



DIAGNÓSTICO MOLECULAR - ENFERMEDADES INFECCIOSAS

Leishmaniasis cutánea que simula un sarcoma miofibroblástico de bajo grado: reporte de un caso en Resistencia, Chaco, Argentina

Florencia Rojas^{1,2}, María Verónica Gómez³, María Florencia Ufjalasi², María Laura Lescano⁴, Raúl Horacio Lucero², Gustavo Giusiano^{1,2}, Bettina Laura Brusés²

1. Consejo Nacional de Investigaciones Científicas y Técnicas (CONICET), Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina; 2. Instituto de Medicina Regional (IMR), Universidad Nacional del Nordeste (UNNE), Resistencia, Chaco, Argentina; 3. Laboratorio Central de Salud Pública, Resistencia, Chaco, Argentina; 4. Sala de Situación de la Dirección de Epidemiología, Ministerio de Salud del Chaco, Chaco, Argentina;

Recibido: August 18, 2026 / Aceptado: August 20, 2026 / Publicado: August 31, 026

© Autor(es) 2026. Artículo publicado con Acceso Abierto.



Resumen

Antecedentes: La leishmaniasis cutánea (LC) es una enfermedad emergente transmitida por vectores, endémica en el norte de Argentina, que puede presentar características clínicas e histopatológicas atípicas que simulan neoplasias de tejidos blandos, lo que puede conducir a retrasos en el diagnóstico y a una clasificación diagnóstica errónea. **Presentación del caso:** Un hombre de 19 años, procedente de Resistencia, Chaco, Argentina, consultó en enero de 2026 por una masa inguinal derecha dolorosa y una lesión ulcerada progresiva en el flanco derecho. El estudio histopatológico inicial mostró una proliferación de células fusiformes, interpretada como un sarcoma miofibroblástico de bajo grado. Los estudios microbiológicos resultaron negativos. El diagnóstico definitivo se estableció mediante reacción en cadena de la polimerasa (PCR) en tiempo real con análisis de fusión de alta resolución, que confirmó la presencia de *Leishmania* (*Viannia*) *braziliensis*. El paciente recibió antimonio de meglumina por vía intramuscular y presentó una marcada mejoría clínica. **Conclusiones:** Este caso destaca el desafío diagnóstico de la LC cuando los hallazgos histopatológicos sugieren un sarcoma miofibroblástico. En áreas endémicas, la LC debe considerarse en el diagnóstico diferencial de las masas de tejidos blandos, y las pruebas moleculares son esenciales cuando los estudios convencionales no son concluyentes.

Autor corresponsal

Florencia Rojas

Email

florenciarojas@hotmail.com

Palabras clave: leishmaniasis cutánea, neoplasia de tejidos blandos, sarcoma miofibroblástico, PCR en tiempo real, Chaco, Argentina

Aspectos bioéticos: Informed consent was requested to all participants. The manuscript did not require evaluation by the ethic committee. All institutional and international ethic norms were followed.

Financiamiento: The authors declare no external funding was provided for this manuscript.

Licencia y distribución: Publicado por Infomedic International bajo Licencia Creative Commons 4.0 (CC-BY-NC-ND).

DOI: 10.37980/im.journal.ggcl.en.20262863

INTRODUCCIÓN

La leishmaniasis es una enfermedad parasitaria transmitida por vectores, causada por protozoos del género *Leishmania*, que se transmite a los seres humanos mediante la picadura de flebótomos hembra infectados de los géneros *Phlebotomus* (Asia, África y Europa) y *Nyssomyia*, *Migonemyia*, *Evandromyia* y *Lutzomyia* (América) [1-4]. La enfermedad se presenta en tres formas clínicas principales: cutánea (LC), mucocutánea (LMC) y visceral (LV), siendo la LC la forma más frecuente y representando la mayoría de los 600.000 a 1 millón de nuevos casos estimados que se notifican anualmente en todo el mundo [5-7]. A pesar de esta carga, la leishmaniasis continúa siendo una enfermedad tropical desatendida, con un importante subregistro de casos y retrasos diagnósticos en muchas áreas endémicas [8]. La leishmaniasis cutánea es causada predominantemente por especies del subgénero *Leishmania* (*Viannia*), especialmente *L. (V.) braziliensis*, *L. (V.) guyanensis* y *L. (V.) panamensis*, así como por la menos frecuente *L. (Leishmania) amazonensis* [7-10].

