

UNIVERSIDAD AMAZONICA DE PANDO

PROGRAMA DE ENFERMERIA



TRABAJO DE INVESTIGACIÓN

**DETERMINAR EL NIVEL DE CONOCIMIENTO Y DE
PERCEPCIÓN QUE SE TIENE SOBRE LA ENFERMEDAD DE
LEISHMANIOSIS EN LOS POBLADORES DE 20 A 30 AÑOS DE
EDAD EN EL MUNICIPIO DE SANTA ROSA DEL ABUNA
DURANTE LOS MESES DE MARZO, ABRIL, MAYO DE LA
GESTIÓN 2011**

INTERNA DE ENFERMERÍA: Rosario Espíndola Vega

COORDINADORA: Lic. Alicia Chambi L.

COBIJA – PANDO – BOLIVIA

MARZO – ABRIL – MAYO

DEDICATORIA

El presente trabajo es para toda mi familia que me brindo todo su apoyo para culminar mis estudios, al Centro de Salud Santa Rosa y a los comunarios, que me ofrecieron todo su apoyo para realizar el trabajo.

AGRADECIMIENTOS:

Agradezco primeramente a Dios y a toda mi familia por la comprensión y darme su apoyo constante para culminar mis estudios satisfactoriamente.

A todos mis docentes por brindarme la información y el conocimiento.

ÍNDICE GENERAL

Dedicatoria

Agradecimiento

CAPITULO I

Introducción.....	1
Planteamiento del problema.....	2
Objeto de estudio.....	2
Objetivos General y específicos.....	3
Justificación.....	3

CAPITULO II

Marco Teórico.....	5
Variables Independiente y Dependiente.....	32

CAPITULO III

Diseño Metodológico.....	32
Tipo de Estudio.....	33
Universo y muestra.....	33
Métodos y Técnicas de recolección de la información.....	33
Análisis de información.....	35

CAPITULO IV

Conclusiones.....	44
Recomendaciones.....	44
Bibliografía.....	46
Anexos.....	49

CAPITULO I

INTRODUCCIÓN

El municipio de Santa Rosa del Abuna se encuentra ubicada en el departamento Pando , situada al norte de Bolivia que limita al norte con Brasil, al este con la provincia Federico Román, al oeste con Nicolás Suarez y al sur con la provincia Manuripi.

Recibe el nombre debido a la cercanía del río Abuná que pasa por el norte de la provincia sirviendo de límite natural con Brasil que tiene una superficie de 7.468 km² siendo la más pequeña del departamento. Representa el 11,70% del área del departamento a provincia Abuná tiene una población de 3.045 habitantes (2005) y una densidad de 0,45 hab/km² siendo la más baja del departamento y una de las más bajas de Bolivia. Tiene como capital a la localidad de Santa Rosa de Abuná dividida en dos secciones municipales, y en trece cantones: No hay mucho de la reseña histórica, al parecer son pocos los habitantes que se encontraban en ese entonces, pero se logra rescatar algunos pasajes que quedaron en la memoria de Santa Rosa del Abuna, que fue creada hace aproximadamente 76 años atrás un 30 de agosto, aniversario tradicional, muy concurrido y disfrutado por los habitantes de esta población, se cree que al comienzo Santa Rosa fue un sitio de acopio de castaña por ser tan rico en este recurso, así, goma, ganadería y otros mencionan que era una hacienda donde se esclavizaba a personas de color, y otros que fue el único territorio que Bolivia no perdió en la Guerra del Bahía, se mencionan nombres como Rafael Deromedíz junto al Padre Jesús Domínguez como principales autores fundadores de este Municipio, pero se desconoce en la reseña histórica de la misma.

La población mayormente afectada es del área rural es de sexo masculino la cual es esto debido principalmente a la gran migración de pobladores del área urbana hacia las zonas rurales, especialmente en épocas de recolección de castaña, así como lo nuevos asentamientos que coadyuvan en la modificación por los desbosques y las condiciones de las viviendas que son precarias. Y las cuales tienen un desconocimiento total de las enfermedades que puedan con llevar a su salud.

Muchas de estas familias que llegan del interior no tienen conocimiento ni información adecuada sobre las enfermedades tropicales y endémicas como ser la leishmaniosis y

otras enfermedades propias del municipio. Por lo que se hace necesaria la necesidad de una educación, información y comunicación para esta infección, implementando y priorizando la promoción y prevención de las enfermedades.

Actualmente se evidencia el reporte de nuevos casos de leishmaniosis y de la misma manera las estrategias de salud se incorporan de manera progresiva e intensa con el objeto de la erradicación de la enfermedad. No se evidencia la existencia de trabajos previos que puedan ser útiles como punto de referencia bibliográfica, al margen de esta situación se establece como punto de partida la incorporación e innovación de un trabajo de investigación basado en la realización de encuestas que puedan de alguna manera ser punto de referencia para el estudio de la casuística de la enfermedad.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Al existir un número elevado de casos reportados en el municipio de Santa Rosa del Abuna se establece la necesidad de priorizar las medidas preventivas que tendrían mucha relación con el nivel conocimiento de la enfermedad, al intensificar el conocimiento se podría disminuir los casos de leishmaniosis y de esta manera se llegaría a erradicar la enfermedad.

Por todo lo anteriormente indicado, se llega a plantear la siguiente pregunta de investigación.

PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿Cuáles es el nivel de conocimiento y la percepción que tiene sobre la enfermedad de la leishmaniosis en los pobladores de 20 a 30 años de edad del municipio de Santa Rosa del Abuna en los meses de marzo a mayo del 2011?

OBJETO DE ESTUDIO

Nivel de conocimiento y la percepción que tiene sobre la enfermedad de la leishmaniosis, tomando en consideración la asignación aleatoria de los individuos de estudios.

CAMPO DE ACCIÓN

Municipio de Santa Rosa del Abuna, incluyendo la comunidad de Santa Rosa del Abuna y los cantones.

Objetivo general

- Determinar el nivel de conocimiento y de percepción que se tiene sobre la enfermedad de leishmaniosis en los pobladores de 20 a 30 años de edad en el municipio de Santa Rosa del Abuna durante los meses de marzo, abril, mayo de la gestión 2011.

Objetivos específicos

- Identificar el número de pacientes diagnosticados con la enfermedad de Leishmaniosis.
- Identificar la diferenciación según género, ocupación y edad en las personas encuestadas.
- Evidenciar el conocimiento de la etiología, clínica, tratamiento y medidas preventivas de la enfermedad por las personas encuestadas.
- Identificar el número de encuestados que padecen la enfermedad de Leishmaniosis.

JUSTIFICACIÓN

La Leishmaniosis es una enfermedad que puede estar causada por 20 diferentes especies patogénicas para el ser humano del protozoo *Leishmania*, transmitido por la picadura del mosquito del género *Phlebotomus*. Algunos roedores, animales domésticos o salvajes e incluso los mismos humanos pueden actuar como reservorios de la enfermedad.

Sabiendo que el municipio de Santa Rosa del Abuna es una área endémica en Leishmaniosis cutánea donde este trabajo pretende contribuir con los conocimientos básicos logrando mejorar, aclarar e intensificar las medidas de prevención tanto para el municipio de Santa Rosa del Abuna así como también logrando concientizar a las comunidades de nueva creación que actualmente habitan en Santa Rosa.

Con esto se espera contribuir en la disminución de la prevalencia de los casos de la Leishmaniosis en el municipio de Santa Rosa del Abuna y así que las otras comunidades tomen como ejemplo el interés que se pretende incentivar en la población, mediante la educación, promoción y prevención de esta patología.

Y a la vez con este trabajo podría incentivar a nuevas generación de internos para promover la promoción de salud de estas enfermedades y otras que actualmente forman parte del municipio de Santa Rosa del Abuna. De igual manera inculcaría a los funcionarios de salud y entidades sociales a priorizar la promoción y prevención de las diversas enfermedades del municipio.

