

PRESENTACIÓN DE CASO CLÍNICO

Leishmaniasis cutánea asociada a síndrome antifosfolípídico

Cutaneous leishmaniasis associated to antiphospholipid syndrome

Ariel Herrera P¹, Candy Gaitán R², Marcos Pérez A.³, Luis Alvarado R⁴

Resumen

Presentamos el caso de un paciente masculino de 24 años, con diagnóstico de leishmaniasis cutánea, que muestra cuadro clínico caracterizado por lesiones ulcerosas, de bordes definidos, edematoso y eritematoso en brazo derecho y párpado superior de ojo izquierdo, acompañado de dolor intenso en el mismo miembro, documentándose por ecografía y flebografía trombo en el nivel de la vena basilica en el brazo derecho. Se diagnostica trombosis venosa y se solicitan anticuerpos anticardiolipinas, los cuales reportan positivos, llegando a la conclusión de que el paciente es portador de un síndrome antifosfolípídico secundario, siendo esta asociación poco frecuente.

Palabras clave: leishmaniasis, antifosfolípidos, anticuerpos anticardiolipinas, trombosis venosa profunda, kalazar, ecografía.

Summary

We present a 24 years old male patient, with diagnosis of cutaneous leishmaniasis, characterized by clinical erythematous, edematous and ulcerating lesions of well defined edges, in his right arm and upper left eyelid, accompanied by intense pain at the same extremity; a thrombus was documented by ultrasound and phlebography at the basilica vein in his right arm. It was diagnosed venous thrombosis and the anticardiolipin-antibodies was reported as positive. We made the diagnosis of secondary antiphospholipid syndrome secondary, being this a rare association.

Key words: leishmaniasis, antiphospholipids, anticardiolipin antibodies, deep vein thrombosis, kalazar, ultrasound.

Introducción

La leishmaniasis es conocida como el conjunto de enfermedades producidas por protozoos intracelulares que pertenecen al género leishmania. Existen dos formas básicas: la cutánea y la visceral; ambas comparten un mismo ciclo común, que está determinado por un vector (flebotomo), un reservorio (animales vertebrados, caninos y roedores) que le da la característica de convertirla en una zoonosis y el parasitismo del sistema inmune

principalmente el fagocítico mononuclear¹. El síndrome antifosfolípido (o síndrome de anticuerpos antifosfolípidos, SAAF) es una enfermedad autoinmune, con múltiples manifestaciones; afecta diferentes órganos; puede ser primario o secundario, de acuerdo a la presencia o ausencia de la coexistencia de una enfermedad de origen infeccioso, inmunológico o neoplásico².

Caso clínico

Paciente masculino de 24 años, natural de Magangué, Bolívar, procedente de los Montes de María;

1 Médico Reumatólogo de la Asociación Colombiana de Reumatología.
2 Internista del Hospital Naval de Cartagena.
3 Interno del Hospital Naval de Cartagena.
4 Médico del Hospital Naval de Cartagena.

Recibido: Abril 18 de 2009
Aceptado: Junio 10 de 2009

soldado de profesión; presenta cuadro clínico de dos meses de evolución, consistente en lesiones inicialmente nodulares, eritematosas, no dolorosas que progresaron hacia úlceras en el párpado superior izquierdo y dorso de mano derecha; en el puesto de salud militar hacen diagnóstico clínico y confirman infección por leishmaniasis cutánea, por lo que se inicia tratamiento con antimonio de meglumina, el cual toleró hasta el ingreso sin complicaciones; 20 días después de su ingreso notó dolor y edema de brazo derecho. Consulta a facultativo que ordena ecografía de tejidos blandos en MSD, reportando: compromiso de vena superficial y luego continúa vena basilica hasta su desembocadura en la vena axilar (profunda). Están ocupados por material hipoeoico (trombo) que no permite su compresión y es muy doloroso a la exploración. Con impresión clínica de tromboflebitis. Además ganglios linfáticos aumentados de tamaño en pliegue anterior de codo y región anterior de codo, llegando en este último a 22 mm. Por los anteriores hallazgos es remitido al servicio de urgencias del Hospital Naval de Cartagena.

