

3. Sommers Smith SK, Smith DM. Beta blockade induces apoptosis in cultured capillary endothelial cells. *In Vitro Cell Dev Biol Anim.* 2002;38:298–304.
 4. Léauté-Labrèze C, Dumas de la Roque E, Hubiche T, Boralevi F, Thambo JB, Taïeb A. Propranolol for severe hemangiomas of infancy. *N Engl J Med.* 2008;358:2649–51.
 5. Léauté-Labrèze C, Taïeb A. Efficacy of beta-blockers in infantile capillary haemangiomas: The physiopathological significance and therapeutic consequences. *Ann Dermatol Venereol.* 2008;135:860–2.
 6. Morrow SA, Campbell C. The cutaneous angioma of Sturge-Weber syndrome. *Can J Neurol Sci.* 2008;35:506–7.
 7. Stuttered C, Carse E, Sehgal A. PHACE syndrome: A constellation of cerebral and cardiovascular anomalies and segmental haemangiomas. *J Paediatr Child Health.* 2009;45:72–3.
 8. Bennet ML, Fleischer AB, Chamlin SL, Frieden IJ. Oral corticosteroid use is effective for cutaneous hemangiomas: An evidence-based evaluation. *Arch Dermatol.* 2001;137:1208–13.
 9. Siegfried EC, Keenan WJ, Al-Jureidini S. More on propranolol for hemangiomas of infancy. *N Engl J Med.* 2008;359:2846.
 10. Kim HJ, Colombo M, Frieden IJ. Ulcerated hemangiomas: Clinical characteristics and response to therapy. *J Am Acad Dermatol.* 2001;1:962–72.
 11. Martínez MI, Sánchez-Carpintero I, North PE, Mihm Jr MC. Infantile hemangioma: Clinical resolution with 5% imiquimod cream. *Arch dermatol.* 2002;138:881–4.
- R. Sánchez Pérez*, P. Cortes Mora, J.D. González Rodríguez, F. Rodríguez Sánchez y J. De la Peña de Torres

Servicio de Pediatría, Hospital Universitario Santa María del Rosell, Cartagena, España

*Autor para correspondencia.
 Correo electrónico: raulcaravaca@hotmail.com
 (R. Sánchez Pérez).

doi:10.1016/j.anpedi.2009.05.019

Leishmaniasis cutánea

Cutaneous leishmaniasis

Sr. Editor:

La leishmaniasis es una enfermedad infecciosa, granulomatosa crónica, endémica, causada por distintas especies del parásito *Leishmania*. Afecta a 88 países y su incidencia está aumentando. Puede presentarse a cualquier edad, y un 10% de los casos se describe en niños menores de 12 años. El protozoo se transmite mediante la picadura de un insecto y da lugar a distintas formas clínicas dependiendo del género de *Leishmania* y de la respuesta inmunitaria del individuo:

forma visceral, mucocutánea o cutánea. En la población pediátrica, la forma clínica más frecuente es la cutánea.

Se presenta el caso de un niño de 3 años y 9 meses de edad, procedente de Lima, Perú, que consulta por presentar una lesión costrosa en la mejilla derecha (1 × 1,5 cm), caliente e indurada, con bordes sobreelevados y eritematosos y otra lesión de características similares pero de menor tamaño (0,5 × 0,8 cm) en la región temporal derecha (fig. 1). Se realiza raspado de los bordes de la lesión y se recoge una muestra para frotis y cultivo en medio Novy-MacNeal-Nicolle. El resultado de estas técnicas muestra amastigotes de *Leishmania* en el frotis y promastigotes en el cultivo. Ante la procedencia geográfica del paciente, se asume que la etiología más probable de la lesión es *Leishmania (Vianna) peruviana* (no se disponía de la técnica de reacción en cadena de la polimerasa en el momento del diagnóstico). El resto de pruebas complementarias fue



Figura 1 Lesión costrosa en la mejilla derecha, caliente e indurada, con bordes eritematosos.



