

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE NICARAGUA**

**UNAN-LEÓN**

**Facultad de Ciencias Médicas**

**Tesis para optar al Título de Médico y Cirujano**



**Tema:**

**“Prevalencia de anticuerpos a *Leishmania chagasi* en niños menores de 5 años en la comunidad de Troílo, León, en el período comprendido entre Marzo y Septiembre de 2001”**

**Autores:**

**Arlen Mercedes Reyes Ramírez.**

**Cecilia Elizabeth Pérez Mendieta.**

**Francisco Elías Munguía López.**

**Tutores:**

**Msc. Teresa Rivera Bucardo. <sup>1</sup>(Q.E.P.D.)**

**Msc. Edelma Corrales Lanuza.<sup>1</sup>**

**Dr. Juan Almendárez Peralta.<sup>2</sup>**

**Dr. Sergio Valle Dávila.<sup>3</sup>**

<sup>1</sup> Departamento de Microbiología y Parasitología. Facultad de Ciencias Médicas.

<sup>2</sup> Departamento de Medicina Preventiva y Salud Pública. Facultad de Ciencias Médicas

<sup>3</sup> Departamento de Pediatría . Facultad de Ciencias Médicas.

---

---

## ***DEDICATORIA***

Dedicamos este trabajo a nuestro Padre Celestial y a los seres más importantes en nuestras vidas, nuestros padres, por su apoyo incondicional, enseñanza y confianza depositada en cada día de nuestra existencia:

Sra. Rosa Argentina Ramírez Ruiz y Sr. Frank Salvador Reyes Pérez  
Sra. Cecilia R. Mendieta Velásquez y Sr. Bismarck R. Pérez Paniagua  
Sra. Loyra M. López Velásquez y Sr. Isaías V. Alvarado Meléndez

---

---

---

---

## **AGRADECIMIENTOS**

**A Dios nuestro Señor**, fuente infinita de aliento y fortaleza. Gracias por guiarnos por el camino de sabiduría, para culminar este trabajo.

**A nuestros padres**, por confiar en nosotros en cada momento, su amor y consejos que nos han servido para ser personas y no individuos.

**A nuestros tutores:** Dr. Juan Almedárez, Msc. Edelma Corrales y Dr. Sergio Valle, por el tiempo dedicado y conocimientos brindados para el éxito de este trabajo.

En especial a Msc. Teresa Rivera Bucardo (QEPD) por su apoyo incondicional, tiempo, sabiduría y ejemplo, y por ser la luz que se encendió para iniciar este trabajo y darle seguimiento.

***“Vivirá en nuestros corazones”***

A los trabajadores del Departamento de Microbiología y Parasitología de la Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua (UNAN-León) y del Laboratorio del Hospital Escuela Óscar Danilo Rosales Argüello, por su colaboración.

**A la comunidad de Troílo**, León por permitirnos trabajar con ellos.

---

---

---

---

## **RESUMEN**

Realizamos este estudio, con la finalidad de investigar la frecuencia de niños seropositivos por Inmunofluorescencia Indirecta (IFI) para *Leishmania chagasi*. Se estudiaron a 50 niños menores de 5 años de la comunidad de Troílo, León, en el período de Marzo-Septiembre de 2001, seleccionándolos de forma aleatoria. Se aplicó una ficha de recolección de datos relativos a edad; estado inmunológico; historia de fiebre, pérdida de peso, dolor abdominal; examen físico; tipo de vivienda; convivencia o no con animales domésticos, y conocimientos sobre antecedentes de la enfermedad. Simultáneamente se procedió a la toma de muestra de sangre para procesarla y determinar IgG positivo para *Leishmania chagasi* por la técnica IFI y el cuadro hematológico por medio de Biometría Hemática Completa.

Se detectaron 7 niños (14%) seropositivos asintomáticos, a excepción de 2 que presentaron historia de pérdida de peso; dentro de los signos adicionales encontramos que 5 de los niños seropositivos tenían anemia, 4 algún grado de desnutrición y ninguno se asoció a leucopenia. Estos niños habitaban viviendas cuya infraestructura era mala, además de convivir con animales domésticos.

Dado al poco conocimiento de la población acerca de esta entidad, se recomienda informar a los habitantes de las zonas endémicas sobre la enfermedad, orientar a la comunidad en cuanto a la presencia de reservorio y vectores y los factores de riesgo para la transmisión del parásito, así como dar seguimiento a los casos seropositivos para vigilar el desarrollo de la enfermedad, y finalmente crear programas de vigilancia en sistemas de salud.

---

---

---

---

# ÍNDICE

---

I	Introducción.....	1
II	Justificación.....	3
III	Objetivos.....	4
IV	Marco teórico.....	5
V	Materiales y métodos.....	28
VI	Resultados.....	35
VII	Discusión.....	50
VIII	Conclusiones.....	53
IX	Recomendaciones.....	54
X	Referencias.....	55
XI	Anexos.....	57

## **INTRODUCCIÓN**

La ***Leishmaniasis visceral*** conocida también como Kala Azar, fiebre Dum Dum y Esplenomegalia tropical, es una enfermedad infecciosa sistémica, aguda o crónica, que afecta preferentemente al hígado, bazo, ganglios, y con menor frecuencia otros órganos como riñón, aparato digestivo y sistema nervioso central; que sin tratamiento conduce a la muerte. Es una zoonosis producida por parásitos flagelados. El agente causal es la *Leishmania chagasi*, es transmitida a través de la picadura de una hembra de la familia *Phlebotomidae* a animales vertebrados (perros, roedores, etc.) y accidentalmente al hombre. (1) Sin embargo, este mismo agente ha sido descrito como el responsable de una infección cutánea llamada ***Leishmaniasis cutánea atípica*** (LCA) por presentarse clínicamente como lesiones papulares no ulcerativas. (2)

La Leishmaniasis ha sido reportada en 88 países de cuatro continentes. En las dos últimas décadas se han venido incrementando los casos tanto en número como en dispersión geográfica. La Leishmaniasis visceral aparece en el Este, Centro - sur, y Suroeste de Asia, cuenca mediterránea y Este de África. En Latinoamérica la Leishmaniasis visceral es epidémica en el Noroeste de Brasil, y esporádica en el Amazona, Norte de Argentina, Paraguay, extendiéndose a Venezuela, Colombia, Guatemala y México. Se han reportado brotes epidémicos en Bangladesh, en 1991-1992 con quince mil y cincuenta mil casos respectivamente; y en Sudán se reportaron tres mil quinientos casos en el período de 1992-1993. (3,4)

La Organización Mundial de la Salud (OMS) estima que existe una población en riesgo de 350 millones de personas, con una prevalencia de 12 millones de casos y 500 mil casos nuevos cada año; ubicando a la *Leishmaniasis* como una de las seis enfermedades más importantes a nivel mundial. Se ha reportado un aumento en el número de casos de la forma cutánea y visceral en Asia, África y América con aparición de brotes incluso en áreas urbanas. (2)

La forma visceral fue diagnosticada por primera vez en nuestro país en 1988 en la isla Zapatera, ubicada en el Gran Lago de Nicaragua. (4) En el departamento de Microbiología y Parasitología de la UNAN – León se diagnosticó dos nuevos casos procedentes de Chinandega y Matagalpa. (5)

A partir de 1995 se han realizado diferentes estudios en comunidades rurales y periurbanas que demuestran el aumento del número de casos en el occidente del país. Se comprobó que está asociada a la pobreza y que la mayoría de los pacientes son menores de cinco años. En el HEODRA durante el período de 1996 a 1997 fueron captados pasivamente 27 casos de Leishmaniasis visceral los que fueron confirmados parasitológicamente. En su mayoría, eran pacientes menores de cinco años y provenían del municipio de El Sauce, seguidos de Telica y Malpaisillo. En el primer trimestre de 1997 se realizó un estudio en la comarca Sabana Grande, El Sauce, para determinar eslabones de la cadena epidemiológica de la Leishmaniasis visceral, encontrando en dicho estudio una seroprevalencia de 28.3%. (6)

En el período comprendido de Febrero de 1997 a Noviembre de 2001, se realizó otro estudio en El Sauce, para determinar las características clínico – epidemiológicas de la Leishmaniasis cutánea atípica, donde resaltaron que la cantidad de pacientes menores de cinco años afectados fue de 20.2%(16 casos), que podría alertar ante un posible desarrollo de la forma visceral. (7)

Debido a que las características ambientales y de la población de estudio en Troílo son similares a las de las comunidades que se han estudiado, en donde las condiciones climáticas se corresponden al tropical de Sabana, la presencia de reservorio, el estado socioeconómico bajo y las actividades productivas más importantes (Agricultura y Ganadería), además de los antecedentes de Leishmaniasis cutánea atípica confirmados, pretendemos determinar la magnitud del problema en esta comunidad.

## ***JUSTIFICACIÓN***

La Leishmaniasis visceral es una realidad en el occidente del país y es de gran interés su estudio porque es un problema de salud pública de mucha importancia en Nicaragua. Debido a que las características de nuestra población de estudio son similares a las de otros estudios realizados y que han obtenido resultados positivos de esta enfermedad, pretendemos comprobar la presencia de anticuerpos anti- *Leishmania chagasi* en los niños menores de 5 años de la comunidad de Troílo, León y que los resultados de nuestro estudio nos permitan:

1. Contribuir con la creación de un mapa epidemiológico de la Leishmaniasis en el occidente del país.
2. Establecer un programa de vigilancia y referencias oportunas en los sistemas de salud.
3. Establecer un programa educativo en la población acerca de los factores de riesgo relacionados con la transmisión del parásito.
4. Ayudar a los programas de salud para establecer el patrón de comportamiento de la enfermedad.
5. Orientar la toma de medidas profilácticas desde el punto de vista terapéutico y no terapéutico.

## **OBJETIVOS**

### **OBJETIVO GENERAL:**

Determinar la prevalencia de anticuerpos a *Leishmania chagasi* en los niños menores de 5 años en la comunidad de Troílo, León, en el período comprendido entre Marzo y Septiembre de 2001.

### **OBJETIVOS ESPECÍFICOS:**

1. Determinar la prevalencia de anticuerpos a *Leishmania chagasi*, a través del test de Inmunofluorescencia Indirecta en los niños menores de 5 años.
2. Determinar el cuadro hematológico de los niños menores de 5 años por medio de la biometría hemática completa y correlacionarlo con la infección.
3. Determinar los factores de riesgo relacionados con la presencia y transmisión del parásito *Leishmania chagasi*.

---

---

# MARCO TEÓRICO

---

I Leishmaniasis.....	6
II Leishmaniasis tegumentariaamericana.....	13
III Leishmaniasis visceral.....	17

## **LEISHMANIASIS**

Los textos bíblicos y la historia en general nos hablan de los “impuros”, aquellos hombres y mujeres que habían sentido en carne propia el “castigo de Dios” y ahora veían que ésta se desprendía poco a poco de su cuerpo, ocasionando una terrible deformidad física.

