

***Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua  
Facultad de Ciencias Médicas – León***



***Tesis Para Optar Al Titulo de Médico General.***

**Aspectos Epidemiológicos de la Leishmaniasis  
cutánea atípica en la comunidad de Troílo, León.  
2000**

**Autores:**

**Br. Xavier Iván Pérez Urbina.**

**Br. Martha Alicia Pichardo Reyes.**

**Br. Bismarck Antonio Reyes Osorio.**

**Tutores:**

**Dr. Sergio Valle Dávila<sup>1</sup>.**

**Lcda. Edelma Corrales Lanuza<sup>2</sup>.**

**Dr. Juan Almendárez Peralta<sup>3</sup>.**

**Lcda. Teresa Rivera Bucardo.<sup>2(q.e.p.d)</sup>**

**Docentes de la Facultad de Medicina UNAN – LEÓN**

**León, Febrero del 2003.**

## **DEDICATORIA**

- *A Dios, el Ser Supremo creador de todo cuanto existe, por su generosidad y benevolencia.*
- *A la Santísima Virgen María nuestra Madre y refugio.*
- *A mi familia por su apoyo incondicional en todo momento, mis padres: Martha e Iván, mi hermano Roberto, mi abuelita Rosa, mi tía Nubia y demás personas que me han ayudado de una u otra forma.*

*Br. Pérez.*

## **DEDICATORIA**

- *A DIOS, Creador del Universo por darme la vida, paciencia y sabiduría para la realización de este trabajo y ser la luz infinita que ilumina mi sendero.*
- *A la Virgen María por ser nuestra Madre y consuelo.*
- *A mi hermano, Armando José Pichardo Reyes por ser el mejor hermano.*
- *A mi familia que de una u otra manera me han ayudado a culminar esta meta.*

*Br. Pichardo.*

## **DEDICATORIA**

- *A Mi Dios, por haberme dado su Perdón, Sabiduría e inteligencia.*
- *A Mis Padres: Gerardo Reyes y Lucía Otilia Osirio, por ser ellos una fuente Inagotable de Amor y Bondad.*
- *A Mis Hermanos: Nery, Gerardo, Walter, Arlen, Vanesa, por ser los mejores Hermanos.*
- *A Mi Esposa e Hija: Carolina Hernández Y Catherine Valeska, por ser la fuente de inspiración para mi vida.*
- *A MERY LUZ RUIZ (q.e.p.d.), por haberme dado su Amistad.*
- *A Mis Suegros: Marvin y Ángela, por su comprensión.*
- *A Mis Amigos: Javier Álvarez y Hugo Ocampo, por sus connsejos.*

*Br. Reyes.*

## **AGRADECIMIENTO**

- *Al Dr. Juan Almendárez Peralta, por su tiempo, paciencia y su valiosa y desinteresada colaboración para la realización de este esfuerzo.*
- *A la Lcda. Teresa Rivera Bucardo, por quien rogamos a Dios.*
- *A la Lcda. Edelma Corrales Lanuza, por el tiempo empleado en el análisis de las muestras.*
- *Al Dr. Sergio Valle, por su cooperación para la culminación de este trabajo.*
- *A José Manuel Martín Plaza y a los habitantes de la comunidad de Troílo por haber sido piezas importantes en nuestro estudio.*

## ***Indice***

Introducción	1-2
Antecedentes	3
Planteamiento del problema	4
Justificación	5
Objetivos	6
Marco Teórico	7-24
Diseño metodológico	25
Resultados	27-38
Discusión	39-40
Conclusiones	41
Recomendaciones	42
Bibliografía	43-44
Anexos	45-60



## **INTRODUCCIÓN**

Leishmaniasis, es una enfermedad zoonótica infecciosa crónica, causada por un protozoo del género **leishmania** que se presenta en dos formas según su ciclo biológico: amastigote (sin flagelo) que es la forma responsable del daño en el huésped vertebrado, y promastigote (con flagelo) el que se encuentra en el vector y es la forma que infecta al hombre <sup>(1,3)</sup>.

La incidencia global anual según la OMS es de aproximadamente 1.5 a 2 millones de nuevos casos por año, encontrándose además 350 millones de personas expuestas al riesgo de contraer la infección, por lo que es considerada una de las seis enfermedades en el ámbito mundial con implicación en salud pública <sup>(4,7)</sup>.

El cuadro clínico varía según el individuo, la especie del parásito, el tipo de vector, respuesta del huésped al parásito y áreas geográficas en que ocurre la infección <sup>(8)</sup>.

Las formas clínicas que pueden expresarse en el huésped son:

- ☞ La cutánea localizada ( Lepra de montaña)
- ☞ La muco cutánea (Espundia)
- ☞ La visceral ( Kala-Azar)
- La cutánea atípica <sup>(2, 5,6)</sup>.

En 1993 la OMS estimó una prevalencia global de 12 millones y una población en riesgo de 350 millones y el 90% de los casos reportados de Leishmaniasis visceral ocurren en India, Nepal y Sudán. En América estudios realizados en Brasil han registrado al perro y al zorro como los principales reservorios.



En las áreas endémicas de L.V el vector identificado principalmente es *Lutzomyia Longipalpis*, el cual está parcialmente adaptado al peridomicilio y se encuentra dentro y alrededor de las casas ingiriendo sangre de los reservorios.

En Nicaragua la Leishmaniasis es endémica en todas sus formas clínicas, presentándose las formas cutáneas localizadas y mucocutánea sobre todo en la región norte, escudo central montañoso y Atlántico, zonas que presentan un clima tropical de pluvioselva y subtropical de montaña con altura sobre el nivel del mar que oscila desde los 600 mts. en el norte hasta 200 mts. en el sur cubierto por elevadas montañas y densos bosques húmedos.

La Leishmaniasis visceral se ha registrado en clima tropical de sabana con pequeños brotes boscosos, la pluviosidad de estos bosques está concentrada en 5 a 6 meses y varía entre 1200 a 1800 mm<sup>3</sup>.

La Leishmaniasis cutánea atípica consiste en nódulos cutáneos no ulcerados con un halo de despigmentación alrededor de la lesión. Estas lesiones se localizan más frecuentemente en cara y extremidades. Es considerada una infección subclínica a nivel de la piel producida por el mismo agente infeccioso de la Leishmaniasis visceral (*Leishmania Donovanii Chagasi*), por lo que su estudio representa marcado interés científico y clínico.

En Nicaragua la Leishmaniasis cutánea atípica fue diagnosticada en 1997, registrándose los primeros casos en León y luego en Chontales. A partir de entonces su incidencia se ha venido incrementando dramáticamente. El mayor número procede de las regiones de Managua, Boaco, Chontales, Chinandega y León, siendo este último el que presenta la mayor cantidad de casos<sup>(8)</sup>.





## ANTECEDENTES

En Nicaragua se han realizado varios estudios sobre la Leishmaniasis visceral, en 1996 se revisaron 15 casos de L.V. en pacientes atendidos en el HEODRA que fueron diagnosticados parasitológicamente, presentando nueve de ellos infección mixta con Plasmodium Vivax. Dado que la mayoría de estos pacientes procedían del municipio del Sauce se realizó un estudio de campo en la comarca de Sabana Grande que pertenece al municipio antes mencionado, encontrándose seroprevalencia del 28.3% en humanos y del 52% en perros identificándose a la L. Longipalpis como el vector principal seguido de L.Evans.

En 1997 en San Francisco del norte Chinandega se reportó una prevalencia de 16.7% en niños menores de 11 años, 35.5 de perro seropositivos y el 61% de vectores identificados correspondió a L. Longipalpis. En 1998 en la comarca el Obraje Somotillo se registró una seroprevalencia en niños, 67% en perros y el 91.3% de los vectores identificados fue L. Longipalpis.



## Planteamiento del problema.

La Leishmaniasis cutánea atípica es una infección subclínica, causada por el mismo agente etiológico de la Leishmaniasis visceral siendo esto un problema de salud pública debido a que esta última forma clínica es mortal ni no es tratada a tiempo. Hay reporte de casos de LCA, en los departamentos de León y Chinandega por lo que se decide realizar un estudio de campo en la comunidad de Troilo Departamento de León, orientado a conocer:

1. ¿Cuáles son las características clínicas y hallazgos de laboratorio en los casos sospechosos de Leishmaniasis cutánea atípica?
2. ¿Cuáles son los grupos humanos más afectados?
3. ¿Cuáles son los factores de riesgo implicados en el desarrollo de esta patología?



## Justificación

Los resultados del presente estudio permitirán:

- ☞ Mejorar el diseño de un programa de prevención y control de la enfermedad.
- ☞ Definir líneas estratégicas de investigación y desarrollo institucional en función de que la Facultad mejore su participación en darle respuesta a los problemas de la comunidad.
- ☞ Determinar hallazgos clínicos de pacientes con LCA



## Objetivos

1- Determinar las características clínicas de las personas con Leishmaniasis cutánea atípica según:

- a) Tipo de lesión.
- b) Afección visceral.
- c) Respuesta inmunológica.

2-Identificar los grupos de riesgo según:

- a) Edad.
- b) Sexo.
- c) Microzona.
- d) Actividad laboral.
- e) Migración.



## **Marco Teórico**

### **Aspectos generales:**

Según textos del período Inca de los siglos XV y XVI, durante la colonización española se menciona el riesgo que corrían los agricultores que regresaban de los Andes con úlceras en la piel, las cuales en esos tiempos eran atribuidas a la “Enfermedad del Valle” o a la “Enfermedad de los Andes”. Posteriormente, las deformaciones de la nariz y la boca fueron conocidas como “Lepra Blanca” a causa de su gran parecido con la lesión causada por la Lepra.

En el Viejo Mundo, médicos Indios aplicaron el término sánscrito “Kala – azar” que significa “fiebre negra” que más tarde sería definida como Leishmaniasis visceral.

Aunque la Leishmaniasis se conoce desde hace muchos cientos de años, una de las primeras y más importantes descripciones clínicas fue hecha en 1756 por Alexander Russell al examinar a un paciente turco. <sup>(7)</sup>

Cunningham fue el primero en observar a estos parásitos en 1885, aunque los primeros en confirmar la naturaleza infecciosa del proceso y describir con más detalles el parásito fueron Borousky en 1898 y Wright en 1903. En 1903, Leishman y Donovan observaron el parásito en el bazo de pacientes con enfermedades viscerales en la India.

