

2.2.1 Leishmaniasis

Los orígenes del género *Leishmania* no están claros. Una posible teoría propone un origen africano con una migración hacia América; y una nueva migración, pero en sentido contrario, de América hacia el Viejo Mundo, que habría tenido lugar hace alrededor de 15 millones de años, cuando atravesó el estrecho de Bering. Otra teoría propone un origen paleártico, en que las sucesivas migraciones pusieron en contacto al vector y al reservorio, que sufrieron sucesivas adaptaciones; y una reciente migración sería la de *L. infantum*, desde el Mediterráneo hasta América Latina, donde es llamada *L. chagasi*, transportada por los colonizadores europeos al Nuevo Mundo.

Los tripanosomátidos del género *Leishmania* se desarrollan y multiplican de forma diferente según se trate de hospedadores vertebrados o invertebrados: en el primer caso lo hacen como amastigotes (sin cilios ni flagelos) parásitos intracelulares de las células macrofágicas del sistema fagocítico mononuclear; en el caso de los huéspedes invertebrados, se desarrollan y multiplican como amastigotes, promastigotes (con un cilio o flagelo) y paramastigotes (con dos flagelos) en la luz del tubo digestivo de sus hospedadores invertebrados, dípteros nematóceros de la familia Phlebotomidae.

En el transmisor, mosquitos del género *Phlebotomus* en el Viejo Mundo y *Lutzomyia*¹ en América, las leishmanias ingeridas por el vector bajo su forma amastigote se multiplican con la misma forma en la fase inicial a su llegada al tubo digestivo. Luego, pasan rápidamente a la forma promastigote, multiplicándose activamente en la luz del estómago e intestino del insecto. Finalmente, tras pasar por un estadio paramastigote, dan origen a unas nuevas formas promastigotes, llamadas metamastigotes o promastigotes metacíclicos, que se encargarán de infectar a su hospedador vertebrado.

¹ Los mosquitos de este género, notablemente *Lutzomyia verrucarum*, son los transmisores de la enfermedad llamada bartonellosis por mosquito, o verruga peruana, fiebre de Oroya o enfermedad de Carrión, causada por la bacteria *Bartonella bacilliformis*, cuyo reservorio es el propio hombre.

Se trata de una afección que se produce en los valles andinos de América del sur, en Ecuador, Perú y sudoeste de Colombia, a altitudes entre 600-3.000 metros. Es conocida desde tiempos pre-incaicos y existen numerosas representaciones artísticas en arcilla de la fase crónica de la enfermedad. Los cronistas españoles describieron una dolencia caracterizada por verrugas y durante mucho tiempo se pensó que la enfermedad era endémica únicamente en Perú y tenía una sola fase, la llamada “verruga peruana”.

En 1875 se detectó un brote caracterizado por fiebre y anemia que se inició entre los operarios, la mayoría foráneos, que trabajaban en la construcción del tren entre Lima-La Oroya, entre los cuales se produjo una gran mortandad. Por este motivo fue llamada “fiebre de Oroya”. El nombre de “enfermedad de Carrión” tiene su origen en un estudiante de medicina peruano, Daniel Alciades Carrión, que describió la enfermedad, y murió a consecuencia de ella, tras inocularse en 1885 con la secreción de una paciente infectada.

Se han observado cortos episodios epidémicos de esta enfermedad y lo más frecuente son los casos esporádicos y aislados. Existen dos formas clínicas: la febril o aguda (fiebre de Oroya o de Carrión) y la cutánea o fase crónica (verruga peruana). La primera cursa con fiebre, músculos y articulaciones dolorosas, ganglios linfáticos aumentados, anemia hemolítica grave, postración, hepatomegalia, ictericia y esplenomegalia. La mortalidad se sitúa alrededor del 50%. La afectación por verruga peruana es mucho más benigna y suele aparecer tras la forma anterior o precedida de dolor cambiante en músculos, huesos y articulaciones. El dolor puede ser intenso y durar desde algunos minutos hasta varios días, sin preferencia por ninguna localización. La erupción cutánea puede ser miliar, con aparición de pequeños nódulos ampliamente diseminados, que recuerdan los hemangiomas, o nodular, con lesiones más escasas pero de mayor tamaño, más frecuentes en las superficies externas de los miembros y que persisten de un mes a un año en personas no tratadas.

