lo demuestran las investigaciones de Tamayo, Palma, Tello en el año de 1908.

DISTRIBUCION GEOGRAFICA.— Se constata la Leishmaniasis Tegumentaria, en todas las provincias de la Costa, del Oriente y en ciertos valles interandinos como Pacto, Mindo, Nanegal, etc.

ETIOLOGIA.— El agente causal, es la Leishmania Brasilensis.

(Viana 1911), morfológicamente indistinguible de la Leishmania Donovaní y de la Leishmania Trópica, como ésta la Leishmania Brasilensis, se encuentra bajo las dos formas fundamentales; una aflagelada, la forma de Leishmania que se encuentra en los tejidos del hombre y de los animales sensibles a la inoculación del parásito y una flagelada, la leptomona que se encuentra en el tubo digestivo del vector y en los cultivos específicos.

LEISHMANIA.— FORMA AFLAGELIADA.—
En cortes, frotis, coloreados por los derivados

LA LEISHMANIASIS TEGUMENTARIA EN EL ORIENTE ECUATORIANO

de Romanowski o por la hematoxilina férrica, se evidencia en el interior de los elementos celulares, en particular en las células del sistema retículo endotelial, en consecuencia produce ruptura de éstas células.

Las Leishmanias típicas son de forma ovoidea, con una de sus extremidades más redonda que la otra, miden de 2 a 5 micras de ancho. Es factible distinguir en su estructura, membrana, el citoplasma, y el núcleo.

La membrana celular es delgada e impide hasta cierto punto la deformación del cuerpo del parásito.

LEPTOMONA.— FORMA FLAGELADA.—

Cuando las formas de Leishmania son ingeridas por el insecto, vector biológico, evolucionan rápidamente, y producen la leptomona, parásito de dimensiones y aspectos variables, inmóviles o poco móviles, se presentan aislados o agrupados y con un flagelo en la extremidad posterior del parásito. El insecto vector se alimenta de sangre del huésped vertebrado y si éste se encuentra parasitado, es factible encontrar leishmanias en el vector en las primeras horas luego de alimentarse del huésped. La reproducción de la Leishmania se realiza por división binaria.

Se cultiva en el medio de N.N.N. (Novy, Nacneal, Nicole) a base de agua destilada, agar, cloruro de Sodio y sangre de conejo, a una temperatura de 18 a 30° C.

La acción de la luz directa en los cultivos a partir de las 16 horas los negativizan. La glucosa tiene influencia favorable en el desarrollo de las leishmanias.

EPIDEMIOLOGIA.— El clima cálido y húmedo con características de zonas tropicales y subtropicales, es favorable para el ciclo biológico de los insectos vectores. La altitud puede tener una variable de 1.000 a 1.500

mts. y si se acompaña de humedad (época lluviosas) mejoran las condiciones para la transmisión. Epidemiológicamente la leishmaniasis cutáneo-mucosa es endémica, epidémica y esporádica de acuerdo con el clima, la ecología de los vectores, los reservorios silvestres, influyendo además las costumbres y actividades de las comunidades humanas. En resumen es una enfermedad tropical o subtropical esencialmente rural y ocasionalmente suburbana. Las zonas endémicas en general, se encuentran a menos de 1.000 metros de altura. Las actividades agrícolas en el Oriente Ecuatoriano: trabajos en cultivos de productos tropicales, tales como el café, el té, el caucho, el cacao, el plátano, maderas, la quina, etc., como también la construcción de carreteras, favorecen la adquisición y propagación de la enfermedad.

La leishmaniasis-cutánea mucosa, se presenta indistintamente en cualquier edad, raza o sexo. Se puede presentar en todas las estaciones del año, pero las mejores condiciones de transmisión se realizan durante la época de invierno, pues la humedad favorece la proliferación, la multiplicación de los mosquitos felbotomos, vectores biológicos de la enfermedad. Las casas más próximas a las zonas forestales son más atacadas por estos dípteros y, por consiguiente sus habitantes más expuestos a la enfermedad.

En el Ecuador la Leishmaniasis se lo encuentra hasta los 1.500 metros sobre el nivel del mar en las zonas boscosas situadas en las estribaciones occidentales de los Andes. Hay factores epidemiológicos predisponentes que favorecen la infección leishmaniásica: La falta de defensas inmunológicas, la delicadeza de la piel que hace que las picaduras del insecto sean más fáciles y profundas, la falta de calzado y las extremidades al descubierto.

