UNIVERSIDAD NACIONAL DE CHIMBORAZO

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

CARRERA DE MEDICINA

CÁTEDRA DE MEDICINA INTERNA

INFECTOLOGÍA

DOCENTE: Dra. Silvia Rios

TEMA: LEISHMANIASIS

SEMESTRE: Octavo "A"

FECHA DE PRESENTACIÓN:

Tabla de contenido

CONCEPTO 3
HISTORIA 3
AGENTE ETIOLÓGICO 4
EL VECTOR 5
EPIDEMIOLOGÍA 6
FACTORES DE RIESGO 7
FISIOPATOLOGÍA 8
MANIFESTACIONES CLÍNICAS 11
Leishmaniasis cutánea: 11
Leishmaniasis mucocutánea 13
Leishmaniasis cutánea difusa 15
Leishmaniasis visceral: 15
DIAGNOSTICO DIFERENCIAL 17
METODOS DIAGNOSTICOS 17
EXAMENES DE LABORATORIO 18
TRATAMIENTO 18
REFERENCIAS 20

CONCEPTO

Las leishmaniasis son un grupo de enfermedades parasitarias zoonóticas, producidas por diferentes especies de protozoarios hemoflagelados del género Leishmania. La enfermedad es transmitida por insectos dípteros hematófagos, que corresponden a diferentes especies de flebótomos o lutzomyias, y el reservorio son animales vertebrados. Estas enfermedades se caracterizan por comprometer la piel, mucosas y vísceras, según la especie de leishmania y la respuesta inmune del huésped. Son enfermedades crónicas de patogenicidad baja y morbilidad relativa.

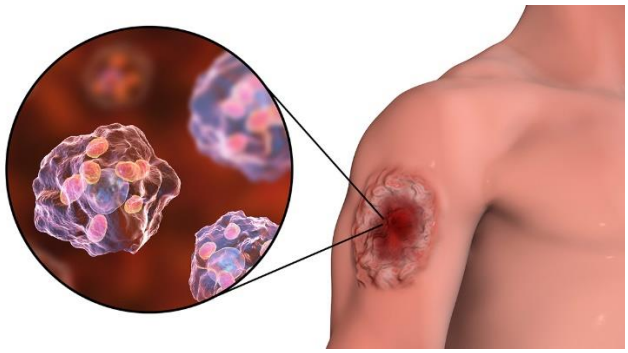

Ilustración 1: Leishmaniasis

HISTORIA

Las primeras descripciones clínicas de la leishmaniasis datan del siglo XVI, época de la conquista española. Fernandode Oviedo (1535), Pedro Pizarro (1571) y Fernando de Santillán (1572) describen una enfermedad que afecta a los indígenas en la ladera este de la Cordillera de los Andes, en los valles calientes y húmedos donde se cultiva la coca, enfermedad que destruye la nariz y las cavidades nasales.

A finales del siglo XIX se identifica la leishmaniasis americana en el botón de Oriente (Bravo, en 1852, y Cerqueira, en 1885). Cunningham (1885), en la India, fue el primero en observar el microorganismo en los mononucleares de los casos de kala-azar. Firth, en 1891, confirmó este descubrimiento. Tamayo (1908) parece haber sido el primero en identificar lesiones características de uta, denominación de la leishmaniasis cutánea andina en las cerámicas del Perú preinca. En 1900 y 1903, Leishman y Donovan descubren, con coloración de Giemsa, un parásito ovalado en macrófagos de pacientes con leishmaniasis visceral. Wright (1903) describe el primer caso de infección por

Leishmania trópica; Roger (1904) cultiva por primera vez una leishmania a partir del bazo de un paciente con leishmaniasis visceral.

AGENTE ETIOLÓGICO

El agente etiológico de la leishmaniasis es un protozoario dimórfico del género Leishmania, que pertenece al reino Protista, subreino Protozoa, orden Kinetoplastida y a la familia Trypanosomatidae. En la actualidad, el género Leishmania se divide en dos subgéneros, según su desarrollo en el intestino de los flebótomos vectores:

- Leishmania, en el intestino medio o anterior.
- Viannia, en el intestino posterior, medio y anterior de los flebótomos.

