



Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua.

UNAN – León.



**Trabajo de tesis monográfica.**

**Tema.**

Diagnóstico, tratamiento y seguimiento en el programa de control y erradicación de la leishmaniasis en el municipio de Rosita – RAAN, en el periodo comprendido de 2006 al 2008.

**Autores.**

1. José Ángel Morales Linarte.
2. Karla Vanessa Duarte Herrera.

**Tutores**

1. Dr. Francisco Bustamante
2. Dra. Sonia Chang Fong



### **Dedicatoria**

Dedicamos este trabajo en primer lugar a Jehová Dios quien nos ha permitido coronar nuestra profesión cumpliendo la meta que nos planteamos un día haciendo de un sueño, hoy una realidad

A nuestros padres quienes con su sacrificio, amor y consejos nos incentivaban a seguir en momentos de flaqueza este logro, es también de ellos.

A todas las personas que de una u otra forma nos tendieron la mano y nos brindaron su ayuda sincera.



## **Agradecimiento**

Agradecemos profundamente a los maestros que con sus consejos, y vocación de enseñanza sembraron en nuestros corazones el amor a la medicina. En especial al Dr. Francisco Bustamante el primero de nuestros tutores hoy agradecemos sus enseñanzas, su exigencia y las noches de desvelo, y comprendemos que su único objetivo era hacer de nosotros buenos médicos, muchas gracias.

A Néstor Omar Oviedo Duarte y Nelson Herrera Duarte, quienes también son parte fundamental de esta lucha por un futuro mejor y nos han acompañado donde hemos tenido que ir tolerando los malos momentos y sacrificando el tiempo que debimos haberle dedicado.

A todos los médicos generales que formaron parte de nuestra formación y nos dieron la oportunidad de poner en práctica lo aprendido.



### **Opinión del tutor**

El presente estudio nos da información valiosa, sobre el programa de leishmaniasis cutánea en el municipio de Rosita, RAAN.

Los datos relevantes sobre el diagnóstico y tratamiento empleado en el programa nos da respuesta sobre las debilidades de dicho programa tanto en recursos humanos como de laboratorio, fármacos y el seguimiento a dichos casos y no dejara escapar la calidad que se refleja en los expedientes clínicos de cada uno de los casos detectados donde se encuentra una serie de interrogante que se hacen necesario que las autoridades realicen análisis y busquen respuesta a través de la gestión, investigación o acompañamiento a proyectos dirigidos a comprobar estas interrogantes planteada.

Es de mucha importancia que los profesionales de la salud de esta unidad sean informados sobre los resultados de este trabajo.

Creo que los investigadores han contribuidos con datos sospechados pero no comprobados y con esta investigación se han confirmados por lo que son las autoridades las que tienen que asumir la gestión de salud de este programa.

Dr. Francisco Bustamante

Tutor



## **Resumen**

La leishmaniasis, es un problema de salud en las zonas rurales húmedas y montañosas de Nicaragua, que reúne el medio favorable para la reproducción del flebótomo constituyendo una epidemia que produce un impacto negativo social y económico en la población más desposeída.

El ministerio de salud de Rosita-RAAN, capta casos sospechosos, que requieren confirmación por laboratorio, para recibir tratamiento contra la enfermedad.

Se realizó el presente trabajo monográfico mediante un estudio descriptivo de serie de casos positivos de leishmaniasis en el periodo del 2006 a 2008, incluido en el programa de enfermedades transmitida por vectores. Con la finalidad de fortalecer el conocimiento sobre la enfermedad, su diagnóstico y tratamiento, a su vez aumentar la capacidad de respuesta en las zonas de difícil acceso y ofrecer una herramienta educativa que permita a la población en riesgo quien tiene numerosos factores de riesgos que propician la aparición de leishmaniasis.

La falta de información y el desinterés por poner en marcha medidas de prevención efectivas para contrarrestar el incremento de contagio y erradicación del vector. Se debe adquirir mayor conciencia ante el problema, apoyar activamente el trabajo del Ministerio de Salud, aplicando medidas prácticas, económicas y efectivas para prevenir la enfermedad.

Esperamos que este trabajo facilite la tarea de futuras investigaciones, y que la información que contiene ayude a mejorar la calidad de vida de la población en el municipio de Rosita y fortalezca la vigilancia epidemiológica de la leishmaniasis en las demás regiones afectadas de nuestro país.



## Índice

|                            |    |
|----------------------------|----|
| Introducción               | 7  |
| Antecedentes               | 9  |
| Justificación              | 10 |
| Planteamiento del problema | 11 |
| Objetivos                  | 12 |
| Marco teórico              | 13 |
| Material y método          | 46 |
| Resultados                 | 50 |
| Discusión de resultados    | 67 |
| Conclusiones               | 71 |
| Recomendaciones            | 74 |
| Referencia                 | 75 |
| Anexos                     | 78 |



## **Introducción**

La leishmaniasis, representa una de las enfermedades de alta prevalencia en muchas regiones tropicales y subtropicales del mundo, tales como el este y sureste de Asia, Oriente Medio, norte y este de África, el sur de Europa y América Central y Sudamérica.

Es endémica en 88 países en áreas tropicales, 72 de los cuales están en vías de desarrollo. Descrita en 24 países de América, extendiéndose desde el sur de Estados Unidos (Texas) hasta el norte de Argentina. Se estima que la leishmaniasis afecta a 12 millones de personas en el mundo, con 1,5 a 2 millones de nuevos casos cada año. Existen 350 millones de personas expuestas al riesgo de infección. La distribución geográfica de la leishmaniasis está limitada por la distribución del vector.

En Nicaragua la leishmaniasis también conocida como lepra de montaña, continua siendo un problema de salud de las zonas rurales húmedas y montañosas de Nicaragua (de ahí su nombre popular), con un predominio de casos en las Regiones Autónomas Atlántico Norte y Sur los cuales por su posición geográfica y características climatológicas, reúne el medio propicio para la reproducción del flebótomo, agente transmisor de la enfermedad, que cercena la vida de la población campesina desprotegida.

Esto se debe en gran parte a la irrupción del hombre en las regiones selváticas, en el caso de la leishmaniasis cutánea y mucocutánea, y a la urbanización desordenada, en el caso de la leishmaniasis visceral.

Otto Malespín, realiza su tesis monográfica "leishmaniasis en la Costa Atlántica de Nicaragua". 1976 se llevó a cabo un estudio clínico sobre la incidencia y terapéutica de la leishmaniasis en el proyecto Rigoberto Cabeza. Se seleccionaron 36 pacientes de ambos sexos y diferentes edades, entre los que se obtuvo un 75% de resultados altamente satisfactorios. La incógnita de estudios anteriores de la existencia de la leishmaniasis en la basta jungla del Atlántico queda confirmada en este estudio.

Se realizó un estudio descriptivo de corte transversal en el municipio El Tortuguero de Enero de 1999 a Marzo del año 2000- RAAS. Sobre el comportamiento de la leishmaniasis, el grupo de



edades más afectados fue el de menores de 5 años y en referente al sexo fue el sexo femenino el de mayor incidencia. Aunque la bibliografía universal refiere que son los adultos, que se internan por razones laborales a zonas de espesas vegetación. La forma cutánea fue la forma predominante, la forma Mucocutánea se presentó con menor frecuencia.

Cada año el ministerio de salud de Rosita, zona de estudio, capta en sus diferentes puestos casos sospechosos, que requieren obligatoriamente la confirmación por laboratorio, para recibir sin costo el tratamiento adecuado contra la enfermedad.

La importancia de la leishmaniasis en Rosita, radica en que constituye una epidemia que produce un impacto negativo social y económico en la población más desposeída. Además, las secuelas destructivas que ocasiona, particularmente, la forma mucocutánea provocan el aislamiento del individuo, por su irreversibilidad sin el tratamiento adecuado.

El número de casos de leishmaniasis en el municipio de Rosita, está aumentando debido principalmente a los cambios del medio ambiente generados por el hombre, lo que aumenta la exposición humana al vector.





### **Antecedentes.**

La leishmaniasis, constituye un problema importante de salud pública en Nicaragua.

#### **A finales del siglo XIX**

1. (Bravo, en 1852, y Cerqueira, en 1885) Identifica la leishmaniasis americana en el botón de Oriente.
2. Cunningham (1885), en la India, fue el primero en observar el microorganismo en mono nucleares de los casos de kala-azar. En 1891, confirmó este descubrimiento.
3. Tamayo (1908) parece haber sido el primero en identificar lesiones características de uta, denominación de la leishmaniasis cutánea andina en las cerámicas del Perú pre inca.
4. En 1900 y 1903, Leishman y Donovan descubren, con coloración de Giemsa, un parásito ovalado en macrófagos de pacientes con leishmaniasis visceral. (6)
5. Wright (1903) describe el primer caso de infección por Leishmania trópica. (6)
6. Roger (1904) cultiva por primera vez una leishmaniasis a partir del bazo de un paciente con leishmaniasis visceral. (6)
7. Presat (1905), por primera vez, sugiere que los flebótomos serían los transmisores del botón de Oriente. (6)
8. Nicolle (1908) cultivó L. infantum y L. trópica en el medio NNM (Nicolle Novy MacNeal) y, posteriormente, en el medio semisólido para leptospiras de Noguchi. Nicolle y Moncuex (1909) inician inoculaciones experimentales en monos, perros, ratas, pericotes y zorros.(6)
9. Lindenberg (1909) encontró leishmanias en úlceras de pacientes en Sao Paulo (Brasil). Nicolle y Sergent sugieren que el perro sería el reservorio. (6)
10. Gaspar Vianna (1910) sugiere que la terapia con antimoniales es efectiva para el tratamiento de la leishmaniasis en el Brasil. Splendore. Inicia el tratamiento específico de la leishmaniasis utilizando tártaro emético y obtiene la cura de pacientes con leishmaniasis cutánea y/o mucosa. Este medicamento ocasionaba severos efectos colaterales. (7)
11. (1911) Splendore diagnostica la forma mucosa de la enfermedad y obtiene cultivos positivos a partir de lesiones mucosas.(7)
12. Vianna (1911) propone el nombre de Leishmania brasiliensis para denominar al agente que produce la leishmaniasis tegumentaria americana, así la diferencia de la L. trópica. (7)



13. Pedroso, en Brasil (1913), reporta por primera vez un perro infectado por leishmania. (7)
14. Bramachari, en 1920, sintetiza el primer antimonial pentavalente, pero los antimoniales trivalentes fueron las drogas utilizadas, con efectos colaterales menos intensos que el tártaro emético, presentando toxicidad cardiaca, hepática y del sistema nervioso central.
15. Aragón reproduce la enfermedad en forma experimental, inoculó en el hocico de un perro un macerado de flebotómicos recolectados en un área endémica (Brasil) (4)
16. Montenegro, en 1924, demuestra la hipersensibilidad a la inyección intradérmica de una suspensión de leishmanias. Montenegro, presenta su trabajo sobre intradermorreacción en el Brasil (5)
17. 1931 Shortt consigue la transmisión en laboratorio del kala-azar de la India para hamster exponiéndolos a las picaduras de flebotómicos infectados.(7)
18. En la década de los 40 entra en el mercado farmacéutico los antimoniales pentavalentes, el estibogluconato de sodio y N-metilglucamina (Glucantime).
19. En 1978 se detecta el primer caso de leishmaniasis conocida como lepra de montaña en el sector rural del municipio de Rosita, ocasión en que aún se desconocía por completo dicha enfermedad.

### **Antecedentes en Nicaragua**

1. La existencia de Leishmaniasis fue descrita por primera vez en el país por el Dr. Francisco Baltodano en el año de 1917 en mineros de San Juan de Limay (Estelí), los cuales presentaban lesiones cutáneas características de la forma Cutánea Clásica. (2)
2. En 1980 las autoridades de salud pública Nicaragüense registraron 493 casos, y en los siguientes años se notificó un número creciente de casos (1047 en 1981 y 3097 en 1982).
3. El primer caso de Leishmaniasis Visceral en Nicaragua se presentó en 1988, en una niña de 3 años de edad (que falleció) residente en la isla Zapatera, en el lago de Nicaragua. Caso considerado autóctono, dado que la niña nunca salía de su lugar de origen.(2)
4. En 1992 se notificaron los primeros seis casos humanos de Leishmaniasis Visceral de la región del Pacífico, en donde *Lu. Longipalpis* es la especie de flebótomos peri domésticos predominante. Se sospecha que el perro es el reservorio doméstico.
5. Las zonas endémicas son Jinotega, Nueva Segovia, Estelí y Zelaya Norte (50% de los casos) actualmente conocida como RAAN; Matagalpa, Boaco y Zelaya Centro (30%), y



Rio San Juan y Zelaya Sur (20%) actualmente conocida como RAAS.

6. En Jinotega, se manifiesta el 80% de los casos mucocutáneos. *L. panamensis* se aisló y caracterizó por isoenzimas de varios casos humanos, y se informaron diferentes zimodemas. *L. braziliensis* se identificó por primera vez en 1990, así como un híbrido de *L. braziliensis*. *Panamensis*. Los vectores y los reservorios se desconocen, pero *Lu. Trapidoi* y *Lu. ylephiletor* están presentes en Nicaragua. Una especie de *Leishmania* no identificada del subgénero *Leishmania*, probablemente *L. mexicana*, se aisló de la úlcera de un paciente.
7. En 1991 ocurrió un brote endémico en El Coyolar, en una región cafetalera de Matagalpa, comunidad constituida por 143 habitantes que residían en 20 viviendas.
8. De 80 pacientes que presentaron lesiones, 67 eran residentes permanentes. Los niños de 5 a 14 años fueron los más afectados, y las lesiones se localizaron con más frecuencia en las extremidades (57%). Se logró la confirmación parasitológica en 45 casos, y se aislaron 10 cepas de las cuales 7 fueron caracterizadas como *L. braziliensis* por su patrón electroforético de enzimas. Se estableció que la transmisión ocurría en el peri domicilio, dado que la población más afectada fue la que permanece en la vivienda. También se han diagnosticado casos de Leishmaniasis Cutánea causados probablemente por *L. chagasi*.
9. En el año de 1997 se descubrió en Nicaragua, Leishmaniasis atípica otro tipo de lepra de montaña que afecta más a los niños, entre los 5 y 14 años. Y se han atendido un total de 240 casos. Lo que se ve es un grano o bulto rojizo, que no supura, ni se abre. Alrededor del bulto se mira un anillo blanco.
10. Desde el año 2001, el Programa Nacional de Leishmaniasis implementa en todos los SILAIS afectados las evaluaciones trimestrales por cohortes de tratamiento, lo que nos ha permitido precisar que la Leishmaniasis es una infección curable, siempre y cuando se aplique el esquema a dosis correctas por un período de 20 días como lo recomienda la OMS.(3)

La leishmaniasis, ha sido un problema de salud vigente desde hace más de un siglo cuando fue descubierto por primera vez hasta hoy, teniendo mayor incidencia en grupos vulnerables y zonas tropicales que propician la proliferación del vector como es el caso en Nicaragua en las regiones autónomas, en nuestro caso la RAAN en donde la mayor



incidencia se da en las aéreas rurales, selváticas que propician un hábitat óptimo para el desarrollo del vector.

### **Justificación.**

El cumplimiento del servicio social, nos ha dado la oportunidad de conocer una de las regiones de nuestro país rica en recursos naturales, con flora y fauna excepcional y de gran diversidad étnica y cultural, pero a su vez nos ha permitido observar sus limitaciones, ya que constituye una región desprotegida por su misma característica geográfica, haciéndola susceptible a enfermedades.

La leishmaniasis, representa una de tantas enfermedades que afecta a la población en la Región Autónoma Atlántico Norte de Nicaragua., Región que reúne un sin número de factores de riesgos que propician la aparición de enfermedades transmisibles y no transmisibles entre ellos: La falta de información y desinterés de la población por poner en marcha medidas de prevención efectivas para contrarrestar el incremento de contagio y erradicación del vector.

La inaccesibilidad a las unidades de salud, bien sea por las grandes distancias por recorrer desde el lugar de habitación hasta el centro médico más cercano, que en ocasiones resultan ser puestos de salud que no reúnen condiciones, ni insumos médicos para un abordaje adecuado han conllevado al aumento de la incidencia de nuevos casos de leishmaniasis registrado en el municipio de Rosita – RAAN y otros casos no diagnosticados, bien sea por falta de medios diagnósticos o por falta de preparación de técnicos de laboratorio que son los encargados del diagnóstico en este Municipio.

Este trabajo monográfico tiene por empresa, fortalecer el conocimiento sobre la enfermedad, su diagnóstico y tratamiento, a su vez aumentar la capacidad de respuesta en las zonas de difícil acceso y ofrecer una herramienta educativa que permita a las personas adquirir una mayor conciencia ante el problema que representa la leishmaniasis, apoyar activamente el trabajo del Ministerio de Salud, aplicando medidas prácticas, económicas y efectivas para prevenir la enfermedad. Esperamos que este trabajo facilite la tarea de futuros investigadores y trabajadores de la salud que enfrentan cotidianamente esta patología en los puestos de salud, y que la

información que contiene ayude a mejorar de forma integral la calidad de vida de la población de este municipio y fortalezca la vigilancia epidemiológica de la leishmaniasis en las demás regiones afectadas de nuestro país.



### **Planteamiento del problema.**

¿Como se realiza el diagnóstico e indicación del tratamiento de los casos registrados en el programa de seguimiento y erradicación de la leishmaniasis en el municipio de Rosita – RAAN, en el periodo comprendido de 2006 al 2008?



## **Objetivo general**

Analizar el Diagnóstico, manejo y seguimiento de los casos en el programa de control y erradicación de la leishmaniasis en el municipio de Rosita –RAAN en el periodo comprendido 2006 -2008.

## **Objetivos específicos**

1. Describir datos demografía de la población en estudio.
2. Reconocer los factores de riesgos en el municipio, que propician el contagio de leishmaniasis.
3. Determinar los métodos diagnóstico de leishmaniasis y las diferentes formas clínicas que se presentan en el municipio.
4. Analizar el abordaje de los casos sospechosos, así como el tratamiento y seguimiento brindado por el programa de control y erradicación de leishmaniasis a los casos positivos en el municipio de Rosita – RAAN.



## Marco Teórico.

Las Leishmaniasis son enfermedades infecciosas, no contagiosas causada por parásitos del género *Leishmania*; no es una enfermedad, son un complejo de enfermedades que pueden infectar a los Nicaragüenses que viven o desarrollan actividades laborales en las áreas tropicales y subtropicales de nuestro país; la importante inmigración de ciudadanos provenientes de la Región del Pacífico y principalmente de la Región Central hacia la Región Autónoma del Atlántico Norte y la explotación predatoria del bosque tropical son dos de las principales causas que están condicionando la aparición de nuevos focos de la enfermedad haciendo que cada vez tengan mayor expansión geográfica y mayor magnitud cobrando notable importancia en la Salud Pública.

### **Agente etiológico**

El agente etiológico de la leishmaniasis es un protozooario dimórfico del género *Leishmania*, que pertenece al reino Protista, subreino Protozoa, orden Kinetoplastida y a la familia Trypanosomatidae

En la actualidad, el género *Leishmania* se divide en dos subgéneros, según su desarrollo en el intestino de los flebótomos vectores: *Leishmania*, en el intestino medio o anterior, y *Viannia*, en el intestino posterior, medio y anterior de los flebótomos.

Las leishmanias se presentan bajo dos formas diferentes.

1. **Promastigote**, que es móvil y flagelada, comúnmente encontrada en el vector invertebrado, libre, alargada, de 10 a 14 por 1,5 a 3,5  $\mu\text{m}$ , se multiplica en el vector y migra a la parte anterior del mosquito y está allí hasta ser inoculada.
2. **Amastigote**, es inmóvil, intracelular, dentro de los macrófagos y otras células del sistema reticuloendotelial del huésped vertebrado, redondeada u ovoide, de 2,5 a 5,0 por 1,5 a 2,0  $\mu\text{m}$ .

En América Latina, los subgéneros de *Leishmania* y *Viannia* contienen numerosas especies de las que podemos mencionar:





| Subgénero Leishmanias                     | Subgénero Viannia                         |
|---|---|
| Leishmania (Leishmania) chagasi *         | <b>L. (V.) colombiensis</b>               |
| L. (L) venezuelensis*                     | <b>L. (V) naiffi*</b>                     |
| L. (L) garhami*                           | <b>L. (V) shawi*</b>                      |
| L. (L) aristidesi                         | <b>L. (V) lainsoni*</b>                   |
| L. (L) amazonensis*                       | <b>L. (V) panamensis*</b>                 |
| L. (L) hertigi                            | <b>L. (V) guyanensis*</b>                 |
| L. (L) mexicana*                          | <b>L. (V) peruviana*</b>                  |
| L. (L) enrietti                           | <b>Leishmania (Viannia) brasiliensis*</b> |
| L. (L) pifanoi*                           |   |
| <b>* Especies que infectan al hombre.</b> |   |

### Ciclo biológico de la leishmaniasis

Todas las leishmanias presentan un ciclo de vida similar y es importante conocer cada una de las etapas para poder entender y aplicar ciertas medidas de control.