Theodor y Adler en 1925 demostraron la transmisión por dípteros del género Phlebotomas.

---

### **DEFINICION**



La Leishmaniasis es un grupo de enfermedades causadas por protozoos del género *Leishmania*, transmitida por la picadura de insectos dípteros de la familia Phlebotomidae (*Phlebotomus* y *Lutzomyia*), en donde el hombre es un huésped accidental. <sup>(3, 1, 10, 12, 14,15)</sup>

Los protozoos causantes de la infección en el hombre, pertenecen a la familia Trypanosomatidae y género *Leishmania*, que involucra a numerosas especies y subespecies importantes para el hombre, con igual morfología pero con diferencias en la distribución geográfica, comportamiento biológico e inmunológico y características clínicas propias de la enfermedad. <sup>(3)</sup> Las características morfológicas de los protozoos corresponden a dos formas parasitarias que adoptan según su ciclo de vida:

- a) **Amastigotes;** Parásitos ovalados o redondeados, miden de 2 – 5 micras de diámetro, es inmóvil, no posee flagelo, su reproducción es asexual (fisión binaria), se localiza dentro de los macrófagos de los huéspedes vertebrados (intracelular), es la forma que contamina al vector, siendo la responsable del daño tisular y permite confirmar la infección.
  
- b) **Promastigotes:** es de forma fusiforme o alargada que mide entre 10 – 20 micras de largo y 2 – 4 micras de ancho. Posee flagelo, lo que le confiere movilidad. Se encuentran en cultivos in vitro y en el tubo digestivo del vector. Es la forma infectante la que es inoculada por el vector al huésped vertebrado.

**Los vectores:** son mosquitos hematófagos de los géneros *Phlebotomus* (viejo mundo) y *Lutzomyia* (nuevo mundo). Son pequeñas moscas de 2 – 3 mm de diámetro, las que necesitan de sangre para alimentar sus huevos y poder reproducirse, caracterizadas por ser de color cenizo y con alas blanquecinas, pequeñas, terminadas en punta y siempre erectas, por poseer vector y tener las



patas más grandes que su cuerpo, viven en sitios oscuros y húmedos, como por ejemplo, los huecos de los árboles, cuevas, debajo de las piedras, etc. Su radio de vuelo es de 200 – 300 m, siendo la hembra la transmisora de la enfermedad, teniendo su máxima de picadura entre las 5 de la tarde y las 6 de la mañana siguiente, ocurre en su domicilio o al internarse las personas al bosque o en regiones semiáridas de clima húmedo y tropical ubicadas a una altura de 500 a 2.000 m sobre el nivel del mar.

**Reservorio:** un animal reservorio es aquel que tiene el parásito en la piel, sangre o vísceras y que sea accesible para que el mosquito lo succione. El reservorio es la fuente de infección para los vectores del foco endémico. Entre los principales reservorios sobresalen el perro doméstico, el zorro, las ratas, el mono, el cusuco y el perezoso, etc. <sup>(6,1)</sup>

### Clasificación Clínica

- Leishmaniasis Cutánea localizada (Lepra de Montaña)
  - Leishmaniasis Mucocutánea (Espundia)
  - Laishmaniasis Visceral (Kala-Azar).
- Leishmaniasis Cutánea Atípica, considerada como una forma subclínica de la infección causada por *L. Chagasi* (La misma especie parasitaria de la Leishmaniasis Visceral), siendo atípica por la forma de la lesión y localización.



**CLASIFICACION PARASITOLÓGICA <sup>(3)</sup>**

Género	Sub-género	Complejos	Especies
Leishmania	Leishmania	L. donovani	<ul style="list-style-type: none"><li>• L. donovani</li><li>• L. infantum</li><li>• L. chagasi</li></ul>
		L. tropica	<ul style="list-style-type: none"><li>• L. tropica</li><li>• L. killicki</li></ul>
		L. major	<ul style="list-style-type: none"><li>• L. major</li></ul>
		L. aethiopica	<ul style="list-style-type: none"><li>• L. aethiopica</li></ul>
		L. mexicana	<ul style="list-style-type: none"><li>• L. mexicana</li><li>• L. anazonensis</li><li>• L. garnhami</li><li>• L. pifanoi</li><li>• L. venezuelensis</li></ul>
	Viannia	L. braziliensis	<ul style="list-style-type: none"><li>• L. braziliensis</li><li>• L. peruviana</li><li>• L. colombiensis</li></ul>
		L. guyanensis	<ul style="list-style-type: none"><li>• L. guyanensis</li><li>• L. guyanensis</li><li>• L. panamensis</li></ul>
		Especie independiente	<ul style="list-style-type: none"><li>• L. lainsoni</li></ul>





### **CICLO VITAL**

Los vectores son mosquitos hematófagos de los géneros *Phlebotomus* (viejo mundo) y *Lutzomyia* (nuevo mundo). Cuando ingieren sangre de un animal u hombre infectado con *Leishmania*, pueden ingerir células conteniendo amastigotes (macrófagos en la Leishmaniasis cutánea, o leucocitos en la Leishmaniasis visceral). Los amastigotes se transforman en promastigotes en el intestino medio del mosquito, donde se multiplican profusamente por fisión binaria. Al cabo de ocho días los promastigotes o formas infectantes, migran hacia la faringe, cavidad oral y partes bucales del vector y así, en sus nuevas tomas de sangre, inoculan el parásito en otros animales susceptibles o al hombre.

En el mamífero, los promastigotes se transforman y se multiplican en el interior de las células del sistema retículo-endotelial. Su distribución en la superficie del cuerpo, o en las vísceras dependerá de la especie o sub-especie de *Leishmania*.  
(1,12)

### **FISIOPATOLOGIA**

En la lesión correspondiente a la entrada del parásito se inicia una reacción inflamatoria (Células histiolinfomonocitarias, plasmocitos, mastocitos y eosinófilos) en el tejido conectivo y se forma una pápula enrojecida que evoluciona a nódulo, posteriormente hay necrosis y ulceración, o una vez dentro de los histiocitos pasan a ganglios linfáticos regionales y se diseminan al sistema retículo-endotelial.

La *Leishmania* entra en los macrófagos por un proceso fagocítico convencional, sensible a la citocalacina. Sin embargo, las señales que desencadena la internación no han sido elucidadas. Durante la entrada, los parásitos son capaces de evadir el estallido respiratorio por la acción inhibitoria de la cubierta superficial de lipofosfoglucono (LPG). El fagosoma que envuelve al parásito se fusiona con los lisosomas para constituir una vacuola parasitófora, en donde la *Leishmania* asume su forma de amastigote y se reproduce por fisión binaria. La mayor parte



de los estudios indican que esta vacuola es un fagolisosoma, que contiene hidrolasas y glicoproteínas de membrana lisosomal. Los amastigotes sobreviven a la acción de las hidrolasas por medio de la proteasa gp63, que es capaz de degradar las enzimas lisosomales y exhibe actividad óptima bajo condiciones ácidas.

Los amastigotes sobreviven a la acción de las hidrolasas por medio de la proteasa gp63, que es capaz de degradar las enzimas lisosomales y exhibe actividad óptima bajo condiciones ácidas.

La Leishmaniasis es una enfermedad granulomatosa. Una vez que el parásito se reproduce intracelularmente en los macrófagos o histiocitos de la piel, se da la formación de un granuloma macrofágico o histiocitoma.

A partir de la formación de estos aglomerados de macrófagos parasitados pueden derivarse tres mecanismos de respuesta por parte del huésped:

**1. Respuesta de macrófagos intactos:** Eliminación del parásito por activación de los macrófagos, que luego evolucionan como células epitelioides. Para que ocurra esta activación, el macrófago debe presentar al linfocito T CD4 dos señales a la vez: el antígeno acoplado al complejo mayor de histocompatibilidad y la proteína B7/BB1, correspondiente al receptor CD28 del linfocito. El linfocito activado a su vez produce interleucina-2 y el gamma-interferón (IFN $\gamma$ ), siendo este último la citocina más importante en la activación del macrófago parasitado. El macrófago activado genera el factor de necrosis tumoral (FNT) y óxido nítrico (NO). Este último mata a las Leishmanias intracelularmente.

Posteriormente aparecen las células epitelioides y se hacen más numerosos los linfocitos y las células plasmáticas. No aparecen aquí polimorfonucleares. No ocurre hiperplasia de la epidermis ni ulceración.



Si el macrófago parasitado no llega a presentar la proteína B7/BB1 al linfocito T CD4, este no se activará completamente y no producirá IL-2, por lo que no se dividirá, y permanecerá en estado de anergia, siendo incapaz de activarse en un nuevo evento con las dos señales.

**2. Lisis de macrófagos con necrosis focal:** En este tipo de respuesta la eliminación del parásito se da después de la lisis de los macrófagos. En este caso, el granuloma macrofágico sufre necrosis en el centro con infiltrado de macrófagos, células plasmáticas, linfocitos y polimorfonucleares. Los amastigotes son eliminados después de la lisis de los macrófagos, al no poderse reproducir en el medio extracelular o por acción del proceso necrótico. Este proceso conduce a una ulceración de la piel.

**3. Lisis de macrófagos con necrosis difusa:** En este caso se destruyen macrófagos aislados o en pequeños grupos con liberación de los amastigotes. Hay un infiltrado de polimorfonucleares y cariorrexis, además de la destrucción del tejido conectivo. Si la liberación de parásitos ocurre en la vecindad de la epidermis se produce licuefacción de la capa basal. En los casos menos reactivos este proceso conduce a edema, paraqueratosis, con hiperplasia epidérmica y en los casos más reactivos el proceso progresa hasta la ulceración. Esta lisis de pequeños grupos de macrófagos resulta en la formación de un infiltrado inespecífico de linfocitos y células plasmáticas entremezcladas fagocitos mononucleares. Esto evoluciona a la formación de aglomerados de células epitelioides poco definidos con escasa células gigantes o ninguna.

