

**UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR
FACULTAD MULTIDISCIPLINARIA ORIENTAL
DEPARTAMENTO DE MEDICINA
LICENCIATURA EN LABORATORIO CLÍNICO**



**FORMAS CLÍNICAS: CUTÁNEA, MUCOCUTÁNEA Y
VÍSCERAL DE LEISHMANIOSIS EN LOS HABITANTES DE
LOS CASERÍOS: LA PAZ, LAS POZAS Y SINCUYA DEL
MUNICIPIO Y DEPARTAMENTO DE LA UNIÓN DURANTE EL
PERÍODO DE JULIO A SEPTIEMBRE DE 2007.**

**INFORME FINAL PRESENTADO POR:
YANCI ELISA APARÍCIO ALVAREZ
DORIS ELIZABETH DOMÍNGUEZ ALVARADO
CARLOS ENRIQUE BELTRÁN RAMÍREZ**

**PARA OPTAR AL GRADO DE:
LICENCIADO (A) EN LABORATORIO CLÍNICO**

**DOCENTE DIRECTOR:
LICENCIADA HORTENSIA GUADALUPE REYES RIVERA**

OCTUBRE DE 2007.

SAN MIGUEL, EL SALVADOR, CENTROAMERICA.

**UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR
AUTORIDADES**

**DOCTORA MARÍA ISABEL RODRÍGUEZ
RECTORA**

**INGENIERO JOAQUÍN ORLANDO MACHUCA GÓMEZ
VICERRECTOR ACADÉMICO**

**DOCTORA CARMEN RODRÍGUEZ DE RIVAS
VICERRECTORA ADMINISTRATIVA**

**LICENCIADA ALICIA MARGARITA RIVAS DE RECINOS
SECRETARIA GENERAL**

**LICENCIADO PEDRO ROSARÍO ESCOBAR
FISCAL GENERAL**

FACULTAD MULTIDISCIPLINARIA ORIENTAL

AUTORIDADES

**MAESTRO MARCELINO MEJÍA GONZÁLEZ
DECANO**

**MAESTRO NELSON DE JESÚS QUINTANILLA GÓMEZ
VICEDECANO**

**LICENCIADA LOURDES ELIZABETH PRUDENCIO COREAS
SECRETARIA**

DEPARTAMENTO DE MEDICINA

**DOCTORA LIGIA JEANNET LÓPEZ LEIVA
JEFE DE DEPARTAMENTO**

**LICENCIADA LORENA PATRICIA PACHECO HERRERA
COORDINADORA DE LA CARRERA DE LABORATORIO
CLÍNICO**

**LICENCIADA ELBA MARGARITA BERRÍOS CASTILLO
COORDINADORA GENERAL DE PROCESO DE GRADUACIÓN**

ASESORES

**LICENCIADA HORTENSIA GUADALUPE REYES RIVERA
DOCENTE DIRECTOR**

**INGENIERA SANDRA NATZUMIN FUENTES SÁNCHEZ
ASESOR DE ESTADISTICA**

**LICENCIADA ELBA MARGARITA BERRÍOS CASTILLO
ASESORA DE METODOLOGIA**

AGRADECIMIENTOS

El desarrollo de esta investigación fue posible gracias al apoyo de muchas personas que incondicionalmente estuvieron brindándonos su ayuda, de las cuales además recibimos consejos para nuestra formación profesional. Con mucho cariño agradecemos a:

- Dios Todopoderoso
- Universidad de El Salvador
- Centro de Investigación y Desarrollo en Salud (CENSALUD)
- Laboratorio Central Dr. Max Bloch del Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social
- La población objeto de estudio
- Dr. Rafael Antonio Cedillos (Director de Centro de Investigación y Desarrollo en Salud)
- Licenciado Omar Alberto Aguilar (Responsable del área de Parasitología de Centro de Investigación y Desarrollo en Salud)
- Señor Rómulo Rivas (Jefe de Unidad de Vectores La Unión)
- Señor Roberto Maltez (Educador de Salud)
- Licenciada Hortensia Guadalupe Reyes Rivera (Docente Director)
- Licenciada Elba Margarita Berríos Castillo (Asesora de Metodología)
- Ingeniera Sandra Natzumin Fuentes Sánchez (Asesor de estadística)
- Licenciada Marta Alicia Hernández (Responsable del área de Leishmaniosis del Laboratorio Central Dr. Max Bloch del Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social)

Yanci, Doris y Enrique.

