



UNIVERSIDAD NACIONAL DE CHIMBORAZO

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

**CARRERA DE LABORATORIO CLÍNICO E
HISTOPATOLÓGICO**

TÍTULO:

**“IDENTIFICACIÓN DE LEISHMANIA UTILIZANDO LA
TÉCNICA DE GIEMSA EN PACIENTES ATENDIDOS EN EL
HOSPITAL PROVINCIAL, PUYO DURANTE EL PERÍODO DE
JUNIO A NOVIEMBRE DEL 2013”**

Autor(a):

María Gabriela Vallejo Lasso

Tutor(a):

Lic. Ximena Robalino

RIOBAMBA - ECUADOR

2013- 2014



UNIVERSIDAD NACIONAL DE CHIMBORAZO

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

CARRERA DE LABORATORIO CLÍNICO E HISTOPATOLÓGICO

TÍTULO:

**IDENTIFICACIÓN DE LEISHMANIA UTILIZANDO LA TÉCNICA DE
GIEMSA, EN PACIENTES ATENDIDOS EN EL HOSPITAL
PROVINCIAL PUYO DURANTE EL PERÍODO DE JUNIO A
SEPTIEMBRE DEL 2013**

**Tesis de Grado previo a la obtención del Título de Licenciada en
Laboratorio Clínico e Histopatológico.**

Aprobada con el siguiente tribunal

Lic. Mercedes Balladares
PRESIDENTA DEL TRIBUNAL

Lic. Ximena Robalino
TUTORA DE TESINA

Lic. Christian Silva
MIEMBRO DE TRIBUNAL

DERECHO DE AUTORIA

Yo, María Gabriela Vallejo Lasso, soy responsable de todo el contenido de este trabajo investigativo, los derechos de autoría pertenecen a la Universidad Nacional de Chimborazo.

DEDICATORIA

Este trabajo investigativo fruto de la dedicación y perseverancia, está dedicado de manera especial a mi hija, mi madre, esposo, hermano quienes son mi apoyo y motivación día a día, a mi tío quien en toda mi carrera universitaria fue un padre incondicional.

Dedico también a las personas que directa e indirectamente tomaron parte de mi formación académica y humanística, sin olvidar a mis maestros por compartir su sabiduría y experiencias profesionales.

AGRADECIMIENTO

Deseo expresar mi gratitud infinita a Dios por darme la oportunidad de vivir y haber nacido con todas las capacidades para poder superarme y brindar ayuda desinteresada a quien de ella necesitare; a mi madre por su inagotable esfuerzo y lucha constante, a pesar de todas las adversidades, a mi tío quien ocupó el lugar de padre, a mi esposo por su amor y apoyo incondicional que día a día me brinda.

Además a la Universidad Nacional de Chimborazo por habernos entregado en manos de excelentes profesionales, a mi Tutora de tesis quien por su asesoramiento técnico, consejos prácticos, supervisión continuada, apoyo moral y su sentido del humor, han hecho mucho más agradable el desarrollo y conclusión del presente trabajo, y pongo a disposición de mis compañeros para de esta manera ser de cuantiosa ayuda en sus investigaciones.

RESUMEN

La leishmaniasis es una enfermedad consecutiva a la infección producida por protozoo del género *Leishmania*, que parasitan las células del sistema retículoendotelial. Los parásitos son transmitidos al humano y animales, por la picadura de las hembras de mosquitos de los géneros *Phlebotomus* y *Lutzomyia*. Este trabajo investigativo está basado en la "Identificación de *Leishmania* utilizando la técnica de Giemsa, en pacientes atendidos en el Hospital Provincial Puyo durante el período de junio a noviembre del 2013". El reservorio lo constituyen generalmente mamíferos salvajes o domésticos. Su capacidad infectiva se manifiesta de forma variada en la clínica, dando lugar a formas viscerales (kala-azar), mucocutáneas y cutáneas. Las manifestaciones clínicas de la enfermedad van, desde úlceras cutáneas que cicatrizan espontáneamente, hasta formas fatales (visceral) en las cuales se presenta inflamación severa del hígado y del bazo. Además, con el paso del tiempo la Leishmaniasis ha desarrollado resistencia a algunos medicamentos utilizados por el ser humano para combatirlo. Esta investigación se basa en el hecho de que en la actualidad existe una numerosa cantidad de pacientes con malestar general y ulceraciones en diferentes zonas del cuerpo por la cual se ha desarrollado la técnica de frotis con tinción de Giemsa. El propósito de esta investigación es para saber qué tipo de especie de *Leishmania* prevalece en los 63 pacientes atendidos en el Laboratorio Clínico del Hospital Puyo en el período de junio del 2013 a noviembre del 2013, los cuales dieron su acertado consentimiento para realizar la presente investigación. Se ha tabulado los datos estadísticos basados en los 63 pacientes que se atendieron durante los 6 meses en el Laboratorio Clínico del Hospital Provincial Puyo, verificando que la mayor prevalencia con que se presenta este parásito es la Leishmaniasis cutánea en un porcentaje de 87%.



UNIVERSIDAD NACIONAL DE CHIMBORAZO

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

CENTRO DE IDIOMAS

ABSTRACT

The leishmaniasis is a disease that appears after the infection produced by a protozoan of the genus leishmania that parasite the cells of the reticulo-endotelial systems. Humans and animals become infected with leishmaniasis if they are bitten by female flies of the generes Phlebotomus and Lutzomya. This research work is based on the "Identification of Leishmania using the technique of Giemsa stained smears in patients attending at Puyo Provincial Hospital during the period from June to November 2013". The reservoir consists in general savage or domestic animals. Its infectious capacity is shown clinically in different ways given arise to visceral ways (kala-azar), mucocutenuous and coetaneous. The symptoms include coetaneous ulcers that can heal spontaneously or even evolve in fatal ways (visceral) in which the liver and the spleen can reach a several inflammation. Additionally in time the Leishmaniasis has developed immunity to medication used to combat it. The study of a technique of smear with giemsa staining is the focus of the research. This technique was develop taking into account the fact that nowadays there is a high amount of patients with general discomfort and ulcerations in different parts of the body. The purpose of this research is determine the type of leishmania that is still remains in the 63 patients attended by the Clinical laboratory of Puyo Hospital in the period june - november 2013 with their consent. With the statistic data collected and processed during the last 6 months at the hospital it was determined that the coetaneous leishmaniasis was the prominent parasite present in the 63 patients with 87%.

Reviewed by: Lcda. Patricia Moyota,
ENGLISH TEACHER



Índice General

RESUMEN	VI
Introducción	1
CAPITULO I	2
1. Problematización	2
1.1. Planteamiento del Problema.	2
1.2. Formulación del Problema	5
1.3. Objetivos	5
1.3.1. Objetivo General	5
1.3.2. Objetivos Específicos	5
1.4. Justificación	6
CAPITULO II	9
2. Marco Teórico	9
2.1. Posicionamiento Personal	9
2.2. Fundamentación Teórica	9
2.2.1. La Sangre	9
2.2.2. Los Parásitos	14
2.2.2.1 Reservorio	19
2.2.2.2 Vector	19
2.2.3 Ciclo de Vida	21
2.2.4 Vacuna para Leishmaniasis	25
2.2.5 Susceptibilidad	26
2.2.6 Periodo de Transmisibilidad	26
2.2.7 Modos de Transmisión	26
2.2.7 Leishmaniasis en Niños	27
2.2.8 Leishmaniasis en El Embarazo	31
2.2.9 Coinfección con VIH	34
2.2.10 Identificación de las Leishmanias	34
2.2.11 Clasificación Clínica de las Leishmanias	35
2.2.12 Leishmaniasis	35

2.2.12.1	Leishmaniasis Cutánea Localizada (LCL)	35
2.2.12.2	Leishmaniasis Cutánea Difusa (LCD)	39
2.2.12.3	Leishmaniasis Muco-Cutanea	41
2.2.12.4	Leishmaniasis Visceral	44
2.2.13	Métodos Diagnosticos de Laboratorio	48
2.2.13.1	Frotis de la Lesión	48
2.2.13.2	Biopsia de Piel	49
2.2.13.3	Cultivo de Leishmania	50
2.2.13.4	Intradermoreacción de Montenegro (Método Indirecto)	51
2.2.13.5	Inmunofluorescencia Indirecta (IFI) y/o Test Enzimáticos (Elisa)	53
2.2.13.6	Inmunocromatografía para Leishmaniasis con Antígeno Rk39	55
2.2.14	Preparación del Frotis	56
2.2.14.1	Procedimiento para la toma de muestra de la lesión y frotis	56
2.2.14.2	Tinción para el diagnostico	58
2.2.14.3	Fundamento de la Coloración Giemsa	58
2.2.14.4	Tinción con Giemsa	58
2.2.14.5	Coloración del Parásito	60
2.2.14.6	Observación al Microscopio	61
2.2.14.7	Lectura del Frotis	61
2.2.14.8	Interpretación de Resultados	62
2.2.15	Exámenes Complementarios de Laboratorio	62
2.2.16	Extracción Sanguinea	63
2.2.17	Soporte Hemoterápico	63
2.2.18	Diagnóstico Diferencial	65
2.2.18.1	Blastomycosis Sudamericana (paracoccidioidomycosis)	66
2.2.18.2	Sífilis Terciaria	66
2.2.18.3	Tuberculosis Nasal	66
2.2.18.4	Rinoscleroma	67
2.2.18.5	Hanseniasis	67
2.2.18.6	Cáncer	67
2.2.18.7	Pian	67
2.2.19	Tratamiento	67
2.2.19.1	Tratamiento de Primera Línea	69
2.2.19.2	Tratamientos de Segunda Línea	70
2.2.19.3	Tratamientos Sistémicos	71

2.2.19.4	Tratamientos Locales Farmacológicos	72
2.2.20	Seguimiento y Control de la Eficacia del Tratamiento	73
2.2.21	Prevención y Control de la Leishmaniasis	74
2.2.22	Control de Calidad	76
2.2.22.1	Control de Calidad Interno	77
2.2.22.2	Control de Calidad Externo	78
2.3	Definiciones de Términos Básicos	79
2.4	Hipótesis y Variables	84
2.4.1	Hipótesis	84
2.4.2	Variables	84
2.4.2.1	Variable Independiente.	84
2.4.2.2	Variable Dependiente.	84
2.5	Operacionalización de Variables	85
CAPITULO III		86
3.	Marco Metodológico	86
3.1.	Método	86
3.2.	Población y Muestra	86
3.3.	Técnicas e Instrumentos de Recolección de Datos	87
3.4.	Técnicas para el Análisis e Interpretación de Resultados	87
3.5.	Comprobación de la Hipótesis	104
CAPITULO IV		105
4.	Conclusiones y Recomendaciones	105
4.1.	Conclusiones	105
4.2.	Recomendaciones:	105

INDICE DE GRÁFICOS

Imagen N° 1	9
Imagen N° 2	11
Imagen N° 3	14
Imagen N° 4	21
Imagen N° 5	35
Imagen N° 6	39
Imagen N° 7	41
Imagen N° 8	44
Imagen N° 9	51
Imagen N° 10	55
Imagen N° 11	60

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla N°1	93
Tabla N°2	95
Tabla N°3	96
Tabla N°4	98
Tabla N°5	100
Tabla N°6	102

INTRODUCCIÓN

Las leishmaniasis son un conjunto de manifestaciones clínicas consecutivas a la infección producida por protozoos del género *Leishmania*, que parasitan las células del sistema retículoendotelial.

Su distribución geográfica está limitada por la distribución de los flebotominos, la susceptibilidad de éstos a los climas fríos, su tendencia a ingerir sangre del hombre o únicamente de los animales y por su capacidad de soportar el desarrollo interno de las especies de *leishmania*.

El origen de la *Leishmania* no es claro ya que existen teorías que hablan de que originariamente apareció en África y tuvo migración a las Américas desde el Viejo Mundo unos 15 millones de años a través del estrecho de Bering. A su vez existe la teoría de un origen paleártico.

Actualmente está considerada como una de las endemias más importantes del planeta.

El diagnóstico de la leishmaniasis obteniendo a través del raspado con hoja de bisturí del sitio de la lesión, aplicando la técnica de Giemsa y observarlas al microscopio ayudan al enriquecimiento de la presente tesis.

El tratamiento presuntivo para leishmaniasis es el glucantime (ampolla).

El marco teórico se basa en investigaciones anteriores. La tabulación de los datos estadísticos corresponden a los pacientes atendidos en el Laboratorio Clínico del HOSPITAL PROVINCIAL PUYO serán objeto de estudio en la investigación al presentar úlceras en la piel de la cara, los brazos, piernas y síntomas febriles lo cual conlleva a sospechar de una infección por leishmaniasis.

CAPITULO I

1. PROBLEMATIZACIÓN

1.1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

La identificación de Leishmania es de gran importancia, en el diagnóstico y tratamiento de la enfermedad, constituye una de las principales enfermedades en el mundo como una patología endémica en zonas tropicales y sub-tropicales, inclusive en alguno de los casos se ha dado la muerte.

La Leishmania es producida por protozoos del género Leishmania transmitidos por la picadura de las hembras de mosquitos de los géneros Phlebotomus o Lutzomya, que parasitan las células del sistema retículoendotelial.

En el momento de la picadura los parásitos son inyectados en la dermis del huésped junto con la saliva del mosquito, lo cual tiene una gran trascendencia en la facilitación de la infección.

La saliva del mosquito contiene maxadilán, potente vasodilatador e inmunomodulador.

Ambos sexos se alimentan habitualmente de fuentes vegetales de azúcar, como la savia, pero, mientras que los machos son exclusivamente fitófagos, las hembras necesitan alimentarse también con sangre, nutrición proteica imprescindible para la producción de huevos. Por este motivo sólo las hembras son hematófagas y los machos no pican. La frecuencia de las picaduras varía de una especie de phlebotomo a otra y mientras unas se alimentan una sola vez para cada ovoposición, otras se alimentan varias veces en días diferentes. Además, la hembras infectadas tienden a “probar” varias veces cuando pican, posiblemente por las

alteraciones producidas por los parásitos, que llenan la faringe y trompa del insecto, dificultando así su normal alimentación, lo que le obliga a repetir el número de picaduras.

La presencia de fiebre es evidente cuando la úlcera se ha infectado debido a que el paciente ha utilizado algún tipo de (tratamiento casero) crema antibacteriana o para los hongos sobre la úlcera con el propósito de curar ya que no pueden diferenciar si se trata del phlebotomo de leishmania o algún otro tipo de mosquito hematófago; el mismo que con el pasar de los días va aumentando de tamaño hasta alcanzar un diámetro promedio de 4 a 6 cm.

Por lo general esta úlcera tiene forma redondeada, con bordes bien definidos elevados de fondo rojizo a veces seco con formación de una costra que ya causa dolor.

Los casos de leishmaniasis ocurren principalmente en zonas boscosas, encontrándose relacionados con ciclos zoonóticos silvestres. Las personas que se encuentran en riesgo de contraer la enfermedad son las que viven en localidades cercanas a las zonas boscosas. En menor proporción pueden ocurrir brotes de leishmaniasis en zonas periurbanas, en las cuales siempre hay áreas con vegetaciones donde existe el ciclo zoonótico de transmisión (reservorios y vectores silvestres).

Casi todas las formas de leishmaniasis humana, son curables mediante la administración de los medicamentos específicos.

Algo que debemos tomar en cuenta es que este phlebotomo deposita sus huevecillos en las heces de los animales, hojas húmedas y podridas.

Su notoria incidencia en nuestro medio, me ha motivado a realizar la presente investigación identificando al parásito con la técnica de Giemsa.

Establecer varios métodos que se complementen para prevenir que la infección causada por la leishmania afecte a la población que se encuentra en áreas endémicas.

Efectuar un desbroce de la vegetación aledaña a la vivienda es un método recomendado solo hace de entre 5 a 10 metros, ya que el vuelo del flebotomo de leishmania no puede volar largas distancias y así evitan que llegue a la casa.

Las personas adultas y por lo general la mayoría hombres que su trabajo lo realizan en el bosque o ya sea que se dedican a la agricultura; están más expuestos a la enfermedad causada por la leishmania y su preocupación es como evitar tener continuas picaduras de este flebotomo que les causa molestias y pérdida de su producción, ya que continuamente existe ausencia del personal de trabajo.

Uno de los problemas que se presenta en la población cercana a los sitios de prevalencia de este flebotomo, es que no acuden de forma inmediata a algún centro de salud para tratar con prontitud su lesión, lo dejan complicarse y solo ahí acuden a buscar un tratamiento para este tipo de lesión causada por la Leishmania.

Los exámenes se los realizará en el laboratorio clínico del HOSPITAL PROVINCIAL PUYO empleando la técnica de Giemsa.

Además de realizarse el porcentaje de los pacientes que presenten en alguna zona de su cuerpo este parásito; por la presencia de ulceraciones en la piel, los brazos, las piernas y rostro (pigmentación casi siempre rojiza de la piel).

1.2. FORMULACIÓN DEL PROBLEMA

¿Cuál es la importancia de la identificación de Leishmania al utilizar la técnica de Giemsa en pacientes atendidos en el Hospital Provincial Puyo durante el periodo de junio a noviembre del 2013?

1.3. OBJETIVOS

1.3.1. OBJETIVO GENERAL

- Identificar la Leishmania utilizando la técnica de Giemsa en pacientes atendidos en el Laboratorio Clínico del HOSPITAL PROVINCIAL PUYO con la finalidad de emplear un tratamiento oportuno.

1.3.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Determinar la importancia en la toma de muestra de Leishmania mediante la obtención del raspado de las lesiones con el objeto de obtener un frotis de calidad.
- Identificar el tipo de Leishmania que prevalece en los pacientes atendidos en el Laboratorio Clínico de esta Unidad de Salud, a través de las manifestaciones clínicas que se presentan para contrarrestar la enfermedad causada por la Lutzomya.
- Puntualizar las zonas corporales en las que se presentan la mayoría de las picaduras a través del análisis de los datos estadísticos obtenidos, para aplicar con mayor énfasis las medidas de protección.

1.4. JUSTIFICACIÓN

El tema de investigación que se ha elegido presenta una estrecha relación con la especialidad de laboratorio clínico, por ende, está acorde con los conocimientos adquiridos dentro de la cátedra de parasitología, hemoparásitos.

Se ha dado a conocer la importancia de la investigación de la enfermedad al demostrar que existe un alto índice de casos de leishmaniasis en pacientes de diversas edades y culturas que presentan en alguna parte de su cuerpo unas lesiones a manera de úlceras que van creciendo en diámetro.

Pacientes que presentan este tipo de ulceración al no tener conocimiento de la enfermedad se colocan cremas y ungüentos para curar de una forma inmediata la lesión lo que les provoca a su vez una infección o contaminación produciéndose una infección bacteriana sobre agregada con presencia de pus, inflamación y dolor al dar un tratamiento inadecuado a su lesión, ya que además no responde a los tratamientos con cremas antibacterianas, ni para los hongos.

Aquellas personas que viven en el campo y se dedican a trabajos de agricultura, cacería, pesca explotación de madera, minería se encuentran en mayor riesgo de enfermarse debido a que este flebotomo se encuentra en la vegetación, en lugares donde hay humedad y oscuridad por lo que es una molestia constante lo cual genera una gran necesidad de apoyo y capacitación a cerca de cómo prevenir la enfermedad de Leishmaniasis.

Las personas que han sido expuestas a la picadura de este flebotomo en alguna región de su cuerpo y no recibieron un adecuado o completo tratamiento de la enfermedad luego de algunos años se puede producir una de las complicaciones de la misma conocida como "Leishmaniasis

mucosa” la cual produce la destrucción del tabique nasal, pudiéndose afectar además paladar y labios.

No se ha comprobado un alto índice de mortalidad, pero debido al aumento de picaduras provocadas por este flebotomo se ha visto la necesidad de brindar atención (así ayudar a las personas que se encuentran más expuestas como a las que tienen menor riesgo de ser picados por este flebotomo) debido a la presencia de ulceraciones al mirarse en su cuerpo o en alguno de los de su entorno esta lesión a manera de ulcerativa de fondo rojizo, de contorno redondeado y bordes definidos que en su inicio no causa dolor pero si picazón.

De esta manera se reduce el aumento de pacientes con progresivas y crecientes ulceraciones en su cuerpo y evitamos la aplicación inadecuada de cremas en la zona de la lesión provocadas por la leishmaniasis.

El diagnóstico de la enfermedad se lo realiza en base a los antecedentes epidemiológicos de vivir en áreas de transmisión, la evolución clínica y realizándose el respectivo examen de laboratorio, al tomar una muestra del sitio de la lesión con una hoja de bisturí o lanceta descartable, se hace un frotis en una placa, se tiñe y se procede a ver en el microscopio.

