

UNIVERSIDAD AMAZONICA DE PANDO

PROGRAMA DE ENFERMERIA



**FACTORES COGNITIVOS Y SOCIOECONOMICOS QUE
PROVOCAN LA INCIDENCIA DE LEISHMANIASIS CUTANEA
EN LA COMUNIDAD SANTA ELENA DEPENDIENTE DEL
MUNICIPIO DE BELLA FLOR DE JULIO A NOVIEMBRE 2010.**

INTERNA DE ENF.: Marbel Lima Castedo

COBIJA – PANDO – BOLIVIA

AGOSTO-SEPTIEMBRE -NOVIEMBRE

AGRADECIMIENTOS:

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

A todos mis docentes por brindarme
información y conocimiento.

DEDICATORIA

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

INDICE

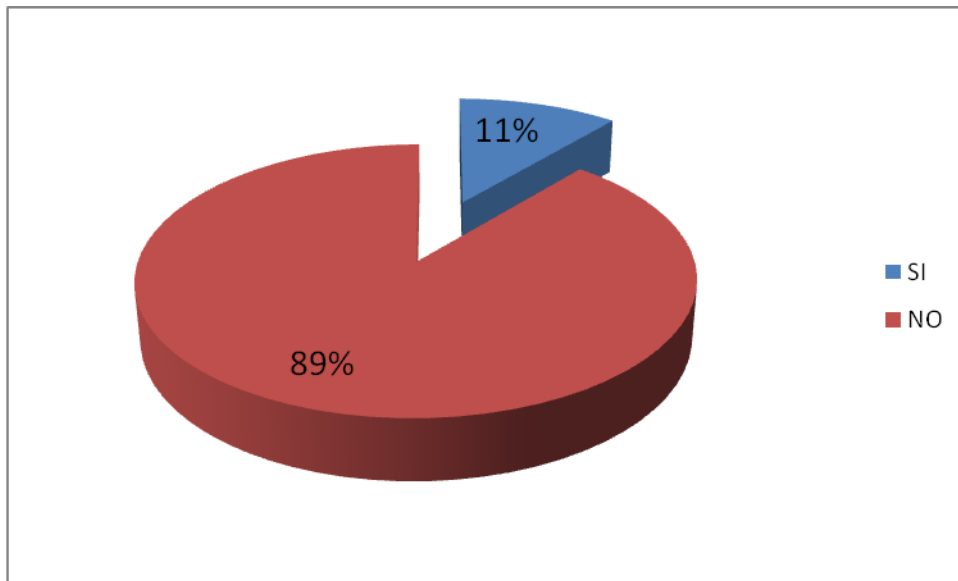
	Págs.
CAPITULO I	
Introducción	1-2
Planteamiento del problema.	2
Pregunta de investigación.	3
Objeticos General y específicos.	3
Justificación.	3-4
CAPITULO II	
Marco Teórico Conceptual.	4-29
Hipótesis del trabajo.	29
Variables Independiente y Dependiente.	29
Operacionalización de las Variables	30
CAPITULO III	
Diseño Metodológico.- Tipo de Estudio	31
Universo y muestra.	31
Métodos, Técnicas, Instrumentos de recolección de la información.	31
CAPITULO IV	
Análisis e interpretación de los gráficos	32-34
Conclusiones	35
Recomendaciones.	36
Cronograma de Actividades	37
Bibliografía	38
Anexos	

ANEXOS

GRAFICO 4

PACIENTES DEL MUNICIPIO DE BELLA FLOR CONOCEN LA ENFERMEDAD DE LEISMANIASIS 2010

SI	1
NO	8



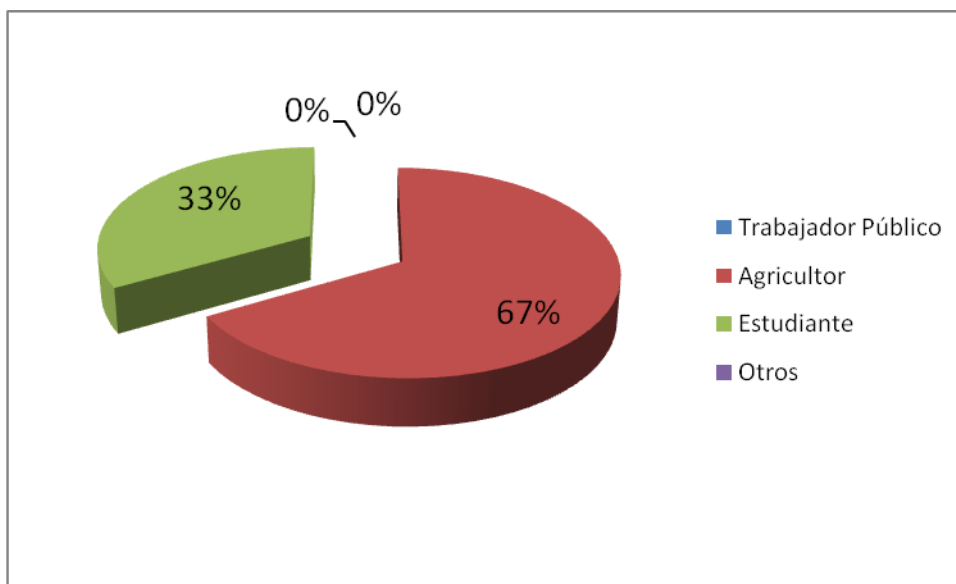
Este grafico demuestra que 89% no conocen la enfermedad de leishmaniasis y un 11% si conoce.

Lo quiere decir que existe total desconocimiento de la enfermedad en la poblacion en estudio y mas que todo los pacientes positivos de leishmaniasis en el Municipio de Bella Flor.