En Argentina, la leishmaniasis es una enfermedad de notificación obligatoria. Datos oficiales recientes de 2026 muestran una disminución de las notificaciones de LC en comparación con la mediana histórica de 2021-2025. Sin embargo, la tendencia temporal difiere entre regiones: se observa una disminución en el noroeste (NOA), mientras que la región del noreste (NEA) se mantiene estable, con aumentos notificados en Chaco y Formosa en los últimos años. Dentro del NEA, Chaco y Misiones se encuentran entre las provincias con mayor carga, y *L. (V.) braziliensis* es el agente causal predominante de la LC [10]. El cambio climático, la deforestación y la expansión de los hábitats de los vectores han contribuido a la propagación geográfica de la enfermedad, poniendo en riesgo a poblaciones urbanas previamente consideradas de bajo riesgo [7,11].

La presentación clásica de la LC comienza como una pápula en el sitio de inoculación, que típicamente progresa a una placa o nódulo con tendencia a ulcerarse, con bordes elevados y bien delimitados y la clásica apariencia de «cráter de volcán» [1-3,12]. Sin embargo, la LC puede presentarse con un amplio espectro de formas clínicas, incluidas lesiones papulonodulares, verrugosas y linfangíticas, que pueden simular estrechamente otras afecciones dermatológicas y oncológicas [4,8,12-15]. Este amplio espectro clínico, junto con la frecuente ausencia de amastigotes en los estudios microbiológicos e histopatológicos de rutina, genera un riesgo considerable de diagnóstico erróneo. Varios informes han documentado casos de LC inicialmente clasificados erróneamente como neoplasias cutáneas, incluidos carcinoma de células escamosas, carcinoma basocelular y, con menor frecuencia, tumores de tejidos blandos [13-15].

Desde el punto de vista histopatológico, las lesiones de LC suelen mostrar un infiltrado inflamatorio dérmico denso compuesto por linfocitos, macrófagos y células plasmáticas, con formación variable de granulomas [3,12,16,17]. En los casos con un componente prominente de células fusiformes y proliferación fibrohistiocítica reactiva, la superposición morfológica con sarcomas de tejidos blandos de bajo grado, particularmente con el sarcoma miofibroblástico de bajo grado, puede representar una importante dificultad

diagnóstica, especialmente en laboratorios con acceso limitado a herramientas de diagnóstico molecular [2,18,19].

Presentamos un caso de LC en un hombre joven de Resistencia, Chaco, Argentina, cuya presentación inicial con una lesión cutánea ulcerada progresiva y una masa inguinal derecha condujo a un diagnóstico histopatológico de sarcoma miofibroblástico de bajo grado. El diagnóstico definitivo se estableció finalmente mediante PCR en tiempo real para *Leishmania spp.*, y la posterior revisión anatomopatológica reclasificó la lesión como un proceso inflamatorio fibrohistiocítico. Este caso destaca la importancia crítica del diagnóstico molecular en áreas endémicas y la necesidad de incluir la LC en el diagnóstico diferencial de los tumores de tejidos blandos.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Un hombre de 19 años, procedente de Resistencia, Chaco, Argentina, consultó en enero de 2026 por una lesión cutánea ulcerada y progresiva en el flanco derecho, concomitante con una masa inguinal derecha dolorosa que posteriormente se ulceró.

La lesión cutánea comenzó como una pequeña pápula en el flanco derecho que aumentó progresivamente de tamaño durante los días siguientes. Pocos días después, el paciente desarrolló una lesión nodular en la región inguinal derecha, inicialmente descrita como similar a un forúnculo. En su primera consulta médica se observó inflamación inguinal derecha y se solicitaron una ecografía, una radiografía de tórax y análisis de sangre. La ecografía fue interpretada inicialmente como una hernia inguinal; sin embargo, la evaluación quirúrgica posterior sugirió ganglios linfáticos aumentados de tamaño con colección líquida. El paciente fue hospitalizado para exploración quirúrgica y se obtuvo una biopsia incisional de la lesión nodular (**Figura 1**).

El examen histopatológico de la biopsia reveló una neoplasia de células fusiformes de bajo grado, compuesta predominantemente por fascículos de células fusiformes con citoplasma eosinófilo y núcleos fusiformes a ovalados. La actividad mitótica alcanzó hasta 5 mitosis por 10 campos de gran aumento y no se identificaron áreas de necrosis tumoral. Con base en estos hallazgos, se recomendó un análisis inmunohistoquímico. Los estudios de

Figura 1. Presentación clínica de las lesiones cutáneas.

A) Una lesión ulcerada, circular, bien delimitada, con bordes elevados, eritematosos e indurados, que presenta un tejido de granulación de color rojo brillante. B) Lesión nodular después de la apertura/ulceración, que revela un tejido de granulación central y costras amarillentas periféricas; este sitio corresponde a donde se realizó la biopsia incisional inicial.

laboratorio iniciales se encontraban dentro de los límites normales, excepto por un nivel ligeramente elevado de proteína C reactiva (PCR) (18 mg/L). Las pruebas serológicas para VIH y VDRL fueron no reactivas.