Todos los tres procesos de respuesta terminan con la formación de un granuloma tuberculoide, donde hay células gigantes, células epitelioides y fibrosis. Con la formación del granuloma tuberculoide se da la resolución de la lesión. Durante el proceso de destrucción parasitaria hay una respuesta tisular, presentándose:



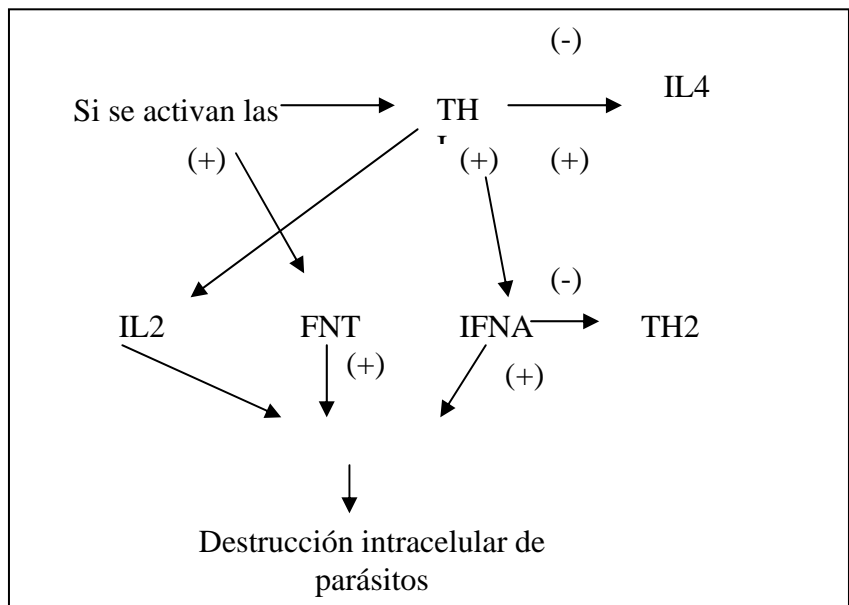
- Edema
- Daño al tejido conectivo
- Necrosis fibrinoide
- Ulceración

La respuesta del huésped contra la infección se caracteriza por tres aspectos:

1) Marcado desarrollo de la reacción mediada por células, que se pueden encontrar dos aspectos:

a) Una fuerte reacción de hipersensibilidad durante la enfermedad y después de la curación como ocurre en la mayoría de las enfermedades.

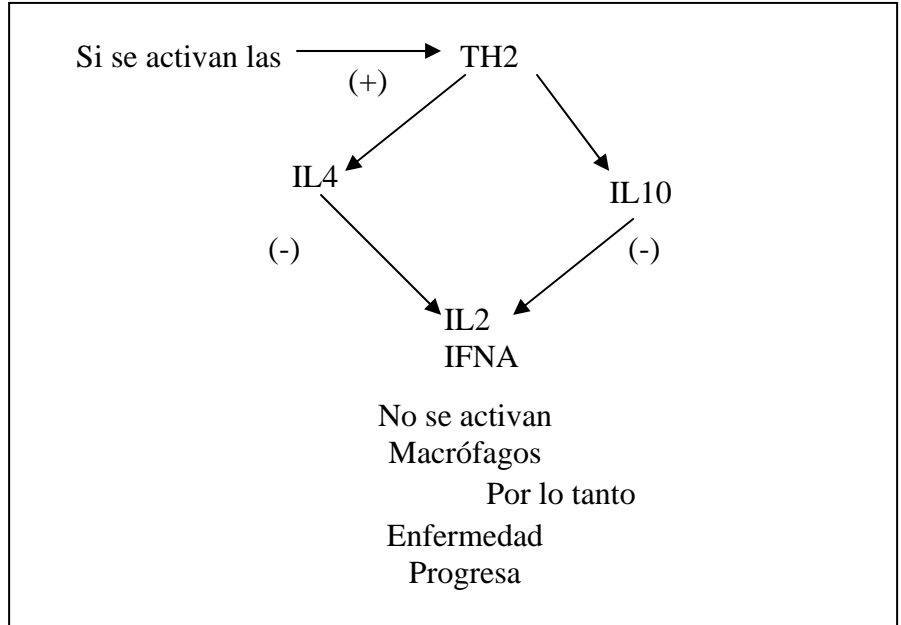
b) Ausencia de control de la lesión por ausencia de respuesta de las células T, que se conoce como estado de “Anergia”





2) Baja respuesta de anticuerpos circulantes.

3) Respuesta inmune que lleva a la curación espontánea a largo plazo.



En pacientes con buena respuesta inmune se forman granulomas con pocos parásitos, mientras que en situaciones de mala inmunidad celular se producen lesiones difusas en las que se observan macrófagos cargados con numerosos parásitos, éstos son eliminados del organismo vía inmunidad celular dependiente.

Experimentalmente se ha establecido el papel de las células T - CD4 (TH) y la regulación de las citoquinas lo cual determina la presencia de la enfermedad o su tendencia a la curación. Se ha establecido que la proteasa GP63 de la membrana del promastigote puede interactuar con los receptores de las células T. e inducir una respuesta (3, 9,10)

### DIAGNOSTICO

1) **Examen directo:** Método directo, de bajo costo con una especificidad 100% pero de una sensibilidad variable, (60 - 70%) dependiente del tipo de muestra, buena coloración y la experiencia que tenga el observador. Se hace una incisión en el reborde de la úlcera luego se raspa el tejido. (3).



2) **Cultivo:** Métodos indirectos de diagnóstico donde se usan medios de cultivos artificiales: NNN - (Novy - McNeal Nicolle), Tobie modificado, medio de Senekje, Drosophila de Schneider, preparados en el laboratorio, los cuales fueron obtenidos a partir de material obtenidos de la lesión y/o médula ósea se obtiene la multiplicación del parásito causante de la enfermedad. Principales características:

- a) Posee una gran sensibilidad
- b) Permite caracterizar el parásito aislado
- c) Tiene mucho valor en el diagnóstico de Leishmaniasis mucocutánea, visceral y en la forma cutánea se realiza de forma selectiva.

Inconvenientes:

- d) Alto costo
- e) Mayor tiempo de análisis
- f) Se contamina con facilidad. <sup>(3)</sup>.

3) **IDR:** Constituyen una medida de la hipersensibilidad retardada al antígeno contra Leishmania; consiste en  $10^6$  promastigote, crecidos en cultivos y muertos con 1 ml, de fenol al 0.5% en suero salino. Se inyecta 0.1 ml, por vía intradérmica. Una prueba (+) da lugar a un área palpable de induración de cuando menos 5mm de diámetro en 48 a 72 hr.



### **Interpretación**

- a) Eritema, pápula de menos de 5mm = (-) negativo
- b) Eritema, pápula entre 5-10 mm = (+)
- c) Eritema, pápula indurada entre 10-15 mm =(+ +)
- d) Eritema, nódulo indurado y levemente escamoso mayor de 15mm =(+ + +)
- e) Nódulo ulcerado mayor de 15mm (++++)<sup>(18)</sup>.

**4) PCR:** Se aplica la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) para amplificar segmentos específicos de ADN de los parásitos e identificar su presencia en una muestra. Esta prueba tiene gran valor en tejidos en donde no ha sido posible detectar parásitos, especialmente en lesiones de mucosas y para comprobar la infección en los vectores.<sup>(3)</sup>

**5) MÉTODOS SEROLOGICOS:** Prueba de IFI es la más empleada pero también se hacen otras pruebas como la hemaglutinación indirecta, aglutinación directa DAT La IFI tiene poco valor en el diagnóstico de las formas cutáneas, tiene mayor importancia en Leishmaniasis mucocutánea.<sup>(3)</sup>

6) **BIOPSIA:** Permite observar la presencia de amastigotes intracelulares En las mucosas es más difícil observar los amastigotes, pero cuando se forman granulomas se observan células epitelioides y células gigantes de Langhans.<sup>(3)</sup>

### **CRITERIOS DE ESPLENOMEGALIA:**

Cuando hay esplenomegalia (bazo inflamado), ésta se palpa como una masa endurecida, pudiendo palpar el borde y seguirlo para definir su tamaño. Si la esplenomegalia es moderada, el bazo se palpará en el cuadrante superior



izquierdo (C.S.I.), desde el reborde costal hasta la altura del ombligo. Si la esplenomegalia es grande, el bazo estará ocupando los dos cuadrantes izquierdos (Superior e Inferior) y será de consistencia dura.

Si la esplenomegalia es masiva, el bazo ocupará los dos cuadrantes antes mencionados desde el reborde costal hasta la fosa iliaca, pudiendo sobrepasar la línea media abdominal y ocupar el cuadrante inferior derecho, siendo de consistencia dura y doloroso a la palpación. <sup>(6)</sup>

### **PERCUSIÓN HEPÁTICA**

Midiendo con una cinta métrica la distancia entre los límites superior (obtenido por percusión) e inferior de la matidez hepática nos daremos cuenta del tamaño de esta víscera, que es poco más o menos, en condiciones normales, de 5 cm en la línea medio esternal, de 10 cm en la medio clavicular y de 13 cm en la axilar (13,16,17)

### **MANIFESTACIONES CLÍNICAS**

- **Forma Cutánea Clásica o Lepra de Montaña:** Es la forma más frecuentemente encontrada. Se presenta en la zona descubierta del cuerpo (cara, miembro superior e inferior). Es una infección típica de las zonas rurales pobres donde las condiciones socioeconómicas e higiénico - sanitaria de sus habitantes hacen que estos vivan en riesgo permanente de contraer tarde o temprano la infección.

Se presenta con mayor frecuencia en zonas rurales montañosas con abundante vegetación y humedad. Tradicionalmente la lepra de montaña afectaba a trabajadores que por su actividad laboral penetraban frecuentemente a la selva donde contraían la infección. Actualmente se observa que las mujeres y niños mayores de 15 años están siendo afectados. Lo cual hace pensar que el vector está penetrando cada vez más a las viviendas en busca de fuentes de alimento.

