

**UNIVERSIDAD AMAZÓNICA DE PANDO
ÁREA DE CIENCIAS DE LA SALUD
PROGRAMA DE ENFERMERÍA**



**INCIDENCIA DE LEISHMANIASIS EN EL MUNICIPIO DE SANTA
ROSA DE LA ABUNA GESTIÓN 2009**

Interna. Lidia Lima Huanca

**COBIJA PANDO BOLIVIA
Julio de 2009**

Agradecimientos

- A Dios porque con su fuerza me ha permitido alcanzar, un objetivo a mas en mi vida.
- A mis familiares que me dieron mayor fuerza y apoyo para que alcance mi meta.
- A mis facilitadores (Programa de Leishmaniasis del Centro de Salud Santa Rosa) por su apoyo proporcionado en datos estadísticos de Leishmaniasis.
- A lo Director del Centro de Salud Santa Rosa por el aprendizaje que proporcionaron en el periodo de la practica del S.S.R.O.
- A nuestra docente de S.S.R.O. por la guía y apoyo brindando, por haberme encaminado en la responsabilidad y en mi meta a cumplir.
- A mis compañeros de curso en todo el proceso de aprendizaje por su fraternidad y hermandad.
- A la (U.A.P.) Carrera de Licenciatura en Enfermería por los conocimientos brindados a mi persona y por ayudarme en mi formación profesional.

DEDICATORIA

- A mi familia por su apoyo condicional.
- Carrera de Enfermería por el aprendizaje.
- A mis Docentes por proporcionar a mi persona conocimientos para que yo alcance mi objetivo.
- A mis compañeros de curso en todo el proceso de aprendizaje por su fraternidad y hermandad.

INDICE

	Pág.
1. ANTECEDENTES.....	1
2. INTRODUCCION.....	2
3. JUSTIFICACION.....	4
4. PROBLEMA CIENTIFICO.....	4
5. PREGUNTA METODOLOGICA.....	5
6. OBJETO DE ESTUDIO.....	5
7. OBJETIVOS.....	5
7.1 OBJETIVO GENERAL.....	5
8.2 OBJETIVO ESPECIFICO.....	5
8. HIPOTESIS.....	5
9. VARIABLES.....	6
9.1 INDEPENDIENTES.....	6
9.2 DEPENDIENTES.....	6
10. OPERACIONALIZAON DE LAS VARIEBLES.....	6
11. UNIVERSO.....	7
12. MUESTRA.....	7
13. TIPO DE ESTUDIO.....	7
14. MARCO TEORICO.....	8
15. CONCLUSIONES.....	36
16. RECOMENDACIÓN.....	37
17. CRONOGRMA.....	38
18. BIBLIOGRAFIA.....	39

INDICE DE ANEXOS

	Pág.
ANEXO I.....	41
ANEXO II.....	42
ANEXO III.....	43
ANEXO IV.....	53

1. ANTECEDENTES

El departamento de Pando, con su capital Cobija, fue creado por Ley del 24 de septiembre de 1938, sobre lo que antes fueran las colonias del noroeste. Este departamento es de los menos poblados de la Bolivia. Su economía se basa en la recolección de castaña, goma y la explotación de madera de buena calidad. Su reciente creación, recoge la historia del Territorio de Colonias del Acre, escenario de la Guerra con el Brasil, ocasionada por la posesión de los bosques ricos en hevea o árbol de la goma; esta contienda bélica costó a Bolivia la pérdida de una extensa superficie de terreno, no sin haber mostrado la valentía y coraje de los habitantes de ese Girón patrio. Pando está ubicado al norte de la República de Bolivia; limitado al norte con la República de Brasil; al sur con el Departamento de La Paz; al este con el departamento de Beni y la República de Brasil y al oeste con la República del Perú. La capital del departamento se encuentra a 11° 02' de latitud Sur y 68° 44' de longitud oeste, con una altura promedio de 280 metros sobre el nivel del mar.

Superficie: Tiene una extensión de 63.827 Km². Capital: Cobija la capital fue fundada el 9 de febrero de 1906 con el nombre de Bahía en la margen derecha del río Acre. División política: cuenta con 5 provincias, 51 cantones y 15 municipios.

Pando tiene una temperatura promedio de 26.6 grados muy agradable para los paseos por los alrededores, La alta precipitación pluvial, 1.800 mm. Promedio anual, favorece el crecimiento de grandes bosques. Los primitivos grupos étnicos del Departamento son: Caripuna, Cavineño, Esse Eija – Chama, Machiner, Pakawara, Takana, Toromona y Yaminahua.

El municipio de Santa Rosa se encuentra ubicado en la 1ª sección municipal de la provincia Abuná, capital de la provincia.

Este municipio fue creado el 24 de Septiembre del año de 1938, se procedió a la fundación del nuevo pueblo conforme a la disposición del gobierno del Teniente Coronel German Bush.

Cuenta con una estación territorial de 3472 Km².

El municipio tiene sus límites geográficos al norte con el municipio de Ingavi, al sur con el municipio de Bella Flor al este con el municipio de Puerto Rico y al oeste con el Brasil, cuenta con una altitud de 160 metros sobre el nivel del mar.

2. INTRODUCCION

La Leishmaniasis son un complejo de enfermedades que infectan al humano. que vive o tiene actividades laborales en las áreas tropicales y subtropicales del planeta; hoy en día se presentan cada vez más expandidas y cobran mayor importancia en la salud pública de los pueblos. El área endémica de la leishmaniasis en Bolivia se extiende por más del 70 % del territorio, no se han reportado casos autóctonos en los departamentos de Oruro, Potosí y Chuquisaca. ; la población boliviana ha estado migrando masivamente a estas zonas, situación que comienza en la década del 80, con el cierre de las minas y la relocalización, se incrementa a principios del 90 con las sequías y en la actualidad por la implementación de proyectos de desarrollo que atraen a la población deseosa de mejorar su condición socio económica. El origen de la enfermedad (Leishmaniasis Tegumentaria) es considerado autóctono del continente americano, situación revelada por las cerámicas antropomorfas (huacos) en la que las culturas pre incaicas (Moche y Chimu, 100 a.c.- 750 d.c.) quienes reflejaron las dolencias de sus enfermos en su alfarería

.Las Leishmaniasis están causadas por más de quince especies y subespecies de parásitos protozoarios flagelados, (en el Nuevo mundo), pertenecen al orden Kinetoplastida y familia Trypanosomatidae; estos son morfológicamente semejantes, pudiendo ser distinguidos con métodos moleculares, inmunológicos o bioquímicos; el parásito es dimórfico .

