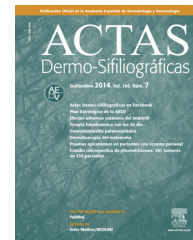




# ACTAS Derma-Sifiliográficas

Full English text available at  
[www.actasdermo.org](http://www.actasdermo.org)



## ORIGINAL

# Leishmaniasis cutánea. Experiencia de 20 años en un hospital español de tercer nivel



P. Giavedoni, P. Iranzo, I. Fuertes, T. Estrach y M. Alsina Gibert\*

Servicio de Dermatología, Hospital Clínic de Barcelona, Universitat de Barcelona, Barcelona, España

Recibido el 24 de julio de 2014; aceptado el 7 de diciembre de 2014  
Disponible en Internet el 10 de febrero de 2015

### PALABRAS CLAVE

Leishmaniasis;  
Cutánea;  
Inmunodeprimido;  
Antimoniato de meglumina

### Resumen

**Introducción y objetivos:** La leishmaniasis es endémica en España, siendo la leishmaniasis cutánea la forma más habitual de presentación. El objetivo del estudio fue valorar las características epidemiológicas y clínicas de la leishmaniasis cutánea en las últimas 2 décadas, haciendo hincapié en las diferencias clínicas según el estado inmunitario del paciente y el origen de la infección.

**Materiales y métodos:** Se revisaron retrospectivamente 67 historias clínicas de pacientes diagnosticados de leishmaniasis entre 1992 y 2012, de ellas 54 eran cutáneas, y con datos de seguimiento.

**Resultados:** Se incluyeron 54 pacientes: 26 diagnosticados entre 1992-2002 y 28 entre 2003-2012.

La edad media fue de 49 años, con un predominio en varones y un tiempo medio de evolución previo a la consulta de 3 meses. Las manifestaciones clínicas más frecuentes fueron placas y úlceras. La mayoría de pacientes inmunodeprimidos y con leishmaniasis importada presentaron lesiones ulceradas y/o múltiples. El diagnóstico se basó en los hallazgos clínico-patológicos en la primera década, asociándose el diagnóstico por métodos moleculares en la segunda. El tratamiento de elección fue los antimoniales pentavalentes, con buenos resultados y escasos efectos adversos.

**Conclusión:** El número de casos y de pacientes inmunodeprimidos fueron similares en ambas décadas, diagnosticándose un mayor número de leishmaniasis importada en la segunda. En los pacientes con lesiones múltiples y/o ulceradas deberían descartarse la inmunosupresión del huésped y la infección por cepas importadas. El tratamiento con antimoniato de meglumina fue eficaz y seguro, tanto por vía sistémica como intralesional.

© 2014 Elsevier España, S.L.U. y AEDV. Todos los derechos reservados.

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [malsina@clinic.ub.es](mailto:malsina@clinic.ub.es) (M. Alsina Gibert).

**KEYWORDS**

Leishmaniasis;  
Cutaneous;  
Immunodepressed;  
Meglumine  
antimonate

**Cutaneous Leishmaniasis: 20 Years' Experience in a Spanish Tertiary Care Hospital****Abstract**

**Introduction and objectives:** Cutaneous leishmaniasis is the most common form of leishmaniasis, which is endemic in Spain. The aim of this study was to evaluate the epidemiological and clinical characteristics of cutaneous leishmaniasis seen in our hospital over a period of 20 years, with a particular focus on clinical differences according to immune status and origin of infection.

**Materials and methods:** We performed a chart review of 67 cases of cutaneous leishmaniasis diagnosed between 1992 and 2012. Follow-up data were available for 54 patients.

**Results:** Fifty-four patients with cutaneous leishmaniasis were included in the study. Of these, 26 had been diagnosed between 1992 and 2002 and 28 between 2003 and 2012.