La técnica de Giemsa es la más rápida y permite obtener resultados en menor tiempo y poder confirmar o descartar la posibilidad de ser una úlcera causada por leishmania o por algún otro flebotomo.

Al emplear la técnica de Giemsa se ha brindado una mayor identificación específica y resultados confiables para un buen diagnóstico oportuno.

Esta investigación permitió disminuir el índice en aumento de leishmaniasis en pacientes atendidos en el HOSPITAL PROVINCIAL PUYO.

Además de dar a conocer a los pacientes los cuidados preventivos que deben tener presente para evitar contraer la enfermedad de Leishmania,

esto se lo hace el momento de la toma del raspado de la lesión, para que la información sea propagada en su entorno.

Por todos los motivos anteriormente mencionados se considera un tema de fundamental importancia mencionarlo; especialmente, para las zonas tropicales y sub-tropicales del Ecuador y países que presenten un clima similar al nuestro.

Siendo de gran utilidad en la práctica profesional para un fácil y rápido reconocimiento de la enfermedad causada por algún tipo de leishmania.

Ya que se da a conocer características generales y específicas que permiten el fácil reconocimiento de la enfermedad de leishmaniasis y el adecuado tratamiento que se le debe dar a la misma.

CAPITULO II

2. MARCO TEÓRICO

2.1. POSICIONAMIENTO PERSONAL

La presente investigación basada en procedimientos y conocimientos aportados también por el departamento de Malariac conforman este documento que trata acerca del tema leishmaniasis por el método de Giemsa.

2.2. FUNDAMENTACIÓN TEÓRICA

2.2.1. LA SANGRE

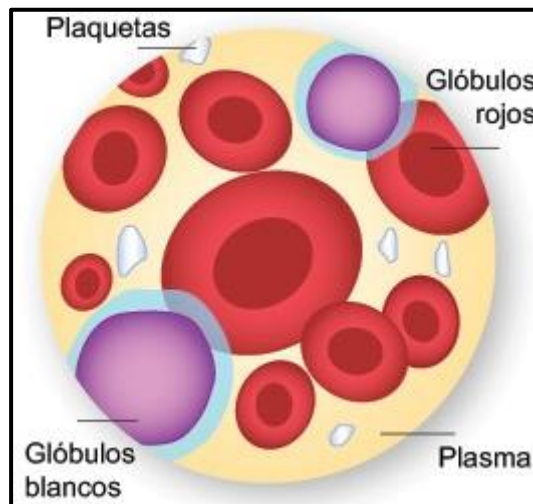


Imagen N° 1

Fuente: <http://www.texasheartinstitute.org>

La sangre es en realidad un tejido. Es espesa porque está compuesta de una variedad de células, cada una de las cuales tiene una función diferente. La sangre consiste en un 80 % de agua y un 20 % de sustancias sólidas.

Sabemos que la sangre está compuesta principalmente de plasma. Pero hay 3 tipos principales de células sanguíneas que circulan con el plasma:

Plaquetas: que intervienen en el proceso de coagulación sanguínea. La coagulación detiene el flujo de sangre fuera del cuerpo cuando se rompe una vena o una arteria. Las plaquetas también se denominan trombocitos.

Glóbulos rojos: que transportan oxígeno. De los 3 tipos de células sanguíneas, los glóbulos rojos son las más numerosas. Un adulto sano tiene alrededor de 35 billones de estas células. El organismo crea alrededor de 2,4 millones de estas células por segundo y cada una vive unos 120 días. Los glóbulos rojos también se denominan eritrocitos.

Glóbulos blancos: que combaten las infecciones. Estas células, que tienen muchas formas y tamaños diferentes, son vitales para el sistema inmunitario. Cuando el organismo combate una infección, aumenta su producción de estas células. Aun así, comparado con el número de glóbulos rojos, el número de glóbulos blancos es bajo. La mayoría de los adultos sanos tiene alrededor de 700 veces más glóbulos rojos que blancos. Los glóbulos blancos también se denominan leucocitos.

FUNCIONES DE LA SANGRE

Función de transporte: la sangre transporta nutrientes (sustancias alimenticias que son distribuidas desde el intestino delgado a todas las células del cuerpo), oxígeno, dióxido de carbono y hormonas.

Función de defensa: la sangre tiene una función defensiva contra los microbios, y otras sustancias extrañas al organismo que puedan causar enfermedades. Esta función la realizan los glóbulos blancos.

Función de coagulación: la sangre es la encargada de taponar las heridas externas e internas que se producen en el cuerpo. Esta función la realizan las plaquetas.

Respiratoria: produce el intercambio entre oxígeno y anhídrido carbónico.

Energética: lleva las sustancias nutritivas a todas las células.

Depurativa: recoge todos los desechos y los conduce a los órganos destinados a destruirlos.

Termorreguladora: distribuye el calor.

Reguladora del equilibrio hídrico: por intermedio del plasma.

Hemostática: preservando la integridad del sistema circulatorio, limitando la pérdida de sangre en los vasos lesionados.

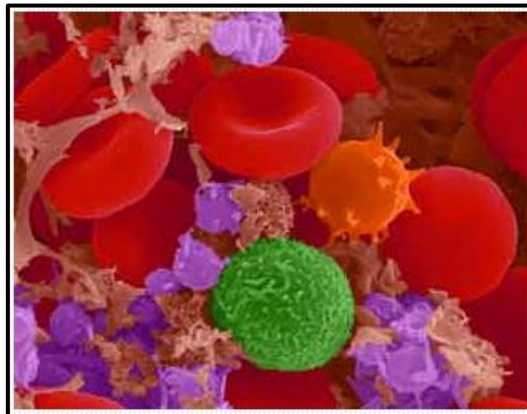


Imagen N° 2

Fuente: http://www.misangretusangre.com/sanguinea/globulos_rojos.xhtml

También llamados elementos figurados: son elementos semisólidos (es decir, mitad líquidos y mitad sólidos). Lo conforman los tres grupos

celulares: glóbulos rojos (eritrocitos), glóbulos blancos (leucocitos) y las plaquetas.

GLÓBULOS ROJOS.

Los glóbulos rojos son células que tienen forma de disco, y no tienen núcleo ni mitocondrias. Son de color rojo por una proteína llamada hemoglobina, la cual transporta el dióxido de carbono y el oxígeno.

Normalmente, en los seres humanos hay entre cuatro millones y medio y cinco millones de glóbulos rojos por milímetro cúbico de sangre (aproximadamente veinticinco billones en todo el cuerpo). Son los componentes sanguíneos más numerosos, conformando el 44% de la sangre.

Estos glóbulos tienen corta duración, aunque se renuevan constantemente (es decir, se van reemplazando por otros). Generalmente a los 130 días de aparecer, se destruyen en el bazo o en el hígado.

GLÓBULOS BLANCOS (LEUCOCITOS)

Los glóbulos blancos son parte del sistema inmunológico encargado de combatir a los gérmenes. Son una especie de guerreros que flotan en tu sangre esperando poder atacar a invasores, como los virus y las bacterias.

Son capaces de moverse libremente mediante pseudópodos. Su tamaño oscila entre los 8 y 20 μm (micrómetros). Su tiempo de vida varía desde algunas horas, meses y hasta años. Estas células pueden salir de los vasos sanguíneos a través de un mecanismo llamado diapédesis (prolongan su contenido citoplasmático), esto les permite desplazarse fuera del vaso sanguíneo y poder tener contacto con los tejidos del interior del cuerpo.

Existen varios tipos de glóbulos blancos y cada uno tiene una función especial en la lucha contra diferentes tipos de gérmenes que enferman a la gente.

Los linfocitos B: corresponden a la base de la inmunidad adaptativa humoral. Se desarrollan y maduran en la médula ósea y son capaces de diferenciarse en células plasmáticas a fin de sintetizar anticuerpos.

Los linfocitos B se ubican en la corteza de los nódulos linfáticos, en la zona marginal del bazo, en la médula ósea, en el intestino y en las placas de Peyer. Sólo unos pocos circulan a través de la sangre.

Los linfocitos T: Son otro tipo de células inmunológicas. Los linfocitos T no producen anticuerpos moleculares. Las funciones especializadas de los linfocitos T son:

1. Atacar directamente antígenos extraños como virus, hongos, tejidos trasplantados.
2. Actúan como reguladores del Sistema Inmunológico.

Los linfocitos T se desarrollan de células madre en la médula ósea. Temprano en la vida del feto, células inmaduras migran al timo, un órgano especializado del Sistema Inmunológico en el pecho.

LAS PLAQUETAS

Las plaquetas son células minúsculas de la sangre que son producidas por los megacariocitos en la médula ósea gracias al proceso de fragmentación citoplasmática, participando el bazo en su liberación, y cuya función es la de participar en el proceso inicial de la coagulación, es decir, taponando las venas o arterias cuando se origine una rotura. Para ello, forman nudos en la red de fibrina, liberan sustancias que son importantes para acelerarla, acrecientan la retracción del coágulo

sanguíneo generando la trombostenina, algo parecido a la actomiosina del músculo.

2.2.2. LOS PARÁSITOS



Imagen N° 3

Fuente: <http://whryv.who.int/tdr/diseases/leish/default.htm>

El parásito es un organismo vegetal o animal que vive a costa de otro [organismo] de distinta especie, alimentándose de las sustancias que este elabora y perjudicándole, aunque sin llegar a producirle la muerte.

Estos parásitos emplean diferentes características específicas para asegurar su resistencia a los diversos factores y mantener su poder infectante.

CLASIFICACIÓN DE LOS PARÁSITOS

Los parásitos pueden clasificarse teniendo en cuenta distintos criterios:

1- según habiten en el interior o en la parte externa del huésped, se clasifican en:

Endoparásitos, que pueden ser intracelulares, como *Leishmaniassp.* O extracelulares, por ejemplo *Fasciola hepática*.

Ectoparásitos, por ejemplo *Sarcoptes scabiei* (sarna)

Se suele dar el nombre de infección a la invasión interna y de infestación a la externa, por ectoparásitos.

2- según el tiempo de permanencia del parásito en su huésped se clasifican en:

Permanentes, requieren del huésped durante todo su ciclo evolutivo, por ejemplo *Enterobius vermicularis*, y la mayoría de los parásitos humanos.

Temporales, el parásito sólo busca al huésped para alimentarse, por ejemplo *Triatoma infestans*.

Periódicos, requieren del huésped durante una etapa de su ciclo evolutivo, por ejemplo *Necator americanus*.

3- según la capacidad de producir lesión o enfermedad en el hombre, se clasifican en:

Patógenos

No patógenos

Los patógenos en determinadas circunstancias no producen sintomatología ni causan daño al huésped, como ocurre en los portadores. En condiciones especiales de susceptibilidad del huésped, los no patógenos pueden aumentar su capacidad de producir lesión, en este caso se los considera parásitos oportunistas.

4- según la necesidad, se clasifican en:

Obligatorio, es el que requiere de por lo menos un huésped para cumplir todo o un parte de su ciclo evolutivo.

Facultativo, cuando un organismo de vida libre puede adaptarse a la vida parasitaria, por ejemplo *Strongyloidesstercoralis*.

Accidental, cuando un organismo de vida libre llega a un huésped y continúa en él su ciclo sin adaptarse a la vida parasitaria, por ejemplo *Naegleriafowleri*.

5- como todos los seres vivos, los parásitos están clasificados en grupos taxonómicos, que son, de mayor a menor: reino, phylum, clase, orden, familia, género y especie.

La unidad biológica es la especie, con características morfológicas, fisiológicas y genéticas bien definidas.

El nombre científico de los parásitos, como el de todos los seres vivos, se expresa con dos palabras, generalmente derivadas del latín y es el mismo en todos los idiomas; la primera representa al género y debe escribirse con mayúscula, la segunda corresponde al nombre de la especie y se escribe con minúscula.

Lo que agrupamos bajo el nombre de parásitos es una gama variada de seres vivos que va desde organismos unicelulares a multicelulares, e incluyen tres grupos:

Protozoarios

Metazoarios o helmintos

Artrópodos parásitos

AGENTES ETIOLÓGICOS

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

Morfológicamente todas las especies son similares, con diferencias en el comportamiento biológico, inmunológico, tipo de enfermedad y distribución geográfica.

En la actualidad, el género *Leishmania* se divide en dos subgéneros.

Según su desarrollo en el intestino de los flebótomos vectores:

- *Phlebotomus* del viejo mundo
- *Lutzomyia* del nuevo mundo.

Morfológicamente las distintas especies de *leishmania* no se pueden identificar. Para llegar a la clasificación de las especies del género *leishmania* se debe considerar ciertas características:

- a) **Biológicas:** morfología, tipo de desarrollo en el flebótomo vector, crecimiento en los medios de cultivo, desarrollo en el hospedador vertebrado;
- b) **Bioquímicas:** electroforesis de isoenzimas, análisis del ADN del núcleo y del cinetoplasto;
- c) **Inmunológicas:** reactividad del parásito con anticuerpos monoclonales y serotipificación del factor de excreción y taxonomía numérica para definir mejor la evolución molecular y la relación filogenética de los parásitos del género *leishmania*.

Las leishmaniasis se presentan bajo dos formas diferentes:

1.- Los amastigotes

Forma inmóvil, se presenta al microscopio óptico, y tras tinción con colorantes habituales, como un cuerpo oval y de una longitud y anchura que oscilan, respectivamente, entre 2 a 5 micras de longitud, no poseen flagelo y se localizan dentro de los macrófagos de los huéspedes vertebrados.

La tinción con Giemsa de los frotis obtenidos de las lesiones cutáneas, revela un citoplasma azul claro, mientras que el núcleo y kinetoplasto se tiñen de púrpura con cariosoma central. A un lado se encuentra una estructura en forma de barra que se denomina cinetoplasto, la cual se tiñe intensamente de violeta oscuro.

2.- Los promastigotes:

Forma fusiforme, extracelular y móvil, presenta un tamaño superior.

Se encuentran en el huésped invertebrado y es la forma que inocula al vertebrado. Son parásitos alargados que miden entre 10 y 15 micras de longitud.

Mediante la coloración se observa que tienen un núcleo en la parte media del cuerpo. Cerca del extremo anterior de este parásito está el cinetoplasto, que puede ser terminal o subterminal, y de donde sale un flagelo que le confiere movimiento. Este flagelo es casi de igual tamaño que el cuerpo. (Botero (1998) "Parasitosis Humana", Tercera edición (pág 239).

Se observaron que en algunas especies de *Leishmania* existen dos formas de promastigotes en el intestino. Por un lado existían largos promastigotes nectomonas, la mayoría de los cuales estaban enganchados a la pared del intestino por un flagelo típicamente largo y sin modificar, emergiendo anteriormente. Estas formas tienen un kinetoplasto típico y el

núcleo está en el centro del cuerpo del parásito. El otro tipo de promastigotes descritos en el vector eran los haptomona, que son promastigotes cortos, gordos y más brillantes que se adhieren a la cutícula de la válvula estomacal por un flagelo modificado. (<http://biblioteca.ucm.es/med/ucm-t28187.pdf>)

2.2.2.1 RESERVORIO

Un animal reservorio es aquel que tiene el parásito en la piel, sangre o vísceras y que sea accesible para que el flebotomo lo pueda succionar. El reservorio es la fuente de infección para los vectores, es decir es el foco endémico, para que luego este pueda llegar a infectar al ser humano.

La leishmaniasis puede ser zoonótica, en este caso los reservorios son animales salvajes o domésticos, o antroponótica, donde el hombre es el hospedero, tal como ocurre con la leishmaniasis visceral y leishmaniasis cutánea.

Los reservorios animales son en su mayoría roedores silvestres, zarigüeyas, perezosos, marsupiales y zorros, y en el caso de leishmaniasis visceral, animales domésticos tales como los perros.

2.2.2.2 VECTOR

Ciertas especies de los vectores son encontrados en la floresta, otros son endémicos en áreas desérticas, y algunos son peridomésticos; su hábitat se encuentra de preferencia en lugares húmedos, oscuros y donde hay bastante vegetación. De esta manera cuando el ser humano vive en zonas donde existe el vector, o ingresa a estas áreas a causa de su trabajo, corre el riesgo de ser picado por el vector y enfermarse de leishmaniasis.

La *Lutzomyia* es un pequeño mosquito de 1,5 – 2 mm de tamaño que, en algunas zonas de nuestro país se le conoce con el nombre de “manta blanca” o “titira”.

Su aspecto es muy característico, su cuerpo está cubierto de bastantes pelos (puede ser mejor observado con una lupa) y tiene las alas erectas en forma de “V”. Tiene una forma de volar muy característica en forma de brincos o saltos y mantiene un vuelo bajo y silencioso.

Puede volar hasta 200 metros de donde se cría, sin embargo el viento lo puede transportar a distancias mayores. De preferencia aparecen al anochecer, principalmente entre las 18 y 20 horas, disminuyendo paulatinamente durante la noche, no obstante en algunas regiones puede ser encontrado también durante la mañana y la tarde.

La hembra pone hasta 70 huevos en su ovoposición en el suelo, en donde exista materia orgánica con buena humedad, como la hojarasca o las basuras. Después de 6 a 12 días salen de los huevos unas larvas blanquecinas muy pequeñas que se alimentan vorazmente de la materia orgánica.

2.2.3 CICLODE VIDA

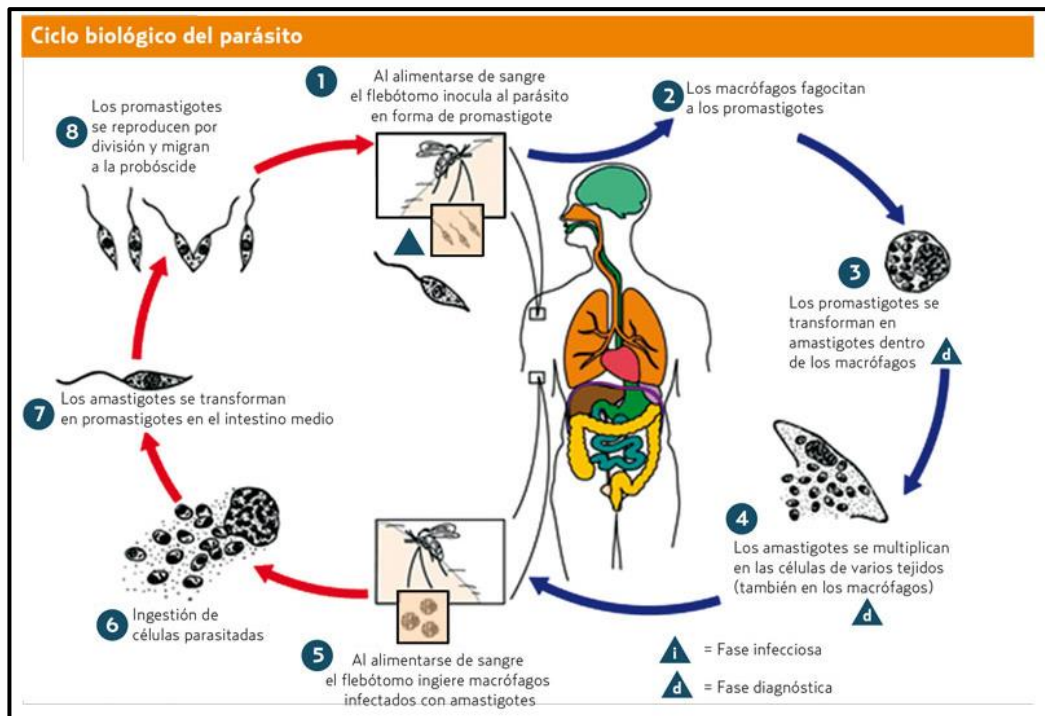


Imagen N° 4

Fuente: http://www.amf-semfyc.com/web/article_ver.php?Id=1064

La mayoría de las leishmaniasis son zoonosis en las que distintas especies animales actúan como reservorio del parásito. En su inicio se trataría de parasitosis de animales salvajes, con la introducción accidental del hombre en el ciclo bio-epidemiológico del parásito (ciclo enzoótico o primario). Al desaparecer el reservorio salvaje del entorno humano, la adopción de animales domésticos susceptibles es el origen de las leishmaniasis de carácter zoonotrópico o secundario.

Finalmente, el reservorio animal puede desaparecer y el hombre actuar como único hospedador vertebrado en un ciclo antroponótico o terciario. Así, en el mantenimiento de las leishmaniasis juega un papel fundamental la existencia de mamíferos hospedadores habituales de estos parásitos

que constituyen la fuente de partida para su posterior propagación al hombre a través de los flebotomos vectores.

Los carnívoros, fundamentalmente los cánidos, y diferentes grupos de roedores ejercen usualmente este papel. Otras especies animales como los osos hormigueros, los perezosos, las zarigüeyas o los damanes pueden actuar también como reservorios en Sudamérica. (<http://www.seimc.org/control/revisiones/parasitologia/leish.pdf>)

Todos los protozoos del genero leishmania poseen un ciclo de vida similar que se desarrolla en el mosquito y en el humano.