Subgénero Leishmania	**Subgénero Viannia**
L. (L) chagasi	L. (V) brasiliensis
L. (L) mexicana	L. (V) peruviana
L. (L) Donovania	L. (V) guyanensis
L. (L) amazonensis	

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:

Biológicas: morfología, tipo de desarrollo en el flebótomo vector, crecimiento en los medios de cultivo, desarrollo en el hospedador vertebrado

Bioquímicas: electroforesis de isoenzimas, análisis del ADN del núcleo y del cinetoplasto

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 leishmanias se presentan bajo dos formas diferentes. Una, promastigota, que es móvil y flagelada, comúnmente encontrada en el vector invertebrado, libre, alargada, de 10 a 14 por 1,5 a 3,5 mm, se multiplica en el vector y migra a la parte anterior del mosquito y está allí hasta ser inoculada. Y la otra, amastigota, es inmóvil, intracelular,

dentro de los macrófagos y otras células del sistema reticuloendotelial del huésped vertebrado, redondeada u ovoide, de 2,5 a 5,0 por 1,5 a 2,0 mm

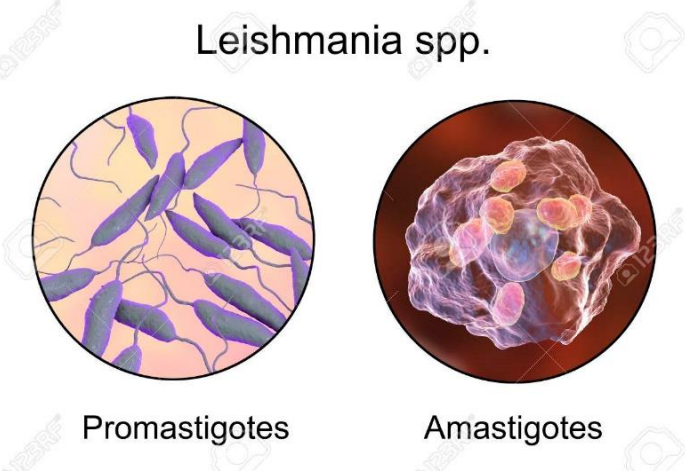

Ilustración 2: Formas de leishmanias

EL VECTOR

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

Todas las especies de Lutzomyia pueden ser potencialmente vectores de las leishmanias y dependerán de sus preferencias por alimentarse. Las especies que pican al hombre para alimentarse son las que pueden transmitir la enfermedad, mientras que las especies que nunca o solo ocasionalmente pican al hombre pueden ser muy importantes en el mantenimiento de las leishmanias en los reservorios animales. La mayoría de las especies es silvestre y solo ataca a los hombres que penetran en su hábitat. Existen algunas especies que muestran una antropofilia acentuada y se adaptan al domicilio y peridomicilio humano. Las hembras son las responsables de la transmisión de la enfermedad.

Ilustración 3: género Lutzomya.

EPIDEMIOLOGÍA

Se han informado casos de Leishmania spp. en todos los continentes, excepto en la Antártida. Estos organismos son endémicos principalmente en las regiones tropicales y subtropicales, y la enfermedad en humanos se presenta fundamentalmente en África, partes de Asia, el Medio oriente, América Latina y la región mediterránea. En Europa, la leishmaniasis parece estar propagándose hacia el norte de su foco tradicional.

En ecuador podemos observar

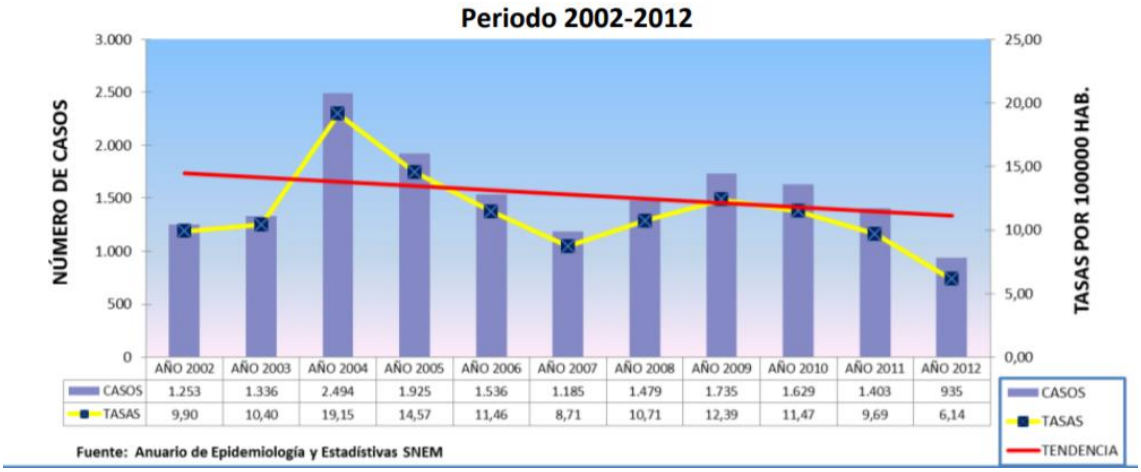

Ilustración 4: Número de casos y tasas de Leishmaniasis en el Ecuador

La transmisión de la Leishmaniasis en el Ecuador, puede presentar dos patrones:

- Brotes asociados a la incursión del humano en un hábitat silvestre con transmisión natural como la tala de bosques, construcción de carreteras, áreas nuevas de colonización, o en el caso de migración a áreas endémicas para

realizar trabajos como la extracción de oro, madera, recolección de café, sembrío de arroz, incursiones militares, entre otros.