The mean age at diagnosis was 49 years, there was a predominance of male patients, and the mean time from onset of symptoms to consultation was 3 months. The most common clinical manifestations were plaques and ulcers. Most of the immunodepressed patients and patients with imported leishmaniasis had skin ulcers and/or multiple lesions. During the first decade of the study, diagnosis was based on clinical and histologic findings. These were supported by molecular techniques in the second decade. Pentavalent antimonials were the treatment of choice, producing good results and very few adverse effects.

**Conclusion:** The number of patients with cutaneous leishmaniasis and with compromised immune status was similar in the periods 1992-2002 and 2003-2013, but more cases of imported leishmaniasis were diagnosed in the second period. Patients with ulcers and/or multiple lesions should be evaluated to rule out immunosuppression or infection by *Leishmania* species from other parts of the world. Both systemic and intralesional meglumine antimonate was effective and safe.

© 2014 Elsevier España, S.L.U. and AEDV. All rights reserved.

**Introducción**

La leishmaniasis es una enfermedad infecciosa parasitaria ampliamente distribuida. Es endémica en más de 70 países, aunque su notificación es obligatoria solo en 32 de estos, por lo que se considera que su verdadera incidencia está subestimada<sup>1,2</sup>.

La prevalencia general de leishmaniasis es de 12 millones, con un número estimado de 1,5 millones de nuevos casos al año (0,5 millones de casos de leishmaniasis visceral y 1,5 millones de casos de leishmaniasis cutánea)<sup>3</sup>. Aproximadamente 350 millones de personas, que a menudo son pobres, están en riesgo de contraer la enfermedad. Los países más afectados son Afganistán, Brasil, Irán, Perú, Arabia Saudita y Libia. Además, en el viejo mundo la prevalencia es elevada en la zona mediterránea<sup>4,5</sup>, y en España se considera endémica en las comunidades de Andalucía, Aragón, Baleares, Cantabria, Castilla y León, Cataluña, Comunidad Valenciana, Extremadura, Madrid, Murcia, Navarra y La Rioja<sup>3</sup>.

Según el registro realizado por la Red Nacional de Vigilancia Epidemiológica desde 1996 hasta 2011, se han notificado en España 1.755 casos de leishmaniasis<sup>4</sup>, con una incidencia de media anual de 0,45 casos/100.000 hab. Esta cifra infraestima la incidencia de la enfermedad en el país, ya que solo es de declaración obligatoria en las comunidades donde se considera endémica.

De acuerdo al conjunto mínimo básico de datos en el periodo 2010-2011 hubo 2.739 hospitalizaciones en las que la leishmaniasis estaba codificada en el diagnóstico principal, de estos pacientes 98 (3,6%) tenían formas cutáneas.

Entre 2005 y 2010 se declararon una media de 115 casos anuales de leishmaniasis, elevándose el número de casos a 271 en 2011 (tasa 0,59 casos por 100.000 habitantes), debido a un brote surgido en la Comunidad de Madrid (tasa 2,83 casos por 100.000 habitantes)<sup>5,6</sup>.

En el área mediterránea las especies endémicas son la *Leishmania infantum* y la *Leishmania tropica*<sup>7</sup>. En España es endémica solo la *Leishmania infantum*. La forma clínica más frecuente es la afectación cutánea<sup>8,9</sup> y las manifestaciones clínicas habituales son las pápulas y los nódulos autolimitados<sup>10</sup>.

Se ha descrito un aumento de la incidencia de leishmaniasis importadas y en pacientes inmunodeprimidos en los últimos años<sup>11</sup> relacionado con la presencia de reservorios animales, la movilidad geográfica y el cambio climático, entre otros<sup>2</sup>.

Se ha dado un cambio en el tipo de inmunosupresión que padecen los pacientes con leishmaniasis, pues si bien con la terapia antirretroviral ha disminuido el número de casos de coinfección VIH-leishmania, han aumentado los pacientes con algún tipo de inmunosupresión farmacológica, particularmente los pacientes trasplantados, con enfermedades reumatológicas, oncológicas y/o hematológicas<sup>11</sup>.