CAPITULO II

MARCO TEÓRICO

MARCO CONCEPTUAL

La Leishmaniosis es una enfermedad que puede estar causada por 20 diferentes especies patogénicas para el ser humano del protozoo Leishmania, transmitido por la picadura del mosquito del género Phlebotomus. Algunos roedores, animales domésticos o salvajes e incluso los mismos humanos pueden actuar como reservorios de la enfermedad. La OMS estima que 350 millones de personas están en riesgo de Leishmaniosis. Anualmente la incidencia se estima de alrededor de 1 a 1.5 millón de casos de LC y 500 000 casos de LV. La prevalencia es de aproximadamente 12 millones de personas infectadas.

Se describen como países potencialmente endémicos de leishmaniasis (sea de cualquiera de sus formas):

- **África:** Angola, Benin, Camerún, República Centro-Africana, Chad, República del Congo, R.D. Congo, Costa de Marfil, Eritrea, Etiopía, Gabón, Gambia, Guinea Bissau, Kenia, Libia, Malawi, Mali, Mauritania, Mozambique, Namibia, Níger, Ruanda, Senegal, Tanzania, Togo, Túnez, Uganda, Yibuti y Zambia.
- **América:** Belice, Guatemala, Guayana Holandesa, Panamá, República Dominicana, Surinam
- **Asia:** Arzebaiyán, Camboya, China, Indonesia, Jordania, Líbano, Mongolia, Myanmar, Nepal, Omán, Qatar, Sri Lanka, Tailandia, Tayikistán, Timor, Turkía, Uzbekistán, Vietnam y Yemen.

Otros países se describen como endémicos de Leishmaniasis, sea cutánea o visceral:

- **África:** Argelia, Burkina Fasso, Egipto, Marruecos, Somalia y Sudán.
- **América:** Argentina, Bolivia, Brasil, Colombia, Costa Rica, Ecuador, El Salvador, Guayana francesa, Honduras, Méjico, Nicaragua, Paraguay, Perú y Venezuela.
- **Asia:** Afganistán, Arabia Saudí, Armenia, Bahrein, Bangladesh, Georgia, India, Irak, Irán, Israel, Kazajstán, Kirguistán, Kuwait, Pakistán, Siria y Turkmenistán.

AGENTE ETIOLÓGICO

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

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 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 μm , 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 retículo endotelial del huésped vertebrado, redondeada u ovoide, de 2,5 a 5,0 por 1,5 a 2,0 μm .

En la amazonía se reconocen tres especies como agentes causantes de leishmaniasis llamada también leishmaniasis selvática o espundia: *L. (L) amazonensis*, *L. (V) guyanensis* y *L. (V) brasiliensis*. Esta última es la de mayor importancia en esta región.

CICLO BIOLÓGICO DE LA LEISHMANIA

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

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

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

La adhesión entre el parásito y los macrófagos es una etapa fundamental para la invasión de las células del huésped. Sobre la superficie de la Leishmania han sido identificados numerosos receptores, entre los más importantes la glicoproteína 63 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.

El amastigote tiene forma ovalada o redondeada, carece de flagelos y de membrana ondulante y, por tanto, es inmóvil. En los preparados teñidos con Wright y Giemsa se observa una membrana citoplasmática, que le sirve de sostén y envoltura; un citoplasma azul claro y, ocasionalmente, un cariosoma central o excéntrico. En el citoplasma está incluido el núcleo de color rojo púrpura, de localización excéntrica, dirigido un poco hacia la extremidad posterior. El cinetoplasto, que se tiñe intensamente de rojo y que se ubica cerca y delante del núcleo, es una estructura mitocondrial especializada que contiene una cantidad sustancial del ADN extranuclear, contiene el corpúsculo parabasal y un blefaroplasto puntiforme. El axonema o rizonema es un filamento que parte del cinetoplasto y se dirige a la membrana celular.

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

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.

En el Perú, a la Lutzomyia se la conoce con el nombre de 'manta blanca' o 'titira'. Puede habitar en áreas desérticas, en la floresta y en áreas peridomésticas. Sin embargo, prefiere los lugares húmedos oscuros, en los que existe abundante vegetación. Descansa de día en los rincones, anfractuosidades de las piedras, muros o troncos de los árboles, y vuela al atardecer. Las hembras son las únicas hematófagas y más activas a la caída del día. La lutzomyia es un mosquito pequeño, de 1,5 a 3 mm de tamaño, su cuerpo está cubierto de pelos y tiene las alas erectas en forma de 'V' . Su forma de vuelo es muy particular, a manera de brincos o saltos y mantiene un vuelo bajo y silencioso. El área de su vuelo puede abarcar hasta 200 m de donde se cría; sin embargo, puede ser transportado por el viento a distancias mayores. Son, por lo general, de aparición vespertina entre las 18 y 20 horas y desaparecen progresivamente hacia la noche.

RESERVORIO

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

En las áreas andinas, se ha encontrado infectado naturalmente al perro doméstico (*Canis familiaris*), *Didelphys albiventis* y a una gran variedad de roedores, que incluye a la rata (*Rattus rattus*), entre otros. Se ha encontrado, en algunos estudios, que los parásitos aislados en el hombre y en la rata pertenecen a la misma especie. En la selva, aún no se ha podido determinar los reservorios.

En Brasil se ha encontrado como reservorios de la L. (L) amazonensis a los marsupiales y principalmente a los roedores *Proechymis* y al *Oryzomys*; de la L. (V) guyanensis, al perezoso (*Choloepus didactylus*), tamandúa (*Tamandúa tetradáctila*), marsupiales y roedores; de la L. (V) brasiliensis, a animales domésticos como perros, equinos, mulas y roedores domésticos.

TRANSMISIÓN

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

ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS

La leishmaniasis es una enfermedad de amplia distribución geográfica en el mundo, y abarca zonas áridas, tropicales y subtropicales. Su incidencia ha aumentado en los últimos años, hasta en un 500%, según la OMS. Ocurren alrededor de 1,5 millones de nuevos casos de leishmaniasis cutánea cada año, de los cuales más del 90% se da en Afganistán, Argelia, Irán, Irak, Arabia Saudita y Siria, y en América, en Brasil y Perú. La leishmaniasis cutánea americana es endémica en América Central y América del Sur, con excepción de Chile y Uruguay.

La frecuencia es mayor en los adolescentes y adultos jóvenes. La forma cutánea andina afecta predominantemente a los menores de 15 años -en especial, a los niños menores de 5 años- y la forma mucocutánea, al grupo mayor de 15 años. La leishmaniasis es considerada como una enfermedad ocupacional en las personas que se trasladan por motivo de trabajo a las áreas endémicas. En las áreas de transmisión de la forma cutánea andina hay una rápida incorporación de menores de 15 años a actividades de desbroce y preparación del terreno de cultivo, y a la transmisión intra y peridomiciliaria. La transmisión de la forma mucocutánea se relaciona con la migración intermitente y la colonización de áreas poco exploradas de la Selva Alta y Baja, asociadas a actividades de extracción y explotación de oro, petróleo, madera y construcción de carreteras.

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

Incidencia

En el año 2003 fueron reportados 6 318 casos de leishmaniasis cutánea en el Perú, la mayoría procedía de Ancash, seguida por Cusco y Madre de Dios, y 327 casos de leishmaniasis mucocutánea, en su mayoría del Cusco, seguida de Huánuco y Loreto. La tasa de incidencia acumulada nacional es de 23,62 por 100 000 habitantes, para la leishmaniasis cutánea, y de 1,22 por 100 000 habitantes, para la mucocutánea[16].

FISIOPATOLOGÍA

Inmunología

La inmunidad en la leishmaniasis depende de la forma clínica y la respuesta del huésped. Se ha descrito un espectro de fenotipos que se correlacionan con la intensidad de la respuesta inmune. La inmunidad mediada por células tiene una influencia dominante en la determinación de la enfermedad.