La leishmania es heterogénea y completa su ciclo biológico usando dos huéspedes. Se pueden producir diferentes ciclos:

1. Principalmente silvestre, en el que la leishmania circula entre los reservorios naturales, y mantiene el ciclo con la participación de los vectores propios de la zona endémica.
2. Los vectores infectados pueden atacar al hombre y a los animales domésticos o peri domésticos. se cuentan con estudios donde se han logrado infectar flebotómíneos a partir de las lesiones de la piel de perros (10)
3. Se puede producir un tercer ciclo, en el que el propio enfermo con leishmaniasis se constituye en reservorio. hallazgos que apoyan esta hipótesis es el aislamiento de leishmanias a partir de triturados de una suspensión de flebotómíneos (Lu. intermedia) alimentados en los bordes de úlceras de pacientes con leishmaniasis (5)

El ciclo empieza cuando el vector toma sangre de un vertebrado infectado, para alimentarse, e ingiere macrófagos infectados con amastigotes presentes dentro de la piel. La transformación del amastigote a promastigote ocurre dentro de las siguientes 24 a 48 horas. Los promastigotes se



multiplican activamente por división binaria longitudinal. Algunos quedan libres desde el inicio en el lumen intestinal; otros se adhieren a la pared por hemidesmosomas. La localización del parásito en el intestino varía de acuerdo a cada especie de vector y de leishmania. Después de la replicación en el intestino, los promastigotes migran al esófago y la faringe. En el tubo digestivo de la hembra del vector, los promastigotes son estructuras piriformes o fusiformes que presenta la extremidad posterior más delgada que la anterior, su cuerpo es flexible y se mueve por la acción de un flagelo libre situado en la parte posterior que es casi de igual tamaño que el cuerpo; el núcleo se localiza en el centro de la célula y el cinetoplasto entre el núcleo y la extremidad anterior somática; el rizonema parte del cinetoplasto y se continúa con el flagelo libre.

Cuando el vector infectado pica a un huésped le inocula entre 10 y 100 promastigotes presentes en la proboscis y que penetran en la dermis. La saliva del mosquito tiene un rol en el establecimiento de la infección, debido a que reduce la producción del óxido nítrico por los macrófagos activados. En los vectores excesivamente infectados, la proboscis está congestionada, lo que hace difícil alimentarse, por lo que el mosquito realiza múltiples picaduras e inoculaciones. Los promastigotes no migran activamente hacia los macrófagos, permanecen en el espacio intercelular y activan el complemento por una vía alternativa, que inicia la acumulación de neutrófilos y macrófagos. Aunque muchos promastigotes son destruidos por los leucocitos polimorfonucleares, unos pocos se transforman en amastigotes en las células del sistema reticuloendotelial, en un periodo de 3 a 4 horas en promedio, permanecen en estadio estacionario por 36 horas aproximadamente y, luego, empiezan a reproducirse.

La adhesión entre el parásito y los macrófagos es una etapa fundamental para la invasión de las células del huésped. Sobre la superficie de la *Leishmania* han sido identificados numerosos receptores, entre los más importantes la glicoproteína 63 (gp63) y el lipofosfoglicano (LPG), que son usados por los parásitos para adherirse a los macrófagos (20). Las especies de *Leishmania* han desarrollado varios mecanismos para resistir la actividad digestiva y antimicrobiana de las células fagocíticas.

Los amastigotes son más resistentes que los promastigotes a los mecanismos antimicrobianos inducidos por citoquinas dependientes del oxígeno, lo que refleja una adaptación al crecimiento intracelular.

El amastigote tiene forma ovalada o redondeada, carece de flagelos y de membrana ondulante y,



por tanto, es inmóvil. En los preparados teñidos con Wright y Giemsa se observa una membrana citoplasmática, que le sirve de sostén y envoltura; un citoplasma azul claro y, ocasionalmente, un cariosoma central o excéntrico.

En el citoplasma están incluidos: el núcleo de color rojo púrpura, de localización excéntrica, dirigido un poco hacia la extremidad posterior. El cinetoplasto, que se tiñe intensamente de rojo y que se ubica cerca y delante del núcleo, es una estructura mitocondrial especializada que contiene una cantidad sustancial del ADN extranuclear, contiene el corpúsculo para basal y un blefaroplasto puntiforme. El axonema o rizonema es un filamento que parte del cinetoplasto y se dirige a la membrana celular.

Los amastigotes se multiplican por fisión binaria dentro de vacuolas parasitóforas de los macrófagos. Primero, inician la división del cinetoplasto, uno de los fragmentos conserva el rizonema, mientras que el otro forma su propia estructura flagelar. Luego, sigue la división del núcleo por mitosis y concluye con la del citoplasma, en sentido anteroposterior. La cantidad de amastigotes puede llegar hasta 200, lo que ocasiona la distensión y ruptura del macrófago. Los amastigotes libres entran en nuevas células del sistema fagocitario mononuclear, donde se multiplican de nuevo.

El ciclo se reanuda cuando el flebótomo pica a un huésped para alimentarse de sangre.

En cuanto a la virulencia del parásito se reconoce en la actualidad lo siguiente:

1. La infectividad varía incluso entre clones de una misma especie de *Leishmania*.
2. Los amastigotes son generalmente más infectivos que los promastigotes.
3. Los promastigotes móviles activos de la fase estacionaria del crecimiento son más infectivos que la forma delgada y grande de la fase de crecimiento logarítmica.
4. Los promastigotes frecuentemente pierden la infectividad después de largos períodos de cultivo *in Vitro*.
5. Los cambios en la virulencia que son observados en las diferentes fases de crecimiento o después de cultivos prolongados se desarrolla paralelamente a cambios bioquímicos y antigénicos en el parásito.
6. Durante el proceso de diferenciación del promastigote (metacíclico) a amastigote hay un incremento en la expresión de ciertos genes que probablemente preadapta al parásito para sobrevivir en el medio hostil de los fagolisosomas del macrófago (11).



### **El vector**

La leishmaniasis es transmitida por la picadura de flebótomos, pequeñas moscas que abundan todo el año en las zonas tropicales y en el verano, en las zonas templadas. Se reconocen cinco géneros de flebótomos principales: Phlebotomus, Sergentomya, Lutzomyia, Warileya y Brumptomya. Pero, se reconocen como vectores de la leishmania solo a dos: En Europa, Asia y África, el género Phlebotomus, y en América, el género Lutzomyia.

Descansa de día en los rincones, anfractuosidades de las piedras, muros o troncos de los árboles, y vuela al atardecer. Las hembras son las únicas hematófagas y más activas a la caída del día. (11)

La lutzomyia es un mosquito pequeño, de 1,5 a 3 mm de tamaño, su cuerpo está cubierto de pelos y tiene las alas erectas en forma de 'V'. Su forma de vuelo es muy particular, a manera de brincos o saltos y mantiene un vuelo bajo y silencioso. En Nicaragua es conocido popularmente como chirizo, papalomoyo, mosco o rodador, que pica al atardecer y en la mañana. Los parásitos de la Leishmaniasis, en las zonas montañosas o húmedas, viven en los animales, como los zorros, monos, el cusuco, el camaleón, la guarda tinaja y las ratas del monte. En las zonas secas y calientes vive en los perros. (12)

El área de su vuelo puede abarcar hasta 200 m de donde se cría; sin embargo, puede ser transportado por el viento a distancias mayores. Son, por lo general, de aparición vespertina entre las 18 y 20 horas y desaparecen progresivamente hacia la noche.(12)

### **Reservorio**

Se denomina Reservorio al mamífero vertebrado de una especie determinada que alberga a una especie de Leishmania en un foco ecológico dado, que juega un importante rol en el ciclo del parásito; otros mamíferos de la región pueden ser infectados, llamándose en este caso huéspedes secundarios accidentales. Cada especie de Leishmania tendría un reservorio específico, inclusive esto se puede diferenciar por zonas geográficas.

Existe una gran variedad de animales silvestres y domésticos que han sido implicados como reservorios de las especies de Leishmania en América. Es evidente la relación ecológica estrecha que existe entre los vectores de un parásito y su animal reservorio.

En Nicaragua, se ha encontrado infectado naturalmente al perro doméstico (*Canis familiaris*), *Didelphys albiventis* y a una gran variedad de roedores, que incluye a la rata (*Rattus rattus*), entre



otros. Se ha encontrado, en algunos estudios, que los parásitos aislados en el hombre y en la rata pertenecen a la misma especie. En la selva, aún no se ha podido determinar los reservorios. Los nombres comunes algunos de los reservorios identificados son: ratones, ratas, oso hormiguero, perezoso, monos, zarigüeyas, puerco espines, mulas, caballos, asnos. (12)

La infección en estos tiende a ser benigna e inaparente; los reservorios domésticos principalmente caninos (perro) presentan una infección virulenta con lesiones en mucosas y grandes daños orgánicos que generalmente les produce la muerte.

Debido a que una de las formas de lucha contra las Leishmaniasis es la de controlar la enfermedad en los reservorios, en nuestro país debemos realizar todavía muchas investigaciones para poder identificar los múltiples reservorios existentes en cada zona del territorio Nacional

### **Transmisión**

Todas las especies de *Lutzomyia* pueden ser potencialmente vectores de las leishmanias y dependerán de sus preferencias por alimentarse. Las especies que pican al hombre para alimentarse son las que pueden transmitir la enfermedad, mientras que las especies que nunca o solo ocasionalmente pican al hombre pueden ser muy importantes en el mantenimiento de las leishmanias en los reservorios animales.

La mayoría de las especies es silvestre y solo ataca a los hombres que penetran en su hábitat. Existen algunas especies que muestran una antropofilia acentuada y se adaptan al domicilio y peridomicilio humano. Las hembras son las responsables de la transmisión de la enfermedad.

### **Aspectos epidemiológicos.**

La leishmaniasis es una enfermedad de amplia distribución geográfica en el mundo, y abarca zonas áridas, tropicales y subtropicales. Su incidencia ha aumentado en los últimos años, hasta en un 500%, según la OMS.

Ocurren alrededor de 1,5 millones de nuevos casos de leishmaniasis cutánea cada año, de los cuales más del 90% se da en Afganistán, Argelia, Irán, Irak, Arabia Saudita y Siria, y en América, en Brasil y Perú.

La leishmaniasis cutánea americana, es endémica en América Central y América del Sur, con excepción de Chile y Uruguay.

La transmisión de la forma mucocutánea se relaciona con la migración intermitente y la colonización de áreas poco exploradas de la Selva Alta y Baja, asociadas a actividades de



extracción y explotación de oro, madera y construcción de carreteras.

No existe predilección por alguna raza ni sexo. Sin embargo, la incidencia es más alta en los hombres, posiblemente como resultado del contacto ocupacional.

## **Fisiología**

### **Inmunología**

Siguiendo la inoculación dentro de la piel, los flagelados promastigotes para escapar de la respuesta inmune inespecífica del huésped vertebrado penetran en los macrófagos principalmente por el polo flagelar; hay evidencias que sugieren que no hay un direccionamiento de los promastigotes por el flagelo, por el contrario el macrófago parece dirigirse hasta el parásito. La proteína sérica C3 del complemento se deposita en la superficie del protozoario, reconociéndose así ciertos receptores de membrana del macrófago. Otras moléculas abundantes en la superficie de la *Leishmania* como LPG o Gp63, también se unen a estos receptores. Una vez fijados los promastigotes al macrófago, son englobados en una vacuola parasitófora, que se unen a lisosomas que contienen enzimas proteolíticas que pueden matar y digerir la *Leishmania*; sin embargo esta se diferencia y se transforma en amastigote que resiste esta agresión y se multiplica dentro de estas vacuolas hasta que los macrófagos infectados ya no puedan contener más *Leishmanias* y la célula muere, liberando amastigotes que van a infectar otras células. Las *Leishmanias* al ser destruidos por los macrófagos, liberan antígenos que son expresados en la membrana del macrófago y presentados a los linfocitos T en el contexto de los antígenos de clase II del complejo mayor de histocompatibilidad (13).

La actividad leishmanicida, es probablemente debido al incremento de la capacidad de los macrófagos de producir oxígeno tóxico y radicales de nitrógeno en respuesta al interferón gamma (IFN-g). En esta entrada la *Leishmania* induce la producción por el macrófago de factor de necrosis tumoral (TNF-a), el cual potencia la acción del IFN-g y promueve la activación del macrófago, y TGF-b, asociado a la deactivación del macrófago e inhibición del IFN-g. Adicionalmente el IFN-g puede ser producida muy tempranamente por las células Natural Killer (NK) y el TGF-b puede ser transportado por las plaquetas, el cual es el primer elemento en arribar al sitio inflamatorio.



La sobre vivencia inicial de la *Leishmania* dentro del macrófago puede depender críticamente de cual de estas citocinas antagónicas predominan en el microambiente de la infección.

Adicionalmente, la presencia de la infección por *Leishmania* dentro del macrófago interfiere con la presentación del antígeno y puede influenciar en el curso de la enfermedad.

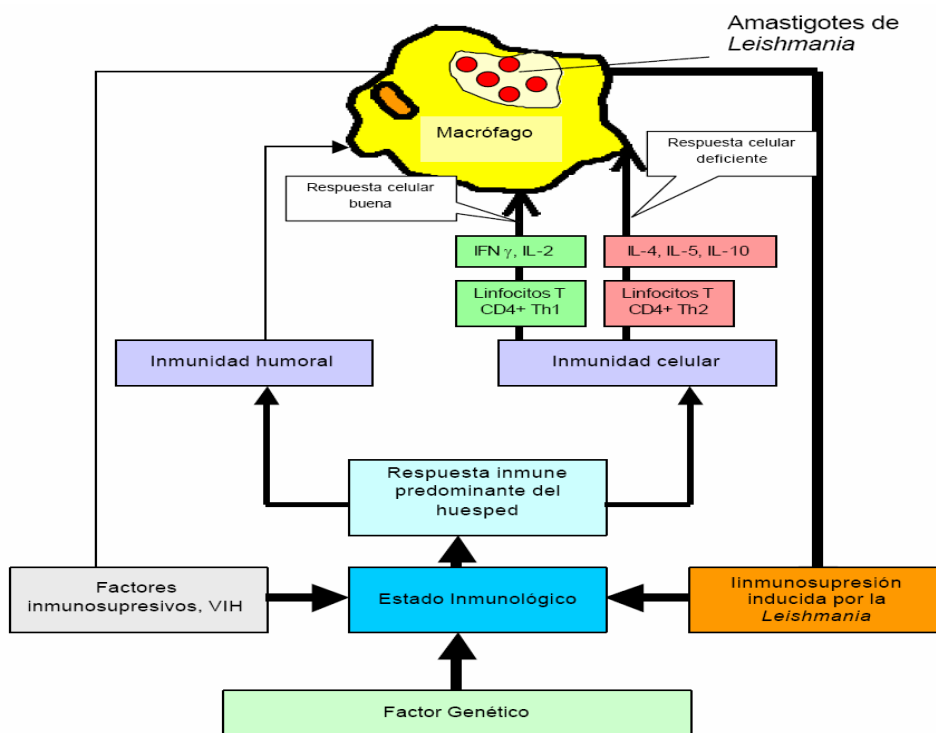
La recuperación y la resistencia a la enfermedad en la leishmaniasis está fuertemente asociada a la efectividad de la respuesta de las células T, quienes no reconocen la participación de anticuerpos específicos. La inmunidad protectora contra la *Leishmania* ha sido asociada predominantemente al IFN-g y a la IL-2 producida por linfocitos T CD4+ de la subpoblación Th1. El IFN-g es conocido como el factor de activación de los macrófagos y la adición de estas citocinas a los macrófagos infectados con *Leishmania* resultan en la muerte de las mismas. Hay también evidencias de la participación de las células T CD8+ citotóxicas en el control de la infección por *Leishmania* secretando IFN-g (13 – 7)

En contraste al efecto protector de la activación de los linfocitos T CD4+ Th1, la predominancia de la activación de subpoblación Th2 y la producción de IL-4 esta asociada con la progresión de la infección por *Leishmania* en animales de experimentación. Entre los factores asociados para contar con una respuesta Th1 o Th2 están la secreción de IL-12 e IL-10 por los macrófagos. La IL-12 induce la producción de IFN-g por las células NK y una respuesta de tipo Th1, mientras que la IL-10 teniendo un efecto antagónico sobre el IFN-g conlleva a una respuesta de tipo Th2.

Las respuestas inmunológicas son distintas en las diferentes formas clínicas de la leishmaniasis. Los pacientes con leishmaniasis visceral y leishmaniasis cutánea difusa tienen una depresión de la respuesta de las células T a los antígenos de *Leishmania*, mientras que los pacientes con leishmaniasis cutánea y mucocutánea tienen una fuerte respuesta de las células T a los antígenos parasitarios. La prueba cutánea de Montenegro, de hipersensibilidad tardía, es la demostración de la actividad de esta inmunidad. Una vez positiva la prueba, permanece así indefinidamente, sin embargo la prueba positiva no indica un estado de resistencia a la re-infección. Los estados de inmunodeficiencia están relacionados con mayor invasión de los parásitos. En la leishmaniasis de tipo difuso se encuentran lesiones múltiples, abundantes parásitos, poca formación de granulomas y al aplicar la prueba de hipersensibilidad se encuentra anérgia, todo esto como consecuencia de la deficiente respuesta de la inmunidad celular (13).



## Respuesta inmunológica del huésped frente a una infección por *Leishmania*



Fuente: Adaptado de Paredes y col. 1997 [59]

## Histopatología

El patrón histológico, tanto en la forma cutánea como en la mucocutánea, es el de una reacción inflamatoria granulomatosa crónica, y el aspecto microscópico varía de acuerdo a la antigüedad de las lesiones y a los factores del huésped. Las lesiones tempranas muestran un infiltrado granulomatoso dérmico intenso de linfocitos, macrófagos parasitados, células epitelioides, algunas células gigantes, células plasmáticas y, a veces, eosinófilos. En la dermis superior, el número de neutrófilos es variable. La epidermis muestra hiperqueratosis, acantosis y, a veces, atrofia, ulceración y abscesos intraepidérmicos. Las lesiones más antiguas muestran un





granuloma de células epitelioides e histiocitos con células gigantes ocasionales y el número de macrófagos parasitados es reducido. La hiperplasia pseudo carcinomatosa aparece en las lesiones de larga duración.

### **Aspectos clínicos**

Las manifestaciones clínicas son variables y están relacionadas a la cepa de leishmania infectante, el medio ambiente y a la respuesta inmune del hospedero.

Se describen cuatro formas clínicas:

- 1) Leishmaniasis cutánea.
- 2) Leishmaniasis mucocutánea.
- 3) Leishmaniasis cutánea difusa.
- 4) Leishmaniasis visceral.

### **Leishmaniasis cutánea**

La aparición de las lesiones cutáneas algunas veces se encuentra asociada con la picadura del insecto vector en sujetos que viven en áreas endémicas, penetran y permanecen en el nicho ecológico por breves días y, luego, presentan la enfermedad. En promedio, se puede hablar de un periodo de incubación entre 2 y 3 semanas (de 2 semanas a 2 meses o más).

Después aparece una pequeña lesión inicial frecuentemente visible, pero no siempre, que tiene asiento en las partes descubiertas, principalmente en la cara y en las piernas. El aspecto típico de la lesión inicial es un leve enrojecimiento circunscrito, frecuentemente pruriginoso, seguido, a los pocos días, por una leve infiltración papulosa de unos 3 mm de diámetro y con mucha frecuencia con una o dos diminutas vesículas; puede dar lugar a una diminuta excoriación por el rascado, que se transforma en una exulceración y posible punto de partida de un proceso ulcerativo.

Pero, algunas veces, la lesión regresiona espontáneamente y origina una fase de silencio sintomático algo prolongado. Un trauma local puede activar una infección latente. (14)

Se ha observado como signo precoz en los casos de leishmaniasis cutánea la aparición de nódulos linfáticos, en la región correspondiente. El inicio de los signos linfáticos puede aparecer antes, al mismo tiempo o después de la ulceración, y, en casos muy raros, puede ser el único signo de infección de leishmaniasis. Más raros, son diminutos cordones linfáticos infiltrados, perceptibles a la palpación, entre la lesión primaria y el ganglio infartado.