DEDICATORIA

**“Yo clamo al Dios altísimo, al que me hace mil favores;
porque tu bondad llega los cielos y tu fidelidad toca las nubes”**

El triunfo obtenido se lo dedico a muchas personas que incondicionalmente me han brindado su apoyo en el transcurso de mi formación:

- A Dios Todopoderoso, porque sin el no tendría sentido.
- A la intersección de la Virgen Maria, por ser modelo de fé.
- A mis padres: Salvador y Delia por su amor inmenso e impulsarme a no decaer.
- A mis hermanos: Jessica y Telma, por su apoyo en todo momento.
- A mis sobrinos.
- A mis abuelos en especial a mamá Rosa que desde el cielo me brindó siempre su ternura.
- A mis tíos y primos.
- A una persona muy especial.
- A mis cuñados.
- Al grupo Fidelidad de Dios por su comprensión en estos años.
- A mis amigos y compañeros.
- En especial a la Licenciada Hortensia por sus consejos en momentos difíciles y guiarnos en nuestra investigación.
- A Sofia, Doris, Enrique, Rony, Brenda, Paty y Laura. Gracias porque viví momentos muy emotivos en todos estos años.
- A mis amigos y compañeros de tesis: Doris y Enrique; porque sin ellos no sería posible esta fase de mi carrera y por soportarme en este año.

Yanci.

DEDICATORIA

Agradecimientos a mi Señor por tantas cosas que mi Dios me ha dado.

Tú forjas caminos donde pensamos que no los hay.

Sendas Dios hará donde pensamos que no los hay, el obra en maneras que no podemos entender. El me guiara y a su lado estaré amor y fuerzas me dará y un camino hará donde no los hay.

- A mis padres Rene y Olga: por todo su amor apoyo comprensión y sacrificios.
- A mis hijos Karen, Ale, Byrito: por darme todo su amor, cariño todo este esfuerzo es para ustedes los amo con todo mi corazón.
- A mi esposo Byron Velásquez: por todo su amor, apoyo incondicional, sacrificio y cariño.
- A mis hermanos Carolina y Alberto: gracias por ayudarme en las buenas y en las malas, por soportarme.
- A mi abuela Maria: con todo mi amor y cariño, gracias por sus consejos.
- A mi madrina: por ser tan especial especial en mi vida.
- A mis suegros Jorge e Irma: por su apoyo en todo momento.
- A mis compañeros de tesis Yanci, Enrique: por todo su apoyo, cariño , comprensión
- y por soportarme.
- A la Lic. Hortensia: gracias por: su amistad, su apoyo, por compartir su tiempo, sus conocimientos con nosotros. Que Dios la cuide siempre.
- A mi amiga Jacky: por estar con migo siempre cuando mas he necesitado de un consejo, de su apoyo incondicional.
- A mis amigos: Yanci, Enrique, Paty, Laura, Rony, Brenda, Sofía: gracias por su amistad.
- El amigo fiel es remedio saludable y los que temen al Señor lo encontraran.

El que teme a Dios se hace verdaderos amigos, pues como es el, así serán sus amigos.

Siracides 6:16

Doris.

DEDICATORIA

**“Daré gracias a tu nombre porque
tu fuiste mi protector y mi apoyo”**

La meta obtenida en esta fase de mi vida se las dedico a todas las personas que siempre me brindaron su apoyo y comprensión:

- A Dios Todopoderoso.
- A mis padres: Noemy y José por brindarme todo su amor, cariño y apoyo.
- A mi abuela: María del Rosario, porque sin ella no podría haber llegado a la etapa final de mis estudios.
- A mis Hermanos: José Fernando, Luís Alberto y Ronald, por darme en todo momento todo su apoyo.
- A mis tíos y primos.
- A una personita muy especial.
- A mis compañeros y amigos.
- A mis compañeros y amigos: Yanci, Doris, Rony, Paty, Laura, Sofía y Brenda.
- A la licenciada Hortensia Guadalupe por ser una excelente persona y bríndame todos sus consejos y conocimientos.

Enrique.

ÍNDICE.

