

Leishmaniasis Cutánea

Isabel Guamán Guamán¹, Miriam Arias Armijos², Juan Santacruz Mancheno²

Servicio de Clínica del Hospital Quito, Méndez, Morona Santiago, Ecuador

Resumen

¹ Médica Tratante. Servicio de Clínica. Hospital Quito, Méndez, Morona Santiago, Ecuador.

² Médico Residente. Hospital Quito, Méndez, Morona Santiago, Ecuador.

Correspondencia:
Isabel Guamán, G.
E-mail: isa-b12@hotmail.com
Servicio de Clínica, Hospital Quito,
Méndez, Morona Santiago
Ecuador

Fecha de Recepción: 12/1/2013

Fecha de Aceptación: 14/5/2012

Rev Med HJCA 2013;5(2):181-86

doi: 10.14410/2013.5.2.181

Introducción. La leishmaniasis es considerada por la OMS como un problema creciente de salud pública a nivel mundial, con una incidencia anual 1.5 millones de casos de leishmaniasis cutánea y mucocutánea. La leishmaniasis es una zoonosis causada por especies de protozoos del género *Leishmania*, en América del Sur se transmite al hombre por un mosquito flebótomo (*Lutzomyia longipalpis*); éstos insectos se contagian al ingerir sangre de hospederos contaminados (mamíferos pequeños), o de humanos infectados. Existen tres formas de presentación clínica: leishmaniasis cutánea (LC), mucocutánea y visceral. El diagnóstico se basa en tres criterios: 1) antecedentes epidemiológicos, 2) cuadro clínico sugestivo de *Leishmania*, 3) exámenes de laboratorio: métodos directos o parasitológicos e indirectos o inmunológicos. El tratamiento de primera elección son las sales de antimonio pentavalente.

Caso clínico. Paciente de 49 años, procedente de Méndez, sin comorbilidad, con úlcera en el pie izquierdo de un año de evolución, con lesiones satélites nodulares verrucosas, de crecimiento lento, sin dolor; estudios histopatológicos de otras instituciones negativos; múltiples terapias en varias ocasiones sin mejoría. Ingresa con lesión crónica sobreinfectada de 2x2cm, febril, se inicia antibiocioterapia dirigida con mejoría del cuadro infeccioso bacteriano. En el examen directo de la lesión se reporta amastigotes de *Leishmania* +, recibió tratamiento con Antimoniato de Meglumina (20 mg/kg/d) durante 20 días, con una tolerancia aceptable y cicatrización de las lesiones.

Conclusión. En el presente caso la presencia de una úlcera no atribuible a infección o neoplasia fue diagnosticada en forma seriada con examen directo como leishmaniasis cutánea. El tratamiento estándar con glucantime produjo la cura de la úlcera cutánea.

Descriptor DeCS: leishmaniasis cutánea, úlcera crónica, amastigotes, antimonio pentavalente.

Cutaneous Leishmaniasis

Summary

Background. Leishmaniasis is considered by WHO as a growing public health problem worldwide, with an annual incidence of 1.5 million cases of cutaneous and mucocutaneous leishmaniasis. Leishmaniasis is a zoonotic disease caused by species of protozoa of the genus *Leishmania*, South America is transmitted to humans by a mosquito sandfly (*Lutzomyia longipalpis*), these insects are infected by ingesting contaminated blood hosts (small mammals), or humans infected. There are three clinical presentations: cutaneous leishmaniasis (CL), mucocutaneous

and visceral. Diagnosis is based on three criteria: 1) epidemiological history, 2) clinical picture suggestive of Leishmania, 3) laboratory tests: direct methods or indirect parasitological or immunological. The treatment of choice is pentavalent antimony salts.

Case report. Patient 49, from Mendez, without comorbidity, with left foot ulcer a year of evolution, with warty nodular satellite lesions, slow-growing, painless, other institutions histopathology negative, multiple therapies on several occasions without improvement. Login with superinfected chronic injury of 2 x 2 cm, fever, antibiotic starts addressed with improved bacterial infectious process. On direct examination of the lesion is reported Leishmania amastigotes +, were treated with Meglumine Antimonate (20 mg/kg/d) for 20 days, with an acceptable tolerance and wound healing.