- El estado amastigoto es intracelular y se encuentran en los huéspedes vertebrados y ocasionalmente en el humano piel, hígado, bazo, médula ósea.
- El estado de promastigoto se encuentra en el tubo digestivo de los vectores.

En su ciclo heteroxeno, los reservorios naturales de la enfermedad son mamíferos silvestres principalmente roedores y marsupiales donde la infección tiende a ser

benigna e inaparente; los reservorios domésticos, principalmente canideos en el caso de *L. visceral*, presentan una infección virulenta con grandes daños que generalmente les produce la muerte.

Los vectores son del orden Díptera, familia Phlebotomidae, género *Phlebotomus* (viejo mundo) y *Lutzomyia* (nuevo mundo), solamente las hembras al alimentarse de sangre pueden contaminarse de un vertebrado infectado, el parásito cambia de forma en el aparato digestivo del vector y se multiplica enormemente, en otra picadura los parásitos ingresan al eventual hospedador (humano), como promastigotos que ingresan a los monocitos y macrófagos por medio de receptores específicos, transformándose en amastigotos que se multiplican en el sistema retículo histiocitario (SRH).

En nuestro medio estos insectos son denominados comúnmente “Champari” en los Yungas, Roco Roco en Alto Beni, y “Plumilla” en Tarija, Espundia o herida brava en Pando; Viven en lugares húmedos y sombríos y tienen hábitos alba crepusculares; en Bolivia hasta la fecha se han descrito más de 120 especies de flebotomos, de las cuales 38 tienen hábito antropofílico, habiéndose comprobado a 5 especies como vectores de la enfermedad.

La OMS indica que existen 81 países en el mundo que presentan casos autóctonos de Leishmaniasis, con una población en riesgo de 350 millones de personas, existiendo anualmente cerca de 580.000 nuevos casos, con una prevalencia global de 12 millones de personas.

Estas cifras son de difícil evaluación debido a que en las leishmaniasis existen grandes variaciones en corto tiempo, su distribución es focal en zonas alejadas y dispersas; existiendo casos no diagnosticados, casos asintomáticos que no registran los Sistemas de Salud y donde la enfermedad no es de declaración obligatoria.

Bolivia con una población de casi 8.000.000 de habitantes distribuidos en forma irregular en un territorio muy grande, ecológico y geográficamente diverso (1.098.581 Km²); no representa estadísticamente con los datos de detección pasiva una población afectada que sea representativa, pero no debe pasarse por alto el

hecho que los casos reales pueden estar hasta 40 veces por encima de la detección pasiva .

Así mismo las **Enfermedades Transmitidas por Vectores** cada año producen mayores problemas de salud en parte debida a la disminución de las acciones de salud y también debido a la migración de población a zonas tropicales.

En Bolivia a pesar del conocimiento ancestral de la enfermedad, las medidas para encarar la investigación, diagnóstico de laboratorio, tratamiento precoz y completo, eliminación de reservorios domésticos infectados o seropositivos, lucha química contra el vector y educación para la salud, han sido insuficientes; a la fecha encontramos tres formas clínicas importantes producidas por tres especies de parásitos

En Bolivia y los otros países los focos son esporádicos.

3. **JUSTIFICACION**

Esta investigación tiene como objetivo la capacitación para la prevención de la Leishmaniasis en la población de Santa Rosa del Municipio de Santa Rosa del Abuna.

Con este estudio se demostrara la reducción de la enfermedad de la leishmaniasis en Santa Rosa del abuna

4. **PROBLEMA CIENTIFICO**

El Municipio de Santa Rosa del Abuna esta ubicado en una zona endemica de leishmaniasis la falta de prevención y conocimiento sobre la enfermedad son los factores que influncian para la incidencia de la leishmaniasis en la población del municipio de Santa Rosa en el periodo de enero a mayo de 2009.

5. PREGUNTA METODOLOGICA

¿Qué medidas preventivas adoptaremos para que los comunarios del municipio de santa rosa del abuna reduzca la incidencia de la leishmaniasis?

6. OBJETO DE ESTUDIO

Todos los pobladores del municipio de santa rosa del abuna.

7. OBJETIVOS

7.1 OBJETIVO GENERAL

- Fortalecer los conocimientos de la población sobre la leishmaniasis, mediante capacitaciones continuas, para la reducción de la incidencia.

8.2 OBJETIVO ESPECIFICO

- Identificar el número de casos antiguos y nuevo de leishmaniasis en el primer trimestre de la gestión 2009
- Realizar capacitaciones grupales sobre la prevención de la leishmaniasis
- Realizar capacitaciones personalizadas a los casos confirmados y sospechosos con la enfermedad de leishmaniasis.
- Establecer el tipo de leishmaniasis mas frecuente en los pacientes que acuden al Centro de salud.

8. HIPOTESIS

Con las capacitaciones continuas de prevención de la leishmaniasis a los pobladores del municipio de Santa Rosa, se fortalecerá los conocimientos de esta manera reducirá la incidencia de la leishmaniasis.

9. VARIABLES

9.1 INDEPENDIENTES

- Déficit de conocimiento sobre la enfermedad.

9.2 DEPENDIENTES

- Aumento de la incidencia de la leishmaniasis

10. OPERACIONALIZACION DE LAS VARIABLES

10.1 Incidencia

- Definición Conceptual: es la presencia de casos nuevos de leishmaniasis en un determinado periodo.
- Definición Operacional: números de casos nuevos de leishmaniasis durante el periodo de Enero a Mayo de 2009.

10.2 Leishmaniasis

- Es una enfermedad zoonótica causada por diferentes especies de protozoos del género Leishmania. transmitida por la picadura de un mosquito hembra del genero Flebótomo.
- Definición Operacional: es una enfermedad caracterizada por una ulcera o herida limpia indolora.
- Pobladores afecta a todas las edades

10.3 **Detección de Casos Nuevos de Leishmaniasis.**

- Detección Conceptual: descubrimientos y toma de muestra de patología individual a signos y síntomas de la enfermedad.
- Definición Operacional: es la búsqueda e identificación de casos nuevos de Leishmaniasis.