Tanto el parásito como el huésped intervienen en el desarrollo de la infección causada por la leishmania. Las leishmanias poseen una serie de estrategias complejas para atacar, infectar y sobrevivir dentro de los macrófagos. El huésped falla para controlar la enfermedad debido a la habilidad que tienen algunas cepas de resistir a la acción microbicida de los macrófagos activados y a la caída de la respuesta inmunoprotectora del huésped. En el humano hay fenotipos sensibles y resistentes. Las lesiones que curan espontáneamente están asociadas con una respuesta positiva de las células T antígeno específicas; las formas viscerales y cutáneas difusas, con una respuesta débil o ausente, y la forma muco cutánea, con una hipe respuesta de las células T.

Los promastigotes cuando son inoculados, para escapar de la respuesta inmune inespecífica del huésped, penetran en los macrófagos. Los promastigotes no migran hacia los macrófagos, sino que permanecen en el espacio intercelular y activan el complemento por la vía alterna, e inician la acumulación de neutrófilos y macrófagos.

La adhesión entre el parásito y los macrófagos es fundamental para la invasión de las células del huésped. La proteína sérica C3 del complemento se deposita en la superficie del protozoario y reconoce ciertos receptores de membrana del macrófago. Se han identificado otros receptores sobre la superficie de la leishmania, como la glicoproteína 63 (gp63) y el lipofosfoglicano (LPG), que son usados por los parásitos para adherirse a los macrófagos.

Una vez que los promastigotes se fijan al macrófago son englobados en una vacuola parasitófora, que se une a los lisosomas y contienen enzimas proteolíticas que pueden matar y digerir las leishmanias.

Sin embargo, las leishmanias se diferencian y se transforman en amastigotes que resisten a la agresión y se multiplican dentro de estas vacuolas hasta que los macrófagos infectados ya no pueden contener más leishmanias y las células mueren y liberan amastigotes que van a infectar otras células. Las leishmanias destruidas por los macrófagos liberan antígenos que son expresados en la membrana de los macrófagos y presentados a los linfocitos T CD4+ leishmania específicos. La actividad leishmanicida es debida al aumento de la capacidad de los macrófagos de producir oxígeno tóxico y radicales de nitrógeno en respuesta al interferón gama (IFN- g).

Los análisis del perfil de citoquinas sugieren que el sistema inmune del huésped tiene un rol inmunorregulatorio en la expresión de la enfermedad. Así, en la leishmaniasis cutánea localizada, las principales citoquinas producidas son la IL-2 e IFN- g, y en la mucocutánea y la cutánea difusa, la IL-4 e IL-10. Esto se correlaciona con los estudios en modelos murinos en los cuales la producción de IL-2 e IFN-g (Th1) interviene en la curación de la enfermedad, mientras que las IL-4, IL-5 e IL-10 (Th2) están asociados con la progresión y diseminación de la enfermedad. Así dos subpoblaciones de células T helper en el sistema inmune murino son críticos en la inducción de la resistencia o la susceptibilidad a la infección.

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.

La resolución de la infección y la protección contra la reinfección en humanos y ratones están reguladas por la expansión de las células T helper CD4+ leishmania específicas tipo Th1 que producen IFN- g. El IFN-g activa a los macrófagos para la destrucción intracelular de los amastigotes. La IL-12 tendría un importante rol en promover el desarrollo de la respuesta Th1 protectora. En modelos de ratones, las células CD8+ leishmania específica secretan IFN-g, que contribuye a la resolución de la infección por *L. donovani*.

En estudios de modelos en ratas se ha demostrado que durante las infecciones sistémicas progresivas hay expansión de células T CD4+ del tipo Th2 que secretan IL-4, pero no IFN-g o IL-2 en respuesta a antígenos leishmaniales. La IL-4 suprime el desarrollo de la respuesta Th1 y la activación de los macrófagos por el IFN-g. En pacientes con leishmaniasis visceral, la IL-10, más que la IL-4, es responsable de la supresión de la respuesta Th1. Las células CD8+ leishmania específicas han sido implicadas en la estimulación de la secreción de IL-10 por las células mononucleares de la sangre periférica. La naturaleza crónica de la leishmaniasis cutánea parece ser debida a la respuesta Th2 dominante en el sitio de infección de la piel.

El mayor mecanismo de defensa inmune que tiene el huésped frente a la leishmania es la activación de los macrófagos por el IFN-g derivado de las células T CD4+. La ausencia de IFN-g es responsable del desarrollo de la leishmaniasis visceral y la leishmaniasis cutánea difusa. En la leishmaniasis cutánea americana, los linfocitos T producen IFN-g, en respuesta a antígenos de las leishmanias, y activan el macrófago para destruir a las leishmanias. Es posible que el desarrollo de la enfermedad dependa de la desregulación transitoria de la respuesta de las células T durante la fase inicial de la infección.

Recientes estudios están descubriendo la importancia de las interacciones entre los microorganismos y las células dendríticas (CD) y el rol central de estas células en la iniciación y regulación de la respuesta inmune antimicrobial. Las CD inmaduras en la piel captan el antígeno y lo procesan para su presentación a través de moléculas del complejo mayor de histocompatibilidad (MHC). Posteriormente, las CD migran por los nódulos linfáticos transportando el antígeno procesado a las áreas de las células T, diferenciándose en CD maduras con capacidad para estimular las células T en reposo, que da lugar a la producción de citoquinas, como IL-1, IL-6 o IL-12, las que modulan el desarrollo del tipo de respuesta de células T. 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, debido al aumento de la estabilidad de complejos péptidos del MHC de clase II, y así permitir la estimulación sostenida de las células T

parásito específicas, que mantiene la inmunidad protectora frente a las leishmanias. Estos hallazgos sugieren que la interacción de la leishmania con las CD es enfocada como iniciadores y reguladores de la respuesta inmune específica. Se ha determinado que la IL-12 en un estadio temprano de la infección es crucial para la determinación de la inmunidad innata, la actividad de las células natural killer (NK) para producir IFN- γ y la respuesta adaptativa del huésped vía inducción selectiva de la diferenciación de las células Th1. Este hallazgo es la clave de las CD como reguladores de la inmunidad antiinfectiva y para la elaboración de estrategias para la obtención de vacunas.

HISTOPATOLOGÍA

El patrón histológico, tanto en la forma cutánea como en la mucocutánea, es el de una reacción inflamatoria granulomatosa crónica, y el aspecto microscópico varía de acuerdo a la antigüedad de las lesiones y a los factores del huésped. Las lesiones tempranas muestran un infiltrado granulomatoso dérmico intenso de linfocitos, macrófagos parasitados, células epitelioides, algunas células gigantes, células plasmáticas y, a veces, eosinófilos. En la dermis superior, el número de neutrófilos es variable. La epidermis muestra hiperqueratosis, acantosis y, a veces, atrofia, ulceración y abscesos intraepidérmicos. Las lesiones más antiguas muestran un granuloma de células epitelioides e histiocitos con células gigantes ocasionales y el número de macrófagos parasitados es reducido. La hiperplasia pseudocarcinomatosa aparece en las lesiones de larga duración[20].

ASPECTOS CLÍNICOS

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

- 1) leishmaniasis cutánea
- 2) leishmaniasis mucocutánea
- 3) leishmaniasis cutánea difusa
- 4) leishmaniasis visceral

1. LEISHMANIASIS CUTÁNEA

La aparición de las lesiones cutáneas algunas veces se encuentra asociada con la picadura del insecto vector en sujetos que viven en áreas endémicas, penetran y permanecen en el nicho ecológico por breves días y, luego, presentan la enfermedad. En promedio, se puede hablar de un periodo de incubación entre 2 y 3 semanas (de 2 semanas a 2 meses o más). Después aparece una pequeña lesión inicial frecuentemente visible, pero no siempre, que tiene asiento en las partes descubiertas, principalmente en la cara y en las piernas. El aspecto típico de la lesión inicial es un leve enrojecimiento circunscrito, frecuentemente pruriginoso, seguido, a los pocos días, por una leve infiltración papulosa de unos 3 mm de diámetro y con mucha frecuencia con una o dos diminutas vesículas; puede dar lugar a una diminuta excoriación por el rascado, que se transforma en una exulceración y posible punto de partida de un proceso ulcerativo. Pero, algunas veces, la lesión regresa espontáneamente y origina una fase de silencio sintomático algo prolongado. Un trauma local puede activar una infección latente.