Para la fase aguda, en adultos, suelen administrarse antibióticos como quinolonas o cloranfenicol, y cloranfenicol más beta lactámicos para niños. Para la fase crónica, se administra rifampicina, tanto para niños como para adultos.

Una vez llegados al hospedador mediante la picadura del mosquito, las leishmanias son captadas por los macrófagos de la dermis y pasan a su citoplasma donde, englobados en una vacuola parasitófora limitada por la membrana plasmática que cooperó en su introducción, se salvan de los procesos digestivos que siguen a la fagocitosis. Dentro de esta vacuola, el parásito se multiplica como amastigote a través de sucesivas divisiones binarias, hasta que la célula hospedadora estalla y los amastigotes liberados son captados por otros macrófagos donde continuarán su evolución.

La invasión del vertebrado puede quedar limitada a la zona dérmica, donde provocarán lesiones de tipo localizado, las leishmaniasis cutáneas; subsiguientemente, pueden invadir las mucosas labial y nasal, por paso directo o por metástasis sanguínea, dando origen a un tipo de leishmaniasis más grave y altamente deformativa, la leishmaniasis muco-cutánea; finalmente existe otro tipo que, arrastradas por los macrófagos circulantes y por el torrente sanguíneo, pueden pasar a otros sistemas orgánicos ricos en células macrófagicas fijas, como médula ósea, hígado, bazo, etc., dando lugar a invasiones generalizadas, muy graves, conocidas como leishmaniasis viscerales.

La leishmaniasis es una afección que ha causado una alta morbilidad y mortalidad desde hace miles de años, habiéndose encontrado representaciones de lesiones cutáneas y deformidades de la cara en vasijas de culturas ancestrales, como las pre-Incas del Perú y Ecuador (400-900 dC.)². Se trata de una enfermedad infecciosa granulomatosa crónica, endémica en muchas regiones, que afecta a unos 12 millones de personas repartidos en 88 países, 67 en el Viejo Mundo y 21 en América. El 90% de los casos de la leishmaniasis visceral se presenta en cinco países, Bangladesh, India, Nepal, Sudán y Brasil, mientras que el 90% de los casos de leishmaniasis cutánea se da en otros siete, Afganistán, Argelia, Brasil, Irán, Perú, Arabia Saudí y Siria.

La importancia de las leishmaniasis son manifiestas, pues han sido incluidas por la OMS entre las enfermedades parasitarias humanas de atención preferente. Se estima que al año mueren alrededor de 70.000 personas por causa de las distintas variedades, con una incidencia anual de 1,5-2 millones de nuevas infecciones³, aunque esta cifra debe quedar por debajo de la real, pues muchas de ellas se extienden entre la población de regiones selváticas y rurales a las que no llega la atención sanitaria, calculándose que en total existen unos 350 millones de personas que permanecen en riesgo de contraer la enfermedad.

Las primeras descripciones clínicas de leishmaniasis americanas datan del siglo XVI, durante la conquista española: los cronistas Fernando de Oviedo (1535), Pedro Pizarro (1571) y Fernando de Santillán (1572) describieron una enfermedad que destruía la nariz y las cavidades nasales y afectaba a los indígenas en la ladera este de la cordillera andina y en los valles cálidos y húmedos donde se cultivaba la coca. En Perú, las primeras observaciones fueron realizadas en 1586, cuando el misionero Fray Rodrigo de Loayza mencionó la existencia de una enfermedad que afectaba la mucosa nasal: *“los que entran en los Andes que les da un mal en las narices a manera de mal de San Antón, que no tiene cura, y aunque hay algunos remedios para entretenerla, al fin se les vuelve y les mata. Esto da a todos los indios que entran como no sean naturales, nacidos y crecidos en estos Andes, y aún el que nace en ellos, le toca a algunos este mal y por esa causa hay tan pocos”*.

² En 1908, el médico peruano Manuel Tamayo Möller identificó lesiones características de leishmaniasis muco-nasal en cerámicas del Perú pre-Incaico.

³ Se estima que al año se producen 1,5 millones de casos repartidos entre leishmaniasis cutánea, leishmaniasis muco-cutánea y leishmaniasis cutánea difusa, y 500.000 casos de leishmaniasis visceral.