10.4 **Factores de Riesgos.**

- Definición Conceptual: déficit de conocimientos sobre la patología, bajo ingreso económico.
- Definición Operacional: persona que no utilizan medios de prevención o viven en una zona endémica de Leishmaniasis.

11. **UNIVERSO**

Para el presente trabajo se tiene como universo de estudios los pacientes que acudieron al Programa de Leishmaniasis del Centro de Salud de Santa Rora del Abuna en el periodo de Enero a Mayo de 2009.

12. **MUESTRA**

La muestra utilizada fueron los casos de leishmaniasis positivos en el periodo de Enero a Mayo de 2009.

13. **TIPO DE ESTUDIO**

El tipo de estudios que se utilizo para la investigación fue correlacional y explicativo.

13.1 **ELABORACIÓN DE ENCUESTA**

- La encuesta se diseño de acuerdo a los objetivos del estudio.

13.2 RECOLECCION DE DATOS

- El instrumento que se utilizó fueron encuestas directas a los casos positivos de leishmaniasis.
- Los datos estadísticos fueron recolectados del cuaderno de registro del programa de leishmaniasis del Centro de Salud de Santa Rosa del Abuna.

14. 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 cutáneas que cicatrizan espontáneamente hasta formas fatales en las cuales se presenta inflamación severa del hígado y del bazo. La enfermedad por su naturaleza zoonótica, afecta tanto a perros como humanos. Sin embargo, animales silvestres como zarigüeyas, coatíes y osos hormigueros entre otros, son portadores asintomáticos del parásito, por lo que son considerados como animales reservorios.

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.

La forma cutánea de la enfermedad (**Leishmaniasis cutánea**) 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 se 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 - Pentostam -) durante 20 a 30 días.

CLASIFICACIÓN

Leishmania es un género de protistas responsable de la enfermedad conocida como leishmaniasis,^[1] o más correctamente según la SNOAPAD, leishmaniosis. El principal vector de infección son los mosquitos de los géneros Phlebotomus (en el viejo mundo) y Lutzomyia (en América). Sus víctimas son vertebrados: la leishmaniosis afecta a marsupiales, cánidos, roedores y primates. Se estima que unos 12 millones de personas padecen leishmaniosis hoy en día.

ÁREAS AFECTADAS

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

La Organización de la Salud estima que entre 200 y 400 millones de casos de leishmaniasis ocurren anualmente .

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).

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 inocula entre 10 y 100 promastigotes presentes en la proboscis y que penetran en la dermis. La saliva del mosquito tiene un rol en el establecimiento de la infección, debido a que reduce la producción del óxido nítrico por los macrófagos activados(14,17-19). 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 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.

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 *Lutzomyia*.

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 y Bolivia. 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.

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.

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 visceral y cutánea difusa, con una respuesta débil o ausente, y la forma mucocutánea, con una hiperrespuesta de las células .

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 protozoo 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- γ)(3,40).

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- γ , 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- γ (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- γ . El IFN- γ 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- γ , 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- γ 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- γ . 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 derivados 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-g 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.

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 y 4) leishmaniasis visceral.

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 regresiona 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 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 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 granulomatoso, limpio, con exudado seroso no purulento, sin tendencia al sangrado, de color rojizo, a veces amarillento cuando hay depósito de fibrina. No hay signos inflamatorios, como edema o calor local. Si hay una infección bacteriana sobreagregada, la úlcera se

torna dolorosa, exudativa y purulenta. La piel alrededor de la lesión presenta aspecto y coloración normales.

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(10). 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, impetiginoides, 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.

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. 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.

LEISHMANIASIS CUTÁNEA DIFUSA

La leishmaniasis cutánea difusa ocurre en un huésped anérgico con pobre respuesta inmune celular. La enfermedad se inicia bajo la forma de lesiones localizadas, de aspecto nodular o en placa infiltrada, que poco a poco se diseminan a todo el cuerpo. La presencia de nódulos aislados o agrupados, máculas, pápulas, placas infiltradas, úlceras y, algunas veces, lesiones verrucosas de límites imprecisos, que se confunden con la piel normal, dan el aspecto de la lepra lepromatosa. La enfermedad no invade órganos internos.

La leishmaniasis cutánea difusa puede ser causada por *L. aethiopica*. En América Central y Sudamérica es más comúnmente causada por la *L. mexicana amazonensis*.

El examen histopatológico muestra frecuentemente atrofia de la epidermis y granulomas bien constituidos con predominio de células de citoplasma vacuolado llenas de parásitos, en la dermis.

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

LEISHMANIASIS VISCERAL

La leishmaniasis visceral es una enfermedad parasitaria sistémica que compromete la vida, causada por el complejo *L. donovani* y transmitida por mosquitos flebotómicos. 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 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 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, y
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 Bolivia.

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(55). 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(56). 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.

MÉTODOS DE CULTIVO

- Aislamiento primario de las lesiones cutáneas

a 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

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)(54,55).

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(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).

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 paracoccidioidomycosis, 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-metilglutcamina, 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 cardíaca.

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 cardíacas.

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.

CONCLUSIONES

- Con capacitaciones al municipio de Santa Rosa del Abuna se ha reducido la incidencia de la leishmaniasis
- El medio de prevención más utilizado por la mayoría de las personas es el mosquitero.
- El Municipio de Santa Rosa del Abuna sigue en riesgo de presentar nuevos casos de Leishmaniasis. Por el elevado desplazamiento de personas en la época de la zafra.

15. **RECOMENDACIÓN**

- Se recomienda dar continuidad a las capacitaciones preventivas en los años posteriores.
- Se recomienda al programa de Leishmaniasis del Centro de Salud a realizar fumigación a través de campañas para erradicar la en el Municipio.
- Concientizar a la población, para eliminar los criadores de mosquitos más cercanos de sus viviendas.
- Capacitar a grupos de dirigentes en cada comunidad del municipio de Santa Rosa del abuna para detectar y vigilar continuamente casos antiguos y nuevos de leishmaniasis para evitar complicaciones de la misma.