Una tomografía computarizada de cuerpo entero con contraste mostró una masa inguinal derecha sólida y heterogénea de 32 × 54 mm, con bordes lobulados y deformación de los planos cutáneos superficiales, compatible con un conglomerado adenopático. No se identificaron compromiso visceral, adenopatías profundas ni metástasis (**Figura 2**).

Debido al empeoramiento clínico progresivo y al aumento de tamaño de la úlcera del flanco, se realizó una segunda biopsia de la lesión (**Figura 3**). La histopatología mostró una úlcera

inespecífica asociada a un infiltrado inflamatorio mixto compuesto por células linfoplasmocíticas, eosinófilos, macrófagos y células gigantes multinucleadas. Las tinciones especiales, incluidas PAS y Giemsa, fueron negativas. Los estudios micológicos tanto del raspado de la lesión cutánea como de la biopsia de la úlcera no mostraron elementos fúngicos ni parasitarios en el examen directo ni en las tinciones, y los cultivos fueron negativos para hongos, bacterias y micobacterias.

Los resultados de inmunohistoquímica obtenidos un mes después indicaron un sarcoma miofibroblástico de bajo grado en la lesión inguinal derecha, con base en las características morfológicas y el inmunofenotipo (vimentina positiva, actina de músculo liso positiva, desmina negativa, Ki-67

Figura 2. Tomografía computarizada (TC).



Tomografía computarizada que muestra una masa sólida heterogénea en la ingle derecha con bordes lobulados, que mide 32 mm x 54 mm, causando deformación de los planos cutáneos superficiales. Esta apariencia puede corresponder a un conglomerado adenopático.

Figura 3. Segundo estadio clínico de las lesiones cutáneas.



A) El panel izquierdo muestra la progresión de la úlcera primaria de la cintura, la cual se había agrandado visiblemente, presentando tejido de granulación activo y con suturas quirúrgicas notables en el borde superior tras la segunda biopsia incisional. **B)** Lesión ulcerada adyacente más estable y más pequeña, con tejido de granulación central persistente y reducción de las costras periféricas.

16-18%). Por lo tanto, el paciente fue derivado al Hospital Fleming de Buenos Aires para una evaluación oncológica especializada.

Paralelamente, un fragmento de la segunda biopsia fue enviado al Laboratorio de Biología Molecular del Instituto de Medicina Regional - Universidad Nacional del Nordeste para realizar pruebas de PCR en tiempo real para la tipificación de *Leishmania*. La extracción de ADN se realizó mediante el método CTAB [20], y la PCR en tiempo real acoplada al análisis de curvas de fusión se llevó a cabo utilizando cebadores dirigidos al gen de la polimerasa II y el fluoróforo EvaGreen [21]. El gen de la ADN polimerasa II fue seleccionado porque proporciona variación de secuencia discriminatoria entre especies y puede reducir algunas de las limitaciones interpretativas asociadas con dianas multicopia [22].

Utilizando las secuencias publicadas para el gen de la ADN polimerasa II, se determinó que, en la región comprendida entre los nucleótidos 536 y 649, existían diferencias en la composición de bases entre distintas especies de este parásito.

Las secuencias de los cebadores utilizados fueron: FW: AGGAGGATGGCAAGCGGAAG y RV: GCGACGGGTACAGGGAGTTG.

El perfil térmico utilizado consistió en un ciclo inicial de desnaturalización a 95 °C durante 5 min, seguido de 40 ciclos de desnaturalización a 95 °C durante 10 s, alineamiento a 57 °C durante 40 s y extensión a 72 °C durante 10 s. El análisis de fusión de alta resolución (HRM) se realizó entre 78 °C y 90 °C, aumentando la temperatura 0,1 °C cada 2 s para desnaturalizar los amplicones, con lecturas de fluorescencia en cada incremento de temperatura.

La técnica PCR-HRM permitió obtener curvas promedio de temperatura de desnaturalización de alta resolución, claramente diferenciadas y altamente reproducibles para *Leishmania braziliensis* y las dos muestras incluidas como controles (*L. infantum*, *L. panamensis*) (Figura 4).

El ensayo mostró una curva de amplificación detectable, confirmando la presencia de *Leishmania (Viannia) braziliensis*. Estos resultados fueron posteriormente confirmados mediante PCR específica [20] y PCR de HSP70, seguida de RFLP con Sau3AI [23].