GRAFICO 5

CUAL ES EL TRABAJO QUE CUENTAN LOS PACIENTES DE LEISHMANIASIS DEL MUNICIPIO DE BELLA FLOR 2010

Trabajador Público	0
Agricultor	6
Estudiante	3
Otros	0



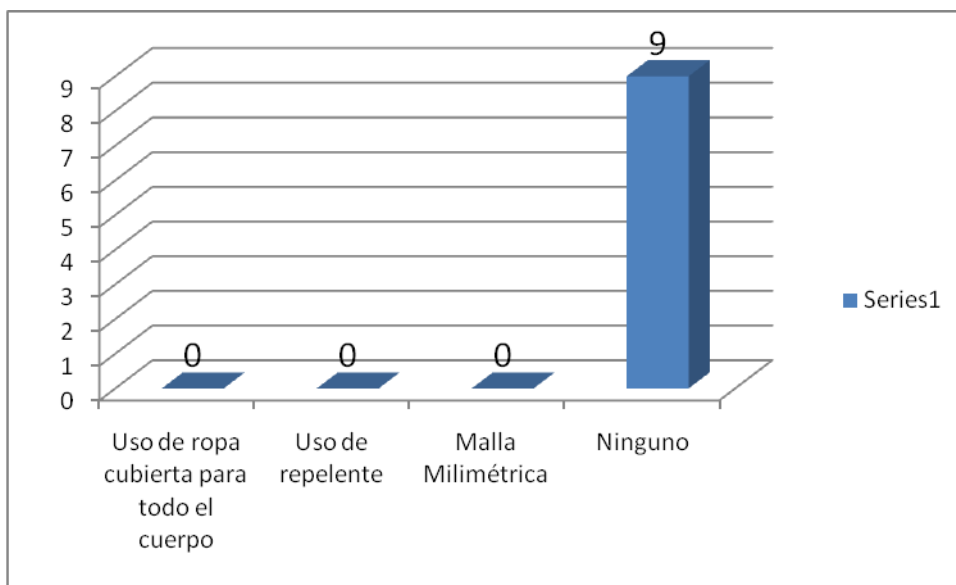
Este gráfico demuestra que 67% su trabajo es de Agricultores, un 33% son estudiantes y ninguno tiene un trabajo público u otros.

Nos refleja que el mayor porcentaje de fuente de trabajo es agricultores que salen al bosque para subsistir en la calidad de vida.

GRAFICO 6

CONOCE ALGUN METODO DE PREVENIR LA LEISHMANIASIS EN EL MUNICIPIO DE BELLA FLOR 2010

Uso de ropa cubierta para todo el cuerpo	0
Uso de repelente	0
Malla Milimétrica	0
Ninguno	9



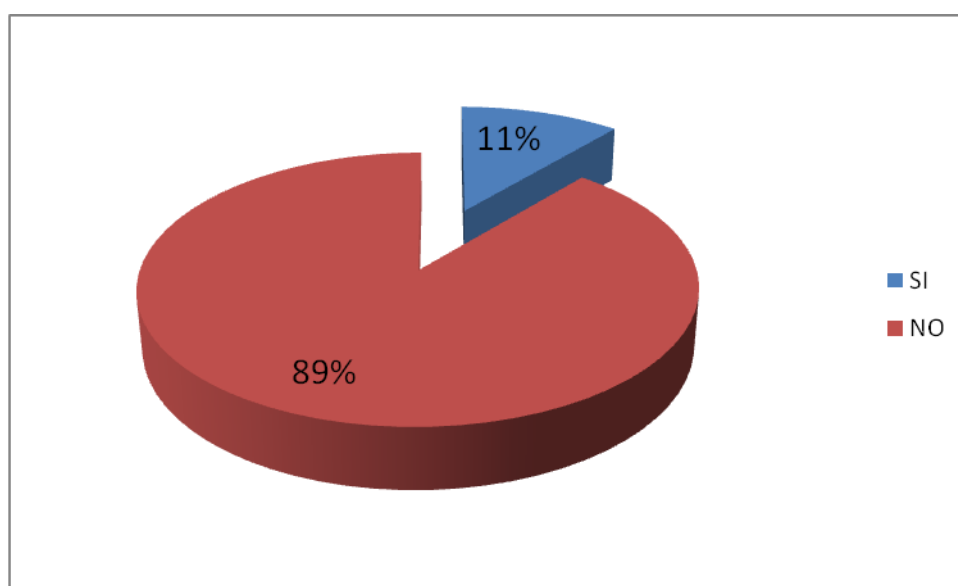
Este grafico demuestra que que ninugo de los pacientes conocen metodos para prevenir la enfermedad de Leishmaniasis.

Lo que quiere decir que los 9 pacientes de estudio que tienen leishmaniasis ninguno conoce algun método de prevenir.

GRAFICO 7

CANTIDAD DE PACIENTES EN TRATAMIENTO DE LA LEISHMANIASIS CUTÁNEA EN EL MUNICIPIO DE BELLA FLOR 2010

SI	1
NO	8



Este grafico demuestra que de los 9 pacientes positivos por laboratorio de leishmaniasis cutánea 89% no se encuentran en tratamiento y solo uno si esta en tratamiento pero que no efectua su tratamiento en ningun centro de salud del Municipio Bella Flor.

Lo que quiere decir que no existe medicamentos en el municipio de bella flor y que los demas pacientes no cumplen el tratamiento.



FOTO1 Centro Salud Santa Elena



FOTO2 Paciente con Leishmaniasis cutánea en antebrazo superior de la comunidad San Pedro



FOTO3 Toma de muestra de PPD en la Comunidad de Fortín

GUIA DE ENCUESTA

1. SABE QUE ES LA ENFERMEDAD DE LEISHMANIASIS?

SI

NO

2. CONOCE SIGNOS Y SINTOMAS DE LA LEISHMANIASIS?

SI

NO

3. CUAL ES SU LABOR ?

a) Trabajador Público

b) Agricultor

c) Estudiante

d) Otros

4. Usted conoce algún método de prevenir la Leishmaniasis?

a) Uso de ropa cubierta para todo el cuerpo

b) Uso de repelente

c) Malla Milimétrica

d) Ninguno

5. Usted se encuentra en tratamiento de Leishmaniasis?

SI

NO

CAPITULO I

INTRODUCCIÓN

La enfermedad de la leishmaniasis constituye un problema de salud pública en Bolivia, siendo los departamentos mas afectados Pando, Beni y La Paz, en este orden de importancia.

Existe un problema de control de leishmaniasis, dependiente del Ministerio de Salud y Deportes, sin embargo, se ha encontrado que tiene muchas deficiencias. En el aspecto administrativo, la gestión no es buena, no se realiza la capacitación del personal de los diferentes niveles. En el registro de los casos, no se cuenta con un sistema de reporte de acuerdo a normas del Sistema Nacional de Información en Salud SNIS ni se realiza una adecuada vigilancia epidemiológica, utilizando modelos actuales. No se tienen los equipos necesarios ni reactivos para el diagnostico de esta enfermedad. De otro lado, no existen suficientes medicamentos específicos que garanticen un tratamiento adecuado de los casos de leishmaniasis.

No existe un programa de educación para la salud en este campo ni la participación activa de la comunidad, que coadyuve en el control y la prevención de esta afección.

La participación de otras instituciones , tanto gubernamentales como privadas , apoyando a este programa es escasa, especialmente de la prefectura ,municipios , ONGs y otros , que podrían dar su apoyo en las diferentes necesidades del mencionado programa , para realizar un mejor control de la leishmaniasis en el departamento de Pando.