CONTENIDO	PÁG.
RESUMEN	xv
INTRODUCCIÓN	xvi
 CAPÍTULO I: PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.	
1.1. Antecedentes del fenómeno objeto de estudio.....	20
1.2 Enunciado del problema.....	24
1.3 Objetivos de la investigación.....	25
 CAPÍTULO II: MARCO TEÓRICO.	
2.1 Base Teórica.....	28
2.1.1 Descripción del parásito.....	29
2.1.1.1 Taxonomía.....	29
2.1.1.2 Características morfológicas del parásito.....	32
2.1.2 Descripción del vector.....	40
2.1.2.1 Taxonomía.....	40
2.1.2.2 Características morfológicas del vector.....	41
2.1.2.3 Ciclo de vida del vector.....	42
2.1.2.4 Habidad del vector.....	43
2.1.3 Formas de transmisión.....	44
2.1.3.1 Reservorios.....	45
2.1.4 Ciclo de vida de <i>Leishmania</i>	46

2.1.5 Formas clínicas, definiciones, patología y manifestaciones clínicas.....	50
2.1.5.1 Leishmaniosis cutánea.....	50
a) Definición.....	50
b) Patología.....	52
c) Manifestaciones clínicas.....	52
2.1.5.2 Leishmaniosis mucocutánea.....	54
a) Definición.....	54
b) Patología.....	54
c) Manifestaciones clínicas.....	55
2.1.5.3 Leishmaniosis visceral.....	57
a) Definición.....	57
b) Patología.....	58
c) Manifestaciones clínicas.....	60
2.1.6 Pruebas diagnósticas de Laboratorio.....	62
2.1.6.1 Métodos Parasitológicos Directos.....	62
a) Frotís.....	62
b) Diagnóstico Histopatológico.....	63
c) Cultivo.....	63
2.1.6.2 Métodos Parasitológicos Indirectos.....	64
a) Intradermo Reacción de Montenegro.....	64
b) Pruebas Inmunoenzimáticas.....	64
c) Inmunofluorescencia Indirecta.....	65
d) Prueba de la PCR.....	66
2.2 Definición de Términos Básicos.....	67

CAPÍTULO III: SISTEMAS DE HIPÓTESIS.

3.1 Hipótesis general.....	71
3.2 Hipótesis nula.....	71
3.3 Hipótesis específicas.....	71
3.4 Definición conceptual y operacional de las variables.....	73

CAPÍTULO IV: DISEÑO METODOLOGICO.

4.1 Tipo de investigación.....	75
4.2 Población.....	76
4.3 Muestra.....	76
4.4 Tipo de muestreo.....	76
4.5 Técnicas de obtención de información.....	77
a) Técnicas documentales.....	77
b) Técnicas de trabajo de campo.....	77
4.6 Técnicas de Laboratorio.....	78
4.7 Instrumentos.....	78
4.8 Equipo, material y reactivos.....	78
a) Equipo.....	78
b) Material.....	79
c) Reactivos.....	80
4.9 Procedimiento.....	80
a) Planeación.....	80
b) Ejecución.....	82

CAPÍTULO V: PRESENTACIÓN DE LOS RESULTADOS.

5.1. Tabulación, análisis e interpretación de los datos.....	87
5.2. Prueba de hipótesis estadística de prueba χ^2	124

CAPÍTULO VI: CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES.

6.1. Conclusiones.....	130
6.2. Recomendaciones.....	132

BIBLIOGRAFÍA..... 134

ANEXOS.

1. Cronograma de actividades generales.....	142
2. Cronograma de actividades de la ejecución de la Investigación.....	143
3. Guía de entrevista dirigida a la población.....	144
4. Guía de observación.....	147
5. Preparación del medio de cultivo de Seneckjie.....	149
6. Preparación de la solución de Locke.....	151
7. Realización de raspados en piel.....	153
8. Coloración de Giemsa.....	154
9. Aspirado de linfa.....	155
10. Prueba Intradermo Reacción de Montenegro.....	156
11. Preparación del medio de cultivo de Seneckjie.....	157
12. Charlas impartidas a la población.....	158

13. Identificación de las lesiones típicas de Leishmaniosis cutánea.....	159
14. Toma de raspado de lesión y realización de frotis.....	160
1.5 Aplicación de la Prueba Intradermo Reacción de Montenegro y lectura.....	161
16. Observación microscópica de directos y frotis.....	162
17. Croquis del caserío La Paz.....	163
18. Croquis del caserío Las Pozas.....	164
19. Croquis del caserío La Sincuya.....	165
20. Reporte de Control de Calidad del Laboratorio Central Max Bloch.....	166

RESUMEN

La población objeto de estudio estuvo constituido por ocho personas residentes en los caseríos: La Paz, Las Pozas y Sincuya del departamento y municipio de La Unión. Estas personas presentaban características lesiones en piel de la forma clínica cutánea de Leishmaniosis.