- Transmisión en asentamientos urbanos cuando los vectores y reservorios se acercan a los domicilios rodeados de floresta, en este patrón, algunos mamíferos domésticos podrían tener un papel importante como reservorios.

La Leishmaniasis constituye un problema de salud pública en el Ecuador, debido a su amplia distribución principalmente a nivel rural de las regiones Costa y Amazonia (a partir de los 300 metros), Sierra (valles Andinos con una altitud entre los 1.200 a 2.400 metros sobre el nivel del mar). La distribución de la enfermedad coincide con la presencia de bosques tropicales y subtropicales que son los nichos ecológicos apropiados para la presencia del vector y reservorios.

FACTORES DE RIESGO

Medio Ambiente y Ocupación.- La residencia en áreas endémicas y movimientos migratorios internos exponen al humano al contacto del vector. La Leishmaniasis también puede considerarse como una enfermedad ocupacional, debido a que está directamente relacionada con actividades laborales en zonas donde esta enfermedad es endémica, sobre todo en bosques y plantaciones de clima tropical, subtropical y valles Andinos. Los cambios ambientales rompen el equilibrio natural de las especies, favoreciendo o perjudicando el normal desarrollo de los ciclos de vida de las mismas, es así que la modificación en territorio por la tala de bosques, inundaciones, construcción de represas, carreteras etc. puede aumentar el riesgo de contraer la enfermedad. Los estudios realizados, demuestran que la Leishmaniasis tiene alta vulnerabilidad debido a que la transmisión del parasito puede ser influenciada por los cambios de clima, ya que se acentuara o disminuirá a medida que se produzcan alteraciones en la humedad y temperatura.

Vivienda e Higiene.- La vivienda rodeada de vegetación, también está asociada a un mayor riesgo de transmisión de la enfermedad, porque permite que el vector ingrese fácilmente a los hogares. Las viviendas rústicas y los bajos niveles de higiene aumentan los riesgos de transmisión domiciliaria y peri domiciliaria, una reciente investigación en el noroccidente de Pichincha, muestran que el mayor riesgo para adquirir la Leishmaniasis está asociada con personas que viven en casas cuyas paredes exteriores o pisos están construidos de madera o caña guadua, material que deja espacios en su

estructura por donde el vector puede pasar. La ubicación de los servicios higiénicos o letrinas fuera de la casa puede favorecer la exposición al vector.

Urbanización.- En algunas zonas endémicas el patrón epidemiológico de la Leishmaniasis está extendiéndose de una transmisión silvestre a una transmisión peri-urbana y urbana como ha sido demostrado en Alausí y Huigra (Gómez E. Hashiguchi Y.). **Edad y Género.-** De acuerdo a la información registrada en el Ministerio de Salud Pública del Ecuador el mayor número de casos se produce en el grupo etario de entre 15 a 44 años de edad del sexo masculino, sin embargo esto depende de cada zona endémica ya que existen algunas donde los más afectados son los niños, por la acción intra-domiciliaria del vector o por tratarse de zonas endémicas muy antiguas.