Se ha observado como signo precoz en los casos de leishmaniasis cutánea la aparición de nódulos linfáticos, en la región correspondiente. El inicio de los signos linfáticos puede aparecer antes, al mismo tiempo o después de la ulceración, y, en casos muy raros, puede ser el único signo de infección de leishmaniasis. Más raros, son diminutos cordones linfáticos infiltrados, perceptibles a la palpación, entre la lesión primaria y el ganglio infartado. Esto puede considerarse como un 'complejo primario' que la mayoría de veces pasa desapercibido por su escasa intensidad, o sea una verdadera, pero diminuta, úlcera primaria acompañada por la infiltración linfática regional correspondiente. Algunas veces se ha observado una lesión modular de tipo subdérmico, sin lesión cutánea visible como punto de partida de un infarto ganglionar manifiesto. Esto indica que el complejo ganglionar es la regla en la enfermedad, aunque no siempre pueda ser evidenciable.

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

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

La localización de la úlcera es más frecuente en las partes expuestas del cuerpo, especialmente las extremidades y cara. En los primeros meses de evolución, la úlcera tiende a crecer hasta un tamaño máximo que está en función de la respuesta inmune del huésped y de la especie de *Leishmania* infectante. Pasan varios meses antes que la úlcera alcance varios centímetros de diámetro. Con frecuencia son afectados los ganglios linfáticos y se producen linfangitis y linfadenitis regionales. Las lesiones se estabilizan y a medida que empieza a prevalecer la respuesta inmune del huésped, la enfermedad tiende a evolucionar a la curación espontánea, en un periodo de seis meses a tres años. Solo un escaso porcentaje tiene recidivas cutáneas o complicaciones mucosas de aparición más o menos tardía.

Las especies de *leishmania* infectante y la respuesta inmune del huésped determinan las características clínicas y la cronicidad de las lesiones. Las lesiones causadas por *L. (L) mexicana* tienden a ser pequeñas y menos crónicas que las causadas por *L. (V) brasiliensis*. La *L. (V) peruviana* presenta principalmente formas papulofoliculares y nodulares dérmicas; en la leishmaniasis causada por *L. (V) brasiliensis* predomina la forma ulcerosa franca[23]. La leishmaniasis causada por *L. (V) guyanensis* origina úlceras múltiples, que sin tratamiento pueden extenderse por la cadena linfática de forma similar a la esporotricosis; en un porcentaje bajo muestra tendencia a la forma mucocutánea. La *L. (V) panamensis* produce lesiones ulcerosas que no tienden a la curación espontánea y afectación linfática en forma de rosario. La leishmaniasis producida por la *L. (L) amazonensis* rara vez produce enfermedad en el hombre y tiende a producir leishmaniasis cutánea difusa resistente a la curación. La *L. (V) lainsoni* produce principalmente lesiones cutáneas.

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

La leishmaniasis cutánea andina produce usualmente sólo lesiones cutáneas. Sin embargo, las membranas mucosas pueden estar ocasionalmente comprometidas, directamente relacionadas a la contigüidad de una lesión con la mucosa, en el caso de lesiones producidas en la cara.

2. 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. Tejada, en Cusco y Madre de Dios, encontró que el 48,8% de las manifestaciones mucosas se inició uno a dos años después de iniciada la enfermedad cutánea; el 24%, a los dos años, y 20%, entre los 3 y 5 años[24]. Pessoa y col., en Brasil, afirman que el 70% de las lesiones 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'. 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 aritepiglóticos y aritenoides, que dan lesiones hipertrofiantes que producen disfonía, afonía y asfixia. La epiglotis también puede estar comprometida y las cuerdas vocales infiltradas. Si no hay tratamiento, la enfermedad puede llevar a la muerte.

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

3. LEISHMANIASIS CUTÁNEA DIFUSA

La leishmaniasis cutánea difusa ocurre en un huésped energético con pobre respuesta inmune celular. La enfermedad se inicia bajo la forma de lesiones localizadas, de aspecto modular 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 verrugosas 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*. 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.

4. LEISHMANIASIS VISCERAL

La leishmaniasis visceral es una enfermedad parasitaria sistémica que compromete la vida, causada por el complejo *L. donovani* y transmitida por mosquitos flebótomos. La enfermedad es endémica en muchas regiones tropicales y subtropicales del mundo. El complejo *Leishmania donovani* incluye a la *L. donovani* en el subcontinente Indio, Asia y África; a la *L. infantum*, en el mediterráneo y *L. chagasi*, en Sudamérica. En el Oriente medio se han encontrado cepas de *L. trópica* que causan enfermedad visceral. La leishmaniasis visceral ocurre esporádicamente en áreas endémicas rurales, pero epidemias en gran escala se han asociado al 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 febriles, 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 linfadenopatía generalizada, en especial de los ganglios mesentéricos, epistaxis, hemorragia gingival, edema y ascitis. La Leishmaniasis visceral a menudo es fatal si no se efectúa tratamiento adecuado. La piel se encuentra hiperpigmentada.

Los hallazgos de laboratorio incluyen anemia normocítica normocrómica, neutropenia, trombocitopenia, hipoalbuminemia y elevación de las transaminasas.

Desde el punto de vista inmunológico, se ha establecido que la leishmaniasis visceral está asociada con anergia celular, tal como lo indican las pruebas cutáneas negativas a antígenos de leishmania. La inducción del factor de transformación del crecimiento-beta y la IL-10 con propiedades inactivantes de los macrófagos puede ser la clave de esto. El control de la leishmaniasis visceral depende de la magnitud de la respuesta Th1 y de las citoquinas liberadas tempranamente en el curso de la infección. Datos recientes indican que la susceptibilidad a la leishmaniasis está genéticamente determinada.

DIAGNÓSTICO DE LEISHMANIASIS

La aproximación diagnóstica más exacta considera tres criterios que deberán abordarse en el siguiente orden:

1. Antecedentes epidemiológicos
2. Cuadro clínico sugestivo de leishmaniasis
3. Exámenes de laboratorio: métodos directos e indirectos

ANTECEDENTES EPIDEMIOLÓGICOS

Es importante conocer el lugar de procedencia del paciente, las residencias anteriores, la permanencia o la visita a áreas endémicas de leishmaniasis, los antecedentes ocupacionales relacionados, como el trabajo en los lavaderos de oro, la recolección de café o de cacao en la selva del Perú.

Además, es importante indagar sobre la presencia de lesiones cutáneas anteriores que puedan haber sido catalogadas como leishmaniasis o no, y que, con el antecedente de haber permanecido en un área endémica, demoraron en la cicatrización.

CUADRO CLÍNICO

Las manifestaciones clínicas son variables y están relacionadas en parte a la especie de *Leishmania*, al medio ambiente y a la respuesta inmune del hospedero. Las formas clínicas ya descritas corresponden a: leishmaniasis cutánea, mucocutánea, cutánea difusa y visceral. La última aún no ha sido reportada en el Perú. La localización y el diagnóstico clínico precoz previenen la aparición de complicaciones y secuelas destructivas.