Sin antecedentes personales relevantes

Al examen físico TA 110/80, FC 74 por minuto, FR 19 por minuto, T= 37 C, adulto joven, con apariencia de enfermedad aguda, regular estado músculo-nutricional, en párpado superior izquierdo y dorso de mano derecha lesión ulcerosa de bordes definidos eritematosos, fondo limpio, con leve edema perilesional (ver figuras 1 y 2).



Figura 1. Lesión por leishmaniasis en párpado superior derecho posterior a primera sesión de crioterapia.



Figura 2. Lesión de leishmaniasis posterior a crioterapia, nótese fondo limpio de la úlcera.

En el brazo derecho, hacia el tercio medio, se encuentra edema, con dilatación venosa superficial e induración en su trayecto, doloroso a la palpación (ver figura 3); buen llenado capilar, pulsos distales presentes, sin otros hallazgos positivos al examen físico.

Se inicia manejo anticoagulante a dosis plena, se suspende administración de glucantime por



Figura 3. Zona de trombosis superficial en miembro superior derecho, nótese el área sobreelevada subcutánea a nivel de recorrido de vena basilica derecha.

ser medicación IM, y se practican sesiones de crioterapia, disminuyendo el edema y el dolor, persistiendo induración en vasos comprometidos.

Resultados de laboratorios

VDRL no reactivos, ANAs negativos, RA test negativos, PCR negativos, VSC 12mm/1 hora, glicemia 92 mgs/dl, Bilirrubina Total 0,96 mgs/dl, Bilirrubina Indirecta 0,76mgs/dl, Bilirrubina Directa 0,20mgs/dl. INR 3. TP 15,3/14, TPT 42,3/34 segundos Ac Anticardiolipinas IgG 20,5 positivos. Ac anticardiolipinas IgM 33,9 positivos. Antitrombina III: 29 mg/dl, Proteínas C 2,75 mg/dl y proteína S 17 mg/dl reportando dentro de los parámetros normales, Prueba de Elisa para VIH negativa. Por lo que se descartan discrasias hematológicas. Se solicita valoración por servicio de Reumatología, quien evalúa el caso considerando que se trata de un paciente joven, sin antecedentes personales relevantes, con cuadro previo de leishmaniasis, presentando asociado episodio de trombosis venosa en miembro superior derecho y que ante hallazgos de laboratorio se trata de un síndrome antifosfolipídico secundario, que se manifestó por medio de una complicación (trombosis venosa).

Discusión

Se trata del primer caso de asociación de leishmaniasis cutánea y SAF poco conocido y descrito en la literatura médica, siendo el SAF reportado, en otras enfermedades infecciosas como sífilis, leptospirosis, endocarditis, tuberculosis y leishmaniasis visceral o Kala-zar. Los aCL son los exámenes en primer orden a solicitar, al igual que los anticuerpos anti-B2gpi1, estos son marcadores más específicos para SAF que los aCL y están más asociados a eventos trombóticos³.

Aunque existen pocos estudios que correlacionan la leishmaniasis como factor desencadenante de SAAF, un estudio demuestra un porcentaje de asociación de pacientes con Kala-azar, una prevalencia de IgG ACL (6%-2/30), IgM ACL (3%-1/30) y anti-2GPI (53%-16/30) de un total de 30 pacientes, lo que marca un precedente para la leishmaniasis³.

Otro aspecto importante en este caso es el uso de la ecografía musculoesquelética, que a nivel de vasos se ven como estructuras tubulares con paredes ecogénicas y contenido anecógeno. Las venas al ser comprimidas se colapsan. Nos muestra otra posibilidad de uso y se convierte en una herramienta de valiosa ayuda diagnóstica⁴.

Por otra parte, el tratamiento del SAAF debe mantenerse por un tiempo prolongado; el más aceptado actualmente es la warfarina, ya que ayuda a disminuir el riesgo de retrombosis^{5,6}, que en estos pacientes es elevado; el tiempo de tratamiento no está definido, pero es claro que debe ser superior a seis meses ya que durante este lapso de tiempo puede existir riesgo de muerte si el tratamiento es suspendido. Se deben buscar INR terapéuticos entre 2,0 y 3,0 que son los más eficaces actualmente y por supuesto se debe individualizar el tratamiento en los pacientes en quienes exista riesgo de hemorragias u otras comorbilidades^{6,7}.