TRANSMISION.— Dos ciclos epidemiológicos se conocen en la transmisión de la leishmaniasis:

- a) Partiendo de un reservorio el germen pasa al vector, al mosquito flebotomos, el cual infectado al cabo de pocos días, es capaz por picadura inocular el germen al nuevo huésped y transmitir así la enfermedad. Comprobándose así que esta enfermedad es una zoonosis.
- b) En épocas de epidemias y endemias, el mosquito vector puede picar a un huésped humano, infectarse y luego por picadura a un individuo sano, transmitirle la enfermedad. La existencia de flebotomas infectados de hábitos domésticos, constituye un factor predisponente en la transmisión.

En Sudamérica el género flebotomas es muy rico en especies.

Cada país tiene su fauna entomológica particular y fauna común con los países vecinos. Según el Profesor Dr. Oswaldo Forattini, las especies transmisoras son: *Flebotomus Intermedius*, *Migonei*, *Whitmani*, *Pessoai*. En el Ecuador los más frecuentes son: el flebotomas *Apicalis*, el *Shannoni*, el *Gomesi*, el *Hamatus*, el *Lanci* y el *Trapidoi*.

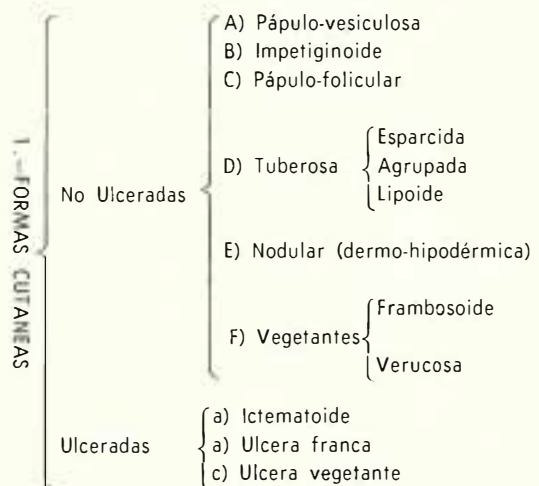
MANIFESTACIONES CLINICAS.— La incubación puede ser de 15 días hasta dos meses a contar del momento de la picadura del vector. En algunos casos virulentos el período de incubación puede acortarse a 10 días, y en los casos benignos prolongarse uno a dos años. La enfermedad se manifiesta por una lesión dérmica inicial de inoculación, que se denomina pápula vesiculosa. Esta lesión se acompaña con mucha frecuencia de adenopatía satélite con tendencia resolutive, desapareciendo en uno a dos meses. Así pues la lesión leishmaniásica inicial, constituye un ver-

dadero complejo cutáneo ganglionar. El examen parasitario de la lesión demuestra gran cantidad de corpúsculos parasitarios. Estas lesiones iniciales evolucionan a la formación de lesiones ulcerosas en virtud de la necrosis de la dermis y del epitelio, lesión ulcerosa que se denomina Chancro Leishmaniásico. Luego se suceden otras lesiones dentro de un período de uno a dos meses con el carácter de regional o distal. Puede haber diseminación hematógena de los parásitos y la enfermedad se manifiesta como eruptiva y con múltiples cuadros clínicos desde el punto de vista de la patología cutánea.

Una área traumatizada constituye una fuente de menor resistencia, para la aparición de lesiones dérmicas de la leishmaniasis.

FORMAS CLINICAS.—Para tener un conocimiento detallado de las formas clínicas, es timo conveniente seguir la clasificación de E. Rabello (1925) basado en la presencia o ausencia de soluciones de continuidad de la piel. El siguiente cuadro contiene las principales formas clínicas con las modificaciones de Rabelo Filho, Aguiar Pupo, Pessoa y Barreto.

FORMAS CLINICAS:



LESION CUTANEO

- 2.—FORMAS CUTANEO MUCOSAS { Lesión Cutáneo-mucosa { a) Infiltrativa
b) Ulcerosa
c) Ulcero-vegetante
d) Vegetante
- 3.—FORMAS LINFATICAS { a) Adenitis
b) Adeno-linfatitis
- 4.—FORMAS OSEAS { a) Periostitis
b) Osteitis
c) Osteolisis

FORMAS NO ULCERADAS:

1.—**Impetiginoides:** Lesión similar al impétigo. Trátase de una lesión pápulo-pustulosa, contienen costra y en su interior hay ulceración.