Esto puede considerarse como un 'complejo primario' que la mayoría de veces pasa desapercibido



por su escasa intensidad, o sea una verdadera, pero diminuta, úlcera primaria acompañada por la infiltración linfática regional correspondiente. Algunas veces se ha observado una lesión nodular de tipo subdérmico, sin lesión cutánea visible como punto de partida de un infarto ganglionar manifiesto. Esto indica que el complejo ganglionar es la regla en la enfermedad, aunque no siempre pueda ser evidenciable.(16)

Después de varios días, la lesión inicial se ulcera espontáneamente y se cubre de un exudado amarillento y adherente, que dará lugar a la costra. Debajo de la costra, la lesión se extiende en superficie y profundidad. Pueden aparecer lesiones satélites que al unirse a la inicial, originan una úlcera grande.

La úlcera característica de la leishmaniasis es redondeada, indolora, con bordes bien definidos levantados y cortados en forma de sacabocado e indurada que recuerda la imagen de un cráter. Cuando se desprende la costra se observa un fondo granulomatoso, limpio, con exudado seroso no purulento, sin tendencia al sangrado, de color rojizo, a veces amarillento cuando hay depósito de fibrina. No hay signos inflamatorios, como edema o calor local. Si hay una infección bacteriana sobre agregada, la úlcera se torna dolorosa, exudativa y purulenta. La piel alrededor de la lesión presenta aspecto y coloración normales. (17)

La localización de la úlcera es más frecuente en las partes expuestas del cuerpo, especialmente las extremidades y cara. En los primeros meses de evolución, la úlcera tiende a crecer hasta un tamaño máximo que está en función de la respuesta inmune del huésped y de la especie de *Leishmania* infectante. Pasan varios meses antes que la úlcera alcance varios centímetros de diámetro. Con frecuencia son afectados los ganglios linfáticos y se producen linfangitis y linfadenitis regionales. (5)

Las lesiones se estabilizan y a medida que empieza a prevalecer la respuesta inmune del huésped, la enfermedad tiende a evolucionar a la curación espontánea, en un periodo de seis meses a tres años. Solo un escaso porcentaje tiene recidivas cutáneas o complicaciones mucosas de aparición más o menos tardía.

Las especies de *leishmania* infectante y la respuesta inmune del huésped determinan las características clínicas y la cronicidad de las lesiones. Las lesiones causadas por *L. (L) mexicana* tienden a ser pequeñas y menos crónicas que las causadas por *L. (V) brasiliensis*. La *L. (V) peruviana* presenta principalmente formas papulofoliculares y nodulares dérmicas; en la



leishmaniasis causada por *L. (V) brasiliensis* predomina la forma ulcerosa franca (10).

La leishmaniasis causada por *L. (V) guyanensis* origina úlceras múltiples, que sin tratamiento pueden extenderse por la cadena linfática de forma similar a la esporotricosis en un porcentaje bajo muestra tendencia a la forma mucocutánea. La *L. (V) panamensis* produce lesiones ulcerosas que no tienden a la curación espontánea y afectación linfática en forma de rosario. La leishmaniasis producida por la *L. (L) amazonensis* rara vez produce enfermedad en el hombre y tiende a producir leishmaniasis cutánea difusa resistente a la curación. La *L. (V) lainsoni* produce principalmente lesiones cutáneas.

Se ha descrito diversas formas clínicas de lesiones no ulceradas de leishmaniasis, como la papulosa, impetiginosa, verrugosa, nodular, vegetante y mixtas.

### **Leishmaniasis mucocutánea**

Las manifestaciones clínicas de la forma mucocutánea se presentan muchos meses o años después haber cicatrizado la forma cutánea; ocasionalmente aparecen cuando todavía existen las manifestaciones en la piel. Frecuentemente el enfermo ya no se encuentra en la zona donde contrajo la enfermedad.

En un tercio de los casos, las manifestaciones mucosas son primarias, sin antecedente de lesión cutánea. Posiblemente la infección primaria ha sido inaparente o se ha manifestado como una lesión mínima que pasó desapercibida para el paciente.

Las lesiones mucosas se inician principalmente a nivel del tabique nasal cartilaginoso (septo cartilaginoso) y, raramente, en el piso de la nariz. Pero, pueden comenzar en otras partes de las vías aéreas superiores. Al inicio solo se aprecia una discreta secreción de moco, como si el enfermo tuviera una rinitis o un resfriado.

Se ha reportado un caso de comienzo en la laringe, donde las manifestaciones clínicas comenzaron por una alteración de la voz. Las lesiones mucosas se extienden con mayor rapidez que las cutáneas, pueden cubrir toda la mucosa nasal, faringe, laringe, llegar a la tráquea y hasta los bronquios en aproximadamente 2 años. (18)

Luego, se produce la inflamación de la mucosa, que se vuelve eritematosa, edematosa y dolorosa; la lesión se profundiza y produce una pericondritis. Hay hipertrofia vascular y de los orificios pilosebáceos, que produce abundante seborrea.

Cuando las lesiones están avanzadas, se presenta exudación y ulceración de la mucosa. Luego, se



compromete el cartílago y se produce la perforación del tabique, que si destruye parcial o totalmente el tabique determinará la caída de la punta de la nariz. El eritema, edema y la infiltración producen aumento del volumen de la punta de la nariz y el ala, que puede sobrepasar el surco nasogeniano.

A esta nariz grande de la leishmaniasis se la conoce con el nombre de '**nariz de tapir**'. La perforación del tabique nasal y el achatamiento de la nariz sin ulceración son propias de la leishmaniasis mucocutánea y no son observadas en la leishmaniasis cutánea andina, en la que, de preferencia, las alas de la nariz son carcomidas.

Los pacientes con compromiso nasal presentan, como sintomatología, catarro nasal, ardor, prurito y respiración forzada. Al examen, se aprecia la mucosa nasal congestionada, una costra hemorrágica o una úlcera granulomatosa infiltrada.

Si hay infección sobre agregada, la secreción es purulenta. Si la enfermedad progresa y se profundiza, el proceso se extiende del vestíbulo al labio superior, paladar, pilares, úvula y la garganta. El labio superior suele ulcerarse y destruirse poco a poco y compromete parte de la nariz. Las lesiones del paladar son más frecuentemente proliferativas que destructivas; la úvula suele hipertrofiarse, ulcerarse o destruirse; pero, las lesiones linguales son muy raras.

Cuando se afecta la garganta, la voz es ronca y hay dificultad para respirar y deglutir los alimentos. También se puede hallar compromiso gingival e interdentario. Las lesiones de la hipofaringe, laringe y tráquea se caracterizan por un compromiso de los repliegues aritepiglóticos y aritenoides, que dan lesiones hipertrofiantes que producen disfonía, afonía y asfixia. La epiglotis también puede estar comprometida y las cuerdas vocales infiltradas. Si no hay tratamiento, la enfermedad puede llevar a la muerte.

La leishmaniasis mucocutánea, en los primeros años de su evolución, no afecta el estado general del paciente, el que puede realizar su labor normalmente. Sin embargo, cuando las lesiones mucosas están muy avanzadas y comprometen la mucosa de la boca y la laringe, la respiración y la alimentación, el estado general del enfermo se altera.

### **Leishmaniasis cutánea difusa**

La leishmaniasis cutánea difusa ocurre en un huésped anérgico con pobre respuesta inmune celular. La enfermedad se inicia bajo la forma de lesiones localizadas, de aspecto nodular o en placa infiltrada, que poco a poco se diseminan a todo el cuerpo.



La presencia de nódulos aislados o agrupados, máculas, pápulas, placas infiltradas, úlceras y, algunas veces, lesiones verrucosas de límites imprecisos, que se confunden con la piel normal, dan el aspecto de la lepra lepromatosa. La enfermedad no invade órganos internos.

En América Central y Sudamérica es más comúnmente causada por la *L. mexicana amazonensis*. La leishmaniasis cutánea difusa también puede ser causada por *L. aethiopica*.

El examen histopatológico muestra frecuentemente atrofia de la epidermis y granulomas bien constituidos con predominio de células de citoplasma vacuolado llenas de parásitos, en la dermis. Las lesiones no curan espontáneamente y tienden a la recaída después del tratamiento.

### **Leishmaniasis visceral**

La leishmaniasis visceral, es una enfermedad parasitaria sistémica que compromete la vida, causada por el complejo *L. donovani* y transmitida por mosquitos flebótomos.

La enfermedad es endémica en muchas regiones tropicales y subtropicales del mundo. El complejo *Leishmania donovani* incluye a la *L. donovani* en el subcontinente Indio, Asia y África; a la *L. infantum*, en el mediterráneo y *L. chagasi*, en Sudamérica. En el Oriente medio se han encontrado cepas de *L. trópica* que causan enfermedad visceral. La leishmaniasis visceral ocurre esporádicamente en áreas endémicas rurales, pero epidemias en gran escala se han asociado al hombre, migraciones en masa y alteraciones ecológicas, las que han propiciado interacciones entre los reservorios, mosquitos y seres humanos.

Después de la picadura del vector, existe un periodo de incubación que varía de 4 a 10 meses. En muy pocos casos se encuentran lesiones en la puerta de entrada, ya que la mayoría de las veces pasa desapercibida y tiene una evolución crónica.

La progresión a leishmaniasis visceral típica usualmente ocurre entre los 3 y 8 meses después de la infección; aunque se han reportado casos tempranos, como de dos semanas. Sin embargo, después de la infección la mayoría de los casos permanece asintomática o está asociada con síntomas leves que, eventualmente, se resuelven en forma espontánea.

Las manifestaciones clínicas de la leishmaniasis visceral típica están asociadas con fiebre, la que casi siempre es progresiva y elevada, remitente o intermitente, que dura semanas y se alterna con periodos afebriles, que también duran semanas. Posteriormente, la fiebre se torna persistente y ondulante. Existe progresivo deterioro del huésped, palidez y hepatoesplenomegalia. En la fase



crónica, la esplenomegalia es muy marcada y puede llegar hasta la fosa iliaca izquierda, con abultamiento considerable del abdomen.

Existe una linfadenopatía generalizada, en especial de los ganglios mesentéricos, epistaxis, hemorragia gingival, edema y ascitis. La leishmaniasis visceral a menudo es fatal si no se efectúa tratamiento adecuado. La piel se encuentra hiperpigmentada. Los hallazgos de laboratorio incluyen anemia normocítica normocrómica, neutropenia, trombocitopenia, hipoalbuminemia y elevación de las transaminasas. Desde el punto de vista inmunológico, se ha establecido que la leishmaniasis visceral está asociada con anergia celular, tal como lo indican las pruebas cutáneas negativas a antígenos de leishmania. La inducción del factor de transformación del crecimiento-beta y la IL-10 con propiedades inactivantes de los macrófagos puede ser la clave de esto. El control de la leishmaniasis visceral depende de la magnitud de la respuesta Th1 y de las citoquinas liberadas tempranamente en el curso de la infección. Datos recientes indican que la susceptibilidad a la leishmaniasis está genéticamente determinada.

En los niños se sospecha de la enfermedad cuando existe fiebre y esplenomegalia y proceden de un área endémica. Después de varios meses de enfermedad el paciente llega a la emaciación, generalmente con edema de miembros inferiores; presenta anemia, leucopenia y Trombocitopenia. La mayoría de los niños no tratados mueren pocos meses después de iniciada la enfermedad

### **Diagnóstico de la leishmaniasis**

Para llegar al diagnóstico de leishmaniasis, primero se debe considerar los antecedentes epidemiológicos. Es importante conocer el lugar de procedencia del paciente, residencias anteriores considerando la permanencia o la visita a áreas endémicas de leishmaniasis, antecedentes ocupacionales relacionados como trabajo en lavaderos de oro, recolección de café, cacao en las zonas de selvática.

Dentro de los antecedentes también se deben considerar la presencia de lesiones cutáneas anteriores que pueden haber sido catalogadas como leishmaniasis o no, que demoraron en cicatrizar teniendo el antecedente de haber estado en un área endémica de leishmaniasis. Después de considerar los antecedentes, el otro diagnóstico es clínico, que de acuerdo a las características mencionadas nos inclinarán a definir si se puede tratar de una leishmaniasis cutánea o



mucocutánea.

Finalmente, para confirmar si se trata de leishmaniasis se procederá al diagnóstico de laboratorio, los cuales se agrupan en métodos directos (métodos parasitológicos) y los métodos de diagnóstico indirecto que son los métodos inmunológicos.

El diagnóstico definitivo de leishmaniasis requiere la demostración del parásito, que puede ser observado en forma de amastigote, en aquellas muestras procedentes de las lesiones, y/o en su forma de promastigote cuando son aislados de los cultivos. El parásito puede ser demostrado a través del frotis, cultivo, histopatología y a través de la inoculación en animales. Sin embargo este diagnóstico parasitológico muchas veces puede ser difícil de establecer, especialmente en las lesiones muy crónicas.

Los métodos indirectos se basan en la detección de la enfermedad a través de la respuesta inmune celular y/o de la respuesta inmune humoral a través de anticuerpos específicos desarrollados como consecuencia de la enfermedad: estos incluyen la intradermorreacción de Montenegro (leishmanina), el método de ELISA/ DOT-ELISA y la inmunofluorescencia indirecta (IFI). Las principales pruebas a ser descritas obedecen a la factibilidad de ser realizadas en los centro de salud del primer nivel de atención (Laboratorios del Nivel Local) como son el frotis y la intradermorreacción de Montenegro, también se debe realizar el reconocimiento, recolección y captura de *Lutzomyias*. En los puestos de salud que no cuentan con laboratorios (Unidades Recolectoras de Muestras) estas pueden tomar las muestras para frotis y enviarlas a los laboratorios de referencia. (19)

### **Antecedentes epidemiológicos.**

Es importante conocer el lugar de procedencia del paciente, las residencias anteriores, la permanencia o la visita a áreas endémicas de leishmaniasis, los antecedentes ocupacionales relacionados, como el trabajo en los lavaderos de oro, la explotación de madera preciosa de las montañas de la Región Autónoma del Atlántico Norte. Además, es importante indagar sobre la presencia de lesiones cutáneas anteriores que puedan haber sido catalogadas como leishmaniasis o no, y que, con el antecedente de haber permanecido en un área endémica, demoraron en la cicatrización.

### **Cuadro clínico**

Las manifestaciones clínicas son variables y están relacionadas en parte a la especie de



Leishmania, al medio ambiente y a la respuesta inmune del hospedero. Las formas clínicas ya descritas corresponden a: leishmaniasis cutánea, mucocutánea, cutánea difusa y visceral. La localización y el diagnóstico clínico precoz previenen la aparición de complicaciones y secuelas destructivas.

### **Diagnóstico de laboratorio.**

Siempre se debe tener en cuenta que los procedimientos empleados en el diagnóstico de leishmaniasis tegumentaria americana (LTA) dependen, en gran parte, de la finalidad e infraestructura del laboratorio en que se trabaja. Por otro lado, se sabe que, debido al polimorfismo clínico de la LTA, la obtención de las muestras variará según los métodos de demostración y aislamiento de los parásitos. Los exámenes de laboratorio se agrupan en directos o parasitológicos e indirectos o inmunológicos.

### **Métodos directos o parasitológicos**

En el diagnóstico parasitológico hay dos alternativas.

1. Demostrar que el paciente está albergando la leishmania, mediante la visualización, en el frotis o en la histopatología, de amastigotes en tejidos infectados.
2. Intentar el aislamiento directo de los promastigotes en cultivos in vitro de las lesiones sospechosas.

### **Frotis de la lesión**

En las lesiones iniciales sin contaminación bacteriana, es posible obtener una buena muestra y encontrar las formas amastigotes intracelulares o fuera de las células cuando éstas se rompen, por acción mecánica de la toma de el examen más utilizado actualmente para el diagnóstico de la leishmaniasis en el País, gracias a la implementación de una red de laboratorios locales, sub regionales y regionales en todo el ámbito nacional. En la leishmaniasis de tipo difuso se encuentran parásitos abundantes; en las úlceras crónicas son escasos. Cuando han pasado varios años existe fibrosis o contaminación y difícilmente se observan parásitos en el extendido.

La muestra para el frotis se puede obtener a través de la escarificación de la superficie o del borde de la lesión (surco dérmico), utilizando un bisturí; también algunos utilizan un palito de madera con una de sus extremidades en bisel o con un escarificador, todos previamente esterilizados. La compresión de la lesión lleva a una isquemia y aumento de la linfa dérmica, lo que puede mejorar





el rendimiento de la prueba (20)

Otro método empleado es la inoculación de animales de laboratorio (hámster dorados) y ratones isogénicos y no isogénicos, a partir de los que se puede aislar y caracterizar a la Leishmania a través de PCR (reacción en cadena de la polimerasa), anticuerpos monoclonales y/o electroforesis de isoenzimas.

### **Investigación de amastigotes**

- En las lesiones cutáneas

La úlcera es la más frecuente presentación clínica de la LTA. Independientemente de la especie de leishmania causante, las lesiones, por lo general, se encuentran contaminadas por hongos, bacterias o mico bacterias. Por ello, se debe realizar una buena asepsia, previa a la toma de muestra. Cuando los parásitos circulantes en el área endémica pertenecen al subgénero *Viannia*, la eficiencia de visualización y aislamiento es menor en los frotis si se compara con las leishmanias del subgénero *Leishmania*, debido a las densidades parasitarias de 18 a 52% y de 30 a 40%, respectivamente.

La técnica de inmunoperoxidasa indirecta (IMPI) es muy eficiente en la observación y localización del parásito, con 61% de positividad, y si la lesión tiene menos de 3 meses de evolución, puede alcanzar el 75%.

- En las lesiones mucosas

En relación con las formas mucosas únicas o múltiples, los procedimientos generalmente utilizados son la biopsia con ayuda de pinzas cortantes especiales (cutting biopsy punch) y los frotis de las biopsias. La *L. (V) brasiliensis* es difícil de diagnosticar en los granulomas mucosos.

### **Métodos de cultivo**

- **Aislamiento primario de las lesiones cutáneas**

La sensibilidad del método está directamente relacionada con la correcta selección que hagamos del medio más apropiado y con la habilidad del investigador para escoger el lugar de la lesión que sea la de mayor actividad parasitaria. Para la recolección de la muestra para el cultivo, podemos usar la técnica de aspiración de las lesiones por el procedimiento descrito por Hendricks o a través de una biopsia punch y posterior triturado en una solución de suero fisiológico y antibióticos. Es importante señalar que la excesiva presencia de sangre en las muestras colectadas es perjudicial para el desarrollo del parásito. La sangre contiene proteínas séricas altamente



inhibitorias para el crecimiento de los promastigotes de leishmania.

- **Aislamiento primario de las lesiones mucosas.**

Es bastante difícil aislar *Leishmania* de los granulomas mucosos, en medios de cultivo, tanto por la contaminación de bacterias y hongos ambientales como del huésped. Por ello los cultivos deben contener antifúngicos (5-fluorocitosina) y antibióticos (gentamicina y estreptomycinina) a 4°C durante 24 horas. Esto se realiza previo a la inoculación de los tubos de cultivo. Sin embargo, la eficacia es poco significativa.

- **Uso de la inoculación en hámster en el diagnóstico de Leishmaniasis Tegumentaria Americana**

En la leishmaniasis tanto cutánea como mucosa, el éxito en el aislamiento es inversamente proporcional al tiempo de duración de la enfermedad. Se debe admitir que no existe una técnica de aislamiento que reúna todas las características necesarias a fin de diagnosticar parasitológicamente el 100% de los pacientes con LTA. La opinión generalizada es que el máximo rendimiento se consigue con la combinación de 2 ó 3 de ellas. Si a esto se asocian la prueba de Montenegro y la serología por Elisa, el diagnóstico laboratorial de LTA puede llegar al 90,0%.

### **Métodos inmunológicos**

Se basan en la detección de la enfermedad a través de la respuesta inmune celular (intradermorreacción de Montenegro o leishmanina) y/o respuesta inmune humoral a través de anticuerpos específicos desarrollados como consecuencia de la enfermedad (Elisa/DOT Elisa, inmunofluorescencia indirecta (IFI)).

### **Intradermorreacción de Montenegro**

Es una reacción de hipersensibilidad tardía que evalúa la inmunidad mediada por células. Consiste en la aplicación de un antígeno extracto soluble preparado a partir de promastigotes procedentes de cultivo. Se aplica intradérmicamente en la cara anterior del antebrazo izquierdo del paciente y se hace la lectura a las 48 a 72 horas. Se considera positiva si es mayor de 10 mm. La prueba aparece positiva 1 a 3 meses después de haber adquirido la infección y permanece positiva de por vida en pacientes con LCL y LCM, y es negativa en los pacientes con LCD, forma visceral y en inmunosuprimidos. Tiene un 96% de positividad en los tres primeros años de iniciada la enfermedad.



La prueba puede ser negativa (falsos negativos) en los siguientes casos:

- Antes de los 3 a 4 meses de iniciada la lesión cutánea.
- En la leishmaniasis cutánea difusa.
- En la leishmaniasis visceral y en pacientes inmunosuprimidos (21)

Las pruebas falsos positivos se pueden presentar en pacientes con:

- Enfermedad de Chagas
- Tuberculosis (21)

En áreas endémicas se debe tener en consideración los antecedentes de leishmaniasis anterior o exposición al parásito sin enfermedad; estudios hechos en Brasil encontraron un 8,2% de personas que presentaron reacción positiva sin ningún antecedente de lesiones evidentes, indicando la presencia de infecciones subclínicas. (22).