Estos eran los casos típicos de lepra. (8)

En la actualidad particularmente en los países tropicales, existe una enfermedad muy similar a la lepra. Se trata de la **Leishmaniasis**, una infección que ataca a 12 millones de personas en el mundo, 350 millones viven en áreas endémicas y dos millones de nuevos casos son reportados anualmente, según la Organización Mundial de la Salud. (9)

Es un conjunto de síndromes que se manifiestan como enfermedad tegumentaria o visceral. (7) Es producida por un protozoo del orden *Kinetoplastidae*, género *Leishmania*, transmitido a través de la picadura del flebótomo infectado. (10)

La infección corresponde a una antropozoonosis, que casi siempre tiene un curso crónico, es producida por unas quince especies del protozoo *Leishmania*. (11)

Dependiendo de la especie de *leishmania* involucrada, las manifestaciones clínicas van desde lesiones ulceradas curables hasta infecciones sistémicas fatales. (9)

### **ETIOLOGÍA**

Los protozoos causantes de la infección en el hombre, pertenecen a la familia *Tripanosomatidae* y al género *Leishmania*, con numerosas especies de igual morfología, pero diferente en cuanto a distribución geográfica, comportamiento biológico e inmunológico y de las características de la enfermedad. (12)

Esta enfermedad es transmitida por insectos del género *Lutzomyia* y *Phlebotomus*. Se han descrito más de 30 especies de *Leishmania* y por lo menos 14 tienen importancia epidemiológica. (13)

En América el género *Leishmania* se ha separado en dos subgéneros: *Leishmania* y *Viannia*. A cada subgénero le corresponde varios complejos separados por características bioquímicas y moleculares. (12)

## FILOGENIA

Este protozoo flagelado está encuadrado en el Reino de los Protistas ingestadores de la siguiente manera:

Reino : PROTISTA Haeckel, 1866  
Subreino : PROTOZOA Goldfuss, 1817  
Filo : SARCOMASTIGOPHORA Honigberg-Balamuth, 1963  
Subfilo : MASTIGOPHORA Deising, 1866  
Clase : ZOOMASTIGOPHOREA Calkins, 1909  
Orden : KINETOPLASTIDA Honigberg, 1963  
Suborden : TRYPANOSOMATINA Kent, 1980  
Familia : TRYPANOSOMATIDAE Doflein, 1901  
Género : *Leishmania* Ross, 1903

## CLASIFICACIÓN

**Género** : *Leishmania*

**Subgénero** : *Leishmania*

\* **Complejo** : *L. donovani*

**Especie** : *L. donovani*

L. infantum

L. chagasi

\* **Complejo** : L. mexicana

**Especie** :L. mexicana

L. amazonensis

L. garsehansis

L. pifanoi

L. venezuelensis

**Subgénero** : Viannia

\* **Complejo** : L.braziliensis

**Especie** :L. braziliensis

L. peruviana

L. colombiensis

\* **Complejo** : L. guyanensis

**Especie** : L. guyanensis

L. panamensis

**Especie independiente:** L. lainsoni

La Leishmaniasis visceral se produce normalmente, aunque no de manera exclusiva, por microorganismos del complejo L. Donovan. La Leishmaniasis cutánea del nuevo mundo está causada por el complejo de L. mexicana y la Leishmaniasis mucocutánea por la L. braziliensis. (14)

El parásito tiene dos estadíos evolutivos que adoptan según su ciclo de vida:

**Amastigote:** son parásitos ovalados de 2-5 micras de longitud. No poseen flagelos y se hallan dentro de los macrófagos del huésped vertebrado. A un lado se encuentra una estructura en forma de barra que se denomina *cinetoplasto*. (12)

**Promastigote:** se halla en el huésped invertebrado. Son alargados y miden entre 10-15 micras de longitud. Cerca del extremo anterior del parásito se halla el cinetoplasto que puede ser terminal o subterminal y de donde sale un flagelo que le confiere el movimiento. (12)

## CICLO VITAL

La *leishmania* se transmite por la picadura del flebótomo del género *Phlebotomus* (viejo mundo) o *Lutzomyia* (nuevo mundo). (14)

Organismos vivos mantienen su ambiente intracelular constante a pesar de vivir en medios distintos que difieren en composición iónica y orgánica. Esto también es aplicado al parásito *Leishmania*. La *Leishmania*, presenta un ciclo de vida digenético alternando entre un hospedador vertebrado (mamífero) y un hospedador invertebrado (insecto). Durante la migración de un ambiente a otro, y aún dentro de un mismo ambiente, el parásito confronta dramáticos cambios ambientales a los cuales debe adaptarse. Una característica remarcable del parásito es su capacidad de diferenciarse y adaptarse rápidamente a ambientes variables, los cuales difieren en muchos factores, notablemente pH, composición del medio y tonicidad. Es claro, que la habilidad de la *Leishmania* de contrarrestar estos factores de “estrés” ambientales, implica la operación de mecanismos iónicos altamente regulados por una exitosa adaptación, proliferación y diferenciación. (9)

En los huéspedes vertebrados los amastigotes se reproducen intracelularmente por división binaria y al romperse las células, invaden rápidamente otras. Al picar

la hembra vectora en la piel del vertebrado, se forman lesiones con sangre y macrófagos de la dermis donde están los parásitos. (12)

Este material es succionado y llega a la luz del tracto digestivo del mosquito, ahí los parásitos se alargan, desarrollan rápidamente el flagelo y constituyen las formas móviles o promastigote. Estos migran a la parte anterior del mosquito, que son inoculados al comienzo de la picadura a un nuevo huésped. El tiempo que toma el vector para ser infectante es aproximadamente 10 días. Finalmente, al penetrar los promastigotes por la piel, invaden las células histiocitarias y en su interior se transforman en amastigotes. (12)

## **PATOGENIA**

La gravedad de la enfermedad viene determinada por la respuesta inmunitaria del huésped. Los amastigotes son los únicos protozoos que sobreviven en los fagolisosomas de los macrófagos con un pH de 4.5. Están protegidos de la acidez intravascular por una ATPasa transportadora de protones, que mantienen el pH del parásito a 6.5. Además, tiene en sus superficies dos abundantes glucoconjugados unidos a lípidos de anclaje que parecen ser importantes para la virulencia. Los primeros, lipofosfoglucono, son glucolípidos que forman un denso glucocálix que se une a c3b, c3bi. No obstante, resisten a la lisis por las fracciones c5-c9 del complemento. Los segundos glucoconjugados, gp63, es una proteinasa dependiente del zinc que rompe el complemento y algunas enzimas antimicrobianas lisosomales. Su expresión está en relación con la infecciosidad. (10)

Los linfocitos T cooperadores CD4 específicos contra el parásito de clase Th1 secretan INF-gamma que junto con el factor de necrosis tumoral (FNT) secretado por otros macrófagos activados destruyen el parásito. Por el contrario la regulación negativa de la respuesta inmunitaria que conduce a energía con progresión de la

enfermedad está causada por células T cooperadoras CD4 de clase Th2 que secretan IL-4 el cual inhibe la actividad de los macrófagos a través del INF-gamma, así como por la secreción del FNT. (10)

## **EPIDEMIOLOGÍA**

La leishmaniasis es una enfermedad que afecta todos los continentes, excepto Oceanía y tiene una extensa distribución geográfica. Los patrones de transmisión de la enfermedad en los seres humanos son determinados por el comportamiento de los vectores y reservorios; así como por el de las poblaciones. Estos patrones son básicamente de 3 tipos: intradomiciliares, peridomiciliares, y rurales. La forma de transmisión es dinámica y varía entre las diferentes especies; en el caso de la Leishmaniasis andina en el Perú, la transmisión ocurre dentro del domicilio o del peridomicilio o ambos. Por otra parte, en la leishmaniasis mucocutánea la transmisión ocurre principalmente cuando los individuos entran en la selva. (13)

Por lo general los niños menores de cinco años son los más afectados cuando el patrón de transmisión es intradomiciliar. En la forma visceral, excepcionalmente, la enfermedad puede ser transmitida por transfusión sanguínea, por relaciones sexuales o por vía congénita. (13)

Los reservorios son mamíferos, en el caso de la L. cutánea los roedores, y en el caso de la L. visceral, el perro y otros caninos silvestres. (13)

La hembra vectora (hematófaga) pertenece al género *Lutzomyia* y a la subfamilia *Phlebotomidae*. (12)

Al menos 70 de las 600 especies y subespecies conocidas son capaces de transmitir este protozoo. Son insectos dípteros que miden entre 2-5mm de longitud, color amarillento, de alas lanceoladas, patas muy largas y todo el cuerpo

recubierto por cerdas. Poseen una metamorfosis completa que incluye la fase de huevo, cuatro estadíos larvarios, uno de pupa y la forma de adultos. La puesta de huevos se hace en lugares arenosos, en penumbra, con humedad relativa alta, temperatura constante y ricos en material orgánico para que se puedan alimentar las larvas cuando eclosionan, como madrigueras, huecos de árboles viejos, leñeras, vertederos, alcantarillas sin agua, solares abandonados, entre otros. (12)

Generalmente son regiones por debajo de 1700 metros de altitud sobre el nivel del mar. No pueden volar mucho trayecto y pican cerca de su hábitat. Su vida media es de 20 a 30 días. (12)

## **LEISHMANIASIS TEGUMENTARIA AMERICANA**

Esta enfermedad agrupa la forma mucocutánea y cutánea del nuevo mundo. La forma mucocutánea es causada por las especies del complejo *L. braziliensis* y *L. guyanensis*. La forma cutánea pura es producida por las especies del complejo *L. Mexicana*. Existe una variedad de forma cutánea difusa que se atribuye a la *L. amazonensis*. (12)

### **PATOLOGÍA**

La lesión se inicia con una reacción inflamatoria en el tejido conectivo, formándose una pápula. Al desarrollarse la inmunidad se produce la necrosis de la dermis y ulceración. Las células histiocitarias invadidas pueden contener varios amastigotes, éstos rompen las células y quedan extracelulares antes de invadir nuevos histiocitos. (12)

El infiltrado existente está compuesto por plasmocitos, linfocitos y células gigantes. En las lesiones antiguas ciertos pacientes forman granuloma con infiltrado tuberculoide, hay fibrosis y existen pocos parásitos o no se encuentran. (12)

La mayoría de las lesiones se hayan en piel y ocupan el corion incluyendo papilas con atrofia cutánea y desaparición de la epidermis. Los parásitos invaden los conductos linfáticos donde producen linfangitis y linfadenitis. En la invasión mucocutánea además de la lesión ulcerativa, se presentan cordones epiteliales que entran profundamente en la dermis. (12) Las lesiones son húmedas las cuales pueden estar no ulceradas. Con la evolución de la enfermedad la lesión se vuelve granulomatosa y disminuye el número de parásitos y finalmente pueden remitir y cicatrizar, aunque por mecanismo mal conocido pueden presentar reactivación luego de largo tiempo. (10)

En la forma difusa no hay necrosis ni granulomas y los parásitos se multiplican en gran cantidad dentro del histiocito. (12) Comienza como un nódulo único y

continúa extendiéndose por toda la superficie corporal. Estas lesiones tienen el aspecto de grandes verrugas y contienen gran cantidad de macrófagos espumosos. (10)

## **MANIFESTACIONES CLÍNICAS**

Después del período de incubación (difícil de determinar por la dificultad de precisar la fecha de inoculación) (15), que varía entre dos semanas y dos meses, aparece la lesión inicial que puede ser única o múltiple. La localización más frecuente está en extremidades y en la cara respetando generalmente palmas, plantas y cuero cabelludo. (12)

Esta lesión inicial consiste en una mácula eritematosa que luego se convierte en pápula o pústula cuya base es firme, indurada e hiperémica, algunas veces pruriginosa que crece lentamente. Luego de unos días se ulcera recubriéndose por un líquido amarillo que luego da lugar a la costra. La lesión entonces se extiende en superficie y profundidad que puede unirse con otras lesiones satélites formando una gran úlcera. (12)

En ciertos individuos, especialmente los de raza negra, la lesión se vuelve vegetante o verrugosa y cuando tiene varios años de evolución puede haber deformaciones o mutilaciones. Esta manifestación puede suceder en el pabellón auricular a la cual se le denomina “úlceras del chiclero”. También la enfermedad puede evolucionar hacia una forma impetigosa no ulcerada como es el caso de la *Difusa o Leproide*. (12)

Una de las principales formas mucosas comprende el tabique nasal, donde se inicia con una reacción inflamatoria, hiperémica, prurito y edema. Posteriormente aparece una ulceración creciente hasta llegar a destruir el tabique nasal, pudiéndose extender hacia faringe, paladar, pilares, amígdalas y laringe. Por lo general la afectación mucosa inicia con manifestaciones nasales persistente como epistaxis con eritema y edema de mucosas nasales. (14) La infiltración en el velo

del paladar origina surcos en forma de cruz a lo cual se le denomina "signo de cruz de *Escomel*". (12)

## **INMUNIDAD**

La respuesta del huésped contra la infección se caracteriza por 3 aspectos: marcado desarrollo de una reacción mediada por células, disminución en la producción de anticuerpos circulantes, respuesta inmune que lleva a la curación a largo plazo. (12)

En la respuesta de la inmunidad celular se pueden encontrar 2 comportamientos:

1-Una fuerte reacción de hipersensibilidad durante la enfermedad y después de la curación.