Con el presente trabajo se quiere llegar a realizar un aporte al estudio de la leishmaniasis cutánea sobre la incidencia en el municipio de Bella Flor más propiamente dicha en la comunidad de Santa Elena donde existe una deficiencia total de poder realizar un tratamiento adecuado y especifico a pacientes detectados por laboratorio y clínicamente en el área de trabajo designada es por tanto que por medio de este labor de la realización de la monografía es para un aporte sobre el manejo deficiente que tiene este programa departamentalmente hablando además de control vectorial, Información, Educación y Comunicación a toda la población afectada en áreas endémicas de esta patología que aqueja ya desde un tiempo atrás.

La leishmaniasis como una prevalencia mundial de unos 350 millones de personas , se encuentra distribuida en 81 países en el mundo. La incidencia anual se estima en unos 580.000 nuevos casos de los que unos 1.5 son de forma cutánea y 500.000 viscerales, con una prevalencia global de 12 millones de personas. la prevalencia en el departamento de Pando es de 338 la población total de leishmaniasis.¹

La población mayormente afectada es del área rural, de sexo masculino, entre los 15 y 45 años de edad y económicamente no productiva, siendo el municipio afectado de Bella Flor y la comunidad de Fortín, San Pedro, esto debido principalmente a la gran migración de pobladores del área urbana hacia las zonas rurales, especialmente en la recolección de castaña , en los meses de noviembre a abril, coadyuvada por los desbosques y las condiciones de las viviendas que son precarias.

SNIS/VE Pando informa que la incidencia de casos de Leishmaniosis es de 16 casos nuevos hasta la fecha los mismos que hasta el momento no fueron tratados por falta de medicamentos específicos para la aplicación según kilogramo peso.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La Fuente SNIS/VE Pando informa que en todo el departamental existen 831 el año 2010 casos de Leishmaniasis, en Municipio de Bella Flor existen 16 casos el 2010, en el área de estudio existen 9 casos los mismos que están en déficit de tratamiento.

El municipio de Bella Flor es una zona endémica de leishmaniasis la falta de prevención, control y conocimiento sobre la enfermedad son los factores que influyen en la incidencia de la leishmaniasis en la población del municipio de Bella Flor en el periodo de julio a noviembre 2010.

¹Organización Mundial de la Salud

PREGUNTA DE INVESTIGACION

¿Cuáles son las causas que influyen en la Incidencia de Leishmaniasis cutánea en el municipio de Bella Flor de julio a noviembre de la gestión 2010?

OBJETIVO GENERAL

Identificar los factores cognitivos y socioeconómicos que provocan la Incidencia de Leishmaniasis cutánea en el municipio de Bella Flor de julio a noviembre de la gestión 2010

OBJETIVOS ESPECIFICOS

- Valorar la situación problemática de los factores que pueden estar ocasionando la incidencia de esta patología endémica en el municipio de Bella Flor de julio a noviembre 2010.
- Análisis y discusión de cuadros y gráficos de los resultados emitidos en los cuestionarios aplicados a los pacientes con diagnóstico de Leishmaniasis cutánea de Bella Flor
- Identificar número de casos nuevos de la enfermedad.

JUSTIFICACION

La leishmaniasis es una enfermedad zoonótica causada por diferentes especies de protozoos del género leishmania. Transmitida por la picadura de un mosquito hembra del género flebótomo.

Sabiendo que el Municipio de Bella Flor es una área endémica en Leishmaniasis cutánea y tienen un índice alto de nuevos casos se realiza esta investigación para saber cuántos casos se han registrado que recibieron tratamiento adecuado y control de la misma.

En el año 2009 se notificaron 10 casos de leishmaniasis cutánea no existe registro de tratamiento culminado, el año de 2010 16 nuevos casos que solo uno recibe tratamiento.

Observando la gran cantidad de pacientes con leishmaniasis así mismo cuando mi persona realizaba las visitas domiciliarias veía que existían pacientes con abandono del tratamiento y el difícil acceso a los centros de salud y las pocas estrategias y políticas en salud de llegar a cumplir con la prevención, el tratamiento y la promoción de este tipo de pacientes con sentidas limitaciones ya que los mismos son padres de familia, que sustentan económicamente a la familia y motor vital de la célula familia.

CAPITULO II

MARCO TEORICO

La leishmaniasis, es una enfermedad zoonótica causada por diferentes especies de protozoos del género *Leishmania*. Las manifestaciones clínicas de la enfermedad, van desde úlceras que cicatrizan espontáneamente hasta formas fatales en las cuales se presentan inflamación severa del hígado y del bazo. La enfermedad por su naturaleza zoonótica, afecta tanto a perros como humanos. Sin embargo, animales silvestres como sarigüeyas, coatíes y osos hormigueros entre otros, son portadores asintomáticos del parásito, por lo que son considerados como animales reservorios.²

El agente se transmite al humano y a los animales a través de la picadura de hembras de los mosquitos chupadores de sangre pertenecientes a los géneros *Phlebotomus* del viejo mundo y *Lutzomyia* del nuevo mundo, de la familia *Psychodidae*. En Colombia este tipo de mosquito es mejor conocido como palomilla.²

La forma cutánea de la enfermedad *LEISHMANIA CUTANEA* en humanos, también conocida en Perú como uta se caracteriza por la aparición de úlceras cutáneas indoloras en el sitio de la picadura las cuales pueden curar espontáneamente o permanecer de manera crónica por años. La resolución de la enfermedad puede presentarse después de un tratamiento sistémico consistente en la aplicación intramuscular de fármacos basados en antimonio: antimoniato de meglumina –Glucantime– y estibogluconato de sodio –Pentostan durante 20 a 30 días.²

CLASIFICACION

Leishmania es un género de protistas responde de la enfermedad conocida como leishmaniasis o mas correctamente según la SNOAPAD,leishmaniosis . El principal vector de infección son los mosquitos de los generos Phlebotomus en el viejo mundo y Lutzomyia en América. Sus víctimas son vertebradas. La leishmaniosis afecta a marsupiales, canidos, roedores y primates .Se estima que unos 12 millones de personas padecen leishmaniosis hoy en dia .²

AREAS AFECTADAS

La leishmaniosis se encuentra en mas de 100 países y más del 40% de la población mundial está en riesgo. Largas aéreas de Centro y Sur América, Haití, África, subcontinente Indio, Sureste de Asia, el medio Oriente y Oceanía son consideradas zonas de riesgo de leishmaniasis .²

La organización de la salud estima que entre 200 y 400 millones de casos de leishmaniasis ocurren anualmente .²

Existen aproximadamente 1000 casos diagnosticados en los Estados Unidos cada año. La mayoría de estos casos son comunes en inmigrantes y viajeros que han regresado de áreas de alto riesgo. Generalmente la leishmaniasis es menos riesgosa en altitudes por encima de 1000 metros 2500 pies.²