En el sitio de la picadura del flebótomo infectado se forma inicialmente una pápula descolorida, que tiende a crecer en forma modular hasta alcanzar 1cm. De





diámetro (en 2 a 4 semanas) formándose una pequeña costra en el centro de la lesión, la cual se desprende, dando lugar a la aparición de una úlcera en la piel que cada vez es mayor

La lesión primaria es "indolora", cuando esto se presenta es porque existe infección micótica o bacteriana agregada.

La úlcera es redonda con superficie granulosa y sucia, recubierta por una costra.

La úlcera clásica posee bordes descoloridos elevados e indurados con un cráter central que pareciera haber sido cortado con un sacabocado por ser de un corte nítido muchas veces recubierto con una costra.

Puede ser única o múltiple, pudiendo aparecer lesiones múltiples al mismo tiempo o posterior a la lesión primaria.

No es una enfermedad mortal: tiene cura si es tratada oportunamente. Deja cicatriz con daño físico y psicológico muchas veces incapacitante.

• **Leishmaniasis Mucocutánea o Espundia:** Es causada por *L. brasiliensis* o *L. panamensis*. Es consecuencia de una Leishmaniasis Cutánea mal tratada padecida entre 5-15 años antes (la mayoría de los afectados son adultos).

Puede presentarse en niños si la lesión primaria aparece en cara (cerca de boca o nariz y de allí extenderse rápidamente a mucosas).

Aparece únicamente en el 3-5% de los pacientes con antecedentes de Lepra de Montaña (presencia de cicatriz) o lesiones con largo período de cicatrización.

Es de evolución lenta. Nunca cura espontáneamente, por lo que requiere de tratamiento específico.

La afectación de mucosas se presenta cuando las lesiones cutáneas primarias ya



cicatrizaron y los parásitos migraron por vía sanguínea o linfática hacia mucosas permaneciendo por mucho tiempo en estado de latencia, esperando el momento oportuno para manifestarse. El ataque a mucosa oral y/o nasal ocurre cuando existe un desequilibrio inmunológico, fisiológico (embarazo) o producto de un trauma directo en nariz y/o boca.

La lesión consiste en un infiltrado inflamatorio crónico el cual se extiende rápidamente pudiendo perforar y destruir el septum nasal, paladar, nasofaringe y laringe con gran dificultad para tragar y hablar pudiendo provocar la muerte del paciente de complicaciones bacterianas o micóticas secundarias. La complicación más frecuente es la "neumonía intercurrente" debido al paso de secreciones infectadas al tracto respiratorio inferior.

Provoca serios daños a la mucosa oral y/o nasal (mutilaciones) con problemas físicos y psicológicos importantes. Una vez la infección curada requiere por lo general de cirugía reconstructiva.

- **Leishmaniasis Visceral o Kala-azar:** Causada por *Leishmania donovani* chagasi. En nuestro medio afecta principalmente a niños menores de 5 años. Aparece de forma esporádica en adultos. Período de incubación de 2-4 meses con rangos de 10 días hasta 2 años. La infección afecta órganos internos ricos en células retículo-endoteliales: bazo, hígado, médula ósea, ganglios linfáticos, piel, mucosa intestinal, riñones, glándula suprarrenal.

El vector transmisor es *Lutzomyia longipalpis*. El principal reservorio es el perro doméstico. Sin diagnóstico y tratamiento oportuno tiene una mortalidad mayor del 90%.

Clínicamente se caracteriza por: "un período de invasión" inespecífico marcado por trastornos del carácter (niño irritable, llorón, juega menos, se cansa muy rápido, duerme mal cursando con febrículas irregulares, palidez y adelgazamiento



repentino cursando a veces con diarrea). Luego aparece "el período inicial con malestar general, adelgazamiento progresivo, palidez muco-cutánea acentuada y episodios febriles irregulares persistentes. Posteriormente se presenta "el período de estado" caracterizado por fiebre de 37 a 40 °C con dos picos febriles (mañana y tarde) rebelde a antipiréticos y sudoración profusa, con palidez muco-cutánea extrema que traduce la anemia profunda del niño (color amarillo-verdoso), el adelgazamiento de tórax y miembros contrasta con el crecimiento exagerado del volumen abdominal, pérdida de peso progresivo hasta llegar a la caquexia, con signos de desnutrición manifiestos: piel seca y descamativa, caída del cabello e hinchazón de la cara.

El órgano más afectado es el bazo el cual crece al ritmo de un útero gravídico, alcanzando el ombligo, la fosa ilíaca izquierda y muchas veces sobrepasando la línea media abdominal y siendo: firme, liso, móvil e indoloro. El hígado se agranda pero más discretamente que el bazo, sobrepasando el reborde costal y limitando de 3 a 14 cm, acompañándose a veces de circulación venosa colateral.

Los ganglios linfáticos se agrandan discretamente: los superficiales (axilares e inguinales) y profundos (mediastinales) sin provocar trastornos funcionales.

- **Leishmaniasis Cutánea Atípica:** Es causada por *L. donovani chagasi* (la misma especie parasitaria de la Leishmaniasis Visceral). La lesión se presente mes frecuentemente en la cara. Afecta a niños entre los 5 y 15 años de edad. La lesión consiste en nódulos cutáneos no ulcerados. Existe en la mayoría de los casos un halo despigmentado alrededor de la lesión. Los casos clínicos se relacionan familiarmente. La evolución de la afección es larga (meses o años). Coincide geográficamente con los focos endémicos del Leishmaniasis Visceral. Es una enfermedad benigna (aunque existe el riesgo que éste parásito provoque una Leishmaniasis Visceral en los niños menores de 2 años). No deja cicatriz. <sup>(8)</sup>

### **TRATAMIENTO**

En todas las formas de Leishmaniasis, el medicamento de elección es el



antimonio pentavalente aplicado por vía parenteral. Las preparaciones comerciales del producto se consiguen como sales de antimonio. La sal más conocida en los países americanos es el antimoniato de N-metilglucamina o meglumina (Glucantine). Se presenta en ampollas de 5 ml que tiene 1.5 g de la sal y cada 1 ml de ésta, contiene 85 mg de antimonio (Sb). Otra de las sales es el estibogluconato de sodio (Pentostam), que se presenta en frascos-ampolla de 100 ml de la sal que contiene 100 mg de Sb por ml.

La dosis cuando se trata de lesiones cutáneas se calcula según el antimonio, para dar 20 mg de Sb/Kg diariamente por vía muscular, durante 20 días y hasta 28 días si existe compromiso de mucosas. En algunos casos es necesario continuar con el tratamiento por más tiempo. La dosis también se puede aplicar por vía venosa, pero muy lentamente (más de 5 minutos) para evitar una trombosis.

La tolerancia es mejor en los niños que en los adultos. Si hay daño de función renal es mal tolerado y con mayor riesgo de toxicidad. Los efectos secundarios más frecuentes son: anorexia, malestar general, mialgias, dolor lumbar muy acentuado que algunas veces impide caminar normalmente, artralgias, cefalea, náuseas, vómito y dolor en el sitio de la aplicación. Algunas veces brote cutáneo urticariforme, dolor esternal, escalofrío, fiebre y letargia. En personas mayores de 60 años se debe hacer un electrocardiograma antes de iniciar el tratamiento. Los cambios electrocardiográficos durante el tratamiento dependen de la dosis y la duración. Lo más frecuente es la inversión de la onda T, prolongación del intervalo Q-T y algunas veces arritmia, los efectos tóxicos están relacionados con la hepato y cardiotoxicidad, raras veces con daño renal.

Cuando es necesario hacer retratamiento con el mismo antimonial, los efectos secundarios y tóxicos se presentan con más frecuencia y en algunos casos es necesario interrumpir la medicación y cambiar a otro esquema de tratamiento. Los antimoniales están contraindicados en los pacientes con alergia severa al antimonio, en las embarazadas, tuberculosis, neumonía y en niños menores de 18 meses. El manejo debe ser muy controlado cuando existen alteraciones cardíacas,



hepáticas o renales antes de iniciar el tratamiento.

Si las lecciones cutáneas no responden al tratamiento con antimoniales, o cuando existen recidivas después del tratamiento completo con este medicamento, o si se presentan reacciones adversas a los mismos, se emplea como alternativa el isetonato de pentamidina (Pentacarinat) Este producto se presenta en frascos-ampolla de 300 mg para diluir en 5 ml de agua destilada, para aplicar vía intramuscular con el paciente acostado y así debe permanecer hasta 15 minutos después de su aplicación. La dosis es de 4 mg/Kg/interdiaria, colocando el total 4 dosis. Este medicamento está contraindicado en el embarazo. Como reacciones adversas se presentan mialgias, hipotensión, náuseas, sabor metálico, dolor y calor en el sitio de aplicación. Raras veces ocurre hipoglicemia.

En pacientes con lesiones mucocutáneas severas se utiliza la anfotericina B (Fungizone) que es un antibiótico efectivo para estas formas graves de la Leishmaniasis. La anfotericina B se presenta en frascos-ampollas de 50 mg, para diluir en solución glucosada al 5% para administrar por vía endovenosa en goteo lento en 4 horas. La dosis es interdiaria de 1 mg/kg, sin exceder de 50 mg, para dar una dosis total de 2 a 3 g. Es necesario hospitalizar al paciente para controlar el medicamento y hacer exámenes hematológicos, de función renal, hepáticos y cardiovasculares, para evaluar las reacciones tóxicas, pues con frecuencia se presentan complicaciones. Cuando se comprueba toxicidad renal o cardíaca es necesario suspender su aplicación, especialmente cuando hay aumento de la urea o creatinina séricas.

Otros tratamientos se han utilizado pero en forma experimental y muchos de ellos con resultados poco satisfactorios, como itraconazol, ketoconazol, nifurtimox, pirimetamina, alopurinol y paromomicina tópica. Se ha encontrado que son efectivas para algunas especies de *Leishmania*, pero no previenen las complicaciones mucosas que aparecen tardíamente en las infecciones por *L. braziliensis*, *L. guyanensis* y *L. panamensis*.