FISIOPATOLOGÍA

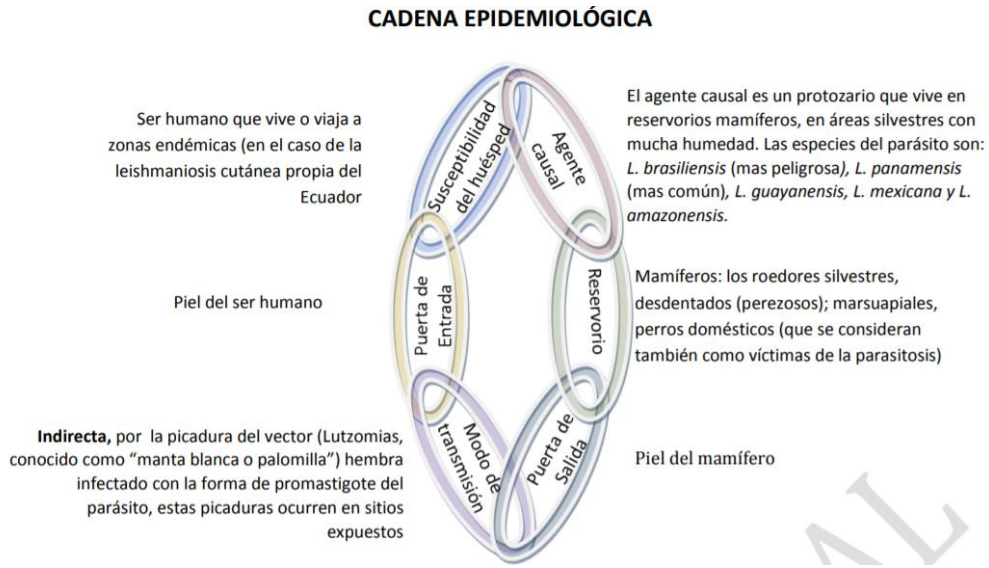

Ilustración 5: Cadena epidemiológica

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

- Uno, principalmente silvestre, en el que la leishmania circula entre los reservorios naturales, y mantiene el ciclo con la participación de los vectores propios de la zona endémica.

- En un segundo ciclo, los vectores infectados pueden atacar al hombre y a los animales domésticos o peridomésticos. Se puede producir un tercer ciclo, en el que el propio enfermo con leishmaniasis se constituye en reservorio (5)

El ciclo empieza cuando el vector toma sangre de un vertebrado infectado, para alimentarse, e ingiere macrófagos infectados con amastigotes presentes dentro de la piel. La transformación del amastigote a promastigote ocurre dentro de las siguientes 24 a 48 horas. Los promastigotes se multiplican activamente por división binaria longitudinal. Algunos quedan libres desde el inicio en el lumen intestinal; otros se adhieren a la pared por hemidesmosomas. La localización del parásito en el intestino varía de acuerdo a cada especie de vector y de leishmania. Después de la replicación en el intestino, los promastigotes migran al esófago y la faringe. En el tubo digestivo de la hembra del vector, los promastigotes son estructuras piriformes o fusiformes que presenta la extremidad posterior más delgada que la anterior, su cuerpo es flexible y se mueve por la acción de un flagelo libre situado en la parte posterior que es casi de igual tamaño que el cuerpo; el núcleo se localiza en el centro de la célula y el cinetoplasto entre el núcleo y la extremidad anterior somática; el rizonema parte del cinetoplasto y se continúa con el flagelo libre.

Cuando el vector infectado pica a un huésped le inocula entre 10 y 100 promastigotes presentes en la proboscis y que penetran en la dermis. La saliva del mosquito tiene un rol en el establecimiento de la infección, debido a que reduce la producción del óxido nitroso por los macrófagos activados

En los vectores excesivamente infectados, la proboscis está congestionada, lo que hace difícil alimentarse, por lo que el mosquito realiza múltiples picaduras e inoculaciones. Los promastigotes no migran activamente hacia los macrófagos, permanecen en el espacio intercelular y activan el complemento por una vía alternativa, que inicia la acumulación de neutrófilos y macrófagos. Aunque muchos promastigotes son destruidos por los leucocitos polimorfonucleares, unos pocos se transforman en amastigotes en las células del sistema reticuloendotelial, en un periodo de 3 a 4 horas en promedio, permanecen en estadio estacionario por 36 horas aproximadamente y, luego, empiezan a reproducirse . La adhesión entre el parásito y los macrófagos es una etapa fundamental para la invasión de las células del huésped. Sobre la superficie de la Leishmania han sido identificados numerosos receptores, entre los más importantes la

glicoproteína 63 (gp63) y el lipofosfoglicano (LPG), que son usados por los parásitos para adherirse a los macrófagos. Las especies de Leishmania han desarrollado varios mecanismos para resistir la actividad digestiva y antimicrobiana de las células fagocíticas.

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

Los amastigotes se multiplican por fisión binaria dentro de vacuolas parasitóforas de los macrófagos. Primero, inician la división del cinetoplasto, uno de los fragmentos conserva el rizonema, mientras que el otro forma su propia estructura flagelar. Luego, sigue la división del núcleo por mitosis y concluye con la del citoplasma, en sentido anteroposterior. La cantidad de amastigotes puede llegar hasta 200, lo que ocasiona la distensión y ruptura del macrófago. En la leishmaniasis, los protozoarios son fagocitados por macrófagos, CD, neutrófilos y fibroblastos. Solo las CD migran por los nódulos linfáticos y transportan el antígeno desde la piel infectada hacia las áreas de las células T y son capaces de proporcionar la principal señal para la iniciación de la respuesta primaria de las células T leishmania específica. Además, las CD retienen los antígenos del parásito de una forma inmunogénica por periodos prolongados Los amastigotes libres entran en nuevas células del sistema fagocitario mononuclear, donde se multiplican de nuevo. El ciclo se reanuda cuando el flebótomo pica a un huésped para alimentarse de sangre.