Durante el siglo XVII, otros autores como los frailes Diego de Morales, Reginaldo Lizárraga y Bartolomé de la Vega trataron sobre el mismo tema.; y en 1764, el cronista Cosme Bueno, “Médico y Cosmógrafo Mayor del Virreinato del Perú”, afirmaba que una mosca (se refería a un flebótomo), era la responsable de provocar “una llaga corrosiva, llamada “uta”, localizada especialmente en la cara, de difícil curación”.

A mediados del siglo XIX, diversos autores encontraron grandes similitudes entre la llamada “uta” y el “botón de Oriente”, y a finales de aquel mismo siglo se identificaron claramente los dos tipos de enfermedad. En 1885, David D. Cunningham, cirujano mayor del ejército británico en la India, observó por primera vez el microorganismo en casos de kala-azar y en 1891, R.H. Firth confirmó el descubrimiento.

El año 1903 fue de capital importancia en los conocimientos sobre este patógeno: el agente causal de la leishmaniasis fue mencionado por primera vez por el patólogo escocés William Boog Leishman, quien había observado dos años atrás unos microorganismos en el bazo de un soldado irlandés que había muerto de la enfermedad conocida como kala-azar⁴, considerando que se trataba de “tripanosomas rotos”. Durante el mismo año, el médico y zoólogo británico Charles Donovan, del Servicio Médico de la India, repitió el hallazgo de Leishman en muestras de bazo autopsiadas a tres pacientes hindúes muertos igualmente de kala-azar.

El patólogo norteamericano James Holmer Wright dio la primera descripción detallada del protozoo que provoca el “botón de Oriente”, al que llamó *Helcosoma tropicum*; y un poco más tarde, el también médico y zoólogo escocés Ronald Ross propuso el nombre de género *Leishmania* para denominar a estos organismos. En ese mismo año, el zoólogo francés Félix Mesnil, junto con el gran médico, también francés, Alphonse Laveran, determinaron la especie *P. donovani*, que acabaría llamándose *Leishmania donovani*.

Al año siguiente, 1904, el propio Mesnil destacó la semejanza entre los parásitos presentes en úlceras cutáneas y los observados en el bazo; y finalmente, el famoso médico francés Charles Nicolle propuso, en 1908, separar el género en tres especies, causantes de tres leishmaniasis distintas: *L. tropica* (botón de Oriente), *L. donovani* (kala-azar) y *L. infantum* (esplenomegalia infantil o hipertrofia de bazo). Tras inocular experimentalmente en monos, perros, ratas, pericos y zorros, este mismo autor sugirió que el perro era el reservorio.

Por su interés en la taxonomía y sistemática de las numerosas especies del género *Leishmania*, es conveniente reseñar la manera como evolucionan éstas en sus mosquitos vectores, que tiene lugar bajo tres modalidades o tipos distintos:

- tipo hipopilariano, propio de leishmanias parásitas de reptiles, donde el proceso multiplicativo de los promastigotes y paramastigotes se limita a las regiones terminales de su tubo digestivo, con eliminación de las formas metacíclicas por vía anal y paso al reptil a través de la ingestión del insecto o por sus heces infestadas.
- tipo peripilariano, seguido por una parte de las leishmanias que parasitan al hombre y mamíferos reservorios, en el que los procesos multiplicativos tienen lugar a lo largo de todo el tubo digestivo, región pilórica incluida, y en el que el paso a promastigotes metacíclicos o infestantes se produce en la cavidad bucal, pasando después, durante la picada del insecto, al hospedador vertebrado.

⁴ El término kala-azar proviene del hindi y significa “fiebre negra”.

- tipo suprapilariano, característico de leishmanias que parasitan también al hombre y mamíferos. En ellos, el ciclo de los promastigotes y paramastigotes sólo se realiza en la región antepilórica del tubo digestivo, en tanto que la vehiculación de las formas metacíclicas al vertebrado tiene lugar igualmente a través de la trompa del mosquito.

Antiguamente, las leishmanias fueron identificadas y clasificadas en función de la forma clínica de la enfermedad, de su distribución geográfica y de los reservorios conocidos; pero actualmente se dispone de toda una serie de datos que han esclarecido la taxonomía del grupo y ha facilitado la identificación específica de los distintos tipos de leishmaniasis. El conocimiento de los ciclos en sus vectores, y los estudios llevados a cabo a nivel bioquímico, ha permitido llegar en los últimos años a una clasificación racional de las leishmanias ampliamente aceptada.