Conclusion. In this case the presence of an ulcer is not attributable to infection or neoplasia was diagnosed in serially with direct examination as cutaneous leishmaniasis. The standard treatment produced glucantime cure skin ulcers.

Keywords: cutaneous leishmaniasis, chronic ulcer, amastigotes, pentavalent antimony.

Introducción

Esta enfermedad constituye un grave problema de salud pública, de gran impacto social; y en ocasiones es un verdadero problema debido al retraso en el diagnóstico, lo que complica el tratamiento, por las recaídas o reinfección, consecuentemente la presentación de casos clínicos más severos [1, 2].

Mundialmente, se estima que existen 200 millones de personas expuestas al riesgo de infección y 300000 casos anuales de leishmaniasis cutánea [1].

En el Ecuador la situación no es diferente ya que más del 80% de las provincias de nuestro país han reportado casos de Leishmania. Valenzuela fue el primero en notificar y describir esta enfermedad en el Ecuador en el año 1920 [2]. La leishmaniasis es conocida como el conjunto de enfermedades producidas por protozoos intracelulares

que pertenecen al género leishmania. Existen tres formas: cutánea, mucocutánea y la visceral; comparten un ciclo de vida similar, que está determinado por: un vector (flebótomo), un reservorio (animales vertebrados, caninos y roedores), y el parasitismo del sistema inmune principalmente el fagocítico mononuclear [3-5]. El parásito causante de la Leishmaniasis presenta dos estados morfológicos, siendo su primer estado el promastigote, presente de forma extracelular y ubicada en el intestino del vector, el cual es inoculado dentro de los hospedadores, entre ellos el hombre. Una vez inoculado por la picadura del mosquito vector, estos promastigotes se transforman en su segundo estado morfológico, conocido como amastigote, siendo esta forma parasitaria la que es observada en los frotis para realizar el diagnóstico de la enfermedad, y la que se encuentra de manera intra-lesional en los bordes de las úlceras de los pacientes infectados [4-7]. Luego de un periodo que oscila entre 2 semanas a 2 meses (incubación), se inician las manifestaciones clínicas en la piel [8-9].

Se la considera endémica en nuestro país a lo largo de toda la región costera del pacífico, la región amazónica y ciertos valles interandinos, con un total de 21.805 casos reportados desde 1990 al 2003. Se han encontrado reportes en el Ecuador de Leishmaniasis cutánea, mientras que la leishmaniasis mucocutánea ha sido observada únicamente en la región amazónica. Podría estimarse que alrededor de 3000 a 4500 personas pueden contraer la enfermedad cada año en nuestro país y que el riesgo de contraer esta enfermedad es tan alto que de 3.1 hasta 4.5 millones de personas podrían estar en alto riesgo de contraer Leishmaniasis [8,10].

La Leishmaniasis cutánea físicamente puede manifestarse como úlceras únicas o múltiples, nódulos lisos, placas planas o lesiones hiperqueratósicas. Muchas lesiones permanecen localizadas, pero en algunos casos, los parásitos pueden propagarse a través de los vasos linfáticos y producir lesiones secundarias en la piel o, en ocasiones, en las mucosas, llamándose de tipo mucocutánea; cabe recalcar que en este caso es muy común la afectación de ganglios linfáticos vecinos [5, 9-11].

Las úlceras generalmente son in-

dolorosas, excepto cuando hay infección sobreañadida, o de localización en el pabellón auricular; suelen limitarse a la piel, a veces curan espontáneamente, pero pueden durar meses o años, dejando cicatrices permanentes [9-11].

El diagnóstico se basa en tres criterios: 1) antecedentes epidemiológicos, 2) cuadro clínico sugestivo de Leishmania, 3) exámenes de laboratorio: métodos directos o parasitológicos e indirectos o inmunológicos [11,12].

La epidemiología relaciona la distribución geográfica del vector, siendo regiones tropicales, subtropicales y regiones que se encuentren bajo los 1800 metros sobre el nivel del mar, donde existe mayor riesgo de transmisión y contagio, además la coexistencia con personas infectadas con ésta enfermedad, y con los reservorios naturales de éste parásito, junto con la migración de personas sanas a áreas endémicas. Otros factores a tener en cuenta son los casos no diagnosticados, o no declarados, asintomáticos con infección [13].