La investigación se ejecutó en los meses de julio a septiembre de 2007, realizándose visitas casa por casa, impartiendo charlas; además buscando habitantes que presentaran lesiones o sintomatología de la enfermedad en cualquiera de sus tres formas clínicas: cutánea, mucocutánea y visceral.

A estos pacientes se les realizó diferentes tipos de pruebas de laboratorio como: frotís de raspado de lesión, Intradermo Reacción de Montenegro y cultivo en el medio de Seneckjie.

Obteniendo así un 100% (8 personas) de casos positivos correspondientes a la forma de Leishmaniosis cutánea y esta positividad se comprobó a través de las pruebas de laboratorio como: frotís y la prueba Intradermo Reacción de Montenegro.

La zona en estudio es propicia para que esta enfermedad se presente, ya que los factores climáticos, geográficos contribuyen para que el vector parasitado pueda transmitir la enfermedad.

INTRODUCCIÓN.

Las infecciones parasitarias a pesar de los avances médicos y salud pública han aumentado en ciertas regiones y diseminado a muchos países. La Leishmaniosis se encuentra diseminada a nivel mundial, ya que grandes áreas del mundo se encuentran en condiciones de deficiente saneamiento ambiental y su población vive en condiciones de pobreza.

Esta parasitosis afecta al hombre, siendo un problema de salud pública en muchos países tropicales, en los países pobres y en vías de desarrollo el control de esta enfermedad se ha hecho difícil, por las condiciones sociales y económicas de los pueblos.

En los caseríos: La Paz, Las Pozas y Sincuya donde específicamente se llevó a cabo el estudio, se descubrió casualmente casos sospechosos a Leishmaniosis, que posteriormente fueron confirmados por el Laboratorio Central del Ministerio de Salud Pública Dr. Max Bloch en conjunto con Vigilancia de Leishmaniosis en La Unión.

Esto motivó el estudio del fenómeno en la zona, para llevar un seguimiento en las comunidades y verificar la existencia de más casos.

La Leishmaniosis, una parasitosis de la cuál la población no tiene conocimiento, mucho menos de las lesiones o síntomas que esta produce, existen creencias equivocadas sobre el origen de la lesión ocasionada por el agente, lo cual los lleva a poner en práctica remedios caseros u otros, para dar solución a su problema.

El presente trabajo pretende demostrar las tres formas clínicas de Leishmaniosis: cutánea, mucocutánea y visceral; a través de la identificación de lesiones y sintomatología.

Además se presenta el contenido teórico y los resultados obtenidos de las pruebas diagnósticas de laboratorio. La estructura se describe a continuación:

El capítulo I, describe el planteamiento del problema que da a conocer la situación epidemiológica de la Leishmaniosis humana tanto a nivel mundial como nacional, enfocándose principalmente en el departamento de La Unión, posteriormente los enunciados que se presentan como interrogantes a los cuales se les ha dado respuesta; así también los objetivos tanto general como específicos los cuales describen los logros alcanzados a medida se desarrolló la investigación

El capítulo II, conformado por el marco teórico; el cual presenta la información revisada que hace referencia al tema, y la definición de términos básicos para facilitar el entendimiento al lector.

En el capítulo III, se plantea el sistema de hipótesis para cada forma clínica de Leishmaniosis, así también incluye la definición conceptual y operacional de las variables.

El capítulo IV, detalla el diseño metodológico que demuestra la logística que siguió durante el estudio, el tipo de investigación, los métodos y procedimientos que se siguieron, así como los materiales, equipo y reactivos que se utilizaron.

En el capítulo V, expone la tabulación, análisis e interpretación de los datos a través de cuadros y gráficos para un mejor entendimiento de los resultados obtenidos.

Seguidamente el capítulo VI, se presentan las conclusiones a los que el grupo llegó; así también las recomendaciones a las entidades pertinentes.

Finalmente se citan las referencias bibliográficas consultadas y anexos para una mejor visión del problema en estudio.

