

## CASOS CLÍNICOS

### Leishmaniosis visceral: comunicación de un caso diagnosticado en Asturias

I. MORA GANDARILLAS, C. BOUSOÑO GARCÍA, J. J. DÍAZ MARTÍN, E. RAMOS POLO, M. J. DÍEZ HUERGA, F. J. FERNÁNDEZ LÓPEZ, R. GARCÍA MOZO, y E. FANJUL COLUNGA\*

RESUMEN: La Leishmaniosis visceral (Kala-azar) es una zoonosis producida por diferentes especies del protozoo *Leishmania donovani*, que se caracteriza clínicamente por la presencia de fiebre, hepatoesplenomegalia, linfadenopatía, anemia con leucopenia y emaciación y debilidad progresivas. Es transmitida al hombre por un vector (insecto del género *Phlebotomus*) desde un reservorio (perro enfermo). A pesar de ser una enfermedad ampliamente distribuida en el mundo y relativamente frecuente en nuestro país, hasta la fecha no se había diagnosticado ningún caso en nuestra región. Presentamos el primer caso de Leishmaniosis visceral diagnosticado en Asturias. PALABRAS CLAVE: LEISHMANIOSIS VISCERAL. KALA-AZAR.

VISCERAL LEISHMANIOSIS: REPORT OF ONE CASE DIAGNOSED IN ASTURIAS. (SUMMARY): Visceral leishmaniosis (Kala-azar) is a zoonosis produced by different species of *Leishmania donovani*. Its clinical features include fever, lymphadenopathy, hepatosplenomegaly, anemia with leucopenia, weight loss and progressive weakness. Is transmitted to man by a vector (*Phlebotomus*) from a reservoir (dog). It is relatively frequent in our country and distributed worldwide, but to date no case of the disease has been diagnosed in our region. We report the first case of demonstrated visceral leishmaniosis diagnosed in Asturias. KEY WORDS: VISCERAL LEISHMANIOSIS. KALA-AZAR.

La leishmaniosis visceral o kala-azar, es una enfermedad producida por distintas especies de un parásito protozoario (*Leishmania donovani*) que tras su diseminación hematogena infecta a las células del sistema reticuloendotelial, multiplicándose en los macrófagos de hígado, bazo y médula ósea. Los individuos más susceptibles frente a ella son los niños, adultos jóvenes y pacientes inmunodeprimidos. Se trata de una zoonosis, que precisa de la intervención de un vector para ser transmitida desde un mamífero que actúa como reservorio (en España es el perro enfermo) hasta otro mamífero

humano o animal. La enfermedad está vastamente distribuida por todo el mundo; en España se declaran unos 200 casos al año, una quinta parte de ellos en Cataluña.

En Asturias, no hay comunicado ningún caso durante la edad pediátrica. En el nuestro la transmisión del parásito se produjo por múltiples picaduras de insectos durante un viaje a la zona mediterránea (Tarragona) un año antes de la aparición de la enfermedad. Dada la excepcionalidad de esta enfermedad en nuestra región se realiza una breve revi-

sión de algunos aspectos epidemiológicos, clínicos y terapéuticos de la misma.

#### OBSERVACIÓN CLÍNICA

Lactante de 23 meses de edad remitido por su pediatra para estudio por presentar un cuadro de 20 días de evolución de fiebre en picos diarios y tos con hepatoesplenomegalia y alteraciones hematólogicas. Antecedentes personales y familiares sin interés. A la exploración presentaba buen estado general, con desarrollo pondero estatural normal, marcada palidez cutáneo mucosa, hematomas en cara y miembros inferiores, soplo sistólico II/VI en todos los focos, gran esplenomegalia de 12 cms por debajo del reborde costal y hepatomegalia de 3 cms.

En los exámenes complementarios destacaba leucopenia ( $3000/\text{mm}^3$ :6C/14S/70L/8M/2E), anemia (Hb: 7.5 g/dl, Hcto. 23%) y trombopenia ( $75.000/\text{mm}^3$ ) con aumento de la vsg (75 a la 1.<sup>a</sup> hora). En el proteinograma mostraba niveles de proteínas totales de 8.1 mg/dl con hipoalbuminemia (2.98 mg/dl) e hipergammaglobulinemia (3.4 mg/dl). La cuantificación de inmunoglobulinas mostraba una IgA e IgM normales con aumento de IgG (3030 mg/dl). La serología frente a virus de Epstein-Barr, CMV, VIH, brucela y lúes fue negativa siendo inmune frente a toxoplasma y rubeola. Las radiografías de tórax, abdomen y óseas fueron normales. En la ecografía abdominal destacaba el gran tamaño del bazo, sin alteraciones en su ecoestructura. Cultivos de sangre, heces y exudados negativos, en orina presentaba un cultivo positivo para *Serratia marcescens*. El estudio de médula ósea tras punción medular mostró una celularidad global rica con buen gradiente madurativo, sin atipias. Los macrófagos presentaban inclusiones parasitarias sugestivas de amastigotes de *Leishmania donovani* (Fig. 1). Ante este hallazgo, diagnóstico de leishmaniosis visceral, se inició tratamiento con antimonio penta-

valente a dosis de 20 mg/Kg/día por vía intramuscular, cumpliendo un ciclo de 21 días, con normalización progresiva de las manifestaciones clínicas y las alteraciones bioquímicas y hematológicas. Durante el tratamiento se realizaron semanalmente controles de las funciones renal y cardíaca dada la toxicidad del fármaco a esos niveles, sin detectar anomalías. El estudio de la médula ósea tras completar el tratamiento fue normal, no detectándose parásitos en el interior de los macrófagos, por lo que el paciente fue dado de alta.