2-Ausencia del control de las lesiones cutáneas caracterizado por ausencia de respuesta de linfocitos T lo cual se conoce como estado de anergia.

## **DIAGNÓSTICO**

Para confirmar la enfermedad es indispensable identificar el parásito por cualquiera de los métodos que existen para visualizarlo o aislarlo.

**1-Examen Directo.** Es un método con una especificidad del 100%, pero de sensibilidad variable, que depende del tipo de la muestra, de la coloración y la experiencia que tenga el observador. En lesiones muy crónicas o contaminadas es muy difícil el hallazgo del parásito. Se hace mediante una incisión en el borde de la úlcera o la lesión papular o nodular para luego raspar el tejido y se considera que la muestra obtenida del centro de la úlcera, es poco eficiente para hacer un buen diagnóstico. (12)

**2-Biopsia.** El estudio histopatológico de la muestra tomada por biopsia permite hacer el diagnóstico, al observar la presencia del amastigote intracelular. En las mucosas es más difícil observarlos. Cuando se forman granulomas se observan células epiteliales y células de Langhans. (12)

**3-Cultivo.** El medio más empleado es el Novy, McNeal y Nicolle (NNN). Si las lesiones están contaminadas o no se tiene precaución en la toma de la muestra, los cultivos se pierden por el crecimiento de bacterias y hongos. El porcentaje de positividad de estos métodos varía según el tiempo de las lesiones, el tipo de manifestación clínica y el método de cultivo escogido.(12)

**4-Prueba PCR.** Con esta técnica es posible amplificar segmentos específicos del ADN del parásito. (12)

**5-Intradermoreacción de Montenegro.** Método indirecto para el diagnóstico y corresponde a una reacción de hipersensibilidad cutánea tardía. Consiste en la aplicación de antígenos (promastigotes) procedentes de cultivos. Se hace la lectura entre 48-72 horas y se considera positiva al palpar un nódulo de 5mm o más. (12)

**6-Métodos Serológicos.** La IFI es la prueba más empleada, también se hacen otras como la prueba de ELISA, Hemoaglutinación indirecta, Aglutinación directa. La IFI tiene poco valor en el diagnóstico de las formas cutáneas, tiene mayor importancia en las formas mucocutáneas. Los títulos de anticuerpos para la IFI bajan lentamente después de varios meses (debajo de 1:16) Si estos títulos persisten o aumentan puede ser indicativo de una recaída. (12)

## **LEISHMANIASIS VISCERAL**

Es una infección diseminada a vísceras, producida por el complejo *L. infantum* y *L. donovani* y *L. chagasi*. Estos parásitos presentan un ciclo de vida similar al descrito en otras leishmaniasis. Fue inicialmente reconocida en la India, en donde se le dio el nombre de *Kala-azar*, que significa “enfermedad negra”. En el nuevo continente se le conoce como *L. Visceral americana*. (12)

Se distingue una forma clínica de los niños (o leishmaniasis esplénica infantil) y otra de los adultos (habitual en la India, África, y América del Sur). En Brasil y en otros países de América Latina (Argentina, Bolivia, Colombia, Paraguay, Perú, Venezuela, México, y América Central), tiene como agente etiológico a la *L. Donovan chagasi*. (16)

### **PATOLOGÍA**

La infección del hombre se inicia con la picadura del insecto transmisor infectado y con la inoculación en la piel de los promastigotes (leptomonas) produciendo una lesión inflamatoria localizada. (12,16). Los promastigotes se multiplican como amastigotes (leishmanias) en el sistema retículoendotelial de la piel y, por vía sanguínea, se localizan en las células histiocitarias del bazo, del hígado, de la médula ósea y de otras vísceras. (16)

Los ganglios linfáticos regionales están aumentados de tamaño y también contienen parásitos. (12)

El bazo crece bastante y puede alcanzar un peso de hasta 3.500 g, toma color gris, se vuelve nodular y la cápsula se distiende. La hipertrofia se debe a la gran hiperplasia retículoendotelial con abundantes amastigotes, que algunos denominan *cuerpos de Leishman-Donovan*. En las formas más crónicas, aparecen áreas de fibrosis y de hialinización. (12)

El hígado también está crecido y con hiperplasia retículoendotelial. Las *células de Kupffer* están llenas de parásitos y hay infiltrado de células mononucleadas y eosinófilos en las áreas portales. En la médula ósea existe hiperplasia del sistema retículoendotelial y se observan abundantes amastigotes intracelulares; hay muchos megacariocitos pero con poca actividad productora de plaquetas; se presenta depresión de la formación de células rojas y blancas. (12)

Los ganglios linfáticos están generalmente crecidos, en especial los mesentéricos, que son los más frecuentemente invadidos. Hay hiperplasia del tejido linfoide, que también se observa con parásitos. Los riñones, pulmones y tubo digestivo, contienen pocos parásitos, pero existe proliferación de células retículoendoteliales. Las células de este tipo, en la piel, se encuentran invadidas por amastigotes. En algunos casos hay cambio de coloración en la piel con hiperpigmentación melánica, al dañarse las células y como consecuencia de insuficiencia córticoadrenal. (12)

## **MANIFESTACIONES CLÍNICAS**

El cuadro clínico de la Leishmaniasis visceral americana en sus líneas generales se presenta con exteriorización muy uniforme, en todas las regiones en donde prevalece endémica o esporádica. Las variaciones observadas en el curso de la enfermedad y sus modalidades clínicas dependen de varios factores; entre ellos:

- a.) La mayor o menor rapidez con que evoluciona la enfermedad en el individuo.
- b.) La edad del paciente.
- c.) Estado nutricional o el patrón de alimentación del mismo.
- d.) Coexistencia de otras patologías particularmente infecciosas y parasitarias.
- e.) Estado de inmunidad del individuo y la comunidad.
- f.) Determinación del fenómeno patológico, integrantes de la propia infección, ejemplo: manifestaciones hemorrágicas, fiebre, hepatoesplenomegalia,

alteraciones hematológicas, que conforman manifestaciones clínicas de la enfermedad. (15)

Después de la picadura del vector, existe un período de incubación que es variable, algunos dicen que dura 16 días, otros entre 4 y 10 meses y otros hasta 1 año. La cifra promedio oscila entre 1 y 5 meses. (12,16)

En muy pocos casos se encuentran lesiones en la puerta de entrada, pues la mayoría pasan desapercibidas; éstas consisten en una reacción inflamatoria pequeña, con cambios de hiperpigmentación. En algunos casos la infección cursa de forma asintomática, lo que es muy frecuente en algunas áreas. La enfermedad puede también curar espontáneamente. En pocos casos es aguda y en la mayoría es crónica. (6) La enfermedad se caracteriza por anemia, hepatoesplenomegalia y por síntomas generales: fiebre, disminución de la inmunidad para otras infecciones, micropoliadenopatías, hemorragias nasal, gingival e intestinal, edema de los miembros inferiores y pigmentación de la piel. La mortalidad es alta cuando no se efectúa tratamiento. La infección puede presentarse en formas subclínicas o atípicas. (16)

Se distinguen 3 etapas en la evolución clínica:

- ***Etapas Inicial:*** puede presentarse en forma insidiosa o brusca, con cuadro febril.
- ***Período de estado:*** aparecen signos generales (fiebre, hemorragias y enflaquecimiento) y viscerales (hepatoesplenomegalia) y algunas adenopatías. Cuando la esplenomegalia es muy grande, se suele acompañar con molestias digestivas: vómitos, dolores epigástricos, pérdida del apetito, lo que produce enflaquecimiento. (16) El bazo crece gradualmente y sobrepasa el reborde costal, en la fase crónica es muy marcado y puede llegar hasta la fosa ilíaca derecha, lo cual abulta considerablemente el abdomen, más notorio en niños y pacientes caquéticos. El hígado también crece, pero la hepatomegalia no es

tan intensa. Existe linfadenopatías generalizada, especialmente de ganglios mesentéricos. La piel está hiperpigmentada, signo que originó el nombre de la "enfermedad en la India". (12) Además, aparecen hemorragias que se acentúan progresivamente. (16)

- **Etapa final:** marcado enflaquecimiento y complicaciones debidas a infecciones intercurrentes.(16)

En los niños se sospecha de enfermedad cuando existe fiebre y esplenomegalia. Inicialmente los niños se encuentran en buenas condiciones y con buen apetito. Después de varios meses de enfermedad, con los períodos febriles y afebriles descritos, el paciente llega a la emaciación, generalmente con edema de miembros inferiores; presenta anemia, leucopenia y trombocitopenia. En algunos casos hay lesiones ulcerativas en nariz y labios; esta estomatitis es debida a la agranulocitosis por el compromiso medular. Las hemorragias gingivales, epistaxis, púrpuras y petequias, son frecuentes en este período y se deben a alteraciones de los mecanismos de la coagulación. (12)

La mayoría de los niños no tratados mueren pocos meses después de iniciada la enfermedad. En Bangladesh curan más del 10% de los enfermos. Después de 1 a 2 años de padecer la enfermedad, la mayoría de los pacientes mueren por infecciones recurrentes o complicaciones, como hemorragias, disentería basilar o amibiana, paludismo, neumonía, nefritis, septicemia, degeneración del miocardio y cirrosis. (12)

En el *Kala-azar* de los adultos se presentan, a menudo, signos cutáneos. Por la anemia, la palidez se acentúa y el color de la piel es sérico. A ella, se agregan máculas eritematosas, despigmentadas o, por el contrario hiperpigmentadas ("enfermedad negra") ocasionalmente se presentan nódulos cutáneos voluminosos. En estas lesiones cutáneas que se interpretan como resultado de la resistencia de los enfermos, se puede, a veces, encontrar abundantes histiocitos parasitados. (16) En la India se ha descrito esta forma cutánea llamada

leishmaniasis dérmica *post-Kala-azar*, con aparición de nódulos semejantes a lepra lepromatosa, después de 1 ó 2 años de un tratamiento insuficiente. Se explica como una reacción inmune de localización cutánea y es de buen pronóstico, aunque el tratamiento no es bien efectivo. Los nódulos con parásitos aparecen especialmente en la cara, extremidades y región púbica. En algunos países es confundida con lepra. (12)

La fiebre puede alcanzar 39 a 40° C; en las formas típicas, presenta dos crisis, con escalofríos y sudoración, parecidas a la fiebre malárica. (16)

### **INMUNIDAD.**

La reacción celular consiste en proliferación de histiocitos e infiltración de linfocitos y células plasmáticas en las vísceras. Se demuestran anticuerpos detectados por varias reacciones serológicas. Es notoria la hipergammaglobulinemia, con inversión de la relación albúmina-globulina. En niños recién nacidos se demostró una sustancia que destruye los promastigotes de *L. Donovanii*; esta sustancia es destruída por el calor, no es dializable y probablemente es una euglobulina. En las infecciones severas y terminales, el paciente entra en anergia, por presentar inmunidad celular bastante deprimida. (12)

### **DIAGNÓSTICO.**

El diagnóstico clínico no es fácil, ya que la sintomatología es común en otras infecciones febriles con esplenomegalia, por lo que hay que hacer diagnóstico diferencial con: anemias hemolíticas, endocarditis bacteriana, cirrosis, linfomas, sarcoidosis, histoplasmosis sistémica, brucelosis, salmonelosis, septicemia, tripanosomiasis, esquistosomiasis con compromiso hepático, sífilis visceral con crecimiento de hígado y bazo, malaria, TB hepatoesplénica, hemorreticulopatías

malignas, virosis y enfermedades que presentan caquexia y desnutrición extrema con anemia. (12,16)

Los métodos de laboratorio utilizados son:

**1-Punción esplénica y de médula ósea:** con el material obtenido se hacen extendidos para buscar amastigotes dentro de las células del sistema retículoendotelial; la presencia de núcleo y cinetoplasto, es la característica que distingue los amastigotes de *leishmania* de otros protozoos u hongos de localización intracelular.