Figura 2 Lesión cutánea en resolución tras tratamiento con anfotericina B.

normal. Se inicia tratamiento con estibogluconato sódico intramuscular (dosis de 20 mg/kg/día) durante 20 días, con remisión parcial de las lesiones. Un mes más tarde, las lesiones comienzan de nuevo a aumentar de tamaño y se reinicia tratamiento antimonial, que se mantiene 5 días por la escasa respuesta clínica. Se inicia tratamiento con anfotericina B (dosis de 0,7 mg/kg/día) y se mantiene hasta alcanzar una dosis máxima acumulada de 1 g con buena evolución (fig. 2) y sin que se evidencien efectos secundarios.

Los parásitos protozoarios intracelulares obligados de las células del sistema fagocítico monocitario que pertenecen al género *Leishmania* causan la leishmaniasis. Se pueden presentar en forma flagelada (promastigote) o no flagelada (amastigote). El género *Leishmania* se clasifica a su vez en 2 subgéneros: *Leishmania* y *Vianna*, dentro de los cuales se incluyen distintas especies. En Perú, las 2 especies más prevalentes de *Leishmania* son *L. (Vianna) peruviana* en la sierra y *L. (Vianna) braziliensis* en la selva¹. Los principales reservorios son roedores salvajes y, menos frecuentemente, animales domésticos como el perro. El protozoo se transmite mediante la picadura de un insecto (*Lutzomyia* en el Nuevo Mundo y *Phlebotomus* en el Viejo Mundo) y da lugar a distintas formas clínicas: visceral, mucocutánea o cutánea, dependiendo del género de *Leishmania* y del tipo de respuesta inmunitaria (Th1 o Th2) que activen los antígenos del parásito. Estudios recientes indican la importancia de las células dendríticas en la iniciación y la regulación de la respuesta inmunitaria. Este hallazgo podría ser clave para la obtención de vacunas².

La leishmaniasis cutánea consiste en la aparición de una lesión cutánea después de un período de incubación (2 semanas–2 meses). Se trata de una mácula eritematosa que se convierte en pápula o pústula, cuya base es firme, indurada, hiperémica y a veces pruriginosa. Después de varios días se ulcera y se recubre de un líquido amarillento y adherente que da lugar a la costra. La úlcera característica es redondeada, indolora, con bordes bien definidos y en forma de sacabocado. En niños es frecuente la localización en la cara y las áreas expuestas de las extremidades. Algunas lesiones cutáneas se curan espontáneamente en varios meses, pero la mayoría de las úlceras tienen un curso crónico de meses o años y dan lugar incluso a mutilaciones o a deformidades¹.

En el diagnóstico se utilizan métodos directos e indirectos. Los métodos directos más utilizados son el examen directo de la muestra (obtenida mediante raspado de los bordes de la lesión, aspiración-punción con aguja fina o biopsia) y posterior tinción Wright o Giemsa para observar los amastigotes, y el cultivo en medio Novy-MacNeal-Nicolle para buscar promastigotes³. Los principales métodos indirectos son la intradermorreacción de Montenegro (leishmanina) y la reacción en cadena de la polimerasa⁴.

El tratamiento de elección es el antimonio pentavalente (antimoniato de meglumina o estibogluconato sódico) por vía intramuscular o por vía intravenosa, aunque también localmente. La dosis recomendada es de 20 mg/kg/día y se administra en ciclos de 10 días con descanso de una semana; el número promedio de ciclos son 3⁵. La anfotericina B (convencional y liposomal) es el fármaco de segunda elección. La dosis intravenosa de anfotericina B