También se han empleado métodos físicos que puedan ayudar al tratamiento, pero que no son efectivos para llegar a una curación completa en la infección para parasitosis que den complicaciones en mucosas. Entre estos métodos están: calor local, curetaje, crioterapia y aplicaciones locales de algunos productos químicos. No se recomiendan tratamientos locales en lesiones extensas o que tengan compromiso ganglionar.

Los criterios clínicos de curación en la Leishmaniasis cutánea son: aplanamiento del reborde activo de la lesión, desaparición de la induración de la base de la úlcera, cicatrización, desaparición de la cadena de linfadenitis. En el examen parasitológico y en la biopsia se debe comprobar que no hay parásitos ni reacciones inflamatorias. En los casos con compromiso de mucosas nasal, oral, paladar blando, etc. Las lesiones deben desaparecer, con excepción de la perforación del tabique nasal que puede permanecer pero sin actividad o crecimiento; los parásitos desaparecen y en la biopsia no se observa reacción inflamatoria. Los títulos de anticuerpos por la inmunofluorescencia bajan lentamente y después de varios meses están por debajo de 1:16. Si los títulos de anticuerpos persisten o se incrementan, puede ser indicativo de una recaída.

En casos extremos cuando existen gran deformidad o lesiones extensas, se debe recurrir a cirugía plástica con injertos, aunque es posible que existan recidivas en los sitios del injerto o en los muñones <sup>(1, 3, 6, 8, 9, 11, 12, 14, 15)</sup>



## ***Diseño Metodológico***

**Tipo de estudio:** Descriptivo de corte transversal

**Área de estudio:** Troílo. Es una comunidad rural ubicada a 14 km al noroeste de la ciudad de León. Cuenta con un clima semiárido siendo la agricultura el principal rubro y fuente de trabajo. Sus pobladores viven en áreas potencialmente favorables para el desarrollo y reproducción del vector.

**Población del estudio:** Todos los habitantes de la comunidad, que en total suman alrededor de 2500 habitantes, que viven geográficamente dispersos en alrededor de 350 viviendas.

**Procedimientos de recolección de datos:** se reunieron a los líderes comunales en el centro de salud de Troílo para explicarles la importancia de la enfermedad y el papel de nuestro estudio y a la vez solicitarles su colaboración. Posteriormente se realizaron visitas domiciliarias con el objetivo de identificar en los moradores lesiones sospechosas de Leishmaniasis cutánea atípica.

Los pacientes en los que se identificaron lesiones compatibles con la enfermedad se citaron al puesto de salud de la comunidad donde fueron visitados por el Centro Nacional de Diagnostico y Referencia para la toma de muestras que ayudaron a confirmar el diagnóstico (IDR-Montenegro, PCR, Frotis de la lesión).

Posteriormente se iniciaron esquemas terapéuticos y se mantuvo vigilancia de la evolución de las lesiones mediante visitas periódicas al paciente en su domicilio.



## Definición de términos

Casos de Leishmaniasis cutánea atípica: Presencia de lesiones dérmicas caracterizadas por nódulos cutáneos no ulcerados a menudos rodeaos de un área de despigmentación (valorado por Frotis, PCR IDR- Montenegro).

Animales peridomésticos: Presencia de éstos en la vivienda o alrededor de ella (observación-entrevista)

Actividad laboral: Es la ocupación que realiza el individuo como medio de vida (entrevista).

Escolaridad: es el nivel de estudio alcanzado por la persona al momento del estudio (entrevista).

Condiciones de la Vivienda:

**Buen Estado**: Se refiere a la buena pared que presentan las casas visitadas en la comunidad de Troilo que no permite la entrada del vector a las casas.

**Mal Estado**: Se refiere a la mala condición de la vivienda que permite la entrada del vector.

## Plan de análisis

Los datos fueron procesados y analizados en el paquete estadístico Epi-info 6.04. Se establecieron medidas de tendencia central y de dispersión para los valores cuantitativos continuos, medidas de frecuencia mediante la estimación de tasas de prevalencia de la enfermedad en la población de estudio.

Los resultados serán plasmados en tablas y gráficos de resumen.





## **Resultados**

### **Aspectos de la Vivienda:**

De las 20 casas visitadas, al evaluar las características socioeconómicas se encontró que con relación al Techo, 11 casas tenían techos de tejas (55%), que estaban en regular estado; con relación a la pared, 11 casas eran de madera (55%) y estaban entre regular y mal estado; con respecto al piso, 19 casas eran de suato (95%) (ver cuadro 1).

De las casas estudiadas se encontró que el 100% se abastecían con agua de pozo. Se obtuvo que de las 20 casas, 10 practicaban fecalismo al aire libre (50%), y el resto tenían letrinas (50%) (ver cuadro 2).

Con relación a la cocina se observó que en 14 casas la cocina estaba dentro del Domicilio (70%) y en 6 casas estaban extradomiciliarmente que representa el 30% (ver cuadro 2).

Respecto a la Migración, en 7 de las casas sus habitantes no viajaban (35%) y en 13 de ellas sus habitantes viajaban (65%), siendo los lugares mas frecuentes: León, Managua, Telica y Nagarote. (Ver cuadro 2).

### **ASPECTOS DEMOGRÁFICOS:**

Para la realización de este estudio se contó con una población general de 122 personas, de las cuales 69 son del sexo femenino para un 56.6% y 53 del sexo masculino para un 43.4%. (Ver cuadro 3).

Al evaluar el Nivel de escolaridad de la población general se encontró que 58.5% tenían primaria incompleta, 25.6% son analfabetos y el 15.9% secundaria incompleta (ver cuadro 4).

En cuanto a la ocupación de la población general, tenemos que las amas de casas representan el 31.6%, seguidos por los estudiantes 30.4% (ver cuadro 5).



### DESCRIPCIÓN DE CASOS:

Del total de las personas sospechosas, una persona no conoce al vector (3.7%), conociéndolo las personas restantes (33.3%) (Ver cuadro 6).

Al evaluar la presencia de lesiones en los 28 pacientes sospechosos se demostró que todos presentaban lesiones compatibles, las que se caracterizaban por ser lesiones cutáneas no ulceradas de número, tamaño y evolución variable. La mayor parte de las lesiones estaban localizadas en la cara que representa un 35.8% siguiendo en orden de frecuencia los brazos para un 28.3% (ver cuadro 7).

Según nuestro estudio, se observó que el grupo etáreo comprendido entre 25-29 años es el más afectado, con una prevalencia de 77.7, seguidos del grupo de 10-14 años para una prevalencia de 31 (Ver cuadro 8).

Del total de pacientes positivos (24) se establece que el sexo más afectado es el masculino con una prevalencia de 24.5 en relación a la población femenina que es de 15.9 (Ver cuadro 8).

El nivel de escolaridad de pacientes positivos se comprobó que la mayor prevalencia estaba en primaria incompleta (29.1) seguido por la secundaria incompleta (23) (Ver cuadro 9).

Con relación a la ocupación de las personas sospechosas, se comprobó que las amas de casa reportan la mayor prevalencia de casos (40), seguidos de la población estudiantil (33), jornaleros (16.6) y en último lugar los agricultores (7.4). (Ver cuadro 9)

Con relación a la sintomatología se encontró que las personas no tenían antecedente de fiebre, pérdida de peso, dolor abdominal, sin embargo 3 personas presentaron adenopatía.

A los 28 pacientes sospechosos se les realizaron las siguientes pruebas:

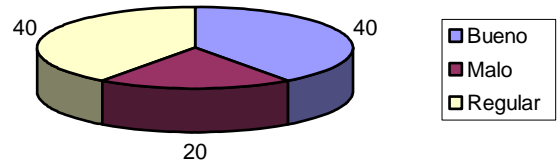
- 1) FROTIS encontrándose Amastigotes en el 75% de los casos.
- 2) IDR-MONTENEGRO en la que se obtuvo una positividad de 82.1%.
- 3) POR, esta prueba solo se le practicó a 13 pacientes dando una reacción positiva de 76.9% (gráfico 1)



**Cuadro 1. Condiciones de las viviendas de los pobladores de la Comunidad de Troilo Octubre, 2000.**

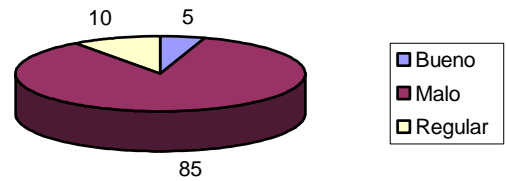
**Tipo y Estado del Techo**

Techo	Numero	Porcentaje
	De Casas	%
Nicalit	1	5
Paja	1	5
Teja	11	55
Zinc	7	35
<b>Total</b>	<b>20</b>	<b>100</b>



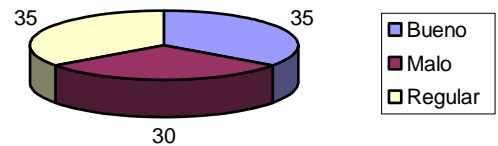
**Tipo y Estado del Techo**

Piso	Numero	Porcentaje
	De Casas	%
Embaldosado	1	5
Suelo	19	95
<b>Total</b>	<b>20</b>	<b>100</b>



**Tipo y Estado del Techo**

Pared	Numero	Porcentaje
	De Casas	%
Adobe	1	5
Bloques	3	15
Ladrillos	4	20
Madera	11	55
Otros	1	5
<b>Total</b>	<b>20</b>	<b>100</b>





**Cuadro 2. Aspectos higiénicos sanitarios y migraciones de los pobladores de la Comunidad de Troilo Octubre, 2000.**

<b>Variables</b>	<b>Número</b>	<b>Porcentaje</b>
<b>Disposición de excretas</b>		
Aire Libre	10	50.0
Letrina	10	50.0
<b>Ubicación de la Cocina</b>		
Dentro	14	70.0
Fuera	6	30.0
<b>Viajan fuera del lugar</b>		
No	7	35.0
si	13	65.0
<b>Total</b>	<b>20</b>	<b>100.0</b>