1.- Etapas en el insecto.

El paso del parásito al vector tiene lugar cuando las hembras de los flebotomos se dirigen al hospedador vertebrado con la finalidad de ingerir sangre para alimentarse y permitir el desarrollo de sus huevos. De este modo, los amastigotes de los tejidos infectados o de la sangre pasan al tracto digestivo del mosquito y en el intestino medio, fundamentalmente, se transforman en promastigotes en 24-36 horas tras la picadura, e inician una rápida multiplicación.

Finalmente, y después de pasar por el estadio de paramastigota que van cambiando desde la fase de nectomona(dentro del vector), sujeto a las microvellosidades del tubo digestivo, a la de promastigote infectivo o metacíclico, libre en hipofaringe, pasando por una fase intermedia de haptomona. Este proceso se conoce como metaciclogénesis y dura unos 10 días.

Los promastigotes metacíclicos rellenan la faringe y probóscide del mosquito y permanecen allí hasta una nueva picadura, momento en el que serán inoculados a un nuevo huésped. Existe un alto nivel de especificidad entre vector y especie de Leishmania, ligado a la estructura

de membrana del parásito y características genéticas del insecto, de modo que una especie de flebotomo es sólo susceptible a una o algunas especies de Leishmania y viceversa.

2- Etapas en el ser humano.

El inicio del ciclo en el hospedador vertebrado tiene lugar cuando el flebotomo le inyecta con su picadura en la dermis entre 10 y 200 promastigotesmetacíclicos, algunos de los cuales, probablemente, son destruidos por los leucocitos polinucleares y eosinófilos. Una vez llegados al hospedador vertebrado son captados por los macrófagos de la dermis y pasan a su citoplasma donde, englobados en una vacuola parasitófora, el parásito se transforma en la amastigota y se divide activamente por sucesivas divisiones binarias. La multiplicación y desarrollo en los macrófagos finaliza cuando la célula, que contiene unas decenas de parásitos, estalla. Los parásitos libres invaden otros macrófagos de la zona, en los que se repite el proceso multiplicativo, o bien se diseminan directamente a través de la piel o de la circulación cutánea hasta alcanzar las mucosas, o son arrastrados por el torrente sanguíneo y linfático, junto a los macrófagos circulantes, para localizarse en territorios orgánicos ricos en células macrofágicas fijas (médula ósea, hígado y bazo principalmente).

Inmunidad

La respuesta del hospedero, contra la infección por Leishmania que compromete los tegumentos se caracteriza por tres aspectos: marcado desarrollo de la reacción mediada por células; una baja respuesta de anticuerpos circulantes, y respuesta inmune que lleva a la curación espontánea a largo plazo.

En la respuesta de la inmunidad celular se pueden encontrar dos comportamientos: a) una fuerte reacción de hipersensibilidad durante la

enfermedad y después de la curación, como ocurre en la mayoría de las infecciones por las diferentes especies de *Leishmania* que atacan piel o mucosas; b) ausencia de control de la lesión cutánea caracterizada por la ausencia de respuesta de las células T, que se evidencia por la falta de hipersensibilidad retardada, lo cual se conoce como un estado de anergia.

El establecimiento de la infección tiene lugar cuando los promastigotes metacíclicos de *Leishmania* son fagocitados por los macrófagos de la zona de la picadura. La entrada de los promastigotes activa la cascada del complemento, lo que permite que la proteína sérica C3 (C3b y C3b1) del complemento se deposite en la superficie del parásito y se una a los receptores del complemento presentes en el macrófago. La unión de los promastigotes al macrófago puede realizarse también directamente, gracias a la existencia en la superficie del parásito de moléculas tales como el lipofosfogluano (LPG) y una metaloproteína, la glucoproteína 63 (gp63) de 63 kda.

La producción de derivados oxidativos, destinados a la destrucción de las leishmanias, queda inhibida cuando los parásitos penetran en el interior de las células hospedadoras vía c3b/C3b1. El LPG forma una barrera alrededor del parásito y es capaz de captar radicales libres de oxígeno, previniendo también la unión del fagosoma con los lisosomas. Además, la gp63, dada su actividad proteolítica, degrada los enzimas lisosomales destinados a destruir a los amastigotes.

Una vez se encuentran los parásitos en el interior de los macrófagos, los amastigotes pueden ser destruidos por los metabolitos oxigenados y por las hidrolasas lisosomales. Las proteínas liberadas de las leishmanias se asocian a moléculas del complejo mayor de histocompatibilidad (CMH), que actúan como transportadores de antígenos a la superficie del macrófago. Cuando se asocian las CMH de la clase I, los antígenos son reconocidos por las células T del tipo CD8+ (Tc o citotóxicas), mientras

que cuando se asocian a las de la clase II son reconocidos por las células T del tipo CD4+ (Th o cooperadoras). La activación de las células Tc permite la producción de una citotoxina que provoca la lisis del parásito, así como de citocinas que activan a los macrófagos. La activación de las células Th desempeña un papel importantísimo en la respuesta inmunitaria frente a Leishmania, estableciéndose dos tipos de respuesta según se expresen las subpoblaciones Th1 o Th2.

Cuando se estimula la producción de las Th1 se producen linfocinas, sobre todo interferon-gamma (IFN-g) e interleucina-2 (IL-2), así como factor de necrosis tumoral (TNF- α), que activan los macrófagos parasitados y, como consecuencia de ello, se activan también los mecanismos que conducen a la destrucción de las leishmanias y a la curación de la lesión. Por el contrario, cuando se estimula la producción de las Th2 se producen linfocinas que inhiben la respuesta de tipo celular (IL-4, IL-5, IL-10 e IL-13), que favorecen el desarrollo de la respuesta humoral, a la vez que falla la celular, con la consiguiente diseminación de los parásitos hacia otras zonas. Existen varios factores que determinan el tipo de respuesta inmune y, por lo tanto, de las diferentes formas clínicas de la leishmaniasis, tales como el genotipo del parásito, tamaño del inóculo, zona de inoculación, número de picaduras recibidas, saliva del flebotomino, respuesta inmune y ciertos factores genéticos ligados al hospedador, la existencia de infecciones concomitantes, etc

2.2.4 VACUNA PARA LEISHMANIASIS

La vacunación continúa siendo la mejor esperanza para el control de todas las formas de leishmaniasis, y el desarrollo de una vacuna segura, efectiva y asequible es una prioridad crítica en salud pública

El ciclo vital relativamente poco complejo de la Leishmania y el hecho de que una primoinfección confiere al huésped resistencia frente a posteriores contactos, indican que el desarrollo de la vacuna es factible.

Desgraciadamente, hoy en día no tenemos una vacuna anti-Leishmania satisfactoria, pero gracias al avance vertiginoso de la inmunología y la ingeniería genética, se espera que más pronto que tarde dispongamos de una vacuna que permita controlar esta patología.

2.2.5 SUSCEPTIBILIDAD

La susceptibilidad es general. Al parecer, la leishmaniasis induce inmunidad homóloga duradera. Las infecciones asintomáticas son frecuentes y subclínicas, y que la desnutrición predispone a la afección clínica y a la reactivación de las infecciones latentes.

2.2.6 PERIODO DE TRANSMISIBILIDAD

Comúnmente no suele transmitirse de persona a persona, pero si hay contacto directo por parte de la persona con lesión de Leishmania y lesión común o corte por parte de la persona no infectada, el contagio si se da, aunque en menor proporción, y es infectante para los flebótomos mientras los parásitos persisten en la sangre circulante o en la piel del huésped mamífero que sirve como reservorio. La infectividad para los flebótomos puede persistir aun después del restablecimiento clínico de los pacientes.

2.2.7 MODOS DE TRANSMISIÓN

Existen varias formas por las que una persona sana puede adquirir Leishmaniasis:

- **Transmisión por vector**

Se da por la picadura del flebótomo infectado al humano sano, en el sitio de la picadura se observa una mancha rojiza debido a la reacción inflamatoria que se produce, posterior a esto tenemos la ulceración de la lesión que permanece en el sitio o se disemina de acuerdo al tipo de Leishmania que se manifiesta.

- **Transmisión por transfusión sanguínea**

Cuando la persona infectada ha donado sangre y esta es transfundida a una persona que lo necesite.

- **Transmisión congénita**

Es la forma menos frecuente y de darse el caso la placenta de la madre infectada se encuentra con parásitos. El feto puede adquirir la enfermedad debido a que los parásitos atraviesen la barrera placentaria y estas lesionen el tejido.

- **Transmisión por jeringas**

Un mecanismo que se ha de tener en cuenta en la coinfección Leishmania/ VIH es la transmisión por agujas infectadas; además de la transmisión en adictos a las drogas inyectables.

2.2.7 LEISHMANIASIS EN NIÑOS

Todos los grupos etarios están afectados, pero la enfermedad es más severa en los niños que en los adultos; en los menores de 12 años representan alrededor del 80% de los casos llegando a ser fatal.

En cuanto a las formas clínicas presentes en niños, durante los últimos 30 años reportan a la leishmaniasis cutánea (90%) como la más frecuente afectando áreas del cuerpo expuestas a las picaduras de los mosquito,

incluyendo cara, el cuello, las extremidades; seguido de las formas mucosa (0,34%); que usualmente afecta al área del rostro con predominio del tabique nasal y la forma visceral (9.96%).

En niños es frecuente la localización en cara y áreas expuestas de extremidades y si bien las lesiones son únicas (60%), no es infrecuente observar varias lesiones en un mismo paciente.

El epitelio varía de acuerdo al tipo de lesión, habitualmente la epidermis es atrófica o está ausente (úlceras), y con frecuencia se observa unepitelio con hiperplasia pseudo carcinomatosa; la dermis está ocupada por un granuloma macrofágico con diferenciación epitelioides, con una cantidad variable de células plasmáticas y linfocitos que rodean o invaden el granuloma.

La respuesta al tratamiento es favorable y muchos pacientes curan espontáneamente, sobre todo cuando se controla la infección secundaria.

De la misma manera que en el adulto se presentan las variaciones de formas cutáneas en los niños también las encontramos así tenemos:

Leishmaniasis cutánea localizada (LCL)

Es la que con mayor prevalencia se presenta en nuestro país en adultos como en niños afectando al rostro, extremidades superiores e inferiores y zonas del cuerpo que se encuentren expuestas.

Se presenta inicialmente una reacción inflamatoria evoluciona a una ulceración o múltiples ulceraciones que posteriormente se contaminan con bacterias o permanece como úlcera únicamente.

Leishmaniasis cutánea difusa (LCD)

Corresponde a la forma maligna o difusa y es la variante anérgica de la enfermedad. Se debe a la diseminación hematológica del parásito. Se presenta en el 40% del total de los casos en las personas y el 6% de los casos en niños.

Úlceras que se extiende desde sitio de picadura del flebótomo hacia otra región del cuerpo dándole a la persona un aspecto leproide.

Leishmaniasis mucocutánea (LMC)

En este tipo de Leishmania la prevalencia es del 1,6% de los casos de leishmaniasis en niños menores de 15 años que corresponden a la forma mucocutánea.

En algunos casos ocurre presentación simultánea de lesiones en piel y mucosas, y aproximadamente un tercio de los pacientes con LMC no tiene historia previa de lesiones cutáneas; de los pacientes que tienen el antecedente de la lesión cutánea previa el 15% lo presentó 2 años antes de las manifestaciones mucocutáneas y el 90% 10 años antes.

Las lesiones comienzan a nivel del septum nasal con eritema e inflamación, posteriormente infiltración y perforación del tabique nasal, debido a la destrucción de la parte distal del cartílago de la nariz originando el aspecto característico de la “nariz de tapir”.

La invasión puede comprometer además de la nariz, el paladar blando y duro, faringe, laringe, parte superior de la tráquea y bronquios; con frecuencia el labio superior está afectado con infiltración e induración del mismo. Las estructuras óseas permanecen intactas.

La malnutrición y la neumonía son las causas que llevan al paciente a la muerte.

Leishmaniasis Visceral

En el niño es más grave y con mayor razón cuando está mal nutrido ya que sus defensas bajan y la enfermedad avanza con mayor prontitud.

En su sintomatología a más de la fiebre, mialgia, artralgia, cefalea, vómito, diarrea, hay hepatoesplenomegalia y si no hay tratamiento inmediato se da la muerte del paciente.

En el frotis por aposición hay escasos parásitos y la intradermorreacción de leishmanina o test de Montenegro y la prueba de proliferación linfocitaria in vitro son fuertemente positivas. La inmunofluorescencia directa es positiva.

Tratamiento

Anfotericina B

Es la droga de segunda elección en leishmaniasis; es un macrólidopoliénico, su mecanismo de acción: se ejerce uniéndose a los esteroides y ésteres de colesterol de la membrana de la Leishmania causando alteraciones en la permeabilidad de la membrana, con pérdida de potasio, aminoácidos y purinas, lo que lo convierte en fuerte leishmanicida.

La dosis pediátrica es de 0.5 – 1 mg/kg/d con una dosis total acumulada de 20-30 mg/kg. La dosis acumulada no debe ser mayor de 2 gramos. Entre los efectos colaterales podemos observar fiebre, escalofríos, cefalea, náuseas, vómito, malestar general, flebitis en sitios de venoclisis, hiperazoemia, pérdida de potasio y magnesio y anemia hipocrómicamicrocítica

(<http://sisbib.unmsm.edu.pe/bvrevistas/dpl/v02n02/pdf/a02.pdf>)

Miltefosine

Actualmente está en fase III de investigación. Este fármaco es un alquifosfolípido, análogo de la fosfocolina cuya estructura se asemeja a la de los fosfolípidos naturales y como éstos se acumula en las membranas biológicas.

Ha sido usada en el tratamiento de leishmaniasis visceral, administrada por vía oral a dosis de 100mg/día por 4 semanas en adultos y a dosis de 2.5mg/kg en niños, NO menores de 12 años de edad. Se ha reportado una tasa de curación de 95% y buena tolerancia por parte de los pacientes

Los efectos colaterales más frecuentemente descritos son gastrointestinales: náuseas, vómitos, anorexia, diarreas y elevación de la aspartato amino transferasa.

2.2.8 LEISMANIASIS EN EL EMBARAZO

Las mujeres no inmunes y especialmente las primigrávidas son más susceptibles a la enfermedad severa y a tener abortos.

En la leishmaniasis cutánea existe menos mortalidad materna ya que se la puede tratar con Termoterapia, la Leishmania no se multiplica con facilidad en macrófagos a temperaturas superiores a 39 °c; es por ello que se han ensayado múltiples tratamientos como baños de agua caliente, ultrasonido para controlar la o las lesiones y evitar que la mujer embarazada se le trate con antimoniales.

En cuanto a la leishmaniasis mucocutánea, aquí ya compromete el rostro, con mayor compromiso del tabique nasal que va destruyendo cartílago sin reconstrucción alguna así como sucede con el cartílago de la oreja cuando es el caso, aquí el tratamiento con antimoniales tampoco es recomendable aunque esta forma de leishmaniasis es difícil de controlar y

progresa poco a poco, la opción con termoterapia también se la puede emplear pero no con los mismos resultados que con la leishmaniasis cutánea, lo recomendable sería esperar hasta el término del embarazo e iniciar lo más pronto posible con el tratamiento tomando en cuenta que en el periodo de lactancia también está contraindicado el tratamiento con antimoniales.

Lo recomendable sería que la madre alimente a su bebé con fórmula ya que su vida corre mucho riesgo y posterior al tratamiento gocen de la compañía mutua y pueda cuidar a su bebé de allí en adelante de la mejor manera.

Ya que si la vida de la madre se encuentra en riesgo debido a que la enfermedad ha avanzado muy rápido y compromete la mayor parte de su rostro y sus vías respiratorias también están muy afectadas que impiden su acción la opción aunque es lo más doloroso sería el aborto ya que al nacer el bebé en esas condiciones sufriría y tendría malformaciones

Se ha hablado de un estado de inmunodepresión en el embarazo lo cual favorece la infección.

Es posible el paso de los parásitos por la barrera placentaria por lo que puede ocurrir muerte fetal o parto prematuro.

Diagnóstico

Para llegar al diagnóstico de leishmaniasis, primeramente debemos tomar en cuenta los antecedentes epidemiológicos; conocer el lugar de procedencia del paciente, existe mayor vulnerabilidad en aquellas personas que viven en el campo; residencias anteriores considerando el tiempo que permaneció en ese lugar o la visita a áreas endémicas de leishmaniasis, antecedentes ocupacionales que dependen del oficio o

trabajo que la persona realice, ya sea en la agricultura, recolección de café, cacería, pesca, minería, explotación de madera en las zonas de selva de nuestro país. Dentro de los antecedentes también se deben considerar la presencia de lesiones cutáneas anteriores también conocidas como primarias, que pueden haber sido catalogadas como leishmaniasis o no, que demoraron en cicatrizar teniendo en cuenta el antecedente de haber estado en un área endémica de leishmaniasis.

Después de considerar los antecedentes mencionados, el otro diagnóstico es clínico, que de acuerdo a las características citadas nos inclinaran a definir si se puede tratar de una leishmaniasis cutánea, mucocutánea o una leishmaniasis visceral.

Para confirmar si se trata de leishmaniasis, finalmente se procederá al diagnóstico que nos proporciona el laboratorio, los cuales se completan en métodos directos (métodos parasitológicos) y los métodos de diagnóstico indirecto que son los métodos inmunológicos.

Un diagnóstico definitivo completo está conformado por la observación del parásito ya sea en su forma de amastigote en muestras de las lesiones (intracelular) y/o promastigote al aislarlos en cultivos que nos permitan conservarlos.

Al parásito lo podemos observar a partir de métodos directos como frotís, cultivo, biopsia y a través de la inoculación en animales y a través de los métodos indirectos que 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).

2.2.9 COINFECCIÓN CON VIH

Todo paciente adulto (mayor de 18 años) con diagnóstico confirmado de leishmaniasis visceral debe ser sometido a la prueba de laboratorio para VIH con el fin de establecer coinfección con el virus de inmunodeficiencia humana. Teniendo en cuenta factores de riesgo y presentación de la enfermedad, en cualquiera de las tres formas clínicas de leishmaniasis se debe confirmar la presencia de coinfección por VIH por métodos diagnósticos de laboratorio.

2.2.10 IDENTIFICACIÓN DE LAS LEISHMANIAS

No existen criterios morfológicos que permitan distinguir a las diferentes especies de *Leishmania*, ni a la observación microscópica convencional de los tejidos parasitados o de los cultivos, ni mediante el estudio de microscopía electrónica, si bien las diferencias que se observan con el M.E. de transmisión y barrido, sugieren diferencias en lo que ocurre a nivel molecular y bioquímico en el momento de la fijación.

Por ello, se han propuesto múltiples criterios de identificación, unos extrínsecos, como la clínica, distribución geográfica y comportamiento en vectores o animales de laboratorio, y otros intrínsecos que analizan el fenotipo o el genoma del parásito.

Dentro de los criterios extrínsecos, Lainson y Shaw²⁶ utilizaron el desarrollo de *Leishmania* en el tubo digestivo del vector para diferenciar las secciones (subgéneros) *Suprapylaria* (*Leishmania*) y *Peripylaria* (*Viannia*).

Las primeras se desarrollarían en el segmento de tubo digestivo anterior al píloro y las segundas en píloro y por detrás del mismo. Una tercera sección *Hipopylaria* (*Sauroleishmania*) corresponde a especies no patógenas para el ser humano y propias de reptiles.

Así mismo, el vícerotropismo y dermatropismo siguen teniendo vigencia como criterios extrínsecos. (<http://biblioteca.ucm.es/med/ucm-t28187.pdf>)

2.2.11 CLASIFICACIÓN CLÍNICA DE LAS LEISHMANIAS

La forma Tegumentaria, localizada en la piel y mucosas;

Leishmaniasis cutánea localizada (L.trópica)

Leishmaniasis cutánea difusa (L.amazonensis)

Leishmaniasis mucocutánea (L. Brazilensisspp)

La forma Visceral, donde la afección se localiza en los órganos internos;

Leishmaniasis visceral,"kala azar" (L. Donovan)

2.2.12 LEISHMANIASIS

2.2.12.1 LEISHMANIASIS CUTÁNEA LOCALIZADA (LCL)



Imagen N° 5

Forma ulcerada, bordes nítidos y sobrelevados.

Fuente:

http://www.imt.edu.py/admin/uploads/Documento/manual_leish.pdf

Epidemiología

La LCL representa entre el 90% y 99% de todos los casos de LC en América.

Patología

En el sitio de entrada del parásito se observa una lesión que inicia con una reacción inflamatoria en el tejido conectivo y se observa una pápula.