Tras la confirmación del diagnóstico, el paciente fue evaluado por un especialista en enfermedades infecciosas e inició tratamiento con antimonio de meglumina (Glucantime®) según el esquema estándar para la leishmaniasis cutánea, mediante dos inyecciones intramusculares diarias de una solución de 1,5 g/5 mL (41 dosis durante 21 días). Durante el tratamiento, los exámenes clínicos seriados documentaron una mejoría progresiva de la lesión cutánea, con reducción del tamaño de la úlcera y del tejido de granulación, y reepitelización gradual (Figura 5).

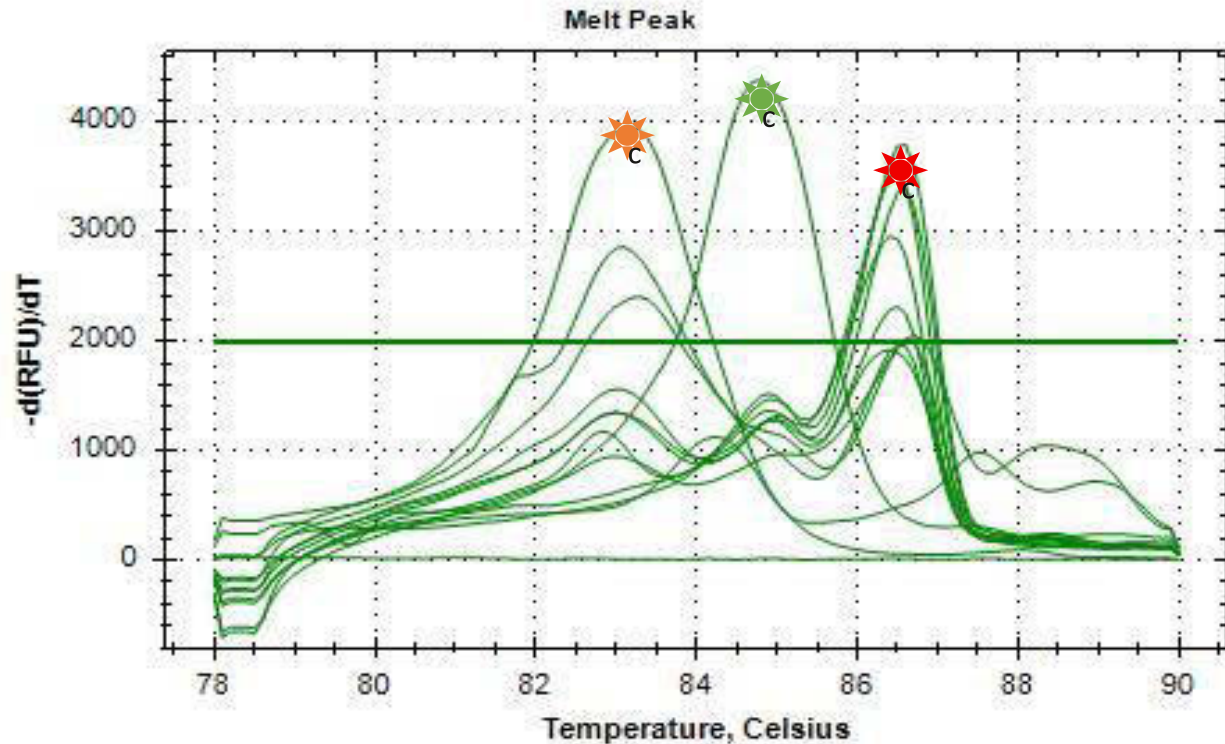
El monitoreo electrocardiográfico durante el tratamiento fue normal y mostró únicamente cambios menores de repolarización dentro de los límites fisiológicos para la edad. Tras el inicio del tratamiento con antimonio de meglumina, los análisis de seguimiento mostraron una disminución leve de la hemoglobina a 12,00 g/dL y del hematocrito a 35,3%, junto con un ligero aumento de las transaminasas hepáticas (AST 42 U/L, ALT 58 U/L). Estos cambios fueron compatibles con los conocidos efectos adversos hematológicos y hepatotóxicos reversibles de los antimoniales pentavalentes. Los recuentos de leucocitos, la función renal y los niveles de glucosa se mantuvieron dentro de los intervalos de referencia durante todo el tratamiento. El paciente completó el tratamiento el 30 de abril y presentó una excelente evolución clínica general.