Otros reportan en poblaciones de área endémicas una positividad entre 20 a 30% (en ausencia de lesión activa o cicatriz). En las lesiones mucosas la reacción casi siempre es positiva y con frecuencia se puede observar ulceraciones y necrosis local, y raramente en personas muy sensibles se puede presentar fiebre y adenopatía satélite. Asimismo este tipo de efectos colaterales se puede presentar en casos de utilizar una mayor dosis del antígeno (22). En pacientes coinfectados con leishmaniasis y VIH el resultado de la prueba puede ser tanto positiva o negativa (7).

### **Inmunofluorescencia indirecta (IFI) y/o test enzimáticos (ELISA)**

Estas reacciones son muy útiles, principalmente en casos con lesiones extensas o múltiples y en el diagnóstico precoz de las lesiones mucosas secundarias o primarias. Asimismo para el seguimiento post-tratamiento.

Estas pruebas detectan anticuerpos anti-leishmania circulantes en el suero del paciente a títulos generalmente bajos, el método más empleado es la inmunofluorescencia indirecta (IFI). En las lesiones ulceradas por *L. (V.) braziliensis* la sensibilidad a la IFI esta en torno del 70% dentro del primer año de iniciada la enfermedad; en cuanto que en las lesiones por *L. (V.) guyanensis* la sensibilidad es menor. Algunos pacientes son persistentemente negativos.

Las lesiones múltiples tanto cutáneas como mucosas están asociadas con títulos más altos. De otro lado, las lesiones mucosas presentan títulos más altos que las lesiones cutáneas (24), y muestran títulos elevados persistentemente. El umbral de reactividad para anticuerpos IgG para el



Instituto Nacional de Salud es una dilución 1/40 (19).

En pacientes infectados con VIH y leishmania ya fueron reportados hasta un 100% de seropositividad a leishmaniasis en el sur de Francia, sin embargo en España sólo fue detectado en el 35% de pacientes coinfectados, se ha postulado que aquellos pacientes con Reacción en cadena de la polimerasa (PCR) (7)

Es un método que se está usando rutinariamente para confirmar el diagnóstico de leishmaniasis. La identificación puede ser hecha de una biopsia sin requerir necesariamente un cultivo. Los resultados comparativos entre la PCR y los métodos de detección parasitológicos muestran una mejor sensibilidad del primero para fines de diagnóstico. (19)

La Inmunofluorescencia indirecta puede presentar reacción cruzada (falsos positivos)

- Leishmaniasis visceral
- Enfermedad de Chagas u otras infecciones por tripanosomideos
- Hanseniasis
- Malaria (25).

### **Cultivo de leishmanias**

El parásito crece relativamente bien en medios de cultivo, entre 24°C a 26°C, como el NMN (Novy-McNeal-Nicolle), agar sangre y el LIT-BHI. El material puede ser obtenido por punción aspirativa o por biopsia.

EL material obtenido a través de punción aspirativa puede ser inoculado directamente en el medio de cultivo, y el material obtenido por biopsia debe ser homogenizado en solución salina con antibióticos (500 UI de Penicilina y 1 mg de estreptomycinina o 0,250 mg de gentamicina por ml de solución salina), luego es inoculado en el medio de cultivo. A pesar que muchos organismos pueden crecer en una a dos semanas, los cultivos deben ser mantenidos y examinados por cuatro semanas (7).

**L. (L.) mexicana** y las especies relacionadas crecen bien en los cultivos y por lo menos en infecciones tempranas, se pueden encontrar abundantes amastigotes en las márgenes de las lesiones.

**L. (V.) braziliensis** tiene un pobre crecimiento, o no desarrolla en los medios de cultivo, y existen pocos amastigotes en los tejidos infectados, la sensibilidad del cultivo esta alrededor del 50%



(27). En rara ocasión *L. (V.) braziliensis* ha sido aislada del cultivo de la capa de células blancas de sangre periférica “buffy coat”, que se obtiene después de la centrifugación de la sangre de un capilar. En el caso de presentarse una linfadenopatía que precede o acompaña a las lesiones de la piel de inicio recientes, en la infección por *L. (V.) braziliensis*, el diagnóstico puede ser hecho por aspirados de los nódulos aumentados de tamaño (26).

La técnica del cultivo ofrece ventajas sobre los frotis coloreados por la fácil observación de gran número de formas promastigotes móviles, en contraste con la dificultad y el mayor tiempo empleado en la búsqueda de formas de amastigotes.

### **Diagnóstico diferencial.**

Es muy importante realizar un diagnóstico diferencial cuidadoso con otras entidades nosológicas que pueden producir lesiones semejantes, se debe considerar el medio geográfico donde se encuentran trabajando y cuales son las patologías más frecuentes en esa zona que podrían confundirnos con una leishmaniasis.

En las lesiones cutáneas deben ser excluidas las úlceras traumáticas, las úlceras de éstasis, la úlcera tropical, úlceras de los miembros inferiores por anemia falciforme, piodermitis, esporotricosis, cromomicosis, neoplasias cutáneas, sífilis y tuberculosis cutánea.

Las entidades que deben ser consideradas en el diagnóstico diferencial de las lesiones mucosas son:

### **Blastomicosis sudamericana (paracoccidioidomicosis):**

Se inicia casi siempre en la mucosa bucal o en el istmo de las fauces y raramente en los vestíbulos nasales. Presenta movilización de piezas dentarias, en el paladar se asienta el nódulo paracoccidioidico (estomatitis ulcerosa moriforme), en este se aprecia la cruz palatina de la blastomicosis descrita por Escomel, que consiste en un repliegue vertical y otro transversal, algunas veces bastante claros. Se puede encontrar presencia de adenopatías secundarias, y el pulmón esta afectado en el 80% de los casos. El estudio histopatológico revela los abscesos intraepiteliales y la infiltración plasmocitaria y eosinofílica. (19)

### **Sífilis terciaria:**

En la sífilis raramente coexisten las lesiones buconasales. El goma afecta la parte anterior del tabique y la infiltración difusa lleva rápidamente a la ulceración con necrosis del hueso, la sífilis afecta el vomer, mientras que la leishmaniasis lo respeta, presentando la “nariz en catalejo”,



presenta rinorrea fétida y eliminación de secuestros.

**Tuberculosis nasal:**

Casi siempre la forma lúpica tiene caracteres diferentes: granulaciones rojizas e indoloras, cicatrices en media luna, polimorfismo anatómico-clínico, tuberculosis pulmonar previa. El estudio histopatológico revela células gigantes.

**Rinoscleroma:**

Produce una infiltración lisa, no ulcerativa y que se propaga a las vías aéreas. (28)

**Hanseniasis:**

Lepromas cutáneos, trastornos de la sensibilidad y desmoronamiento de la pirámide, en cambio si bien la leishmaniasis es destructiva no trae aplastamiento nasal.

**Cáncer:**

Se caracteriza por la consistencia más firme, la infiltración profunda y la falta de otras lesiones simultáneas.

**Malaria**

La leishmaniasis visceral puede confundirse con malaria por sus características de la fiebre y aparición de esplenomegalia principalmente en niños.(9)

**Tratamiento**

Los esquemas de tratamiento se aplican de acuerdo a la forma clínica de leishmaniasis. Para el tratamiento antileishmaniásico se están empleando esquemas de tratamiento alternativo y se están desarrollando nuevos medicamentos. Los esquemas utilizados son:

**Leishmaniasis cutánea andina o Uta****Droga de elección**

Los antimoniales pentavalentes, a la dosis de 20 mg/kg de peso/día, vía IV o IM, por 10 días, aplicación diaria. La experiencia que se tiene es con los antimoniales pentavalentes (N-metilglucamina); se presentan en ampollas de 1,5 g. Son empleados por vía IM, cada 12 horas, en ciclos de 10 días cada uno y descanso de una semana. Número de ciclos promedio tres con buenos resultados.

**Drogas alternativas**

- Rifampicina, 600 mg/día, vía oral, por 3 a 4 semanas



- Dapsona, 3 mg/kg de peso/día, vía oral, por 3 a 4 semanas
- Ketoconazol, 600 mg/día, vía oral, por 4 semanas

### **Leishmaniasis mucocutánea o espundia**

#### **Droga de elección**

Antimoniales pentavalentes (antimoniato de N- metilglucamina, estibogluconato de sodio), a la dosis de 20 a 50 mg/kg de peso/día, IV o IM, por 30 días, aplicación diaria.

#### **Droga alternativa**

Anfotericina B, a la dosis de 0,5 a 1,0 mg/kg de peso/día IV diluido en 500 ml de dextrosa al 5%, hasta un máximo de 50 mg/día y alcanzar la dosis acumulada de 2,5 a 3 g.

#### **Leishmaniasis visceral.**

Antimoniales pentavalentes (antimoniato de N- metilglucamina, estibogluconato de sodio), a la dosis de 20 mg /kg de peso/día, IM o IV, por 30 días, aplicación diaria.

#### **Antimoniales**

Los antimoniales, desarrollados en 1940, continúan siendo las drogas de elección para el tratamiento de las leishmaniasis. Existen dos sales de antimonio pentavalentes disponibles: el antimoniato de N-metilglucamina y el estibogluconato de sodio. Ambas drogas son similares en eficacia y toxicidad. Sus mecanismos de acción no son bien conocidos, aunque ellos pueden inhibir la glicólisis y oxidación de los ácidos grasos de la leishmania.

El antimoniato de N-metilglutacamina, es utilizado en la mayoría de países de América Latina y Francia. Es una droga hidrosoluble, se presenta en ampollas de 5 ml en solución al 30% que contiene 1,5 g de sal antimonial bruta que corresponde a 425 mg de antimonio. Existe controversia con la dosis y de los intervalos de aplicación. Se recomienda usar dosis de 20 mg/kg/día. Es una sustancia de eliminación rápida.

El estibogluconato de sodio, descubierto por Schmidt en 1936, es un gluconato pentavalente de sodio y antimonio, que contiene 30 a 34% de antimonio pentavalente. Es considerada la droga de elección para el tratamiento de la leishmaniasis cutánea, mucocutánea y visceral en los países de habla inglesa, incluyendo los Estados Unidos. Se presenta en ampollas de 2 ml/5 ml, que contienen 100 mg de antimonio en 1 ml. La dosis empleada es de 20 mg de antimonio/kg/día.

Entre los efectos adversos de los antimoniales se incluyen debilidad, anorexia, mialgias, artralgias, inapetencia, náuseas, vómitos, plenitud gástrica, epigastralgia, cefalea, mareos,



palpitaciones, prurito y cardiotoxicidad, especialmente asociada a dosis altas y tiempo prolongado. Las alteraciones de laboratorio incluyen leucopenia, trombocitopenia, elevación de amilasas, lipasas y de transaminasas hepáticas. El tratamiento debe ser monitorizado, pero la mayoría de las alteraciones se normalizan rápidamente al suspender el tratamiento.

Las contraindicaciones incluyen embarazo, cardiopatías, nefropatías y hepatopatías.

El antimonio de meglumina también se ha empleado en forma intralesional, con buenos resultados en las formas cutáneas de leishmaniasis, lo que hace que exista un menor riesgo de complicaciones.

#### Esquema de Dosificación del Glucantime (12)

| <b>Kilogramos</b> | <b>Libras</b> | <b>Dosis Diaria CC</b> |
|-------------------|---------------|------------------------|
| Menor de 10       | Menor de 22   | 2.0 CC                 |
| 10-12             | 22-27         | 2.5 CC                 |
| 13-14             | 28-31         | 3.0 CC                 |
| 15-16             | 32-35         | 3.5 CC                 |
| 17-18             | 36-39         | 4.0 CC                 |
| 19-20             | 40-44         | 4.5 CC                 |





|             |          |        |
|-------------|----------|--------|
| 21-22       | 45-49    | 5.0 CC |
| 23-24       | 50-54    | 5.5 CC |
| 25-26       | 55-58    | 6.0 CC |
| 27-28       | 59-62    | 6.5 CC |
| 29-30       | 63-66    | 7.0 CC |
| 31-32       | 67-70    | 7.5 CC |
| 33-34       | 71-75    | 8.0 CC |
| 35-36       | 76-79    | 8.5 CC |
| 37-38       | 80-83    | 9.0 CC |
| 39-40       | 84-88    | 9.5 CC |
| Mayor de 40 | Mayor 89 | 10 CC  |

### **Anfotericina B**

Es un antibiótico poliénico altamente lipofílico que actúa sobre los esteroides y fosfolípidos de las membranas celulares de las células; se emplea como droga de segunda línea en el tratamiento de leishmaniasis resistente a los antimoniales, especialmente en las formas mucocutánea y diseminada difusa.

La anfotericina B, se presenta en frascos de 50 mg. Se comienza con 0,5 mg/kg/día y se aumenta gradualmente hasta 1 mg/kg/día en días alternos, sin sobrepasar la dosis de 50 mg por día. Se debe administrar hasta la cura clínica, lo que debe ocurrir cuando se llega a la dosis de 1 a 1,5 g en la forma cutánea y de 2,5 a 3 g en las formas mucosas y mucocutáneas. La anfotericina B se administra por vía IV diluida en 500 ml de dextrosa al 5%. El paciente debe estar en monitoreo clínico estricto, acompañado de pruebas de laboratorio que permitan evaluar la función renal,



hepática, hematológica y cardíaca. Se excreta por vía renal.

Los efectos secundarios son variados, principalmente a nivel renal, anemia y convulsiones. Se presentan frecuentemente fiebre, anorexia, náuseas, vómitos y flebitis. La anfotericina B produce una hipopotasemia importante que puede agravar y contribuir al desarrollo de insuficiencia cardíaca.

La anfotericina liposomal es menos tóxica que la anfotericina B. Los transportadores liposomales de drogas son ideales para el tratamiento de la leishmaniasis, porque las leishmanias viven dentro de los macrófagos. La anfotericina está contraindicada en gestantes, cardiopatías, neuropatías y hepatopatías.

### **Pentamicina**

Es una diamidina con un amplio espectro de actividad antiparasitaria. Efectiva contra la leishmaniasis, tripanosomiasis y pneumocistosis. En la leishmaniasis actúa inhibiendo la replicación del cinetoplasto. Tiene alta afinidad por las proteínas titulares, se acumula en el hígado, riñones, glándulas suprarrenales y bazo. Se elimina por vía renal lentamente, hasta días después de finalizado el tratamiento.

La pentamicina es usada como un medicamento alternativo en los casos que no responden a los antimoniales pentavalentes. Se ha obtenido buenos resultados con bajas dosis en la *L. (V) guyanensis*. La dosis recomendada es de 4 mg/kg/día, vía intramuscular profunda de 2 / 2 días. La duración del tratamiento varía de 5 a más semanas, de acuerdo con la respuesta clínica. Se presentan en frasco ampolla de 300 mg, bajo la forma de dos sales: el mesilato y el isetionato. Se prefiere el isetionato por tener menos efectos colaterales.

Las reacciones adversas más frecuentes son dolor, induración y abscesos estériles en el sitio de aplicación, además de náuseas, vómitos, mareos, adinamia, mialgia, cefalea, hipotensión, lipotimias, síncope, hiperglicemia e hipoglicemia. Debe ser administrado después de los alimentos, por su acción hipoglicemiante. Se recomienda, durante el tratamiento, realizar exámenes de laboratorio de funciones renal y hepática, glicemia y ECG. Contraindicaciones: gestantes, diabetes, insuficiencia renal, insuficiencia hepática y enfermedades cardíacas.

### **Aminosidina**

El sultato de aminosidina es un aminoglucósido con actividad leishmanicida. Se ha probado su eficacia en el tratamiento de la leishmaniasis visceral. Fue recientemente usado en la India a la



dosis de 16 a 20 mg/kg/día, por 21 días, con una cura del 97%. Estudios realizados en áreas endémicas de *L. (V) brasiliensis*, han probado la eficacia parcial de la aminosidina a los dos años de seguimiento, por lo que esta droga puede convertirse en una alternativa para el tratamiento de la leishmaniasis. La dosis recomendada es de 16 mg/kg/día, por 21 días.

### **Miltefocina**

Se trata del primer fármaco oral para el tratamiento de la leishmaniasis visceral que cura un 95% de los casos. Probablemente sea la droga más barata que se utiliza en la actualidad y, además, la más sencilla en administrar. La dosis a usar es de 100 a 150 mg, por día, por 28 días. Los estudios han demostrado efectividad hasta del 100% y es una droga bien tolerada.

### **Interferón gama**

En estudios realizados, la inyección diaria de interferón gama combinado con antimoniales pentavalente ha mostrado aceleración de la respuesta clínica e induce respuesta a largo plazo en los dos tercios de los casos que no responden al tratamiento con antimoniales pentavalentes solamente. El IFN actuaría como un coadyuvante. El costo limita su uso.

### **Ketoconazol**

Antimicótico imidazólico que inhibe la síntesis del ergosterol; ha sido empleado en el tratamiento de la leishmaniasis tegumentaria americana con resultados contradictorios. La dosis es de 600 mg/día, por 28 días. En las formas mucosas el resultado ha sido pobre usando 400 mg, por día, por 3 meses.

### **Itraconazol**

Antifúngico triazólico como el anterior, actúa inhibiendo la síntesis del ergosterol y por lo tanto de la pared celular. Se ha comunicado resultados buenos en las formas cutáneas de la leishmaniasis tegumentaria americana. La dosis es de 200 a 400 mg/día de 2 semanas a 5 meses. El fluconazol a la dosis de 200 mg/día, por 6 semanas, ha resultado efectivo en las formas de leishmaniasis cutáneas.

### **Medidas de prevención y control**

El programa de control de la leishmaniasis debe ser integral, donde se comprometa a diversas instituciones que estén ligadas al problema de la leishmaniasis, para así evitar paralelismo de las acciones y realizar gastos innecesarios.



Sin embargo es importante reconocer la complejidad de las medidas de control que se tengan que implementar, ya que existen aún muchas interrogantes que responder, especialmente en lo concerniente a los reservorios y vectores en varias zonas de la Región Autónoma del Atlántico Norte de nuestro país. Los programas implementados deben ser evaluados constantemente, por presentarse situaciones cambiantes, dinámicas, donde una realidad puede variar de un año a otro.

- Caracterización de la enfermedad de acuerdo a la forma clínica según edad, sexo, ocupación y procedencia.
- Estudios entomológicos para definir cuáles son las especies que se comportan como vectores, como son sus hábitos: horarios, lugares donde se encuentra su habitat (intradomiciliar o peridomiciliar), grado de antropofilia o exofilia.
- Estudios parasitológicos para definir las especies circulantes en el medio.
- Estudios ecológicos para determinar los animales reservorios.
- En lo posible realizar control de calidad de los lotes de antimoniales que se reciben para determinar la cantidad de sbv y sbiii presentes.
- Analizar el grado de respuesta terapéutica y efectos colaterales a los tratamientos instaurados.
- Evaluar el resultado y el impacto de las intervenciones realizadas.

En general se pueden plantear dos grupos de actividades de control, unas actividades directas y otras indirectas.

#### **Actividades de control directas:**

Las actividades directas de control están relacionadas a las medidas de intervención en la cadena de transmisión de la leishmaniasis:

#### **Diagnóstico precoz y tratamiento adecuado de los casos a través de:**

Captación activa de casos probables en áreas donde se presenten altas tasas de morbilidad, donde haya dificultad de acceso a los puestos de salud y donde simultáneamente se disponga de importante cantidad de recursos instalados para la oferta de salud. En las búsquedas casa por casa deben participar tanto el personal de salud, los agentes comunales de salud, y personal de otras instituciones.

Reforzamiento de la atención a la demanda pasiva de pacientes [10].

En este componente es necesaria la competencia técnica del equipo de salud tanto del personal profesional y técnico. De igual manera, es importante el cambio de actitud frente a los pacientes,



que sientan que son atendidos de una manera cálida, continua y en forma oportuna.

**Aplicación de insecticidas (control vectorial químico):**

La aplicación de insecticidas contra los vectores resulta práctica en zonas donde exista transmisión intradomiciliar o peridomiciliar, situación que se caracteriza cuando hay presencia de casos de leishmania en menores de 4 años residentes en áreas urbanas o periurbanas o en ciertas áreas rurales donde se tenga concentraciones poblacionales expuestas.

El control vectorial químico esta restringido por las características entomológicas de las lutzomyias al tratamiento adulticida mediante la aplicación de insecticidas en forma residual y espacial. En situación de brotes de leishmaniasis en medios periurbano y urbanos se procederá a la aplicación de residuales intradomiciliariamente y en el peridomicilio. Los brotes en localidades rurales requerirán de la aplicación de fumigación peridomiciliar espacial (27).