**2-Cultivos:** con el material de las punciones se hacen cultivos en varios medios, el más usado es NNN, que se menciona en tripanosomiasis y en medio de *Schneider*. Una vez sembrado se deja incubar a temperatura ambiente durante varios días. Después de 6 días se revisa para buscar las formas flageladas o promastigotes móviles. Estos cultivos no se descartan como negativos hasta después de 4 semanas.

**3-Inoculaciones:** las mismas muestras se pueden inocular intraperitonealmente en animales de laboratorio, pero necesitan varios meses de observación para demostrar los parásitos, en impresiones de hígado o bazo. Los animales más empleados son ratones, cricetos y perros. Estos últimos son muy sensibles y desarrollan la enfermedad.

**4-Pruebas serológicas:** las pruebas más usadas son la *Inmunofluorescencia Indirecta* y la prueba de *ELISA* que detectan la presencia de anticuerpos circulantes. También se han utilizado otras reacciones como la *fijación del complemento* y la *aglutinación directa*. Todos estos procedimientos ayudan especialmente en los casos iniciales. Existe hipergammaglobulinemia, la cual se demuestra por *electroforesis de proteínas*; las gammaglobulinas están elevadas con disminución de la albúmina. La *prueba de Napier o reacción de formol-gel*, consiste en la gelificación del suero, después de agregarle unas gotas de formol

puro, en casos positivos el suero se enturbia en pocos minutos. Si después de 20 minutos no ocurre es negativo. La positividad aparece a los 3 meses de iniciar la infección y es muy fuerte alrededor del quinto mes. La gelificación es producto de la hipergammaglobulinemia pero no es específica para la *L. Visceral*.

**5-Reacción de hipersensibilidad tardía:** es la *prueba de Montenegro o leishmanina*. Cuando es positiva indica que el paciente ha tenido contacto previo con el parásito, pero pueden existir reacciones cruzadas entre las diferentes leishmaniasis. Inicialmente la prueba es negativa pero se vuelve positiva después de 8 semanas de adquirida la infección. En los casos de enfermedad grave con gran deterioro del paciente la prueba da negativa, lo que corresponde a un estado de anergia.

**6-Exámenes complementarios:** el hemograma muestra anemia marcada (hematocrito < 33%, acentuada leucopenia, generalmente por debajo de 3.000 leucocitos x mm<sup>3</sup> y tendencia a la linfomonocitosis. La anemia es generalmente normocítica y normocrómica, con aumento de los reticulocitos; en algunos casos llega a ser macrocítica - hipocrómica, que se evidencia a través de extendido periférico. Concomitante con lo mencionado se presenta trombocitopenia y alteración de las pruebas de coagulación. (12)

## **EPIDEMIOLOGÍA Y PREVENCIÓN.**

*L. chagasi*, especie que actualmente se clasifica como *L. Infantum*, es la causante de la leishmaniasis visceral en América. Se ha encontrado en Brasil, Venezuela, México, Colombia, Bolivia, Argentina, Guatemala, El Salvador, Guayana Francesa y Paraguay. Afecta más a los niños que a los adultos, principalmente en las zonas rurales localizadas a menos de 800 metros sobre el nivel del mar. El principal vector es *Lutzomyia longipalpis*, el cual habita en huecos de rocas y árboles; pica principalmente al atardecer y en las primeras horas de la noche. Los reservorios

responsables del ciclo silvestre son los zorros y los del ciclo doméstico los perros, los cuales no siempre manifiestan la enfermedad.

La prevención de la L. visceral se hace en igual forma que para la tegumentaria.  
(12)

## **MÉTODOS DE CONTROL:**

### **a. Medidas preventivas:**

- Participación de la comunidad en medidas de control del vector de acuerdo con los hábitos de los huéspedes mamíferos y los mosquitos vectores.
- Detección temprana de casos para instaurar tratamiento rápido.
- Aplicación periódica de insecticidas de acción residual dentro y fuera de las viviendas. Evitar el ingreso de flebótomos mediante mallas o cedazos finos.
- Usar repelentes y ropa protectora.
- Considerar la eliminación de arbustos cercanos a la vivienda. (17)

### **b. Control del paciente, de los contactos y del medio ambiente:**

- Notificación a la autoridad de salud.
- Aislamiento: ninguno.
- Desinfección concurrente: ninguna.
- Cuarentena: ninguna.
- Tratamiento específico: principalmente con compuestos de antimonio pentavalentes. En Centro y Suramérica se utiliza el antimonio de Meglumina ("Glucantime"). En los EEUU se recomienda el estibogluconato de sodio ("Pentostam"). Los casos que no mejoren con los antimoniales pueden recibir Anfotericina B o Pentamidina, que no son indicadas regularmente por su toxicidad. (17)

### **c. Medidas en caso de epidemia:**

- El conocimiento de las características epidemiológicas locales es la base para formular medidas para la prevención y control de epidemias. (17)

## **TRATAMIENTO.**

Hasta la primera guerra mundial las tasas de mortalidad eran alarmantes y apenas un pequeño porcentaje de casos (1%, según JEMMA, 1916) se curaban espontáneamente. El gran paso para Leishmaniasis cutánea fue realizado por Gaspar Vianna, quien en 1911 usó productos antimoniales en el tratamiento de esta afección, de estos resultados obtenidos en Brasil, Di Cristina Caronia (1915) experimenta en leishmaniasis visceral infantil en Sicilia. El tratamiento modificó y redujo la totalidad de 86% a 25% iniciándose la época de Quimioterapia en Kala – Azar. (15)

Partiendo de esta primicia la droga de elección en el tratamiento de Leishmaniasis Visceral son los antimoniales pentavalentes, cuyo mecanismo de acción es inhibir la glucólisis y oxidación de ácidos grasos del parásito. (15)

Actualmente se usan el antimonio N-metil-glutamina ("Glucantime"), que son relativamente atóxicos. El gluconato de antimonio sódico (Pentostam, 100mg de Sb + ml) se administra por vía i.v. o i.m. en dosis diaria única de 10mg/ Kg. en adultos y 20mg/Kg. en menores de 18 años. El tratamiento debe administrarse durante 20 días como mínimo en el Kala Azar hindú y 30 días en las demás formas. También puede usarse antimoniato de Meglumina (Glucantime, 85mg de Sb + ml). En enfermos con recaídas o mejorías incompletas debe repetirse tratamiento empleado 20mg/Kg. durante 40 a 60 días, aconsejándose vigilancia electrocardiográfica durante los tratamientos prolongados, así como controles hematológicos y de la función renal.

Ha sido eficaz la adición de alopurinol (20 a 30mg/Kg./día dividido en tres dosis) por vía oral. En casos resistentes al antimonio, se han empleado la Anfotericina B intravenosa (0.5mg/Kg. a días alternos) por un período de un mes, ésta se une a

los lípidos de la membrana alterando su permeabilidad; o Pentamidina (3-4 mg/Kg. tres veces por semana), durante 5 a 25 semanas dependiendo de la respuesta, que actúa inhibiendo la síntesis de proteínas y fosfolípidos del parásito.(12, 14,16)

En algunos casos de Kala Azar resistente ha tenido éxito la esplenectomía coadyuvante. (14)

Suele presentarse intolerancia al antimonio que se reconoce por fiebre, escalofríos, mialgias, tos de tipo convulsivo y erupciones; cuando esto ocurre el tratamiento debe interrumpirse, pues de lo contrario, el enfermo puede morir por intoxicación. (16)

El tratamiento se evalúa hasta que se obtenga la curación clínica o normalización de la fracción gammaglobulina de las proteínas plasmáticas y de las demás pruebas de laboratorio, incluyendo la desaparición de los parásitos en el aspirado de médula ósea. (12) La mortalidad sigue siendo del 15 al 25% en casos avanzados, aunque el número de curaciones supera el 90% si el tratamiento es precoz. Se aconseja un seguimiento de 3 a 12 meses para detectar recaídas. (14)

### **COMPLICACIONES DE LA LEISHMANIASIS VISCERAL**

Las principales complicaciones son infecciones sobreagregadas como el VIH, bronconeumonía, neumonías lobares que comúnmente suelen asociarse a meningitis neumocócica y llevar a la muerte.

Entre otras podemos mencionar: hemorragias, otitis media aguda, diarrea y disentería.

## **MATERIAL Y MÉTODO**

### **TIPO DE ESTUDIO:**

Realizamos un estudio descriptivo de corte transversal.

### **POBLACIÓN DE ESTUDIO:**

Troílo está dividida en ocho sectores, que a su vez se dividen en caseríos, con una extensión aproximada de 2822 manzanas, tiene 2777 habitantes para 273 familias. Hay 182 viviendas en las que como pueden ser hacinas hasta 15 personas que es el promedio.

Propietarios de la tierra son el 83% de los que el 23% poseen más de 10 manzanas, 11% poseen entre 5 y 10, 10.38% entre 3 y 5, y 28% entre 1 y 3 manzanas, el resto de las familias (17%) suelen tener un pedacito de tierra en el que tienen su vivienda, un área para la horticultura y animales domésticos, por gracia del propietario del terreno a cambio de algún servicio. Así mismo han permitido asentamientos en terrenos comunales por desplazados a causa del Mitch.

### **ÁREA DE ESTUDIO.**

La comunidad de Troílo está surcada por 3 pequeños ríos: Telica, Quebrada Seca, y Capulín. Hay una pequeña laguna y varios riachuelos que atraviesan la comunidad. Zona de potencial hídrico, el manto freático se encuentra entre 4 y 8 metros de profundidad. Las fuentes de agua son relativamente escasas en dos de los sectores. El nivel pluviométrico es de 1300 – 1850 mm/m<sup>2</sup> como promedio. Los caminos son de tierra, que en época de lluvia (6 meses/año) corren el peligro de volverse intransitables, lo que no ocurre con frecuencia. Hay suficientes caminos y sendas. La distancia a vías asfaltadas más cerca de León es a 14 Km.

## **UNIVERSO Y MUESTRA**

El universo de estudio lo constituyeron los 364 niños menores de 5 años de la comunidad de Troílo, León durante el período de Marzo a Septiembre de 2001, la muestra se calculó en base a la siguiente fórmula estadística:  $n = \frac{NZ^2pq}{d^2(N-1)+Z^2pq}$

el resultado fue 187 niños, debido a que la muestra resultó ser muy grande, lo que podía causar más sesgos y constituir mayor costo económico nos vimos limitados a estudiar a sólo 50 niños, los cuales se seleccionaron de forma simple aleatoria.

## **PROCEDIMIENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS:**

1.- Antes de captar a la población de estudio le dimos a conocer a los líderes comunitarios los objetivos de nuestra investigación, para que informaran a la comunidad la importancia de su participación.

2.- Antes de llenar las fichas de recolección se le explicó a cada familia las generalidades de la enfermedad estudiada, que incluyeron el agente causal, forma de transmisión, las manifestaciones clínicas en los niños, la forma de diagnosticarla y prevenirla, solicitándole a su vez, el consentimiento para la toma de muestras sanguíneas.

3.- Una vez captados los niños, se les llenó una ficha donde se recolectó datos generales, estado nutricional, inmunológico, datos clínicos, examen físico, datos sociodemográficos, datos de la vivienda, animales y ambientales. Luego, se seleccionaron a los niños de forma aleatoria.

4.- Posteriormente al grupo seleccionado se les realizó toma de muestras de sangre, para biometría hemática completa y test de Inmunofluorescencia Indirecta, que fueron enviados para análisis a los laboratorios del HEODRA y del

departamento de Microbiología y Parasitología en el Campus Médico, respectivamente.