La importancia de la piel como sitio inmunorregulatorio en las tres formas clásicas de leishmaniasis y la vía de señal epidermal es crucial en la determinación de la respuesta inmune relacionada al tipo de citoquinas generado contra los parásitos de leishmania

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

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

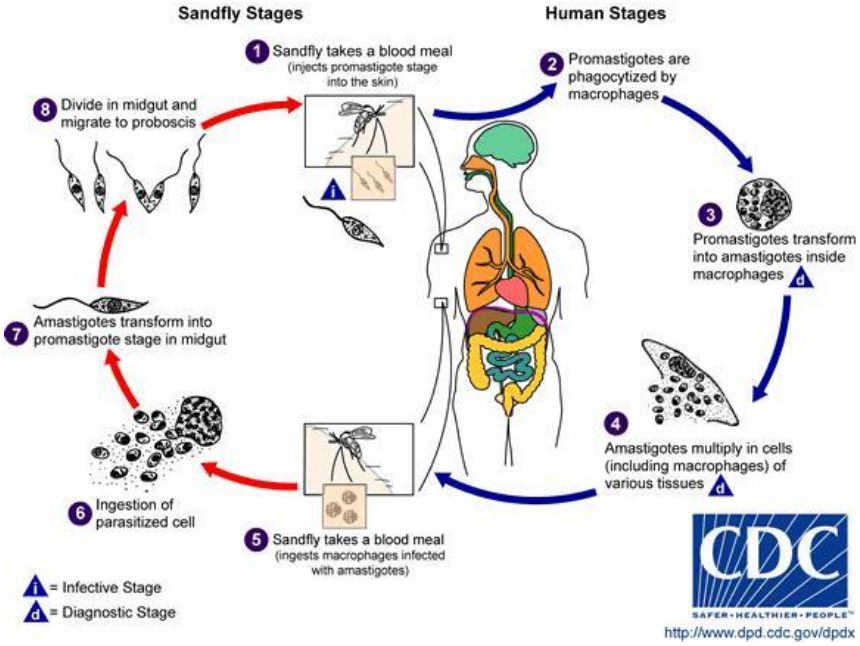

Ilustración 6: Ciclo biológico de la Leishmania

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

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

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

Ilustración 7: Leishmanisis Cutanea

Se ha observado como signo precoz en los casos de leishmaniasis cutánea la aparición de nódulos linfáticos, en la región correspondiente. El inicio de los signos linfáticos puede aparecer antes, al mismo tiempo o después de la ulceración, y, en casos muy raros, puede ser el único signo de infección de leishmaniasis.

Más raros, son diminutos cordones linfáticos infiltrados, perceptibles a la palpación, entre la lesión primaria y el ganglio infartado. Esto puede considerarse como un 'complejo primario' que la mayoría de veces pasa desapercibido por su escasa intensidad, o sea una verdadera, pero diminuta, úlcera primaria acompañada por la infiltración linfática regional correspondiente.

Después de varios días, la lesión inicial se ulcera espontáneamente y se cubre de un exudado amarillento y adherente, que dará lugar a la costra. Debajo de la costra, la lesión se extiende en superficie y profundidad. Pueden aparecer lesiones satélites que al unirse a la inicial, orginan una úlcera grande. La úlcera característica de la leishmaniasis es redondeada, indolora, con bordes bien definidos levantados y cortados en forma de sacabocado e indurada que recuerda la imagen de un cráter. Cuando se desprende la costra se observa un fondo granulomatoso, limpio, con exudado seroso no purulento, sin tendencia al sangrado, de color rojizo, a veces amarillento cuando hay depósito de fibrina. No hay signos inflamatorios, como edema o calor local. Si hay una infección bacteriana sobreagregada, la úlcera se torna dolorosa, exudativa y purulenta. La piel alrededor de la lesión presenta aspecto y coloración normales

Ilustración 8: Leishmaniasis cutánea

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

La lesión surge en los primeros 5 años después de la aparición de la lesión cutánea. Se describe aparición de lesiones mucosas entre los 20 y 30 años después de la resolución de la lesión primaria. En un tercio de los casos, las manifestaciones mucosas son primarias, sin antecedente de lesión cutánea. Posiblemente la infección primaria ha sido inaparente o se ha manifestado como una lesión mínima que pasó desapercibida para el paciente.