CILCLO BIOLÓGICO DE LA LEISHMANIA

Todas las leishmaniasis presentan un ciclo de vida similar y es importante conocer cada una de las etapas para poder entender y aplicar ciertas medidas de control.²

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. Es un segundo ciclo, los vectores infectados pueden atacar al hombre y a los animales domésticos o peridomesticos. Se puede producir un tercer ciclo, en el que el propio enfermo con leishmaniasis se constituye en reservorio.²

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 siguiente 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 las paredes por hemidesmosomas. La localización del parasito en el intestino varía de acuerdo a cada especie de vector y de leishmania.²

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 mas 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 célula y el cinetoplasto entre el nucleo y la extremidad anterior somática ; el rizonema parte del cinetoplasta y se continua con el flagelo libre .²

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 oxido nitroso por los macrófagos activados 14,17-19. En los vectores excesivamente infectados, la proboscis esta 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 neutrofilos y macrófagos. Aunque muchos promastigotes son destruidos por los leucocitos polimorfonucleares, unos pocos se transforman en amstigotes 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.²

La adhesión entre el parasito 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 mas importantes la glicoproteína y el lipofosfoglicano, 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.²

El amastigote tiene forma ovalada o redondeada, carece de flagelos y de membrana ondulante y, por tanto, es inmóvil. En los preparados tenidos con Wright y Giemsa se observa una membrana citoplasmática, que le sirve de sostén y envoltura, un citoplasma azul claro y, ocasionalmente, un cariosoma central o excéntrico. En el citoplasma están incluidos el núcleo de color rojo púrpura, de localización excéntrica, dirigido un poco hacia la extremidad posterior. El cinetoplasto, que se tiñe intensamente de rojo y que se ubica cerca y delante del núcleo, es una estructura mitocondrial especializada que contiene una cantidad sustancial del ADN extranuclear, contiene el corpúsculo parabasal y un blefaroblasto puntiforme. El axonema o rizonema es un filamento que parte del cinetoplasto y se dirige a la membrana celular.²

Los amastigotes se multiplican por fisión binaria dentro de vacuolas parasitoforas 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 la 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 están 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.²

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*, *Segentomyia*, *Lutzomyia*, *Warileya* y

Brumptomya. Pero ,se reconocen vectores de la leishmania solo a dos . Asia y Africa, el género Phlebotomus , y en América, el género Lutzomya.²

En el Peru , a la Lutzomyia se la conoce con el nombre de manta blanca o titira. Puede habitar en areas deserticas, en la floresta y en ares peridomesticas. 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 arboles, 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 matiné 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.²

RESERVORIO

Existe una gran variedad de animales silvestres y domésticos que han sido implicados como reservorios de las especies de la leishmania en América. Es evidente la relación ecológica estrecha que existe entre los vectores de un parasito y su animal reservorio.²

En las areas andinas, se ha encontrado infectado naturalmente al perro domestico *Canis familiaris* , *Didelphis 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, aun no se ha podido determinar los reservorios.²

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 ,*Tamandua tetradáctila* , marsupiales y roedores ; de la L . V brasiliensis , a animales domesticos como perros , equinos , mulas y roedores domésticos.²

TRANSMISION

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.²

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 EPIDEMIOLOGICOS

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, Iran, Irak, Arabia Saudita y Siria, y en América, en Brasil y Perú y Bolivia. La leishmaniasis cutánea americana es endémica en América del Sur, con excepción de Chile y Uruguay.²

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 del 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, asociados a actividades de extracción y explotación de oro, petróleo, madera y construcción de carreteras.²

No existe predilección por alguna raza ni sexo. Sin embargo, la incidencia es mas alta en los hombres , posiblemente como resultado del contacto ocupacional .²

FISIOPATOLOGIA

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 célula tiene una influencia dominante en la determinación de la enfermedad.²

El parasito como el huésped interviene 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 tiene 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 sencibles 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 mucocutanea, con una hiperrespuesta de las células.²

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 neutrofilos y macrófagos.²

La adhesión entre el parasito y los macrófagos es fundamental para la invasión de las células del huésped. La proteína serica C3 del complemeto se deposita en la superficie del protozoario y reconoce ciertos receptores de membrana del macrófago .Se han identificado otro receptores sobre la superficie de la lehismania, como la glicoproteína 63 y el lipofosfoglicano LPG, que son usados para los parasitos para adherirse a los macrófagos.Una vez que los promastigotes se fijan al macrófago son englobados en una vacuola parasitofora, que se une a los lisosomas y contienen enzimas proteolíticas que pueden matar y digerir las lehismanias.²

Sin embargo , las leishmaniasis se diferencian 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 mas leishmaniasis y las células mueren y liberan amstigotes 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 toxico y radicales de nitrógeno en respuesta al interferon gama IFN 3,40.²

Los análisis del perfil de citoquinas sugieren que el sistema inmune del huésped tiene un rol inmunorregulatorio en la expresión de la enfermedad .Asi, en la leishmaniasis cutánea localizada , las principales citoquinas producidas son la IL-2 e IFN-g , y en la mucocutanea 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 IL10 th2están asociados con la progresión y diseminación de la enfermedad. Asi 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.²

La importancia de la piel como sitio inumorregulatorio en las tres formas clásicas de leishmaniasis y la via de senal epidermal es crucial en la determinación de la respuesta inmune relacionada al tipo de citoquinas generado contra los parasitos de leishmania.²

La resolución de la infección y la protección contra la infección en humanos y ratones están reguladas por la expansión de las células T helper CD4+leishmania especificas tipo Th1 que producen IFN -g. El IFN -g activa a los macrófagos para la destrucción intracelular de los amastigotes . La IL-12 tendria un importante rol en promover el desarrollo de la respuesta Th1 protectora. En modelos de ratone, las células CD8+leishmania especifica secretan IFN-g , que contribuye a la resolución de la infección por L. donovani. ²

Los 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 leishmaniasis . 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.²

El mayor mecanismo de defensa inmune que tiene el huésped frente a la leishmania es la activación de los macrófagos IFN-g derivado de las células T CD4+ ausencia de IFN-g es responsable de 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 la leishmaniasis, y activan el macrófagos para destruir a las leishmanias. Es imposible que el desarrollo de la enfermedad dependa de la desregulación transitoria de la respuesta de la célula T durante la fase inicial de la infección.²

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, IL-12, las que modulan el desarrollo del tipo de respuesta de células T. En la leishmaniasis, los protozoarios son fagocitados por macrófagos, CD, neutrofilos 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.²

HISTOPATOLOGIA

El patrón histológico , tanto en las forma cutánea como 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 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 histocitos con células gigantes ocasionales y el número de macrófagos parasitados es reducido. La hiperplasia pseudocarcinomatosa aparece en las lesiones de larga duración.²