El género *Leishmania* incluye especies propias de mamíferos, el hombre entre ellos, que evolucionan en los vectores según un tipo peripilariano o suprapilariano, y que son transmitidas por el vector por vía bucal. Este género comprende todas las leishmanias de interés sanitario, actualmente unas dos docenas de especies, de las que sólo se mencionarán las de mayor interés.

Actualmente, las leishmanias se separan en dos géneros, *Sauroleishmania*, que parasita reptiles y sus especies evolucionan en los vectores según el tipo hipopilariano; y *Leishmania*, a su vez dividido en dos subgéneros, *Leishmania* y *Viannia*.

a) El subgénero *Leishmania* comprende especies de ciclo suprapilariano, como las siguientes:

- *L. (L.) donovani*, especie fundamentalmente antroponótica, distribuida por amplias zonas del continente africano y sudamericano, y sur, norte y noroeste de Asia. Es el agente causal de la grave leishmaniasis visceral llamada “kala-azar”⁵.

Esta enfermedad es la forma clínica que cobra más vidas mundialmente, más de 60.000 personas al año, pues suele ser fatal si no se trata a tiempo⁶. Se caracteriza por la inflamación del hígado y del bazo, y es acompañada por distensión abdominal severa, pérdida de condición corporal, desnutrición y anemia.

Aparte del mosquito flebótomo, también puede ser contagiada de forma congénita o parenteral (transfusiones, agujas compartidas, etc.). La infección se inicia en los macrófagos, en el punto de inoculación del mosquito, y se disemina a través del sistema mononuclear-fagocítico. El período de incubación suele durar varias semanas o meses y las manifestaciones son fiebre, caquexia, color gris de la piel (de ahí la palabra hindi), esplenomegali (aumento del tamaño del bazo), hepatomegalia progresiva (aumento del tamaño del hígado), y también linfadenopatía periférica.

El tratamiento incluye antimonio pentavalente y la formulación liposómica de anfotericina B. La miltefosina en dosis de 100-150 mg/día ha estado asociada a un elevado índice de curaciones.

La dermatosis post kala-azar, o leishmaniasis dérmica post-kala-azar, es una afección cutánea caracterizada por una erupción macular con despigmentaciones que afecta principalmente la cara, los brazos y la parte superior del tronco.

⁵ *L. donovani* es transmitida por los mosquitos *Phlebotomus martini*, *Ph. celiae*, *Ph. vansomeranae*, *Ph. orientalis*, *Ph. chinensis*, *Ph. longiductus*, *Ph. argentipes*.

⁶ Más del 90% de los casos se dan en Bangladesh, Brasil, India, Nepal y Sudán.

- *L. (L.) infantum*, especie zoonótica, cuyos reservorios son el perro, el lobo y el zorro, es el agente causal de leishmaniasis cutáneas y viscerales, distribuida por los países de la cuenca africana y europea del Mediterráneo, África Central y Occidental, y el norte, centro y noroeste de Asia⁷.

Esta leishmania, llamada autóctona en España, se conoce en este país desde principios del siglo XX⁸. Fue detectada por primera vez en el delta del Ebro, en la provincia de Tarragona, y su área de distribución durante el primer tercio de siglo abarcaba las zonas costeras mediterráneas y la zona central de la Península. En un principio fueron atribuidas a otras dos especies del mismo género: *Leishmania (L.) donovani infantum*, una subespecie de *L. (L.) donovani*, causante del kala-azar infantil y *L. (L.) tropica*, responsable de las afecciones cutáneas conocidas como “botón de Oriente”.

Consideradas como erradicadas a partir de las campañas antipalúdicas mediante DDT, las leishmaniasis autóctonas han vuelto a reaparecer como un problema de la sanidad humana y veterinaria en el transcurso de los últimos decenios. Durante este periodo, y gracias al estudio isoenzimático de los aislamientos obtenidos del hospedador humano, de los mosquitos vectores y del reservorio canino, ha quedado demostrado que tanto las formas cutáneas como viscerales de los casos de leishmaniasis en España se deben a una única especie del parásito, *L. (L.) infantum*, con cepas de carácter dermatropo, causantes de las formas cutáneas, y de carácter viscerotropo, responsables de las viscerales.