El examen clínico involucra una anamnesis minuciosa: tiempo de evolución, forma de inicio del cuadro, morfología de las lesiones, compromiso ganglionar, y la existencia de infecciones sobreañadidas a nivel de las úlceras [5,11]. Sobre el diagnóstico el examen directo es un método rápido, eficaz y de fácil realización. Su sensibilidad varía de acuerdo con el tiempo de evolución de la lesión, (a menor tiempo, mayor sensibilidad) y de acuerdo con la técnica y coloración de la muestra. El parásito se observa en su fase de amastigote [6,7,9,11]. La sensibilidad de este método es de un 85% a 90% antes de los 4 meses de inicio de la enfermedad, siempre y cuando sea correcta la obtención de la muestra. Las lesiones crónicas se deben diagnosticar por aspirado y con cultivo del mismo. Si la úlcera presenta sobreinfección bacteriana, se recomienda iniciar antibioterapia durante 5 días previo al examen directo [11].

La biopsia de piel se indica cuando dos exámenes directos son negativos; tiene una sensibilidad del 70%. El parásito se observa en forma de promastigote [6,11]. Para realizar de manera correcta el frotis directo se deben llevar a cabo los siguientes pasos: a) limpieza de la lesión con suero fisiológico, evitando la contaminación de la misma, b):

Raspado de los bordes y del centro de la lesión, y en caso de sangrado, limpiar con agua estéril, c): presionar los bordes para obtener la muestra a ser observada en el microscopio. d): realizar tres frotis por cada lesión existente y analizar cada uno de ellos en búsqueda del parásito para aumentar de esta manera la capacidad diagnóstica de la prueba [14, 15]. Los métodos indirectos se basan en la detección de la enfermedad a través de la respuesta inmune celular y/o de la respuesta inmune humoral a través de anticuerpos específicos desarrollados como consecuencia de la enfermedad: estos incluyen la intradermorreacción de Montenegro (leishmanina), el método de ELISA/ DOT-ELISA y la inmunofluorescencia indirecta (IFI). Tienen mayor sensibilidad y especificidad que los anteriores, pero son de un mayor nivel de complejidad y costos [11, 15].

Dentro del diagnóstico diferencial de esta patología debemos tener en cuenta: úlceras de éstasis, la úlcera tropical, úlceras traumáticas, piodermitis, micosis, neoplasias cutáneas, sífilis y tuberculosis cutánea [6,11]. El tratamiento de primera elección es el antimonio de N-metil glucamina (Glucantime®) a dosis de 20mg/Kg/día y el estibogluconato de sodio; la anfotericina B es considerada de segunda línea. Se recomienda