Dos meses después, la revisión por expertos del bloque de parafina de la biopsia inguinal original mostró una proliferación fibrohistiocítica con elementos fusiformes similares a fibroblastos, marcados cambios reactivos, numerosos histiocitos que contenían pequeñas estructuras intracitoplasmáticas redondeadas potencialmente compatibles con microorganismos y un infiltrado inflamatorio crónico activo. El diagnóstico anatomopatológico final fue revisado a proceso inflamatorio fibrohistiocítico. Esta reclasificación, junto con el resultado positivo de la PCR en tiempo real, se consideró diagnóstica de leishmaniasis cutánea.

DISCUSIÓN

La leishmaniasis cutánea (LC) se notifica de manera constante en el noreste de Argentina, y Chaco es reconocida como una de las regiones

Figura 4. Gráficos de curva de curación.



<i>Leishmania panamensis</i>	Tm: 83.2	→	
<i>Leishmania infantum</i>	Tm: 84.7		
<i>Leishmania braziliensis</i>	Tm: 86.4	→	

Muestras de control proporcionadas por el Laboratorio de Parasitología, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia.

con mayor carga de la enfermedad en el país. Los principales vectores responsables de la transmisión de la LC incluyen *Nyssomyia neivai* (vector comprobado de *Leishmania braziliensis*), junto con *Migonemyia migonei* y el complejo *Evandromyia cortelezzii-sallesii*. Por su parte, *Lutzomyia longipalpis* continúa siendo el principal vector responsable de la transmisión de la leishmaniasis visceral (LV) [10,11,24]. La especie identificada en este caso fue *Leishmania (Viannia) braziliensis*, el agente causal predominante de la LC en el NEA.

El diagnóstico diferencial inicial en nuestro paciente incluyó linfoma, linfadenitis tuberculosa, micosis endémicas (como esporotricosis, paracoccidioidomicosis y cromoblastomicosis), absceso piógeno y linfadenopatía reactiva [4]. Estas posibilidades se consideraron menos probables debido a los

cultivos microbiológicos negativos, la ausencia de adenopatías profundas o compromiso visceral en la TC con contraste y los hallazgos clínicos y moleculares posteriores. El sarcoma miofibroblástico de bajo grado (SMBG) es un tumor mesenquimal poco frecuente caracterizado histológicamente por una proliferación fascicular de células fusiformes con diferenciación miofibroblástica, baja actividad mitótica y ausencia de necrosis, características inicialmente presentes en la biopsia de este paciente [19]. El perfil inmunohistoquímico del SMBG suele incluir positividad para vimentina y actina de músculo liso, con un índice proliferativo Ki-67 bajo (16-18% en este caso), todo ello compatible con el diagnóstico planteado [2,19]. Sin embargo, otras condiciones inflamatorias reactivas, incluida la leishmaniasis, pueden generar

Figura 5. Evolución clínica y proceso de curación de las lesiones cutáneas durante el tratamiento.



Fotografías seriadas que monitorean el curso clínico de las úlceras a lo largo de todo el período de tratamiento. Las etapas iniciales muestran ulceración persistente con tejido de granulación, seguido de una reepitelización periférica progresiva, reducción del tamaño de la lesión y resolución final que resulta en cicatrización atrófica e hiperpigmentación residual.

respuestas fibrohistiocíticas de células fusiformes que simulan esta entidad [2,16].

El diagnóstico histopatológico de la LC puede ser difícil, particularmente en casos con baja carga parasitaria, cuando los amastigotes no se visualizan mediante tinciones rutinarias de hematoxilina-eosina o Giemsa, cuando existe una reacción inflamatoria o fibrohistiocítica prominente, o cuando se presentan manifestaciones clínicas atípicas [15-17]. El hallazgo característico de la histopatología de la LC es un infiltrado inflamatorio dérmico linfohistioplasmocítico, con formación variable de granulomas y, en los casos clásicos, amastigotes visibles dentro de los macrófagos [2]. Sin embargo, el espectro de patrones histológicos es amplio, desde infiltrados macrofágicos difusos con abundantes parásitos hasta granulomas epitelioides bien formados con pocos organismos o ausencia de ellos [16,25]. En este último escenario, los componentes reactivos de células fusiformes y fibrohistiocíticos pueden confundirse con una neoplasia mesenquimal, como ocurrió en este caso.

Varios reportes de casos y series han documentado LC inicialmente diagnosticada erróneamente como neoplasias malignas, incluidos carcinoma de células escamosas, cáncer epitelial de piel y tumores de tejidos blandos [5,13-15]. El diagnóstico erróneo conlleva consecuencias graves: procedimientos quirúrgicos inapropiados, retrasos en el tratamiento antiparasitario, evaluaciones oncológicas innecesarias y un importante malestar psicológico para el paciente y sus familiares, situaciones que se presentaron en este caso.