La elección del grupo de insecticidas que pueden ser utilizados debe obedecer al siguiente orden de preferencia:

1. Para el tratamiento residual: piretroides, carbamatos, organofosforados y organoclorados.
2. Para tratamiento espacial: organofosforados y los piretroides (29).

Las acciones de control vectorial químico esta bajo la responsabilidad del programa de control de malaria y otras enfermedades de transmisión vectorial.

**Medidas de protección individual:**

Tiene por objeto reducir el riesgo de contacto del vector con el hombre en los medios naturales evitando la picadura de lutzomyias infectadas.

Las medidas de protección personal deben difundirse a la comunidad y a grupos ocupacionales de riesgo: cazadores, investigadores, obreros empleados en extracción maderera, , desbrozamiento de bosques, cultivo y cosecha de café, exploración y explotación minera, aurífera y turistas. (27)

**Entre las medidas de protección individual se tienen:**

1. Mosquiteros de malla fina –recordar el tamaño de las lutzomyias– simples o impregnados con insecticidas tipo deltametrina o permetrina (los mosquiteros siempre deben mantenerse cerrados sobre la cama cuando no se usen). (30)
2. Cortinas o mallas finas impregnadas en puertas y ventanas de las viviendas (12).
3. Uso de espirales que arden sin llama y humean, también pueden brindar una buena protección, se debe utilizar espirales que contengan piretroides.



4. Uso de repelentes corporales en áreas expuestas del cuerpo al introducirse en las florestas, pueden tener una protección de hasta seis horas. Estas cremas, atomizadores o líquidos deben contener deet (diethyltoluamide) (30).
5. Uso de ropa delgada de manga larga si es posible impregnada con insecticidas, pantalones largos, medias y zapatos (de difícil aplicación en las regiones donde hay mucho calor y humedad), estas medidas deben ser aplicadas principalmente en los horarios de mayor concentración del vector. (12)

#### **Ordenamiento y saneamiento básico rural:**

1. Deforestación peridomiliar: en áreas de riesgo, se recomienda tener un área de seguridad de 300 metros entre las casas y la vegetación (12). Sin embargo es importante considerar que una franja de esa naturaleza tiene que ser bien planeada para evitar erosión y otros problemas a consecuencia del desequilibrio ambiental que puede producir un desbroce.
2. Saneamiento de la vivienda: se debe promover la limpieza de las malezas, piedras, drenajes de acequias y troncos de madera en descomposición en los alrededores de la vivienda. Asimismo, se debe promover y difundir la correcta protección y crianza de animales domésticos, almacenaje y protección de los productos alimenticios, particularmente de los granos y una correcta disposición de los desechos orgánicos.

#### **Control de reservorios:**

La lucha contra los huéspedes reservorios es parte de la estrategia preventiva en la transmisión de las leishmaniasis. Se debe tener en cuenta la importancia del control de canes como parte de la vigilancia de la leishmaniasis visceral que está presente en los países con quienes compartimos fronteras (19).

Es importante la identificación de probables reservorios domésticos (perros y equinos) para su posterior eliminación o el mantenimiento de los mismos en lugares limpios y apartados de las habitaciones humanas. De otro lado, la producción de basura orgánica y el acondicionamiento inadecuado de los alimentos favorecen la incursión de animales comensales reservorios (marsupiales y roedores), es por esta razón que la basura debe tener un destino adecuado para evitar la atracción de estos animales (29).

#### **Actividades de control indirectas:**

Las actividades indirectas de control están relacionadas a las medidas de intervención que no



intervienen directamente en la cadena de transmisión de la leishmaniasis:

**Capacitación técnica:**

Se debe capacitar en forma permanente al personal de los puestos de salud que brinda atención a los pacientes con leishmaniasis. Dos tipos de capacitación deben ser impartidas una orientada a fortalecer los conocimientos de manejo clínico, psicológico, y otra orientada a fortalecer los conocimientos sobre salud pública en el campo de la leishmaniasis. Se debe establecer una relación dinámica entre el conocimiento del profesional y la vivencia de los diferentes estratos sociales a través de la comprensión global del proceso salud-enfermedad, en el cual intervienen factores sociales, económicos, políticos y culturales.

**Educación sanitaria a la comunidad:**

La educación sanitaria, como medida preventiva, está dirigida principalmente a la comunidad, a grupos poblacionales en riesgo de enfermar por leishmaniasis, así como a turistas que viajan a áreas endémicas. En los contenidos se debe resaltar la importancia de las medidas protección personal, salud ambiental, los síntomas precoces de la enfermedad a fin que solicite atención oportuna y cumpla con el tratamiento indicado para prevenir mutilaciones posteriores y su participación en las actividades de control vectorial.

La metodología y los materiales a ser utilizados para la difusión deben ser apropiados para el contexto socio cultural de la región donde se trabaja.

**Distribución de insumos:**

Es importante que los puestos de salud tengan en stock medicamentos para poder administrar un tratamiento en forma oportuna, así como contar con redes de laboratorios que tengan los insumos necesarios y cuente con personal bien entrenado en el diagnóstico de esta patología, y de esta manera poder emitir resultados en corto tiempo y técnicamente adecuados.



## **Material y Método.**

**Tipo de estudio:** Descriptivo de serie de casos.

**Área de estudio:** El Municipio de Rosita ubicado en el sector central de la Región Autónoma del Atlántico Norte (RAAN) a 143 km. de Puerto Cabezas, cabecera regional, y a 480 km. de Managua, capital de la República de Nicaragua.

Extensión Territorial: 4,418 kilómetros cuadrados

Posición Geográfica: 13°, 55', latitud norte y 84° con 24', longitud Oeste.

Límites:

Norte: Municipio de Waspán

Sur: Municipio de Prinzapolka

Este: Municipios de Puerto Cabeza y Prinzapolka

Oeste: Municipio de Siuna y Bonanza

El clima es de selva húmedo tropical monzónico, temperatura promedio es de 25.5 a 27°C.

### **Aspectos Demográficos.**

Población total, según INEC-2008, de 27,521 habitantes, La población se encuentra distribuida en 78 comunidades (66.4%) y 13 barrios (33.6%). (2)

### **Aspectos socioeconómicos**

La población, se caracteriza por ser multiétnica, pluricultural y plurilingüe, conociéndose cuatro grupos étnicos: Mestizos (80%), Miskitos (15%), Sumos o Mayagnas (4%), Creoles (1%) (2)

### **Capacidades Locales.**

Existen 9 unidades de salud, de las cuales 8 son Puestos de Salud y un Centro de Salud con camas categoría "A". con capacidad de hospitalización de 31 camas censables y Servicio quirúrgico. Cuenta con servicio de Laboratorio, en el cual se realizan la mayoría de exámenes complementarios generales y de Banco de Sangre. En el sector Rural existen 7 P/S "B" (Susún, Risco de Oro, Oconwas, Wasakin, Banacruz, Empalme y Fruta de Pan). (1)

**Población de estudio:** La población de estudio serán casos positivos registrados por el programa de Leishmaniasis durante el tiempo de estudio del año 2006 al 2008.





**Instrumento de la recolección de datos:**

1. Fichas epidemiológica de casos de leishmaniasis registrados en el programa de control y erradicación de vectores.
2. Registros de laboratorio
3. Informe técnico del programa en estudio.

**Fuentes de información:** Las fuente información serán secundarias mediante casos ya registrados, diagnosticados y bajo tratamiento.

**Recolección de la Información:** Se creó una ficha epidemiológica en base a la ya establecida leishmaniasis MINSA/ Fundación Damián para recopilar la información descrita en expedientes, registros de laboratorio e informes técnicos del programa.

**Procedimientos estadísticos:**

Una vez recolectada la información, los datos fueron procesado utilizando el método electrónico computarizado, mediante el uso del programa estadístico SPSS 13.0.

Los procedimientos estadísticos se elaboró de acuerdo a la información recopilada y los resultados fueron plasmados en cuadros y gráficos.



### Operacionalización de las Variables:

| Variable                                | Concepto  | Escala   |
|---|---|--|
| <b>Edad</b>                             | Estado de desarrollo corporal semejante, desde el punto de vista de los exámenes físicos y de laboratorio, a lo que es normal para un hombre o una mujer con el mismo tiempo de vida cronológica. | <ul style="list-style-type: none"> <li>• 29d a 11 meses</li> <li>• 1 años</li> <li>• 2 a 4 años</li> <li>• 5 a 9 años</li> <li>• 10 a 14 años</li> <li>• 15 a 20 años</li> <li>• 21 a 34 años</li> <li>• 35 a 49 años</li> <li>• 50 a 59 años</li> <li>• 60 a 64 años</li> </ul> |
| <b>Sexo</b>                             | Clasificación en macho o hembra basada en numerosos criterios, entre ellos las características anatómicas y cromosómicas.   | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Femenino</li> <li>• Masculino</li> </ul>  |
| <b>Lugar de procedencia</b>             | Lugar de habitación del paciente  | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Urbano</li> <li>• Rural</li> </ul>  |
| <b>Métodos diagnóstico</b>              | Técnica o procedimiento para llegar a un diagnóstico.   | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Frotis</li> <li>• Prueba de Montenegro</li> <li>• Cultivo</li> </ul>  |
| <b>Formas clínicas</b>                  | Manifestaciones clínicas de leishmaniasis   | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Cutánea</li> <li>• Mucocutánea</li> <li>• Visceral</li> </ul>   |
| <b>Tipo de lesión cutánea</b>           | Estadios clínicos de la lesión cutánea  | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Nodular</li> <li>• Ulcerada</li> <li>• Vegetante</li> <li>• Verrugosa</li> <li>• Costrosa</li> <li>• Mixta</li> </ul>   |
| <b>Tiempo de evolución de la lesión</b> | Tiempo transcurrido desde el inicio de la lesión hasta el momento de la encuesta  | <ul style="list-style-type: none"> <li>• 0-7 días</li> <li>• 8 a 28 días</li> <li>• 28 días a 11 mese</li> <li>• 1 año</li> <li>• 2 -4 años</li> </ul>   |

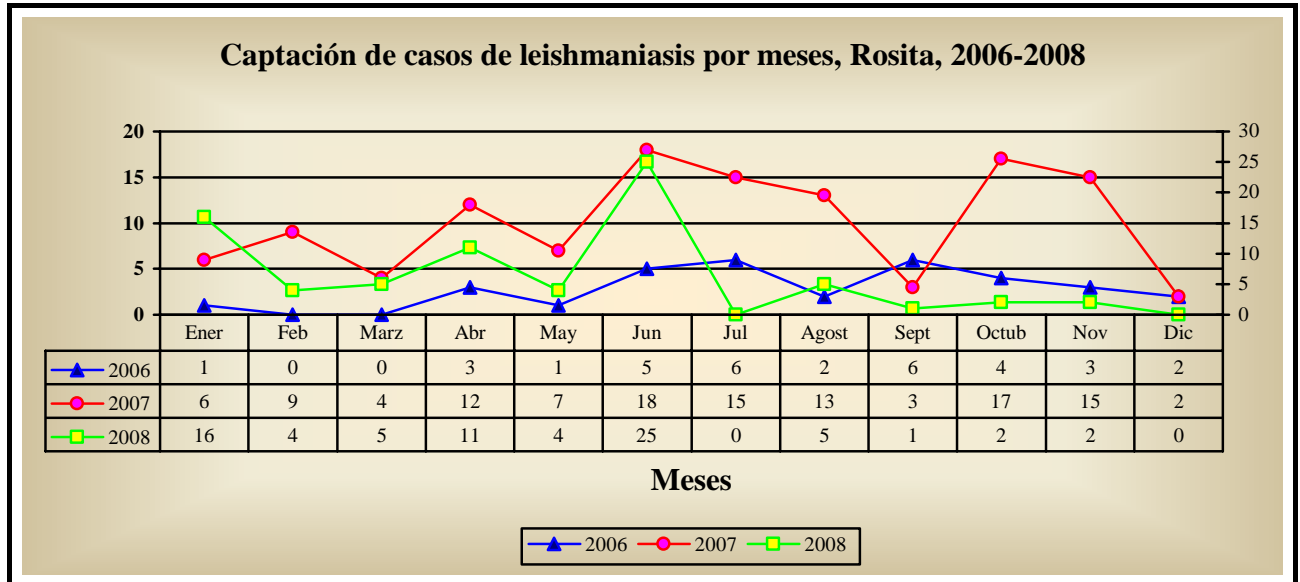


|                                     |  |   |
|-------------------------------------|--|---|
| <b>Número de lesiones</b>           | Cantidad de lesiones cutánea y/o Mucocutánea presentes en el momento de llenar el formulario | <ul style="list-style-type: none"><li>• 1lesión</li><li>• 2 lesiones</li><li>• 3 lesiones</li><li>• 4 lesiones</li><li>• 5 lesiones</li><li>• 6 a más</li></ul> |
| <b>Localización de las lesiones</b> | Ubicación anatómica de las lesiones encontradas  | <ul style="list-style-type: none"><li>• MSD, MSI, MID,MII</li><li>• Tórax</li><li>• Dorso</li><li>• Rostro</li></ul>  |



## Resultados

Gráfico No 1

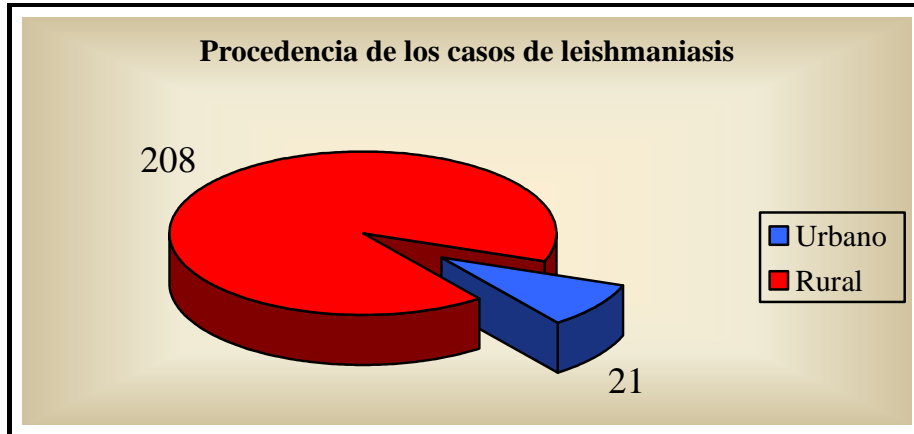


**Fuente: fichas del programa de control de vectores, Rosita, 2006 - 2008.**

Los meses de mayor incidencia de casos por año encontramos que en el 2006 hubo un total de 33 casos (100 %), los meses más afectados fueron: Junio con 5 casos (15.15%), Julio 6 casos (18.18%) y Septiembre con 6 casos (18.18%). En el 2007 se presentaron 121 casos (100 %) encontrando que los meses con mayor número de casos fueron: Abril con 12 casos (9.91 %), Junio con 18 (14.87%), Julio con 15 (12.39 %), Agosto con 15 (12.39 %), Octubre con 17 (14.04 %) y Noviembre con 15 casos (12.39 %). En el 2008 un total de 75 casos (100 %) de los cuales Enero, Abril y Junio con 16 (21.33 %) ,11 (14.6%) y 25 casos (33.33 %) respectivamente.



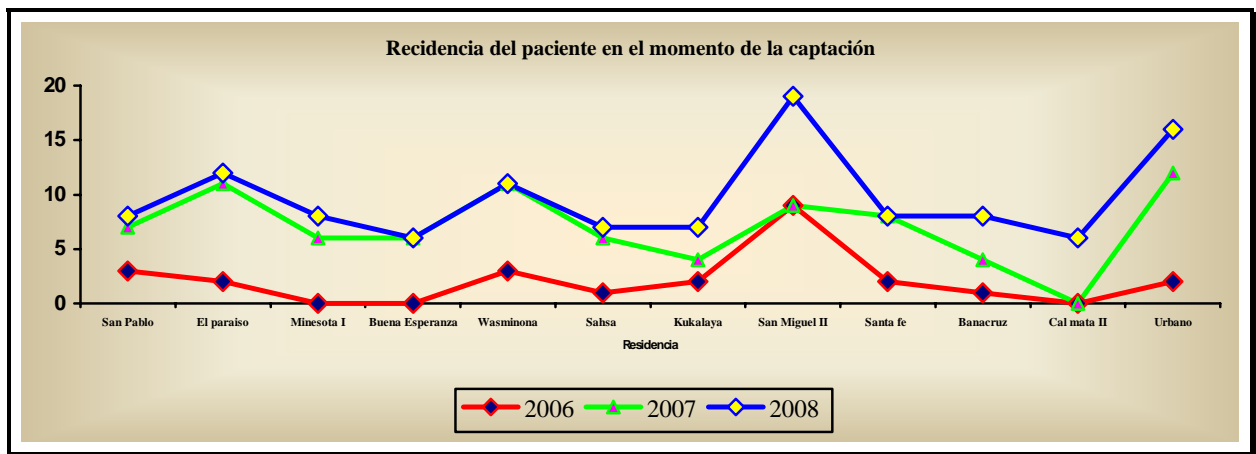
Gráfico No 2



Fuente: fichas del programa de control de vectores, Rosita, 2006 - 2008

El estudio demostró que la población rural es la más afectada con 208 casos (90.82%) y que la urbana presentó 21 casos (9.17%) de los 229 casos en los tres años en estudio.

Gráfico No 3



Fuente: fichas del programa de control de vectores. Rosita, 2006 - 2008

El gráfico demuestra la residencia de los pacientes captados por el programa, plasmándose los lugares de mayor incidencia, (la tabla completa se plasmará en los anexos). San Miguel II en el año 2006 reporta 9 casos (3.93%), en el 2007 0 casos (0.00%), en el 2008 reporta 10 casos (4.36%) para un total de 19 casos (8.29%). Centro de Salud Rosario Pravia Medina; en el 2006: 2 casos



(0.87%), en el 2007 reporta 10 casos (4.36%), en el 2008 sen reporta 4 casos (1.74%), para un total de 16 casos (6.98%). El paraíso, en el 2006 reporta 2 casos (0.87%), en el 2007 hubo 9 casos (3.93%) en el 2008 reporta 1 caso (0.43%) para un total de 12 casos (5.24%).

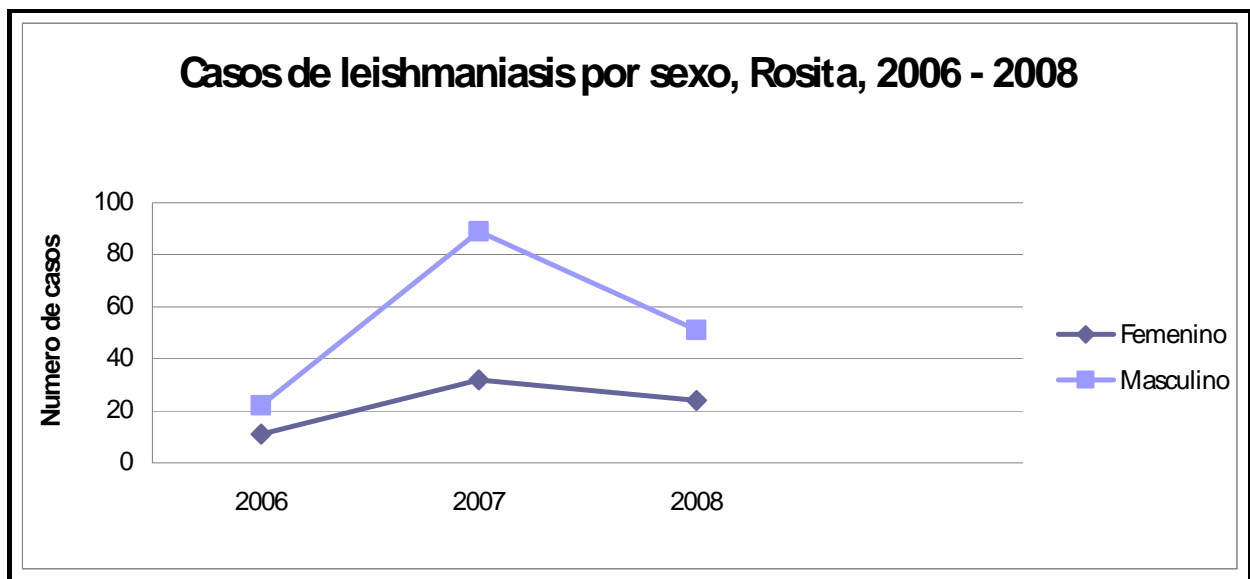
**Tabla 1**

| <b>Tiempo que tiene el paciente de vivir en el lugar de residencia</b> |              |
|--|--------------|
| <b>1 mes o menos</b>   | 9 (3.93%)    |
| <b>2-6 mes</b>   | 27 (11.79%)  |
| <b>7- 12 meses</b>   | 18 (7.86%)   |
| <b>1- 3 años</b>   | 46 (20.08%)  |
| <b>4 a más</b>   | 45 (19.65%)  |
| <b>Dato incompleto</b>   | 31 (13.53%)  |
| <b>Originario del lugar</b>  | 53 (23.14%)  |
| <b>Total</b>   | 229 (99.99%) |

**Fuente: fichas del programa de control de vectores. Rosita, 2006 - 2008**

El tiempo que los pacientes tenían de vivir en el lugar de domicilio al momento de ser captado fue: 1 mes o menos 9 casos (3.93%), 2-6 mes 27 casos (11.79%), 7- 12 meses 18 casos (7.86%), 1- 3 año 46 casos (20.08%), 4 a más años 45 casos (19.65%), Dato incompleto 31 casos (13.53%) y eran originario del lugar 53 casos (23.14%).