ASPECTOS CLINICOS

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, leishmaniasis mucocutánea, leishmaniasis cutánea difusa y leishmaniasis visceral.²

LEISHMANIASIS CUTANEA

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 2y 3 semanas de 2 semanas a 2 meses o más. Después aparece

una pequeña lesión inicial frecuentemente visible, pero no siempre, que tiene asiento en las partes descubiertas, principalmente en la cara y en las piernas. El aspecto típico de la lesión inicial es un leve enrojecimiento circunscrito, frecuentemente pruriginoso, seguido, a los pocos días, por una leve infiltración papulosa de unos 3 mm de diámetro y con mucha frecuencia con una o dos diminutas vesículas, puede dar lugar a una diminuta excoriación por el rascado, que se transforma en una exulceración y posible punto de partida de un proceso ulcerativo. Pero, algunas veces, la lesión regresiona espontáneamente y origina una fase de silencio sintomático algo prolongado. Un trauma local puede activar una infección latente.²

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 pueden aparecer antes, al mismo tiempo o después de la ulceración, en casos muy raros, puede ser el único signo de infección de leishmaniasis. Más raros, son diminutos cordones linfáticos infiltrados, perceptibles a la palpación, entre la lesión primaria y el ganglio infartado. Esto puede considerarse como un complejo primario que la mayoría de veces pasa desapercibido por su escasa intensidad, o sea una verdadera, pero diminuta, úlcera primaria acompañada por la infiltración linfática regional correspondiente. Algunas veces se ha observado una lesión nodular de tipo subdérmico, sin lesión cutánea visible como punto de partida de un infarto ganglionar manifiesto. Esto indica que el complejo ganglionar es la regla de la enfermedad, aunque no siempre pueda ser evidenciable.²

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 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 color 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.²

La localización de la ulcera es mas frecuente en las partes expuestas del cuerpo, especialmente las extremidades y la cara. En los primeros meses de evolución, la ulcera tiende a crecer hasta un tamaño máximo que esta en función de la respuesta inmune del huésped y de la especie de leishmania infectante. Pasan varios meses antes que la ulcera 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 tiene a evolucionar a la curación espontanea , 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.²

Las especies de leishmania infectante y la respuesta inmune del huésped determinan las características clínicas y la cronicidadde 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 presente principalmente formas papulofoliculares y nodulares dérmicas; en la leishmaniasis causada por L .V brasiliensis predominan la forma ulcerosa franca 10. La leishmaniasis causada por L. V guyanensis origina ulceras multiples , que sin tratamiento pueden extenderse por la cadena linfática de forma similar a la esporotricosis ; en un porcentaje bajo muestra tendencia a la forma mucocutanea . La L . V panamensis produce lesiones ulcerosas que no tienden a la curación espontanea 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.²

Se ha observado diversas formas clínicas de lesiones no ulceradas de leishmaniasis , como la papulosa , impetiginoide , verrucosa , nodular , vegetante y mixtas.²

La leishmaniasis cutánea andina produce usualmente solo 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 .

LEISHMANIASIS MUCOCUTANEA

Las manifestaciones clínicas de la forma mucocutánea se presentan muchos meses o años después de 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% 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. 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.²

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 propios 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.²

Los pacientes con compromiso nasal presentan, como sintomatología, catarro nasal, ardor , prurito y respiración forzada . Al examen, se aprecia la mucosa nasal congestinada , 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, uvula y la garganta. El labio superior suele ulcerarse y destruirse poco a poco y compromete de la nariz. Las lesiones del paladar son mas frecuentemente proliferativas que destructivas; la uvula 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 traquea se caracterizan por un compromiso de los repliegues aritepigloticos 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.²

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.²

LEISHMANIASIS CUTÁNEA DIFUSA

La leishmaniasis cutánea difusa ocurre en el 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, maculas, papulas , 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.²

La leishmaniasis cutánea difusa puede ser causada por *L. aethiops*. 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.²

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 flebotomíinos . 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 Africa , a la L. infantum, en el mediterráneo y L chagasi , en Sudamérica . En el Oriente medio se han encontrado cepas de L. tropica que causan la 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 .²

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 se 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 esta asociada con síntomas leves que , eventualmente , se resuelven en forma espontánea.²

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 linfadenopatía generalizada, en especial de los ganglios mesentéricos, epistaxis , hemorragia

gingival , edema y ascitis . La leishmaniasis visceral a menudo es fatal si no se efectua tratamiento adecuado. La piel se encuentra hiperpigmentada.²

Los hallazgos de laboratorio incluyen anemia normocitica normocronica, neutropenia, trombocitopenia,Hipoalbuminemia y elevación de las transaminasas.²

Desde el punto de vista inmunológico, se ha establecido que la leishmaniasis visceral esta asociada con energía 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 esta genéticamente determinada.²

DIAGNOSTICO DE LEISHMANIASIS

La aproximación diagnostica mas 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 EPIDEMIOLOGICOS

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 Bolivia.²

Ademas , 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.²

CUADRO CLINICO

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 aun no ha sido reportada en el Peru 55. La localización y el diagnóstico clínico precoz previenen la aparición de complicaciones y secuelas destructivas.²

DEFINICION DE CASOS DE LEISHMANIASIS

Caso probable. Caso de leishmaniasis diagnosticado bajo criterio clínico epidemiológico , sin confirmación por exámenes de laboratorio.²

Caso confirmado. Caso probable que sometido a exámenes parasitológico, inmunológico e histopatológico o cultivo de muestra positividad a la infección por leishmania.²

DIAGNOSTICO 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 variara según los métodos de demostración y aislamiento de los parásitos 56. Los exámenes de laboratorio se agrupan en directos o parasitológicos e indirectos o inmunológicos.²

METODOS DIRECTOS O PARASITOLÓGICOS

En el diagnóstico parasitológico hay dos alternativas .La primera es demostrar que el paciente esta 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.²

Otro método empleado es la inoculación de animales de laboratorio hamsters 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 electroforesis de isoenzimas.²

MÉTODOS DE CULTIVO

AISLAMIENTO PRIMARIO DE LAS LESIONES CUTÁNEAS

La sencillez 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 mayor actividad parasitaria la que solo 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.²

AISLAMIENTO PRIMARIO DE LAS LESIONES MUCOSAS

Es bastante difícil aislar leishmania de los granulomas mucosos, en medios de cultivo, tanto por la contaminación de bacterias y hongos ambientales como del huésped. Por ello los cultivos deben contener antifúngicos 5-fluorocitosina y antibióticos gentamicina y estreptomycinina a 4 grados centígrados 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.²

USO DE LA INOCULACION EN HAMSTERS EN EL DIAGNOSTICO DEL LTA

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 o 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% .²