El panel inmunohistoquímico de este caso (vimentina positiva, SMA positiva, desmina negativa, Ki-67 16-18%) fue compatible con un sarcoma miofibroblástico de bajo grado, pero también con un proceso inflamatorio reactivo en lesiones miofibroblásticas reactivas [26]. La inmunohistoquímica, aunque valiosa para caracterizar lesiones de células fusiformes, siempre debe interpretarse conjuntamente con los datos clínicos y epidemiológicos [19]. La importancia de solicitar confirmación molecular en casos diagnósticamente ambiguos

procedentes de regiones endémicas es fundamental [4,16].

La PCR en tiempo real dirigida a genes conservados de *Leishmania* -incluidos el ADN del cinetoplasto (kDNA), el espaciador transcrito interno (ITS) y el gen de la ARN polimerasa II utilizado en este caso- se ha consolidado como el método más sensible y específico para confirmar la LC, particularmente en casos con baja carga parasitaria o histología atípica [1,2,4,27]. El análisis de fusión de alta resolución (HRM), como el aplicado en este caso, ofrece la ventaja adicional de permitir una posible discriminación de especies sin procesamiento adicional después de la reacción de PCR, lo que lo convierte en una herramienta robusta en laboratorios de referencia [28]. En este caso, el resultado obtenido fue decisivo para redirigir el manejo clínico desde un enfoque oncológico hacia el tratamiento antiparasitario.

La negatividad de la tinción de Giemsa tanto en el raspado de la lesión cutánea como en la muestra de biopsia y en la sección revisada por expertos es consistente con los datos publicados sobre la sensibilidad diagnóstica de la microscopía directa en la LC. La sensibilidad de las muestras teñidas con Giemsa y de las muestras histológicas oscila entre 15% y 70%, dependiendo de la cronicidad de la lesión, la carga parasitaria y la calidad de la muestra, con los rendimientos más bajos observados en lesiones ulceradas crónicas y en infecciones causadas por *L. (V.) braziliensis*, en las que la respuesta inflamatoria tiende a suprimir la replicación parasitaria [4,16,27,29]. El hallazgo histopatológico de pequeños cuerpos intracitoplasmáticos redondeados dentro de histiocitos -morfológicamente sospechosos de amastigotes, pero no confirmados por Giemsa en este caso- ejemplifica la incertidumbre diagnóstica que requiere confirmación molecular. La PCR en tiempo real con análisis de fusión de alta resolución, como la realizada en este caso, supera esta limitación, con una sensibilidad reportada de 85-98% en muestras cutáneas, incluso en lesiones crónicas [23,27,29].

El antimonio de meglumina (Glucantime® 1,5 g/5 mL), un compuesto antimonial pentavalente, continúa siendo el tratamiento de primera línea para la LC en Argentina y en toda América Latina, de acuerdo con las directrices

nacionales del Ministerio de Salud de Argentina y las recomendaciones de la OPS [7-9]. El esquema estándar para la LC es de 20 mg/kg/día durante 20 a 30 días, administrado habitualmente por vía intramuscular. En este paciente se administraron 42 inyecciones durante 21 días, con excelente respuesta clínica. La anemia leve (la hemoglobina disminuyó de 13,60 a 12,00 g/dL) y la elevación leve de las transaminasas hepáticas (AST 42 U/L, ALT 58 U/L) observadas durante el tratamiento son efectos adversos reversibles bien reconocidos de los antimoniales pentavalentes, que reflejan toxicidad hematológica y hepatotoxicidad y que suelen resolverse al finalizar el tratamiento. Se realizó adecuadamente monitoreo cardíaco (ECG normal, con cambios menores de repolarización dentro de los límites fisiológicos para la edad), dado el riesgo conocido de prolongación del QTc asociado con la terapia antimonial [30].

Este caso demuestra que la LC puede presentar características histopatológicas que simulan estrechamente un sarcoma de tejidos blandos de bajo grado, lo que puede ocasionar retrasos diagnósticos y terapéuticos potencialmente perjudiciales. En áreas endémicas como Chaco, Argentina, la LC debe incluirse sistemáticamente en el diagnóstico diferencial de cualquier masa o tumor de tejidos blandos, independientemente de los hallazgos de la biopsia inicial. Una tinción de Giemsa negativa en la LC crónica, particularmente cuando es causada por *L. (V.) braziliensis*, no excluye la enfermedad. La PCR en tiempo real es el método confirmatorio de referencia cuando los estudios convencionales no son concluyentes, con alta sensibilidad incluso cuando los estudios microbiológicos e histopatológicos convencionales resultan inconclusos. El diagnóstico temprano y preciso es esencial para iniciar el tratamiento antiparasitario adecuado, evitar intervenciones quirúrgicas u oncológicas innecesarias y prevenir la morbilidad a largo plazo. Este caso también subraya la necesidad de una colaboración multidisciplinaria -integrando enfermedades infecciosas, dermatología, anatomía patológica y biología molecular- en el manejo de presentaciones atípicas de LC. La respuesta al tratamiento es excelente cuando se inicia una terapia antiparasitaria adecuada, incluso después de un retraso diagnóstico.