17. CRONOGRAMA

NOMBRE DE LA MONOGRAFIA:	INCIDENCIA DE LEISHMANIAS EN EL MUNICIPIO DE SANTA ROSA DE LA ABUNA GESTIÓN 2009
--------------------------	--

PERIODO DE DESARROLLO DEL	8 FEBRERO HASTA 10 DE MAYO
---------------------------	----------------------------

ACTIVIDAD	FEB				MAR				ABR				MAY			
	SEMANA				SEMANA				SEMANA				SEMANA			
	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4
Reconocimientos del área de influencia del municipio.																
Levantamientos del croquis.																
Revisión del trabajo estadístico a ser realizado del programa de Leshmaniasis.																
Elaboración de la encuesta.																
Aplicación de la encuesta a casos (+)																
Tabulación de las encuestas.																
Realización de la monografía en borrador																
Análisis de las encuesta																
Trascripción del resultado de las encuesta y representación graficas																
Revisión del borrador																

ANEXO I

ENCUESTA

1. ¿Cuántos tiene usted?
 - a) Menor de 5 años
 - b) 5 a 14 años
 - c) 15 a 59 años
 - d) 60 y mas

2. ¿Cuál es su ocupación?
 - a) Ama de casa
 - b) Agricultor
 - c) Estudiante
 - d) Otros

3. ¿Dónde acude cuando usted o algún familiar se enferman?
 - a) Centro de salud
 - b) Hospital
 - c) Otros

4. ¿Conoce signos y síntomas de la leishmaniasis?
 - a) Si
 - b) No

5. ¿Cómo previene usted la leishmaniasis?
 - a) Repelente
 - b) Mosquitero
 - c) Malla milimétrica
 - d) Ninguno

6. ¿Usted se encuentra en tratamiento para la leishmaniasis?
 - a) Si
 - b) No

7. ¿Qué tipo de leishmaniasis tiene (Observar)?
 - a) Micocutánea
 - b) Cutánea
 - c) Visceral

ANEXO II PRESUPUESTO

DESCRIPCION	UNIDAD	CANTIDAD	COSTO / UNITARIO	COSTO/ TOTAL
COSTO DE OPERACION				
MATERIAL DE ESCRITORIO:				
Papel bond tamaño carta	hojas	300	0.10 Bs	30 Bs.
Fotocopias de documentos ,instrumentos y encuestas	hojas	10	0.10 Bs	1Bs.
Encuadernamiento de documentos	unidad	3	10Bs	30Bs.
Tinta para impresora HP(negro)	cartucho	1	140Bs	140 Bs.
Tinta para impresora HP(colorida)	cartucho	1	140Bs	140 Bs.
Transporte(Gasolina)	Litros	20	10Bs	200 Bs
Bolígrafos	unidad	5	5Bs	30 Bs
Cuadernillo	unidad	1	15 Bs.	15 Bs.
COSTO DE INVERSIÓN:				
Flash memory (2GB)	Unidad	1	280 Bs.	280Bs
COSTO DE HONORARIO				
EQUIPO INVESTIGADOR:				
Lidia Lima Huanca (Incentivo 600 Bs por mes)	meses	3	600Bs.	1800Bs.
TOTAL				2.666Bs.