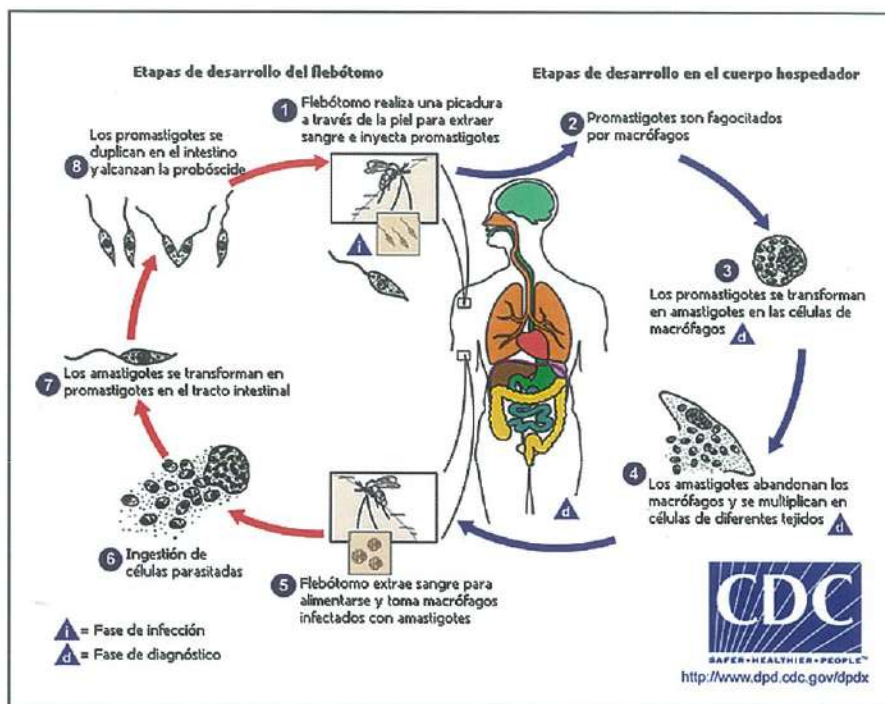


Fig 1
Ciclo Biológico de Leishmania
(Material publicado por la CDC pero declarado de dominio público por su autor)

monitorizar la función renal, hepática y cardíaca, antes y durante el tratamiento con antimoniales por los efectos colaterales a este nivel [5, 6, 7, 9, 11, 13, 15]. En el seguimiento se realizará el primer

control al finalizar el tratamiento, basándose en el examen directo en busca de amastigotes, el segundo control a los 30 días y el tercer control a los 3 meses [11].

Tabla 1
Principales formas de diagnóstico recomendadas en relación con la forma clínica [16].

Método diagnóstico	Forma clínica relacionada	Características distintivas*
Examen parasitológico de muestras clínicas (Examen microscópico, histopatológico y cultivo)	Leishmania cutánea Leishmania mucocutánea Leishmania visceral	Aplicable en raspados, aspirados, biopsia Son específicos Requieren experiencia técnica Frecuentes contaminaciones de cultivo Características anatomopatológicas difíciles de identificar. Riesgoso para el paciente Requiere de alta pericia en la toma de muestra Complicaciones derivadas de hemorragias
Prueba cutánea de Montenegro	Leishmania cutánea Leishmania mucocutánea	No diferencia infecciones pasadas o recientes Método complementario utilizado en áreas endémicas Aplicable a estudios epidemiológicos e inmunológicos
Detección de anticuerpos (IFI, ELISA, rK39, electroinmunotransferencia) Detección de anticuerpos por ensayo de aglutinación directa (DAT)	Leishmania visceral	Gran variedad de antígenos Buena sensibilidad y especificidad en zonas endémicas Ensayo semicuantitativo. Buena sensibilidad y especificidad. Requiere incubaciones y equipamiento
Reacción en cadena de la polimerasa (RCP)	Aplicable a todas las formas clínicas	Alta sensibilidad y especificidad Aplicable a muestras diversas Numerosos blancos genéticos y cebadores empleados

* Se presentan algunas características de los métodos que pueden resultar de utilidad en la toma de decisiones.

Caso clínico

Paciente de sexo masculino, 49 años, casado, procedente y residente en Méndez (Morona Santiago, Ecuador), agricultor, instrucción primaria, consulta al servicio de emergencia por cuadro de alza térmica y lesión ulcerativa crónica en el pie derecho. Refirió presentar la lesión un año antes de la consulta, de curso progresivo, inicialmente en el tercer dedo del pie derecho de tipo ampollosa de crecimiento lento, con secreción serosa, sin trauma previo o causa aparente. Recibió antibioticoterapia sin mejoría, involució hacia la formación de una úlcera, la misma que fue biopsiada en busca de Leishmania cuyo reporte fue negativo. Con este cuadro fue remitido a insitución especializada en Cáncer en donde recibió antibióticos por sobreinfección. No hubo mejoría en la lesión ulcerada. El paciente ingresó con tensión arterial 90/60 mm Hg, frecuencia cardíaca 90 lpm, frecuencia respiratoria 20/min, temperatura 38.8° C, peso 62 kg. Al examen físico se describió como una lesión ulcerativa de 2 x 2 cm de diámetro con bordes sobre elevados, con múltiples lesiones satélites nodulares verrucosas y placas ulcerocostrosas, además se observó secreción purulenta en varias de las lesiones. Se inició antibióticoterapia con clindamicina y oxacilina endovenosa, hasta lograr mejoría de la infección bacteriana.