METODOS INMUNOLOGICOS

Se basan en la detección de la enfermedad a través de la respuesta inmune celular intradermorreacción de Montenegro o leishmania y respuesta inmune humoral a través de anticuerpos específicos desarrollados como consecuencia de la enfermedad Elisa, inmunofluorescencia indirecta IFI 54,55.²

INTRADERMORREACCION DEL 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.²

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 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.²

INMUNOFLUORESCENCIA INDIRECTA IFI Y PRUEBAS ENZIMATICAS 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 esta en torno del 70% dentro del primer año de iniciada la enfermedad. Algunos pacientes son persistentemente negativos.²

Las lesiones múltiples, tanto cutáneas como mucosas, están asociadas a títulos más altos. De otro lado, las lesiones mucosas se presentan con títulos más altos que las lesiones cutáneas y muestran títulos elevados persistentemente.²

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.²

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

REACCION 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.⁵⁹ Los resultados comparativos entre la PCR y los métodos de detección parasitológicos muestran una mejor sensibilidad del primero para fines de diagnóstico.^{60,61.}²

DIAGNOSTICO 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 cuáles son las patologías más frecuentes en esa zona, que podrían confundirse con leishmaniasis.²

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.²

LEISHMANIASIS MUCOCUTANEA. Infecciones de mucosas ocasionadas por paracoccidioidomicosis, histoplasmosis, tuberculosis nasal, sífilis terciaria, granuloma letal de la línea media, pian, hanseniasis y neoplasias.²

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.²

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 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 endémico, presentando toxicidad cardíaca, 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 .²

Los esquemas de tratamiento se aplican de acuerdo a la forma clínica de leishmaniasis . En el Peru se manejan dos líneas básicas de tratamiento. Primera línea, con antimoniales pentavalentes, y segunda línea , con anfotericina B.²

Para el tratamiento antileishmaniasico se están empleando esquemas de tratamiento alternativo y se están desarrollando nuevos medicamento. Los esquemas utilizados son.²

LEISHMANIASIS CUTANEA ANDINA O UTA

DROGA DE ELECCION

Los antimoniales pentavalentes, a la dosis de 20mg 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 .Numero de ciclos promedio tres con buenos resultados .²

DROGAS ALTERNATIVAS

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

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

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

LEISHMANIASIS MUCOCUTANEA O ESPUNDIA

DROGA DE ELECCION

Antimoniales pentavalentes antimoniato de N-metilglucamina , estibogluconato de sódio , a La dosis de 20 a 50 mg/kg de peso/día , IV o IM , por 30 días ,aplicación diaria.²

DROGA ALTERNATIVA

Anfotericina B , a La dosis de 0,5 a 1,0mg/kg de peso/día IV diluído en 500 ml de dextrosa AL 5%, hasta un Máximo de 50mg/día y alcanzar La dosis acumulada de 2,5 a 3g.²

LEISHMANIASIS VISCERAL

Antimoniales pentavalentes antiminiato de N-metilglucamina, estiboglucanato de sodio, a las dosis de 20mg Sb/kg de peso/día, IM o IV, por 30 días, aplicación diaria.²

ANTIMONIALES

Los antimoniato, desarrollados en 1940, continúan siendo las drogas de elección para el tratamiento de las leishmaniasis .Existen dos sales de antimonio pentavalente 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 glicolisis y oxidación de los ácidos grasos de la leishmania.²

El antimoniato de N-metiglucamina, es utilizado en la mayoría de países de América Latina y Francia. Es una droga hidrosoluble, se presenta en ampollas de 5ml en solución al 30% que contiene 1.5 g de sal antimonial bruta que corresponde a 425 mg de antimonio. Existen

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.²

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 2ml/5ml, que contienen 100mg de antimonio en 1ml. La dosis empleada es de 20 mg de antimonio/kg/día.²

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.²

El antimonio de meglumina también se ha empleado en forma intralesional, con buenos resultados en las formas cutáneas de leishmaniasis, lo que hace que exista un menor riesgo de complicaciones.²

ANFOTERICINA B

Es un antibiótico polienico 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.²

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 50mg por día. Se debe administrar hasta la cura clínica, lo que debe ocurrir cuando se llega a la dosis de 1 a 1,5g 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 permiten evaluar la función renal, hepática, hematológica y cardíaca. Se excreta por vía renal.²

Los efectos secundarios son variados, principalmente a nivel renal, anemia y convulsiones. Se presentan frecuentemente fiebre, anorexia, náuseas, vómitos y flebitis. La anfotericina B produce una hipopotasemia importante que puede agravar y contribuir al desarrollo de insuficiencia cardíaca.²

La anfotericina liposomal es menos tóxica que la anfotericina B. Los transportados 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.²

PENTAMICINA

Es una dinámica 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.²

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 4mg/kg/día, vía intramuscular profunda de 2/2 días. La duración del tratamiento varía de 5 a más semanas, de acuerdo a la respuesta clínica. Se presenta en frasco ampolla de 300mg, bajo la forma de dos sales: El mesilato y el isetionato. Se prefiere el isetionato por tener menos efectos colaterales.²

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 hipoglicémica. 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 sulfato de aminosidina es un aminoglucocido 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 de 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 16mg/kg/día , por 21 días .²

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 mas barata que se utiliza en la actualidad y además, la más sencilla en administrar. La dosis a usar es de 100 a 150mg, por día, por 28 días. Los estudios han demostrado efectividad hasta el 100% y es una droga bien tolerada.²

INTERFERON GAMA

En estudios realizados, la inyección diaria de interferon gama combinado con antimoniales pentavalentes ha mostrado aceleración de la respuesta clínica e induce a 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 600mg/día, por 28 días .En las formas mucosas el resultado ha sido pobre usando 400mg , por día , por tres meses.²

INTRACONAZOL

Antifungico triazolico como el anterior, actua inhibiendo la síntesis del ergosterol y por lo tanto de la pared celular. Se ha comunicado resultados buenos en las formas cutáneas de leishmaniasis tegumentaria americana. La dosis es de 200 a 400mg/día de 2 semanas a 5 meses.²

El fluconazol a la dosis de 200mg/día, por 6 semanas, ha resultado efectivo en las formas de leishmaniasis cutáneas.²

HIPOTESIS

Que el personal de salud conozca los factores cognitivos y socio económicos de los pacientes diagnosticados apoyara al mismo a disminuir la incidencia de Leishmaniasis cutánea en municipio de Bella Flor.