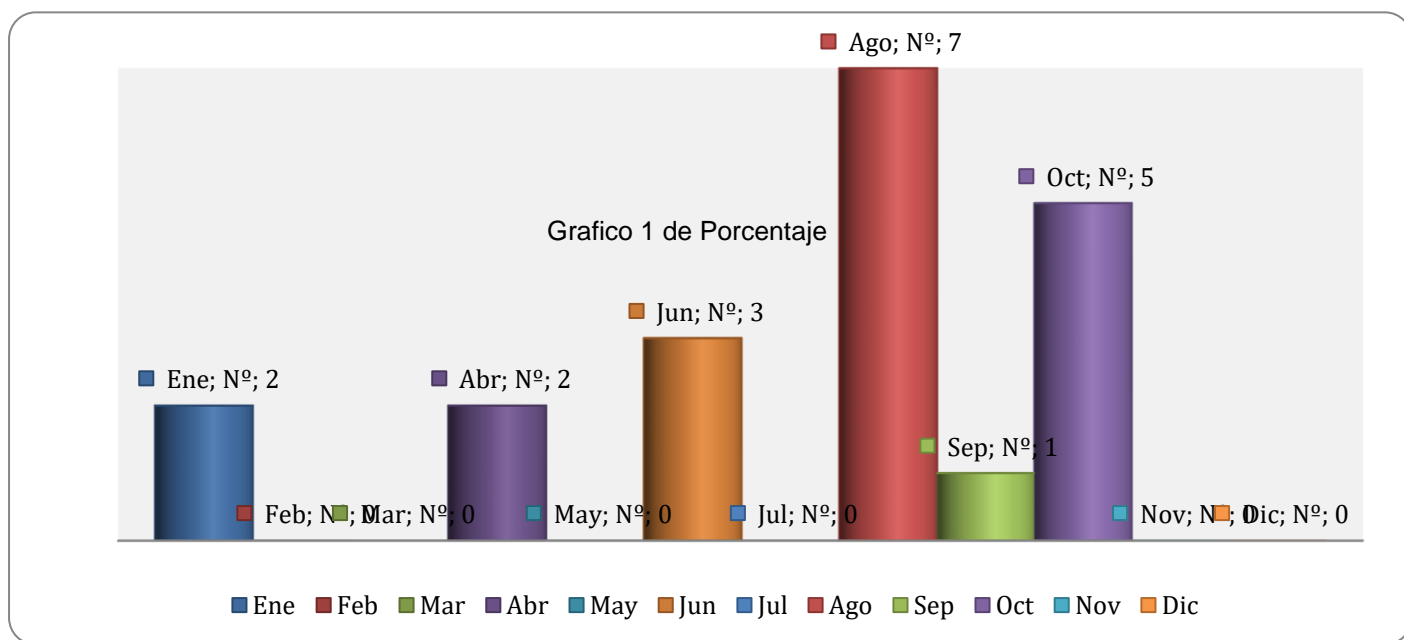
ANEXO III

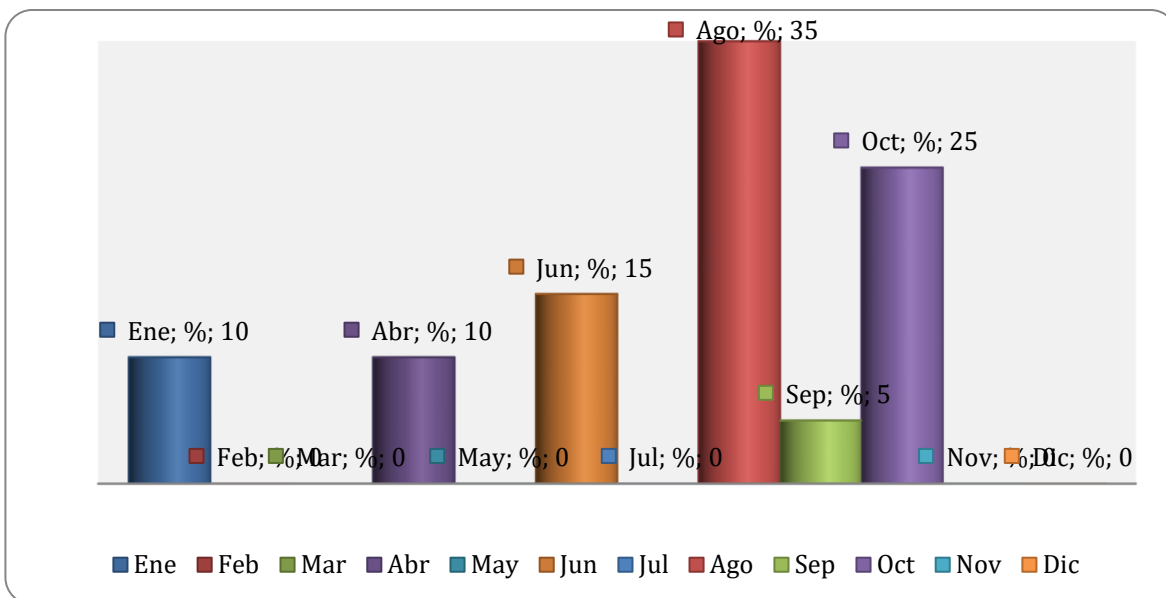
MUNICIPIO SANTA ROSA DEL ABUNA TOTAL DE CASOS POSITIVOS DE LEISHMANIASIS EN LA GESTION 2008

Tabla N° 1

MESES	Nº	%
Enero	2	10
Febrero	0	0
Marzo	0	0
Abril	2	10
Mayo	0	0
Junio	3	15
Julio	0	0
Agosto	7	35
Septiembre	1	5
Octubre	5	25
Noviembre	0	0
Diciembre	0	0
Total	20	100

Grafico 1 de Número





En la gestión 2008 hubieron 20 casos confirmaron de leishmaniasis que se muestra en el grafico 1 de Numero, con un mayor porcentaje en el mes de agosto de 35 % como se muestra en el grafico 1 de Porcentaje.

MUNICIPIO SANTA ROSA DEL ABUNA
TOTAL CASO POSITIVOS DE LEISHMANIASIS DE ENERO A MAYO EN LA
GESTION 2009

Tabla N° 2

MESES	Nº	%
Enero	2	33.33
Febrero	0	0.00
Marzo	1	16.67
Abril	1	16.67
Mayo	2	33.33
Total	6	100.00

Grafico N° 2 de Número

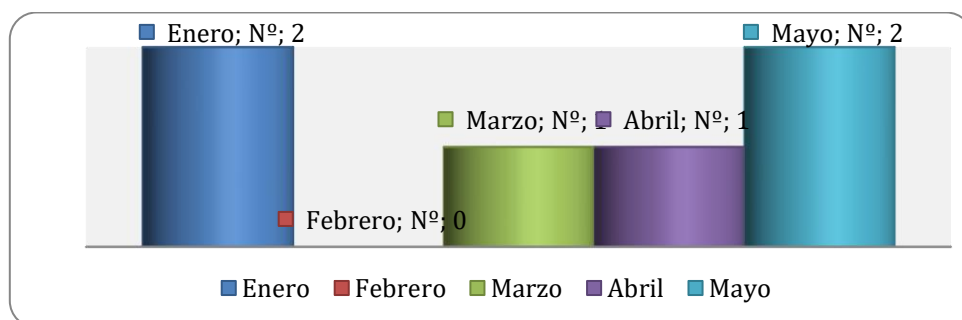
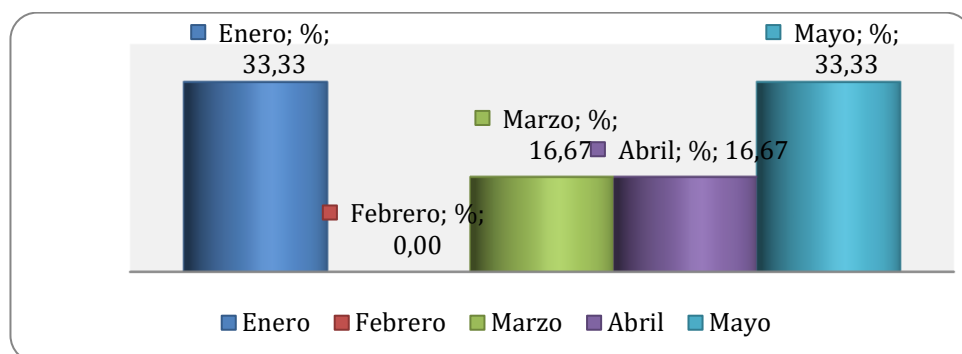


Grafico N° 2 de Porcentaje



Los casos que se pudieron detectar entre enero y mayo fueron de 6 personas como se muestra en el grafico 2 de número que corresponde al 100%

**MUNICIPIO SANTA ROSA DEL ABUNA
CASOS DE LEISHMANIASIS POR GRUPO ETAREO DE ENERO A MAYO EN
LA GESTION 2009**

Tabla N° 3

Edad	N° de Masculinos	N° de Femeninos	% de Masculinos	% de Femeninos
Menor de 5 años	0	0	0.00	0.00
5 a 14 años	2	0	33.33	0.00
15 a 59 años	2	2	33.33	33.33
60 y mas	0	0	0.00	0.00
Total	4	2	66.67	33.33
General	6		100.00	