El objetivo de este trabajo fue valorar las características epidemiológicas y clínicas de los pacientes diagnosticados de leishmaniasis cutánea en nuestro centro en las últimas 2 décadas, haciendo hincapié en las diferencias en su presentación clínica en pacientes inmunodeprimidos o en pacientes con infecciones importadas.

**Tabla 1** Datos clínicos y epidemiológicos de 54 pacientes con diagnóstico de leishmaniasis cutánea

Datos clínicos e inmunológicos		Pacientes		
		Total	1. <sup>a</sup> década	2. <sup>a</sup> década
		54	26	28
Estado inmunitario	Inmunocompetentes	36	18	18
	Inmunodeprimidos	16	8	8
Origen de la infección	Autóctona	32	17	15
	Importada	19	8	11
Presentación clínica	Mácula/pápula/nódulo	33	22	11
	Placa	21	6	15
	Úlcera	27	10	17
	Mucosa	4	2	2
Número	Única	21	13	8
	Múltiple	33	14	18

## Materiales y métodos

Se trata de un estudio retrospectivo, en el que revisaron los datos epidemiológicos, clínicos, microbiológicos e histopatológicos de 67 pacientes diagnosticados de leishmaniasis cutánea atendidos en el servicio de dermatología de un hospital terciario, en el período comprendido entre septiembre de 1992 y diciembre de 2012. De ellos 5 tenían leishmaniasis visceral. Se incluyeron finalmente 54 pacientes de los que se disponía de datos relevantes para el estudio. Se hizo un análisis comparativo de los resultados obtenidos entre 2 décadas consecutivas (1992 hasta 2002 y 2003 hasta 2012) para comprobar si se producía un aumento en el número de casos y/o se observaban cambios en las formas de presentación, ya que la introducción de los fármacos inmunosupresores o modificadores de la inmunidad, tales como los tratamientos biológicos, han sido introducidos mayoritariamente en la última década.

## Resultados

Se incluyeron 54 pacientes. El número de casos registrados fue similar en ambas décadas, aunque el número fue ligeramente mayor en la segunda década (28 pacientes versus 26 pacientes).

La mediana de edad fue de 43 años (rango de 13 a 78 años) con un predominio del sexo masculino (proporción hombres/mujeres: 2,3/1). El tiempo medio de evolución desde la aparición de los síntomas hasta la consulta fue de 3 meses (un mes-4 años).

En la [tabla 1](#) se exponen los datos epidemiológicos y clínicos de los pacientes.

Dieciséis de los 54 pacientes (29,62%) eran inmunodeprimidos, siendo el número de pacientes inmunodeprimidos similar en ambas décadas. Las causas de inmunosupresión fueron enfermedades linfoproliferativas (3), enfermedades autoinmunes (4) e infección por VIH (7), tratamientos inmunosupresores (9) y tratamientos con fármacos biológicos (2).

De los 7 pacientes con VIH, 4 a la primera década de estudio y 3 a la segunda, en esta última década encontramos pacientes más inmunodeprimidos como consecuencia de tratamientos biológicos, antitumorales y aquellos tratados por enfermedades autoinmunes.

Diecinueve pacientes (35%) fueron diagnosticados de leishmaniasis cutánea importada. Los países de origen eran: Jordania, Ecuador, Perú, Guatemala, Túnez, Bolivia, Mauritania, Venezuela, Irán, Israel, India y Marruecos. La incidencia de leishmaniasis importada fue superior en la segunda década del estudio (11/19) que en la primera (8/19) ([tabla 1](#)).

Se valoraron un total de 81 lesiones. Las formas en placas (26%) y las ulceradas (33%) fueron más predominantes, siendo ambas más frecuentes en la segunda década. El resto de las lesiones (41%) fueron máculas, pápulas y nódulos. Treinta y dos pacientes (59%) presentaron más de 2 lesiones, lo que se consideró como leishmaniasis múltiple ([fig. 1](#)).