VARIABLES DEPENDIENTE E INDEPENDIENTE

INDEPENDIENTE: Factores cognitivos y socio económicos de los pacientes diagnosticados

DEPENDIENTE: Pacientes con Leishmaniasis cutánea

²www.estafilococo.com.ar

OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

Variables	Conceptualización	Dimensiones	Indicadores	Instrumento
<p>Variable Independiente</p> <p>.Factores cognitivos y socio económicos de los pacientes diagnosticados con Leishmaniasis cutánea</p>	<p>Factor dependiente que causa un evento adverso en un momento determinado</p>	<p>Cognitivo</p>	<p>1. Sabe que es la enfermedad de leishmaniasis?</p> <p>2. Conoce signos y síntomas de la leishmaniasis?</p> <p>3.-Usted conoce algún método de prevenir la Leishmaniasis</p> <p>. Usted se encuentra en tratamiento de Leishmaniasis?</p>	<p>Guía de Encuesta Elaboración propia</p>
<p>Variable Dependiente</p> <p>Pacientes con Leishmaniasis cutánea</p>	<p>Enfermedad producida por un vector que causa enfermedad mucocutanea</p>	<p>Socioeconómica</p>	<p>Cuál es su trabajo?</p>	<p>Guía de Encuesta Elaboración propia</p>

CAPITULO III

DISEÑO METODOLOGICO

TIPO DE ESTUDIO

El presente trabajo tiene un estudio retrospectivo descriptivo

UNIVERSO Y MUESTRA

La población total es de 2157 habitantes que corresponde a las 18 comunidades que acuden al puesto de Salud Santa Elena de la gestión 2010 de los cuales mediante un estudio de laboratorio de prueba parasitológica directa PPD resultaron + 9

Nueve pacientes positivos con laboratorio de prueba parasitológica directa PPD. Muestreo estratificado.

MÉTODOS, TÉCNICAS, INSTRUMENTOS DE RECOLECCIÓN DE LA INFORMACIÓN.

Guías de Cuestionarios, Registros de libros de atención de consulta externa de pacientes, historias clínicas, fichas epidemiológicas

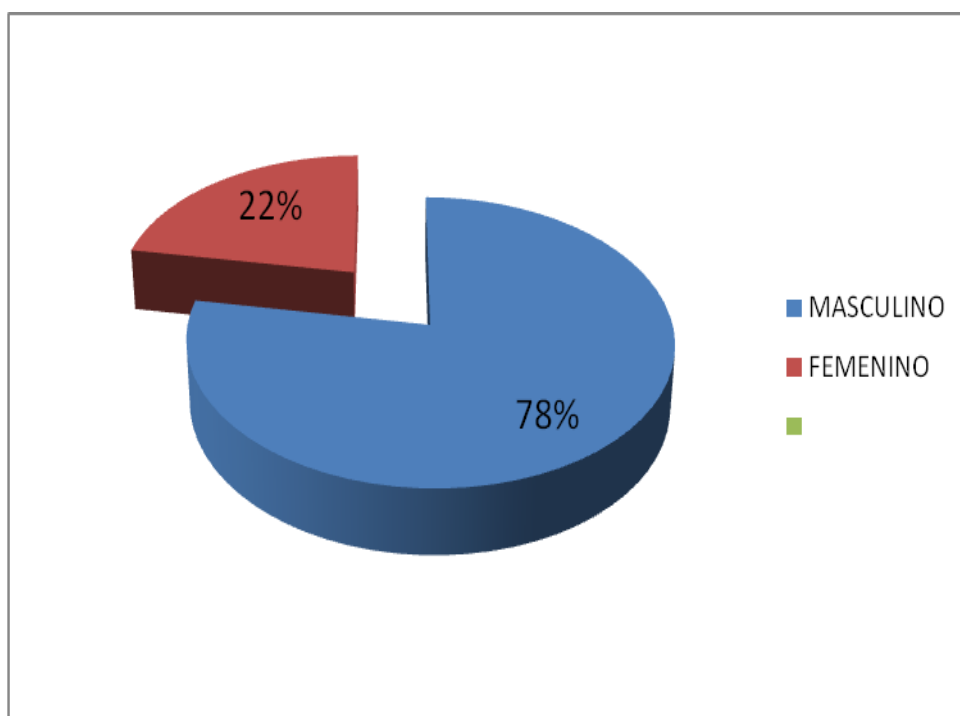
CAPITULO IV

ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE DATOS

GRAFICO 1

NUMEROS DE CASOS POR GÉNERO

MASCULINO	7
FEMENINO	2



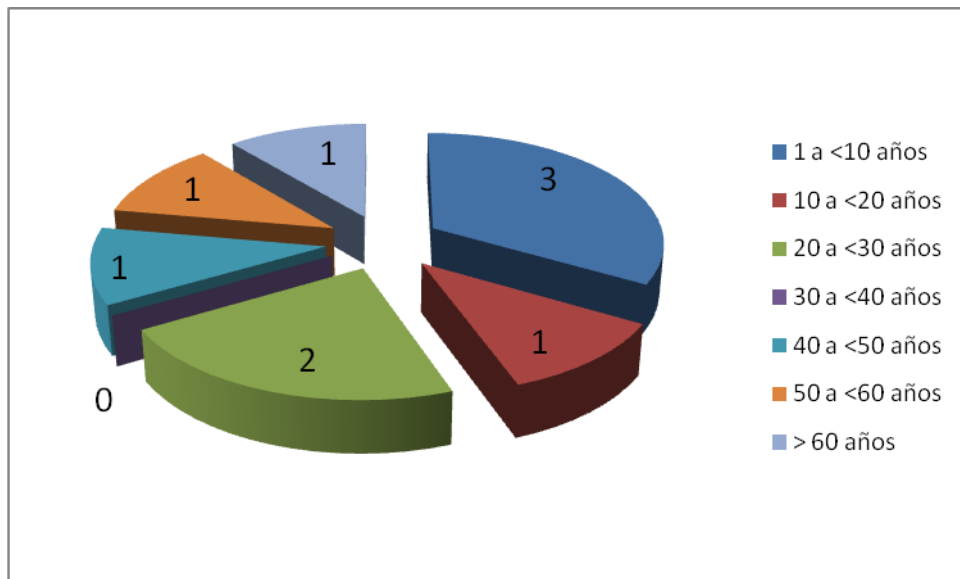
Este grafico nos demuestra que existe mayor incidencia de leishmaniasis cutánea en el sexo masculino que son 7 personas con un 78% y 2 personas de sexo femenino con un 22%.

