

# Leishmaniasis visceral: rol del hematólogo en el diagnóstico temprano.

Visceral leishmaniasis: role of the hematologist in the early diagnosis.

González Hobecker M<sup>1</sup> ; Schweri M.<sup>1</sup> ; Simon H.<sup>2</sup> ; Duranona K.<sup>1</sup> .

<sup>1</sup> Servicio de Hematología, Hospital SAMIC Eldorado, Misiones, Argentina.

<sup>2</sup> Servicio de Hematología, Hospital Ricardo Gutiérrez, Puerto Rico, Misiones, Argentina.

fernandagonzalezhobecker@gmail.com

Fecha recepción: 5/8/2025

Fecha aprobación: 2/4/2026



CASO CLÍNICO

HEMATOLOGÍA

Volumen 30 n° 1: 77-82

Enero - Abril 2026

**Palabras claves:** leishmaniasis, esplenomegalia, anemia.

**Keywords:** leishmaniasis, splenomegaly, anemia.

## Resumen

Se presentan tres casos clínicos de leishmaniasis visceral diagnosticados en la provincia de Misiones, Argentina. Los pacientes consultaron por síndrome febril, citopenias y hepatoesplenomegalia. Se especifica la evolución clínica de los mismos, los estudios diagnósticos realizados, teniendo en cuenta métodos serológicos y parasitológicos, el medulograma y la terapia instaurada.

Se destaca la importancia de considerar esta enfermedad dentro del diagnóstico diferencial de síndromes febriles con compromiso hematológico y organomegalias en zonas endémicas, y se enfatiza el rol del equipo hematológico en su sospecha y confirmación.

## Abstract

Three clinical cases of visceral leishmaniasis diagnosed in the province of Misiones, Argentina, are presented. The patients presented with febrile syndrome, cytopenias and hepatosplenomegaly. Their clinical evolution, diagnostic workup, including serological and parasitological methods, bone marrow examination and treatment are specified.

The importance of considering this disease in the differential diagnosis of febrile syndromes with hematological abnormalities and organomegaly in endemic areas is highlighted, and the role of the hematology team in its suspicion and confirmation is emphasized.

## Introducción

La leishmaniasis es una infección causada por un protozoo flagelado del género *Leishmania* y transmitida desde el reservorio (vertebrado) a través de la picadura de un flebótomo hembra infectada (*Lutzomyia longipalpis*)<sup>(1,2)</sup>.

El ciclo se detalla de la siguiente manera: en el vertebrado, la *Leishmania* se encuentra como amastigote, (parásito intracelular dentro de los macrófagos). Al producirse la picadura, el flebótomo ingiere los amastigotes, que en su intestino se transforman en promastigotes, éstos se multiplican y migran a las glándulas salivales, desde donde se inoculan en una nueva picadura. En el reservorio, los promastigotes son fagocitados por las células del sistema monocito-macrofágico, donde se transforman nuevamente en amastigotes<sup>(3)</sup> (Figura 1).

**Figura 1.** Ciclo de vida de la *Leishmania sp.*

La enfermedad se clasifica clínicamente en leishmaniasis visceral (LV), leishmaniasis cutánea (LC) y leishmaniasis mucocutánea (LMC)<sup>(1)</sup>. Las especies causantes de LV son *Leishmania donovani*, *infantum* y *chagasi*, siendo esta última la más prevalente en América Latina<sup>(1,2)</sup>.

Con respecto a la estadística, en Latinoamérica, se reportan 3.500 casos al año de LV. Los países afectados son desde México hasta Argentina y el 94% de los casos pertenecen a Brasil<sup>(4)</sup>.

En nuestro país, los casos acumulados entre los años 2012 y 2021 fueron de 168 pacientes<sup>(5)</sup>.

La distribución geográfica de la leishmaniasis está definida por la ubicación del vector. En la Argentina la transmisión de LV se sitúa en Misiones, Corrientes y Santiago del Estero<sup>(5)</sup>.