Definición de casos de leishmaniasis

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

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

DIAGNÓSTICO DE LABORATORIO

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

Métodos directos o parasitológicos

En el diagnóstico parasitológico hay dos alternativas. La primera es demostrar que el paciente está albergando la leishmania, mediante la visualización, en el frotis o en la histopatología, de amastigotes en tejidos infectados. La segunda opción es intentar el aislamiento directo de los promastigotes en cultivos in vitro de las lesiones sospechosas.

Otro método empleado es la inoculación de animales de laboratorio (hámsters dorados) y ratones isogénicos y no isogénicos, a partir de los que se puede aislar y caracterizar a la

Leishmania a través de PCR (reacción en cadena de la polimerasa), anticuerpos monoclonales y/o electroforesis de isoenzimas.

INVESTIGACIÓN DE AMASTIGOTES

En las lesiones cutáneas

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

La positividad de la histopatología con hematoxilina-eosina está alrededor del 48% en el Perú[29]; sin embargo, existen reportes de que en Brasil solo se alcanza entre 18 y 28% en leishmaniasis cutánea. La técnica de inmunoperoxidasa indirecta (IMPI) es muy eficiente en la observación y localización del parásito, con 61% de positividad, y si la lesión tiene menos de 3 meses de evolución, puede alcanzar el 75%.

En las lesiones mucosas

En relación con las formas mucosas únicas o múltiples, los procedimientos generalmente utilizados son la biopsia con ayuda de pinzas cortantes especiales (cutting biopsy punch) y los frotises de las biopsias. La L. (V) brasiliensis es difícil de diagnosticar en los granulomas mucosos. Llanos-Cuentas en Perú, reporta 48% de positividad en lesiones mucosas únicas y 72,7% en lesiones múltiples, mientras que Cuba, en Brasil, halla 27,4% en los frotises de las biopsias y 16% en la histopatología. Estos resultados son opuestos a los de Dimier-David, en Bolivia, que publicó una positividad de 17,7% para los frotises y 28,4%, para la histopatología. Marsden llama la atención que es más fácil detectar los parásitos en lesiones mucosas múltiples, que en lesiones únicas de L. (V) brasiliensis, lo cual también fue reportado por Dimier-David.

Investigación de promastigotes

De las fases evolutivas de *Leishmania*, la forma promastigote es la más fácil de ser cultivada in vitro, en ella se hacen la mayoría de las investigaciones parasitológicas.

Ya en la década del 70, era opinión generalizada que los parásitos pertenecientes al hoy, subgénero *Viannia* (complejo *brasiliensis*), eran difíciles de cultivar. Este hecho era completamente opuesto a la facilidad con que se cultivaban las leishmanias del subgénero *Leishmania* (complejo mexicana) en cualquier medio agar sangre. Hoy sabemos que no existe un único medio de cultivo artificial capaz de reunir características tales que consiga cumplir los objetivos enunciados. Por tanto, es recomendable que cada área endémica de LTA, ensaye primero algunos medios conocidos por su sensibilidad. Esto permitirá una mayor eficiencia futura en el aislamiento de los parásitos que circulan en el foco de transmisión. Los medios de cultivo empleados pueden ser monofásicos (Eagle, MEM, 19TC, el medio RPMI 1640 y el Schneider), o bifásicos (Agar sangre-NNN, Agar sangre USAMRU, medio de Senekjje).

MÉTODOS DE CULTIVO

Aislamiento primario de las lesiones cutáneas

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

Aislamiento primario de las lesiones mucosas.

Es bastante difícil aislar *Leishmania* de los granulomas mucosos, en medios de cultivo, tanto por la contaminación de bacterias y hongos ambientales como del huésped. Por ello los cultivos deben contener antifúngicos (5-fluorocitosina) y antibióticos (gentamicina y

estreptomycin) a 4°C durante 24 horas. Esto se realiza previo a la inoculación de los tubos de cultivo. Sin embargo, la eficacia es poco significativa. El mejor hallazgo lo reporta Cuba en Brasil con 30%, mientras que Dimier-David, en Bolivia, consiguió 23% de positividad en medio NNN complementado con Schneider y antibióticos.

Uso de la inoculación en hámsters en el diagnóstico de LTA

Con el empleo de este método, Cuba reporta 60% de positividad en animales inoculados con la suspensión de la biopsia triturada, y de solo aproximadamente 35%, cuando proceden a aspirar con aguja y jeringa las lesiones e inmediatamente inoculan los animales. En Perú, Llanos-Cuentas reporta 69,9% de positividad. Para comprobar el parasitismo del hámster inoculado no basta hacer un simple frotis del lugar clínicamente positivo, es necesario cultivar, ello porque el frotis apenas demostrará 25% de animales con amastigotes.

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

Métodos inmunológicos

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

Intradermorreacción de Montenegro

Es una reacción de hipersensibilidad tardía que evalúa la inmunidad mediada por células. Consiste en la aplicación de un antígeno extracto soluble preparado a partir de promastigotes procedentes de cultivo. Se aplica intradérmicamente en la cara anterior del antebrazo izquierdo del paciente y se hace la lectura a las 48 a 72 horas. Se considera

positiva si es mayor de 10 mm. La prueba aparece positiva 1 a 3 meses después de haber adquirido la infección y permanece positiva de por vida en pacientes con LCL y LCM, y es negativa en los pacientes con LCD, forma visceral y en inmunosuprimidos. Tiene un 96% de positividad en los tres primeros años de iniciada la enfermedad.

Inmunofluorescencia indirecta (IFI) y pruebas enzimáticas Elisa

Estas pruebas detectan anticuerpos antileishmania circulantes en el suero del paciente a títulos bajos. En las lesiones ulceradas por *L. (V) Brasiliensis* la sensibilidad a la IFI está en torno del 70% dentro del primer año de iniciada la enfermedad. Algunos pacientes son persistentemente negativos.

Las lesiones múltiples, tanto cutáneas como mucosas, están asociadas a títulos más altos. De otro lado, las lesiones mucosas presentan títulos más altos que las lesiones cutáneas y muestran títulos elevados persistentemente.

Después del tratamiento y la cura clínica en ambas formas de la enfermedad, los títulos caen o desaparecen completamente. Un tercio de los pacientes permanecen seropositivos después de los 30 años de enfermedad.

La primera muestra debe recolectarse en el primer contacto con el paciente, la segunda al mes, la tercera a los 3 meses, otra a los 6 y la última al año de la cicatrización de la lesión.

Reacción en cadena de la polimerasa (PCR)

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

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

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

Leishmaniasis cutánea andina: infecciones de piel ocasionadas por bacterias piógenas, úlceras por vasculopatía, lepra lepromatosa, tuberculosis, sífilis secundaria o terciaria, micosis superficiales, sarcoidosis y carcinomas de piel.

Leishmaniasis mucocutánea: infecciones de mucosas ocasionadas por paracoccidioidomicosis, histoplasmosis, tuberculosis nasal, sífilis terciaria, granuloma letal de la línea media, pian, hanseniasis y neoplasias.

Leishmaniasis visceral: infecciones infantiles como malaria crónica, linfomas, esprue tropical y leucemias. En Perú no ha sido reportada esta forma clínica, pero existen en países limítrofes como Brasil, Bolivia y Colombia.

TRATAMIENTO

Gaspar Vianna, en 1909, inicia el tratamiento específico de la leishmaniasis utilizando tártaro emético y obtiene la cura de pacientes con leishmaniasis cutánea y/o mucosa. Este medicamento ocasionaba severos efectos colaterales. Bramachari, en 1920, sintetiza el primer antimonial pentavalente, pero los antimoniales trivalentes fueron las drogas utilizadas, con efectos colaterales menos intensos que el tártaro emético, presentando toxicidad cardiaca, hepática y del sistema nervioso central. En la década de los 40 entra en el mercado farmacéutico los antimoniales pentavalentes, el estibogluconato de sodio (Repodral,(Pentostan) y N-metilglucamina (Glucantime).