Gráfico 4

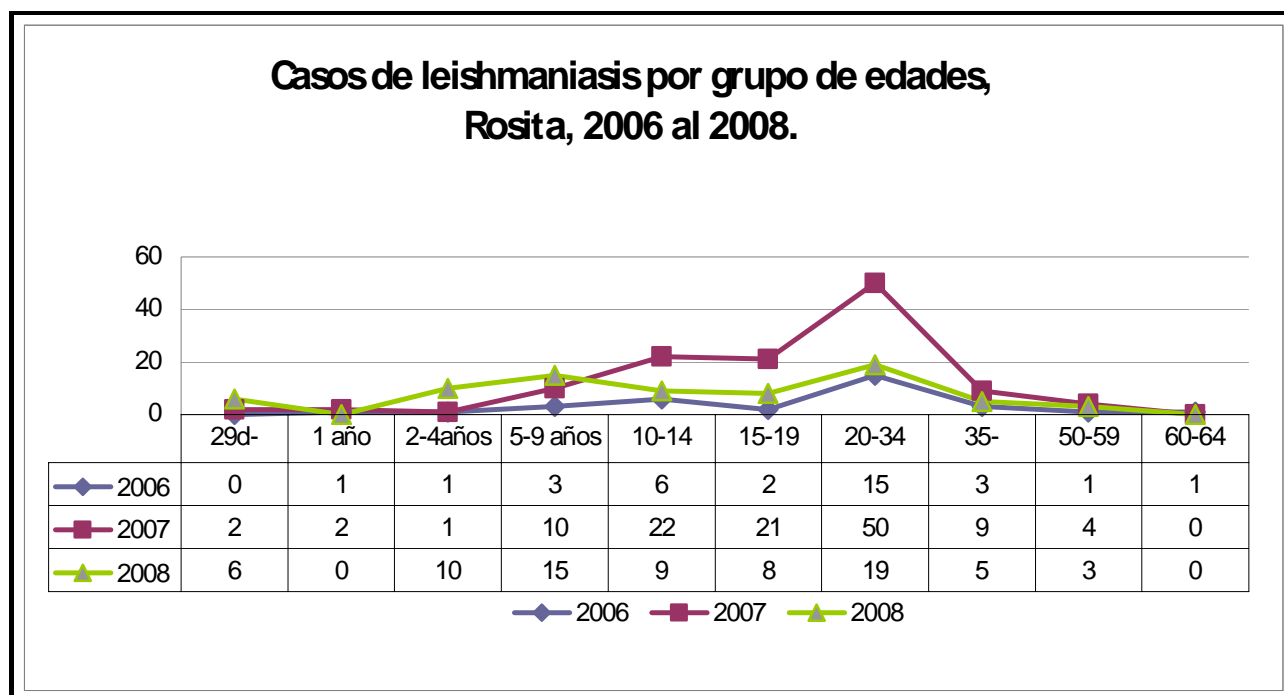


**Fuente:** fichas del programa de control de vectores. Rosita, 2006 - 2008

En el año 2006 el programa reporta 33 casos distribuido de la siguiente manera: el sexo femenino 11 casos (33.33%) y masculino 22 casos (66.66%). El año 2007 se reportan 121 casos, masculino 89 casos (73.55%) y femenino 32 casos (26.44%). El año 2008 un total de 75 casos; masculino 51 casos (68%) y femenino 24 casos (32%). totalizándose 229 casos en los tres años de estudio, masculino 162 casos (70.74%) y femenino 67 casos (29.25%).



Gráfico No 5



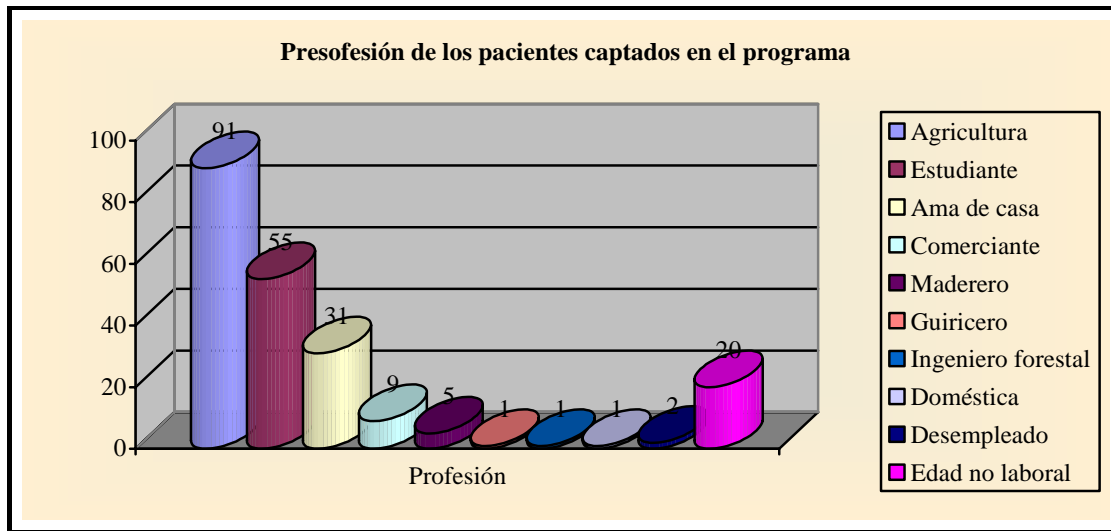
**Fuente:** fichas del programa de control de vectores. Rosita, 2006 – 2008.

Los grupos pos de edades afectados por año de estudio encontramos que en el 2006 se reportaron 33 casos (100%). el grupo de edad que más predomina es de 20 -34 años con 15 casos (45.45%), le sigue el grupo de 10 – 14 años con 6 casos (18.18%). En al año 2007 de los 121 casos totales (100%). El grupo de edad más afectado es el de 20 – 34 años con un total de 50 casos (41.32%), le continua el grupo de 10-14 años con 22 casos (18.18%). En el 2008 de 75 casos (100%) el grupo de edades que más predomina con diagnóstico de leishmaniasis es el comprendido entre 20 a 34 años con 19 casos (25.33%), continua el grupo de edad de 2 a 4 años con 10 casos (13.33%), y de 10 a 14 años con 9 casos (12%)





.Gráfico No 6

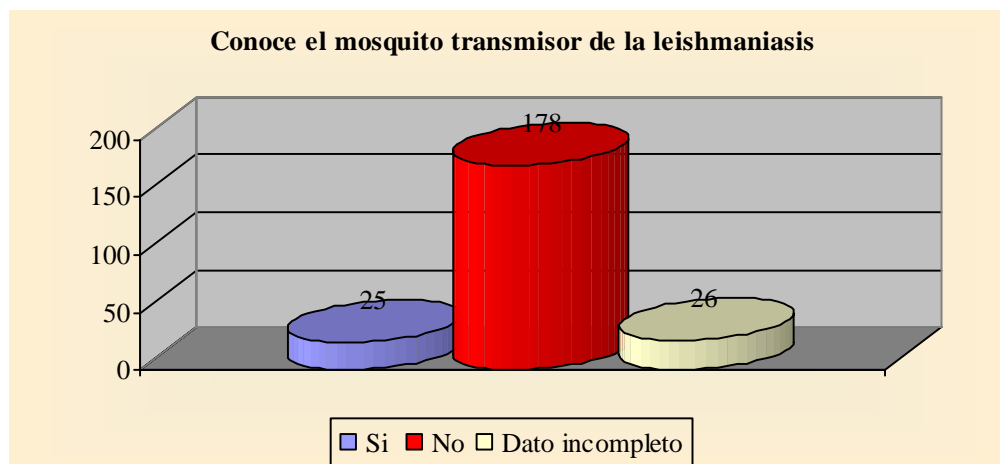


**Fuente: fichas del programa de control de vectores. Rosita, 2006 - 2008**

El estudio demuestra que la profesión de los casos positivos de leishmaniasis en el programa fueron: Agricultores 91 casos (39.73%), estudiante 55 casos (24.01%), ama de casa 31 casos (13.53%), comerciante 9 casos (3.93%), maderero 5 casos (2.18%), Guirisero 1 caso (0.43%), ingeniero forestal 1 caso (0.43%), doméstica 1 caso (0.43%), desempleado 2 casos (0.87%), dato incompleto 13 casos (5.67%) por falta de llenado en la ficha epidemiológica, No aplica 20 casos (8.73%) estos pacientes no aplican por su edad (lactantes y tercera edad)



Gráfico No 7



**Fuente: fichas del programa de control de vectores. Rosita, 2006 - 2008**

El estudio demuestra que los pacientes captados por el programa de leishmaniasis del 2006 al 2008 que en total fueron 229 casos; no conocen al mosquito, transmisor de la leishmaniasis, 178 casos (77.72%) y respondieron que si lo conocían solamente 26 casos (11.35%)

Tabla 3

| Otro miembro de su familia tiene la misma enfermedad |                     |
|--|---------------------|
| Si   | 17 (7.42%)          |
| No   | 170 (74.23%)        |
| Dato incompleto                                      | 42 (18.34%)         |
| <b>Total</b>   | <b>229 (99.99%)</b> |

**Fuente: fichas del programa de control de vectores. Rosita, 2006 - 2008**

El estudio demuestra que a la pregunta que si otro miembro de su familia tienen la misma enfermedad respondieron que si tienen familiares con iguales lesiones 17 casos (7.42%), y respondieron que no tenían familiares con lesiones similares 170 casos (74.23%), 42 casos (18.34%) fueron datos incompletos en el llenado de las fichas.



Tabla 4

| <b>Tipo de formas clínicas de leishmaniasis y el método con el cual fue captado</b> |                |                     |              |
|---|----------------|---------------------|--------------|
| <b>Con que medio diagnostico fue diagnostico</b>                                    | <b>Cutánea</b> | <b>Muco cutánea</b> | <b>Total</b> |
| <b>Frotis directo</b>   | 218 (95.19%)   | 0 (0.00%)           | 218 (95.19%) |
| <b>Intradermorreacción .Montenegro</b>  | 3 (1.31%)      | 4 (1.74%)           | 7 (3.05%)    |
| <b>Clínica</b>  | 4 (1.74%)      | 0 (0.00%)           | 4 (1.74%)    |
| <b>Total</b>  | 225 (98.25%)   | 4 (1.74%)           | 229 (99.99%) |

**Fuente: fichas del programa de control de vectores. Rosita, 2006 - 2008**

El estudio demuestra que los métodos diagnósticos más utilizados es el frotis de lesión, con los que se captaron 218 casos (95.19%) de los 229 casos totales, mediante la prueba Intradermorreacción de Montenegro se captaron 7 casos (3.05%) en total: 3 casos (1.31%) de leishmaniasis cutánea y 4 casos (1.74%) de leishmaniasis muco cutánea, mediante clínica se captaron 4 casos (1.74%).



Tabla 5

| Tipos de formas clínicas de leishmaniasis |                                  |                     |                  |                     |
|---|----------------------------------|---------------------|------------------|---------------------|
| Año                                       | Con qué método fue diagnosticado | Cutánea             | Muco cutánea     | Total               |
| 2006                                      | Frotis directo                   | 23 (10.04%)         | 0 (0.00%)        | 23 (10.04%)         |
|   | P. Montenegro                    | 3 (1.31%)           | 4 (1.74%)        | 7 (3.05%)           |
|   | Clínica                          | 3 (1.31%)           | 0 (0.00%)        | 3 (1.31%)           |
|   | <b>Total</b>                     | <b>29 (12.66%)</b>  | <b>4 (1.74%)</b> | <b>33 (14.41%)</b>  |
| 2007                                      | Frotis directo                   | 120 (52.40%)        | 0 (0.00%)        | 120 (52.40%)        |
|   | Clínica                          | 1 (0.43%)           | 0 (0.00%)        | 1 (0.43%)           |
|   | <b>Total</b>                     | <b>121 (52.83%)</b> | <b>0 (0.00%)</b> | <b>121 (52.83%)</b> |
| 2008                                      | Frotis directo                   | 75 (32.75%)         | 0 (0.00%)        | 75 (32.75%)         |
|   | <b>Total</b>                     | <b>75 (32.75%)</b>  | <b>0 (0.00%)</b> | <b>0 (0.00%)</b>    |

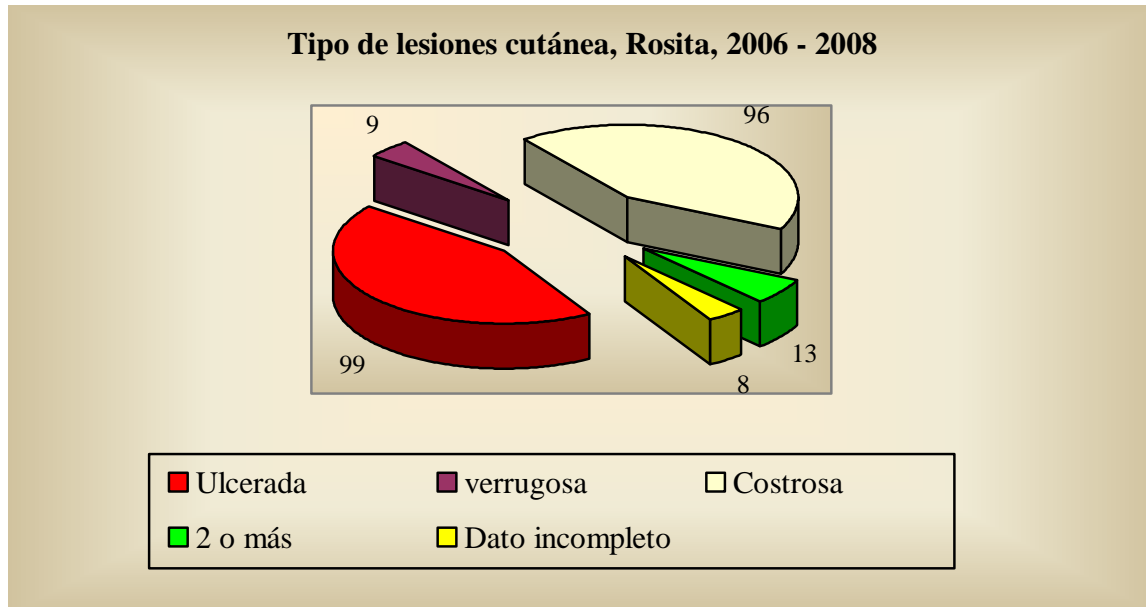
Fuente: fichas del programa de control de vectores. Rosita, 2006 - 2008

El estudio demostró que del 2006 al 2008 el método más utilizado para la captación de los casos es el frotis directo y las formas clínicas de mayor incidencia es la cutánea. Encontrándose que el año que más casos se reportaron fue el año 2007 con 120 casos (52.40%) de lesiones cutánea, 1 caso de leishmaniasis cutánea (0.43%) captado mediante las características clínicas de la lesión, no reportándose casos de forma muco cutánea.

En el año 2006 fueron captados 33 (14.41%) distribuidos de las siguientes manera: cutánea se reportaron 29 casos (12.66%) de ella 3 casos se diagnosticaron mediante clínica 3 por la prueba de Intradermorreacción de Montenegro y 23 casos fueron diagnosticados por frotis directo y muco cutánea 4 casos (1.74%) siendo el único año en el que se reportan este tipo de forma clínica captado mediante la prueba de Intradermorreacción montenegro. En el año 2008 se reportaron 75 casos para un (32.75%) la forma clínica reportada fue la cutánea y el método diagnóstico con el que fueron captado fue el frotis directo.



Gráfico No 8



**Fuente: fichas del programa de control de vectores. Rosita, 2006 - 2008**

El estudio demostró que de los 229 casos de leishmaniasis captados por el programa del 2006 al 2008 225 casos fueron leishmaniasis cutánea encontrándose en la siguiente tipos de lesión cutánea: Ulcerada 99 casos (44.00%), Verrugosa 9 casos (4.00%), Costrosa 96 casos (42.66%), 2 a mas tipos 13 casos (5.77%), dato incompleto 8 casos (3.55%).



Tabla 6

| Tipo de formas clínicas | Número de lesiones que presenta el paciente en el momento de ser captado |                |               |              |              |              |                 |
|-------------------------|--|----------------|---------------|--------------|--------------|--------------|-----------------|
|                         | 1  | 2              | 3             | 4            | 5            | 6 a más      | Total           |
| <b>Cutánea</b>          | 158<br>(68.99%)  | 34<br>(14.84%) | 16<br>(6.98%) | 7<br>(3.05%) | 3<br>(1.31%) | 3<br>(1.31%) | 225<br>(98.25%) |
| <b>Muco cutánea</b>     | 2<br>(0.87%)   | 2<br>(0.87%)   | 0<br>(0.00%)  | 0<br>(0.00%) | 0<br>(0.00%) | 0<br>(0.00%) | 4<br>(1.74%)    |
| <b>Total</b>            | 160<br>(69.86%)  | 36<br>(15.72%) | 16<br>(6.98%) | 7<br>(3.05%) | 3<br>(1.31%) | 3<br>(1.31%) | 229<br>(9.99%)  |

Fuente: fichas del programa de control de vectores. Rosita, 2006 - 2008

El estudio revela que de las dos formas clínicas reportadas en el año 2006 al 2008 fueron: leishmaniasis cutánea y leishmaniasis Muco cutánea, 158 casos (68.99%) fueron captados con 1 lesión, 34 casos (14.84%) tenían 2 lesiones 16 casos (6.98%) tenían 3 lesiones, 7 casos (3.05%), tenían 4 lesiones 3 casos (1.31%) tenían 5 lesiones, 1 caso (0.43%) tenían 6 a más lesiones 3 casos (1.31%).

Tabla 7

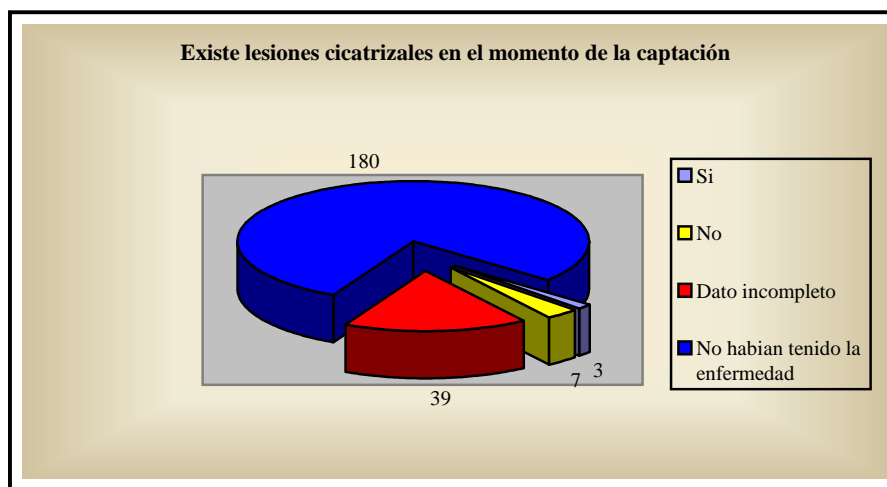
| Tamaño de la lesión    | Localización de la lesión y tamaño de la lesión |                 |                |               |            |               |              |              |               |
|------------------------|---|-----------------|----------------|---------------|------------|---------------|--------------|--------------|---------------|
|                        | Rostro  | 2 a mas lugares | MSD            | MSI           | MID        | MII           | Tórax        | Dorso        | Dato incompl. |
| <b>Menos 1cm</b>       | 15<br>(6.5%)                                    | 1<br>(0.43%)    | 2<br>(0.87%)   | 2<br>(0.87%)  | 0 (0.00%)  | 2<br>(0.87%)  | 2<br>(0.87%) | 1<br>(0.43%) | -             |
| <b>1 a 2cm</b>         | 46<br>(20.08%)                                  | 4<br>(1.74%)    | 30<br>(13.10%) | 10<br>(4.36%) | 12 (5.24%) | 13<br>(5.67%) | 4<br>(1.74%) | 0<br>(0.00%) | -             |
| <b>3 a 4cm</b>         | 15<br>(6.5%)                                    | 5<br>(2.18%)    | 4<br>(1.74%)   | 5<br>(2.18%)  | 7 (3.05%)  | 4<br>(1.74%)  | 1<br>(0.43%) | 0<br>(0.00%) | -             |
| <b>5 a mas cm</b>      | 2<br>(0.87%)                                    | 2<br>(0.87%)    | 3<br>(1.31%)   | 1<br>(0.43%)  | 1 (0.43%)  | 1<br>(0.43%)  | 0<br>(0.00%) | 0<br>(0.00%) | -             |
| <b>Dato incompleto</b> | 6<br>(2.62%)                                    | 2<br>(0.87%)    | 2<br>(0.87%)   | 2<br>(0.87%)  | 0 (0.00%)  | 0<br>(0.00%)  | 0<br>(0.00%) | 0<br>(0.00%) | 13<br>(5.67%) |
| <b>Total</b>           | 84<br>(36.68%)                                  | 14<br>(6.11%)   | 41<br>(17.90%) | 20<br>(8.73%) | 20 (8.73%) | 20<br>(8.73%) | 7<br>(3.05%) | 1<br>(0.43%) | 13<br>(5.67%) |



**Fuente: fichas del programa de control de vectores. Rosita, 2006 - 2008**

En lo que se refiere a la ubicación y el tamaño de la lesión encontramos que de los 229 casos estudiados 84 casos (36.68%) tenían la lesión ubicada en el rostro, seguido de miembro superior derecho con 41 casos (17.90%), posteriormente le continúan MSI, MID y MII con 20 casos (8.73%) respectivamente de los cuales el tamaño de la lesión que más predominan en estas áreas del cuerpo es de 1 a 2 cm.