Grafico N° 3 Número

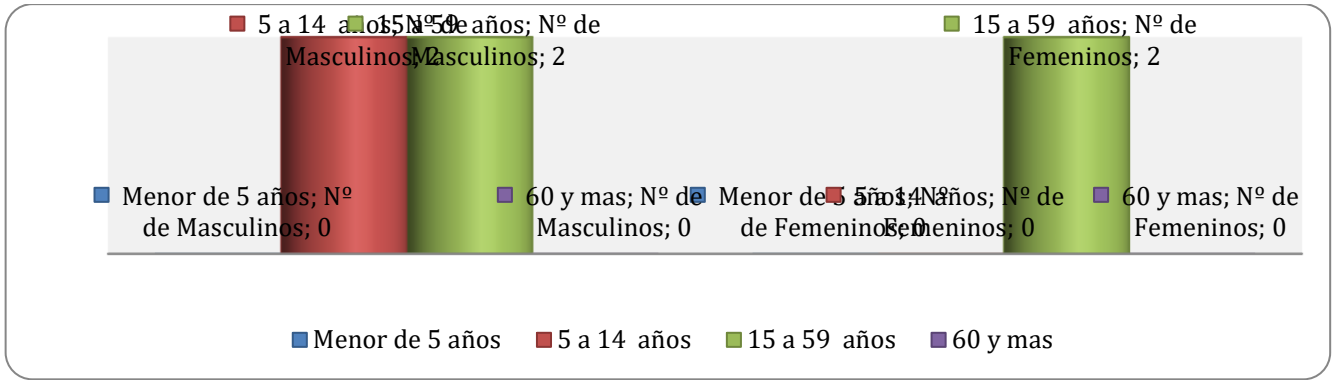
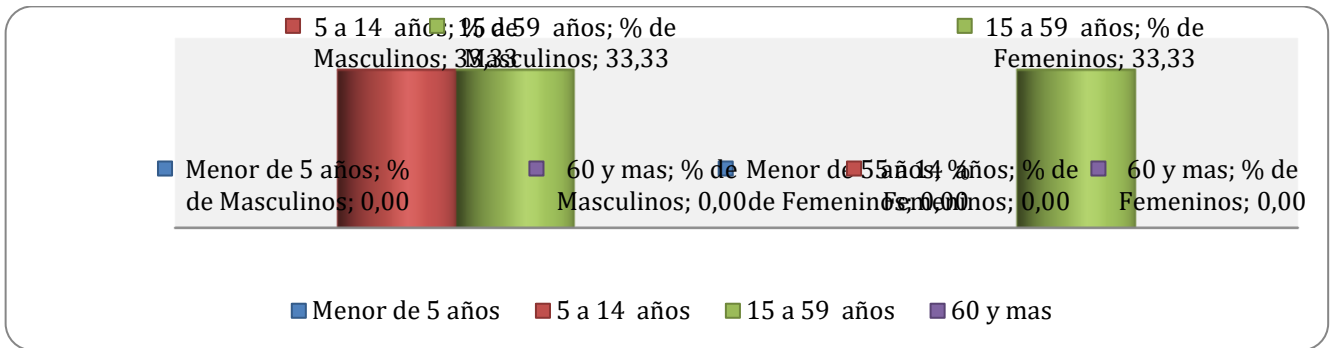


Grafico N° 3 de Porcentaje



La población atárea mas afectada son los de sexo masculinos con porcentaje de 66.67 % como se muestra en el grafico 3 de porcentaje de casos positivos de leishmaniasis

MUNICIPIO SANTA ROSA DEL ABUNA
TOTAL CASOS DE LEISHMANIASIS SEGÚN LA OCUPACION DE LAS PERSONAS

Tabla N° 4

OCUPACION	Nº	%
Ama de casa	2	0.33
Agricultor	4	0.33
Total	6	100,00

Grafico 4 de Numero

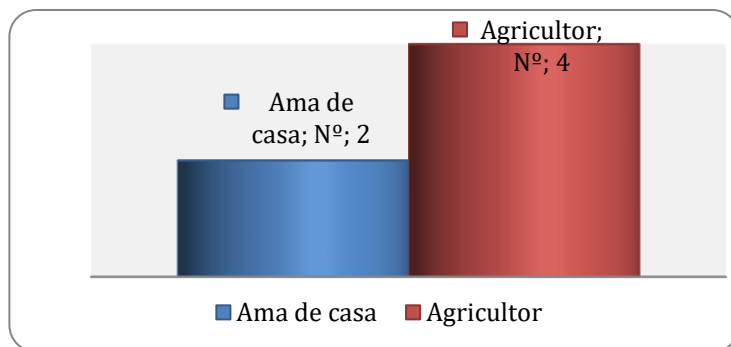
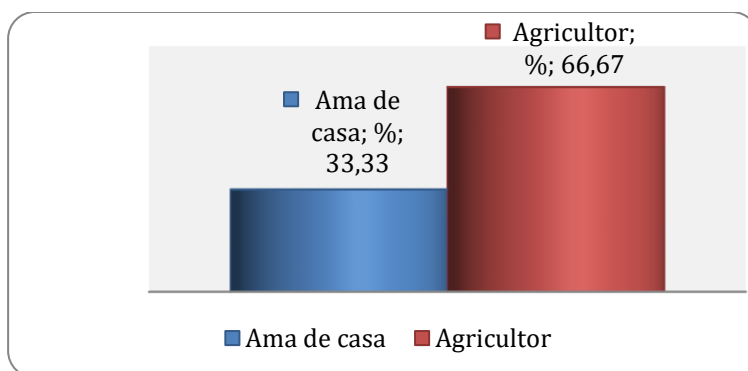


Grafico 4 de Porcentaje



Con el grafico 4 de Porcentaje podemos evidenciar que los de ocupación agrícola están más expuestos a la enfermedad.