La incidencia de la infestación humana en España, deducida de las estadísticas sanitarias publicadas, resulta ser baja, pues se sitúa alrededor de los 200 casos anuales. No obstante, debido a que la mayoría de las leishmaniasis cutáneas quedan indiagnosticadas o sin declarar, y que una parte considerable de las infecciones viscerales son asintomáticas, no hay duda que esta cifra representa tan sólo un escaso porcentaje de las infecciones reales.

En el perro, su reservorio fundamental, sino único (se ha detectado de forma esporádica en el zorro y la rata), la prevalencia de estas leishmaniasis es ciertamente muy elevada, ya que entre el 1-30 % de los perros, o quizás más, están parasitados por ellas en las distintas zonas por las que se reparte la enzootia canina, prácticamente toda la Península excepto las provincias colindantes con el mar Cantábrico. Dado el carácter sinantrópico del perro, y que la afectación visceral y cutánea de la forma canina facilita la infección de los flebótomos y el paso de las leishmanias al hombre, resulta sorprendente la enorme diferencia entre las prevalencias humana y canina de este parasitismo.

Únicamente dos de las nueve especies de mosquitos flebótomos transmisores que viven en la Península, *Ph. perniciosus* y *Ph. ariasi*, han demostrado su papel vectorial. Las zonas de alto riesgo, en cuanto a la posibilidad de que el hombre adquiera la infección, vienen determinadas por una alta prevalencia de la infección canina y la densidad de estos mosquitos con capacidad vectorial, zonas rurales o silvestres cuya altitud se sitúa entre los 200-600 metros, y por las condiciones fisiográficas, entre ellas la existencia de refugios donde los flebótomos se retraen durante el día (cuevas, huecos de los muros, mechinales de los muros de contención de los caminos, etc.). No obstante, el riesgo de contraer la enfermedad se extiende también a las zonas suburbanas en las que abundan tanto los perros como los vectores del parásito.

⁷ *Leishmania (L.) infantum* es transmitida por *Phlebotomus caucasicus*, *Ph. ariasi*, *Ph. kandelekii*, *Ph. longiductus*, *Ph. perniciosus*, *Ph. perfiliewi*, *Ph. smirnovi* y *Ph. tobbi*, *Ph. chinensis*, *Ph. longiductus*, *Ph. argentipes*.

⁸ El médico italiano Gustavo Pittaluga describió el primer caso de kala-azar en España en 1914.

La época de máximo riesgo para contraer la infección coincide con el final del verano y principio del otoño, cuando las poblaciones del vector son más abundantes. En este momento, las hembras adultas de mosquitos han efectuado más de una toma sanguínea de sus fuentes caninas de alimentación y por tanto ha aumentado la proporción de individuos infectados y portadores de las formas metacíclicas en sus piezas bucales.

Un hecho que aumenta la importancia sanitaria de la leishmaniasis, que corrobora la sospechada existencia de un gran número de infecciones crípticas o asintomáticas en el hombre, es el cambio sufrido en cuanto a los grupos de población afectados por la leishmaniasis visceral. Conocida como una afección preferentemente de la población infantil, de ahí el nombre que se dio al parásito y a la enfermedad, kala-azar infantil, en el momento actual ha pasado a ser observada con notable frecuencia en los adultos infectados con sida, en los que se detecta más de la mitad de las leishmaniasis viscerales. Conservadas bajo una forma latente o adquiridas una vez desarrollado el proceso inmunodepresor, evolucionan en los pacientes afectados de un modo explosivo y con una elevada falta de respuesta a los fármacos usados en su tratamiento.

- *L. (L.) chagasi*, especie zoonótica que tiene a perros y zorros como reservorios, agente etiológico de una leishmaniasis visceral y ocasionalmente muco-cutánea, distribuida por América Central y Sudamérica, considerada como idéntica a la especie anterior, pues es indiferenciable por las técnicas inmunoenzimáticas⁹. Probablemente, la enfermedad fue importada de Europa por medio de los perros; los primeros casos fueron señalados en Paraguay y después notificados en Argentina, Bolivia, Colombia, Guatemala, El Salvador, Honduras, México y Venezuela, en casos esporádicos aislados (únicamente en Brasil, en el estado de Ceará, presenta un foco importante). En todos los casos, el número de perros enfermos es 10-100 veces superior al número de casos humanos.