El laboratorio reportó leucocitosis de 14.100 u/uL; granulocitosis con 94% del recuento leucocitario, linfocitos 3.7%; hemoglobina 14.4 gr/dl; Hematocrito 44.5%, con química sanguínea normal. El electrocardiograma fue normal.

Evolución. El examen directo de la lesión reportó amastigotes de Leishmania presentes +, KOH: dermatofitos +. Se realizó estudio de BAAR en la secreción la cual fue negativa. Con este reporte se inició el tratamiento con N- metil glucamina a dosis de 20 mg/kg/día por 20 días, adicionalmente pentoxifina en dosis estándar. En el monitoreo el paciente no mostró complicaciones inmediatas del fármaco. El día 43 luego inicio del tratamiento, se realizó un control por examen directo para Leishmania con reporte negativo. Hubo buena tolerancia al fármaco, sin datos de alteración en la química sanguínea; posteriormente se instauró terapia antimicótica. La evolución fue favorable con cicatrización completa de las lesiones.

Discusión

La Organización Mundial de la Salud (OMS) estima que cerca de tres millones de personas sufren la enfermedad, 12 millones están infectados y 350 millones viven en zonas de riesgo y la señalan como una de las enfermedades prioritarias para la investigación y el control [6]. Varios estudios descriptivos retrospectivos muestran que la forma más frecuente de presentación clínica es la Leishmaniasis cutánea, donde se encontró que la distribución según la forma clínica fue: 97.94% (46.778) leishmaniasis cutánea localizada; 0.72% (346) leishmaniasis cutánea intermedia; 1,11% (531) leishmaniasis cutánea mucosa y 0.22% (107) leishmaniasis cutánea difusa [17]. Así también según Salazar M (Perú, 2001) se encontró la tipo cutánea 93.4% [18]. Esto concuerda con los pocos datos publicados en nuestro país, según la OPS, donde reporta que



Fig 1

Lesión ulcerativa, con Leishmania cutánea, previa al tratamiento

la forma cutánea es endémica [10]. Así como es el caso de nuestro paciente donde la forma de presentación clínica fue leishmaniasis cutánea.

Respecto a la morfología de la lesión es variable entre ellas: ulcerativas, nódulos lisos, placas planas o lesiones hiperqueratóticas [5,9,10]. La presentación más común es de tipo ulcerativa en un 72 a 89% de los casos [18,19]. Mientras tanto en nuestro país se ha encontrado que las lesiones difieren morfológicamente entre los habitantes de regiones andinas que generalmente presentan lesiones únicas, menores de 5mm, de tipo papulocostrosas; y en los habitantes de regiones consideradas "bajas", se manifiestan lesiones mas grandes, múltiples, húmedas con tendencia a la sobreinfección bacteriana, características que se cumplen en nuestro paciente y morfología tipo ulcerativa del mismo modo [8]. El gold estándar para confirmar el diagnóstico es la visualización del parásito por métodos directos e indirectos, cuya sensibilidad es del 90% cuando la enfermedad es de corta evolución, sin infección agregada y sin tratamiento; a diferencia de los pacientes que tardan en acudir a un centro médico y además recibieron tratamiento empírico la sensibilidad alcanza unicamente un 40% o menos [15]. En nuestro caso los factores como las sobreinfecciones bacterianas y micótica, disminuyeron la probabilidad de realizar un diagnóstico correcto temprano.

Ya que la mayoría de las lesiones cutáneas tienen una infección sobre agregada o presentan efectos de algún tratamiento casero como quemaduras, es necesario tratarlas, previo a la toma de la muestra [1]. Así, en un estudio realizado en la costa del Pacífico de Ecuador con 82 pacientes para detectar infección bacteriana en lesiones leishmaniásicas, se encontró que el 97.6% tenían infecciones bacterianas [20]. Esto se corrobora en el presente caso, donde se obtuvo 2 resultados negativos para leishmaniasis, cuyas muestras fueron tomados de una lesión sobreinfectada, por lo que se sugiere insistir en la búsqueda del parásito cuando la epidemiología y el criterio clínico lo ameriten.