Al desarrollarse la inmunidad se produce necrosis de la dermis y ulceración. El infiltrado existente está compuesto por plasmocitos, linfocitos y células gigantes. Las células histiocitarias invadidas pueden contener varios amastigotes; éstos rompen las células y quedan extracelulares antes de invadir nuevos histiocitos.

También se observa acantosis y algunas veces aparecen vegetaciones.

La mayoría de las lesiones se encuentran en la piel y ocupan el corion, incluyendo las papilas.

Se puede además observar claramente que existe atrofia cutánea y desaparición de la epidermis.

Sintomatología

El momento de la picadura de este flebótomo provoca una sensación muy dolorosa por lo que se le conoce popularmente con el nombre de “sarna brava”.

Generalmente la úlcera es indolora durante el transcurso de la enfermedad, sin embargo si esta se ha contaminado con bacterias, en este caso las úlceras son dolorosas que pueden llegar a manifestar escalofríos y fiebre; y de no recibir tratamiento tienden a la cronicidad.

Manifestaciones clínicas

Las lesiones se presentan en sitios descubiertos del cuerpo con un predominio del 50% en orejas, 20% en extremidades superiores, 20% en extremidades inferiores, 5% en el tronco y abdomen, mucosas del 3 a 5%.

Inicialmente se presenta como una pequeña mancha rojiza en el sitio de la picadura, que después de un periodo de incubación que varía entre 2 a 5 semanas, aparece una lesión inicial que puede ser única o múltiple (depende del número de picaduras), esta lesión progresa a una pápula eritematosa infiltrada que crece en el transcurso de 1 a 2 semanas, la misma que después de varios días se ulcera y se cubre de un líquido amarillento y adherente, que posteriormente da lugar a la costra la misma que cae con facilidad.

La úlcera es indolora, circular de fondo limpio, con bordes indurados que sangra fácilmente.

Con frecuencia las úlceras se infectan secundariamente de bacterias, y su aspecto es purulento y doloroso y en algunos casos puede llegar a producir escalofrío y fiebre.

Después de algunos meses la lesión llega a medir varios centímetros y con frecuencia los parásitos invaden los cordones linfáticos, y producen linfangitis y linfadenitis regional, lo cual se palpa como rosario o cadena de ganglios.

Tiende a la curación espontánea en 6 meses a 2 años, excepto cuando se localiza en orejas donde es crónica y mutilante.

Es de evolución lenta y resistente al tratamiento no específico.

Personas que se han visitado lugares endémicos (2 a 5 semanas antes) son más propensas a manifestar este tipo de enfermedad.

Las formas clínicas de LCL son múltiples y variadas; además de la forma ulcerada descrita anteriormente, pueden presentarse las siguientes formas:

- a) Nodular,
- b) Nódulo ulcerada,
- c) Pioverrugoide, que engloba las formas verrugosas y costrosas que recuerdan a la cromomicosis o tuberculosis cutánea
- d) Furunculoide,
- e) Placas atróficas,
- f) Queloidiana,
- g) Simulando cuerno cutáneo,
- h) Psoriasiforme,
- i) Placas tumorales, simulando carcinomas cutáneos o micetomas.

Esta diversidad de formas clínicas nos lleva a pensar en esta entidad como diagnóstico diferencial de múltiples enfermedades, en aquellos pacientes que proceden de áreas endémicas

En niños es frecuente la localización en cara y áreas expuestas de extremidades y si bien las lesiones son únicas (60%), no es infrecuente observar varias lesiones en un mismo paciente.

2.2.12.2 LEISHMANIASIS CUTÁNEA DIFUSA (LCD)



Figura N° 6

Se disemina a mejillas, cejas y orejas

Fuente: <http://www.slideshare.net/anirantioquia/leishmania-12317994>

Epidemiología

La LCD está representada por un porcentaje del 45% al 47% de todos los casos de Leishmaniasis Cutánea en América.

Patología

Habitualmente inicia con la picadura del flebotomo en alguna región corporal que se encuentre expuesta, se forma un nódulo, que no se ulcera y se disemina siguiendo la cadena linfática simulando una esporotricosis.

En este tipo de leishmania no hay necrosis ni granulomas y los parásitos se multiplican en gran cantidad dentro de los histiocitos o macrófagos.

Sintomatología

El momento de la picadura hay la presencia de un dolor muy fuerte, en el sitio, posteriormente a la picadura el dolor desaparece y la enfermedad avanza lentamente.

Manifestaciones clínicas

Inicia con la aparición de una pequeña mancha rojiza, que evoluciona a nódulo el mismo que no se ulcera y se disemina siguiendo la cadena linfática simulando una esporotricosis. Su periodo de incubación es de 3 a 12 meses.

La diseminación es generalmente lenta pero sostenida por líquido tisular, por la linfa o por la sangre llegando a colonizar prácticamente todo el tegumento con excepción del cuero cabelludo, región axilar, inguinal, genitales externos, palmas de las manos y plantas de los pies.

Las zonas corporales más afectadas son las que cubren las salientes óseas.

Por su diseminación causa aspecto desagradable y repulsivo dando como consecuencia un trauma psicológico en el paciente.

Es de curación difícil, por consiguiente refractaria al tratamiento presentando recaídas en ciertas épocas calurosas del año.

La enfermedad se caracteriza por la presencia de:

Nódulos aislados o agrupados

Máculas, pápulas, placas infiltradas y en algunos casos lesiones verrucosas.

Las lesiones muestran generalmente límites imprecisos que se confunden con la piel normal, dando a la enfermedad un aspecto que recuerda a la lepra lepromatosa.

El examen histopatológico revela frecuentemente atrofia de la epidermis y la presencia en la dermis de granulomas bien constituidos, donde predominan células con citoplasma vacuolizado, llenas de parásitos.

Estas lesiones no curan espontáneamente y tienden a la recaída después del tratamiento.

2.2.12.3 LEISHMANIASIS MUCO-CUTANEA



Imagen N° 7

Fuente: <http://www.bio-nica.info/biblioteca/ampuero2000leishmaniasis.pdf>

Epidemiología

La LMC también conocida como “espundia” está representada por un 48% al 49% de todos los casos de Leishmaniasis Cutánea en América.

Patología

Inicia con lesiones primarias parecidas a la úlcera de los chicleros que luego se propagan a las mucosas de la nariz, boca y faringe.

La metástasis de los parásitos, muchas veces a partir de lesiones cutáneas primitivas, hacia las mucosas es el origen de la leishmaniasis

mucocutánea o espundia, en ocasiones altamente deformativa ya que se produce una ulceración y erosión del tejido blando y del cartílago de las zonas afectadas, principalmente en la zona nasal pero también en la faringe, laringe y labio superior.

Sintomatología

Las lesiones son muy dolorosas y causan inanición, dificulta la deglución, respiración y el habla, se presenta disfonía, afonía e incluso asfixia.

Es una enfermedad mutilante y conduce a la emaciación del enfermo.

Manifestaciones clínicas

De los tipos de espundia el tipo ulcerativo se caracteriza por mutilación extensa y rápida, con destrucción directa del cartílago por los parásitos; el tipo no ulcerativo produce edema local y la hipertrofia en especial del labio superior

Las manifestaciones clínicas se presentan muchos meses o años después de haberse resuelto la enfermedad cutánea primaria, en ocasiones también se da aunque la úlcera cutánea no haya curado o desaparecido; se deben a metástasis de lesiones cutáneas, aunque en un porcentaje de los casos no es posible identificar la lesión primaria.

Las lesiones se inician principalmente en mucosa nasal, simulando en el inicio una rinitis. Cuando la nariz se encuentra afectada presenta una coloración violácea de la piel que no llega a la zona de los huesos propios de la nariz, siendo nítida la separación; después la lesión se profundiza, se presenta una pericondritis y se vuelve dolorosa. La lesión corrientemente se inicia en el septum cartilaginoso, por el cornete inferior y raramente por el suelo de la nariz (vestíbulo), hay hipertrofia vascular y de los orificios pilo sebáceos, produciendo abundante seborrea, cuando las lesiones están avanzadas, se presenta exudación, ulceración de toda

la mucosa, ulceración del cartílago, y al destruir la mucosa del otro lado se produce la perforación que puede dar destrucción parcial o total del tabique, esto determina la caída de la punta de la nariz. El rubor, infiltración y edema, da mayor volumen a la punta de la nariz y alas, pudiendo sobrepasar el surco nasogeniano. A esta nariz grande de la leishmaniasis se le conoce con el nombre de “nariz huanacoide”, “nariz tapiroide”.

([http://www.bio-](http://www.bio-nica.info/biblioteca/ampuero2000leishmaniasis.pdf)

[nica.info/biblioteca/ampuero2000leishmaniasis.pdf](http://www.bio-nica.info/biblioteca/ampuero2000leishmaniasis.pdf))

El progreso de la enfermedad es crónico. Puede involucrar el labio superior, paladar, pilares, úvula, epiglotis, cuerdas vocales, hipofaringe, laringe y tráquea. La infiltración en el velo de paladar origina surcos en forma de cruz, a la cual se le denomina signo de “cruz de Escomel”.

La infección secundaria es frecuente y complica el cuadro. No es usual en niños, pero cuando ocurre la mortalidad es alta. Las lesiones presentan escasos parásitos.

La respuesta inmune predominante es de tipo Th1.

Produce lesiones destructivas de los tejidos blandos y de los cartílagos, sobre todo de la nariz.

No obstante que las lesiones hayan cicatrizado pueden producir metástasis varios años después

2.2.12.4 LEISHMANIASIS VISCERAL

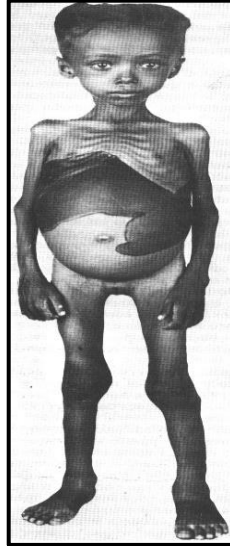


Imagen N° 8

Presencia de hepatoesplenomegalia y desnutrición(anorexia)

Fuente: <http://www.bio-nica.info/biblioteca/ampuero2000leishmaniasis.pdf>

Epidemiología

Los agentes causales de este tipo de leishmania son: *L.donovani* en America representado por un 43% de prevalencia en el humano.

L. Donovan *donovani* predomina en los adultos y *L.donovani infantum* en los niños.

El hombre, el perro y el zorro han sido señalados como los principales reservorios.

La transmisión se realiza, de preferencia, dentro de la vivienda humana. Esta leishmaniasis se presenta como una endemia rural, en regiones semiáridas, de clima húmedo y tropical, ubicadas a una altura de alrededor de los 500 metros.

Patología

Los órganos como el hígado, bazo, médula ósea, ganglios linfáticos ricos en reticuloendotelio se encuentran afectados.

El bazo aumenta considerablemente de tamaño llegando a alcanzar un peso de hasta 3.500 g, toma un color gris, se vuelve nodular, su cápsula se distiende y en los casos crónicos, hay fibrosis y hialinización.

La hepatomegalia se debe a la hiperplasia reticulo-endotelial, las células de Kupffer están llenas de parásitos y hay infiltrado linfomonocitario de los espacios porta.

En la médula ósea existe hiperplasia del reticulo-endotelial y se observan abundantes amastigotes intracelulares; hay muchos megacariocitos pero con poca actividad productora de plaquetas; se presenta depresión de la serie roja y blanca.

Los ganglios mesentéricos son los más comprometidos.

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

Los riñones, pulmones y tubo digestivo contiene pocos parásitos, pero existe proliferación de células reticulo-endoteliales.

En algunos casos hay cambios de coloración en la piel por hiperpigmentación o despigmentaciones melánicas, al dañarse las células y como consecuencia de deficiencia cortico-adrenal.

Sintomatología

La persona presenta síntomas generalmente como:

Fiebre de curso variado.

Micropoliadenopatía.

Hemorragia de mucosas.

Edema de miembros inferiores, lesiones ulcerativas y pigmentaciones de la piel.

Sudoración nocturna.

Fatiga

Debilidad

Pérdida de apetito(anorexia)

Perdida de peso.

En ocasiones hay molestias digestivas:

Vómito.

Dolores epigástricos, pérdida de apetito, lo que lleva al adelgazamiento y debilitamiento general.

En los niños a más de las molestias digestivas hay retardo del crecimiento.

Al avanzar la enfermedad es decir en la etapa final las defensas disminuyen y pueden causar infecciones repetitivas lo que le puede llevar a la muerte.

Manifestaciones clínicas

Una vez que el flebotomo a picado existe un periodo de incubación que varía entre 4 y 10 meses, pero puede haber periodos más cortos o más largos.

En algunos casos la infección cursa en forma asintomática, lo cual es frecuente en algunas áreas. En pocos casos es aguda y en la mayoría tiene evolución crónica.

Cuando ocurre la invasión visceral se inicia la fiebre irregular, casi siempre progresiva y elevada, remitente o intermitente, que dura semanas y se alterna con periodos afebriles; también de semanas.

El bazo crece gradualmente y sobrepasa el borde costal. En la fase crónica la esplenomegalia es muy marcada y puede llegar hasta la fosa ilíaca derecha, abultando considerablemente el abdomen.

El hígado crece también pero la hepatomegalia no es tan intensa.

En los niños se sospecha de la enfermedad cuando existe fiebre y esplenomegalia.

Inicialmente los niños se encuentran en buenas condiciones y con buen apetito luego hay anorexia y diarrea.

Después de varios meses de enfermedad, con los periodos febriles y afebriles descritos, el paciente llega a la emaciación o caquexia y generalmente con edema de miembros inferiores; presenta anemia, leucopenia y trombocitopenia, en general pancitopenia que dan origen a hemorragias. (BOTERO, (1998) Parasitosis Humana, Tercera edición, pp. 257)

En esta etapa las hemorragias gingivales, epistaxis, púrpuras y petequias, se dan con mucha frecuencia debido a las alteraciones de los mecanismos de la coagulación.

La mayoría de niños no tratados mueren pocos meses después de iniciada la enfermedad.

2.2.13 MÉTODOS DIAGNOSTICOS DE LABORATORIO

2.2.13.1 Frotis de la lesión

Es el examen más utilizado actualmente para el diagnóstico de la leishmaniasis en el País, gracias a que es un método fácil y rápido de realizarlo.

A través del frotis directo nos permite tener una muestra de una especificidad del 99.9%, pero de una sensibilidad variable, que depende del tipo de muestra tomada, una buena coloración y de la experiencia que tenga la persona que la está observando.

Las lesiones iniciales sin contaminación bacteriana son las que mayor ayuda para el diagnóstico proporcionan, ya que podemos observar con claridad la forma del amastigote intra o extracelular (cuando estas se rompen por acción mecánica de la toma), sin la presencia de hematíes o líquido purulento.

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 previamente esterilizados, para obtener histiocitos o macrófagos parasitados.

Otro de los procedimientos útiles especialmente para obtener material aséptico es por aspiración por punción por medio de una micro pipeta estéril (capilares sanguíneos aguzados en uno de sus extremos), o se puede utilizar una jeringa de 3 ml con aguja de 25 x 5/8, con en éste método se inyecta 0.1 o 0.2 ml de solución salina amortiguada, entrando por el borde y girando la aguja varias veces y desprender la células que luego serán aspiradas.

Una vez obtenida la muestra por cualquiera de los métodos, se realizan los cultivos o improntas, de más o menos un centímetro de diámetro, para que luego de estar secas les colorean con Giemsa, Wright u otro colorante para células sanguíneas.

Las improntas se las debe tomar por lo menos tres por paciente, y para observarla emplear 1 minuto en 100 campos con el objetivo de 100X.

Nota: las lesiones recientes son de mayor aporte diagnóstico para observar claramente los amastigotes, a diferencia de las úlceras muy crónicas que se tornan fibróticas o altamente contaminadas, es más difícil su hallazgo.

2.2.13.2 Biopsia de piel

Es una prueba de mucho interés médico en el estudio de la leishmaniasis ya que se la emplea una vez que al paciente se le ha realizado por lo menos tres frotis directos cada uno con tres tomas y sus resultados dieron negativo.

En las formas crónicas de la enfermedad es menos factible observar al parásito pero su cuadro histopatológico hace sospechar de la enfermedad.

Tiene el gran valor de ayudar al diagnóstico irrefutable del parásito, además destaca características que permiten desemparejar de aquellas que complican el acertado diagnóstico.

2.2.13.3 Cultivo de Leishmania

Características que se toma en cuenta previamente al cultivo de la muestra:

El paciente debe haberse realizado por lo menos 3 frotis directos y sus resultados siempre fueron negativos, prueba de Montenegro reactiva y biopsia no conclusiva, pacientes procedentes de áreas no caracterizadas epidemiológicamente y con menos de 6 meses de evolución y pacientes con falla terapéutica.

Para el parásito el medio de cultivo idóneo es aquel que mantiene una temperatura de entre 24° C a 26° C, así tenemos al NNN (Novy-mcneal-Nicolle), agar sangre y el LIT-BHI.

El material puede ser obtenido, por frotis de la lesión tomado en condiciones de asepsia teniendo en cuenta que la lesión no debe estar en un estado crónico, ya que obtendríamos pérdida por el crecimiento de bacterias u hongos; otra de las muestras para el cultivo es por punción aspirativa e inoculado directamente en el medio de cultivo, o por biopsia, este debe ser homogenizado en solución salina con antibióticos (500 UI de Penicilina y 1 mg de estreptomina 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 un aproximado de cuatro semanas.

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. 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%. En rara ocasión L. Braziliensis ha sido aislada del cultivo de la capa de células blancas de sangre periférica "buffycoat", 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 hecha por aspirados de los nódulos aumentados de tamaño. (<http://www.bionica.info/biblioteca/ampuero2000leishmaniasis.pdf>)

2.2.13.4 Intradermoreacción de Montenegro (Método indirecto)

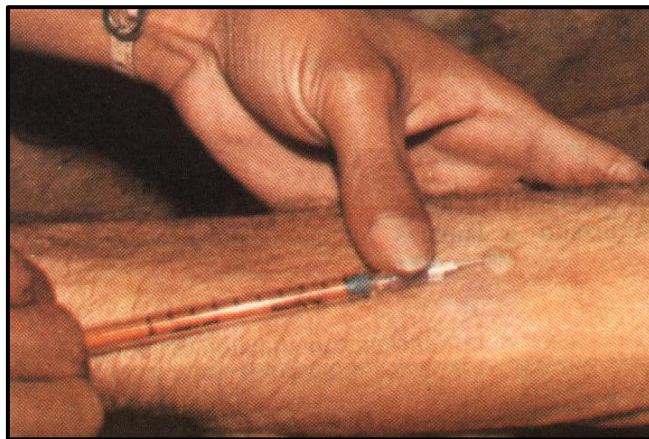


Imagen N° 9

Fuente:

http://www.imt.edu.py/admin/uploads/Documento/manual_leish.pdf

Es una prueba complementaria no diagnóstica debido a que en pacientes que provienen de zonas en donde la prevalencia es alta, su resultado es reactivo, sin que necesariamente el paciente manifieste la enfermedad o se le observe úlceras en alguna zona de su cuerpo.

Esta prueba se la debe realizar a todo paciente que se le considere sospechoso, ya sea porque vive en zonas cercanas al hábitat del flebótomo, o porque ha realizado una visita a estos lugares.

Es considerado como un método indirecto para el diagnóstico de la leishmaniasis, comprendido por una reacción de hipersensibilidad tardía, conocida con el nombre de prueba de Montenegro en memoria de João Montenegro que fue el primero en aplicarla en 1924; también se le conoce como la prueba de la leishmanina.

Esta radica en la aplicación de un antígeno compuesto por suspensión de promastigotes procedentes de cultivos.

La leishmanina se aplica intradérmicamente en la cara anterior del antebrazo izquierdo del paciente y se hace la lectura entre 48 a 72 horas como máximo.

La prueba aparece positiva en las siguientes situaciones:

Uno a tres meses después de haber adquirido la infección.

Puede permanecer indefinidamente positiva aún después de haber curado las lesiones.

Es un test de gran valor predictivo, ya que presenta una alta sensibilidad; y basado en estudios se ha demostrado que hay un 96% de positividad de la prueba cuando es realizada dentro de los tres años de iniciada la enfermedad y disminuye a 70% después de los 30 años; de la misma

manera se ha reportado la persistente negatividad a la prueba, aun teniendo serología positiva.

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.

Las pruebas falsas positivas se pueden presentar en pacientes con:

Enfermedad de Chagas

Tuberculosis

(<http://www.bionica.info/biblioteca/ampuero2000leishmaniasis.pdf>)

Es importante resaltar que el almacenamiento del antígeno (leishmanina), se lo debe conservar a una temperatura de entre 2 a 8 °C, pero si ocurriese lo contrario el antígeno pierde su potencia más no su sensibilidad.