Las lesiones mucosas se inician principalmente a nivel del tabique nasal cartilaginoso (septum cartilaginoso) y, raramente, en el piso de la nariz. Pero, pueden comenzar en otras partes de las vías aéreas superiores. Al inicio solo se aprecia una discreta secreción de moco, como si el enfermo tuviera una rinitis o un resfriado. Luego, se produce la inflamación de la mucosa, que se vuelve eritematosa, edematosa y dolorosa; la lesión se profundiza y produce una pericondritis. Hay hipertrofia vascular y de los orificios pilosebáceos, que produce abundante seborrea. Cuando las lesiones están avanzadas, se presenta exudación y ulceración de la mucosa. Luego, se compromete el cartílago y se produce la perforación del tabique, que si destruye parcial o totalmente el tabique determinará la caída de la punta de la nariz. El eritema, edema y la infiltración producen aumento del volumen de la punta de la nariz y el ala, que puede sobrepasar el surco nasogeniano.

A esta nariz grande de la leishmaniasis se la conoce con el nombre de ‘nariz de tapir’.

Ilustración 9: Leishmaniasis Mucocutánea.

La perforación del tabique nasal y el achatamiento de la nariz sin ulceración son propias de la leishmaniasis mucocutánea (espundia) y no son observadas en la leishmaniasis cutánea andina, en la que, de preferencia, las alas de la nariz son carcomidas.

Los pacientes con compromiso nasal presentan, como sintomatología, catarro nasal, ardor, prurito y respiración forzada. Al examen, se aprecia la mucosa nasal congestionada, una costra hemorrágica o una úlcera granulomatosa infiltrada. Si hay infección sobreagregada, la secreción es purulenta. Si la enfermedad progresa y se profundiza, el proceso se extiende del vestíbulo al labio superior, paladar, pilares, úvula y la garganta. El labio superior suele ulcerarse y destruirse poco a poco y compromete parte de la nariz. Las lesiones del paladar son más frecuentemente proliferativas que destructivas; la úvula suele hipertrofiarse, ulcerarse o destruirse; pero, las lesiones linguales son muy raras. Cuando se afecta la garganta, la voz es ronca y hay dificultad para respirar y deglutir los alimentos. También se puede hallar compromiso gingival e interdentario. Las lesiones de la hipofaringe, laringe y tráquea se caracterizan por un compromiso de los repliegues ariteepiglóticos y aritenoides, que dan lesiones hipertrofiantes que producen disfonía, afonía y asfixia. La epiglotis también puede estar comprometida y las cuerdas vocales infiltradas. Si no hay tratamiento, la enfermedad puede llevar a la muerte. La leishmaniasis mucocutánea, en los primeros años de su evolución, no afecta el estado general del paciente, el que puede realiza su labor normalmente. Sin embargo, cuando las lesiones mucosas están muy avanzadas y comprometen la mucosa de la boca y la laringe, la respiración y la alimentación, el estado general del enfermo se altera.

Ilustración 10: Leishmaniasis Mucocutánea.

Leishmaniasis cutánea difusa: La leishmaniasis cutánea difusa ocurre en un huésped anérgico con pobre respuesta inmune celular. La enfermedad se inicia bajo la forma de lesiones localizadas, de aspecto nodular o en placa infiltrada, que poco a poco se diseminan a todo el cuerpo. La presencia de nódulos aislados o agrupados, máculas, pápulas, placas infiltradas, úlceras y, algunas veces, lesiones verrucosas de límites imprecisos, que se confunden con la piel normal, dan el aspecto de la lepra lepromatosa. La enfermedad no invade órganos internos. La leishmaniasis cutánea difusa puede ser causada por L. aethiopica. En América Central y Sudamérica es más comúnmente causada por la L. mexicana amazonensis

Ilustración 11: Leishmaniasis Cutánea Difusa

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

Leishmaniasis visceral: La leishmaniasis visceral es una enfermedad parasitaria sistémica que compromete la vida, causada por el complejo L. donovania y transmitida

por mosquitos flebótominos. La enfermedad es endémica en muchas regiones tropicales y subtropicales del mundo.