Conclusión

El síndrome antifosfolípido es una enfermedad que se puede encontrar frecuentemente en nuestra población, sobre todo en mujeres jóvenes y asociado a otras enfermedades autoinmunes⁸, no siendo frecuente en asociación a enfermedades infecciosas. Revisando la literatura se encuentra una relación entre leishmaniasis visceral y la presentación de síndrome antifosfolípido; sin embargo, no se describe asociación entre síndrome antifosfolípido y leishmaniasis cutánea. Siempre se debe tener en cuenta el síndrome antifosfolípido como probable etiología de enfermedades tromboembólicas^{9,10}. Las tromboembolias venosas son fenómenos de diagnóstico frecuente de presentación típica en miembros inferiores¹¹⁻¹³, llamando la atención la presentación en un miembro superior en un paciente joven y completamente activo. Sin importar el tipo de presentación clínica a la que nos enfrentemos, nunca se debe dejar de considerar las patologías reumatológicas dentro de los diagnósticos etiológicos diferenciales.

Referencias

1. Estevan JM, Fós E, et al. Medicina Interna de Farreras, Sección 17, Enfermedades Infecciosas, parte VI: Enfermedades producidas por parásitos, 13ª edición.

2. Franco J. y Khamashta MA. Medicina Interna de Farreras, sección 7, Reumatología y Enfermedades Sistémicas, Síndrome Antifosfolípidos, 13ª edición.
3. Santiago M, Martinelli R, et al. Anti-2 Glycoprotein I and Anticardiolipin Antibodies in Leptospirosis, Syphilis and Kala-azar, Clinical and Experimental Rheumatology 2001; 19:425-430.
4. Kane D, Balint PV, Sturrocock R, Grassi W. Musculoskeletal ultrasound –a state of the art review in rheumatology, Part 1 and 2, Rheumatology 2004; 43:829-838.
5. Alarcón-Segovia D, Pérez-Vázquez MA, Villa RA. Preliminary classification criteria for the antiphospholipid syndrome within systemic lupus erythematosus. Sem Arthritis Rheum 1992; 21:275-286.
6. Lim W, Crowther MA, Ekelboom JW. Management of antiphospholipid syndrome: A systematic review. JAMA 2006;295:1050-1057.
7. Meroni PL, Moia M, Derksen RHWM, et al. Venous thromboembolism in the antiphospholipid syndrome: management guidelines for secondary prophylaxis. Lupus. 2003; 12:504-507.
8. Gómez R, et-al, Síndrome Antifosfolípido, Revista de la Semg, Marzo de2004, N: 62; pag: 157-163.
9. Kasper D, Braunwald E, et al. Harrison's Principles of Internal Medicine, parte VIII, Sección 4 Enfermedades Vasculares, Cap. 232: Enfermedades vasculares de las extremidades, Trastornos de la venas y vasos linfáticos, Enfermedades de la venas, Trombosis venosa, 16ª edición; págs.: 8132-8134.
10. Asherson RA, Cervera R, et al. Antiphospholipid antibodies and infections, Ann Rheum Dis 2003; 62:388-393.
11. Estevan JM, Fos E, et al. Medicina Interna de Farreras, Sección 14, Angiología e Hipertensión Arterial, Enfermedades de las Venas, 13ª edición.
12. Bates m. shanon, et-al, treatment of deep – vein thrombosis, N Engl J Med 2004;351:268-277.
13. Kakkar VV, Howe CT, Flanc C, Clarke MB. Natural history of postoperative deepvein thrombosis. Lancet 1969;2:230-232.

CONGRESOS

III CONGRESO COLOMBIANO DE REUMATOLOGÍA PEDIÁTRICA

13 AL 16 DE AGOSTO DE 2009

AUDITORIO CÁMARA DE COMERCIO AV. EL DORADO
BOGOTÁ D.C.

www.asoreuma.org

XII CONGRESO COLOMBIANO DE REUMATOLOGÍA

13 AL 16 DE AGOSTO DE 2009

HOTEL SHERATON
BOGOTÁ D.C.

www.asoreuma.org

CONGRESO AMERICANO DE REUMATOLOGÍA

16 AL 21 DE OCTUBRE DE 2009

PHILADELPHIA

www.rheumatology.org

XVI CONGRESO PANAMERICANO DE REUMATOLOGÍA PANLAR 2010

25 AL 28 DE ABRIL DE 2010

SANTIAGO - CHILE

www.panlarchile2010.cl