**Cuadro 3. Distribución por grupos de edad y sexo de pobladores de la Comunidad de Troilo Octubre, 2000.**

Grupo Etéreo	Sexo		TOTAL	Porcentaje
	Femenino	Masculino		
0-4	4	3	7	5.7
5-9	14	9	23	18.9
10-14	18	11	29	23.8
15-19	8	5	13	10.7
20-24	4	7	11	9.0
25-29	4	5	9	7.4
30-34	4	2	6	4.9
35-39	2	4	6	4.9
40-44	2	2	4	3.3
45-49	3	5	8	6.6
50-54	6	0	6	4.9
<b>Total</b>	<b>69</b>	<b>53</b>	<b>122</b>	<b>100.0</b>



**Cuadro 4. Nivel de escolaridad de los pobladores de la Comunidad de Troilo  
Octubre, 2000.**

<b>Escolaridad</b>	<b>Número</b>	<b>Porcentaje</b>
Analfabeta	21	25.6
Primaria Incompleta	48	58.5
Secundaria Incompleta	13	15.9
Universidad	0	0.0
<b>Total</b>	<b>82</b>	<b>100.0</b>



**Cuadro 5. Ocupación de los pobladores de la Comunidad de Troilo Octubre, 2000.**

Ocupación	Número	Porcentaje
Agricultor	14	17.7
Ama de Casa	25	31.6
Estudiante	24	30.4
Jornalero	12	15.2
Obrero	4	5.1
<b>Total</b>	<b>79</b>	<b>100.0</b>



**Cuadro 6. Identificación del vector de los pacientes sospechosos de la Comunidad de Troilo Octubre, 2000.**

<b>Visto</b>	<b>Número</b>	<b>Porcentaje</b>
Casa	1	2.7
Campo	9	37
Patio	17	45.9
<b>Total</b>	<b>27</b>	<b>100.0</b>





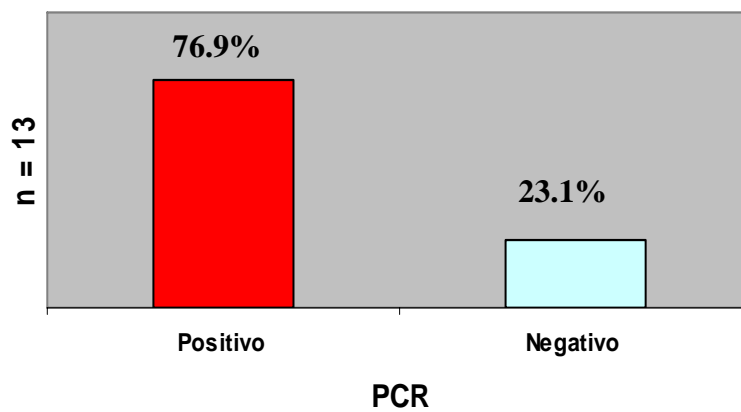
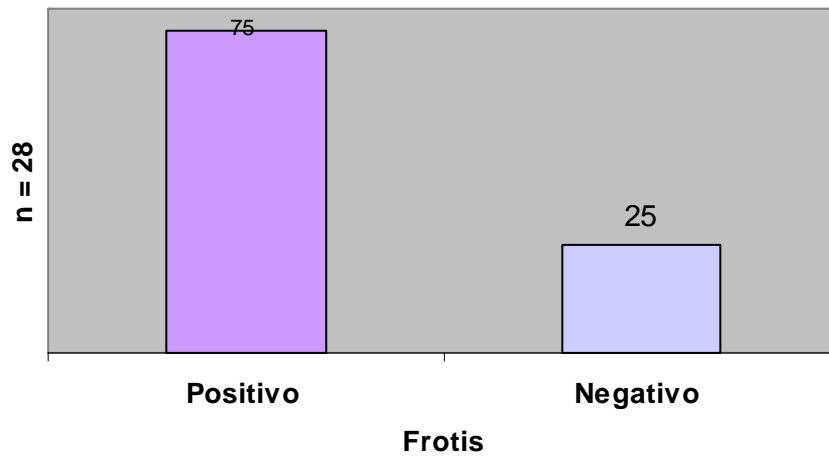
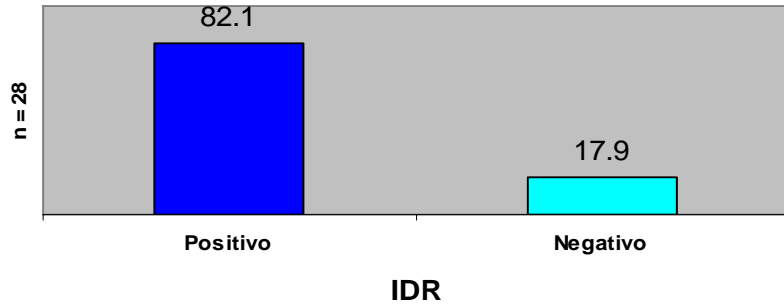
**Cuadro 7. Distribución de las lesiones compatibles con Leishmaniasis Cutánea atípica en pacientes de la Comunidad de Troilo Octubre, 2000.**

<b>Localización</b>	<b>Número</b>	<b>Porcentaje</b>
Brazos	15	28.3
Cara	19	35.8
Espalda	5	9.4
Orejas	5	9.4
Piernas	2	3.8
Tórax	7	13.2
<b>Total</b>	<b>53</b>	<b>100.0</b>



**Grafico 2**

**Estimación de positividad de las pruebas realizadas a los pacientes con lesiones compatibles de LCA. en la comunidad de troilo Octubre – 2000.**





**Cuadro 8. Seroprevalencia de lesiones compatibles a Leishmaniasis cutánea Atípica según Edad y sexo en la Comunidad de Troilo Octubre, 2000.**

<b>Variable</b>	<b>Número</b>	<b>Positivo</b>	<b>Tasa</b>
<b>Grupo Etáreo</b>			
0-4	7	0	0.0
5-9	23	3	13.0
10-14	29	9	31.0
15-19	13	1	7.9
20-24	11	2	18.1
25-29	9	7	77.7
30-34	6	1	16.6
35-39	6	0	0.0
40-44	4	1	25.0
45-49	8	0	0.0
50-54	6	0	0.0
<b>Sexo</b>			
Hombre	53	13	24.5%
Mujer	69	11	15.9%
<b>Total</b>	<b>122</b>	<b>24</b>	<b>19.6%</b>



**Cuadro 9. Seroprevalencia de lesiones compatibles a Leishmaniasis cutánea Atípica según escolaridad y ocupación en la Comunidad de Troilo Octubre, 2000.**

<b>Variable</b>	<b>Número</b>	<b>Positivo</b>	<b>Tasa</b>
<b>Escolaridad</b>			
Analfabeta	21	4	19.0
Primaria Incompleta	48	14	29.1
Secundaria Incompleta	13	3	23.0
Universidad	0	0	0.0
<b>Ocupación</b>			
Agricultor	14	1	7.1
Ama de Casa	25	10	40.0
Estudiante	24	8	33.3
Jornalero	12	2	16.6
Obrero	4	0	0.0
<b>Total</b>	<b>79</b>	<b>21</b>	<b>26.%</b>



## ***Discusión***

Al visitar la comunidad de Troilo, nos encontramos con una zona que reúne las características propicias para el desarrollo de la leishmaniasis cutánea atípica (L.C.A.), como una región semi árida, viviendas cercanas a la orilla de ríos. Presencia de reservorios intra y extradomiciliares, sumado a esto el bajo nivel socioeconómico de sus habitantes evidenciado por la mala calidad de las viviendas, el mal estado nutricional, practicas de fecalismo al aire libre, grado de hacinamiento y migración de los pobladores hacia zonas donde se han detectados casos de L.C.A.

Nuestro estudio revela que el grupo comprendido entre 25-29 años es el mas afectado, siendo las amas de casa las de mayor riesgo para contraer la enfermedad, siguiéndote en orden de frecuencia el grupo de 10-14 años, esto es debido a que el vector se encuentra tanto en el domicilio como en el peridomicilio producto de la presencia de corrales en los alrededores de las casas y la convivencia con animales, estableciéndose así un nicho ecológico para su reproducción y desarrollo.

Consideramos que la L.C.A., es una enfermedad que va en ascenso, debido al mejoramiento de las técnicas para su búsqueda, mayor preocupación por parte de sectores interesados en conocer su comportamiento y evolución, así como también por el hecho de invadir el hábitat natural del vector.

Los sitios más afectados son cara y brazos por ser estas las regiones más expuestas al piquete.

De los 28 pacientes sospechosos de L.C.A., a quienes se les realizó frotis e IDR-Montenegro, se observó un mayor número de casos positivos para IDR en comparación al Frotis, esto puede obedecer a que el paciente haya tenido contacto previo con el parásito o estar en relación al tiempo de la evolución de la enfermedad.

A 13 de los 28 pacientes se les realizó PCR resultando 10 pacientes positivos, a los



restantes (15 pacientes) no se les practicó dicho test, debido al alto costo de (a prueba, mayor tiempo de análisis y a la complejidad de su ejecución.

En relación a los pacientes que se les aplicaron las pruebas y cuyos resultados fueron negativos, esto puede ser producto de una mala técnica en la toma de la muestra, de la experiencia del observador o error en la selección de lesiones sospechosas.



## **Conclusiones**

1. Consideramos que la comunidad de Troilo, reúne todas las condiciones favorables para la transmisión de la Leishmaniasis cutánea atípica (L.C.A.), como son las características geográficas, presencia de múltiples reservorios intra y extradomiciliares, el bajo nivel socioeconómico de sus habitantes evidenciado por el tipo de vestuario, mal estado nutricional, grado de hacinamiento, práctica de fecalismo y migración de los pobladores (65%) hacia zonas donde se han detectados casos de LC.A.
2. Las personas son afectadas en todas las edades y en ambos sexos, perfilándose que la transmisión es a nivel domiciliar por ser afectados los niños y las mujeres. (Ama de Casa).
3. Todos los pacientes sospechosos presentaban lesiones compatibles con LCA las que se caracterizaban por ser nódulos cutáneos no ulcerados en número, tamaño y evolución variable.
4. Los sitios más afectados son cara y brazos por ser estos las regiones más expuestas al piquete.
5. A través del examen físico exhaustivo realizado a los pacientes sospechosos no se encontraron signos y síntomas de afección visceral no pudiendo contar con método diagnóstico de imagen debido al alto costo económico.
6. Consideramos que la LC.A., es una patología que tiende a incrementarse debido a dos fenómenos básicos: el mejoramiento de las técnicas para su búsqueda y una transmisión reciente debido a la afectación de niños y de haber observado aparición de lesiones nuevas en pacientes estudiadas
7. De los 28 pacientes sospechosos de LC.A., a quienes se les realizó frotis IDR-Montenegro, se observó un mayor número de casos positivos para IDR en comparación al frotis. De 13 pacientes que se les realizó PCR 10 pacientes resultaron positivos.