2.2.13.5 Inmunofluorescencia Indirecta (IFI) y/o test enzimáticos (elisa)

Este método se emplea generalmente en las lesiones extensas o múltiples y en el diagnóstico temprano de la leishmaniasis mucosa además en el seguimiento post-tratamiento.

Estas pruebas se encargan de la detección de anticuerpos anti-leishmania presentes en el suero del paciente, aun cuando su titulación sea generalmente baja.

Dentro de los métodos indirectos más empleados para la detección del parásito primordialmente es la inmunofluorescencia indirecta (IFI).

Las lesiones múltiples tanto cutáneas como mucosas presentan titulaciones altas persistentes pero al asociar sus titulaciones destaca mayoritariamente las lesiones mucosas.

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 seropositividad serían pacientes que fueron infectados con leishmania antes de presentar el SIDA, y aquellos con serología negativa serían aquellos que se infectaron con leishmaniasis posteriormente a presentar SIDA. Asimismo, la IFI puede presentar falsos negativos cuando se ha iniciado corticoterapia.

(<http://www.bio-nica.info/biblioteca/ampuero2000leishmaniasis.pdf>)

Una vez que el paciente ya presenta cicatrizada su úlcera la titulación baja notablemente, por lo que es importante emplear un monitoreo serológico IFI a manera de seguimiento desde el momento que se comprobó que el paciente presentaba leishmaniasis una primera toma de muestra, la siguiente toma después de un mes de haberse curado la lesión, una tercera muestra a los 3 meses que sería lo ideal, una siguiente muestra a los 6 meses y como última toma al año de cicatrizada la lesión.

La IFI puede presentar reacción cruzada (falsos positivos) con la:

Leishmaniasis visceral

Enfermedad de Chagas

Malaria

2.2.13.6 Inmunocromatografía para Leishmaniasis con antígeno rk39

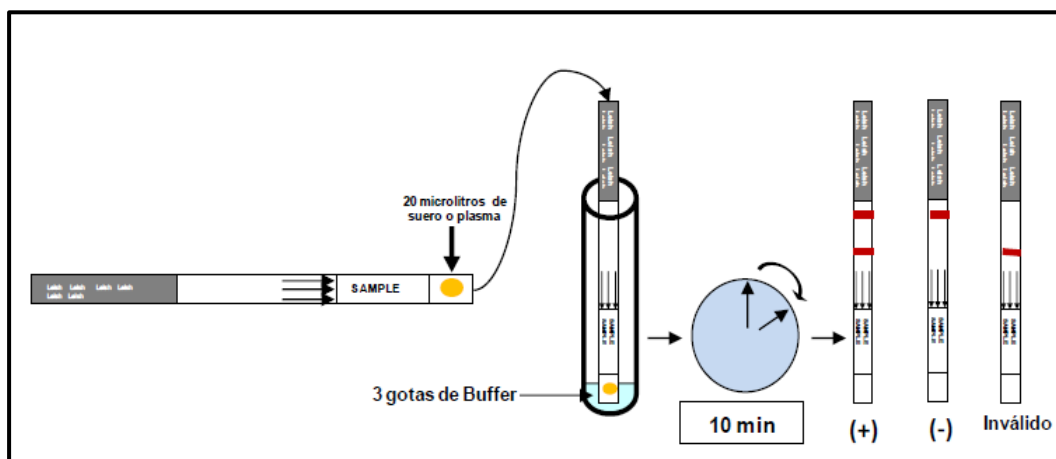


Imagen N° 10

Fuente:

http://www.imt.edu.py/admin/uploads/Documento/manual_leish.pdf

Esta prueba permite detectar anticuerpos específicos en contra de los parásitos, a partir de antígenos RK39 impregnados en tirillas de nitrocelulosa y que gracias a un método de migración cromatográfica son revelados estos anticuerpos específicos en contra de dicho antígeno.

La especificidad de esta prueba es del 100% y no existe reacciones cruzadas con otro tipo de Leishmania que nos sea visceral; ni mucho menos en pacientes con SIDA ni Chagas.

Al cotejar los demás datos clínicos del paciente conjuntamente con el resultado de esta prueba inmunocromatográfica que mide solamente anticuerpos específicos contra este antígeno RK39 sabremos con seguridad si el paciente está exento o presenta la enfermedad.

Al igual que las demás pruebas serológicas, las personas que posean una infección inaparente o asintomática pueden dar una reacción positiva, por

lo que esta prueba no debe realizarse en forma rutinaria en personas que no posean síntomas compatibles con Leishmaniasis Visceral.

2.2.14 PREPARACIÓN DEL FROTIS

Este procedimiento permite observar con mayor facilidad los amastigotes presentes en el raspado o corte sin sangrado de la úlcera en estudio.

Es fácil y rápido de realizarlo y nos permite tener una buena especificidad pero una sensibilidad variable, que depende del tipo de muestra tomada, de la coloración realizada y de la habilidad del profesional.

Si observamos que la úlcera se encuentra contaminada de bacterias se debe realizar una limpieza previa a la toma de muestra para ello se debe usar líquidos antisépticos como agua oxigenada, Furacin (0,22 mg/ml), alcohol al 95% o alcohol al 70%, nos es de mayor ayuda para el diagnóstico, ya que podemos observar con claridad la forma del amastigote intra o extracelular (cuando estas se rompen por acción mecánica de la toma), sin la presencia de hematíes o líquido purulento.

La finalidad es remover el material costroso, tejidos necrotizados, pus y otros detritos de las lesiones. La muestra se puede tomar del borde activo o del fondo en caso de lesión ulcerosa.

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.

2.2.14.1 Procedimiento para la toma de muestra de la lesión y frotis

1. Aplicar las normas de bioseguridad empleadas en el laboratorio clínico.
2. Realizar la limpieza de la lesión utilizando una gasa con alcohol, solución salina o jabón quirúrgico y agua destilada.

3. Si hay costra remuévala cuidadosamente y limpie nuevamente con agua destilada para retirar los excesos de sangre que se presenten.
4. Haga presión en la lesión hasta hacer isquemia y con el borde romo de una lanceta realice suavemente un raspado sobre los puntos elegidos para la toma de la muestra.
5. NO realice incisión en la lesión porque el paciente puede quedar con una cicatriz peor.
6. La linfa obtenida del raspado se extiende sobre una lámina de vidrio previamente desengrasada (pasar las láminas nuevas por etanol y agua destilada y por último secarlas con una tela que no suelte mota, este procedimiento para eliminar los excesos de grasa que pueden tener las láminas)
7. En cada lámina debidamente rotulada se pueden realizar mínimo 3 extendidos de acuerdo al tipo de lesión.
8. Dejar secar las láminas a temperatura ambiente.
9. Fijar con metanol siempre y dejar secar por 5 minutos.
10. Realizar la coloración de Giemsa (1:10), Wright o Field con tiempo y concentración de acuerdo a lo estandarizado al inicio del lote.
11. Para evitar la presencia de precipitados filtre el colorante previamente a su uso y realice la coloración en una placa invertida.
12. Cumplido el tiempo de coloración lave suavemente la placa con agua de chorro
13. Déjela secar a temperatura ambiente.
14. Realice la lectura en el microscopio con el objetivo de 100X. Identifique el estadio de amastigote: formas redondeadas u ovaladas que presentan un núcleo y un kinetoplasto (es una barra) en su citoplasma, estas estructuras toman una coloración rojo o purpura. Los parásitos son intracelulares pero por la manipulación de la muestra se pueden observar formas extracelulares libres.

2.2.14.2 Tinción para el diagnóstico

Técnica de coloración para teñir hemoparásitos con la técnica de extensión (frotis) en capa fina y gruesa.

En base a esta técnica podemos observar los parásitos intracelular o extracelular al observar claramente la presencia del núcleo y cinetoplasto, es la característica morfológica del parásito que distingue los amastigotes de otros protozoos u hongos de localización intracelular.

Existen varias tinciones que se aplican para el diagnóstico de Leishmania, desde la más manejada tinción Giemsa, Wright, Romanowsky, como May-Grünwald.

2.2.14.3 Fundamento de la coloración Giemsa

Estos parásitos están sometidos a una coloración diferencial y se los puede observar dentro de los histiocitos. El colorante de Giemsa está conformada por: los tintes neutros empleados combinan el azul de metileno como tinte básico y la eosina como tinte ácido, lo que permite diferencial el citoplasma, núcleo y kinetoplasto del parásito de acuerdo a la afinidad al colorante.

El azul de metileno es un colorante metacromático, de allí que muchas estructuras se tiñan de púrpura y no de azul.

2.2.14.4 Tinción con Giemsa

Objetivo

Visualizar las formas amastigotes de leishmania, en frotis de los materiales de linfa cutánea coloreadas con tinción de Giemsa.

Materiales y reactivos

Laminas porta objetos

Hoja de Bisturí 20 o 21 o palillos de madera

Gasa estéril

Alcohol al 70%

Lápiz marcador

Jeringa estéril de 1cc

Giemsa

Buffer ph 7.2

Microscopio

Aceite de inmersión

Método de preparación de la solución de trabajo del colorante Giemsa

Incluyen:

Solución Giemsa

Agua destilada o solución amortiguadora

Probeta

Se realiza la dilución del colorante de Giemsa en el momento de la coloración; se confecciona agregando 2 a 4 gotas de colorante puro a 2 ml de agua destilada (o agua corriente), se adicionan una gotas de la

solución tampón PBS ph= 7,2 y se agita la mezcla vigorosamente. Se dejan las láminas con el colorante diluido por al menos 30 minutos.

2.2.14.5 Coloración del parásito

Un gran núcleo y un cinetoplasto pequeño, ambos de color púrpura, y un filamento delgado que une cinetoplasto y cuerpo basal, éste último apenas un punto visible.

El cinetoplasto es una subestructura de la gran mitocondria, con DNA único y se encuentra asociado estrechamente al bolsillo flagelar y al cuerpo basal del flagelo. La presencia del cinetoplasto da el nombre al grupo de protozoos incluidos en el orden Kinetoplastida.

Citoplasma: azul claro

Núcleo: rojo

Kinetoplasto: se tiñen de púrpura o violeta oscuro.

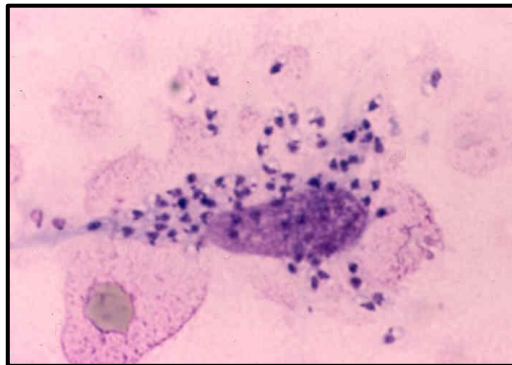


Figura N° 11

Amastigotes en frotis

Fuente: <http://biblioteca.ucm.es/tesis/med/ucm-t28187.pdf>

2.2.14.6 Observación al microscopio

Es la manera más fácil y rápida de realizar con la que se inicia el diagnóstico de Leishmania, en solo unos minutos se sabrá si la persona presenta o no amastigotes en la muestra, nos permite tener una buena especificidad pero una sensibilidad variable, que depende del tipo de muestra tomada, de la coloración realizada y de la habilidad del profesional.

La técnica correcta es observando el equivalente a 100 campos del frotis (objetivo de 100x con aceite de inmersión), si se observa algunos o solo un amastigote la prueba es positiva, por el contrario si no se observa ni uno solo tampoco se puede decir que es negativo, se tendría que recurrir a otras pruebas complementarias para su confirmación diagnóstica.

2.2.14.7 Lectura del frotis

Una vez que el frotis correctamente preparado (tomado y coloreado) esté listo se observa al microscopio.

Se coloca la preparación en la platina del microscopio y se dispone del aceite de inmersión teniendo en cuenta que se haya bajado completamente el diafragma.

Se coloca una gota de aceite de inmersión en la placa y se asciende lentamente la platina hasta que el objeto haga contacto con la gota de aceite.

Se observa 100 campos de la manera correcta y se procede a confirmar la cantidad de amastigotes presentes.

Se puede observar amastigotes intracelulares o extracelulares debido a que cuando se toma la muestra se hace un raspado y en ese momento se libera amastigotes al espacio extracelular.

Cuando se haya leído los 100 campos ya se tiene una cantidad estimada de parásitos, además permite saber cómo está actuando el tratamiento en aquellas personas que ya se les ha diagnosticado Leishmaniasis

2.2.14.8 Interpretación de resultados

Se considera positiva a toda muestra que presenta por lo menos 1 forma amastigote de Leishmania en 100 campos observados, utilizando el objetivo de 100 aumentos en el microscopio óptico.

Se debe observar el frotis por un mínimo de 1 hora para dar un resultado negativo. En el caso de que si un frotis resulte negativo, se puede aumentar la sensibilidad observando otros frotis del mismo paciente.

La observación debe ser realizada por personal capacitado, ya que por un lado, se debe saber reconocer las formas del parásito en el frotis y, por el otro, diferenciar al parásito de plaquetas, corpúsculos intracelulares, restos celulares, fibrina y otros microorganismos presentes, que en la preparación pueden confundir al observador inexperto, dando resultados falsos positivos.

Un resultado positivo por frotis, realizado por un profesional capacitado, confirma un caso de leishmaniosis. La sensibilidad disminuye con antigüedad de la lesión, siendo muy difícil visualizar parásitos en lesiones de más de 6 meses de evolución.

2.2.15 EXÁMENES COMPLEMENTARIOS DE LABORATORIO

Se realiza para valorar el estado del paciente antes, durante y después del tratamiento y observar sus posibles alteraciones.

El hematocrito y la hemoglobina muestran si el paciente presenta o no anemia esto se da generalmente en la Leishmaniasis visceral.

Además se requiere de perfiles complementarios: perfil hepático, perfil pancreático, urea, creatinina, un examen de orina y un electrocardiograma que permita valorar las ondas T y Q.

Estas pruebas complementarias he indispensables valoran órganos como: el hígado, páncreas, corazón y la eliminación de los antimoniales a través de la orina, y saber si se encuentra eliminando o reteniendo y causando alta toxicidad en el paciente.

2.2.16 EXTRACCIÓN SANGUINEA

Punción venosa

Se emplea sangre periférica para la realización de pruebas complementarias siendo de gran aporte para administrar el tratamiento y para controlar los valores sanguíneos durante y post-tratamiento.

Al paciente se le toma una muestra de sangre para química sanguínea puesto que se le realiza un perfil hepático (TGO Y TGP), perfil pancreático (amilasa, lipasa), antes durante y después del tratamiento con los antimoniales a más de otras pruebas adicionales, con el fin de controlar sus valores debido a que este tratamiento es ligeramente tóxico para la persona, si se observa valores de 10 veces el valor basal se debe suspender el tratamiento.

2.2.17 Soporte Hemoterápico

Constituye un importante complemento durante el tratamiento de este tipo de leishmaniasis.

La decisión del soporte hemoterápico debe ser evaluada individualmente, teniéndose en cuenta las características como la edad del paciente, el estado hemodinámico, el tiempo de instalación de la anemia y la

presencia de comorbilidades como septicemia, sangrados y coagulación intravascular diseminada.

Concentrado de glóbulos rojos: Está indicado en pacientes con hemoglobina menor a 7 g/dl o hematocrito menor a 21%. Podría realizarse la transfusión a pacientes con niveles más elevados de hemoglobina, dependiendo de la repercusión hemodinámica asociada al trastorno. La tolerancia a niveles bajos de hemoglobina depende en parte de la cronicidad del trastorno.

Ante la presencia de sangrados, pueden ser necesarias dos o más transfusiones. En estos casos, las dos primeras transfusiones deben ser indicadas con intervalo de 12 horas.

Concentrado de plaquetas: La transfusión de plaquetas puede ser profiláctica, cuando se pretende prevenir hemorragias o terapéutica cuando se pretende corregir disturbios de la coagulación. La transfusión profiláctica de plaquetas está indicada en pacientes con LVA, cuando el recuento de plaquetas es inferior a 20.000/mm³ o antes de procedimientos invasivos, cuando el recuento es inferior a 50.000/mm³.

Plasma fresco congelado: La administración de plasma fresco congelado constituye un procedimiento de importancia secundaria para los pacientes con LVA que presentan coagulopatías de consumo graves con sangrado activo. La cantidad recomendada es de 10 a 20 ml/Kg cada 8 horas o cada 12 horas. En casos especiales de pacientes que presentan hipoalbuminemia grave y edema, puede ser necesaria la administración de diuréticos al final de la transfusión

Vitamina K: Aunque no existan evidencias científicas que confirmen su utilidad en la LV, su uso podrá ser recomendado para pacientes con ictericia o cuando el tiempo de actividad de protrombina estuviese por

debajo del 70%. La dosis sugerida es de 1 a 5 mg de vitamina K endovenosa, cada 24 horas, durante tres días

Una vez confirmado de leishmaniasis visceral el paciente debe realizarse los siguientes exámenes

A. Cuadro hemático y tiempos de coagulación

Se encuentran alteraciones hematológicas consistentes en anemia, leucopenia y trombocitopenia.

B. Examen parasitológico directo mediante aspirado de médula ósea

Estudio diagnóstico para la comprobación de leishmaniasis visceral mediante la observación de los amastigotes en el aspirado por punción de la médula ósea. Procedimiento que se debe realizar por personal con entrenamiento en instituciones de segundo o tercer nivel de atención.

C. Examen parasitológico directo mediante aspirado de bazo

La punción del bazo presenta un mayor número de parásitos, facilitando el diagnóstico de la enfermedad, pero se corre el peligro de causar hemorragias internas, a veces mortales, si el procedimiento no es el adecuado o es practicado por personal no entrenado. Por lo cual se recomienda ser adelantado por personal con entrenamiento en instituciones de segundo o tercer nivel de atención previa evaluación de tiempos de coagulación y recuento de plaquetas.

2.2.18 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

La leishmaniasis clínicamente se puede presentar en varias formas y es necesario establecer un diagnóstico diferencial con otras enfermedades, aunque existan úlceras características que desde la primera impresión se

sospecha de una leishmaniasis y se confirma al saber que el paciente procede de un foco activo.

Las enfermedades a continuación presentadas, muestran similitudes con la enfermedad de Leishmaniasis.

2.2.18.1 Blastomycosis sudamericana (paracoccidioidomicosis)

Inicia casi siempre afectando a la mucosa bucal o en el istmo de las fauces y raramente en los vestíbulos nasales. Sus piezas dentarias se mueven con facilidad, en el paladar se asienta el nódulo paracoccidioidico (estomatitis ulcerosa moriforme), en este se aprecia la cruz palatina de la blastomycosis descrita por Escomel, la cual es similar en la leishmaniasis mucocutánea que consiste en un repliegue vertical y otro transversal, algunas veces bastante claros. Se puede encontrar presencia de adenopatías secundarias, y el pulmón está afectado en el 80% de los casos. El estudio histopatológico revela los abscesos intraepiteliales y la infiltración plasmocitaria y eosinofílica.

2.2.18.2 Sífilis terciaria

La goma afecta a la parte anterior del tabique, existe infiltración difusa que 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.

2.2.18.3 Tuberculosis nasal

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

2.2.18.4 Rinoscleroma

Produce una infiltración claramente lisa, a diferencia de la Leishmania que presenta infiltraciones apreciables a simple vista; esta se propaga a las vías aéreas.

2.2.18.5 Hanseniasis

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

2.2.18.6 Cáncer

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

2.2.18.7 Pian

En el terciarismopiánico se presenta una rinofaringitis mutilante conocida como “la gangosa” donde suele producirse esquirlas necróticas, a diferencia de la leishmaniasis donde la infección destruye el cartílago y piel, nunca los huesos.

2.2.19 TRATAMIENTO

Inicialmente al paciente es necesario explicarle a cerca de los exámenes previos al tratamiento, ya que sin ellos no se podría evaluar en qué condiciones se encuentran sus órganos internos y por ende su cuerpo en general.

Además debemos tener muy en cuenta que este tratamiento es tóxico y en mujeres embarazadas no es recomendable medicarles este tratamiento ya que afectaría notablemente a su bebé; también está contraindicado en etapa de lactancia, se debe buscar otro tipo de terapia

para controlar la enfermedad, en este tipo de pacientes, además de incluir en este grupo a los niños menores de 7 años de edad.

El paciente debe realizarse exámenes que permitan evaluar sus órganos como: el hígado, páncreas, riñón, corazón y ganglios linfáticos, ya que hay efectos secundarios a estas drogas.

Realizar electrocardiograma previo al inicio del tratamiento en pacientes mayores de 45 años.