Las muestras de sangre se tomaron bajo medidas de asepsia y antisepsia, las venas de donde se obtuvieron las muestras fueron las del antebrazo principalmente y/o las del pie. El tipo de aguja que se utilizó fue las de 5 cc-21G x 1½", y se extrajo aproximadamente de 5 a 6 cc de sangre, que se colocaron en tubos de ensayo con y sin anticoagulante.

#### 5.- Estandarización de la técnica de inmunofluorescencia indirecta (IFI):

a.) Obtención de antígeno: se realizó cultivos masivos de *Leishmania chagasi*, en medio NNN (Novy, McNeal y Nicolle) con RPM más suero fetal bovino. Los parásitos se lavaron en PBS, PH de 7.2 y fueron suspendidos en formol al 2%, posteriormente se colocó en gota de la suspensión en las láminas para inmunofluorescencia indirecta y se dejó secar a temperatura ambiente y fueron almacenadas a -20°C, hasta ser usadas.

b.) Inmunofluorescencia indirecta: se analizó el suero de los niños en busca de anticuerpos para *leishmania chagasi*, considerándose el límite de positividad títulos de IgG mayores o iguales a 1/16. (18)

Esta prueba presenta un alto índice de inespecificidad, especialmente cuando se emplean sueros de pacientes chagásicos y palúdicos. Esto es debido a la existencia de antígenos compartidos entre los protozoarios. Sin embargo es un procedimiento altamente sensible. Cuando se utilizan promastigotes reaccionan un 70% de pacientes, mientras que al emplear amastigotes la sensibilidad para estos mismos pacientes aumenta en un 95%.

En esta técnica se emplean anticuerpos unidos a fluorocromos que al excitarse con luz ultravioleta emiten una luz de longitud de onda mayor de color característico (verde brillante). El antígeno es el parásito completo el cual al ser colocado en un porta objeto se hace reaccionar con el suero del paciente. Si el

suero tiene anticuerpos específicos, estos se fijan al antígeno y no serán removidos por lavados posteriores, luego se agrega un conjugado de antiinmunoglobulina humana ligada a un fluorocromo, que formará un complejo con el antígeno en el caso de ser positivo. La reacción se lee en un microscopio para fluorescencia el que permite observar el brillo característico del antígeno, detecta entre 2-5 ng de anticuerpos. El inconveniente es que presenta reacción cruzada entre especies del mismo género. (7)

6.- Biometría Hemática Completa: en el análisis de la biometría hemática completa, se tomaron los parámetros esenciales de la misma: Glóbulos Blancos (GB), Hematocrito (Hto), Hemoglobina (Hb), utilizando para su análisis una serie de reactivos tales como: Marcano, Harem, Solución B, Heparina y Drakin. (18)

Se hizo dilución de una cantidad de sangre (1/200 para GR, y 1/20 para GB), haciéndola homogenizar entre las manos. Se aplicó para capilaridad gotas de sangre en una laminilla y se dejó sedimentar de 5 a 10 minutos, para luego realizar el recuento al microscopio. Posteriormente se llevó al hematímetro dejándola reposar por cinco minutos. Finalmente se hizo un recuento en contraste de fase con el objetivo en seco en 40. En el caso del hematocrito se colocaron los tubos sobre el plato de centrifuga por cinco minutos, se centrifugó a 10000 RPM y posteriormente se leyó el Hto. en el lector. Finalmente la lectura de la hemoglobina previamente homogenizada se hizo con su reactivo específico, se esperó tres minutos para la lisis total para medir la densidad óptica (DO), con un fotolorímetro, para posteriormente referirlo a una curva de calibración. (18)

La anemia en los niños con Leishmaniasis visceral se caracteriza por ser normocítica/normocrómica, la cual se evidencia a través de Extendido periférico, que no fue realizado en este estudio por su elevado costo económico.

## OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

No	Variable	Definición	Indicador	Valor
01	Seropositividad	Presencia de anticuerpos <i>anti-leishmanina chagasis</i> en suero	Test de inmunofluorescencia indirecta	Sero positivo o Sero negativo
02	Anemia	Disminución de la concentración de Hb o Hematocrito	Hemograma	Hcto<33% o Hb<10.5g/dl
03	Leucopenia	Disminución del recuento absoluto de Leucocitos	Hemograma	Leucocitos< 4000 x mm <sup>3</sup>
04	Trombocitopenia	Disminución del recuento plaquetario	Hemograma	Plaquetas< 20x10 <sup>9</sup> /L
05	Malnutrición	Desviación existente en altura, peso, perímetro cefálico y velocidad de crecimiento...	Índice de masa corporal (IMC)	Desnutrición, Est. Nutricional normal, Obesidad.
06	Hepatomegalia	Aumento del tamaño del hígado	Examen físico (percusión y/o palpación)	Borde hepático a +2cm por debajo del reborde

07	Esplenomegalia	Aumento del tamaño del bazo	Exploración física (palpación)	costal derecho  Aumento tres veces de su tamaño para ser palpable (puede descender hasta la pelvis)
----	----------------	-----------------------------	--------------------------------	---

## **RESULTADOS**

En las 106 casas visitadas, residían 549 habitantes, de los cuales el 46.9% eran mujeres, el 53.1% eran hombres, y de éstos el 13.1% eran menores de 5 años.

(Ver Gráfico No.1)

De acuerdo al nivel de escolaridad, el 63.5% tenían educación primaria, el 9.5% educación secundaria y el 27% eran analfabetos, y el promedio de años escolares aprobados fue de 2.73 años.

(Ver Gráfico No.2)

Se encontró que 26.8% eran amas de casa, el 11.7% eran agricultores y el 7.82% estaban desempleados.

(Ver Tabla No.1)

Al evaluar la infraestructura de las viviendas se encontró que el 75.5% se encontraban en mal estado.

(Ver Grafico No.3).

En el 33% de las viviendas la cocina de leña estaba ubicada dentro de ellas.

(Ver Tabla No. 2)

En cuanto a la disposición de excretas, en un 79.2% de las viviendas tenían letrinas y en el 20.8% practicaban fecalismo. En el 89.6% de las viviendas quemaban la basura. (Ver Tabla No.3).

El 100% de las casas se abastecían de agua de pozo. Del total de viviendas, el 17.9% tenían ríos cercanos, y el 8.5% estaban cerca de quebradas.

(Ver Grafico No.4).

De los 50 niños menores de 5 años estudiados, el 50% eran del sexo masculino y el 50% del sexo femenino, de éstos, 7 niños resultaron seropositivos a *Leishmania chagasi*, para una frecuencia de 14%; de los casos seropositivos, 5 eran del sexo masculino y 2 del sexo femenino para una seropositividad de 20% y 8% respectivamente.

(Ver Tabla No.4).

Cuatro de los casos seropositivos pertenecían a Nuevo Amanecer, 2 casos al Reparto Troílo, y 1 caso a Santa Lucía.

(Ver Tabla No.5).

Sólo 2 de los casos seropositivos tenían pérdida de peso, pero ninguno presentó fiebre, hepatoesplenomegalia, palidez de mucosas ni dolor abdominal.

(Ver Tabla No.6).

El 57% de los casos seropositivos presentaron algún grado de desnutrición, el 29.0% su estado nutricional era normal y el 14% estaba en obesidad.

(Ver Tabla No.7).

Encontramos que el promedio del Hematocrito de los 7 casos seropositivos fue de 33.9 %, el de Hemoglobina fue de 11.7 gr/dL y el de Leucocitos de  $11928.5 \times \text{mm}^3$ .

(Ver Tabla No.8).

El 70% de la infraestructura de las viviendas (tomando como referencia los techos, paredes y pisos) de los 50 niños estudiados era mala, ya que a pesar de que el 72% de los techos eran de tejas y que el 76% de las paredes de bloques, éstas estaban completadas por otros materiales como plásticos, cartones, paja y madera. Y en el 54% de las viviendas el piso era de tierra.

(Ver Gráfico No.5).

En el 72% de las viviendas sólo había un cuarto, en el que se hacinaban como promedio 5.07 personas, y en el 62% de las viviendas no usaban mosquiteros.

(Ver Gráfico No.6).

Al evaluar la presencia de animales en el domicilio de los 50 niños, encontramos que en el 58% de las viviendas había perros y de éstas en el 20.7% se encontraban en su interior. (Ver Gráfico No.7).

Encontramos que en el 28% de las viviendas de los casos seropositivos conocían al vector de la enfermedad, el cual fue visto a nivel peridomiciliar. (Ver Tabla No.9).

El 62% de las viviendas de los 50 niños, estaban rodeados por vegetación, y de éstas el 96.7% por árboles frutales. (Ver Tabla No.10).

Gráfico No 1. Distribución por edad y sexo de la población de la Comunidad de Troilo, incluidos en el estudio Marzo - Septiembre del 2001 (549 Hab.)