Insistimos que al examen directo, se lo considera económico, rápido y de alta sensibilidad, así lo describen Fernández G, [21] y Salazar M. en sus publicaciones cuyos resultados fueron de casos positivos en el 82%, y 76% respectivamente, mediante la visualización del amastigote [18]. En nuestro



Fig 2
Lesión ulcerativa el día 18 del tratamiento



Fig 3
Final del tratamiento

país, en el Instituto Nacional de Higiene y Medicina Tropical de Portoviejo (1989-1990), se analizan 1296 muestras de casos de leishmaniasis, donde el 79.2 % del diagnóstico se hizo por examen directo [22]. Sin embargo este examen es de tipo operador dependiente, se requiere de mucha experticia, y dedicación tanto para la recolección de la muestra, así como para su interpretación, lo que puede dar lugar a resultados falsos negativos

Es importante recalcar que a mayor número de muestras para frotis por cada paciente se incrementa la sensibilidad de la prueba, así lo demuestra Ampuero J. que la sensibilidad para 1 muestra fue del 70%, para 2 muestras fue de un 84%, para 3 muestras el 92%, con 4 muestras el 97 % y con 5 a más muestras se lograron identificar a todos los casos de leishmaniasis [1]. En nuestro caso se tomo 5 muestras para el frotis, logrando identificar loa amastigotes para leishmania.

En cuanto al tratamiento la primera elección es el antimonio de N-metil glucamina (Glucantime) [5-7, 9, 11,12,15]. Según varios autores en un estudio descriptivo retrospectivo, se analizó el uso de antimonio como tratamiento de elección con los siguientes resultados: a los 10 días de terapia 3.3 % respodieron favorablemente; a los 30 días un 73.3 % se consideraron curados; hubo 10 % sin signos de mejoría [23]. En otro estudio realizado en Colombia en el 2005, con 226 pacientes diagnosticados de leishmaniasis cutánea y tratados con antimonio, el 81 % fueron curados y 19% no respodió al

tratamiento por haber recibido infra-dosis del fármaco, cuyo reajuste de dosis logró la curación del 59 % de este grupo [24]. Estos datos son similares a nuestro caso donde se obtuvo la curación completa con el uso de antimonio a la dosis correcta establecida en los protocolos. Esto se debe tener muy en cuenta para evitar una resistencia del parásito, recaídas o complicaciones secundarias a un tratamiento inicial incorrecto.

En un ensayo abierto realizado en Brasil en 1999, con 127 pacientes con diagnóstico de Leishmaniasis cutánea, se observó curación del 62% con Glucantime y 55% con Estibogliconato de sodio [25]. Por otro lado en un estudio aleatorio realizado en Brasil, 2001, donde se valora la eficiencia y toxicidad del glucantime (GL) y estibogluconato de sodio (ES), en 63 pacientes; tratados 32 con GL y 31 con ES, por 20 días, cuyos resultados son del 81% de curación con GL y 77% con ES. Hubo recaída 16% GL y 19% ES. Respecto a las pruebas de toxicidad fueron mas elevadas con el ES [26]. Esto nos sigue afirmando que el uso de Glucantime es tratamiento de elección para el tratamiento de esta enfermedad, como lo fue para nuestro paciente donde se obtuvo la curación completa.

Además, en un meta-análisis de 54 artículos donde los antimoniales pentavalentes fueron los fármacos más estudiados, con un total de 1150 pacientes, logrando una tasa de curación de 76.5% [27]. También se puede utilizar pentoxifilina como adyuvante en la terapia para LC, como lo describe Isfahan et al, con 64 pacientes donde se combina el

glucantime intravenoso sumado a pentoxifilina y el glucantime solo: se obtiene mejoría completa en 81.3% y 51.6% tratados con glucantime solo [28]. También se ha descrito el tratamiento con glucantime intralesional solo, crioterapia sola y combinación de ambos con la siguiente respuesta: 57.2%, 55.6% y 90.9% respectivamente [29]. En nuestro caso solo utilizamos terapia parenteral con resultado favorable.

En cuanto a la tolerancia a los antimonales, según Padilla B, et al, las reacciones adversas en orden de frecuencia (cefalea, vómito y disminución de peso), corresponden al 33.3% de casos, además de elevación de las aminotransferasas [30,31]. Nuestro paciente presentó únicamente astenia y mialgias durante la terapia con antimonio que cedieron al final de la misma.