Los esquemas de tratamiento se aplican de acuerdo a la forma clínica de leishmaniasis. En el Perú se manejan dos líneas básicas de tratamiento: primera línea, con antimoniales pentavalentes, y segunda línea, con anfotericina B.

Para el tratamiento antileishmaniásico se están empleando esquemas de tratamiento alternativo y se están desarrollando nuevos medicamentos. Los esquemas utilizados son:

LEISHMANIASIS CUTÁNEA ANDINA O UTA

Droga de elección

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

horas, en ciclos de 10 días cada uno y descanso de una semana. Número de ciclos promedio tres con buenos resultados.

Drogas alternativas

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

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

Ketoconazol, 600 mg/día, vía oral, por 4 semanas

LEISHMANIASIS MUCOCUTÁNEA O ESPUNDIA

Droga de elección

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

Droga alternativa

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

LEISHMANIASIS VISCERAL

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

Antimoniales

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

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

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

Entre los efectos adversos de los antimoniales se incluyen debilidad, anorexia, mialgias, artralgias, inapetencia, náuseas, vómitos, plenitud gástrica, epigastralgia, cefalea, mareos, palpitaciones, prurito y cardiotoxicidad, especialmente asociada a dosis altas y tiempo prolongado. Las alteraciones de laboratorio incluyen leucopenia, trombocitopenia, elevación de amilasas, lipasas y de transaminasas hepáticas. El tratamiento debe ser monitorizado, pero la mayoría de las alteraciones se normalizan rápidamente al suspender el tratamiento. Las contraindicaciones incluyen embarazo, cardiopatías, nefropatías y hepatopatías.

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

Anfotericina B

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

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

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

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

Pentamicina

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

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

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

Aminosidina

El sultato de aminosidina es un aminoglucósido con actividad leishmanicida. Se ha probado su eficacia en el tratamiento de la leishmaniasis visceral. Fue recientemente usado en la India a la dosis de 16 a 20 mg/kg/día, por 21 días, con una cura del 97%(4). Estudios realizados en áreas endémicas de *L. (V) brasiliensis*, han probado la eficacia parcial de la aminosidina a los dos años de seguimiento, por lo que esta droga puede convertirse en una alternativa para el tratamiento de la leishmaniasis. La dosis recomendada es de 16 mg/kg/día, por 21 días.

Miltefocina

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

Interferón gama

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

Ketoconazol

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

Itraconazol

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

TEMA PRÁCTICO

FROTIS DE LESIÓN

Consiste en el reconocimiento de las Leishmaniasis en sus formas de amastigotes, las cuales se encuentran dentro de los macrófagos. Para ello se recomienda realizar el frotis con el material tomado de los bordes de las lesiones cutáneas o inyectando intradérmicamente algunas gotas de suero fisiológico en borde la lesión y luego aspirándolo.

OBTENCIÓN DE LA MUESTRA

1. Lavar la lesión con agua y jabón.
2. Desinfectar con alcohol al 70% al borde la lesión.
3. Presionar con firmeza los bordes de la lesión hasta que empalidezca en el borde interno.
4. Hacer una pequeña incisión con hoja de bisturí tratando de levantar la piel.
5. Secar la sangre con gasa y raspar el tejido.
6. Con el material obtenido en la hoja del bisturí, hacer el frotis en una lámina, procurando que esta sea delgada y evitando pasar dos veces por el mismo sitio.
7. Rotular la lámina y dejar secar en el medio ambiente.

PROCEDIMIENTO DE LA MUESTRA

1. Fijar la lámina que contiene el frotis con alcohol metílico durante 3 minutos. Descartar el alcohol y dejar secar a temperatura ambiente.
2. Cubrir la lámina con solución de trabajo Giemsa (1 gota de solución madre de Giemsa con 9 gotas de solución buffer pH 7,2 - 7,4) por 30 minutos.
3. Descartar el colorante y lavar ligeramente con agua corriente.
4. Secar a medio ambiente y hacer la lectura con lente de inmersión de 100x

RESULTADO

1. **POSITIVO:** Observación del amastigote de leishmania.
2. **NEGATIVO:** No se observa la forma de amastigote del parásito.

CAPITULO III.

DISEÑO METODOLÓGICO

HIPOTESIS

En el marco de la epidemiología de las enfermedades en Bolivia se establece la prioridad en la promoción y prevención de salud, el departamento de Pando dentro de las normas y políticas de salud contempla un departamento de mucho interés en medidas preventivas a causa de la necesidad de erradicar o disminuir las diversas enfermedades que una gran parte de las mismas son causadas por insectos, de esta manera se constituye que la enfermedad de Leishmaniosis es una de las más importantes que actualmente el gobierno desea disminuir su incidencia será posible que incrementando la promoción y prevención de esta enfermedad a través de estrategias educativas y proyectos de control de conocimiento mediante encuestas se pueda erradicar definitivamente. En ese contexto es insuficiente el aporte de proyectos por instituciones externas que de alguna manera corroboren el hecho de la erradicación definitiva por medio de una intensa prevención de esta enfermedad.

DEPENDIENTE E INDEPENDIENTE

INDEPENDIENTE: Plan de acción de I.E.C. (información, educación y comunicación).

DEPENDIENTE: Conocimiento y actitud de la población de Santa Rosa frente a la enfermedad de la leishmaniosis.

COMPONENTES	ACTIVIDADES	PROPÓSITO	INDICADORES	MEDIO DE VERIFICACIÓN	INSTRUMENTO
Conocimiento sobre la enfermedad de la leishmaniosis a los	Elaborar un programa de capacitación sobre la	Capacitar a los comunarios de esta	1.-Sabe que es la enfermedad de leishmaniosis?	Programa de capacitación, mediante charlas educativas.	Guía de pre y post encuesta elaboración propia.

comunarios de este municipio.	enfermedad de leishmaniosis.	comunidad.	<p>2. Conoce signos y síntomas de la leishmaniosis?</p> <p>3.-Usted conoce algún método de prevención de la leishmaniosis?</p> <p>4.- Usted alguna vez ya se enfermó?</p> <p>5.-Usted se encuentra en tratamiento de leishmaniosis?</p>		
-------------------------------	------------------------------	------------	---	--	--

TIPO DE ESTUDIO

El presente trabajo considera el siguiente diseño metodológico, experimental debido a la acción que se efectuó en la población, prospectivo a causa de realizarlo con una visión futura, transversal por que se realizo en un periodo de tiempo determinado y analítico por que se realizo una encuesta comparativa y de comprobación sobre el conocimiento de la enfermedad.

UNIVERSO

3045 habitantes del municipio de Santa Rosa del Abuna.

MUESTRA

19 encuestados al azar de la población total.

MÉTODOS Y TÉCNICAS DE RECOLECCIÓN DE INFORMACION

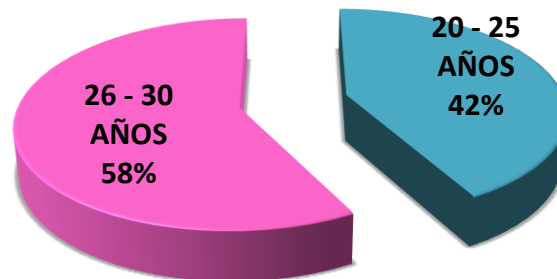
Se realizo:

1. Entrevista durante la conformación de reuniones de charlas educativas.
2. Encuesta en el momento de la elaboración del proyecto de investigación.
3. Registros de libros de atención de consulta externa de pacientes.