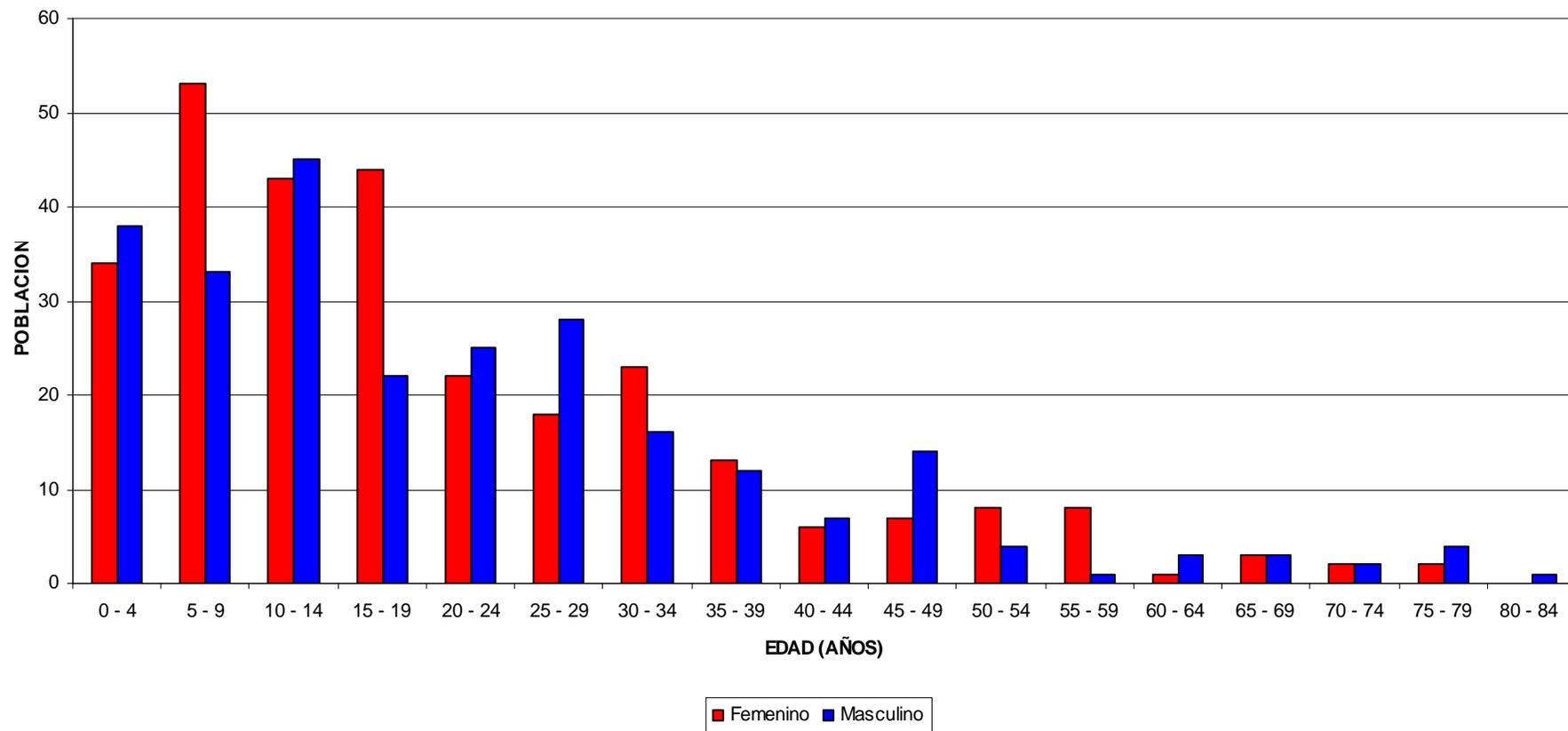
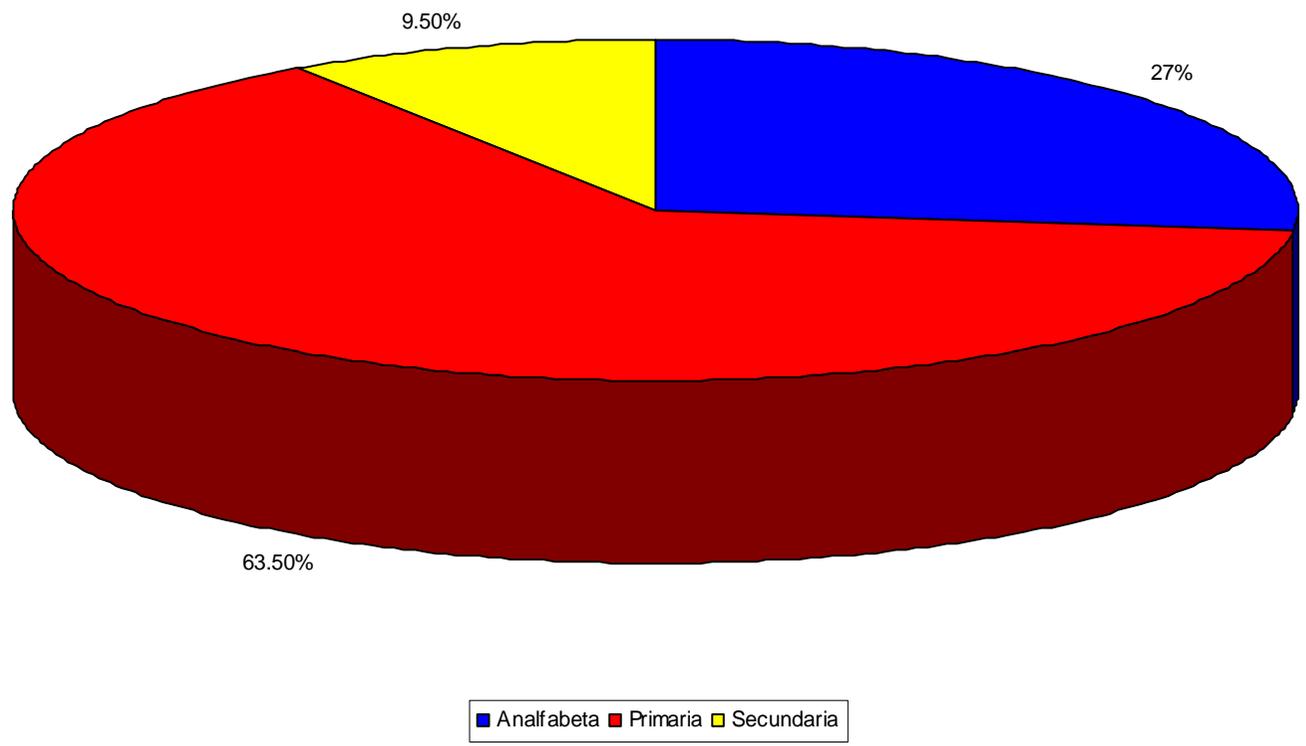


Gráfico No 2. Escolaridad de los residentes de la Comunidad de Troílo, incluidos en el estudio Marzo - Septiembre del 2001



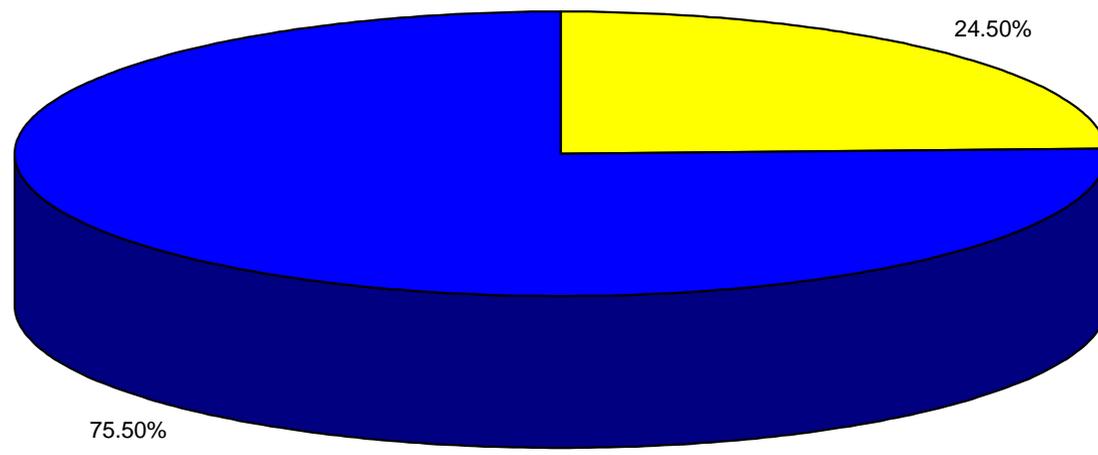
**TABLA No 1.- Ocupación de los habitantes de la Comunidad de Troílo, incluidos en el estudio Marzo – Septiembre 2001**

<b>OCUPACION</b>	<b>NUMERO</b>	<b>PORCENTAJE %</b>
<b>ESTUDIANTE</b>	113	27.6
<b>AMA DE CASA</b>	110	26.8
<b>AGRICULTURA</b>	48	11.7
<b>JORNALERO</b>	45	11.0
<b>DESEMPLEADO</b>	32	7.82
<b>OTROS</b>	61	14.9
<b>TOTAL</b>	<b>409</b>	<b>100</b>

**TABLA No 2.- Ubicación de la cocina de leña en las viviendas de la Comunidad de Troílo, incluidas en el estudio Marzo – Septiembre del 2001.**

<b>COCINA</b>	<b>NUMERO</b>	<b>PORCENTAJE %</b>
<b>Dentro de la vivienda</b>	<b>35</b>	<b>33</b>
<b>Fuera de la vivienda</b>	<b>71</b>	<b>67</b>
<b>TOTAL</b>	<b>106</b>	<b>100</b>

**Gráfico No 3. Estado de las viviendas de las personas residentes en la Comunidad de Troílo, incluidas en el estudio Marzo - Septiembre del 2001**



■ BUENO ■ MALO

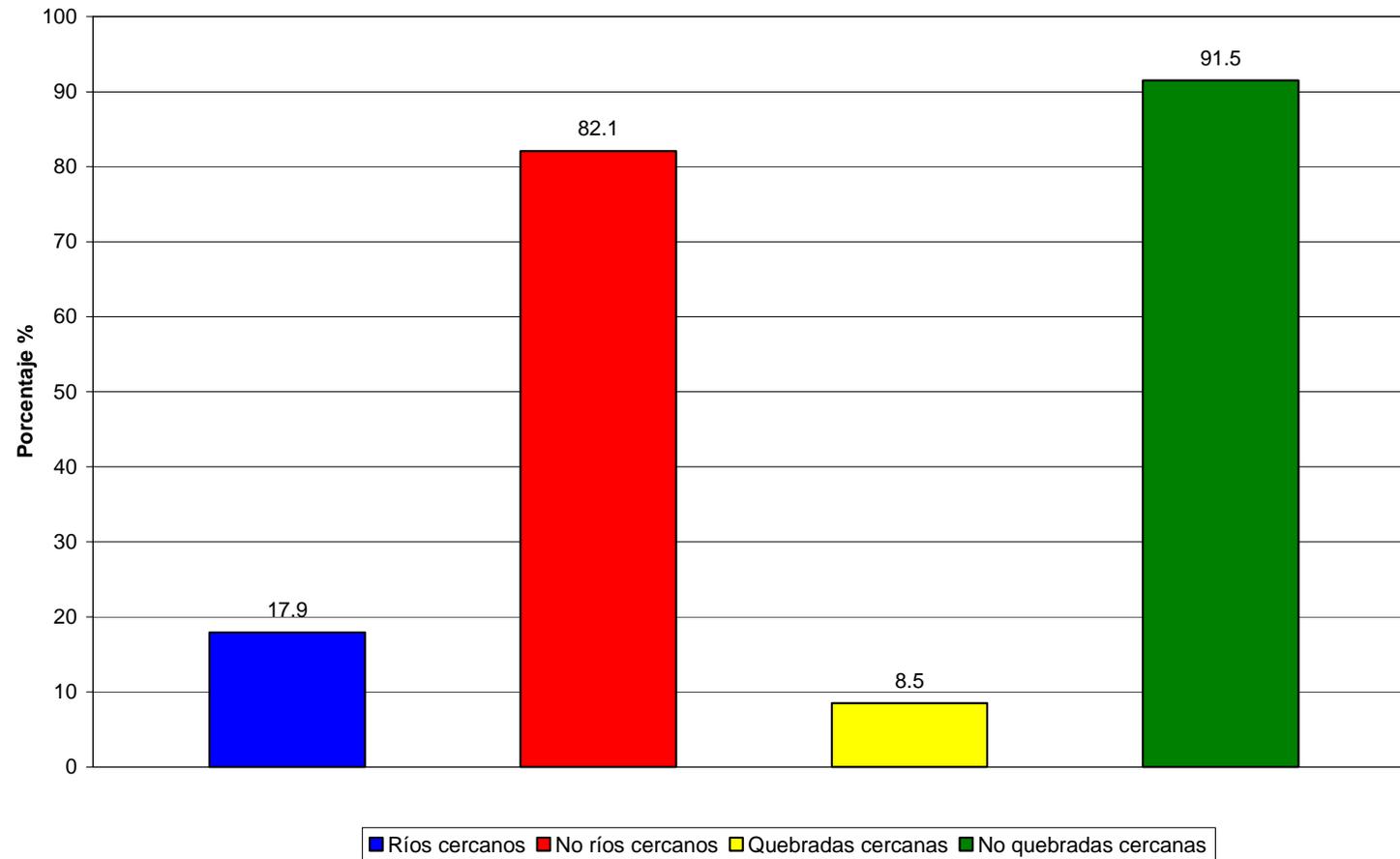
**TABLA No 3.- Situación higiénico sanitaria de las viviendas de la Comunidad de Troílo, incluidos en el estudio Marzo – Septiembre del 2001.**

<b>SITUACION</b>	<b>NUMERO</b>	<b>PORCENTAJE %</b>
<b>EXCRETA</b>		
• <b>Letrina</b>	84	79.2
• <b>Fecalismo</b>	22	20.8
<b>BASURA</b>		
• <b>Quemada</b>	95	89.6
• <b>Enterrada</b>	6	5.7
• <b>Otros</b>	5	4.7
<b>TOTAL</b>	106	100

**TABLA No 4.-Seroprevalencia a Leishmania chagasi en niños menores de 5 años en la Comunidad de Troílo, incluidos en el estudio Marzo – Septiembre del 2001**

<b>SEXO</b>	<b>NUMERO</b>	<b>PORCENTAJE %</b>	<b>SEROPOSITIVOS</b>	<b>SEROPREVALENCIA</b>
<b>Masculino</b>	25	50	5	20 %
<b>Femenino</b>	25	50	2	8 %
<b>TOTAL</b>	50	100	7	14 %

**Gráfico No 4. Presencia de ríos y quebradas en las cercanías de las 106 viviendas de la Comunidad de Troílo, incluidas en el estudio Marzo - Septiembre del 2001.**



**TABLA No 5.- Lugar de origen de los niños seropositivos a Leishmania chagasi en la Comunidad de Troílo, Marzo – Septiembre del 2001**

<b>ZONA</b>	<b>NUMERO</b>	<b>PORCENTAJE %</b>
Nuevo Amanecer	4	57.15
Reparto Troilo	2	28.57
Santa Lucia	1	14.28
<b>Total</b>	<b>7</b>	<b>100</b>