Pacientes que han presentado anteriormente alguna enfermedad que alteró el funcionamiento normal del hígado o riñón; o solamente hay una ligera sospecha, es recomendable solicitar: aminotransferasas (TGO Y TGP), fosfatasa alcalina, amilasa, creatinina, lipasas, BUN y parcial de orina; y se deben repetir entre el día 7 y 10 de tratamiento, que es cuando se presentan las mayores alteraciones.

Los medicamentos indicados para Leishmania se clasifican en tratamientos de primera línea y segunda línea; dentro del primero tenemos a los antimoniales pentavalentes y para segunda línea anfotericina B y estibogluconato de Sodio.

Si la úlcera se encuentra contaminada con bacterias primeramente hay que tratar con antibióticos

Se utiliza antimoniato de N-metilglucamina o Glucantime® comercialmente conocido.

Viene en presentaciones de ampollas de 5 ml que contiene Antimoniato de Meglumina tiene 1.5 g (equivalente a 405 mg de antimonio pentavalente) con una concentración de antimonio pentavalente (Sb5+) de 81 mg/ml.

El estibogluconato de Sodio viene a una concentración de Sb⁵⁺ de 100 mg/ml.

Cálculo de la Posología de las Sales Antimoniales Pentavalentes, Según el Peso

Cantidad de Glucantime a inyectar por día ajustado por peso del paciente para evitar subdosificaciones, Ejemplo:

Peso en kilos x 0.247 = cantidad de mililitros (cm³)

Paciente de 65 kilos x 0,247 = 16ml cada día.

El 0,247 resulta de dividir 20 mg/kg/día por el contenido de antimonio que aparece anotado en la etiqueta de registro del fármaco (en este caso 81mg/ml).

(<http://www.acin.org/acin/new/Portals/0/Templates/Guia%20Leishmania.pdf>)

2.2.19.1 Tratamiento de primera línea

El tratamiento de primera línea y elección es el antimonio pentavalente 20 mg/Kg de peso/día durante 20 días en Leishmaniasis Cutánea, en Leishmaniasis Mucosa y en Leishmaniasis Visceral de 28 días.

Su administración si se trata de leishmaniosis cutánea se calcula en reacción al peso del paciente para poder suministrar la dosis correcta, lo generalmente estimado es de 20 mg de Sb/kg diariamente por vía intramuscular, la duración del tratamiento es de 20 días y de hasta 28 días si existe compromiso con mucosas.

Si las lesiones cutáneas presentes en el paciente no han desaparecido con el tratamiento de antimoniales de primera línea (Antimoniato de N-metil-glucamina, Estibogluconato de sodio), o cuando existen recidivas

después del tratamiento completo con este medicamento, o si presenta reacciones adversas al mismo, se toma como alternativa isetionato de pentamidina (Pentacarinat®) o Anfotericina B.

Compuestos de Antimonio Pentavalente

Como el estibogluconato sódico (EGS, Pentostan®), su dosis recomendada es de 20 mg/kg/día este tratamiento se lo debe aplicar por vía intramuscular o intravenosa durante 20 días o a su vez de antimonio de meglumina (AM, Glucantime®. Los problemas que presentan son su coste, toxicidad (vómitos, diarreas, mareos, arritmias cardíacas, anemia, trombocitopenia) y el desarrollo de farmacorresistencias.

2.2.19.2 Tratamientos de segunda línea

- Pentamidina Intramuscular

Este es un medicamento de segunda línea pero debido su toxicidad, la misma que afecta a los órganos como el páncreas, riñón y medula ósea se lo está dejando en el olvido

- Anfotericina B

Este tratamiento se lo aplica generalmente para leishmaniasis mucocutánea, coinfección por VIH y además para leishmaniasis visceral en áreas donde la Leishmaniaes resistente a los fármacos antimoniales y la pentamidina.

Su administración es de 0,5-1 mg/kg/día hasta un máximo de 50 mg/día por vía intravenosa o intramuscular hasta la curación clínica, que depende además de una buena alimentación lo cual le ayudara a aumentar sus defensas.

2.2.19.3 Tratamientos Sistémicos

Recomendados para personas con lesiones grandes, múltiples o diseminadas y a las que tienen lesiones simples en las articulaciones o áreas cosméticas sensibles o presentan linfangitis nodular.

- Antifúngicosazoles

El Ketoconazol, itraconazol y el más reciente fluconazol se han empleado como tratamiento alternativo para la Leishmaniasis Cutánea, Visceral y Mucocutánea.

- Dapsona

Un tratamiento empleado como alternativa oral de bajo costo pero con el inconveniente de la destrucción de glóbulos rojos y como resultado de esto la anemia.

- Alopurinol

Se ha demostrado que inhibe el crecimiento de Leishmania in vitro y se ha sugerido como posible agente terapéutico.

- Antibióticos

Metronidazol, cotrimoxazol, rifampicina y azitromicina; pendientes de investigaciones adicionales.

- Pentoxifilina oral

Este medicamento es una alternativa para leishmania, por ende tiene efectos anti- Leishmania, actúa disminuyendo la reacción inflamatoria y el daño tisular.

2.2.19.4 Tratamientos locales farmacológicos

Idóneo para lesiones cutáneas tempranas no diseminadas autolimitantes, que no están en riesgo de diseminación.

Infiltración de lesiones cutáneas con antimoniales

En general, se pueden realizar pautas semanales o en días alternos.

- Paromomicina

Se ha empleado para la leishmaniasis cutánea en preparados tópicos desde 1987.

- Terapia fotodinámica

Emplea compuestos de porfirina aplicados de forma local seguidos de la aplicación de luz roja.

- Terapias físicas

La escisión, en general, no se recomienda debido al alto riesgo de desfiguración y recurrencia local.

- Vaporización con láseres de dióxido de carbono

En general, una única sesión es suficiente y la lesión se cura en un plazo de tres a cuatro semanas con resultados cosméticos bastante aceptables

- Crioterapia

Requiere un trabajo intensivo y no es apropiada para lesiones múltiples o complicadas.

- Termoterapia

La Leishmania no se multiplica con facilidad en macrófagos a temperaturas superiores a 39°C; es por ello que se han ensayado múltiples tratamientos como baños de agua caliente, luz infrarroja, estimulación eléctrica de corriente directa, ultrasonido.

2.2.20 Seguimiento y Control de la Eficacia del Tratamiento

Todos los casos de leishmaniasis deben tener un seguimiento y control, tanto para verificar la eficacia del tratamiento, efectos colaterales y probables fallas terapéuticas. Se debe realizar exámenes clínicos periódicos y minuciosos. Por lo general en las leishmaniasis su control se lo hace a los 45 días de cicatrizada la lesión, luego al mes, posterior a los 3 meses, a los seis meses, al año y finalmente a los tres años en dos ocasiones por lo menos.

Así por ejemplo tenemos para Leishmaniasis cutánea que si a los 45 días de terminado el tratamiento, no hay cicatrización completa, debe tomarse nuevamente examen directo y solo en caso que sea positivo, se debe aplicar nuevo tratamiento al paciente con 20 mg Sb/kg/día por otros 20 días o con isotianato de pentamidina en las dosis previamente determinadas por médico tratante.

En leishmaniasis visceral y en leishmaniasis mucosa: evaluación clínica al terminar el tratamiento, a los 45 días, seis meses y luego cada seis meses durante dos años.

Realizarse nuevamente las aminotransferasas (TGO Y TGP), fosfatasa alcalina, amilasa, creatinina, lipasas, BUN y parcial de orina; y se deben repetir entre el día 7 y 10 de tratamiento, que es cuando se presentan las mayores alteraciones.

2.2.21 Prevención y Control de la Leishmaniasis

Es difícil establecer un método específico de prevención completa, debido a los hábitos casi siempre extra domiciliarios del vector y a la obligatoria forma de trabajo de las personas haciéndoles más susceptibles a la infección, además del clima y costumbres de las personas.

Existen características epidemiológicas propias de la leishmaniasis tomando en cuenta las estrategias de control estas deben ser flexibles, diferenciadas y adecuadas para cada región o foco en particular según los conocimientos que se tengan de la realidad local de acuerdo a las investigaciones realizadas y al análisis local de los datos obtenidos de los pacientes que han presentado algún tipo de leishmania o inclusive las notificaciones semanales del seguimiento durante y después del tratamiento estipulado por el médico tratante.

Para la selección de estrategias adecuadas de control se debe considerar lo siguiente:

- **Actuaciones sobre el reservorio**

Tomar en cuenta que los perros son el principal reservorio que se encuentra en mayor contacto con el humano y lo debemos proteger aplicando repelente, lociones insecticidas y evitando que duerma fuera de la vivienda para evitar el contacto con este flebótomo.

Realizar un proyecto en el que se tome la iniciativa de controlar la cantidad numerosa de perros callejeros y así evitar la propagación de la enfermedad.

- **Actuaciones sobre el vector**

Instalar mallas metálicas en puertas y ventanas para evitar la entrada del flebotomo a la vivienda.

Utilizar insecticidas de uso ambiental si la casa tiene lugares como leñeras, registros de agua.

Evitar la acumulación de restos vegetales, escombreras, basureros, así como la presencia de aguas estancadas.

- **Empleo de mosquiteros de malla fina**

Simple o impregnados con insecticidas tipo deltametrina o permetrina (los mosquiteros siempre deben mantenerse cerrados sobre la cama cuando no se usen), recordar el tamaño de las Lutzomyias.

La eficacia del mosquitero también es variable ya que las personas solo están dentro de él cuando duermen y si el mosquitero tiene agujeros que permiten el fácil acceso del mosquito.

- **Cortinas o mallas finas**

Colocadas en puertas y ventanas de las viviendas para evitar la entrada del mosquito a como dé lugar.

En zonas de endemia es muy útil este método ya que ayuda en un 60% a disminuir el riesgo de contacto directo con este mosquito.

- **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 (Dietiltoluamida).

Lo recomendable es que se lo coloque media hora antes de salir al campo de trabajo en donde se encuentran muy expuestos.

- **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

Deforestación peridomiciliaria

En áreas de riesgo, se recomienda tener un área de seguridad de 300 metros entre las casas y la vegetación ya que estarían alejados del hábitat del mosquito y disminuiría el riesgo de contacto.

- **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.

- **Eliminación de la Basura**

El correcto procesamiento de la basura orgánica ayudaría en su gran mayoría a impedir que se acerquen 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

2.2.22 Control de Calidad

Método que se emplea gracias al conjunto de reglas y procedimientos estrictamente reglamentarios que permiten de manera significativa medir, la exactitud y precisión de las pruebas, el funcionamiento correcto de los

equipos, el manejo de las muestras, el desempeño del personal y el control de los materiales y reactivos empleados para el análisis, para asegurar unos resultados confiables producto del trabajo esmerado.

Procedimientos generales

Dentro de los cuales se encuentra:

- Obtención e identificación de la muestra.
- Transporte de la muestra al laboratorio para su respectivo análisis.
- Almacenamiento de la muestra.
- Método de análisis
- Predisponer de manuales de procedimientos actualizados y al alcance del personal de trabajo.
- Normas de bioseguridad
- Manual de control interno dirigido al buen manejo del laboratorio.
- Directiva conformada por profesionales quien supervise el control de calidad del laboratorio, este debe estar conformado por personal capacitado y actualizado en todo en el área laboral.
- Capacitaciones actualizadas del personal con respecto a las mejoras continuas de la calidad.
- Evaluaciones aplicadas al personal con la finalidad de brindar un mejor trato, procesamiento y resultados confiables.
- Procedimientos para la detección de errores, tales como láminas patrón, láminas blanco y sueros negativos en caso de métodos inmunohistoquímicos.
- Decisiones a tomar cuando se presentan resultados fuera de control.
- Valoraciones externas.

2.2.22.1 Control de calidad interno

Todo laboratorio debe cumplir las siguientes fases para un correcto funcionamiento y confiabilidad del trabajo realizado:

Fase-preanalítica

Solicitud del análisis, preparación del paciente, recolección de la muestra, transporte de la misma hacia el laboratorio.

Fase analítica

Proceso técnico para la determinación del análisis de las muestras en estudio.

Observación clara y precisa del amastigote para un diagnóstico confiable y seguro.

Fase post-analítica

Entrega de resultados estos deben ser recibidos por el paciente mismo

2.2.22.2 Control de calidad externo

Constituye un complemento imprescindible del control de calidad interno el cual se lleva a cabo a partir de un programa de evaluación externa de calidad organizado por una agencia externa al laboratorio y en el cual se pretende que participe el mayor número de laboratorios clínicos de la red nacional.

Con el control de calidad interno podemos valorar la destreza que tiene el profesional para preparar, analizar y presentar resultados confiables y con el control de calidad externo podemos comparar en este caso las placas con densidades parasitarias conocidas, su coloración precisa y nítida.

Las placas correctamente identificadas y con valores confiables.

Falsos positivos:

Coloración defectuosa dificultad para poder observar.

Falsos negativos

Cuando en la toma de muestra de la lesión no obtuvo parásitos, aun existiendo amastigotes.

2.3 DEFINICIONES DE TÉRMINOS BÁSICOS

Actividad Proteolítica: La actividad proteolítica secretada por las células es un elemento indispensable para la proliferación y migración celular.

Esta actividad está dada por una batería de enzimas y zimógenos secretados por la célula hacia el espacio extracelular

Amastigote: forma esférica y con un cilio muy corto, que no sobresale de la bolsa flagelar, de modo que sólo es apreciable en el microscopio electrónico. Los amastigotes son visibles al microscopio óptico. Los amastigotes son conocidos por los cuerpos de leishmaniadonovani, son pequeños de 3-5 micromicras de diámetro, son formas intracelulares de los macrófagos y células del sistema retículo endotelial, se multiplican por fisión binaria. Tiene un gran núcleo que se tiñe de color rojo púrpura, un kinetoplasto pequeño y un axonema que será el futuro flagelo. Son inmóviles. El amastigote es el que infecta al vector, que en su interior se transforma en promastigote que es la forma infectante. La leishmania es un parásito intracelular obligado, necesita hacerse intracelular para vivir. Las infecciones se producen en la piel (cutáneas), piel y mucosas (muco cutáneas) o en los órganos (viscerales).

Deficiencia Corticoadrenal: es una condición clínica que ocurre cuando las glándulas adrenales dejan de producir sus hormonas como es debido. Puede ocurrir súbitamente o puede instalarse crónicamente y por lo general es debido a una respuesta al estrés exagerado en contra del

organismo ocasionando un fallo de la función suprarrenal. Se le conoce también como insuficiencia suprarrenal.

Endemias: La endemia es un fenómeno común en muchas poblaciones, incluso en las más desarrolladas en las cuales una simple gripe puede convertirse en endémica en las temporadas de invierno en las cuales el ambiente contribuye mucho a su reproducción. Normalmente, la noción de endemia supone una alta proporción de contagios de personas a personas, por lo cual no se trataría de enfermedades particulares a cada individuo (como lo puede ser un cáncer) si no de enfermedades virósicas que cunden mucho más rápido en poblaciones susceptibles a sus características.

Epidemia: Es la ocurrencia de un número apreciablemente mayor de lo esperado, de casos de enfermedad, en una área geográfica y en un tiempo limitado.

Estado Hemodinámico: Existe una relación con las condiciones mecánicas de la circulación sanguínea: presión, volumen, velocidad, resistencia vascular.

Hepatoesplenomegalia: es el aumento del tamaño del hígado y bazo por sobre los límites estimados como normales para cada grupo de edad. El hallazgo de hepatoesplenomegalia es una situación que puede requerir una extensa evaluación para distinguir entre un proceso benigno y autolimitado, de una condición más seria que ponga en riesgo la vida.

Hiperazoemia: Presencia de un exceso de sustancias nitrogenadas en la sangre, casi siempre debido a una alteración de la función hepática o renal.

Huésped: Este término se utiliza para denominar al animal que recibe el parásito. Se denomina huésped definitivo al que tiene el parásito en su estado adulto (ej. Áscaris en el hombre) o en el cual se reproduce sexualmente (ej. Plasmodium en Anopheles). Se llama huésped intermediario al que tiene el parásito en forma larvaria (ej. Cysticercus en el cerdo) o en el cual se reproduce de manera asexual (ej. Plasmodium en el hombre).

Incidencia. Es la frecuencia de un hecho a través del tiempo e indica la tasa de casos nuevos.

Inmunidad Homóloga: Un tipo de inmunidad que el hombre manifiesta en contra del mismo serotipo de células.

Promastigote: forma alargada con un cilio o flagelo anterior, en el intestino del invertebrado vector. Miden de 15-20 micromicras de largo y 1,5- 3 micromicra de ancho. Son formas móviles y de flagelo único. Son extracelulares en el vector o en el cultivo. Tiene un kinetoplasto pequeño anterior y distal al núcleo de color rojo. Se multiplican por fisión longitudinal en el intestino del vector. Son las formas infectivas, las que están en el vector. Al inyectar el vector los promastigotes estos reconocen a los macrófagos (células especializadas para matar) y sufren una invaginación y se transforma en amastigotes dentro del macrófago y aquí se multiplican por fisión binaria dando múltiples amastigotes.

Prevalencia. Es la frecuencia de una entidad en un momento dado y se expresa en tasa o porcentaje.

Paleártico: La región paleártica o paleoártica es una de las ocho ecozonas que dividen la superficie terrestre. De hecho, es la de mayor tamaño. La región paleártica incluye Europa, Asia al norte del Himalaya, Áfricaseptentrional y las zonas norte y central de la península arábica.

Patogenicidad. Es la capacidad de un agente infeccioso de producir enfermedad.

Reservorio: Se considera reservorio al hombre, plantas o materia inanimada, que contengan parásitos u otros microorganismos que puedan vivir y multiplicarse en ellos y ser fuente de infección para un huésped susceptible. En el caso de las parasitosis humanas el hombre es el principal reservorio, debido a que la mayoría de los parásitos que lo afectan pasan de hombre a hombre. Un ejemplo de animal reservorio es el perro para Leishmania.

Septicemia :Invasión aguda del torrente circulatorio por gérmenes o por sus productos tóxicos, originada a partir de un foco en el que los gérmenes se encuentran acantonados, y que se manifiesta por fiebre, escalofríos, estupor, y, a veces, aparición de signos inflamatorios.

Sistema Reticuloendotelial:Sistema formado por un grupo de células cuya función es la de capturar partículas inertes que circulan por el organismo. Está integrado por los macrófagos que se hallan fijos en el tejido conjuntivo, la médula ósea (fibroblastos), en los ganglios, los cordones esplénicos, en los alveolos pulmonares y en el hígado (células de Küpfer). Actúan de forma no específica en la defensa del organismo.

Vector: Se considera en parasitología que el vector es un artrópodo u otro animal invertebrado que transmite el parásito al huésped, bien sea por inoculación al picar, por depositar el material infectante en la piel o mucosas o por contaminar alimentos u otros objetos. Los vectores pueden ser sólo portadores mecánicos de los parásitos como en el caso de moscas o cucarachas, o pueden ser verdaderos portadores biológicos cuando los parásitos se multiplican en ellos (ej. Plasmodium en Anopheles) o cambian de morfología (ej. Wuchereria en Culex).

Zoonosis. Son infecciones que afectan a los animales vertebrados y que pueden ser transmitidos entre ellos y de estos al hombre. Son ejemplos de zoonosis parasitarias la cisticercosis y la toxoplasmosis.

2.4 HIPÓTESIS Y VARIABLES

2.4.1 Hipótesis

La técnica de Giemsa permite un confiable y rápido diagnóstico del parásito de Leishmania a la vez que determina la presencia de amastigotes en la lesión.

2.4.2 Variables

2.4.2.1 Variable independiente.

Técnica de Giemsa.

2.4.2.2 Variable dependiente.

Identificación de Leishmania.

2.5 OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

VARIABLES	DEFINICIONES	CATEGORÍAS	INDICADORES	TÉCNICAS E INSTRUMENTOS
VARIABLE INDEPENDIENTE Técnica de Giemsa de	Método directo que permite observar al microscopio amastigotes de Leishmania presentes en la lesión, claramente se pueden observar sus estructuras internas	Tinción	Amastigote	Análisis al microscopio
VARIABLE DEPENDIENTE Identificación de Leishmania	Parásito que se presenta en la forma de amastigote (hospedero) y promastigote (vector) metacíclico o infectante.	Leishmania sis cutánea. Leishmania sismucocut á Nea. Leishmania sis visceral	Picos febriles irregulares, malestar general, escalofríos, pérdida de peso, y dolor en el hipocondrio izquierdo. Puede haber también diarreas, vómitos o cefalea.	Observación microscopica Guía de observación

CAPITULO III

3. MARCO METODOLÓGICO

En la presente investigación se utiliza el método deductivo – inductivo con un procedimiento analítico y explicativo.

3.1. MÉTODO

Tipo de la investigación

La investigación se caracteriza por ser de tipo descriptiva – explicativa.

Diseño de la investigación

Investigación de campo experimental.