En América, los reservorios urbanos y rurales son los perros, roedores, marsupiales y el ser humano<sup>(5)</sup>. Los pacientes más vulnerables a desarrollar la enfermedad se caracterizan por presentar desnutrición, estados de inmunosupresión como HIV, menores de 10 años y ser trabajadores rurales<sup>(2)</sup>.

A continuación, presentamos tres casos clínicos de pacientes con diagnóstico de LV en la provincia de Misiones. En todos los casos se plantearon en primera instancia diagnósticos diferenciales oncohematológicos, enfermedades lisosomales (como enfermedad de Gaucher) y autoinmunes. El objetivo del trabajo es realizar una breve síntesis bibliográfica acerca de la enfermedad y de su valor diagnóstico en el medulograma.

## Casos clínicos

### Caso 1

Paciente masculino de 35 años de edad, oriundo de Eldorado, Misiones, con antecedentes de condiciones habitacionales y de higiene precarias. Consulta por un cuadro de seis meses de evolución caracterizado por astenia, adinamia, sensación de cuerpo caliente (vespertina) y pérdida de peso, automedicándose con AINES. Tres días previos a la consulta agrega proctorragia y epistaxis.

Al examen físico presentaba petequias en paladar y piernas, edema bilateral de miembros inferiores hasta rodillas y hepato-esplenomegalia. No se palpaban adenopatías.

Laboratorio inicial: hematocrito 18%, hemoglobina 6.3 g/dl, leucocitos 1900/mm<sup>3</sup>, fórmula (neutrófilos cayados (C) 0%, neutrófilos segmentados (N) 30%, eosinófilos (E) 0%, basófilos (B) 0%, linfocitos (L) 70%, monocitos (M) 0%), recuento de plaquetas 20.000/mm<sup>3</sup>. Serología HIV negativa. Hepatograma GOT 111 UI/l, GPT 39 UI/l, FAL 405 UI/l, bilirrubina total 0.94 mg/dl, proteínas totales 5.2 g/dl, albúmina 2.1 g/dl.

Estudios por imágenes: ecografía abdominal: esplenomegalia.

Se realizó punción aspirativa de médula ósea (PAMO) evidenciando presencia de amastigotes libres e intra-macrofágicos (Figura 2).

Serología anti rK39 reactivo. Biología molecular para *Leishmania* negativa.

Inicia tratamiento con anfotericina B liposomal,

soporte transfusional, y antibióticos de amplio espectro. Evolucionó favorablemente, completando el tratamiento.

### Caso 2

Paciente masculino de 22 años de edad, oriundo de la ciudad de Iguazú. Como antecedentes presentaba consumo de drogas ilícitas (Crack). Refiere 3 meses de evolución de síntomas B.

Al examen físico se evidenciaban adenopatías cervicales y hepatoesplenomegalia.

Laboratorio al ingreso: hematocrito 27%, hemoglobina 9 g/dl, leucocitos 1900 /mm<sup>3</sup>, fórmula (C0%, S28%, E0%, B0%, L72%, M0%), recuento de plaquetas 180.000 /mm<sup>3</sup>, además de serología hepatitis B positiva.

Estudio por imágenes: tomografía computada (TC) informaba hepatoesplenomegalia.

Recibió tratamiento empírico por neutropenia febril

con antibióticos.

Se realizó PAMO donde se evidenciaron múltiples células macrofágicas con presencia de inclusiones citoplasmáticas (compatible con amastigotes de *Leishmania*) (Figura 3).

Se enviaron muestras serológicas para rK39 y PCR de *Leishmania sp.* dando resultados positivos.

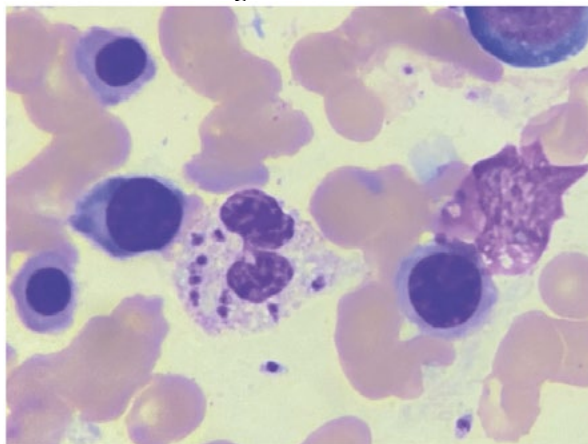
El paciente inició tratamiento con anfotericina B liposomal, evolucionó favorablemente, no continuando los controles.