**TABLA No 6.- Características clínicas de los niños estudiados en la comunidad de Troílo, Marzo – Septiembre del 2001**

<b>CARACTERÍSTICAS</b>	<b>INMUNOFLUORESCENCIA INDIRECTA</b>	
	<b>POSITIVA</b>	<b>NEGATIVA</b>
Pérdida de peso	2	9
No pérdida de peso	5	34
Dolor abdominal	0	7
No dolor abdominal	7	36
Hepatomegalia	0	1
No hepatomegalia	7	42
Esplenomegalia	0	0
No esplenomegalia	7	43
Palidez de mucosas	0	3
No palidez de mucosas	7	40

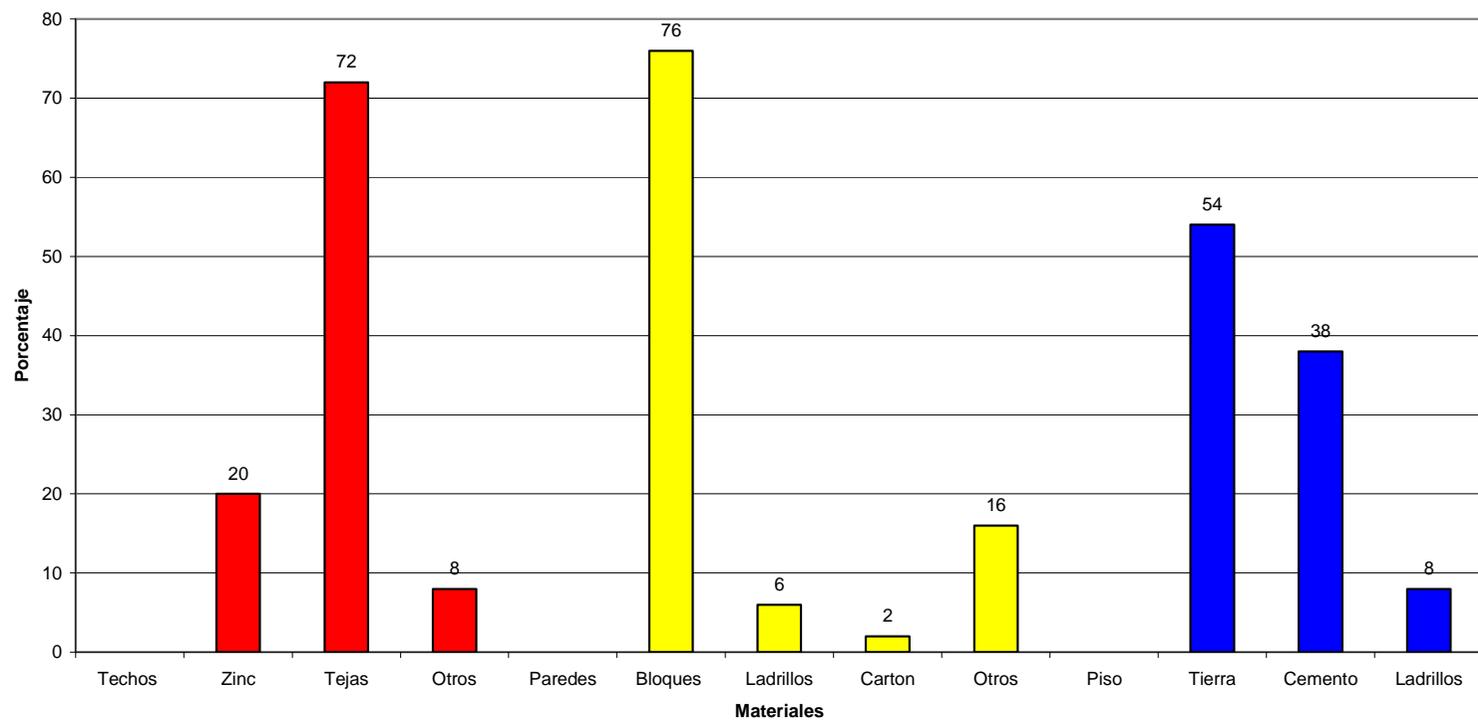
**TABLA No 7.-** Estado nutricional de los niños estudiados en la Comunidad de Troílo, Marzo – Septiembre del 2001

ESTADO NUTRICIONAL	INMUNOFLUORESCENCIA INDIRECTA	
	POSITIVA	NEGATIVA
Desnutrición grave	1	2
Desnutrición moderada	2	3
Desnutrición leve	1	4
Estado normal	2	18
Riesgo leve obesidad	0	7
Riesgomoderado obesidad	0	4
<i>Obesidad</i>	1	5
<b>TOTAL</b>	<b>7</b>	<b>43</b>

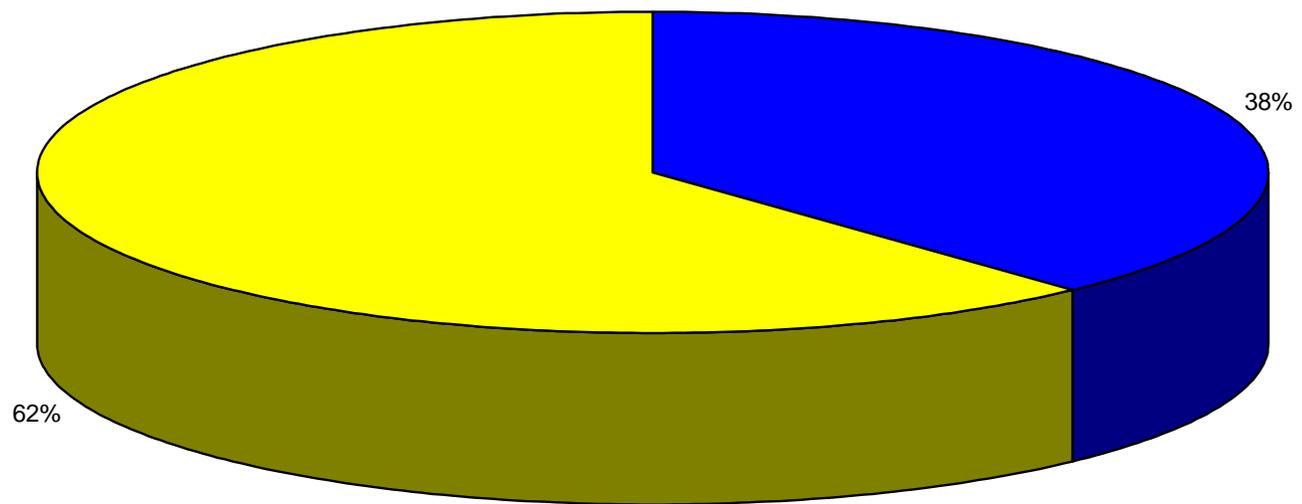
**TABLA No 8.-** Estado hematológico de los niños menores de 5 años incluidos en el estudio de la Comunidad de Troílo, Marzo – Septiembre del 2001

VARIABLE	PROMEDIO	DESVIACIÓN ESTANDARD
• <i>IFI positiva</i>		
Hematocrito	33.9 %	2.893
Hemoglobina	11.7 gr/dl	1.016
Leucocitos	11928.5 x mm <sup>3</sup>	5290.783
• <i>IFI negativo</i>		
Hematocrito	35.15 %	3.556
Hemoglobina	12 gr/dl	1.236
Leucocitos	11030.2 x mm <sup>3</sup>	3132.361

**Gráfico No 5. Tipo de materiales de las viviendas de los 50 niños incluidos en el estudio de la Comunidad de Troílo, Marzo - Septiembre del 2001**

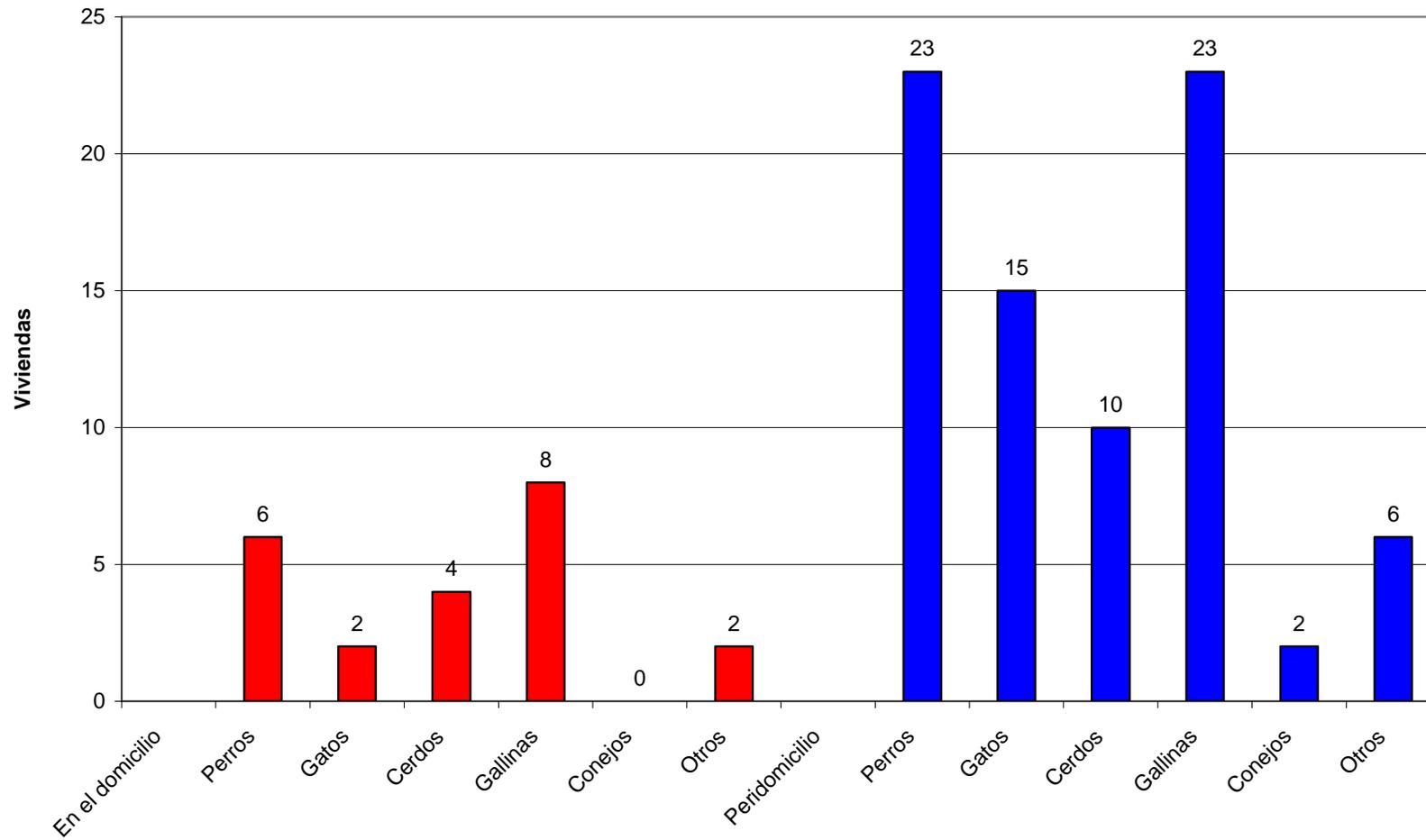


**Gráfico No 6. Uso de mosquiteros en las viviendas de los 50 niños menores de 5 años en la Comunidad deTroílo, incluidos en el estudio Marzo - Septiembre del 2001**



■ Si ■ No

**Gráfico No 7. Presencia de animales domésticos en las viviendas de los 50 niños menores de 5 años estudiados de la Comunidad deTroílo, Marzo - Septiembre del 2001.**



**TABLA No. 9 Conocimiento del vector transmisor de la enfermedad en las viviendas de los niños incluídos en el estudio de la Comunidad de Troílo, Marzo – Septiembre del 2001.**