REFERENCIAS

- [1] Blaizot R, Pasquier G, Picherit-Steinbrucker P, Demar M, Rouges C, Dahane N, et al. Cutaneous leishmaniasis: 2026 guidelines for diagnosis and treatment. *Ann Dermatol Venereol*. 2026 Jun;153(2):103503. doi:10.1016/j.annder.2026.103503
- [2] Cardozo RS, García Montero PP, Chicharro C, Tardío JC. Cutaneous leishmaniasis: A pathological study of 360 cases with special emphasis on the contribution of immunohistochemistry and polymerase chain reaction to diagnosis. *J Cutan Pathol*. 2020 Nov 8;47(11):1018–25. doi:10.1111/cup.13785
- [3] Abadías-Granado I, Diago A, Cerro PA, Palma-Ruiz AM, Gilaberte Y. *Leishmaniasis* cutánea y mucocutánea. *Actas Dermosifiliogr*. 2021 Jul;112(7):601–18. doi:10.1016/j.ad.2021.02.008
- [4] de Vries HJC, Reedijk SH, Schallig HDFH. Cutaneous *Leishmaniasis*: Recent Developments in Diagnosis and Management. *Am J Clin Dermatol*. 2015 Apr 17;16(2):99–109. doi:10.1007/s40257-015-0114-z
- [5] Alvar J, Vélez ID, Bern C, Herrero M, Desjeux P, Cano J, et al. *Leishmaniasis* Worldwide and Global Estimates of Its Incidence. *PLoS One*. 2012 May 31;7(5):e35671. doi:10.1371/journal.pone.0035671
- [6] World Health Organization. <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/leishmaniasis>. 2023. WHO. *Leishmaniasis*.
- [7] Organización Panamericana de la Salud. Síntesis de evidencia y recomendaciones: directrices para el tratamiento de las leishmaniasis en la Región de las Américas. *Revista Panamericana de Salud Pública*. 2023 Apr 28;47:1. doi:10.26633/RPSP.2023.43
- [8] Carrer DC, Papera F, Ríos DN. Cutaneous leishmaniasis: epidemiology, treatment access and translational challenges of topical therapies. *Front Microbiol*. 2026 Jan 12;16. doi:10.3389/fmicb.2025.1588311
- [9] Madusanka RK, Silva H, Karunaweera ND. Treatment of Cutaneous *Leishmaniasis* and Insights into Species-Specific Responses: A Narrative Review. *Infect Dis Ther*. 2022 Apr 22;11(2):695–711. doi:10.1007/s40121-022-00602-2
- [10] Ministerio de Salud de la Nación Argentina. Boletín Epidemiológico Nacional N°797. 2026.
- [11] Salomon OD, Quintana MG, Rosa JR. Ecoepidemiología de la leishmaniasis cutánea en Argentina. 2008.
- [12] Sierra Franco A, Talamante Madrid MJ, Espejo Nuño RM, Davila Baeza DA, Espinoza Hernández MY, Cano Muñoz E, et al. Cutaneous leishmaniasis: an underdiagnosed entity in the first contact. *International Journal of Research in Dermatology*. 2023 Apr 4;9(3):145–9. doi:10.18203/issn.2455-4529.IntJResDermatol20231013
- [13] Gurel MS, Tekin B, Uzun S. Cutaneous leishmaniasis: A great imitator. *Clin Dermatol*. 2020 Mar;38(2):140–51. doi:10.1016/j.clindermatol.2019.10.008
- [14] Gerdes AL, Kreuter A, Hillen U, Schaller J, Oellig F, Hyun J, et al. Cutaneous leishmaniasis misdiagnosed as epithelial skin cancer. *Dermatologie (Heidelberg, Germany)*. 2025 Apr;76(4):223–9. doi:10.1007/s00105-025-05473-5 PubMed PMID: 39907742.
- [15] Martins dos Santos D. *Leishmaniasis* cutánea verrucosa crónica simulando carcinoma en un paciente indígena del Chaco paraguayo: Reporte de caso y desafío diagnóstico. *Revista de Medicina Familiar y Comunidad*. 2025;2(2):32–6.
- [16] Wijesinghe H, Gunathilaka N, Semege S, Pathirana N, Manamperi N, de Silva C, et al. Histopathology of Cutaneous *Leishmaniasis* Caused by *Leishmania donovani* in Sri Lanka. *Biomed Res Int*. 2020 Jan 5;2020(1). doi:10.1155/2020/4926819
- [17] Handler MZ, Patel PA, Kapila R, Al-Qubati Y, Schwartz RA. Cutaneous and mucocutaneous leishmaniasis. *J Am Acad Dermatol*. 2015 Dec;73(6):911–26. doi:10.1016/j.jaad.2014.09.014
- [18] Yamada T, Yoshimura T, Kitamura N, Sasabe E, Ohno S, Yamamoto T. Low-grade myofibroblastic sarcoma of the palate. *Int J Oral Sci*. 2012 Sep 31;4(3):170–3. doi:10.1038/ijos.2012.49
- [19] Mentzel T, Dry S, Katenkamp D, Fletcher CDM. Low-grade myofibroblastic sarcoma: Analysis of 18 cases in the spectrum of myofibroblastic tumors. *Am J Surg Pathol*. 1998 Oct;22(10):1228–38. doi:10.1097/0000478-199810000-00008
- [20] Lucero RH, Brusés BL, Sobrado S V, Szélag EA, Rosa JR. Detección de *Leishmania (Viannia) braziliensis* mediante la Reacción en Cadena de la Polimerasa (PCR) en hamster dorado (*Mesocricetus auratus*) experimentalmente infectado. *Enf Emerg*. 2008;10(3):134–7.
- [21] Guillermo Villarreal JRHM, Herrera Mora. Identificación de especies de *Leishmania* mediante PCR en tiempo real acoplada a curvas de fusión de alta resolución [Internet]. Available from: <https://orcid.org/0000-0002-9009-1086GiovannyHerrera1https://orcid.org/0000-0002-1395-4466CarlosE.MuskusLópez1https://orcid.org/0000-0003-4280-5627>
- [22] Montalvo AM, Fraga J, El Safi S, Gramiccia M, Jaffe CL, Dujardin JC, et al. Direct *Leishmania* species typing in Old World clinical samples: evaluation of 3 sensitive methods based on the heat-shock protein 70 gene. *Diagn Microbiol Infect Dis*. 2014 Sep;80(1):35–9. doi:10.1016/j.diagmicrobio.2014.05.012
- [23] Wu Y, Tian X, Song N, Huang M, Wu Z, Li S, et al. Application of Quantitative PCR in the Diagnosis and Evaluating Treatment Efficacy of *Leishmaniasis*. *Front Cell Infect Microbiol*. 2020 Oct 7;10. doi:10.3389/fcimb.2020.581639
- [24] Van der Auwera G, Dujardin JC. Species Typing in Dermal *Leishmaniasis*. *Clin Microbiol Rev*. 2015 Apr;28(2):265–94. doi:10.1128/CMR.00104-14
- [25] Rosette V. Clinical and histological diversity of cutaneous leishmaniasis in French Guiana: risk factors for treatment failure. *Dermatology*. 2025;1–39.
- [26] Fisher C. Immunohistochemistry in diagnosis of soft tissue tumours. *Histopathology*. 2011 Jun;58(7):1001–12. doi:10.1111/j.1365-2559.2010.03707.x