Por otra parte se recomienda la terapia endovenosa ya que promueve concentraciones de antimonio plasmáticas mayores, más rápidas y evita dolor en el sitio de aplicación, comparado con el uso intramuscular lo que en muchas ocasiones lleva abandono del tratamiento [11]. Situación similar lo publica Jheman J., con un número importante de recaídas en el grupo tratado con Glucantime® intralesional e intramuscular, pues hubo 3 (21.42%) pacientes con recaídas, de un total de 14; mientras que 6 (17.4%) pacientes, de un total de 35, tratados con termoterapia tuvieron recaída después de dos sesiones, por lo que se combinó el tratamiento con crioterapia y se logró su control [19]. De esta manera Los antimonales son mas efectivos que otros fármacos en el

tratamiento de LC, y a su vez la administración endovenosa es mejor que la intramuscular e intralesional. Se puede sugerir también que la combinación con pentoxifilina puede mejorar las tasas de curación.

Por último el tratamiento correcto de la infección por *Leishmania* debe encaminarse en varios objetivos: eliminar el parásito, disminuir la duración, intensidad y magnitud de la enfermedad, prevenir las manifestaciones mucosas tardías y la gravedad de la afección visceral e interrumpir el ciclo de transmisión vectorial.

Conclusión

En el presente caso la presencia de una úlcera no atribuible a infección o neoplasia fue diagnosticada en forma seriada con examen directo como leishmaniasis cutánea. El tratamiento estándar con glucantime produjo la cura de la úlcera cutánea.

Consentimiento informado

Los autores obtuvieron el consentimiento escrito para el reporte de este caso por parte de los familiares y del paciente. Adicionalmente reportan que se dispone de una copia del consentimiento para su verificación por parte del comité de la revista.

Abreviaturas

GL: glucantime. ES: estibogluconato de sodio. LC: leishmaniasis cutánea.

Conflictos de Intereses

Los autores no reportan ningún conflicto de intereses.

Contribuciones de los autores

IG realizó el tratamiento del paciente y el levantamiento del texto. MA y JS compilaron la historia clínica. Todos los autores leyeron y aprobaron el manuscrito final.

Agradecimientos

A nuestra institución el Hospital Quito de Méndez por la apertura para el seguimiento, tratamiento y control de este tipo de enfermedades.