Cuatro pacientes (2 en la primera década y 2 en la segunda) desarrollaron afectación mucosa oral y/o nasal por contigüidad de lesiones cutáneas faciales.

Todos los casos fueron observados en pacientes que no referían haber realizado viajes fuera del país, y en un caso se pudo confirmar por reacción en cadena de la polimerasa (PCR) la causalidad por *L. infantum*. Por ello se consideró que habían sido debidos a *L. infantum*, siendo diagnosticados de leishmaniasis cutánea con afectación mucosa. Dos casos se presentaron en pacientes inmunocompetentes y 2 en inmunodeprimidos. En la [tabla 2](#) se describen las



**Figura 1** Leishmaniasis cutánea con lesiones múltiples.

**Tabla 2** Clasificación de los 54 casos de leishmaniasis cutánea según origen e inmunidad de los pacientes

	Lesiones múltiples, n (%)	Lesiones ulceradas, n (%)	Lesiones múltiples y ulceradas, n (%)
Pacientes inmunocompetentes (n: 36)	12 (33)	4 (11)	3 (8,3)
Pacientes inmunodeprimidos (n: 16)	10 (62,5)	10 (62,5)	6 (37,3)
Leishmaniasis autóctonas (n: 32)	6 (46,2)	2 (15,4)	2 (15,4)
Leishmaniasis importadas (n: 19)	12 (63)	2 (66,6)	2 (66,6)
Pacientes inmunodeprimidos con leishmaniasis autóctonas (n: 13)	6 (46,2)	2 (15,4)	2 (15,4)
Pacientes inmunodeprimidos con leishmaniasis importadas (n: 3)	3 (100)	2 (66,66)	2 (66,66)

características de los pacientes según el origen en inmunidad de los mismos. De los 16 pacientes inmunodeprimidos un 62,5% tenía lesiones múltiples y la misma proporción de pacientes presentaba lesiones ulceradas. De los 19 pacientes con leishmaniasis importadas el 63% tenía lesiones múltiples y el 78% lesiones ulceradas (figs. 2 y 3).

De los 36 pacientes inmunocompetentes un 33% tenía lesiones múltiples y un 11% lesiones ulceradas, mientras que

**Figura 2** Leishmaniasis cutánea ulcerada importada centroamericana.**Figura 3** Múltiples lesiones de leishmaniasis cutánea importada.

de los 32 pacientes con leishmaniasis autóctona un 31% tenía lesiones múltiples y un 6,25% lesiones ulceradas.

El diagnóstico durante la primera década se basó en los hallazgos clínico-patológicos en todos los casos. Se realizó estudio anatomopatológico en 41 pacientes, con tinción de hematoxilina-eosina, solo realizándose tinción de Giemsa en 3 de los casos.

En la segunda década, además del estudio clínico-patológico se realizaron técnicas de biología molecular que confirmaron el diagnóstico en 11 pacientes. Mediante la PCR se identificó la especie de *Leishmania* en 6 casos: *L. infantum* (5) y *L. tropica* (1), esta última adquirida en Jordania.

Se realizó tratamiento con antimonial pentavalente, antimoniato de meglumina, intrasional en 32 casos e intramuscular (20 mg/kg/día por 21 días) en 16.

Se decidió tratar con antimoniato de meglumina intrasional a los pacientes con lesiones únicas de menos de 3 cm y/o con menos de 5 lesiones. El tratamiento sistémico se empleó en las lesiones de mayor tamaño o múltiples (5 o más lesiones).

Solo un paciente tratado con antimoniato de meglumina intramuscular desarrolló efectos adversos graves: arritmia supraventricular, aumento de enzimas hepáticas y pancreáticas e insuficiencia renal aguda. Por este motivo el tratamiento fue suspendido a las 2 semanas, a pesar de lo cual las lesiones se resolvieron. No se pudo confirmar la curación, ya que el paciente falleció por progresión de su enfermedad de base. El resto de los pacientes tratados con antimoniato de meglumina finalizaron el tratamiento sin complicaciones.