MUNICIPIO SANTA ROSA DEL ABUNA
LUGARES DONDE ACUDIERON AL ENFERMARSE DE ENERO A MAYO EN
LA GESTION 2009

Tabla Nº 5

LUGAR	Nº	%
Centro de salud	5	83.33
Hospital	1	16.67
Otros	0	0.00
Total	6	100,00

Grafico 5 de Numero

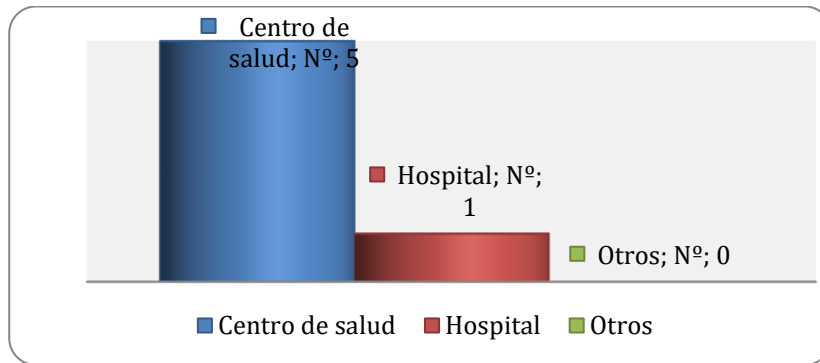
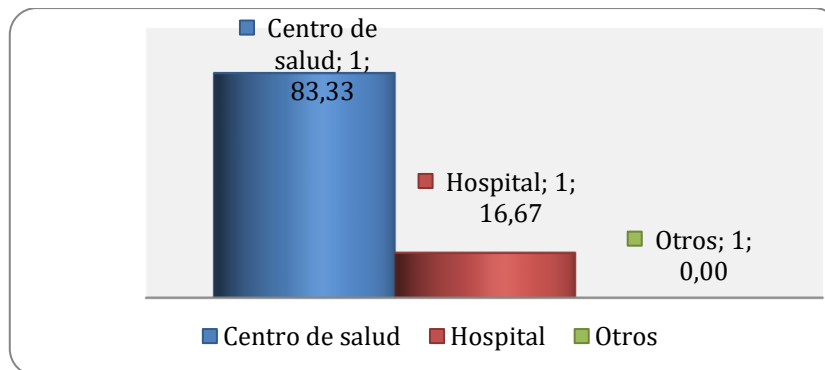


Grafico 5 de Porcentaje



Como se muestra en el grafico 5 de Porcentaje, las personas al contraer cualquier enfermedad acuden al centro de salud ya que se encuentra mas cerca a sus hogares.

**MUNICIPIO SANTA ROSA DEL ABUNA
CONOCIMIENTOS DE LA POBLACION SOBRE SIGNOS Y SINTOMAS DE
LEISHMANIASIS ENERO A MAYO EN LA GESTION 2009**

Tabla Nº 6

CONOCIMIENTO BASICO	Nº	%
Si	2	0.33
No	4	0.67
Total	6	100,00

Grafico 6 de Numero

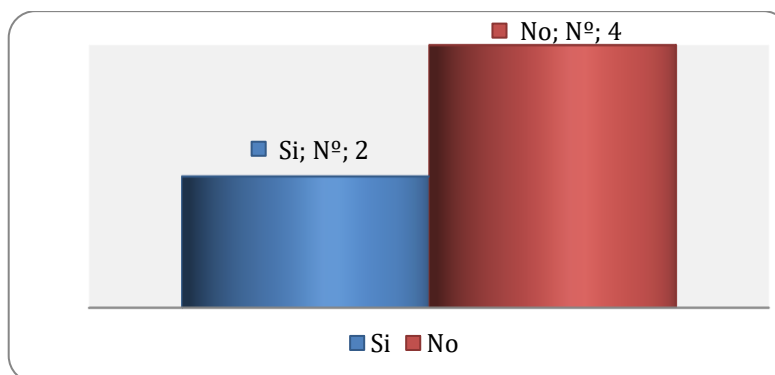
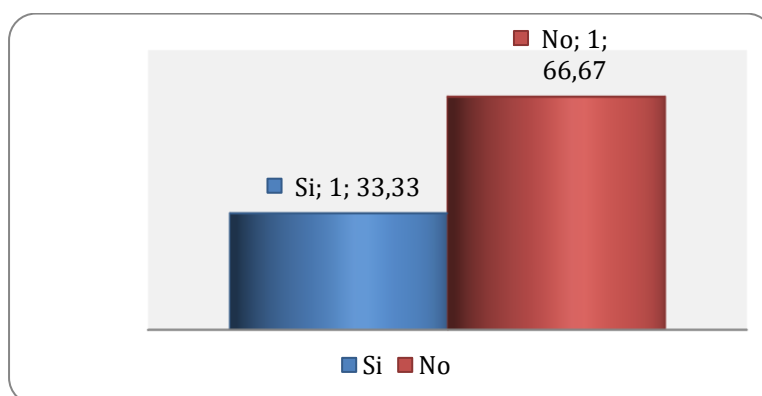


Grafico 6 de Porcentaje



Como se observa en el grafico 6 de número, los casos positivos que corresponden a cuatro personas no conocían los signos y síntomas de la leishmaniasis.

**MUNICIPIO SANTA ROSA DEL ABUNA
MEDIOS QUE UTILIZAN LAS PERSONAS PARA PREVENIR LA
LEISHMANIASIS EN LA GESTION 2009**

Tabla Nº 7

MEDIO DE PREVENCIÓN	Nº	%
Repelente	0	0.00
Mosquitero	5	83.33
Tela en la ventana	0	0.00
Ninguno	1	16.67
Total	6	100,00