Referencias

1. Ampuero J. Leishmaniasis. Módulos Técnicos, Serie Documentos Monográficos N°8, Perú, 2000.
2. Yoshihisa H, Gómez. Las investigaciones sobre las leishmaniasis en el Ecuador 1920-1989.
3. Herrera A, Gaitán C, Pérez M, Alvarado L. Presentación de caso clínico, Revista Colombiana de Reumatología, 2009.
4. Sánchez-Saldaña L, Sáenz-Anduaga E, Pancorbo-Mendoza J. Leishmaniasis. Dermatología Peruana, 2004.
5. Calero G, Ollague J. Parasitosis Cutánea, Hospital Teodoro Maldonado Carbo - IESS, Ecuador, 2007.
6. Gamboa R. Leishmaniasis Cutánea: Medicina Tropical, Revista Médica de Costa Rica y Centroamérica 2009; LXVI (588):169-172.
7. Zegarra-del-Carpio R, Sánchez-Saldaña L. Leishmaniasis Cutánea: Presentación en Placa Verrucosa, Dermatología Peruana, 2005.
8. Calvopiña M, Armijos R, Hashiguchi Y. Epidemiology of Leishmaniasis in Ecuador: Current Status of Knowledge - A Review, Mem. Inst. Oswaldo Cruz 2004; 99(7).
9. Intitute for International Cooperation in Animal Biologics, Leishmaniasis Cutánea y Visceral, Universidad Estatal de Iowa, 2009.
10. Organización Panamericana de la Salud, Epidemiología y Control de la Leishmaniasis en las Américas por País O Territorio, 1996.
11. Organización Panamericana de la Salud, Guía para la Atención Clínica Integral del Paciente con Leishmaniasis, Colombia, 2010.
12. González N, Grajales A, Macías M, López N, Vázquez O. Caso Clínico, Revista de Enfermedades Infecciosas en Pediatría 2008; 22(85).
13. Dirección de Sanidad del Ejército, Fuerzas Militares de Colombia, Protocolo de Manejo Integral de Leishmaniasis, Colombia, 2009.
14. Galeano L, Protocolo de Vigilancia Epidemiológica para Leishmaniosis. Colombia, 2009.
15. Mollinedo S. Manual para el Procedimiento de Laboratorio para el Diagnóstico de Leishmaniasis, La Paz, 2002.
16. Fonseca, L. Fraga, J. García, M. Montalv, A. Monzote, L. Diagnóstico de la leishmaniasis: de la observación microscópica del parásito a la detección del ADN. Revista Cubana de Medicina Tropical. 2012;64(2):108-131.
17. Borges R, Escobar J. García J Lima H. Leishmaniasis cutánea americana en Venezuela, Bienio, 2008-2009.
18. Salazar M. Leishmaniasis Cutánea, Mucocutánea y Cutánea Difusa. Revisión clínica de los casos en el hospital regional de pucallpa de 1997 a 1999, Perú 2001.
19. Jheman J. Leishmaniasis cutánea en el estado de Quintana Roo, Dermatología Rev Mex 2008;52(1):3-9.
20. Coronel, V. et al. Flora bacteriana en probables úlceras leishmaniasis de pacientes de un foco endémico de la costa del Pacífico del Ecuador, 1992.
21. Fernández, G. Gorordner, J. Maccio, O. Maidana, H. Perez E, Examen parasitológico directo en el estudio de la Leishmaniasis tegumentaria en animales y humanos. Descripción y análisis, Argentina, 2004.
22. Alava, P. et. al. Una revisión de la leishmaniasis andina. Instituto Nacional de Higiene y Medicina Tropical de Portoviejo de 1989-1990. Portoviejo. 1992
23. Cruz, N. Minchola, C. Miñano, J. Olórtegu, G Pajares, C. Sánchez L. Leishmaniasis andina cutánea: Tratamiento con glucantime, Perú, 1996.
24. Berman, J. Soto, J. Toledo, J. Vega, J. Breve informe: la eficiencia de antimonio pentavalente para el tratamiento de las leishmaniasis cutánea en Colombia. 2005.
25. Macedo, V. Magalhães, A. Merchan, E. Saldanha, A. Romero, G. Un estudio comparativo entre el estibogluconato de sodio y antimonio de meglumina en el tratamiento de la leishmaniasis cutánea. La eficacia y seguridad. Brasil, 1999.
26. Den ESps PD, Dietze R, Falqueto A, Viana MC, evaluación comparativa de la eficacia y la toxicidad de N-meil-glucamina y estibogluconato de sodio en el tratamiento de la leishmaniasis cutánea localizada. Brasil, 2001.
27. Amato VS, Graf ME, Nicodemo AC, Siqueira AM, Tuon FF, El tratamiento de la leishmaniasis cutánea Nuevo Mundo-una revisión sistemática con un meta-análisis. 2008.
28. Nilforoushzadeh MA, Sadeghian G. Efecto de la terapia de combinación con glucantime sistémico y la pentoxifilina en el tratamiento de leishmaniasis cutánea, Isfahan, 2006
29. Asilian A, Faghihi G, Momeni A, Sadeghnia A, Estudio Comparativo de la Eficiencia de La Crioterapia Combinada y Antimonio de Meglumina Intralesional vs Crioterapia y Antimonio de Meglumina Intralesional por si sola para el tratamiento de la Leishmaniasis Cutánea. Francia, 2004.
30. Padilla, B. et al. Eficacia y Tolerancia al Glucantime versus Estibogluconato de Sodio en Leishmaniasis, Perú, 2004.
31. Andersen EM, et. al, Comparación de antimonio de meglumina y la pentamida en el tratamiento de leishmaniasis cutánea, Perú 2005.

Como citar este artículo:

Guamán I, Arias M, Santacruz J. Leishmaniasis Cutánea. Rev Med HJCA 2013; 5(2):181-86.