CAPÍTULO I

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

1.1 ANTECEDENTES DEL FENÓMENO OBJETO DE ESTUDIO.

La Leishmaniosis es una enfermedad protozoaria producida por especies del género *Leishmania*, de curso grave y a veces mortal; este parásito se multiplica en algunos vertebrados que actúan como reservorios de la enfermedad.

El parásito se transmite a los seres humanos mediante la picadura del mosquito de género *Phlebotomus* que previamente se han alimentado de un reservorio infectado.

Sus características y manifestaciones clínicas dependen del tipo de parásito que ocasiona la infección y del estado inmunológico del paciente. No todos los géneros *Leishmania* infectan al hombre clínicamente, se han reportado las formas: cutánea, mucocutánea y visceral (conocida como: Kala-azar).

La Leishmaniosis es endémica en 88 países del mundo y se considera que 350 millones de personas corren riesgo de contraer esta enfermedad; según las estimaciones, hay 14 millones de personas infectadas y cada año se registran aproximadamente 2 millones de nuevos casos. Esta enfermedad contribuye considerablemente a incrementar la pobreza porque su tratamiento es caro y por lo tanto resulta inasequible o impone una economía sustancial, incluida la pérdida de salarios.

Cada año se registran unos 500,000 casos de Leishmaniosis visceral (OMS) (el 90% en Bangladesh, Brasil, La India, Nepal y Sudán)¹, que según las estimaciones provoca más de 50,000 defunciones y 1, 500,000 casos de Leishmaniosis cutánea (el 90% en Afganistán, Arabia Saudita, Argelia, Brasil, Perú, República Islámica de Irán y Sudán). Solo pueden hacerse estimaciones sobre la tasa mundial de mortalidad por Leishmaniosis visceral porque en muchos países no es una enfermedad de notificación obligatoria o a menudo no se diagnostica, especialmente donde no hay acceso a la medicación.

En algunos casos por razones culturales o por la falta de acceso al tratamiento, la tasa de letalidad de mujeres es 3 veces superior a la de los hombres. La carga de morbilidad se calcula en 2, 090,000 años de vida ajustados en función de discapacidad (de los que 1, 249,000 corresponden a hombres y 840,000 a las mujeres) y es una de más altas entre las enfermedades transmisibles.

El número de casos va en aumento, sobre todo por el incremento gradual de la transmisión en las ciudades, el desplazamiento de las poblaciones, la exposición de personas que no son inmunes a esta enfermedad, el deterioro de las condiciones sociales y económicas en las zonas urbanas periféricas, la malnutrición (con el consiguiente debilitamiento del sistema inmunitario y la coinfección por el VIH). En 34 de los 88 países endémicos se han comunicado casos de coinfección (Universidad Autónoma de Santa Ana, Facultad Ciencias de la Salud, Escuela de Post grado)².

¹ Informe de Organización Mundial de la Salud, 11 de Mayo 2006.

² Universidad Autónoma de Santa Ana, Facultad de Ciencias de la Salud Escuela de Postgrado, Lux Development Módulo V Leishmaniosis.

En 1947, se notificó el primer caso en un paciente del sexo masculino que trabajaba en las zonas del Peten (Guatemala) y Quintana Roo (México), presentaba lesiones ulcerocostrosas en la cara y cuello.

Hasta 1984 se habían registrado siete casos autóctonos. De enero a junio de 1993 se notificaron 53 casos de un brote ocurrido a fines de 1992, que produjo 30 casos todos estos se realizaron a migraciones no controladas que tuvieron raíz en el norte del país. A fines de 1992 se notifica la presencia atípica de Leishmaniosis cutánea muy parecida a la notificación en hombres en la Isla del Tigre.

Mediante búsqueda activa de casos en un área de Leishmaniosis visceral se comprobaron 54 casos de Leishmaniosis cutánea causada por *Leishmania chagasi*.

Entre 1905 y 1952 se diagnosticaron cuatro casos autóctonos de Leishmania visceral en niños menores de 2 años, todos con insuficiencia de peso, estado nutricional deficiente, fiebre prolongada y hepatoesplenomegalia.

La tasa de mortalidad fue de 50% entre 1954 y 1984 se registraron solamente 20 casos nuevos, todos en menores de 8 años.