La leishmaniasis visceral ocurre esporádicamente en áreas endémicas rurales, pero epidemias en gran escala se han asociado al hambre, migraciones en masa y alteraciones ecológicas, las que han propiciado interacciones entre los reservorios, mosquitos y seres humanos. Después de la picadura del vector, existe un periodo de incubación que varía de 4 a 10 meses. En muy pocos casos se encuentran lesiones en la puerta de entrada, ya que la mayoría de las veces pasa desapercibida y tiene una evolución crónica. La progresión a leishmaniasis visceral típica usualmente ocurre entre los 3 y 8 meses después de la infección; aunque se han reportado casos tempranos, como de dos semanas. Sin embargo, después de la infección la mayoría de los casos permanece asintomática o está asociada con síntomas leves que, eventualmente, se resuelven en forma espontánea.

Las manifestaciones clínicas de la leishmaniasis visceral típica están asociadas con fiebre, la que casi siempre es progresiva y elevada, remitente o intermitente, que dura semanas y se alterna con periodos afebriles, que también duran semanas. Posteriormente, la fiebre se torna persistente y ondulante. Existe progresivo deterioro del huésped, palidez y hepatoesplenomegalia. En la fase crónica, la esplenomegalia es muy marcada y puede llegar hasta la fosa iliaca derecha, con abultamiento considerable del abdomen. Existe una lifadenopatía generalizada, en especial de los ganglios mesentéricos, epistaxis, hemorragia gingival, edema y ascitis. La leishmaniasis visceral a menudo es fatal si no se efectúa tratamiento adecuado.

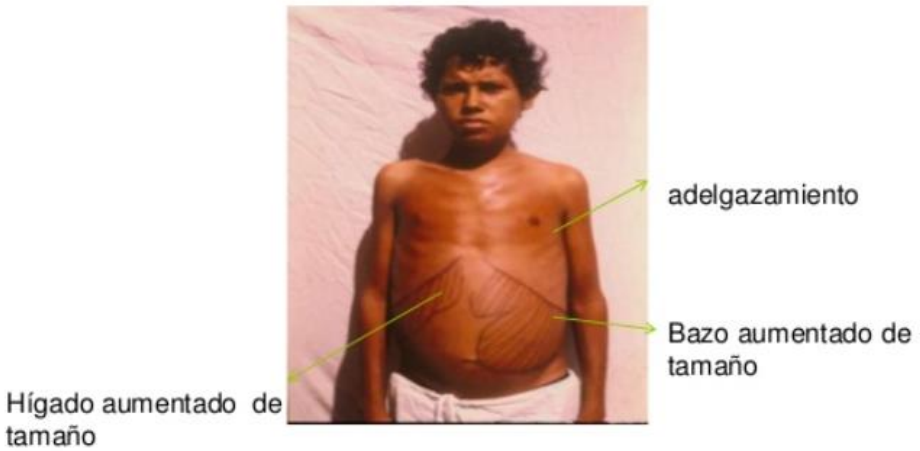

Ilustración 12: Leishmaniasis Visceral

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Debido a las lesiones cutáneas que esta presenta se puede hacer diagnóstico diferencial con:

- Picaduras de insecto
- Ulceras traumáticas
- Nódulos piogénicos
- Granulomas por cuerpo extraño
- Infecciones por micobacterias y fúngicas
- Lepra
- Sarcoidosis
- Esporotricosis
- Sífilis
- Tumores cutáneos

METODOS DIAGNOSTICOS

Leishmaniasis cutánea:

- Caso confirmado: paciente que vive o ha estado en los últimos 2 meses en áreas donde hay casos positivos de Leishmaniosis y que presente dos o más de los siguientes criterios: Sin historia de trauma, evolución mayor de dos semanas, úlcera redonda u ovalada con bordes levantados, lesiones nodulares, lesiones satélites, adenopatía localizada, en quien se demuestra por métodos parasitológicos, histopatológicos o genéticos, parásitos del género Leishmania.

Leishmaniosis mucocutánea:

- Caso probable: toda persona procedente o residente en/de zonas endémicas de leishmaniosis de la selva alta o baja y que cumpla con los siguientes criterios: Toda persona con cuadro clínico caracterizado por lesiones granulomatosas elevadas o ulcerosas de la mucosa nasal, boca, paladar blando, faringe, laringe o tráquea. Los sujetos afectados manifiestan antecedentes de lesiones cutáneas activas o cicatrices

- Caso confirmado: todo caso probable de leishmaniosis mucocutánea, que sometido a un examen parasitológico, inmunológico (Elisa, IFI, HAI), histopatológico o cultivo demuestre resultado positivo para Leishmaniosis.