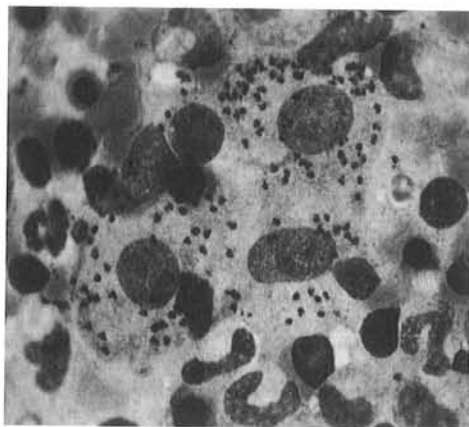


FIGURA 1. Inclusiones de *L. donovani* en el interior de los macrófagos

#### DISCUSIÓN

En zonas endémicas, la presencia de fiebre, debilidad, pérdida de peso, gran esplenomegalia, hepatomegalia, anemia, leucopenia, hipergammaglobulinemia, e hipoalbuminemia es muy sugerente de leishmaniosis visceral (1). En nuestra zona esta enfermedad es excepcional, por ello, la orientación diagnóstica inicial se dirigió a descartar un proceso hematológico maligno o una infección de otra etiología.

La pancitopenia, es debida a la hipoproducción celular en una médula ósea

invadida de parásitos y a la hemólisis asociada al hiperesplenismo (2). Las infecciones intercurrentes son frecuentes en el curso de la enfermedad debidas a la alteración de los mecanismos defensivos (3); nuestro paciente presentó una infección urinaria que respondió bien al tratamiento antibiótico.

El ciclo parasitario incluye dos formas morfológicamente diferentes: los promastigotes flagelados que se replican extracelularmente en el intestino de insectos del género *Phlebotomus*, que actúan como vectores, y los amastigotes presentes en el interior de las células de los huéspedes vertebrados (4).

El diagnóstico de la enfermedad se establece por observación microscópica directa del parásito, cultivo o inoculación experimental. En nuestro caso la visualización de amastigotes en el interior de los macrófagos de la médula ósea permitió establecer el diagnóstico. Al realizar la encuesta epidemiológica se comprobó la estancia en Tarragona un año antes, refiriendo la familia frecuentes picaduras de

insectos. Este largo período de incubación de la leishmaniosis no es infrecuente, aunque comúnmente es de semanas a 3 a 6 meses (3, 5).

El tratamiento de elección son los compuestos antimoniales pentavalentes, el mejor tolerado de ellos, el antimonio de N-metilglucamina, fue eficaz en nuestro caso. Los efectos secundarios más importantes de estos fármacos son las alteraciones ECG, como inversión de la onda T y aumento del intervalo QT y la insuficiencia renal aguda, por ello es necesario realizar controles periódicos antes, durante y al finalizar el tratamiento. En caso de resistencia al tratamiento puede emplearse como droga de segunda línea la pentamidina.

La regresión de la hepatoesplenomegalia y la normalización de los parámetros sanguíneos son buenos indicadores de la curación de la enfermedad, a pesar de ello deben realizarse controles periódicos del paciente para comprobar la curación definitiva.

#### BIBLIOGRAFÍA

1. MANDELL, G. L.; DOUGLAS, R. G.; BENNET, J. E.: *Principles and practice of infectious diseases*, 3rd ed.: Churchill Livingstone Inc., 1990: pp. 2066-2077.
2. MARSDEN, P. D.: *Leishmaniosis*. N. Engl. J. Med., 1979; 300: 350-352.
3. WARREN, K. S.; MAHMOUD, A. A. F.: *Tropical and geografical medicine*: McGraw - Hill Inc. 1984: pp. 270-280.
4. MUÑOZ, C.; PRATS, G.: *Parasitosis autóctonas: Medicine*, 5.ª ed.: Idepsa, 1991: 3013-3026.
5. DICKERHOFF, R.; MULLER, A., BODE, U.: *Visceral leishmaniosis. Personal observation and review of epidemiology, clinical aspects and therapy*. Klin. Padiatr., 1990; 202: 347-351.

#### Petición de separatas:

C. BOUSOÑO GARCÍA  
 Servicio de Pediatría. Hospital Central de Asturias.  
 C/ Celestino Villamil, s/n  
 33006 OVIEDO