**Gráfico No 9**



**Fuente: fichas del programa de control de vectores. Rosita, 2006 - 2008**

A la pregunta que si habían presentado anteriormente lesiones similares y si guardan cicatriz de lesiones respondieron que Si tienen lesiones cicatrizales 3 casos (1.31%) y respondieron que no tenían lesiones cicatrízales 7 casos (3.05%), pero si habían presentado lesiones similares con anterioridad. Dato incompleto en llenado de las fichas 39 casos (17.03%) y no aplica 180 casos (78.60%) ya que nunca antes habían tenido leishmaniasis.

**Tabla 8**

| Tiempo en que convivió con la lesión antes de ser captado por el programa |                   |
|---|-------------------|
|   | <b>Frecuencia</b> |
| <b>0 -7 días</b>  | 2 (0.87%)         |
| <b>8-28 días</b>  | 30 (13.10%)       |
| <b>29 d-11m</b>   | 179 (78.16%)      |
| <b>1 año</b>  | 2 (0.87%)         |
| <b>2-4año</b>   | 16 (6.98%)        |
| <b>Total</b>  | 229 (99.99%)      |

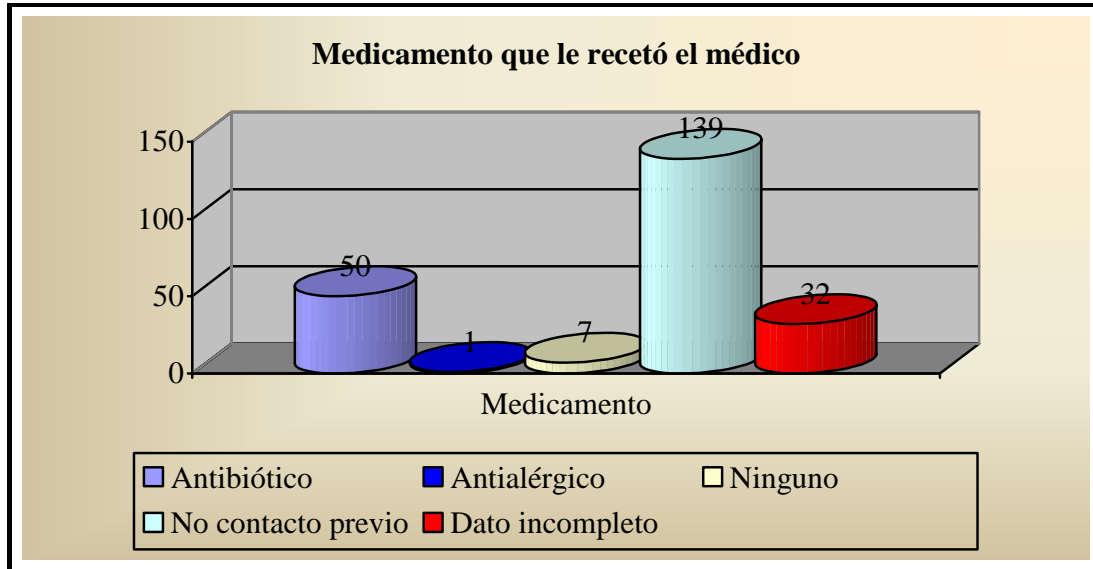
**Fuente: fichas del programa de control de vectores. Rosita, 2006 - 2008**

El estudio demuestra que el tiempo que el paciente convivió con la lesión antes de ser captado como caso positivo de leishmaniasis por el programa fue: de 29d-11m, 179 casos (78.16%), de 8-28 días 30 casos (13.10%), de 2-4año 16 casos (6.98%), 0 -7 días 2 casos (0.87%) y de 1 año 2 casos (0.87%).





Gráfico No 10

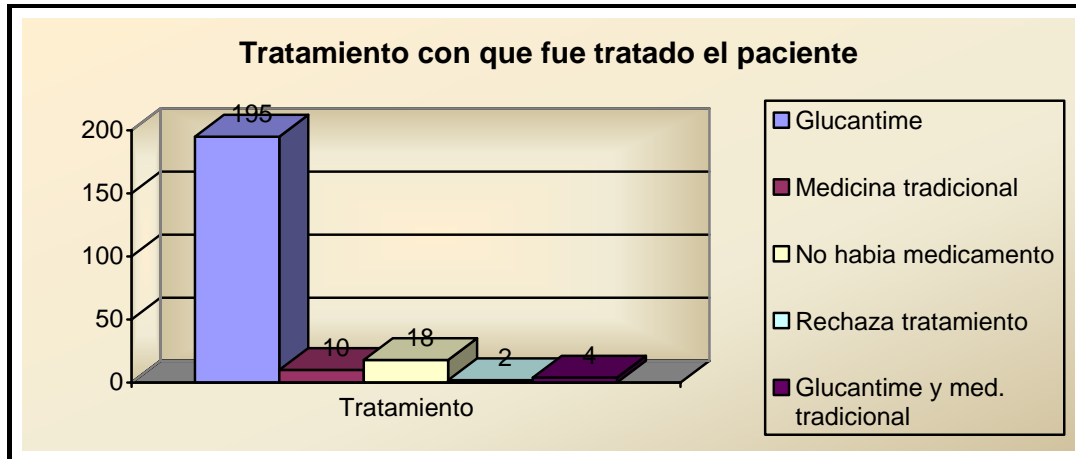


**Fuente: fichas del programa de control de vectores. Rosita, 2006 - 2008**

Algunos pacientes visitaron al médico antes de ser captado por el programa de leishmaniasis, al momento de la visita se le prescribió tratamiento este fue: Antibiótico a 50 casos (21.83%), Antialérgico 1casos (0.43%), Ninguna clase de medicamento 7 casos (30.05%) pues se le envió la prueba de frotis de leishmaniasis, No aplica porque no tuvieron contacto previo con médico 139 casos (60.69%) y dato incompleto por falta de llenado en la ficha epidemiológica 32 casos (13.97%).



Gráfico No 11



**Fuente: fichas del programa de control de vectores. Rosita, 2006 - 2008**

El estudio demuestra que del 2006 al 2008 los pacientes captados con leishmaniasis en cualquiera de sus formas clínicas fueron tratados con: Glucantime 195 casos (85.15%), 10 casos fueron tratados con medicina tradicional (4.36%), Glucantime y medicina tradicional 4 casos (1.74%), no había glucantime en la unidad 18 casos (7.86%) y rechazaron tratamiento 2 casos (0.87%).

Tabla 9

| Condición de egreso del paciente del programa |              |
|---|--------------|
| <b>Paciente cumple esquema</b>                | 155 (67.68%) |
| <b>Dato incompleto</b>                        | 3 (1.31%)    |
| <b>Abandono</b>                               | 37 (16.15%)  |
| <b>Embarazada</b>                             | 1 (0.43%)    |
| <b>Se cura con planta</b>                     | 6 (2.62%)    |
| <b>Pendiente</b>                              | 20 (8.73%)   |
| <b>Rechaza tratamiento</b>                    | 6 (2.62%)    |
| <b>Referido</b>                               | 1 (0.43%)    |
| <b>Total</b>                                  | 229 (99.97%) |



**Fuente: fichas del programa de control de vectores. Rosita, 2006 - 2008**

El estudio demuestra que en la condición en que el paciente fue egresado es la siguiente: Paciente cumple esquema 155 casos (67.68%), Dato incompleto 3 casos (1.31%), Abandono 37 casos (16.15%), Embarazada 1 caso (0.43%), Se cura con planta 6 casos (2.62%), Pendiente tratamiento 20 casos (8.73%), Rechaza tratamiento 6 casos (2.62%), Referido 1 caso (0.43%).

**Tabla 10**

| <b>Efectos secundarios al uso de glucantime</b> |              |
|---|--------------|
| <b>Si</b>                                       | 0 (0.00%)    |
| <b>No</b>                                       | 125 (64.10%) |
| <b>Dato incompleto</b>                          | 70 (35.89%)  |
| <b>Total</b>                                    | 195 (99.99%) |

**Fuente: fichas del programa de control de vectores. Rosita, 2006 - 2008**

El estudio demuestra que de los 195 casos que fueron tratados con Glucantime no presentaron efectos adversos 125 casos (64.10%), y 70 casos (35.89%) son datos incompletos en el llenado de la ficha. No reportándose por tanto efectos adversos al uso de glucantime del 2006 a Noviembre del 2008.

**Tabla 11**

| <b>Se administró dosis de glucantime de acuerdo a esquema</b> |              |
|---|--------------|
| <b>Si</b>   | 195 (100. %) |
| <b>No</b>   | -            |
| <b>Dato incompleto</b>  | -            |
| <b>Total</b>  | 195 (100. %) |

**Fuente: fichas del programa de control de vectores. Rosita, 2006 - 2008**

En el análisis que se realizó a las fichas del programa por peso del paciente y la aplicación en ml de acuerdo al peso del paciente los 195 casos (100. %) que fueron tratados con glucantime

cumplieron con la dosis de acuerdo al esquema.



## **Discusión de los resultados**

1. Los meses de mayor incidencia de casos por año encontramos que en el 2006 hubo un total de 33 casos, los meses más afectados fueron: Junio con 5 casos, Julio y Septiembre con 6 casos respectivamente. En el 2007 se presentaron 121 casos encontrando que los meses con mayor número de casos fueron: Abril con 12 casos, Junio con 18, Julio con 15, Agosto con 15, Octubre con 17 y Noviembre con 15 casos. En el 2008 un total de 75 casos de los cuales Enero, Abril y Junio con 16,11 y 25 casos respectivamente.
2. El estudio realizado ha demostrado que la población más afectada es la del área rural con un total de 208 casos, en tanto el área urbana presentó un total de 21 casos en los 3 años de estudio.
3. La residencia de los pacientes captados por el programa, reporta que los lugares de mayor incidencia son: San Miguel II con 19 casos en los 3 años de estudio, centro de salud Rosario Pravia Medina (área urbana) reportan 16 casos y la comunidad del paraíso con un total de 12 casos en el periodo de estudio.
4. En lo que respecta al tiempo que los pacientes afectados tenían de vivir en el lugar al momento de ser captados son originarios del lugar un total de 53 casos, 46 casos de 1-3 años, 45 casos de 4 a más años, 31 casos en donde no se completan los datos en la ficha, 27 casos de 2-6 meses 18 de 7 – 12 meses y de un mes o menos solamente encontramos 9 casos.
5. En la distribución de casos por sexo durante el periodo de estudio encontramos que en el 2006 se reportan un total de 33 casos de los cuales 22 de estos corresponden al sexo masculino y 11 casos al sexo femenino. En el año 2007 hay un total de 121 casos reportados de los cuales 89 corresponden al sexo masculino y 32 del sexo femenino; ya para el 2008 hay una disminución de los casos reportados en comparación con el 2007 en donde solo se reportan 75 casos positivos de los cuales 51 son de sexo masculino y 24 de sexo femenino, encontrando en nuestro estudio que el predominio de los casos se encuentra en el sexo masculino en los 3 años de estudio.
6. Los grupos de edades afectados por año de estudio encontramos que en el 2006 el grupo de edad que más predomina es de 20 -34 años con 15 casos, le sigue el grupo de 10 – 14 años con 6 casos, de 5-9 años 3 casos, de 35 a 49 se reportan 3 casos, de 1 año, de 2-4



años y de 50-59 años con 1 caso respectivamente cada uno de los grupos y de 29 días a 11 meses no se reportó ni un caso en el 2006.

En el año 2007 el grupo de edad más afectado es el de 20 – 34 años con un total de 50 casos, le continúa el grupo de 10-14 años con 22 casos, prosigue el grupo de 15 a 19 años con 21 casos, luego de 35 – 49 con 9 casos, de 50 a 59 años con 4 casos, posteriormente los grupos de edades de 29 días a 11 meses y de 1 año se reportan 2 casos cada grupo y en lo que respecta a las edades de 2-4 años se reporta 1 caso , y de 60 – 64 años no se reporta ninguno.

En el 2008 el grupo de edades que más predomina con diagnóstico de leishmaniasis es el comprendido entre 20 a 34 años con 19 casos, continúa el grupo de edad de 2 a 4 años con 10 casos, y de 10 a 14 años con 9 casos, seguido por el grupo de 5 a 9 con 8 casos de 29 días a 11 meses 6 casos, en los grupos de 15 a 19 años con 5 casos, le continúa el grupo de 50 a 59 años con 3 casos y en los grupos de edades de 1 año y de 60 a 64 años no se reporta ningún caso.

7. En lo referente a la profesión de los pacientes con diagnóstico de leishmaniasis encontramos que de los 229 casos en estudio 91 de estos son de profesión u oficio agricultores, 55 pacientes son estudiantes, 31 casos corresponden a amas de casa, 20 casos que no aplican por ser lactantes y de la tercera edad, datos incompletos en los que la ficha no fue llenada adecuadamente 13 casos, comerciantes 9 casos, madereros con 5 casos, el resto corresponden a güiriseros , ingeniero forestal, doméstica , desempleados, entre 1 -2 casos. Encontrando en nuestro estudio que hay un predominio de casos de leishmaniasis en los pacientes con oficio de agricultor, le siguen los estudiantes y posteriormente las amas de casa.
8. En cuanto a la presencia de animales en la casa que contribuyen a aumentar los factores de riesgos encontramos que de los 229 pacientes estudiados encontramos que 193 pacientes tienen animales en su casa, seguido de 24 casos en los que los datos están incompletos debido a que este acápite no fue llenado en la ficha epidemiológica.
9. En lo que se refiere a la ubicación y el tamaño de la lesión encontramos que de los 229 casos estudiados 84 casos tenían la lesión ubicada en el rostro, seguido de miembro superior derecho con 41 casos, posteriormente le continúan MSI, MID y MII con 20 casos



- respectivamente de los cuales el tamaño de la lesión que más predominan en estas áreas del cuerpo es de 1 a 2 cm.
10. En lo referente a si conocen el mosquito flebótomo transmisor de la leishmaniasis 178 pacientes no lo conocen y 26 de ellos respondieron que si lo conocían
  11. De los 229 casos con diagnóstico positivo 170 pacientes respondieron que no tienen familiares con lesiones similares ni antecedentes de esta enfermedad, 42 casos los datos son incompletos en el llenado de la ficha, 17 pacientes respondieron que si tienen familiares con iguales lesiones.
  12. En cuanto al método diagnóstico utilizado en la mayoría de los casos es el frotis de la lesión con 218 casos captados con este método, 7 casos mediante la prueba intradermorreacción de montenegro de estos se identificaron 3 casos de leishmaniasis cutánea y 4 casos de mucocutánea no encontrándose la forma visceral. El resto de los casos fueron diagnosticados mediante la clínica los cuales suman 4 casos en total.
  13. En el estudio comparativo durante el periodo de estudio encontramos que el año con más casos reportados positivos para leishmaniasis fue el 2007 con 121 casos en total predominando en total la forma cutánea.
  14. De los 225 casos de leishmaniasis cutánea que encontramos en el estudio 99 casos se encontraban tipos de lesiones: ulcerada, 96 casos en fase costrosa, 13 casos tenían 2 a más lesiones en distintas fases, verrugosas 9 casos y 8 casos en los que no se reportan los datos en la ficha epidemiológica.
  15. De los 229 pacientes registrados en el programa, 180 no reportan antecedentes personales de la enfermedad, 39 casos se desconocen por datos incompletos en el llenado de la ficha , 10 pacientes respondieron tener antecedentes de los cuales 3 de ellos presentaron lesiones cicatrizales de la enfermedad.
  16. En lo que se refiere al tiempo que el paciente convivió con la lesión antes de su captación encontramos que 179 casos convivieron con la lesión de 29 días a 11 meses, 30 casos entre los 8 a 28 días, 16 de 2 a 4 años, de 0 a 7 días y de 1 año 2 casos respectivamente.
  17. De los pacientes afectados por la enfermedad 58 tuvieron contacto previo con el médico, a 50 de estos se les prescribe tratamiento antibiótico, a 7 paciente se le envía frotis de lesión, y a 1 se le indica tratamiento antialérgico. 32 de los casos no se llena este acápite



en la ficha epidemiológica.

18. El manejo de los pacientes en el periodo de estudio al ingreso: 195 fueron tratados con glucantime, 18 casos no recibieron tratamiento por falta de medicamento en la unidad, 10 casos fueron tratados con medicina tradicional de forma personal, 4 casos fueron tratados con glucantime y medicina tradicional, 2 casos rechazaron tratamiento.
19. En lo referente a la condición del egreso del paciente encontramos que 155 casos fueron egresados con el esquema de tratamiento completo, 37 casos abandonaron el tratamiento, 20 casos reportados con tratamiento pendiente, rechazan tratamiento y se curan con planta 6 casos respectivamente, 1 caso paciente embarazada por lo cual no recibe tratamiento y 1 caso fue referido.
20. De los 195 casos que fueron tratados con Glucantime no presentaron efectos adversos 125 casos ,70 casos son datos incompletos en el llenado de la ficha. No reportándose por tanto efectos adversos al uso de glucantime.
21. En el análisis que se realizó a las fichas del programa por peso del paciente y la aplicación en ml de acuerdo al peso del paciente los 195 casos que fueron tratados con glucantime cumplieron con la dosis de acuerdo al esquema.