### Caso 3

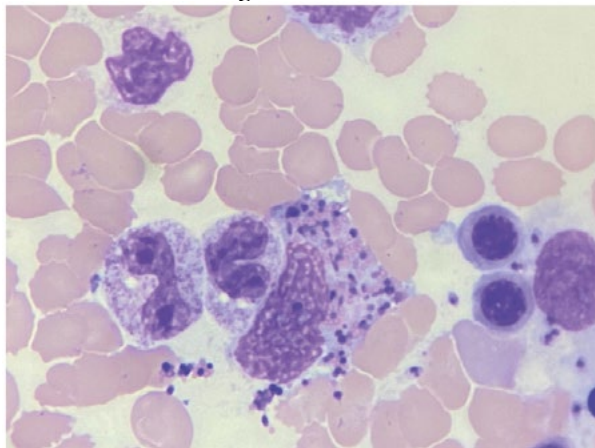
Paciente masculino de 48 años de edad, oriundo de zona rural de la localidad de Montecarlo, Misiones, que consulta por pérdida de peso, fiebre intermitente y sudoración vespertina, de un año de evolución.

Al examen físico presentaba palidez mucocutánea, prominencias óseas marcadas y hepatoesplenomegalia.

**Figura 2.** Medulograma mostrando amastigotes de *Leishmania*. Tinción May-Grünwald-Giemsa.



**Figura 3.** Medulograma mostrando amastigotes de *Leishmania*. Tinción May-Grünwald-Giemsa.



El laboratorio del ingreso reveló: hematocrito 35%, hemoglobina 11.7g/d, leucocitos 3000/mm<sup>3</sup>, fórmula (C0%, S78%, E0%, B0%, L22%, M0%), recuento de plaquetas 65.000/mm<sup>3</sup>, GOT 136 UI/l, GPT 73 UI/l, FAL 1060 UI/l. Serologías virales negativas, LDH 545 UI/l.

Dentro de los estudios por imágenes (TC) informaba hepatoesplenomegalia homogénea.

Se realizó PAMO donde se evidenciaron imágenes compatibles con amastigotes dispersos en el espacio extracitoplasmático (Figura 4).

La serología mostró anticuerpos anti *Leishmania* positivos (1/30). Se inició tratamiento con anfotericina B liposomal, presentando evolución clínica favorable.

### Discusión

Se presenta el caso de tres pacientes jóvenes con síntomas B, citopenias y hepato-esplenomegalia.

Se considera que los factores de riesgo más importantes para el desarrollo de esta enfermedad son la desnutrición, estado de inmunosupresión y la presencia de animales infectados en las zonas rurales<sup>(2)</sup>. Estudios revelan que el género *Leishmania* ha desarrollado mecanismos para eludir al sistema inmune del huésped y así evolucionar el desarrollo de la enfermedad. Utiliza proteínas como ATPasa transportadora de protones (que impiden la acidificación lisosomal y así su destrucción), Gp63 (proteasa que escinde el complemento y algunas enzimas antimicrobianas de los lisosomas) y lipofosfoglicano (el parásito queda cubierto por C3b, permitiendo la adhesión a la membrana de los macrófagos sin ser fagocitados). Esta invasión del sistema macrofágico lleva a la activación inmune prolongada con aumen-

to del tamaño de los órganos comprometidos, debido a la proliferación de parásitos intracelulares y la respuesta linfocitaria acompañante<sup>(6)</sup>.