ANÁLISIS DE LA INFORMACIÓN

1. EDAD

20 – 25 años	8
26 – 30 años	11

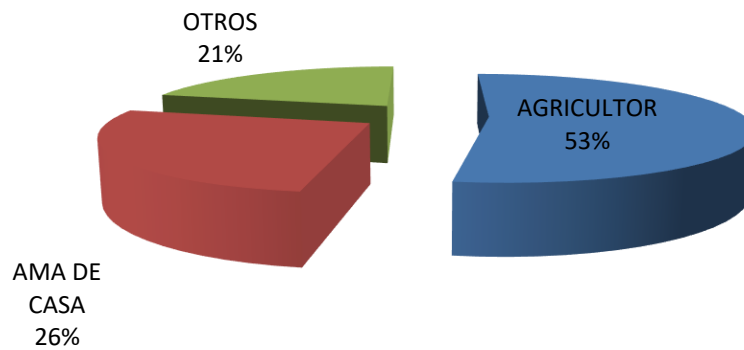


En este gráfico muestra que un 58 % son comunarios de 26 a 30 años de edad y un 42 % son comunarios de 20 a 25 años de edad .

Esto nos refleja que el mayor porcentaje de comunarios son de 26 a 30 años de edad sugiriendo que esta poblacion pueda haber sido sometida a la enfermedad o en su defecto pueda haber tenido alguna relacion indirecta con la misma, de esta manera se puede relacionar que esta poblacion es conciente y adecuada para la realizacion de proyectos educativos.

2. CUAL ES EL TRABAJO QUE REALIZAN LOS COMUNARIOS DEL MUNICIPIO DE SANTA ROSA

Agricultor	10
Ama de casa	5
Otros	4



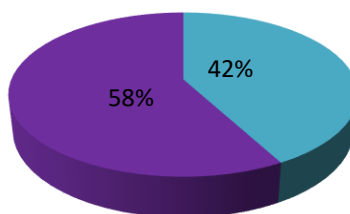
En este gráfico muestra que un 53 % su trabajo es de Agricultores, un 26 % son ama de casa y un 21 % se dedican a otras labores.

Nos refleja que el mayor porcentaje de fuente de trabajo es agricultores que salen al bosque y por lo tanto este grupo de encuestados son los mas importantes para investigación debido a que una gran parte de pacientes son expuestos previamente en el bosque.

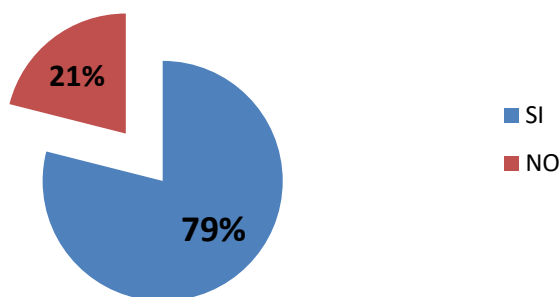
3. PERSONAS DEL MUNICIPIO DE SANTA ROSA QUE CONOCEN LA ENFERMEDAD DE LEISHMANIOSIS 2011

SI	8
NO	11

■ SI ■ NO



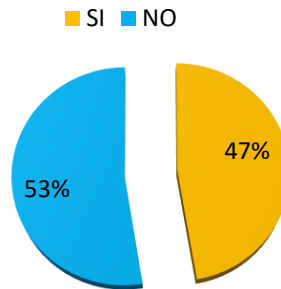
SI	15
NO	4



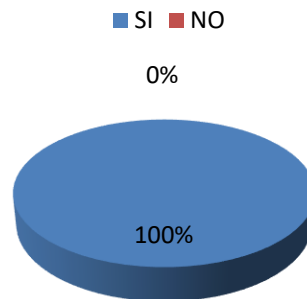
En la primera grafica se evidencia que en un 42 % conocen y un 58 % no conocen la enfermedad lo que sugiere que la mayoría de los encuestados no tienen o tal vez carecen de conocimientos sobre la enfermedad. En la grafica segunda que tiene relación con el post test se evidencia que 21 % no conoce la enfermedad lo que lleva a la conclusión de que si se tiene una charla o una orientación sobre la enfermedad la persona asimila el conocimiento y de esta manera adquiere lo que se pretende enseñar un conocimiento mas solido de la enfermedad hecho que se confirma con un 79 %.

4. CONOCEN COMO SE TRANSMITE LA LEISMANIASIS EN EL MUNICIPIO DE SANTA ROSA

SI	9
NO	10



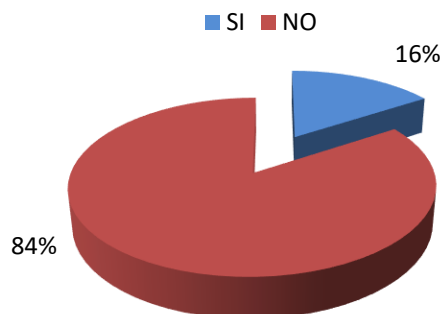
SI	19
NO	0



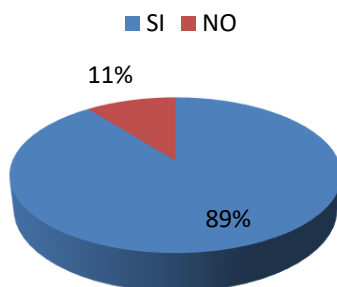
En la primera grafica se evidencia que el 47 % tienen conocimiento de la forma de transmisión por que desde su infancia adquieren conocimiento sobre las consecuencias de la picadura de insectos. En el post test se dio a conocer con presión el insecto y las causas de su picadura en el ser humano, por este motivo se presume que existió un consolidación de sus conocimientos con respecto a esta enfermedad hecho que refleja el 100 % del resultado.

5. CONOCEN LOS SIGNOS Y SÍNTOMAS DE LA LEISHMANIASIS DEL MUNICIPIO DE SANTA ROSA

SI	3
NO	16



SI	17
NO	2

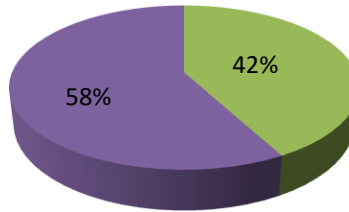


En el primera grafica se evidencia que en un 84 % no conocen los signos y síntomas de la enfermedad y que un 16 % conocen. En la segunda grafica 89 % adquieren mas conocimiento de los signos y síntomas y un 11 % no adquieren conocimiento debido al nivel de educación o escolaridad y otro motivo es a la falta de interés que presentaron los participantes.

6. CONOCEN EL TRATAMIENTO DE LA LEISMANIASIS

SI	8
NO	11

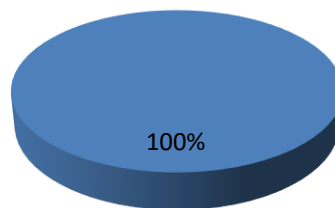
■ SI ■ NO



SI	19
NO	0

■ SI ■ NO

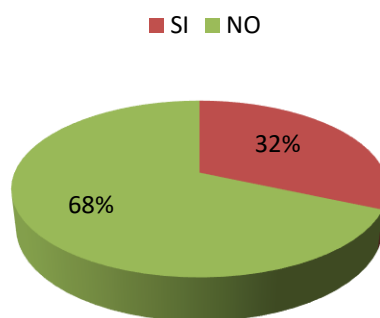
0%



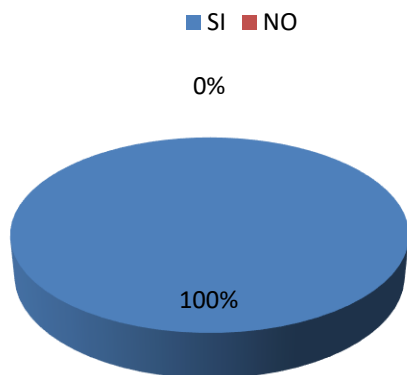
El conocimiento del tratamiento en el pre test es de 58 %, al elaborar el post test se evidencia que el 100 % de los participantes conocen o conocieron el tratamiento. De esta manera se pueda llegar a la conclusión de que estas charlas educativas son muy importantes para la promoción y prevención.