Esto indica que la incidencia por género que mayor porcentaje tiene es en el sexo masculino

GRAFICO 2

GRUPO ETAREO DE LA INCIDENCIA DE LEISMANIASIS CUTANEA

1 a <10 años	3
10 a <20 años	1
20 a <30 años	2
30 a <40 años	0
40 a <50 años	1
50 a <60 años	1
> 60 años	1



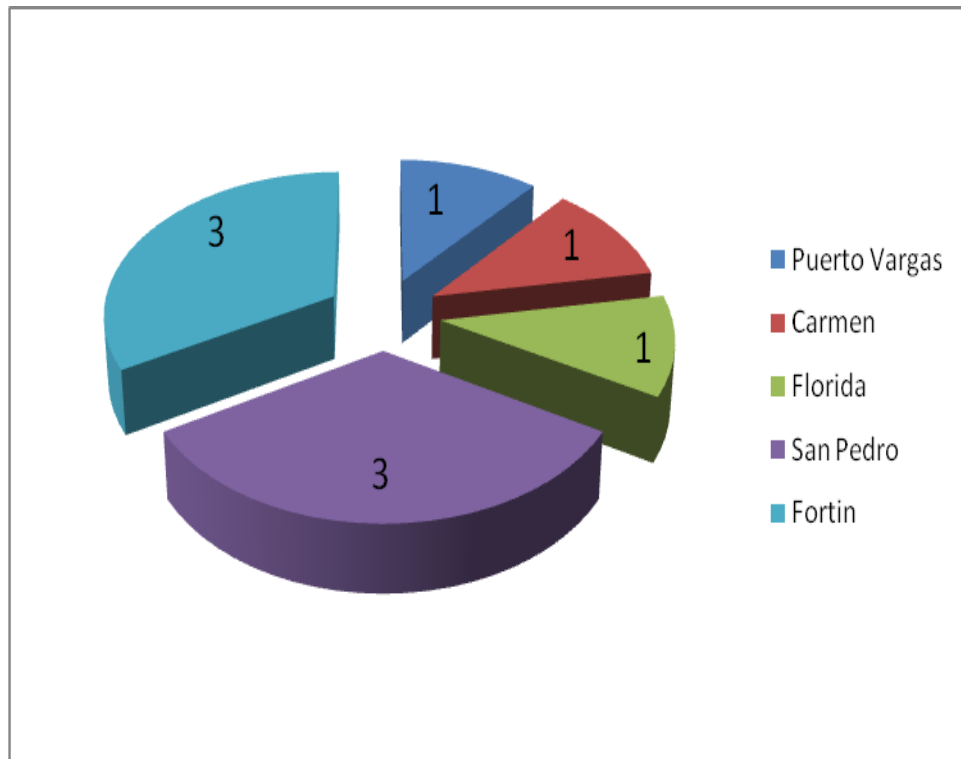
Este grafico demuestra que existe mayor incidencia en grupo etáreo de 1 a <10 años con tres pacientes, seguido del grupo etáreo de 20 a <30 años con dos pacientes y los demás grupos etáreos con un paciente respectivamente.

Mismo que se interpreta que el mayor grupo etáreo de incidencia de leishmaniasis cutánea es de 1 a <10 años, seguido del grupo etáreo de 20 a <30 años mismo que sorprende porque el mayor grupo etáreo es menores de 10 años de edad.

GRAFICO 3

MAYOR INCIDENCIA DE LEISMANIASIS CUTANEA POR COMUNIDAD

Puerto Vargas	1
Carmen	1
Florida	1
San Pedro	3
Fortin	3



Este grafico demuestra que la comunidad con mayor incidencia son dos San Pedro con tres pacientes y Fortín con tres pacientes, seguidos de un Paciente en la comunidad de Carmen, Florida y puerto Vargas.

Lo que significa que la mayor incidencia de leishmaniasis cutánea de comunidades que asisten a control al Centro de salud Santa Elena son dos San Pedro y Fortín.

CONCLUSIONES

De acuerdo a los estudios realizados llegamos a las siguientes conclusiones:

- La identificación de los factores cognitivos y los socioeconómicos demostrados en las guías de cuestionarios servirán de apoyo al personal de salud ya que los mismos guiarán a buscar estrategias de mejorar en el tratamiento, prevención y promoción de la Leishmanias cutánea e los pobladores del Municipio Bella Flor.
- La comunidad que mayor incidencia tiene de Leishmaniasis cutánea son dos comunidades San Pedro y Fortin que verifica que nuestra área de estudio es endémica en esta patología y existe el vector, flebótomo que causa esta patología dentro de varias comunidades aledañas además.
- Mediante la encuesta realizada de apoyo de la elaboración propia se pudo constatar que la mayoría de los pacientes no conocen que es la Enfermedad de Leishmaniasis, además que no conocen métodos de prevención y que el 100% de los pacientes son trabajadores de campo (agricultores).
- Además se evidencio que no conocen la signosintomatología, y un 89% no cuenta con tratamiento mediante la dosificación específica de glucantime.

RECOMENDACIONES

- Se debe hacer una programación de difusión hacia la población sobre la patología en la prevención y cuidados básicos para no adquirir esta patología ya que se verifico que no existe acciones de IEC continuo a todos los pacientes que asistan al Centro de Salud Santa Elena mediante bipticos, trípticos, etc.
- Hacer búsqueda activa de pacientes que no asistan al centro de salud por diversos factores y así contar con una información fidedigna sobre los indicadores reales de esta patología.
- Concientizar al personal de salud el mismo a la población sobre un tratamiento oportuno adecuado y no asistir a la medicación cacera que solo encubre e incrementa el cuadro.
- Dar más apoyo las autoridades en salud, regionales municipales en el apoyo tanto económico como de insumos medicamentosos para tratara y referir a pacientes que precisen de una asistencia supervisada.
- Es neceser una monitorización continua de zonas endémicas por parte del programa de Leishmaniasis departamental para ver las deficiencias de todos los centros de salud, sacar un diagnóstico y mejorar la asistencia de atención integral al paciente que cursa con Leishmaniasis cutánea.
- Contar con un centro de referencia de patologías tropicales en Pando donde se pueda obtener mediante técnicas actualizadas en laboratorio y confirmar el diagnóstico y tratar las complicaciones.

BIBLIOGRAFIA

1. Guía de Tratamiento de Leishmaniasis OPS 2006, Pag.26-48
2. Organización Panamericana de la Salud. Bases técnicas para las recomendaciones de la OMS sobre el tratamiento de la leishmaniasis. HPM/ARI/01-92.
3. Bonadio W. Evaluation and management of serious parasitology infections in the febrile young Leishmaniasis. Infect. Dis. J. 1990; 9:905-912.
4. www.estafilococco.com.ar

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

ACTIVIDADES	AGOSTO	SEPTIEMBRE	OCTUBRE
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Reconocimiento del Área de trabajo ▪ Levantamiento del Croquis ▪ Revisión del Marco Teórico 			
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Elaboración de la Encuesta ▪ Revisión de las Encuestas ▪ Aplicación de las Encuestas ▪ Análisis de las Encuestas 			
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Tabulación de las Encuestas ▪ Análisis de las encuestas ▪ Transcripción de la Monografía 			