- *L. (L.) tropica*, fundamentalmente antroponótica¹⁰, es la causante de una leishmaniasis cutánea, conocida como “botón de Oriente” (en menor medida “botón de Biskra”, “botón de Alepo” o “forúnculo de Jericó”), ampliamente difundida por el norte de África y otros países de la cuenca mediterránea oriental, algunos países del Próximo Oriente, Península Arábiga, la India y Afganistán¹¹. En este caso suele aparecer una pápula eritematosa-violácea, que aumenta de tamaño lentamente y se cubre de una costra escamosa. El “botón de Oriente” no causa síntomas patológicos sistémicos, pero las úlceras pueden infectarse de forma secundaria, y en casos excepcionales evolucionar hacia un kala-azar.

- *L. (L.) major*, también zoonótica y de distribución semejante a la anterior, cuyos reservorios son los jerbos o ratas saltadoras y otros múridos, causa también leishmaniasis cutáneas de tipo rápidamente ulcerativo¹². También se ha documentado que los perros han contraído este tipo de leishmaniasis en Egipto y Arabia Saudita, aunque no parecen ser unos huéspedes importantes. Entre los años 2002-2004 fue reportado que alrededor de 700 soldados norteamericanos contrajeron esta enfermedad mientras servían en Irak.

⁹ *Leishmania (L.) chagasi* es transmitida por *Lutzomyia longipalpis*.

¹⁰ Se ha señalado al perro como reservorio de esta afección, aunque se han descritos pocos casos en él.

¹¹ *Leishmania (L.) tropica* es transmitida por *Phlebotomus papatasi*, *Ph. caucasicus*, *Ph. sergenti*, *Ph. bergeroti*, *Ph. dubouqi*, *Ph. salehi*, *Ph. mongolensis*, *Ph. rossi*, *Ph. longipes*, *Ph. pedifer*.

¹² *Leishmania (L.) major* es transmitida por *Phlebotomus papatasi*, *Ph. caucasicus*, *Ph. sergenti*, *Ph. perfilliewi*.

- *L. (L.) mexicana*, especie zoonótica distribuida por el centro y sur de América, cuyos reservorios son numerosos roedores selváticos, causa un tipo particular de leishmaniasis cutánea, caracterizada por su localización en el pabellón auricular, pudiendo dejar severas lesiones en la piel y mutilar las orejas¹³. Es conocida como "úlceras de los chicleros", pues son los recolectores del caucho los afectados con mayor frecuencia.

b) El subgénero *Viannia* incluye las especies de ciclo peripilariano, de distribución exclusivamente americana o neotropical.

L. (V.) braziliensis es la especie más importante, con varias subespecies, siendo Brasil, Bolivia y Perú los países donde se distribuyen los focos de mayor importancia, el 90% de los casos, unos pocos miles al año, siguiendo luego Colombia, Venezuela, Ecuador y Paraguay. Sus reservorios son numerosos mamíferos selváticos, roedores y marsupiales¹⁴.

En 1911, el patólogo brasileño Gaspar de Oliveira Vianna¹⁵ propuso el nombre de *Leishmania braziliensis* para denominar al agente que produce la leishmaniasis tegumentaria americana, también llamada "úlceras de Baurú", y diferenciarla así de la *L. tropica*; y en ese mismo año, el médico peruano Edmundo Escomel halló estas leishmanias en un caso de espundia. Finalmente, en 1913, una comisión de la Universidad de Harvard concluyó que la "uta" era una leishmaniasis de variedad cutánea, y la espundia, de tipo muco-cutánea, ambas producidas por *L. (V.) braziliensis*.

De hecho, existen tres subespecies de *L. braziliensis*, las cuales producen los distintos tipos de enfermedad:

L. (V.) braziliensis braziliensis se encuentra en Brasil y algunas áreas forestales al este de los Andes. Produce lesiones muco-cutáneas grandes, desfigurantes y persistentes, frecuentemente con metástasis en la región nasofaríngea. La infección suele complicarse con una infección bacteriana que puede provocar la destrucción completa de los tejidos de las membranas mucosas, incluyendo el cartílago asociado, lo que produce una deformación grotesca de la región nasofaríngea y del paladar. Es conocida como "espundia".