- [27] Suárez M, Valencia BM, Jara M, Alba M, Boggild AK, Dujardin JC, et al. Quantification of *Leishmania (Viannia)* Kinetoplast DNA in Ulcers of Cutaneous *Leishmaniasis* Reveals Inter-site and Inter-sampling Variability in Parasite Load. *PLoS Negl Trop Dis*. 2015 Jul 23;9(7):e0003936. doi:10.1371/journal.pntd.0003936
- [28] Saadi-Ben Aoun Y, Souguir H, Chouaieb H, Kraiem M, Bel Hadj Ali I, Chakroun AS, et al. A High Resolution Melting Analysis (HRM) PCR assay for the detection and identification of Old World *Leishmania* species. *PLoS Negl Trop Dis*. 2024 Dec 23;18(12):e0012762. doi:10.1371/journal.pntd.0012762
- [29] Reimão JQ, Coser EM, Lee MR, Coelho AC. Laboratory Diagnosis of Cutaneous and Visceral *Leishmaniasis*: Current and Future Methods. *Microorganisms*. 2020 Oct 22;8(11):1632. doi:10.3390/microorganisms8111632
- [30] Frézard F, Demicheli C, Ribeiro RR. Pentavalent Antimonials: New Perspectives for Old Drugs. *Molecules*. 2009 Jun 30;14(7):2317–36. doi:10.3390/molecules14072317