Tipo de estudio

De campo debido a que el proceso investigativo se llevará a cabo en el lugar específico, en este caso en el LABORATORIO CLÍNICO DEL HOSPITAL PROVINCIAL PUYO.

3.2. POBLACIÓN Y MUESTRA

Población

La población que conforma la presente investigación está compuesta por los 63pacientes atendidos en el laboratorio clínico del Hospital Provincial Puyo.

Muestra

Para el desarrollo del presente trabajo investigativo se toma como muestra el raspado de la úlcera o lesión presente en los pacientes,atendidos en el período de junio a noviembre del 2013 para

realizar análisis de investigación de Leishmania en el Laboratorio Clínico del Hospital Provincial Puyo.

3.3. TÉCNICAS E INSTRUMENTOS DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Observación diaria de los resultados que emite el análisis de las muestras respectivas de cada paciente en el Laboratorio Clínico de Hospital Provincial Puyo.

Análisis documental

Empleo del manual de técnicas y procedimientos para su determinación correcta y progresiva.

3.4. TÉCNICAS PARA EL ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE RESULTADOS

Se emplea la tabulación, cuadros y gráficos correspondientes a los que se realizan en el Laboratorio del Hospital Provincial Puyo.

TABLA DE DATOS ESTADÍSTICOS

LABORATORIO CLÍNICO DEL HOSPITAL PROVINCIAL PUYO

PACIENTE	FECHA	EDAD	CITIO DE LA LESIÓN	RESULTADOS
1	09 de junio	49	Pierna izquierda	Negativo(leish.cutánea)
2	10 de junio	17	Pantorrilla derecha	Negativo(leish.cutánea)
3	11 de junio	23	Antebrazo p.posterior	Positivo(leish.cutánea)
4	13 de junio	15	Glúteo izquierdo	Negativo(leish.cutánea)
5	14 de junio	30	Nariz	Negativo (leish.mucocutánea)
6	16 de junio	19	Brazo izquierdo	Negativo(leish.cutánea)
7	17 de junio	35	Pantorrilla izq.	Negativo(leish.cutánea)
8	18 de junio	42	Mano izq.	Positivo(leish.cutánea)
9	20 de junio	54	Pantorrilla derecha	Negativo(leish.cutánea)
10	21 de junio	64	Mano derecha	Negativo(leish.cutánea)
11	22 de junio	15	Muslo derecho	Positivo(leish.cutánea)

12	23 de junio	50	Nariz	Postivo (leish.mucocutánea)
13	24 de junio	25	Brazo derecho	Negativo(leish.cutánea)
14	25 de junio	35	Mano izquierda	Positivo(leish.cutánea)
15	26 de junio	35	Pierna derecha	Positivo(leish.cutánea)
16	27 de junio	65	Nariz	Positivo (leish.mucocutánea)
17	28 de junio	27	Brazo derecho	Positivo(leish.cutánea)
18	04 de julio	27	Espalda c.derecho	Positivo(leish.cutánea)
19	05 de julio	26	Muslo derecho	Positivo(leish.cutánea)
20	06 de julio	32	Brazo izquierdo	Negativo(leish.cutánea)
21	07 de julio	30	Nariz	Postivo (leish.mucocutánea)
22	10 de julio	65	Antebrazo izquierdo	Negativo(leish.cutánea)
23	11 de julio	6	Frente lado izquierdo	Positivo(leish.cutánea)
24	12 de julio	47	Espalda	Negativo(leish.cutánea)
25	13 de julio	15	Nuca	Positivo(leish.cutánea)

26	15 de julio	9	Pierna izquierda	Positivo(leish.cutánea)
27	17 de julio	36	Pierna derecha	Positivo(leish.cutánea)
28	18 de julio	13	Muslo izquierdo	Positivo(leish.cutánea)
29	19 de julio	29	Muslo post. izquierdo	Positivo(leish.cutánea)
30	20 de julio	25	Pantorrilla derecha	Positivo(leish.cutánea)
31	21 de julio	75	Labio superior	Positivo(leish.cutánea)
32	23 de julio	24	Muslo derecho	Positivo(leish.cutánea)
33	24 de julio	57	Mano derecha	Positivo(leish.cutánea)
34	25 de julio	60	Nariz	Negativo (leish.mucocutánea)
35	27 de julio	3	Nariz	Negativo (leish.mucocutánea)
36	28 de julio	10meses	Nariz	Negativo (leish.mucocutánea)
37	29 de julio	48	Dedo meñique derecho	Negativo(leish.cutánea)
38	30 de julio	39	Pierna	Positivo(leish.cutánea)

			derecha	
39	31 de julio	14	Mano derecha	Positivo(leish.cutánea)
40	03 de agosto	49	Pie derecho	Positivo(leish.cutánea)
41	04 de agosto	35	Brazo izquierdo	Positivo(leish.cutánea)
42	05 de agosto	15	Codo derecho	Positivo(leish.cutánea)
43	07 de agosto	36	Pantorrilla izquierda	Positivo(leish.cutánea)
44	08 de agosto	63	Pie izquierdo	Positivo(leish.cutánea)
45	09 de agosto	25	Brazo derecho	Positivo(leish.cutánea)
46	11 de agosto	3	Codo izquierdo	Positivo(leish.cutánea)
47	14 de agosto	34	Pierna izquierda	Positivo(leish.cutánea)
48	16 de agosto	42	Nariz	Positivo (leish.mucocutánea)
49	17 de agosto	39	Antebrazo derecho	Positivo(leish.cutánea)
50	18 de agosto	34	Glúteo derecho	Positivo(leish.cutánea)
51	19 de agosto	9	Frente	Negativo(leish.cutánea)

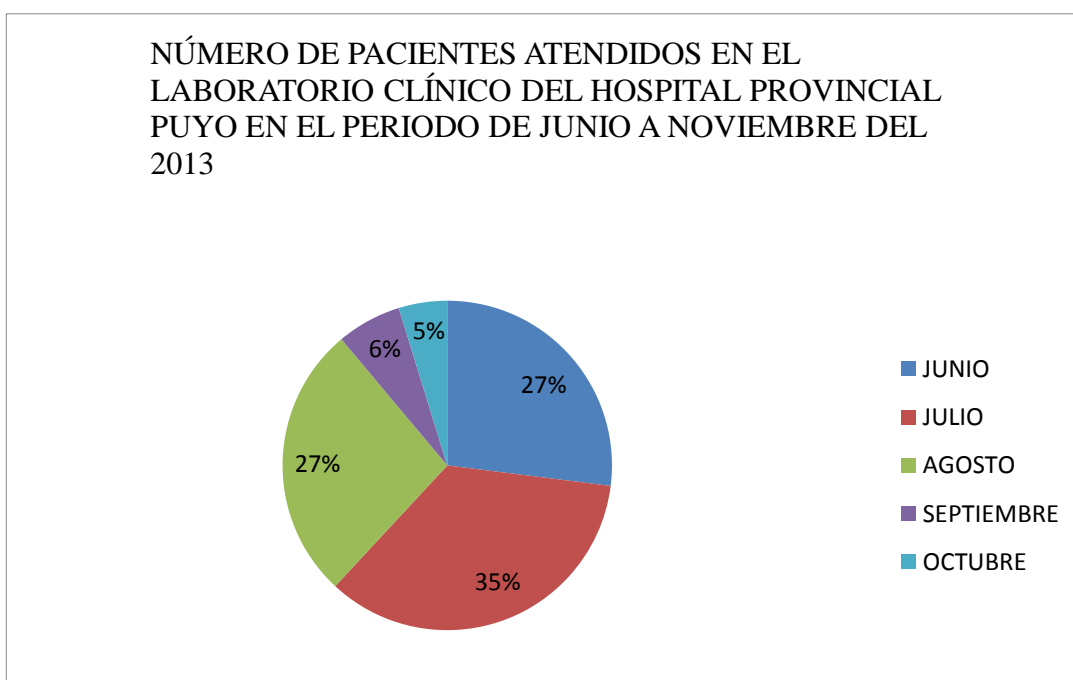
52	03 de agosto	30	Oreja izquierda	Positivo(leish.cutánea)
53	13 de agosto	22	Muslo derecho	Positivo(leish.cutánea)
54	19 de agosto	45	Mano izquierda	Negativo(leish.cutánea)
55	20 de agosto	22	Brazo izquierdo	Positivo(leish.cutánea)
56	20 de agosto	34	Pierna derecha	Positivo(leish.cutánea)
57	08 de septiembre	26	Pierna izquierda	Positivo(leish.cutánea)
58	10 de septiembre	32	Hombro izquierdo	Positivo(leish.cutánea)
59	15 de septiembre	43	Pierna derecha	Positivo(leish.cutánea)
60	16 de septiembre	21	Pantorrilla derecha	Positivo(leish.cutánea)
61	03 de octubre	21	Pierna izquierda	Positivo(leish.cutánea)
62	04 de octubre	16	Brazo derecho	Positivo(leish.cutánea)
63	07 de octubre	24	Espalda	Positivo(leish.cutánea)

Tabla N°1

NÚMERO DE PACIENTES ATENDIDOS EN EL LABORATORIO CLÍNICO DEL HOSPITAL PROVINCIAL PUYO EN EL PERIODO DE JUNIO A NOVIEMBRE DEL 2013		
MES	NÚMERO DE PACIENTES	PORCENTAJE
JUNIO	17	27%
JULIO	22	35%
AGOSTO	17	27%
SEPTIEMBRE	4	6%
OCTUBRE	3	5%
TOTAL	63	100%

Fuente: Área de Malaria, Hospital Provincial Puyo

Gráfico N° 1



Interpretación:

Se realizó el diagnóstico de laboratorio del 09 de junio al 07 de octubre del 2013 a los 63 pacientes que equivalen al 100%. En el mes de junio se

atendieron 17 pacientes con un equivalente al 27%. En el mes de julio se atendieron 22 pacientes con un equivalente al 35%. En el mes de agosto se atendieron 17 pacientes con un equivalente al 27%. En el mes de septiembre se atendieron 4 pacientes con un equivalente al 6%. En el mes de octubre se atendieron 3 pacientes con un equivalente al 5%.

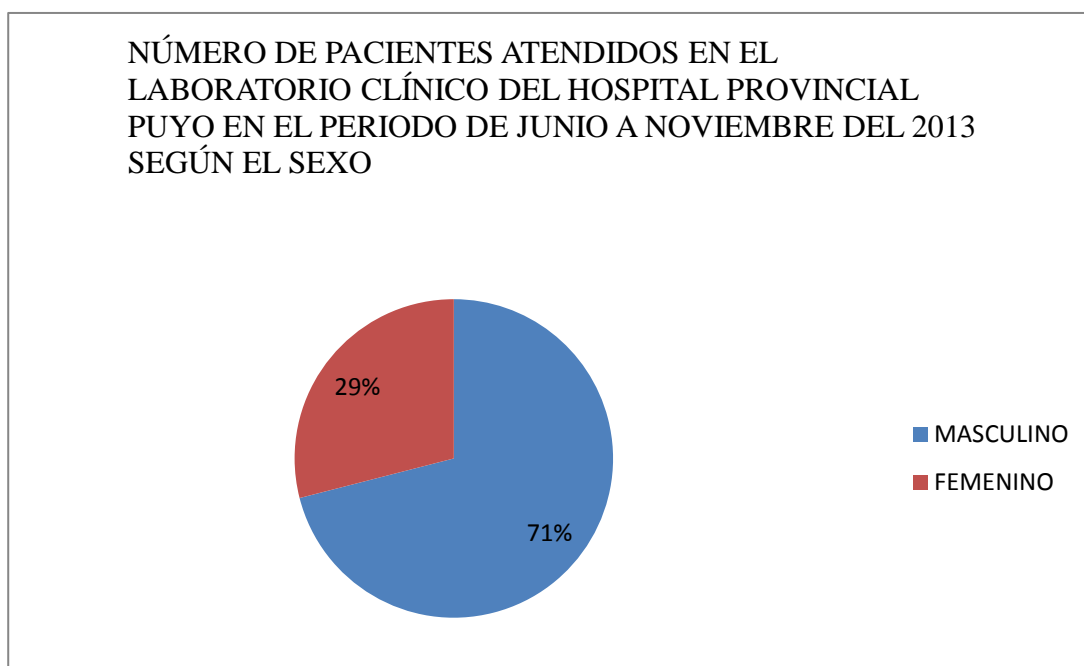
Tendiéndose así la mayor cantidad de pacientes que presentan leishmaniasis en el mes de julio.

Tabla N°2

NÚMERO DE PACIENTES ATENDIDOS EN EL LABORATORIO CLÍNICO DEL HOSPITAL PROVINCIAL PUYO EN EL PERIODO DE JUNIO A NOVIEMBRE DEL 2013 SEGÚN EL SEXO		
SEXO	NÚMERO DE PACIENTES	PORCENTAJE
MASCULINO	45	71%
FEMENINO	18	29%
TOTAL	63	100%

Fuente: Área de Malaria, Hospital Provincial Puyo

Gráfico N° 2



Interpretación:

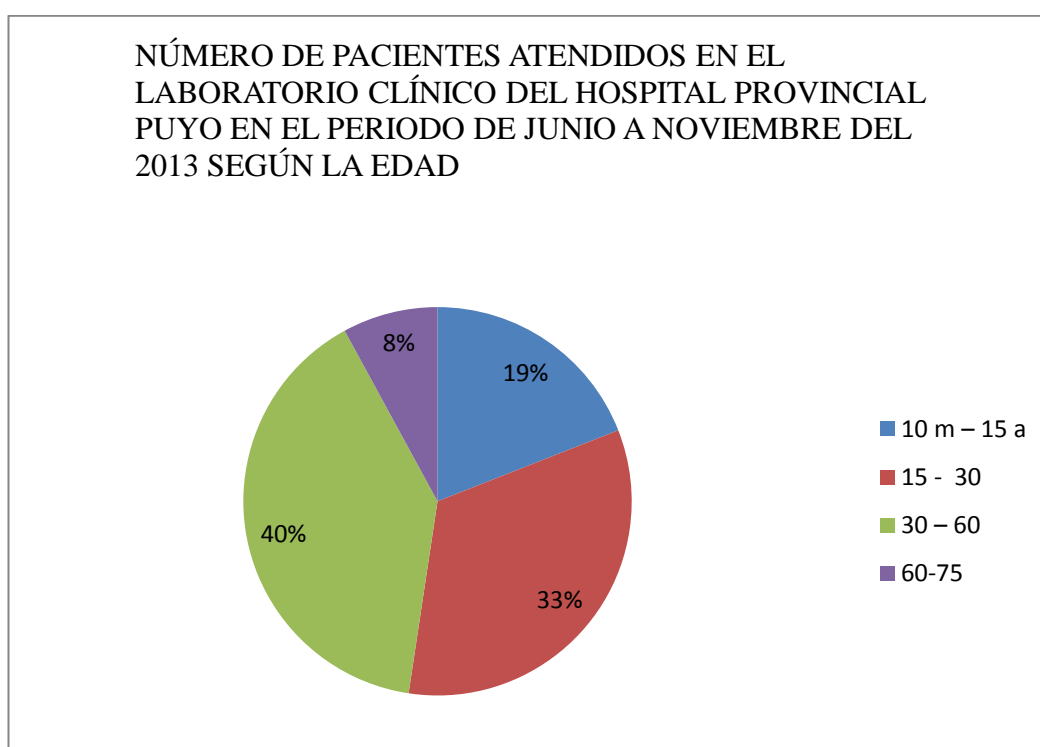
Se realizó el diagnóstico de laboratorio del 09 de junio al 07 de octubre del 2013 a los 63 pacientes que equivalen al 100% dentro los cuales 47 corresponden al sexo masculino con un equivalente al 71% y 18 corresponden al sexo femenino con un equivalente del 29%; con una notoria incidencia en hombres.

Tabla N° 3

NÚMERO DE PACIENTES ATENDIDOS EN EL LABORATORIO CLÍNICO DEL HOSPITAL PROVINCIAL PUYO EN EL PERIODO DE JUNIO A NOVIEMBRE DEL 2013 SEGÚN LA EDAD		
EDAD	NÚMERO DE PACIENTES	PORCENTAJE
10 m – 15 a	12	19%
15 - 30	21	33%
30 – 60	25	40%
60-75	5	8%
TOTAL	63	100%

Fuente: Área de Malaria, Hospital Provincial Puyo

Gráfico N°3



Interpretación:

Se realizó el diagnóstico de laboratorio del 09 de junio al 07 de octubre del 2013 a los 63 pacientes que equivalen al 100% dentro los cuales 12

corresponden a pacientes comprendidos entre 10 meses y 15 años con un equivalente del 19% . Pacientes comprendidos de entre 15 – 30 años en cantidad de 21 con un equivalente del 33%, pacientes de entre 30- 60 años en número 25 con un equivalente del 40%, y pacientes de entre 60- 75 años en número de 5 con un equivalente al 8% .

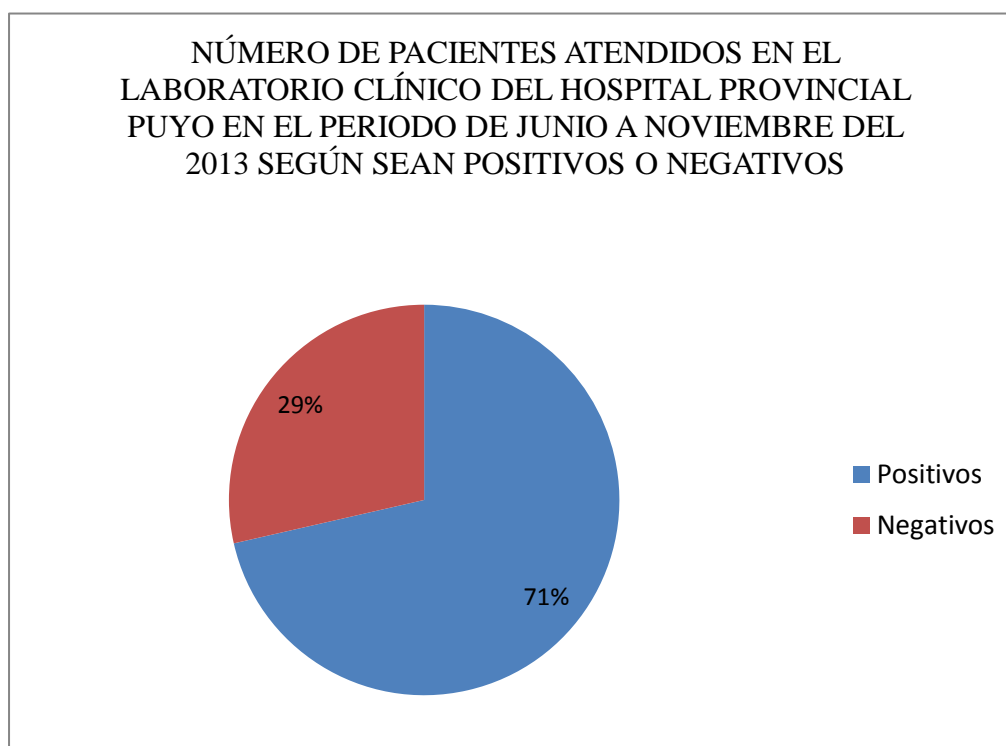
Se observa mayor número de pacientes de edades comprendidas entre 25, 30 y 45 años que presentan leishmaniasis.

Tabla N°4

NÚMERO DE PACIENTES ATENDIDOS EN EL LABORATORIO CLÍNICO DEL HOSPITAL PROVINCIAL PUYO EN EL PERIODO DE JUNIO A NOVIEMBRE DEL 2013 SEGÚN SEAN POSITIVOS O NEGATIVOS		
RESULTADOS	NÚMERO DE PACIENTES	PORCENTAJE
Positivos	45	71 %
Negativos	18	29%
TOTAL	63	100%

Fuente: Área de Malaria, Hospital Provincial Puyo

Gráfico N° 4



Interpretación:

Se realizó el diagnóstico de laboratorio del 09 de junio al 07 de octubre del 2013 a los 63 pacientes que equivalen al 100% dentro los cuales 45

corresponden al 71% de pacientes con resultados positivos y 18 pacientes con un equivalente al 29% con resultados negativos para Leishmania.