Grafico 7 de Numero

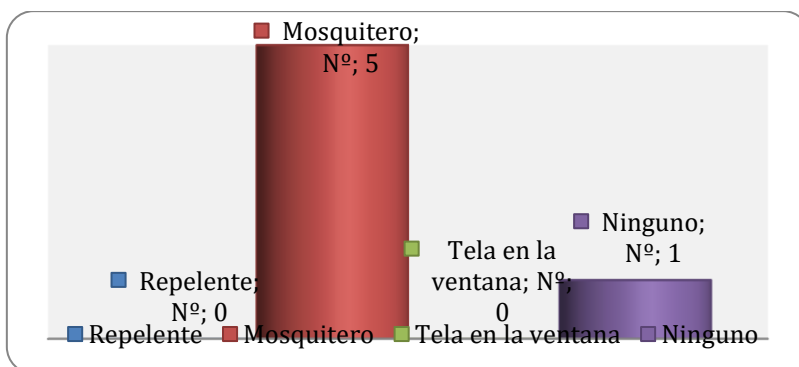
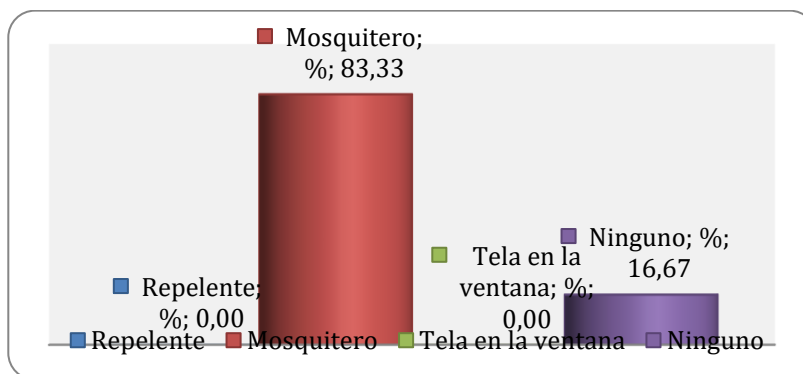


Grafico 7 de Porcentaje



Como se observa en el grafico 7 de porcentaje, la mayoría de las personas utiliza el mosquitero como medio de prevención.

**MUNICIPIO SANTA ROSA DEL ABUNA
PERSONAS SE RECIBEN TRATAMIENTO DE LEISHMANIASIS, EN LA
GESTION 2009**

Tabla N° 8

CUMPLIMIENTO	Nº	%
Si	6	100.00
No	0	0.00
Total	6	100,00

Grafico 8 de Numero

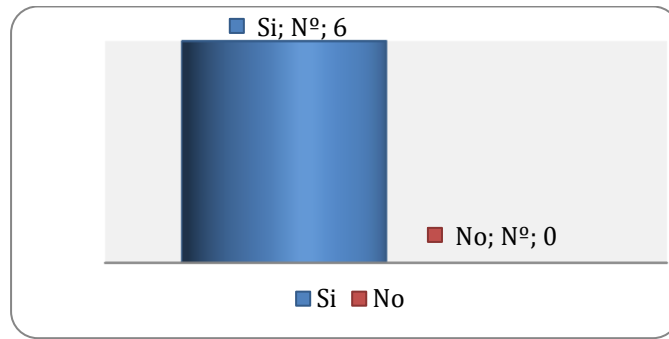
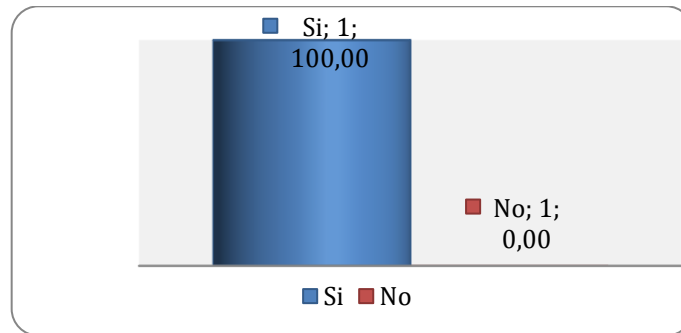


Grafico 8 de Porcentaje



Como podemos observar en el grafico 8 de porcentaje, el 100 % de casos positivos recibe tratamiento.

**MUNICIPIO SANTA ROSA DEL ABUNA
TIPOS DE LEISHMANIASIS MÁS FRECUENTE EN LOS CASOS POSITIVOS DE
ENERO A MAYO DE LA GESTION 2009**

Tabla Nº 9

TIPO	Nº	%
Mucocutanea	1	16.67
Cutanea	5	83.33
total	6	100.00

Grafico 9 de Numero

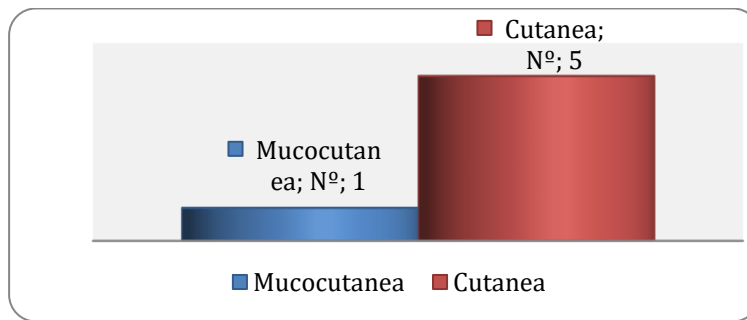
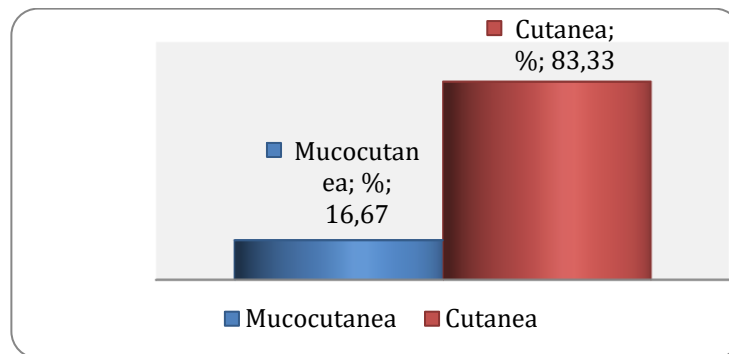


Grafico 9 de Porcentaje



Como se muestra en el grafico 9 de Porcentaje, un 83.33 % contrajo leishmaniasis cutánea.

ANEXO IV

Centro de salud de Santa Rosa de la Abuna



Charlas educativas sobre la leishmaniasis en comunidad Las Abejas perteneciente al municipio de Santa Rosa de la Abuna.



Recolección de datos del cuaderno de leishmaniasis



Muestra del parásito de la leishmaniasis en un foco de microscopia



El vector de la leishmaniasis (Phlebotomus, Sergentomya, Lutzomyia, Warileya y Brumptomya)



Herida de la leishmaniasis



Figura 10. Úlcera característica de la leishmaniasis.