Leishmaniosis visceral

- Caso probable: paciente residente o procedente de área endémica con cuadro de hepatoesplenomegalia, anemia y pérdida de peso con síntomas como fiebre, malestar general, palidez y hemorragias.
- Caso confirmado: caso probable que se confirma parasitológicamente a partir de aspirado de médula ósea o bazo o prueba de inmuno-fluorescencia.

EXAMENES DE LABORATORIO

Método directo de observación del parásito (frotis o biopsia). (Aplicar en los casos de leishmaniosis cutánea). Método rápido, económico y de fácil realización. La sensibilidad del examen directo es de 85 a 90% en pacientes cuya evolución no supera los cuatro meses. Tipo de muestra: tejido de la herida, raspado de mucosa, líquido tisular

Método indirecto (anticuerpos parasitarios): se aplica en complicaciones mucocutáneas, recidivantes y generalizadas. Tipo de muestra: sangre venosa periférica. Toma de muestra: para la detección de anticuerpos IgM e IgG (prueba serológica)

Obtención de muestras para cultivo: se utilizan para obtener grandes cantidades de promastigotes con el fin de realizar la identificación de las especies utilizando electroforesis de isoenzimas, anticuerpos monoclonales, pruebas de biología molecular como la reacción en cadena de la polimerasa (PCR)

TRATAMIENTO

- **Leishmaniasis cutánea**

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

Drogas alternativas • Rifampicina, 600 mg/día, vía oral, por 3 a 4 semanas • Dapsona. 3 mg/kg de peso/día, vía oral, por 3 a 4 semanas • Ketoconazol, 600 mg/día, vía oral, por 4 semanas.

- **Leishmaniasis mucocutánea**

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

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

- **Leishmaniasis visceral**

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

REFERENCIAS

- Sánchez L, Sáenz E, Pancorbo J, Zegarra R, Garcés N, Regis A. Leishmaniasis. Dermatología Peruana. 2004; 14(2).
- del Rosal T, Baquero F, García M. Leishmaniasis cutánea. Revista Pediatría de Atención Primaria. 2010 Abril/Junio; 7(45).
- Leishmaniasis Cutánea y Visceral. , Institute for international cooperation in animal biologics; 2009.
- "SNEM". Proyecto de vigilancia y control de vectores para la prevención de la transmisión de enfermedades metaxenticas en el Ecuador. Ministerio de Salud Pública del Ecuador; 2017.
- Pública Mds. Manual de procedimientos del subsistema alerta acción SIVE-ALERTA. ; 2014.
- Magill AJ. Epidemiology of the leishmaniasis. Dermatol Clin 1995; 13:505- 23.
- Pearson R, Queiroz Souza A. Especies de Leishmania: Leishmaniasis visceral, cutánea y mucosa. En: Mandell, Douglas, Benett. Enfermedades infecciosas, principios y practica. 4ta ed. Buenos Aires: Panamericana Ed, 1997:2724-35.
- Tremblay M, Oliver M, Bernier R. Leishmania and the pathogenesis of HIV infection. Parasitol Today 1996; 12:257-61.
- Hall BF, Gramiccia M, Gradoni L, et al. Strategies of obligate intracellular parasites for evading host defenses. Parasitol Today, 1991;12: A22-A27.
- Herrer A. Lutzomya peruensis (Shannon, 1929) Possible vector natural de la uta (leishmaniasis tegumentaria). Rev Inst Med Trop Sao Paulo 1982; 24:178-82.
- Lainson R, Shaw JJ. Some problems in studies on parasites of the Leishmania braziliensis complex. In ecologie des leishmaniases. Colloques Internationaux au CNRS. 239 Montpellier. 1967:83-86.
- Llanos-Cuentas EA. Estudio clínico evolutivo da Leishmanose em area endémica de Leishmania brasiliensis brasiliensis. Tres Bracos, Bahía, Brasil. Tese Mestrado. Universidade de Brasilia. Brasil 11984; 166.
- Salinas GL, Valderrama G, Palma G, y col. Detección de amastigotes en leishmaniasis cutánea y mucocutánea por el método de inmunoperoxidasa, usando anticuerpo policlonal: sensibilidad y especificidad comparadas con métodos convencionales de diagnóstico. Mem Inst Oswaldo Cruz 1989;84:53-60.
- Marsden PD. Mucosal leishmaniasis (espundia, Escome, 1911) Trans R Soc Trop Med

Hyg 1986;80: 859-76.

- Dimier-David L, David C, Revisse P, et al. Parasitological diagnosis of mucocutaneous leishmaniasis due to Leishmania/Viannia) brasiliensis in Bolivia. Rev Soc Brasil Med Trop 1991;24:231-234.