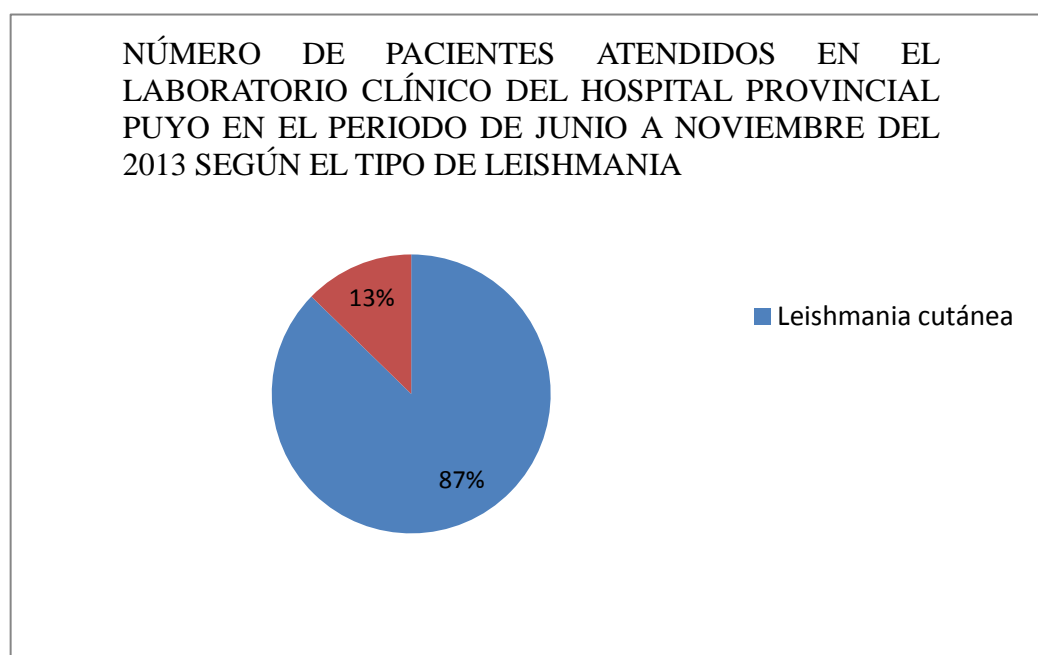
Con lo que se deduce que existe un mayor número de casos confirmados positivos.

Tabla N° 5

NÚMERO DE PACIENTES ATENDIDOS EN EL LABORATORIO CLÍNICO DEL HOSPITAL PROVINCIAL PUYO EN EL PERIODO DE JUNIO A NOVIEMBRE DEL 2013 SEGÚN EL TIPO DE LEISHMANIA		
RESULTADOS	NÚMERO DE PACIENTES	PORCENTAJE
Leishmania cutánea	55	87 %
Leishmaniasis mucocutánea	8	13%
TOTAL	63	100%

Fuente: Área de Malaria, Hospital Provincial Puyo

Gráfico N° 5



Interpretación:

Se realizó el diagnóstico de laboratorio del 09 de junio al 07 de octubre del 2013 a los 63 pacientes que equivalen al 100% dentro los cuales 55 corresponden al 87% de pacientes con Leishmaniasis cutánea y 8 pacientes con un equivalente al 13% de pacientes con Leishmaniasis

mucocutánea Con lo que se deduce que existe una mayor prevalencia de pacientes con Leishmaniasis cutánea.

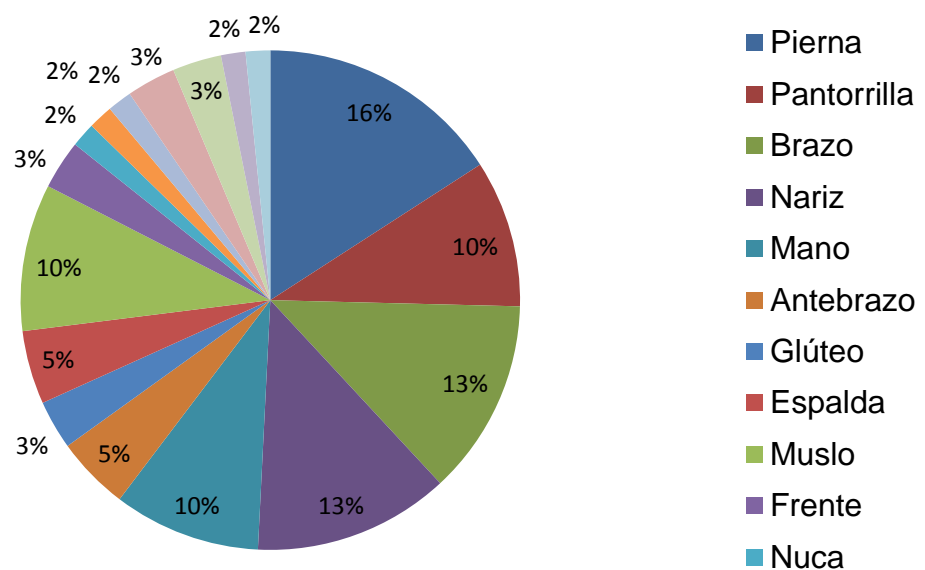
Tabla N° 6

NÚMERO DE PACIENTES ATENDIDOS EN EL LABORATORIO CLÍNICO DEL HOSPITAL PROVINCIAL PUYO EN EL PERIODO DE JUNIO A NOVIEMBRE DEL 2013 SEGÚN EL SITIO DE PICADURA		
RESULTADOS	NÚMERO DE PACIENTES	PORCENTAJE
Pierna	10	16%
Brazo	8	13%
Nariz	8	13%
Pantorrilla	6	10%
Mano	6	10%
Muslo	6	10%
Antebrazo	3	5%
Espalda	3	5%
Glúteo	2	3%
Frente	2	3%
Pie	2	3%
Codo	2	3%
Labio	1	2%
Dedo	1	2%
Nuca	1	2%
Oreja	1	2%
Hombro	1	2%
TOTAL	63	100%

Fuente: Área de Malaria, Hospital Provincial Puyo

Gráfico N° 6

NÚMERO DE PACIENTES ATENDIDOS EN EL LABORATORIO CLÍNICO DEL HOSPITAL PROVINCIAL PUYO EN EL PERIODO DE JUNIO A NOVIEMBRE DEL 2013 SEGÚN EL SITIO DE PICADURA



Interpretación:

Se realizó el diagnóstico de laboratorio del 09 de junio al 07 de octubre del 2013 a los 63 pacientes que equivalen al 100% dentro los cuales 10 corresponden al 16% de pacientes con presencia de lesión en la pierna, 8 personas con un equivalente del 13% de pacientes con presencia de lesión en el brazo, 8 personas con un equivalente del 13% con presencia de lesión en la nariz, 6 pacientes con un equivalente del 10% con presencia de lesión en la pantorrilla, 6 pacientes con un equivalente del 10% con presencia de lesión en la mano, 6 pacientes con un equivalente del 10% con presencia de lesión en muslo, 3 personas con un

equivalente del 5% con presencia de lesión en el antebrazo, 3 personas con un equivalente del 5% con presencia de lesión en la espalda, 2 personas con un equivalente del 3% con presencia de lesión en el glúteo, 2 personas con un equivalente del 3% con presencia de lesión en la frente, 2 personas con un equivalente del 3% con presencia de lesión en el pie, 2 personas con un equivalente del 3% con presencia de lesión en el codo, 1 persona con un equivalente del 2% con presencia de lesión en la nuca, 1 persona con un equivalente del 2% con presencia de lesión en el labio, 1 persona con un equivalente del 2% con presencia de lesión en el dedo de la mano, 1 persona con un equivalente del 2% con presencia de lesión en la oreja, 1 persona con un equivalente del 2% con presencia de lesión en el hombro. Con lo que se deduce que existe una mayor prevalencia de Leishmaniasis en los miembros inferiores específicamente en la pierna.

3.5. COMPROBACIÓN DE LA HIPÓTESIS

La técnica de Giemsa permitió un rápido y confiable diagnóstico del parásito de Leishmania, lo que a su vez determina la presencia de amastigotes en la lesión ya que esta tinción es ideal para observar con nitidez los amastigotes en la placa (se distingue color y forma de sus estructuras) sin probabilidad de confusión alguna para un buen observador.

CAPITULO IV

4. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

4.1. Conclusiones

- Cuando se emplea la tinción Giemsa al frotis realizado, se observa claramente los amastigotes intra o extracelulares; su citoplasma azul claro, núcleo rojo, su kinetoplasto se tiñen de púrpura o violeta oscuro, lo que permite un confiable y rápido diagnóstico.
- Es imprescindible tener en cuenta que para tomar una excelente muestra la persona debe ser un experto con cual se evita obtener falsos negativos o falsos positivos; ya que los amastigotes de este parásito se encuentran en el líquido linfático el mismo, que se lo obtiene tras el raspado correspondiente de la lesión.
- Existe la presencia de Leishmaniasis cutánea en mayor porcentaje, con prevalencia marcada en personas de edad adulta debido a la actividad que realizan y al clima de la región.
- Basados en los datos estadísticos obtenidos de la investigación se observa que hay presencia de lesiones causadas por Leishmania en mayor cantidad en zonas corporales que permanecen mayor tiempo descubiertas como son pierna, pantorrilla, nariz, brazo, pantorrilla, mano.

4.2. Recomendaciones:

Es aconsejable que la persona que va a tomar, preparar y observar la muestra obligadamente debe ser un profesional experto en este tipo de enfermedades ya que todo depende de la fase pre-analítica.

El colorante debe ser preparado de preferencia el momento que se va a realizar la tinción de las muestras para evitar la confusión con artefactos el momento de la observación del frotis.

Empleo de ropa adecuada que cubra todo el cuerpo para las personas que trabajan en la agricultura o en otras actividades que comprometen el bosque tropical.

Efectuar un desbroce de la vegetación aledaña de entre 3 a 5 metros.

Realizar la limpieza de corrales de animales constantemente.

La fumigación con insecticidas peri domicilio una vez avisado al ministerio de salud pública de la incidencia del flebotomo.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- ATIAS, Antonio, Parasitología Humana, Cuarta Edición pág: 229 – 254
- 2.- BELTRÁN, Enrique, Los Protozoarios Parásitos del Hombre, 5ª Edición pág: 111- 134
- 3.- BIAGI, Francisco, Enfermedades Parasitarias, 5ª Edición pág: 137- 157
- 4.- BOTERO, David, Parasitología Humana, cuarta edición, pág: 238- 260
- 5.- ESPAÑA, Elsevier, Microbiología y Parasitología Médica, 2ª Edición pág: 820- 824
- 6.- GALLEGOS, Jaime, Manual de Parasitología, Morfología y Biología de los Parásitos, 1ª Edición pág: 150- 156
- 7.- MARTINEZ, Manuel, Manual de Parasitología Médica, 5ª Edición, pág: 70- 79
- 8.- ORIHEL, Ash, Atlas de Parasitología Humana, 5ª Edición pág: 8- 11
- 9.- ROMERO, Raúl, Microbiología y Parasitología Humana, 3ª Edición, pág: 543- 550
- 10.- SEGOVIA, Manuel, Parasitología Molecular, 2ª Edición pág: 30-38

SITIOS WEB

- 11.- <http://www.acin.org/acin/new/Portals/0/Templates/Guia%20Leishmania.pdf>
- 12.- http://www.amf-semfyc.com/web/article_ver.php?Id=1064
- 13.- <http://antoniorondonlugo.com/blog/wpcontent/uploads/2006/05/Leishmaniasisenlainfancia.pdf>
- 14.- <http://www.bioapuntes.cl/apuntes/sangre.htm>
- 15.- <http://www.bvs.hn/RMH/pdf/1974/pdf/Vol42-4-1974-2.pdf>
- 16.- <http://www.cfsph.iastate.edu/Factsheets/es/leishmaniasis.pdf>
- 17.- http://www.dssa.gov.co/__media__/_dssa/dssa.gov.co/documentos/Protocolos-Vectores-INS/protocolo-LEISHMANIASIS.pdf
- 18.- <http://www.ecuadorciencia.org/imagenes.asp?Id=4220>
- 19.- <http://www.fcm.uncu.edu.ar/medicina/posgrado/dermatologia/teoricos/Leishmaniasis.pdf>
- 20.- <http://www.herrera.unt.edu.ar/eiii/concepcion/emedica/leishmaniasis.pdf>

- 21.- http://www.idesac.gov.co/files/Laboratorio/laboratorio_archivos/Page817.htm
- 22.- http://www.imt.edu.py/admin/uploads/Documento/manual_leish.pdf
- 23.- <http://jpinero.webs.ull.es/Zoonosis%20Parasitarias/Leishmaniosis.pdf>
- 24.- <http://riie.com.es/?A=29290>
- 25.- <http://www.seimc.org/control/revisiones/parasitologia/leish.pdf>
- 26.- <http://salud.edomexico.gob.mx/html/Medica/LEISHMANIASIS.PDF>
- 27.- <http://www.vigepi.com.co/sivigila/pdf/guias/420g%20lei.pdf>

ANEXOS

Leishmaniasis cutánea
pierna derecha niño de 12



Mano derecha
Leishmaniasis cutánea



Fuente: Vallejo, Gabriela Leishmaniasis Cutánea, Hospital Provincial Puyo

Leishmaniasis cutánea
raspado de la lesión.

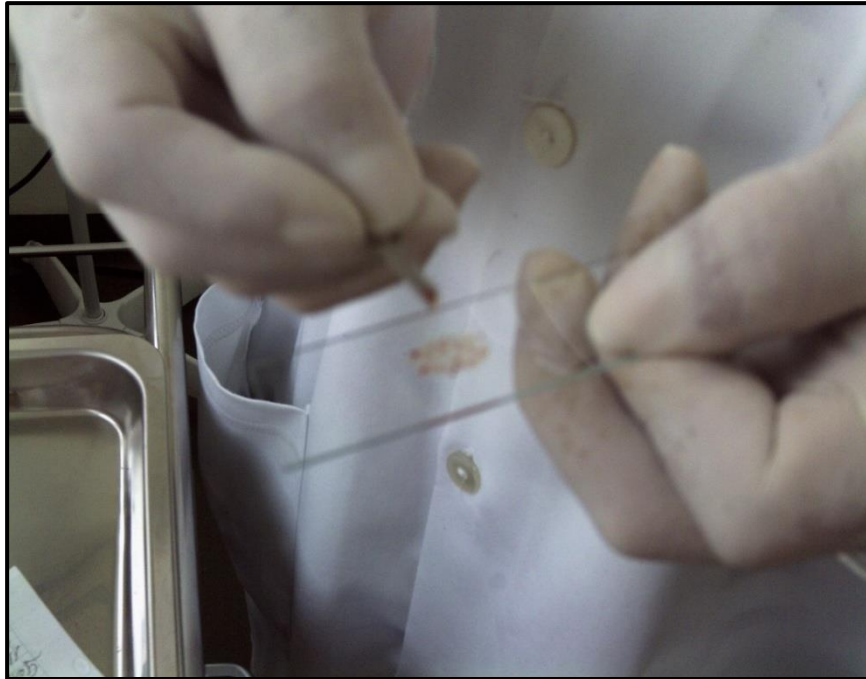


Leishmaniasis cutánea
raspado de la lesión, cara



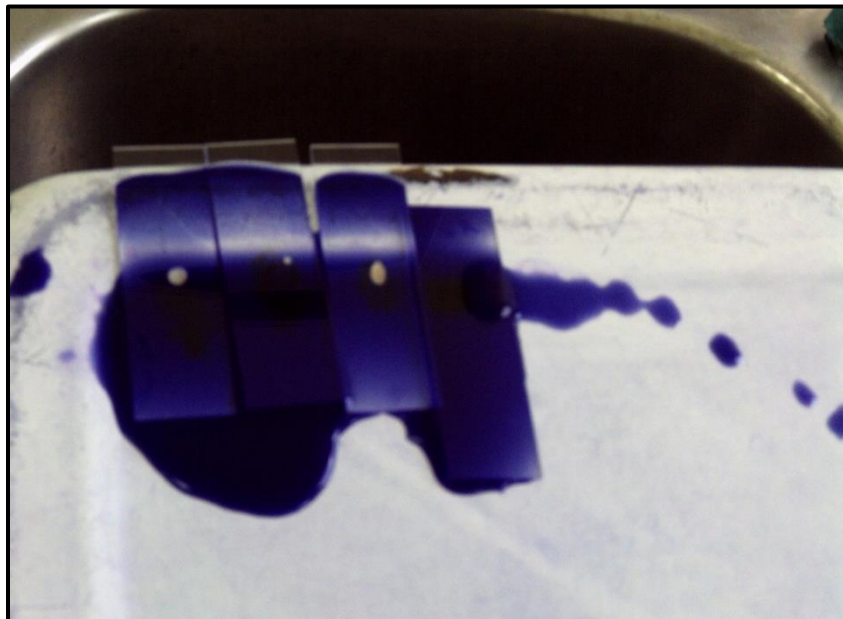
Fuente: Vallejo, Gabriela Leishmaniasis Cutánea, Hospital Provincial Puyo

Muestra de linfa con restos de piel



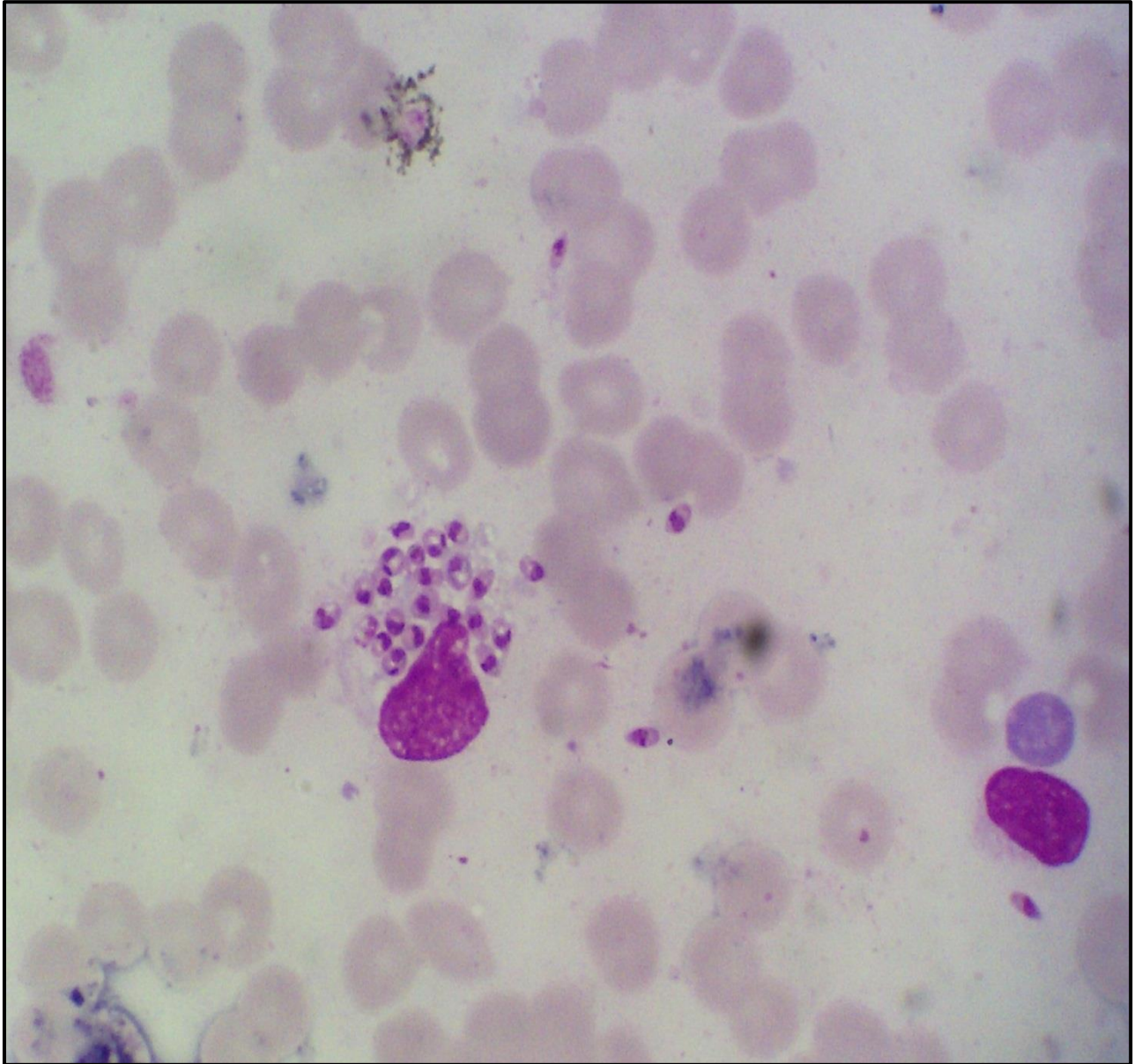
Fuente: Vallejo, Gabriela Leishmaniasis Cutánea, Hospital Provincial Puyo

Coloración de placas con Giemsa



Fuente: Vallejo, Gabriela Leishmaniasis Cutánea, Hospital Provincial Puyo

Numerosos amastigotes presentes en la muestra linfática a través de un raspado



Fuente: Vallejo, Gabriela Leishmaniasis Cutánea, Hospital Provincial Puyo