En la segunda década 7 pacientes recibieron tratamiento con anfotericina B liposomal endovenosa (3-4 mg/kg/día en días 1 al 5, 14 y 21, dependiendo de la inmunidad del paciente)<sup>12</sup>. Tres de ellos resolvieron las lesiones y 4 no respondieron al tratamiento. En los 4 pacientes no respondedores a anfotericina B liposomal se administró posteriormente antimoniato de meglumina intramuscular a la dosis habitual. Tres de estos pacientes tuvieron respuesta completa y uno con inmunosupresión grave asociada a VIH mejoró, aunque falleció por causas ajenas a la leishmaniasis o a su tratamiento.

Se hizo seguimiento clínico de un mínimo de 14 meses en 39 pacientes (74%), confirmándose la curación en 35 de ellos (65%) en los pacientes asintomáticos al año de seguimiento. En 14 pacientes no se realizó control tras el tratamiento; todos ellos presentaban una única lesión de leishmaniasis cutánea.

## Discusión

La leishmaniasis es una parasitosis endémica del área mediterránea. Se prevé un incremento en el número de casos de leishmaniasis en los próximos años debido al aumento del reservorio (perros domésticos infectados)<sup>3</sup>, de huéspedes inmunodeprimidos, a los movimientos migratorios y al calentamiento global<sup>11</sup>.

Se estima que un 75% de los nuevos casos diagnosticados de leishmaniasis corresponden a formas cutáneas<sup>13</sup>.

En nuestro estudio, en el que se realizó una comparación entre las décadas 1992-2001 y 2002-2012, se comprobó una incidencia levemente mayor de leishmaniasis cutánea en la segunda década (26 versus 28).

Se observó un predominio en varones, tal como ha sido ya previamente descrito<sup>13</sup>. Aunque la leishmaniasis se considera una enfermedad de predominio infantil, en nuestra serie todos los pacientes incluidos fueron adultos, ya que nuestro centro no dispone de atención pediátrica.

En nuestro trabajo la incidencia de leishmaniasis en inmunodeprimidos fue similar en ambas décadas estudiadas, en contraposición a lo referido por otros autores, que prevén un aumento progresivo de la incidencia de leishmaniasis en este grupo de pacientes<sup>11</sup>. La introducción de la medicación antirretrovírica en los hospitales de España, incluido el nuestro, fue a finales de 1996, siendo aplicada completamente en 1997. Por lo que posiblemente el número de pacientes con inmunosupresión grave por infección por VIH se estabilizó en la segunda década, con disminución del número de casos de leishmaniasis con afectación cutánea en estos pacientes. El bajo número de pacientes incluidos podría ser también un factor para no hallar diferencias. El 60% de los casos de leishmaniasis importada provenían del viejo mundo, a diferencia de lo reportado por muchos autores, donde en España las leishmaniasis son más frecuentemente importadas desde el nuevo mundo<sup>14</sup>.

Las manifestaciones clínicas cutáneas habituales de la infección producida por *L. infantum* en pacientes inmunocompetentes son pápulas, placas o nódulos únicos o múltiples, autolimitados, que pueden ulcerarse<sup>10</sup>. En nuestro estudio las manifestaciones cutáneas fueron las ya descritas, pero cabe destacar que los pacientes inmunocompetentes y/o con leishmaniasis autóctonas presentaron más frecuentemente lesiones únicas y no ulceradas, mientras que la mayoría de los pacientes inmunodeprimidos y/o con leishmaniasis importadas presentaron lesiones múltiples y/o ulceradas. Por ello consideramos que sería aconsejable en pacientes con leishmaniasis cutánea con lesiones ulceradas y/o múltiples descartar inmunosupresión o infección por cepas importadas.