El período de incubación puede presentarse entre las 3 semanas y hasta 2 años. Clásicamente se presenta con fiebre, esplenomegalia, anemia y sangrados. No obstante, en regiones endémicas, se puede desarrollar una forma oligosintomática donde presentan tos, diarrea y ausencia de visceromegalias. La hepatomegalia es leve y puede cursar con ictericia, adenopatías y edemas en miembros inferiores. A medida que progresa la enfermedad se agregan síntomas digestivos, pérdida de peso, nódulos subcutáneos, infecciones oportunistas, cambios en la coloración de la piel y síndrome hemofagocítico<sup>(2)</sup>.

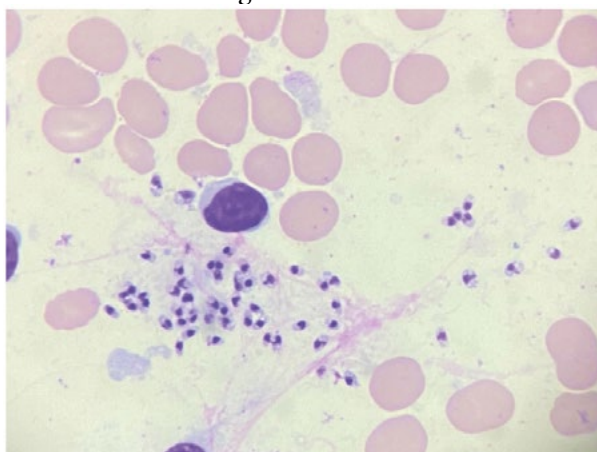
El diagnóstico parasitológico puede realizarse mediante punciones de médula ósea (de elección), ganglio linfático o hígado, donde se identifican los amastigotes de *Leishmania*<sup>(7)</sup>.

Mediante la técnica de tinción de May-Grünwald-Giemsa, el medulograma revela la presencia de amastigotes, la forma intracelular del parásito. Se trata de estructuras pequeñas, redondeadas u ovoides, carentes de flagelo externo. Se identifican por un núcleo redondeado prominente y un cinetoplasto basófilo en forma de bastón, correspondiente a fragmentos de ADN, vinculado al cuerpo basal del flagelo<sup>(6)</sup> (Figura 5).

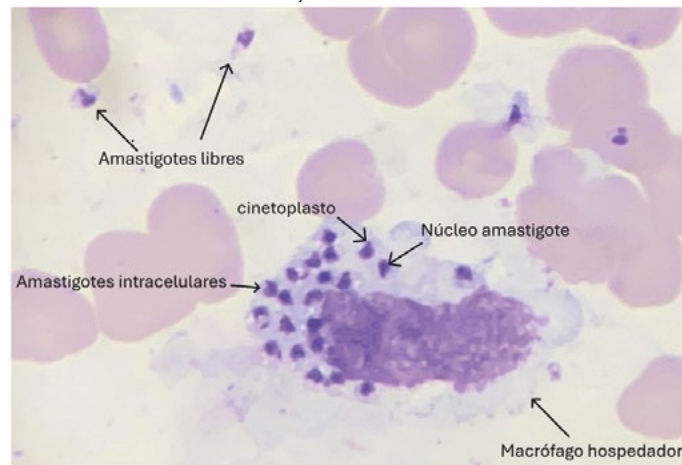
Además, es factible cultivar el parásito en medios como el agar sangre NNN (Novy-Nicolle-McNeal) o inocular en animales susceptibles (el ratón, la rata y el hámster).

Para el diagnóstico inmunológico se utilizan las pruebas serológicas, como la aglutinación directa e

**Figura 4.** Medulograma mostrando amastigotes de *Leishmania*. Tinción May-Grünwald-Giemsa.



**Figura 5.** Medulograma: imágenes de medulograma con múltiples amastigotes de *Leishmania*. Técnica de tinción May-Grünwald Giemsa.



indirecta, que tienen una sensibilidad del 97-100% y especificidad del 70%; la inmunofluorescencia indirecta y la prueba ELISA, presentan una sensibilidad del 95-100% y especificidad del 99% respectivamente<sup>(2,7)</sup>.

El Programa Nacional de Leishmaniasis en Argentina aconseja utilizar la inmunocromatografía con el antígeno rK39. No obstante, esta prueba no es capaz de diferenciar entre enfermedad activa e infección asintomática<sup>(2)</sup>.