2.—**Pápulo-folicular.**—Estas lesiones se desarrollan alrededor de los folículos pilosos sebáceos, se exteriorizan por pequeñas pápulas de 2 a 3 mm. a veces confluentes en placa, a veces generalizadas y dependen de un mecanismo hematógeno por lo que Aguiar y Pupo las denominó **Leismanoides**.

3.—**Tuberosa.**—Se distinguen las microtuberosas y las macrotuberosas. Las primeras forman placas semejantes a la lepra tuberoide. Las microtuberosas seguramente de origen hematógeno, se localizan preferentemente en la cara.

4.—**Dermo-hipodérmica.**—Comprometen, la dermis, la hipodermis es muy común en América Central.

5.—**Formas Vegetantes.**—Son de dos tipos: Frambesoide y Verrucosa. Las primeras son formaciones con aspecto de coliflor, de

extensión variable, alcanzan una altura de dos a tres centímetros, son sangrantes, cubiertas de costras, tienen exudados espesos.

Las verrucosas, son lesiones nítidamente delimitadas, se presentan como elevaciones de pequeña altura (cerca de 1 centímetro), ásperas, rugosas, semejantes a las verrugas. Muchas veces, simulan una dermatitis verrucosa.

LESIONES ULCEROSAS:

Son las más frecuentemente observadas en la Leishmaniasis tegumentaria Americana. Pueden ser semejantes al ectima y ser profundas tomando las características de una úlcera franca. Estas lesiones tienen sus bordes regulares salientes infiltrados o son de bordes irregulares, poco salientes, recubiertas de costras córneas. El exudado seroso en su inicio, puede presentarse purulento por asociación bacteriana, el fondo es de color rojo vivo y con granulaciones finas, sangra fácilmente. En muchos casos el fondo de la úlcera es groseramente granuloso por la formación de botones carnosos, son las úlceras vegetantes.

FORMAS LINFATICAS

Tanto la linfagitis como la adenitis son frecuentes en la leishmaniasis tegumentaria. El vaso linfático engrosado, transfórmase en cordón espeso de diámetro uniforme, no doloroso, en general no hay hiperemia y presenta muchas veces nódulos bien nítidos en su trayecto, palpables a través de la piel. En muchos casos estos nódulos pueden romperse, dando origen a nuevas úlceras, en disposición linear. Estas formas pueden ser con-

fundidas con la esporotricosis. La adenopatía es en general discreta, adquieren el tamaño de una arveja o de una almendra.

En cuanto a la localización de las lesiones, tienen como sede preferencial las partes descubiertas del cuerpo, en particular los miembros inferiores, superiores y la cabeza.

Miembros Inferiores	38,3%
Miembros Superiores	33,2%
Tórax	6,0%
Cabeza	26,4%

LESIONES MUCOSAS

Una de las características más típicas de la Leishmaniasis cutáneo-mucosa, es precisamente aquella en virtud de la cual, la enfermedad asume gravedad por la frecuencia con que los parásitos invaden la mucosa nasofaríngea-laríngea, ocasionando lesiones destructivas. El mecanismo de invasión a las mucosas no está perfectamente esclarecido. Algunos autores admiten la posibilidad de una auto inoculación exógena. La vía hematógica para otros autores es más aceptada. El proceso, nasal se inicia con una hiperemia circunscrita de mucosa generalmente localizada en la parte anterior del proceso cartilaginoso apareciendo luego una pequeña infiltración que se manifiesta como puntos blancos del tamaño de una cabeza de alfiler, a veces aislados, otras veces confluentes, causando a veces síntomas de coriza. El proceso evoluciona a la ulceración. La úlcera aumenta en profundidad y extensión comprometiendo el cartílago septal y la mucosa del lado opuesto, se infiltra y se ulcera. Las lesiones no se limitan al septo membranoso, ya que atacan a los cartílagos y tejidos óseos de la nariz. Al principio la piel se torna roja por una telangietasia superficial, luego des-

pues infiltrada, espesa y rugosa como un rinofima, lesión que también se lo ha denominado "Nariz de Tapir". En los casos más avanzados el dorso de la nariz se perfora y la ulceración se extiende, deformando la fisonomía del individuo. El proceso compromete el labio superior e inferior, ocasionando mutilaciones pavorosas. Las lesiones nasales, invaden la rinofaringe, el paladar, las paredes póstero-laterales de la faringe y de la laringe, la lengua y las encías, y aun la tráquea y los bronquios. Las lesiones mucosas pueden tener una frecuencia del 20 al 38%.