El retraso en el diagnóstico está frecuentemente descrito<sup>6</sup>. En nuestro caso, la media desde el inicio del proceso hasta el diagnóstico fue de 3 meses. El diagnóstico diferencial es amplio e incluye dermatosis tales como las picaduras de insectos, las infecciones bacterianas o por micobacterias, e incluso, procesos granulomatosos. El diagnóstico de la leishmaniasis incluye la histología, cultivo y técnicas de diagnóstico molecular. En el estudio anatomopatológico se pueden observar los amastigotes de *Leishmania* dentro de los macrófagos en la dermis superior, asociados a un infiltrado inflamatorio linfoplasmocitario. Se puede realizar el diagnóstico con la tinción de

hematoxilina-eosina, siendo también muy útil la tinción de Giemsa. El cultivo se ha realizado típicamente en medio Novy, MacNeal, Nicolle (NNN). Sin embargo, este método es poco utilizado en nuestro centro por su escaso rendimiento y su lentitud en el crecimiento de la *Leishmania*. Finalmente, las técnicas diagnósticas moleculares, especialmente la PCR es una de las técnicas más sensibles para el diagnóstico de la leishmaniasis cutánea<sup>15</sup>.

Durante la primera década del estudio se confirmó el diagnóstico por histología, y a partir de 2003 la introducción de las técnicas de biología molecular permitió confirmar el diagnóstico en el 20% de los casos e identificar la especie en el 54% de ellos. La identificación de la especie es de especial importancia en las leishmaniasis importadas para decidir el tratamiento y predecir la evolución. Las leishmaniasis centroamericanas requieren tratamiento sistémico para evitar el desarrollo de la afectación mucosa y la diseminación linfática (tabla 3). Sin embargo, cuando el estudio molecular no es posible, una correcta anamnesis y el estudio histológico siguen siendo las bases del diagnóstico<sup>16</sup>.

El tratamiento con antimoniato de meglumina fue efectivo en la mayoría de los casos. Se han descrito múltiples efectos adversos a antimoniato de meglumina cuando se utiliza de forma sistémica<sup>17</sup>, entre los que se destacan mialgias, artralgias, elevación de enzimas pancreáticas, exantema, náuseas, dolor abdominal, fatiga, cefalea, elevación de transaminasas, leucopenia y elevación inespecífica del segmento ST del electrocardiograma<sup>18</sup>. En nuestra serie este fármaco resultó seguro y eficaz, siendo necesario suprimirlo solo en un paciente al que se le administró por vía sistémica, debido a efectos adversos graves.

El tratamiento de elección para la leishmaniasis cutánea, tanto en su forma localizada como diseminada, independientemente del estado inmunitario del paciente, continúan siendo los antimoniales pentavalentes<sup>10,19,20</sup>.

La anfotericina B liposomal es especialmente efectiva en la leishmaniasis visceral, y en nuestro caso fue parcialmente efectiva en la leishmaniasis cutánea.

Cuatro de 7 pacientes en los que se decidió tratamiento con anfotericina B liposomal no mostraron mejoría, aunque sí respondieron posteriormente a la administración de antimoniato de meglumina intramuscular.

Desde la década de los 90 se sabe que un alto porcentaje de casos de leishmaniasis cutáneas del viejo mundo curan espontáneamente, y además se han observado buenos resultados en los diferentes estudios publicados acerca de las terapias locales: crioterapia, pomada de paromomicina, antimoniales intralesionales. El antimonio de meglumina intralesional a una dosis de 0,5-3 ml administrado una a 3 veces por semana durante 4-5 semanas se considera en la actualidad el tratamiento de primera línea en la mayoría de los casos, y tiene una eficacia demostrada para el tratamiento de *L. infantum* en el área mediterránea (nivel BII)<sup>21</sup>. Los efectos adversos descritos incluyen reacciones alérgicas locales, dolor, edema, prurito y eritema transitorio. La terapia intralesional no se recomienda para localizaciones especiales como dedos, pabellón auricular, labios y nariz<sup>22</sup>.