L. (V.) braziliensis guyanensis se encuentra en las Guayanas, Surinam, Brasil y Venezuela. Produce lesiones simples o diseminadas por todo el cuerpo, con aspecto de cráter, provocando metástasis a lo largo de los vasos linfáticos, pero no así (probablemente) en la región nasofaríngea. Es conocida como "pian".

L. (V.) braziliensis panamensis se encuentra en Panamá y posiblemente se extiende más al norte y al sur. Produce lesiones en forma de cráter, a veces únicas y en ocasiones múltiples, provocando metástasis de tipo nodular a lo largo de los vasos linfáticos.

Finalmente, existe la *L. (V.) peruviana*, que se encuentra en Perú, en la parte oeste de los Andes, a 3.000 metros de altitud, y es muy próxima a *L. (V.) braziliensis* (algunos autores piensan que se trata de la misma especie). Produce un número pequeño de lesiones, a veces únicas, que curan espontáneamente y no existe lesión nasofaríngea. Es conocida con el nombre de "uta" o leishmaniasis andina.

¹³ *Leishmania (L.) mexicana* es transmitida por *Lutzomyia flaviscutellata*, *L. olmeca*, *L. whitmani*.

¹⁴ *Leishmania (V.) braziliensis* es transmitida por *Lutzomyia intermedia*, *L. trapidoi*, *L. whitmani*, *L. ylephiletor*, *L. wellcomei*, *L. panamensis*, *L. pessoai*, *L. verrucarum*, *L. gomezi*.

¹⁵ En abril de 1914, Vianna realizó una autopsia a un paciente tuberculoso, y al hacer una incisión en el pulmón, le salpicó líquido pleural contaminado, afectándole cara, nariz y boca. Dos meses después, el 15 de junio, este médico moría, con tan sólo 29 años, víctima de tuberculosis miliar o diseminada.



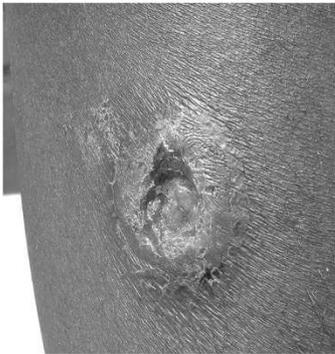
Leishmaniasis visceral (kala-azar)
(*L. donovani*)



Dermatitis post-kala-azar
(*L. donovani*)



Leishmaniasis cutánea (botón de Oriente)
(*L. tropica*)



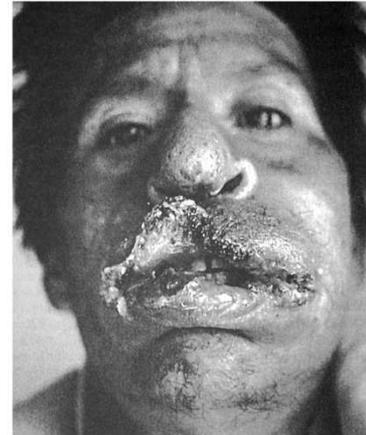
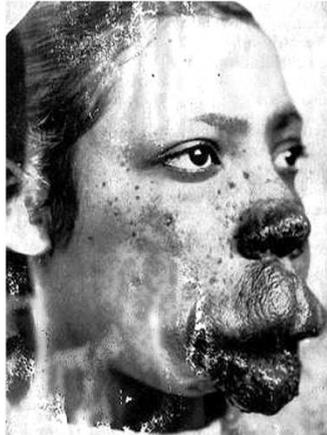
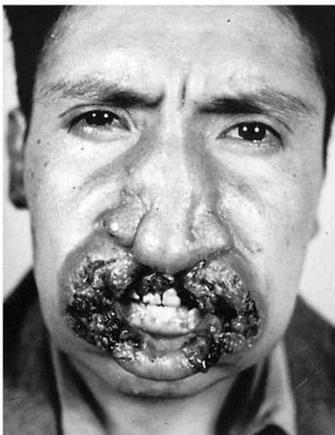
Leishmaniasis cutánea en pierna
(*L. major*)



Leishmaniasis cutánea en brazo



Leishmaniasis cutánea
(úlceras de los chicleros)
(*L. mexicana*)



Leishmaniasis muco-cutánea (espundia)
(*L. braziliensis*)

Imagen nº 3. Diversos tipos de leishmaniasis.