convencional es de 0,5–1 mg/kg/día hasta un máximo de 50 mg/día; se debe administrar hasta la curación clínica, generalmente cuando se llega a una dosis acumulada de 1 a 1,5 g⁵. Hay pocos casos en la literatura médica sobre la aplicación de anfotericina B liposomal, aunque parece que es más segura y presenta menos efectos secundarios que el estibogluconato sódico⁶. Otras alternativas terapéuticas cuando falla el tratamiento con antimoniales son isetonato de pentamidina, ketoconazol, fluconazol o itraconazol. Recientemente se ha empleado miltefosina por vía oral con tasas de curación de hasta el 94%⁷. En cuanto al tratamiento combinado, la inyección diaria de interferón γ junto con antimoniales pentavalentes ha mostrado aceleración de la respuesta clínica y la respuesta a largo plazo en casos que no responden a antimoniales. El uso de imiquimod al 7,5% tópico junto con antimonio de meglumina podría ser una combinación prometedora⁸. En la actualidad se está investigando acerca del papel del interferón γ y de la superóxido dismutasa 1 en la infección por *L. braziliensis* y *Leishmania amazonensis* para iniciar una nueva estrategia terapéutica⁹. También se han empleado métodos físicos, como calor local, raspado y crioterapia, aunque el mejor tratamiento sigue siendo la prevención¹⁰.

Bibliografía

1. Arevalo J, Ramirez L, Adai V, Zimic M, Tulliano G, Miranda-Verástegui C, et al. Influence of *Leishmania* (*Vianna*) species on the response to antimonial treatment in patients with American tegumentary leishmaniasis. *J Infect Dis.* 2007;195:1846–1851.
2. Maurer-Cecchini A, Decuyper S, Chappuis F, Alexandrenne C, De Doncker S, Boelaerte M, et al. Immunological determinants of clinical outcome in Peruvian patients with tegumentary leishmaniasis treated by pentavalent antimonials. *Infect Immun.* 2009;77:2022–9.
3. Luz ZM, Da Silva AR, Silva FdeO, Caligorne RB, Oliveira E, Rabello A. Lesion aspirate culture for the diagnosis and isolation of *Leishmania* spp from patients with cutaneous leishmaniasis. *Mem Inst Oswaldo Cruz.* 2009;104:62–6.
4. Gomes AH, Armelin IM, Menon SZ, Pereira-Chiocola VL. *Leishmania* (*V*) *braziliensis*: Detection by PCR in biopsies from patients with cutaneous leishmaniasis. *Exp Parasitol.* 2008;119:319–324.
5. Sánchez-Saldaña L, Sáenz-Anduaga E, Pancorbo-Mendoza J, Zegarra del Carpio R, Garcés Velasco N, Regis Roggero A. *Leishmaniasis*. *Dermatol peruana.* 2004;14:82–98.
6. Brown M, Noursadeghi M, Boyle J, Davidson RN. Successful liposomal amphotericin B treatment of *Leishmania braziliensis* cutaneous leishmaniasis. *Br J Dermatol.* 2005;153:203–5.
7. Soto J, Toledo J, Gutiérrez P, Nicholls RS, Padilla J, Engel J, et al. Treatment of American cutaneous leishmaniasis with miltefosine, an oral agent. *Clin Infect Dis.* 2001;33:57–61.
8. Arévalo I, Tulliano G, Quispe A, Spaeth G, Matlashewski G, Llamas-Cuentas A, et al. Role of imiquimod and parenteral meglumine antimoniate in the initial treatment of cutaneous leishmaniasis. *Clin Infect Dis.* 2007;44:1549–54.
9. Khour R, Bafica A, Silva Mda P, Noronha A, Kolb JP, Wietzerbin J, et al. IFN- β impairs superoxide-dependent parasite killing in human macrophages: Evidence for a deleterious role of SOD1 in cutaneous leishmaniasis. *J Immunol.* 2009;182:2525–31.
10. Layegh P, Pezeshkpoor F, Soruri AH, Naviafar P, Moghiman T. Efficacy of cryotherapy versus intralesional meglumine

antimonate (glucantime) for treatment of cutaneous leishmaniasis in children. *Am J Trop Med Hyg.* 2009;80:172–5.

M.E. Pérez Gutiérrez^{a,*}, R. Izquierdo Caballero^a,
E. Montalbán^b, R. Hernández^b y E. Verne^b

^aServicio de Pediatría, Hospital Universitario Pío del Río Hortega, Valladolid, España

doi:10.1016/j.anpedi.2009.09.014

^bServicio de Pediatría, Instituto de Medicina Tropical Alexander von Humboldt, Hospital Cayetano Heredia, San Martín de Porres, Lima, Perú

*Autor para correspondencia.
Correo electrónico: nesidia@hotmail.com
(M.E. Pérez Gutiérrez).