ANATOMIA PATOLOGICA

Lesiones Iniciales.—Caracterizadas por infiltración Info-plasma histiocitaria de la dermis y proliferación del epitelio que lo recubre. Acantosis acentuada del epitelio. Plasmocitos abundantes. Hay infiltrados constituidos por células histiocitarias, rodeadas de plasmocitos y linfocitos. Hay abundante cantidad de Leishmanias en esta lesión.

Formas Ulcerosas.—En las lesiones pequeñas, el epitelio es espeso y con acantosis. En las úlceras grandes la acantosis es acentuada, bajo la forma de cordones epiteliales invade la dermis. En las capas granulosas y córnea hay paraqueratosis. El fondo de la úlcera recubierto por una camada de espesos variable de material necrótico: restos celulares, leucocitos, hematíes, entre los cuales se montan acumulos de bacterias. En la dermis hay infiltración celular, rica en polinucleares neutrófilos, células gigantes y estructuras tuberculoideas son encontradas en las úlceras crónicas.

Formas no ulcerosas.—En las lesiones tuberculiformes hay una infiltración linfoplasma-histiocitaria de la dermis y proliferación del epitelio que lo recubre. En el epitelio hay

acantosis y seroso que lo recubre. La infiltración de la dermis está constituida por pilasmocitos, por acumulaciones histiocitarias y linfocitos. La cantidad de leishmanias es variable.

Lesiones verrucosas y papilomatosas.—

No hay diferencia desde el punto de vista histiológico en estas dos lesiones. El epitelio es espeso al igual que el extracto espinoso. La proliferación puede invadir desordenadamente los tejidos subyacentes.

Lesiones mucosas.—Hay formación de nódulos circunscritos de células histiocitarias como elemento característico de la fase de ulceración.

Osteo-periostitis y osteolisis.—Hay acentuado espesamiento de las corticales, constituyendo tumefacciones óseas de la diáfisis de los huesos largos. Se constatan focos discretos de destrucción o sea bajo la forma de estrías longitudinales de osteolisis. Hay profundas alteraciones en los contornos de la diáfisis de los huesos largos, ocasionando la tibia en sable.

DIAGNOSTICO

Diagnóstico Clínico.—En general no hay mayores dificultades para el diagnóstico clínico cuando las lesiones son úlceras típicas. Muchas veces basta un examen objetivo para establecer su naturaleza. En las formas verrucosas, frambesoides, linfagíticas pueden ser confundidas con otras lesiones dérmicas, siendo necesario realizar el diagnóstico etiológico.

En las formas mucosas la anamnesis es importante, pues la mayoría de enfermos con lesión mucosa, tienen antecedentes de lesión

de piel, pero en muchas ocasiones no hay antecedentes de lesión de piel.

En resumen la presencia de lesiones cutáneo-mucosas de tipo ulceroso, úlcero-vegetante, linfagítico etc., dolorosas, sangrantes sin mal olor, localizadas en regiones descubiertas del cuerpo, hace pensar en lesiones de origen leishmaniásico.

Diagnóstico Etiológico.—Se lo realiza mediante el laboratorio, practicando un frotis tomando el material del fondo de la lesión por raspado o corte, material carnoso con el que se practican, el frotis, cultivos e inoculaciones. Se puede obtener material de los bordes de las lesiones ulcerosas luego de eliminar tejidos fibrosos superficiales, ya que la leishmania se encuentra en los tejidos no invadidos por la cicatrización. En una lesión cutáneo-mucosa-vegetante se obtiene un mamelón carnoso con el cual se practica el frotis. Los frotis una vez secos espontáneamente se los fija y se los colorea por los métodos de Leishman, Wright o May-Grunwal y Giensa.

Los cultivos en el medio de las tres N; al cabo de ocho días es posible obtener leishmanias flageladas o sea leptomonas.

Las inoculaciones más que con fines de diagnóstico, se practican con el propósito de investigar la enfermedad en el campo epidemiológico (reservorios naturales y experimentales).