## **RECOMENDACIONES**

### **1) Protección individual:**

- a) Usar camisa gruesa manga larga y pantalón largo luego de las 5:00 de la tarde o cuando se penetre a zonas montañosas.
- b) Cubrir bien a los niños que viven en zonas donde existe leishmaniasis.
- e) Usar mosquiteros de malla fina.
- c) Usar repelente.

### **2) Protección colectiva.**

- a) Mantener limpios los alrededores de la vivienda (radio de 200-300 metros.)
- b) Eliminar basura acumulada alrededor de la vivienda.
- c) Evitar fecalismo al aire libre.
- d) Fumigación periódica de la vivienda.

**3)** Implementar estrategias de seguimiento a los pacientes con LCA para determinar si estos desarrollaran afección visceral.

**4)** Consideramos que la Universidad debe desarrollar programas de investigación e intervención alrededor de las enfermedades de transmisión vectorial, haciendo énfasis en LCA, que es la cara más visible de la Leishmaniasis. Sobre todo fortalecer las capacidades diagnóstica y terapéutica.





## Bibliografía

1. Atías Neghme. Parasitología clínica. 3ra edición. Mediterráneo, 1991.
2. Alemán rivera T. y Alarcón Toruño M. Casos de Leishmaniasis visceral atendidos en el HEODRA de octubre del 95 a junio del 96. Tesis para obtener el título de Médico General.
3. Botero David, Restrepo Marcos. Parasitosis Humana. 2da edición. 1984
4. Brucker el at, la Leishmaniasis en América Latina. Departamento de Salud pública y medicina tropical. 1999.
5. Valle D. S. DR., Corrales L. E. Lcda., Bucardo R. T. Lcda., Almendarez P. J. Dr., Epidemiología de la Leishmaniasis Visceral en la Comarca Sábana Grande, Municipio de El Sauce, Enero – Julio 1997 – III Informe.
6. Manual operativo de Leishmaniasis. Dirección de enfermedades transmitidas por vectores. Programa Nacional de Control de la Leishmaniasis. Managua, diciembre del 97, MINSA.
7. World Health Organization, Division of control tropical Diseases. Diseases Sheet: Leishmaniasis Control (Important Dates) Internet. 1999.
8. Belli el at Widespread Atypical Cutaneous Leishmaniasis Caused By Leishmania (L) chagas in Nicaragua. Am J. Top. Med. Hyg 61(3). 1999. Pp. 380-385
9. Aguilar F. Parasitología Médica. 3ra edición, 4ta parte. Pág. 265-267, 1997.
10. Documentos del departamento de parasitología, Unan-León. 1998.
11. Feigin-Cherry. Tratado de infecciones en Pediatría. 3ra edición, vol. II cap. 184 Pag. 2255-2262. Editorial Mc Graw Hill, interamericana, 1997.
12. Harrison. Principios de medicina Interna. 13ª edición vol. I cap. 175. pag 1041-1044 . Editorial Mc Graw Hill, Interamericana, 1994.
13. Lawrence M. Tierney, et al. Diagnóstico clínico y tratamiento . 31ª edición. Cap. 33. Pag. 1297-1300. Editorial Manual Moderno, 1996 .
14. Meneghelo J. Pediatría. 5ª Edición, tomo I. Cap. 154, pag. 1065-1068. Editorial Panamericana. 1997.



15. Nelson et al. Tratado de Pediatría. 15ª Edición, tomo I, cap. 244, pag. 1224-1226 . Editorial Mc Graw Hill, interamericana, 1997.
16. Surós J. Semiología Medica y técnica exploratoria. 7ª edición, Barcelona. Salvat Editores, S.A.1995.
17. Bárbara B.A. Guide to Physical Examination and History Taking. 6ª edición, Philadelphia. JB Lippincot, Co, 1995.
- 18 Pacheco, Solis N. Guía dermatológica básica.1ª edición, Editorial Multiformas, Managua, Nicaragua, marzo 1994.



**Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua**  
**Facultad de Ciencias Médicas – León**  
Estudio Epidemiológico de La Leishmaniasis Cutánea Atípica  
En la Comunidad de Troilo, Municipio de León

Fecha \_\_\_\_\_

Casa N° \_\_\_\_\_

**Datos Generales:**

Nombre del jefe de la familia \_\_\_\_\_

Edad \_\_\_\_\_ Sexo \_\_\_\_\_ Escolaridad \_\_\_\_\_ Ocupación \_\_\_\_\_

**Datos de la Vivienda:**

Dirección de la Vivienda \_\_\_\_\_

<b>Estructura</b>	<b>Material</b>	<b>Estado Actual</b>
<b>Techo</b>		
<b>Paredes</b>		
<b>Piso</b>		

Numero de Cuartos: /// Cocina de la vivienda: Dentro \_\_\_\_\_ Fuera \_\_\_\_\_

**Presencia de Animales Domésticos:**

En el Domicilio Si \_\_\_\_\_ No \_\_\_\_\_ Cuales \_\_\_\_\_

Fuera del domicilio Si \_\_\_\_\_ No \_\_\_\_\_ Cuales \_\_\_\_\_

**Datos Socio-Sanitarios:**

Fuente de Agua Uso y Consumo:

- Río     Quebrada     Pozo Particular     Pozo Colectivo  
 Agua con algún tratamiento



**Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua**  
**Facultad de Ciencias Médicas – León**  
Estudio Epidemiológico de La Leishmaniasis Cutánea Atípica  
En la Comunidad de Troilo, Municipio de León

**Disposición de Excretas:**

- Todos al aire libre     Niños al aire libre     Letrina     Pozo Séptico  
 Otros

**Datos Demográficos de la Vivienda**

Nombre y Apellidos	Edad	Sexo	Escolaridad	Ocupación

¿Se viaja con frecuencia fuera de esta zona? Si \_\_\_\_\_ No \_\_\_\_\_

¿Dónde? \_\_\_\_\_

¿De dónde vienen las visitas a esta zona? \_\_\_\_\_



**Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua**  
**Facultad de Ciencias Médicas – León**  
Estudio Epidemiológico de La Leishmaniasis Cutánea Atípica  
En la Comunidad de Troilo, Municipio de León  
Casa N° \_\_\_\_\_

Ficha \_\_\_\_\_

**Datos generales:**

Nombres y Apellidos del Entrevistado \_\_\_\_\_

Edad \_\_\_\_\_ Sexo \_\_\_\_\_ Ocupación \_\_\_\_\_

**Identificación del Vector:**

¿Conoce el Vector de la Enfermedad? Si \_\_\_\_\_ No \_\_\_\_\_

¿Dónde lo ha visto? \_\_\_\_\_

**Cuadro Clínico: Breve Descripción**

Historia de fiebre \_\_\_\_\_

Historia de pérdida de peso \_\_\_\_\_

Historia de lesiones en la piel \_\_\_\_\_

Historia de dolor abdominal \_\_\_\_\_

Atención recibidas \_\_\_\_\_

Tratamiento recibido \_\_\_\_\_

**Examen Físico:**

Hepatomegalia     Adenopatías    Localización \_\_\_\_\_

Esplenomegalia.     Lesiones en la piel compatible.