El diagnóstico de certeza se puede confirmar mediante la detección de ADN por reacción en cadena de la polimerasa (PCR)<sup>(8)</sup>.

Con respecto al tratamiento, según la Organización Panamericana de la Salud (OPS), recomiendan en primera línea la anfotericina B liposomal en dosis de 3-5 mg/kg/día hasta una dosis total de 20 mg/kg. En pacientes con VIH, la tasa de respuesta descende, sin embargo, se han utilizado regímenes combinados con miltefosina que aun así muestran mejores resultados.

La LV, sin tratamiento, presenta una mortalidad extremadamente elevada, mayor al 95%<sup>(1,7)</sup>.

### Conclusión

La LV es una enfermedad que amerita que se profundice en los estudios locales para diseñar estrategias

efectivas de control.

Es muy importante un diagnóstico oportuno para acceder a un tratamiento adecuado, dado que esta enfermedad sin tratamiento presenta una mortalidad elevada.

La prevención básicamente consiste en el control de vectores, uso de repelentes y educación para la salud a la población.

La LV debe incluirse en los diagnósticos diferenciales de síndromes febriles prolongados con citopenias y organomegalias en zonas endémicas. El hematólogo juega un rol fundamental en la sospecha y confirmación diagnóstica a través del medulograma.

El personal de salud debe encontrarse entrenado, haciendo hincapié en la presunción diagnóstica al localizar un paciente con estas características y con factores de riesgo socio ambientales relacionados a la patología. La detección oportuna permite instaurar un tratamiento adecuado y evitar complicaciones graves. Teniendo en cuenta que la punción aspirativa y biopsia de médula ósea son procedimientos factibles de realizar en los centros asistenciales, el hecho de la búsqueda diligente de estos parásitos en el extendido de médula ósea por parte del hematólogo, facilita y agiliza el diagnóstico, sirviendo también como estudio epidemiológico para evitar futuras infecciones.

**Declaración de conflictos de interés:** los autores declaran no poseer conflictos.

## Bibliografía

1. Monge B, Lopez R. Anfotericina B liposomal en el tratamiento de la leishmaniasis visceral. *Revista Iberoamericana de Micología*. 2021; 38:101-104. <https://doi.org/10.1016/j.riam.2021.04.002>
2. Fleta J, Rodríguez G, Clavel A. Formación continuada del médico práctico. Leishmaniasis visceral y cutaneo-mucosa: aspectos epidemiológicos y clínicos. *Medicina Integral*. 2001; 38: 264-269.
3. Perea E. Leishmaniasis. *Enfermedades infecciosas y microbiología clínica*, 1.<sup>a</sup> ed. Madrid: McGraw-Hill Interamericana; 1992. p. 975-980.
4. Leishmaniasis: informe epidemiológico de las Américas. Organización Panamericana de la Salud. Washington, D.C.: OPS; 2024; 13: 1-11.
5. Leishmaniasis. Argentina.gob.ar. Ministerio de Salud de la Nación Argentina. Buenos Aires: Instituto Nacional de Parasitología “Dr. Mario Fatała Chaben”.
6. Kumar V, Abbas AK, Aster JC. Leishmaniasis. *Robbins and Cotran Pathologic Basis of Disease*. 10 edición. Philadelphia: Elsevier; 2020; 8: 391-393.
7. Aronson N, Herwaldt BL, Libman M y col. Diagnosis and treatment of leishmaniasis: clinical practice guidelines by the Infectious Diseases Society of America (IDSA) and the American Society of Tropical Medicine and Hygiene (ASTMH). *Clin Infect Dis*. 2016; 63:202-264. doi:10.1093/cid/ciw670.
8. Saggion J, Parra C, Risso M y col. Algoritmo diagnóstico de Leishmaniasis ampliado a la especie infectante. INFIBIOC 2023.



**Atribución – No Comercial – Compartir Igual (by-nc-sa):** No se permite un uso comercial de la obra original ni de las posibles obras derivadas, la distribución de las cuales se debe hacer con una licencia igual a la que regula la obra original. Esta licencia no es una licencia libre.