Intradermoreacción de Montenegro.— Es una cutirreacción, se practica con un antígeno preparado a base de cultivos de leishmania o de tejido parasitario con dichos flagelados, en solución formolizada al 4%. Es una prueba bastante sensible. El antígeno preparado a base de cultivos, es una suspensión que contiene de 4 a 5 millones de leptomonas por cm.³ y se aplica en inyección intradérmica en

una dosis de 0,10 a 0,15 c.c. La primera lectura se realiza a las 48 - 72 horas y la segunda a los 15 días. En los casos positivos, la prueba se revela por aparición de una pápula que se extinguen al cabo de 28-72 horas, llegando en las fases tardías, a persistir hasta los 15 días. Es positiva en el 95-97% de los casos, pero no siempre indica que el sujeto se halla con la enfermedad.

Diagnóstico Terapéutico.—En lesiones crónicas con proceso de esclerosis, es difícil descubrir leishmanias por lo que se impone la necesidad de establecer el diagnóstico terapéutico.

Diagnóstico Diferencial.—Se debe realizar con las siguientes enfermedades: 1.—Enfermedades cutáneas: Úlcera fagedémica, amibiasis cutánea, leishmanides (Kala-azar), chagomas, bartonelosis, forunculosis, ectima, impétigo, lupus tuberculoso, lupus eritematoso, erisipela, y dermatomicosis, miasis cavitaria y cáncer nasobucal. 2.—Enfermedades cutáneas y mucosas: Pian, sífilis, tuberculosis, lepra, histoplasmosis y blastomicosis.

TRATAMIENTO:

Repodral.—Medicación a base de antimonio 111 sodio biscatequina, bisulfato sódico, ampollas de 5 c.c. para adultos y 3,5 c.c. para niños, para uso intramuscular. A los niños menores de 10 años 1 c.c. por cada 10 kilos de peso, sujetándose a la siguiente pauta: 1er. 3 c.c. cada una con un intervalo de tres a dos días 1,5 c.c., el 2do. día 2 c.c. y el 3er. día días, luego administrar 3 c.c. cada dos a tres días hasta completar 30 c.c. En los adultos la dosis total es de 40 c.c. Realizar exámenes periódicos de orinas ya que el antimonio es un tóxico renal.

Glucantine.—Antimonio de N. Metil glucamina 2.168 R.P. con efectos menos tóxicos que el Repodral y mejor tolerancia. Se administra por vía intramuscular. El medicamento se presenta en ampollas de 5 c.c. La dosis es de 0,10 gm. diarios por kilogramo de peso corporal, por -0 días consecutivos.

Anfotericina B.— Comercialmente es el Fungison, antibiótico con efectos curativos en todos los casos de resistencia a los compuestos antimoniales. Se emplea por vía endovenosa, en dextrosa en agua al 5% o al 10% iniciándose el tratamiento con 1 a 3 miligramos en 500 c.c. de dextrosa, goteo lento, 15 a 20 gotas, como doble dosis de tolerancia. La dosis debe aumentarse gradualmente, hasta administrar 0,5 miligramos por kilogramo de peso. Para evitar la intolerancia del medicamento se aconseja administrar prednisona, aspirina y antihistamínicos.

Camolar.—De la casa Parke Davis.—Es el Palmitato de Cicloguanida. En frascos de 10 c.c. para uso intramuscular. Cada c.c. contiene 140 miligramos de Palmitato de dicloguanida. Buena tolerancia no es tóxico renal ni hepático. Se administra de los 3 c.c. por vía intramuscular cada dos a tres días completando una dosis total de 10 c.c. a 15 c.c. Su eficacia terapéutica de un 95% de éxito.

Tratamiento General.—Es necesario atender el estado nutricional del enfermo administrando alimentos ricos en albúminas y vitamina B.

Tratamiento Local.—Asepsia de las lesiones. Uso de merthiolate, cetablón etc. El uso de antibióticos locales en ungüentos, no justifica.

PROFILAXIA

- 1.— Dedetización residual dentro y fuera de la vivienda humana para combatir los mosquitos flebotomos vectores de la enfermedad.
- 2.— Aplicación de repelentes de piel en las zonas endémicas.
- 3.— Educación sanitaria, en las comunidades afectadas por la enfermedad.

- 4.— Vacunación mediante inyecciones de suspensiones de leptomonas muertas a la dosis, de 100 a 120 millones de gérmenes por c.c.

BIBLIOGRAFIA

- 1.—PARASITOLOGIA MEDICA: Samuel B. Pessoa.
- 2.—LEISHMANIASIS TEGUMENTARIA: Luis A. León.
- 3.—ASPECTOS EPIDEMIOLOGICOS DE LA LEISHMANIASIS: Pifano F.