VARIABLE	INMUNOFLUORESCENCIA INDIRECTA		TOTAL
	POSITIVA	NEGATIVA	
• <i>Vector conocido</i>	2	17	19
• Vector no conocido	5	26	31
<b>Lugar donde fue visto</b>			
• Peridomicilio	2	12	14
• Domicilio	0	5	5

**TABLA No 10.- Tipo de vegetación que rodea las viviendas de los niños menores de 5 años incluídos en el estudio en la Comunidad de Troílo, Marzo – Septiembre del 2001.**

VEGETACIÓN	NÚMERO	PORCENTAJE %
Arbustos	1	2
Frutales	30	60
Sin vegetación	19	38

## **DISCUSIÓN**

La *Leishmaniasis visceral* en los últimos años ha venido incrementándose, en Nicaragua, así como en Guatemala, México y Brasil. (19)

En el departamento de León, se han venido presentando un incremento de casos de *Leishmaniasis visceral*, procedentes de zonas rurales y suburbanas de varios municipios de este departamento. Probablemente debido a la presencia de varios factores de riesgo que incluyen la migración de personas a zonas de elevada transmisión, la interrupción de los servicios de salud, la desnutrición, la suspensión de campañas de rociado intradomiciliar con plaguicidas en algunas zonas y ciertos estados de inmunosupresión. Estudios clínicos demostraron que la mayoría de los casos tenían menos de 5 años de edad. En Troílo, León hay antecedentes de casos de *Leishmaniasis cutánea atípica*, cuyo agente causal es el mismo de la *L.visceral*. (4)

En este estudio, reportamos 7 casos seropositivos para *Leishmania chagasi*, provenientes de la comunidad de Troílo, León, para una prevalencia del 14%, cifras mayores a las encontradas en estudios realizados por el doctor Badaró (que informan de una prevalencia de 3.1% en la población menor de 15 años) y menores a las encontradas en el estudio realizado por la doctora Palacios y cols. en la comarca Sabana Grande , El Sauce, León en 1997 que reportó una seroprevalencia de 28.3%. (2,19).

Cuatro de los casos seropositivos a *Leishmania Chagasi*, provenían de Nuevo Amanecer, la cual en comparación con otros caseríos de la comunidad, es un área seca y de poca vegetación, concordando con estudios realizados en otros países del continente.

Encontramos que los niños del sexo masculino fueron los más frecuentemente afectados al igual que en otros estudios realizados en nuestro país. (2) Sin

embargo, otras literaturas reportan aumento de casos en el sexo femenino, por pasar más tiempo en el hogar. (7)

El período de incubación de la enfermedad oscila entre 10 días y más de un año, siendo gradual la manifestación de la enfermedad. (12,15)

Encontramos que los casos seropositivos no tenían ninguna características clínica que orientara el diagnóstico, a excepción de 2 niños que presentaron historia de pérdida de peso.

Los signos adicionales incluidos según la literatura son anemia (Hematocrito debajo del 33%), malnutrición y leucopenia (leucocitos debajo de  $4000 \times \text{mm}^3$ ), Nosotros encontramos que 5 de los 7 casos seropositivos tenían anemia, 4 presentaban algún grado de desnutrición y ninguno se asoció a leucopenia, por el contrario 2 de ellos tenían leucocitosis, probablemente debida a infecciones sobreagregadas. (16)

La infraestructura de las viviendas de los casos seropositivos, tenían en su mayoría techos de tejas, estructura que en períodos de lluvia permite la retención de agua que podría servir de criadero para el vector; y la tercera parte de las viviendas tenían paredes mixtas construídas con bloques y otros materiales que probablemente alojan al vector y así completar la cadena epidemiológica. Debido a que el perro convive dentro de las viviendas con el hombre, los niños se convierten en el huésped más susceptible para contraer la enfermedad, contribuyendo a ésto el no uso, de mosquiteros en la mayoría de las viviendas. Además cabe recordar que los lugares de reposo del vector son troncos, agujeros de árboles, hojarascas y los cuartos de las viviendas, condiciones muy frecuentemente encontradas en esta zona.

La actividad productiva más importante el Troílo es la agricultura y la ganadería. Producto de los cambios climáticos, en la última década el ecosistema ha sido modificado pudiendo haber permitido el aumento de la densidad del vector.

## **CONCLUSIONES**

Al finalizar el estudio de campo en la comunidad de Troílo, León concluimos que: la frecuencia de anticuerpos *anti-Leishmania chagasi* en los niños menores de 5 años es de 14%, presentándose la mayor seropositividad en el sexo masculino. Ninguno de los niños seropositivos han desarrollado las características clínicas de Leishmaniasis visceral, pero 5 de ellos tienen alteraciones de su estado hematológico, y los factores de riesgo más relevantes encontrados para la seropositividad en estos niños fueron la presencia de reservorios en la comunidad, el no uso de mosquiteros, el estado socioeconómico bajo y la vegetación abundante que rodeaba sus viviendas, probablemente alojando al vector.

## ***RECOMENDACIONES***

1- Con los resultados de nuestro estudio, recomendamos dar seguimiento a los casos seropositivos encontrados en la comunidad, para vigilar el desarrollo de la enfermedad.

2- Orientar los programas de vigilancia y referencias oportunas en los sistemas de salud para tener un mejor control de la misma.

3- Impulsar programas educativos a la población para modificar los factores de riesgo que se asocian a la exposición del hombre con el vector transmisor y retirar los reservorios del interior del domicilio, así como también, promover charlas educativas que brinden conocimientos sobre la enfermedad, para que visiten los servicios de salud al presentarse los primeros indicios de ésta.

## **REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

1.- [cfnavarra.es/salud/anales/textos/textos2/notas2.htm](http://cfnavarra.es/salud/anales/textos/textos2/notas2.htm)

2.- Aporte del conocimiento de la epidemiología de Leishmaniasis visceral, comarca Sabana Grande, El Sauce, León. Mayo de 1997. Palacios Yasmina, Palma Sandra J., Pérez María Auxiliadora.

3.- Las leishmaniasis: de la biología al control. Microbiología. Instituto de Salud Carlos III, Madrid, 1997.

4.- Normas del Programa de Leishmaniasis visceral. León 23 1997.

5.- [departamentales@laprensa.com.ni](mailto:departamentales@laprensa.com.ni)

6.- Alemán Rivera T. Y Alarcón Toruño M. Casos de Leishmaniasis Visceral atendidos en el "Hospital Escuela Dr. Óscar Danilo Rosales Argüello" de Octubre 1995 a Junio 1996. Tesis para obtener el título de médico general.

7.- Comportamiento clínico- epidemiológico de Leishmaniasis cutánea atípica en el municipio El Sauce, León en el período de Febrero - 1997 a Noviembre - 2001. Marlon A. Montes, Pedro J. Sánchez.

8.- [aupec@mafaldad.univalle.edu.co](mailto:aupec@mafaldad.univalle.edu.co)

9.- Lita Vieira es Ph.D- Departamento de Parasitología, Universidad Hebrea de Jerusalén. E-mail- [vieira@md2.huji.ac.il](mailto:vieira@md2.huji.ac.il)

10.- Robbins y col. Patología estructural y funcional. Quinta edición.1995. Págs. 410-412.

[11.- salud-y-viajes.galeon.com/Enfermedades/Leishmaniasis.htm](http://salud-y-viajes.galeon.com/Enfermedades/Leishmaniasis.htm)

12.- Botero David, Restrepo Marcos. Parasitosis Humana. Tercera edición, 1998.  
Págs. 228-250.

13.- J. Meneguello R. Y col. Pediatría. Quinta edición.1997. Págs. 1065-1067.

14.- Harrison, Principios de medicina interna. 14<sup>ava</sup> edición. 1998. Págs. 1362-1367.

15.- Dr. Leonardo García Rivas. Leishmaniasis visceral americana o Kala Azar  
[dermatol@cantv.net](mailto:dermatol@cantv.net)

16.- A. Atías, Parasitología clínica. Segunda edición.1988. Págs. 233-235.

17.- El Control de Enfermedades Transmisibles en el Hombre, 15a. edición,  
Publicación Científica No.538, OPS/OMS, 1992.

18.- C. Sultán, G Priolet, Y. Beuzard, Técnicas en Hematología, Primera Edición,  
Septiembre 1979. Págs. 6-23.

19.- Badaró Roberto. Tropical Diseases, Society and Enviromental, 1993.

**ANEXOS**



**d.- Datos de laboratorio:**

- 1.- Hematocrito : \_\_\_\_\_
- 2.- Hemoglobina : \_\_\_\_\_
- 3.- Glóbulos blancos : \_\_\_\_\_
- 4.- Inmunofluorescencia Indirecta: \_\_\_\_\_

**II. DATOS EPIDEMIOLÓGICOS**

**a.- Datos Socio – Demográficos:**

No.	Nombres y apellidos	Sexo F(1) M(2)	Edad	Escolaridad	Ocupación

**b.- Datos de la vivienda:**

- 1.- Techo: Tejas (1) \_\_\_ Zinc (2) \_\_\_ Latas (3) \_\_\_ Paja (4) \_\_\_  
Otros (5) \_\_\_
- 2.- Paredes: Bloques (1) \_\_\_ Ladrillos (2) \_\_\_ Adobe (3) \_\_\_  
Cartón (4) \_\_\_ Otros (5) \_\_\_
- 3.- Piso: Ladrillos (1) \_\_\_ Cemento (2) \_\_\_ Tierra (3) \_\_\_
- 4.- Estado actual: Bueno (1) \_\_\_ Malo (2) \_\_\_
- 5.- Número de cuartos: \_\_\_
- 6.- Total de habitantes: \_\_\_
- 7.- Número de habitantes por cuarto: \_\_\_
- 8.- Uso de mosquiteros: Sí (1) \_\_\_ No (2) \_\_\_
- 9.- Agua potable: Sí (1) \_\_\_ No (2) \_\_\_  
Agua de pozo: Sí (1) \_\_\_ No (2) \_\_\_
- 10.- Disposición de excretas:  
Letrinas (1) \_\_\_ Fecalismo (2) \_\_\_ Inodoro (3) \_\_\_
- 11.- Disposición de basura:  
Tren de aseo (1) \_\_\_ Quemada (2) \_\_\_ Enterrada (3) \_\_\_  
Otros (4) \_\_\_

**c.- Presencia de animales domésticos:**

**1.- En el domicilio:**

Perro Sí (1) \_\_\_ No (2) \_\_\_  
Gato Sí (1) \_\_\_ No (2) \_\_\_  
Cerdo Sí (1) \_\_\_ No (2) \_\_\_  
Gallina Sí (1) \_\_\_ No (2) \_\_\_  
Otros Sí (1) \_\_\_ No (2) \_\_\_

**2.- Fuera del domicilio:**

Perro Sí (1) \_\_\_ No (2) \_\_\_  
Gato Sí (1) \_\_\_ No (2) \_\_\_  
Cerdo Sí (1) \_\_\_ No (2) \_\_\_  
Gallina Sí (1) \_\_\_ No (2) \_\_\_  
Otros Sí (1) \_\_\_ No (2) \_\_\_

**d.- Datos ambientales:**

- 1.- Vegetación que rodea la casa \_\_\_\_\_
- 2.- Presencia de otras viviendas cerca Sí (1) \_\_\_ No (2) \_\_\_
- 3.- Tipo de actividad agrícola en la zona \_\_\_\_\_
- 4.- Aplicación de plaguicidas en la zona \_\_\_\_\_
- 5.- Ríos Sí (1) \_\_\_ No (2) \_\_\_
- 6.- Quebradas Sí (1) \_\_\_ No (2) \_\_\_

**III. IDENTIFICACIÓN DEL VECTOR**

a. ¿Conoce al vector de la enfermedad (chiriza)?  
Sí (1) \_\_\_ No (2) \_\_\_

b.- ¿Dónde lo ha visto?

\_\_\_\_\_

**Fecha de la entrevista:** \_\_\_\_\_ **Entrevistador:** \_\_\_\_\_