## Conclusiones.

Después de la discusión y análisis exhaustivo de los resultados encontrados en nuestro trabajo monográfico que comprende un periodo de estudio de tres años desde el 2006 al 2008, el cual tiene como objetivo principal analizar el diagnóstico, manejo y seguimiento de los casos positivos con leishmaniasis, los cuales son manejados por el programa de enfermedades transmitida por vectores del MINSA –Rosita RAAN llegamos a las siguientes conclusiones:

1. Los meses de mayor incidencia de casos positivos de leishmaniasis en este municipio durante el periodo de estudio son junio y julio, que son periodos de invierno y representan los meses de siembra de granos, en los cuales hay abundante humedad y extensa vegetación en putrefacción, proporcionando un clima óptimo para la proliferación y exposición al vector.
2. La población más afectada es la del área rural, siendo la comunidad de San Miguel II que reportan mayor número de casos durante el periodo de estudio en donde las áreas selváticas, la humedad y la vegetación proporcionan el clima perfecto para la cría del flebótomo. Los casos reportados del área urbana corresponden a personas con oficios realizados en áreas rurales.
3. Hay un predominio de casos positivos en las personas originarias de los sectores afectados en relación a los que no lo son, debido a la mayor interacción con el vector, siendo el sexo masculino el más afectado, en los tres años de estudio.
4. El grupo etáreo que reporta mayor número de casos es el de 20 a 34 años, seguido del grupo de 10 a 14 años que constituye la edad laboral de predominio agrícola en la RAAN.
5. Los agricultores son los más afectados debido a la exposición prolongada al contacto con el vector en su hábitat, le secundan los estudiantes debido a que dicha población también cumple función agrícola en apoyo a sus familias.
6. La presencia de animales domésticos en las casas, constituye un factor de riesgo para el contagio de leishmaniasis, ya que el vector circula entre los reservorios naturales, y mantiene el ciclo con la participación de los vectores propios de la zona endémica.
7. Las áreas del cuerpo más afectadas con lesiones son aquellas desprovistas de vestimenta,



- siendo el rostro la región del cuerpo más afectada en la población en estudio debido al insuficiente uso de la información para la toma de medidas preventivas.
8. Hay una mayor vulnerabilidad en las personas que desconocen el mosquito transmisor de la leishmaniasis debido a que esto impide que se tomen las medidas preventivas necesarias para evitar la adquisición de la enfermedad.
  9. Hay un alto porcentaje en el que los familiares de los pacientes afectados no presentan la enfermedad lo cual indica que el contacto con el vector ha sido en lugares aislados del área peri urbana.
  10. Entre los métodos diagnósticos necesarios para la confirmación de la enfermedad los cuales comprenden entre los más utilizados el frotis de lesión, la prueba intrademostración de montenegro, serología, PCR y cultivo, la unidad de salud de Rosita Rosario Pravia Medina, solamente cuenta con la del frotis directo de la lesión la cual requiere de recursos humanos capacitados. En dicha unidad los encargados son técnicos de laboratorio.
  11. Hay un predominio de casos positivos en el año 2007, el cual se presume que es consecuencia de los daños causados por el huracán Félix que destruyó una gran parte las zonas selváticas de la región dejando a su paso vegetación en descomposición lo que aumentó el número de criaderos del vector.
  12. La captación de los casos se realizó en su primoinfección, en las primeras dos fases de la lesión y con un tamaño promedio de 1 a 2 cm. concluyendo que el programa realiza la captación de forma temprana y oportuna de los casos de leishmaniasis en el municipio de Rosita RAAN.
  13. Los pacientes acuden por presentar una infección sobre agregada, siendo la Dicloxacilina el antibiótico de mayor prescripción en el municipio de Rosita RAAN en el período de estudio.
  14. Por las características multiétnicas y culturales el manejo de la leishmaniasis en el municipio de Rosita RAAN se realiza utilizando la medicina tradicional la cual es auto proporcionada y el tratamiento farmacológico que proporciona el programa es exclusivamente con glucantime a dosis, según los protocolos del MINSA no reportándose efectos adversos..
  15. La mayor parte de pacientes captados con Leishmaniasis son egresados con esquema de

tratamiento cumplido 155, aunque no podemos obviar el alto porcentaje de abandono (16.15%) y rechazo al tratamiento (2.62%) acrecentado ante la falta ocasional de glucontime en la unidad.

16. De los 229 fichas revisadas, ninguna tiene todos sus acápite completos llenados lo que evidencia una deficiencia en el sistema de vigilancia por parte del programa.



### **Recomendaciones.**

1. Fortalecer las visitas de supervisión y seguimiento de los casos en las áreas afectadas con leishmaniasis. Haciendo énfasis en la búsqueda activa de nuevos casos en otras comunidades. Brindando capacitación sobre la enfermedad a los líderes y promotores de salud, con el fin de reproducirlos en las comunidades para lograr un empoderamiento comunitario que conlleve a un buen manejo de las medidas preventivas.
2. Incentivar a la población en general mediante los medios de comunicación de mayor acceso en el municipio (radio emisoras), a cumplir con las medidas preventivas a fin de evitar la adquisición de la enfermedad.
3. Planificar a través de la comisión interinstitucional alianzas estratégicas que conlleven a fortalecer el sistema de vigilancia, mayor beligerancia en el llenado de ficha epidemiológica, detección y tratamiento oportuno de los casos de leishmaniasis en el municipio de Rosita RAAN.
4. Elaboración y gestión de proyectos ante las organizaciones no gubernamentales en pro a la erradicación, de la leishmaniasis en el municipio de Rosita - RAAN.
5. Capacitar a los recursos médicos y técnicos de laboratorio sobre los métodos diagnósticos básicos para la detección eficaz de los casos de leishmaniasis y a su vez poder detectar datos clínicos de leishmaniasis visceral aun no reportadas.



### **Referencia bibliográfica.**

1. SILAIS RAAN. (2008) Plan de emergencia sanitario local Municipio Rosita.
2. INEC-(2008) Caracterización municipal de Rosita – RAAN.
3. Nicaragua, (2002). Semana epidemiológica no. 29, año 2003 Comportamiento de la leishmaniasis.
4. Boletín Epidemiológico Semana 37, Año (2003) del 7 al 13 de Septiembre. Comportamiento de la leishmaniasis.
5. Aragão H (1927). Leishmaniose tegumentar e sua transmissão pelos phlebotomos. Memórias do Instituto Oswaldo Cruz, Rio de Janeiro.; 20: pág 177-186.
6. Montenegro J. A cutis (1924) – reação na leishmaniose. Annaes da Faculdade de Medicina de Sao Paulo. pág 323 – 30.
7. Paredes R, Laguna F, Clotet B. Leishmaniasis in HIV-Infected persons: A review. Disponible en: <http://www.iapac.org/>
8. Leishmaniasis Módulos Técnicos Serie Documentos Monográficos N° 8 Lima 2000.
9. República de Colombia. 2007. Guía de Atención de la Leishmaniasis Ministerio de la Protección Social.
10. Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical. Vexenat, J. A., Barreto, A. C., Rosa, A. C. (1986). Infecção experimental de *Lu. whitmani*, em cães infectados com *Leishmania braziliensis braziliensis*. cap. 19: 80.
11. Grimaldi G, Tesh R. (1993) Leishmaniasis of the new world: current concepts and implications for future research. *Clinical Microbiology Reviews*. cap 6: pág 230 – 50.
12. Proyecto Fundacion Damian. Dirección Nacional de Vectores. Managua, Nicaragua Abril 2001. Control y prevención de la leishmaniasis cutanea o lepra de montaña.
13. Paul W. (1993) Infectious Diseases and the Immune System, *Scientific American*. Pág 91 – 97.
14. Herwaldt B. (1998) – 14th Edition. Leishmaniasis. *Harrison's Principles of Internal Medicine*
15. Pesce H. (1955) Leishmaniasis tegumentaria. Aspectos clínicos. *Revista del Viernes Médico*, cap 6: 36 – 50.



16. De Queiroz Souza A, Parise M, Pompeu M, Coelho Filho J, Vasconcelos I, Lima J, Oliveira E, Vasconcelos A, David J, Maguire J. (1955) Bubonic leishmaniasis: a common manifestation of *Leishmania (Viannia) braziliensis* infection in Ceara, Brasil. *The American Journal of Tropical medicine and Hygiene*. cap 53: 380 – 85.
17. Llanos-Cuentas, E. (1984) Tese de Mestrado. Estudo Clínico Evolutivo da Leishmaniose em Área Endêmica de *Leishmania braziliensis braziliensis* Três Braços-Bahia. Universidade de Brasilia. p. 166.
18. Weiss P. (1943) *Revista de Medicina Experimental Epidemiología y clínica de las leishmaniosis tegumentarias en el Perú.*, 2: 209 – 48.
19. Ministerio de Salud del Perú. (1945) Instituto Nacional de Salud. Centro Nacional de Laboratorios de Salud Pública. Manual de Procedimientos de Laboratorio para el Diagnóstico de Leishmaniasis.
20. Naiff R. A (1997) scarifier for obtaining specimens for diagnosis of leishmaniasis and other skin infections. *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz, Río de Janeiro*. Pag ; 92: 87.
- 20 Montenegro J. A cutis (1924) – reacção na leishmaniose. *Annaes da Faculdade de Medicina de Sao Paulo*. Pag ; 323 – 30.
- 21 Jones T, Johnson D, Barreto A, Lago E, Badaro R, Cerf B, Reed S, Netto E, Tada M, Franca F, Wiese K, Golightly L, Fikrig E, Costa J, Cuba C, Marsden P. (1987) Epidemiology of american cutaneous leishmaniasis due to *Leishmania braziliensis braziliensis*. *The Journal of Infectious Diseases*. pag; 156: 73 – 83.
- 22 Weigle K, Valderrama L, Arias A, Santrich C, Saravia N. (1991) Leishmanin skin test standardization and evaluation of safety, dose, storage, longevity of reaction and sensitization. *The American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*. Pag; 44: 260
- 23 Cuba C, Llanos A, Barreto A, Magalhães A, Lago E, Reed E, Marsden P. (1984) Human mucocutaneous leishmaniasis in Três Braços, Bahia – Brazil an area of *Leishmania braziliensis braziliensis* transmission. I. Laboratory diagnosis. *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical*. pag; 17: 161 – 7.
- 24 Salman S, Rubeiz N, Kivi A. (1999) Cutaneous leishmaniasis: clinical features and diagnosis. *Clinics in Dermatology*. cap; 17: 291 – 96.
- 25 Pearson R, De Queiroz Sousa A. *Leishmania* species: visceral (Kala-azar), cutaneous and



- mucosal leishmaniasis. In: Mandell G, Bennett J, Dolin R. Edit. Mandell, Douglas and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases. Fourth Ed. Churchill Livingstone Inc. NY. USA. 1995.
- 26 Ministerio de Salud de Brasil. (1991) Fundación Nacional de Salud. Guía de control de la leishmaniasis tegumentaria americana.
- 27 Missoni E. La leishmaniasis tegumentaria. Manual de atención primaria para los trabajadores de salud del primer nivel. Ministerio de Salud de Nicaragua. Matagalpa.
- 28 Pereira G, Fonseca H. (1994) Leishmaniose tegumentar americana: epidemiologia e Controle Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical.; 27: 45 – 50 suplemento III
- 29 Lee M, Gilbert H. Infect Med. 1999. Current approaches to leishmaniasis. Cap 16: 37–45 37 – 45 Disponible en: <http://www.aids.medscape.com/>



## Anexos.

### **GLOSARIO.**

**Abandono:** Paciente que no ha recibido tratamiento completo o lo interrumpe por un lapso mayor de Una semana.

**Caso confirmado.** Caso probable que sometido a exámenes parasitológico, inmunológico e histopatológico o cultivo demuestra positividad a la infección por leishmania.

**Caso probable.** Caso de leishmaniasis diagnosticado bajo criterio clínico- epidemiológico, sin confirmación por exámenes de laboratorio.

**Costra:** formación queratinosa, será constituida por suero, sangre, pus, epitelio y bacterias el color puede ser amarillo o color pardo oscuro.

**Curado–alta:** Cuando el paciente ha recibido tratamiento supervisado, completo y los controles Clínicos efectuados durante el seguimiento no evidencian persistencia o reaparición de Las lesiones.

**Fallecimiento:** Cuando el paciente fallece durante el tratamiento por complicaciones directamente Atribuibles directamente al cuadro de leishmaniasis.

**Fracaso:** Cuando el paciente durante el seguimiento evidencia persistencia o reaparición de las Lesiones.

**Úlcera:** defecto de la piel más profunda que la erosión que llega por lo menos a la dermis.

**Vegetante y verrugosa:** son lesiones pápula queratónicas de superficie planas o salientes.



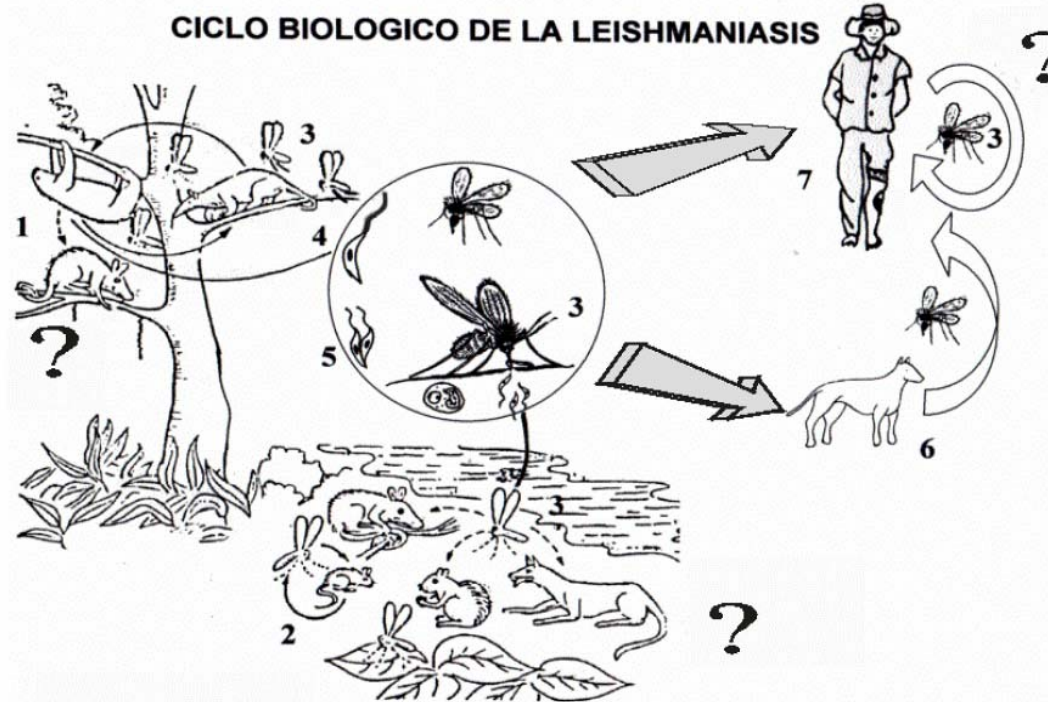
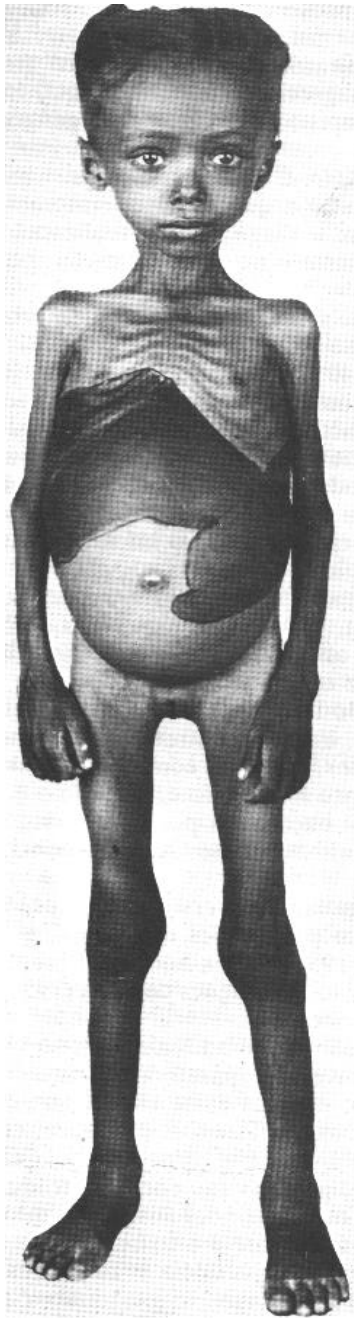


Figura 01: 1. Cuando una hembra de flebótomineo ingurgita sangre de un animal parasitado, ingiere macrófagos con amastigotes. Estos se liberan para multiplicarse en el tubo digestivo, adquiriendo la formas de promastigotes infectivos. Ante una nueva ingesta, el flebótomo inocula saliva para vasodilatar y con ella, pasan los promastigotes al animal y penetran en los macrófagos cerrándose el ciclo [1]. Probable ciclo de la *L.(V.) guyanensis* [48]; 2. Probable ciclo de la *L.(L.) amazonensis* [48]; 3.Hembra hematófaga; 4. Forma promastigote de la *Leishmania*; 5.División del parásito; 6.Infección del perro; 7. Infección del hombre [49]. Los signos de interrogación señalan la falta de conocimientos de los reservorios en nuestro medio y la hipótesis que el hombre sea un probable reservorio. Adaptado de: Normas de Control da Leishmaniose Tegumentar Americana. Ministerio de Salud de Brasil, 1991 [48].





En los niños se sospecha de la enfermedad cuando existe fiebre y esplenomegalia y proceden de un área endémica. Después de varios meses de enfermedad el paciente llega a la emaciación, generalmente con edema de miembros inferiores; presenta anemia, leucopenia y trombocitopenia. La mayoría de los niños no tratados mueren pocos meses después de iniciada la enfermedad



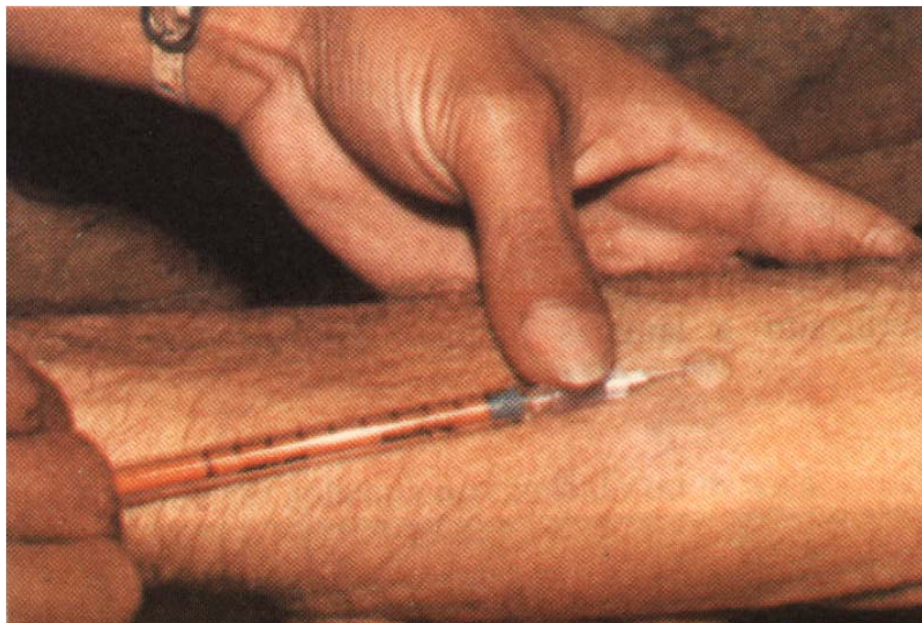
**Imagen de leishmaniasis Cutánea**



**Leishmaniasis Mucocutánea.**



**Toma de muestra para Frotis de Leishmaniasis.**



**Intradermorreacción de Montenegro.**

**Ficha de recolección de datos basa en:****Ficha clínica- Epidemiológico****Leishmaniasis cutánea clásica o muco cutánea****Proyecto leishmaniasis MINSA/ Fundación Damián.**

|  |   |       |
|--|---|-------|
| Sexo   |   | Edad: |
| Fecha:   | Domicilio:                                |       |
| Ocupación:   | Cuanto tiempo tiene de vivir en el lugar: |       |
| Tiene animales domésticos en su casa<br>Si ____ No ____          | Cuales:                                   |       |
| Conoce el mosquito que provoca esta enfermedad : Si ____ No ____ |   |       |

**Unidad de referencia y /o diagnóstico**

|   |
|---|
| Fue confirmado por laboratorio: Si ____ No ____ |
|---|

**Datos sobre la enfermedad**

|   |   |
|---|---|
| Fecha de inicio de los síntomas   | Síntomas o signo que presentaba:  |
| ¿Visito al medico?  | ¿Qué medicamento le recetó?   |
| ¿UD. Pareció anteriormente esta enfermedad?                                       | ¿Guarda alguna cicatriz de esas lesiones?                                 |
| ¿Otro miembro de su familia tiene la misma enfermedad que UD?                     |   |
| Tipo de lesiones cutánea<br>Ulcerada ____<br>Nodulares ____<br>Cuantas tiene ____ | Vegetante ____<br>Verrugosa ____<br>Costrosa ____<br>Tamaño promedio ____ |
| Localización de las lesiones<br>Cara ____<br>MSD ____<br>Dorso ____               | MSI ____<br>MID ____<br>MII ____<br>Tórax ____                            |
| ¿Existe lesiones mucosas?   | Localización:   |
| Infecciones sobre agregadas   | Si ____ No ____   |



### Diagnostico de laboratorio

|  |   |   |
|--|---|---|
| Frotis de lesión                           | + | - |
| Prueba de montenegro<br>Valor en cm. _____ |   |   |
| Serología<br>Valor                         |   |   |
| PCR  |   |   |
| Cultivo                                    |   |   |

### Tratamiento actual

|                               |                       |                   |
|-------------------------------|-----------------------|-------------------|
| Peso en Kg.                   | Medicamento indicado  | Cuantos mg/Kg/día |
| Dosis diaria cc               | Vía de administración | NO de días        |
| Efectos secundarios:          |                       |                   |
| Otros medicamentos asociados: | Dosis diaria:         | Vía:              |

### Estado del paciente al ingreso

|   |                      |   |
|---|----------------------|---|
| Aplicación completa del tratamiento<br>Si ____ No ____      | No de días recibidos | Causa de aplicación incompleta de este          |
| La cicatrización de la lesión es<br>Total ____ parcial ____ | Tamaño promedio cms  | Considera al paciente curado<br>Si ____ No ____ |

La dosis diaria de Glucantime recomendada por OMS es de 20 mg/Kg/día aplicada IM profunda durante 20 días como mínimo y sin interrupción, debiendo prolongarse hasta los 28 días si existen lesiones mucosas.