7. CONOCE ALGÚN MÉTODO DE PREVENIR LA LEISHMANIASIS EN EL MUNICIPIO DE SANTA ROSA

SI	6
NO	13



SI	19
NO	0

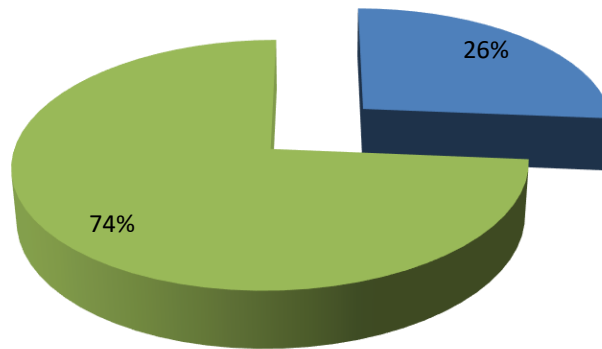


En el primer grafico de 68 % no conocen las medidas pero se evidencia que en la segunda grafica se aprecia que el 100 % ya consolidaron su conocimiento, de igual manera se llega a la conclusión que intensificando estas charlas educativas se puede llegar a obtener mas conocimiento de esta enfermedad.

8. YA SE A ENFERMADO DE LEISHMANIASIS

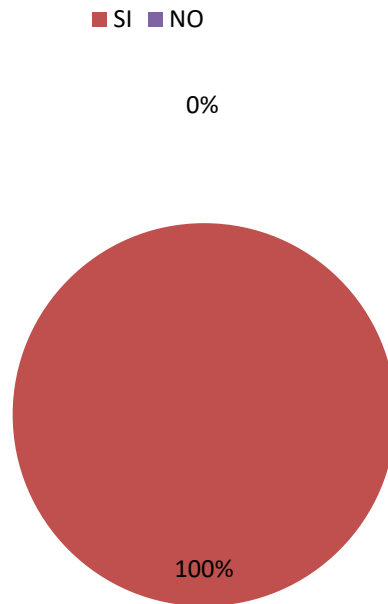
SI	5
NO	14

■ SI ■ NO



En este grafico muestra que el 74% ya se han enfermado de leishmaniosis y un 26 % nunca se enfermaron. Se evidencia que es un reflejo y además un indicado de que solo cinco personas de las encuestadas padecieron la enfermedad y esto nos proporciona un numero de 14 personas que no conocieron la enfermedad, lo que a su vez se las considera como útiles para la implementación de la exposición o charla educativa lo que equivale el 74 %.

9. HAN RECIBIDO SU TRATAMIENTO COMPLETO



Este grafico de muestra que de los 5 pacientes que han sido positivos por laboratorio de leishmaniasis cutánea el 100 % ha recibido su tratamiento.

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

CONCLUSIONES.

De acuerdo a todo lo que se realizó en el municipio de Santa Rosa del Abuna llegamos a las siguientes conclusiones.

- Mediante a la pre encuesta que se realizo pudo constatar que la mayoría de los comunarios no conocen sobre esta dicha enfermedad de la leishmaniosis y además que la mayoría de los comunarios realizan su trabajo de agricultura.
- Los pobladores que trabajan en el área de la agricultura, aserradero, trabajadores construyendo el puente que tiene un alto riesgo de contraer la enfermedad por lo tanto se debe elaborara y aplicar programas preventivos.
- Paciente con antecedentes de leishmaniosis cutánea tienen mayor riesgo a desarrollar esta enfermedad por lo que se requiere un seguimiento prolongado posterior al tratamiento.
- Elabora un proyecto de información, educación, comunicación y prevención con relación a la leishmaniosis para el municipio de Santa Rosa.

RECOMENDACIONES

Realizar la elaboración de contenidos educativos para todos los comunarios con el fin de promover la I.E.C.

- Intensificar las medidas preventivas establecidas en las estrategias de salud en Bolivia.
- Priorizar en las personas más vulnerables a esta enfermedad.
- Trabajo coordinado y cooperativo entre el municipio y otras entidades relacionadas a salud.

- Concientización al alcalde, concejales municipales, a los OTBS, representantes de salud y al personal del centro para realizar un trabajo grupal y dirigido.
- Realizar charlas educativas, ferias, talleres y capacitaciones por medio de los nuevos internos de salud tratando de dirigir una educación continua.

BIBLIOGRAFÍA

1. ops.org.bo/servicios
2. ↑ Dey A, Singh S, (2006). «Transfusion transmitted leishmaniasis: a case report and review of literature». *Ind J Med Micro* **24** (3): pp. 165 - 70. PMID 16912434.
3. ncb .nlm.nih.gov/pubmed/16912434.
4. ↑ Murray HW, Berman JD, Davies CR, Saravia NG, (2005). «Advances in leishmaniasis». *Lancet* **366**: pp. 1561 - 77. PMID 16257344.
5. ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16257344.
6. ↑ Ref. Diario El País de Montevideo
7. journals.royalsoc.ac.uk/media/hf0bujxwvrcxd7nwdrwq/contributions/l/x/y/v/lxyv2p8w45geev90.pdf.
8. ↑ Harrison, S. C. (2010). «VirologyWikimedia Commons alberga contenido multimedia sobre **Leishmaniasis**.
9. Manual de lucha contra la Leishmaniasis
10. Guía de Tratamiento de Leishmaniasis OPS 2006, Pag.26-48.
11. Organización Panamericana de la Salud. Bases técnicas para las recomendaciones de la OMS sobre el tratamiento de la leishmaniasis. HPM/ARI/01-92.

CRONOGRAMA

ACTIVIDADES	MARZO	ABRIL	MAYO
Reconocimiento del Área de trabajo Levantamiento del Croquis	 		
Elaboración de la Encuesta Aplicación de las pre y post encuestas		 	
Tabulación y análisis de las Encuestas Transcripción de la Monografía			

MATERIALES y PRESUPUESTO

MATERIAL	CANTIDAD	PRECIO UNITARIO/Bs
Cartulinas	4	4
Marcadores	4	5
Papeles bond tamaño carta	50	0.20
Impresiones	5	2
Fotocopias	45	0.25
Yuré grande	1	10
Refrigerio	10	10
Uso de internet para Investigación	4	32
Impresión del trabajo de investigación	4 copias	1
Lapiceros	20	1

ANEXOS



FOTO 1 Centro Salud Santa Rosa



FOTO 2 Paciente con Leishmaniasis cutánea de la comunidad Bernardino Racua



FOTO 3 leishmaniasis cutánea sana de la comunidad Santa Rosa

PRE ENCUESTA DE LEISHMANIASIS

1. Usted a que se dedica

.....
.....

2. Conoce usted la enfermedad de leishmaniasis?

- a) Si
- b) No

3. Sabe usted como se transmite la leishmaniasis?

- a) Si
- b) No

4. Conoce los signos y síntomas de la leishmaniasis?

- a) Si
- b) No

5. Usted conoce el tratamiento de la leishmaniasis ?

- a) Si
- b) No

6. Usted sabe como se previene la leishmaniasis ?

- a) Si
- b) No

7. Alguna vez usted se ha enfermado de leishmaniasis?

- a) Si
- b) No
- c) Cuantas veces.....

8. Usted recibió todo su tratamiento completo?

- a) Si
- b) No

Porque

.....

ENCUESTA DE LEISHMANIASIS

1. Conoce usted la enfermedad de leishmaniasis?
 - c) Si
 - d) No
2. Sabe usted como se transmite la leishmaniasis?
 - c) Si
 - d) No
3. Conoce los signos y síntomas de la leishmaniasis?
 - c) Si
 - d) No
4. Usted conoce el tratamiento de la leishmaniasis ?
 - c) Si
 - d) No
5. Usted sabe cómo se previene la leishmaniasis ?
 - c) Si
 - d) No
6. Alguna vez usted se ha enfermado de leishmaniasis?
 - d) Si
 - e) No
7. Usted recibió todo su tratamiento completo?
 - c) Si
 - d) No