Las terapias locales sumadas al tratamiento sistémico han mostrado resultados superiores a cualquiera de estos tratamientos de forma aislada. Las diferentes terapias orales: azoles y miltefosina disminuyen los costes derivados de la

**Tabla 3** Datos de diagnóstico, tratamiento y evolución de los 54 casos de leishmaniasis cutánea

Datos recolectados/total de casos revisados	Pacientes			
	Pacientes	Total 54	1. <sup>a</sup> década 28	2. <sup>a</sup> década 26
Diagnóstico	Clínico	39	18	21
	Histopatológico	41	23	18
	Molecular	11	0	11
Tratamiento	Glucantime IL	32	19	13
	Glucantime IM	16	5	11
	Amfotericina B liposomal	7	0	7
Evolución	Muerte	4	2	2
	Curación	35	15	20
	Pérdida de seguimiento	14	9	5

IL: intralesional; IM: intramuscular.

hospitalización. La respuesta a estos fármacos es limitada, ya que el conocimiento actual se limita a series de casos basadas fundamentalmente en pacientes en los que otros tratamientos habían fracasado previamente<sup>23</sup>.

Para la leishmaniasis cutánea del nuevo mundo, si bien el tratamiento local puede considerarse en situaciones específicas, la vía sistémica es la de elección. La eficacia de cada fármaco depende de la especie de *Leishmania* implicada y de la zona geográfica. Los antimoniales pentavalentes son los fármacos más utilizados, pero con muchos efectos secundarios, además necesitan una administración prolongada. Para el tratamiento de la leishmaniasis cutaneomucosa del nuevo mundo se recomienda antimonio de meglumina durante 30 días asociado con pentoxifilina<sup>15,21,23</sup>.

Se perdió el seguimiento de un 25% de pacientes, la mayoría de los cuales presentaba una única lesión y habían sido tratados con antimonio de meglumina intralesional y/o crioterapia, por lo que presumimos que la mayoría de estos casos evolucionaron a la curación postratamiento. Ninguna de las 4 muertes ocurridas durante el estudio tuvo relación con la infección ni con el tratamiento.

En conclusión, no hemos detectado un aumento en el número de diagnósticos de leishmaniasis cutánea ni un incremento de pacientes inmunodeprimidos afectados en las 2 últimas décadas. Consideramos que ante un paciente con leishmaniasis cutánea con lesiones múltiples y/o lesiones ulceradas es recomendable valorar su estado inmunológico, así como descartar la posibilidad de infección por cepas importadas.

## Responsabilidades éticas

**Protección de personas y animales.** Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

**Confidencialidad de los datos.** Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

**Derecho a la privacidad y consentimiento informado.** Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

## Conflicto de intereses

Los autores declaran que no tienen ningún conflicto de intereses.