Palidez de Mucosa    N° de Lesión / / /    Características \_\_\_\_\_

**Exámenes de Laboratorio:**

**Resultado:**

Intradermoreacción de Montenero \_\_\_\_\_

Frotis de lesiones \_\_\_\_\_

Inmunofluorescencia indirecta \_\_\_\_\_

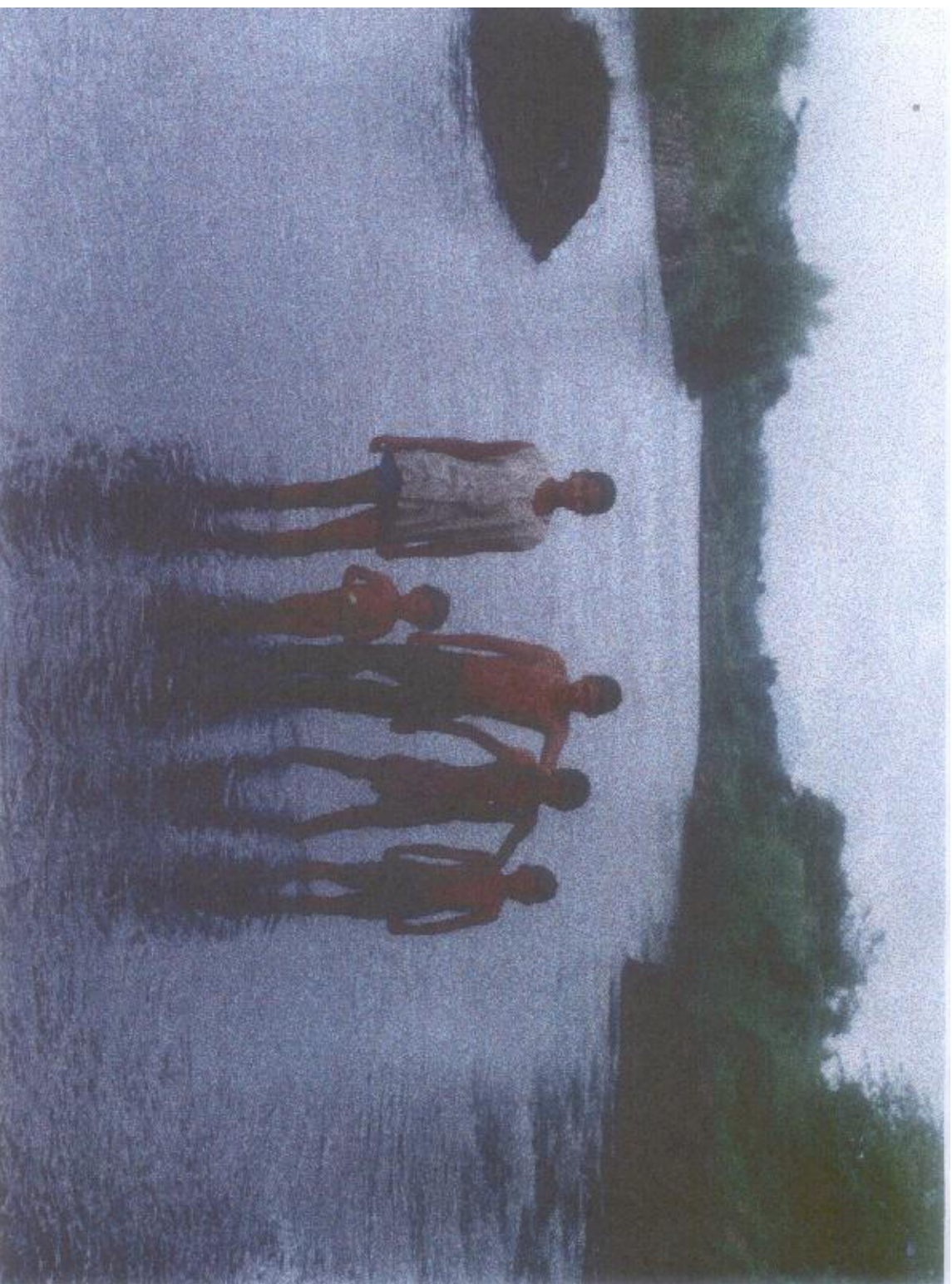
P.C.R. \_\_\_\_\_

**Anexos**



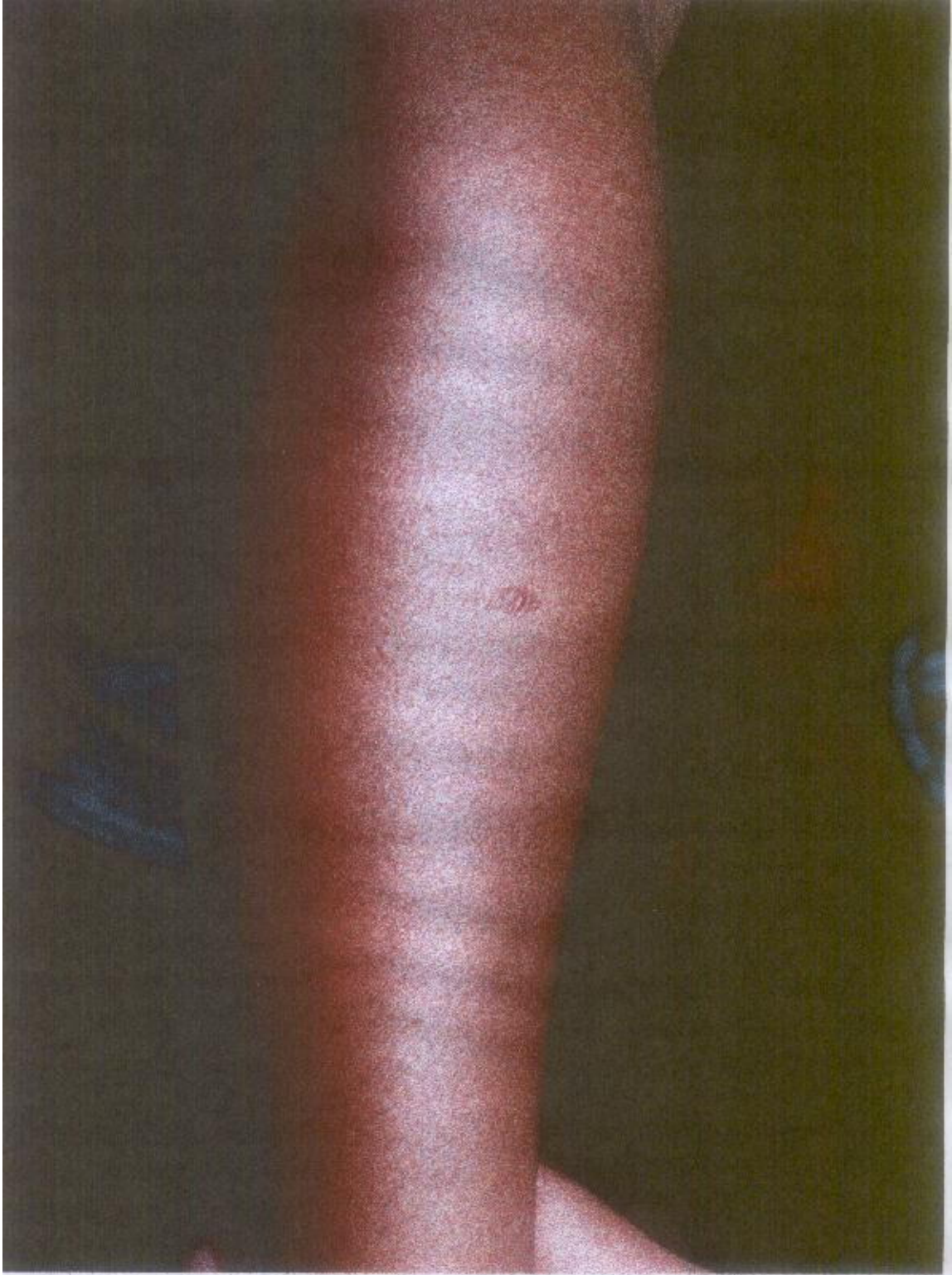
Condiciones de Vida de Habitantes en la Comunidad de Troilo - León, 2000.





Condiciones de Vida de Habitantes en la Comunidad de Troilo - León, 2000.





Lesión característica de la Leishmaniasis Cutánea Atípica en antebrazo derecho

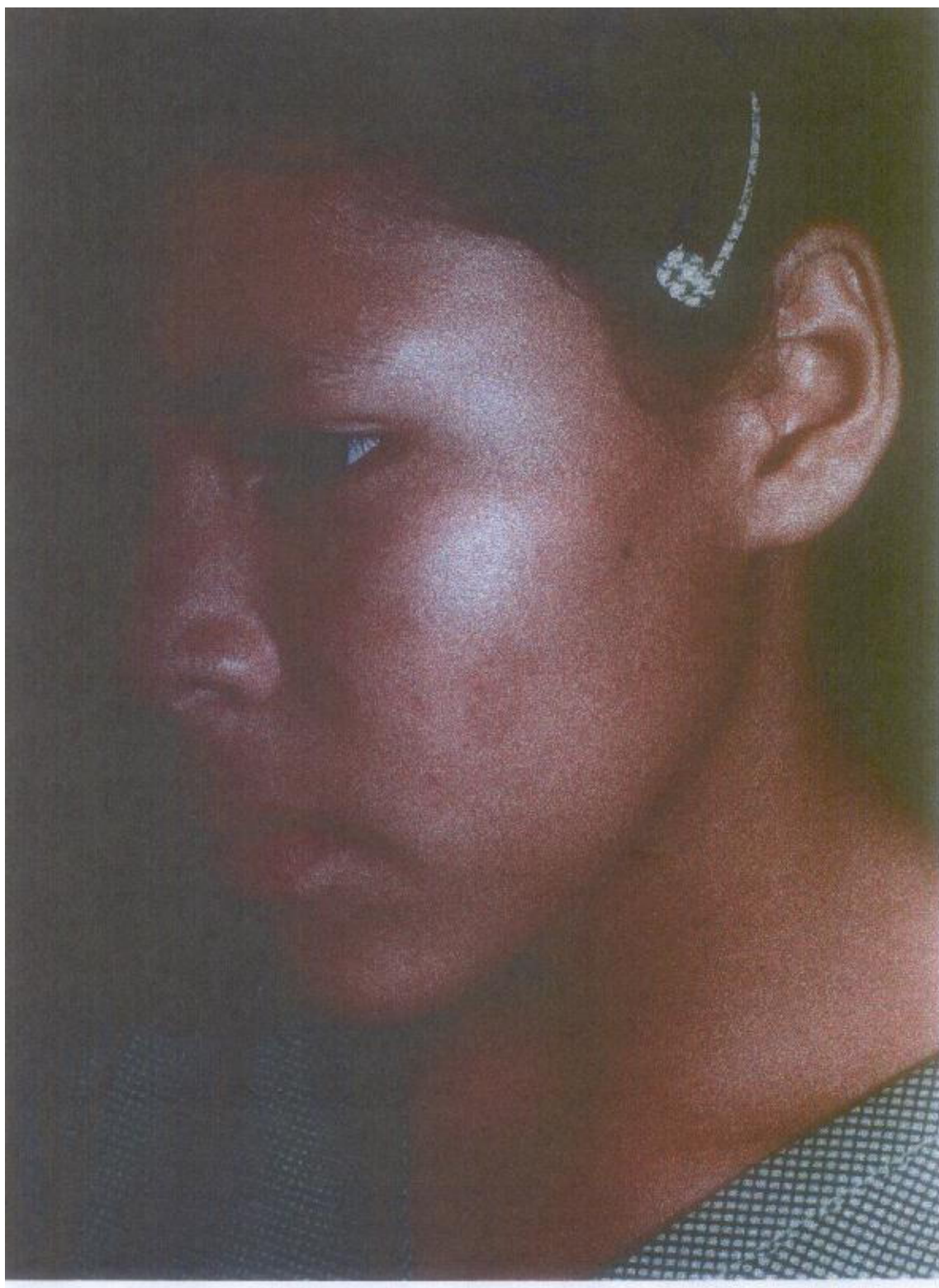


Paciente de 6 años de edad con lesión activa de Leishmaniasis Cutánea Atípica en pómulo derecho.





Lesión característica de la Leishmaniasis Cutánea Atípica en Maxilar inferior derecho



Pacientes en Postratamiento con Glucantime, 6 meses despues





Condiciones de Vida de Habitantes en la Comunidad de Troilo - León, 2000.