Melanosis neurocutánea

Neurocutaneous melanosis

Sr. Editor:

Presentamos el caso de una paciente de sexo femenino hija de madre de 34 años primigesta sin antecedentes familiares. La ecografía obstétrica mostró calcificación en la placenta y retraso en el crecimiento intrauterino. Nace con peso bajo (1.960 g) y se hallan nevos en el 80% de la superficie corporal. A los 3 meses de edad presenta episodios de cianosis e hipomovilidad por lo que ingresa para ser estudiada.

A la exploración física se evidencia un nevo gigante de textura rugosa desde abdomen hasta muslos, color café oscuro en hemiabdomen inferior y más claro en glúteo derecho; en el muslo y labios mayores se observan áreas de liquenificación. El resto de la piel presenta múltiples nevos rugosos de 0,5–1,5 cm (fig. 1). Neurológicamente presenta hiperreflexia en las 4 extremidades, reflejo palmar y plantar presentes, signo de Babinsky negativo y no tiene movimientos anormales.

El electroencefalograma muestra actividad delta persistente temporo-occipital derecha y la resonancia magnética,



Figura 1 Nevo gigante que abarca hemiabdomen inferior, genitales y dos tercios de los muslos con múltiples nevos más pequeños.

lesiones hiperintensas en regiones parietales y regiones temporales mediales de predominio izquierdo compatibles con melanosis cortical (fig. 2). Los demás estudios son normales.

Con el cuadro clínico y los estudios realizados, se establece el diagnóstico de crisis epilépticas disautonómicas por lo que se inicia tratamiento con ácido valproico y oxcarbazepina.

En las visitas posteriores se ha observado un control adecuado de las crisis convulsivas, recibiendo monoterapia con levetiracetam desde los 15 meses. Los nevos han recibido terapia con 3 tipos de láser con resultado prometededor y se está evaluando tratamiento quirúrgico. Ha recibido terapia psicomotriz y de lenguaje presentando un leve retraso del lenguaje.

La melanosis neurocutánea fue descrita por primera vez en 1861 por Rokitansky¹ y se encuentra dentro del grupo de las genodermatosis. Nuestra paciente cumple con los criterios clínicos establecidos en 1991 por Kadonaga y Fieden:

- Nevus pigmentado congénito *múltiple* (3 o más lesiones) y/o *grande* (lesión mayor a 20 cm de diámetro mayor en adultos o 9 cm en cabeza o 6 cm en cuerpo de lactante o neonato).

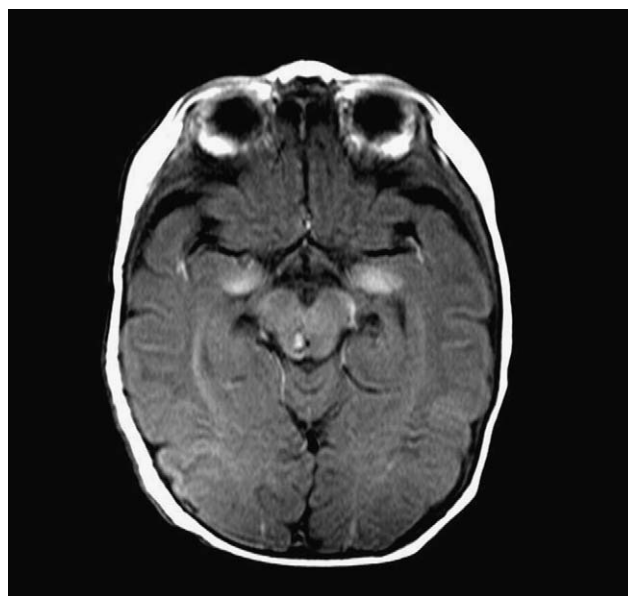


Figura 2 Resonancia magnética en T1 observándose lesiones hiperintensas en regiones parietal y temporal izquierda.