## Bibliografía

- Desjeux P. Leishmaniasis: Current situation and new perspectives. *Comp Immunol Microbiol Infect Dis*. 2004;27:305–18.
- Ready PD. Leishmaniasis emergence in Europe. *Euro Surveill*. 2010;11:19505.
- Suárez Rodríguez B, Isidoro Fernández B, Santos Sanz S. Review of the current situation and the risk factors of *Leishmania* infection in Spain. *Rev Esp Salud Publica*. 2012;86:555–64.
- González U, Pinart M, Reveiz L, Alvar J. Interventions for old world cutaneous leishmaniasis (review). *Cochrane Database Syst Rev*. 2008;8. CD005067.
- Centro Nacional de Epidemiología. Instituto de Salud Carlos III. Resultados de la vigilancia epidemiológica de las enfermedades transmisibles. Informe anual 2011. Madrid; 2013.
- Aguado M, Espinosa P, Romero-Maté A, Tardío JC, Córdoba S, Borbujo J. Brote de leishmaniasis cutánea en el municipio de Fuenlabrada. *Actas Dermosifiliogr*. 2013;104:334–42.
- Alvar J, Vélez I, Bern C, Herrero M, Desjeux P, Cano J, et al. Leishmaniasis worldwide and global estimates of its incidence. *PLoS One*. 2012;7:e35671.
- Gramiccia M, Gradoni L. The current status of zoonotic leishmaniasis and approaches to disease control. *Int J Parasitol*. 2005;35:1169–80.
- Reithinger R, Dujardin JC, Louzir H, Pirmez C, Alexander B, Brooker S. Cutaneous leishmaniasis. *Lancet Infect Dis*. 2007;7:581–96.
- Masmoudi A, Hariz W, Marrekchi S, Amouri M, Turki H. Old world cutaneous leishmaniasis: Diagnosis and treatment. *J Dermatol Case Rep*. 2013;30:31–41.
- Van Griensven J, Carrillo E, López-Vélez R, Lynen L, Moreno R. Leishmaniasis in immunosuppressed individuals. *Clin Microbiol Infect*. 2014;20:286–99.
- Meyerhoff A. U.S. Food and Drug Administration approval of AmBisome (liposomal amphotericin B) for treatment of visceral leishmaniasis. *Clin Infect Dis*. 1999;28:42–8.
- García-Almagro D. Leishmaniasis cutánea. *Actas Dermosifiliogr*. 2005;96:1–24.
- Pérez-Ayala A, Norman F, Pérez-Molina JA, Herrero JM, Monge B, López-Vélez R. Imported leishmaniasis: A heterogeneous group of diseases. *J Travel Med*. 2009;16:395–401.

15. Boggild AK, Ramos AP, Espinosa D, Valencia BM, Veland N, Miranda-Verastegui C, et al. Clinical and demographic stratification of test performance: A pooled analysis of five laboratory diagnostic methods for American cutaneous leishmaniasis. *Am J Trop Med Hyg.* 2010;83:345–50.
16. Shirian S, Oryan A, Hatam G, Panahi S, Daneshbod Y. Comparison of conventional, molecular, and immunohistochemical methods in diagnosis of typical and atypical cutaneous leishmaniasis. *Arch Pathol Lab Med.* 2014;138:235–40, 32.
17. Estandiarpour I, Farajzadeh S, Rahnema Z, Fathabadi E, Herhmatkhan A. Adverse effects of intralesional meglumine antimoniate and its influence on clinical laboratory parameters in the treatment of cutaneous leishmaniasis. *Int J Dermatol.* 2012;51:1221–5.
18. Oliveira LF, Schubach AO, Martins MM, Passos SL, Oliveira RV, Marzochi MC, et al. Systematic review of the adverse effects of cutaneous leishmaniasis treatment in the new world. *Acta Trop.* 2011;118:87–96.
19. Goto H, Lauletta-Lindoso JA. Current diagnosis and treatment of cutaneous and mucocutaneous leishmaniasis. *Expert Rev Anti Infect Ther.* 2010;8:419–33.
20. López-Escobar M, Drake-Monfort M, Salesa-Gutiérrez de Rozas R, Hermana-Ramírez S. Leishmaniasis cutánea esporotricóide. *Actas Dermosifiliogr.* 2007;98:441–5.
21. Blum J, Buffet P, Visser L, Harms G, Bailey MS, Caumes E, et al. LeishMan recommendations for treatment of cutaneous and mucosal leishmaniasis in travelers, 2014. *J Trav Med.* 2014;21:116–29.
22. Solomon M, Baum S, Barzilai A, Pavlotsky F, Trau H, Schwartz E. Treatment of cutaneous leishmaniasis with intralesional sodium stibogluconate. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2009; 23:1189.
23. Monge-Maillo B, López-Vélez R. Therapeutic options for old world cutaneous leishmaniasis and new world cutaneous and mucocutaneous leishmaniasis. *Drugs.* 2013;73: 1889–920.