El Departamento de La Unión cuenta con una población de 139,805 habitantes, limita al oriente y sur con las Repúblicas de Honduras y Nicaragua a través del Golfo de Fonseca.

De momento se conoce la presencia de Leishmaniosis visceral y cutánea en 7 caseríos comprendidos en el municipio de La Unión estos son: La Paz, Amapolita, Las Pozas y Sincuya; en San Alejo los caseríos son: San José, Monte verde, Sirama; en Conchagua caserío El Pílon, El Melonal, San Ramón, Maquihue y en el Carmen caserío El Zapotal, Los Pasitos y Tuno.

Las lesiones observadas en los pacientes son pequeñas úlceras en rostro, oreja, cuello, pecho, brazos y espalda; todos los pacientes han manifestado que las úlceras las tienen desde hace varios años, teniendo la más antiguas hasta 14 años y recientes hasta 2 años. Además en las localidades se descubrió la presencia del vector a través del uso y colocación de trampa luz y observación directa en galeras donde duermen los cerdos, gallinas y en las orillas de quebradas y ríos.

1.2 ENUNCIADO DEL PROBLEMA.

De la problemática antes descrita, se deriva el problema de investigación, que se enuncia de la siguiente manera:

¿Las lesiones presentes en los habitantes de los caseríos: La Paz, Las Pozas y Sincuya se encuentran parasitadas por *Leishmania sp*?

También se trató de darle respuesta a los siguientes enunciados específicos:

¿En caso de observarse lesiones en la piel corresponden a la forma clínica cutánea de Leishmaniosis?

¿Si se presentan deformaciones faciales en los pobladores corresponden a la forma mucocutánea de la enfermedad?

¿Se presenta hepatoesplenomegalia como manifestación clínica de Leishmaniosis visceral?

1.3 OBJETIVOS DE LA INVESTIGACIÓN.

1.3.1 OBJETIVO GENERAL:

Determinar la presencia de formas clínicas: cutánea, mucocutánea y visceral de Leishmaniosis en los habitantes de los caseríos La Paz, Las Pozas y Sincuya del municipio y departamento de La Unión durante el período de julio a septiembre de 2007.

1.3.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS:

Identificar lesiones cutáneas, mucocutáneas en los habitantes de los caseríos: La Paz, Las Pozas y Sincuya.

Observar manifestaciones clínicas sugestivas a Leishmaniosis visceral, como la hepatoesplenomegalia.

Obtener muestra de las lesiones cutánea y mucocutánea de los diferentes sitios anatómicos infectados, a partir de raspado de estas.

Realizar la tinción de Giemsa al material obtenido para su posterior observación microscópica.

Cultivar el material obtenido de lesiones de la piel en medio de Seneckjie.

Confirmar el crecimiento de formas evolutivas del parásito en el medio de cultivo de Senekjie mediante el exámen directo.

Aplicar la prueba de Intradermo Reacción de Montenegro a los sospechosos de Leishmaniosis, para la validación del diagnóstico.

Utilizar la prueba rápida rk – 39 en pobladores sospechosos a Leishmaniosis visceral para confirmar su diagnóstico.

CAPÍTULO II
MARCO TEÓRICO

2. MARCO TEÓRICO.

2.1 BASÉ TEÓRICA.

DEFINICIÓN DE LA ENFERMEDAD.

La Leishmaniosis es una enfermedad zoonótica causada por diferentes especies de protozoarios del género *Leishmania*.

La enfermedad por su naturaleza zoonótica, afecta tanto a perro como humanos. Sin embargo, animales silvestres como zarigüeyas 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*.³

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.

³ Botero, David; Restrepo, Marcos. Parasitosis Humana; Págs. 238

Esta zoonosis a nivel cutáneo, se inicia como una papula que evoluciona a úlcera. El chancro de inoculación aparece entre tres a ocho semanas posteriores a la picadura del vector en las zonas descubiertas de la piel, pudiendo evolucionar para afectar las mucosas nasal y orofaringe, con grandes deterioros de la mismas, ocasionando lesiones mutilantes. Los animales silvestre o domésticos se comportan como reservorios del parásito al vivir en zonas selváticas y urbanas o peri urbanas, colindantes al habitat del flebótomo, exponiendo al hombre a la infección.

2.1.1 DESCRIPCIÓN DEL PARÁSITO.

2.1.1.1 TAXONOMÍA.

Durante muchos años ha reinado gran confusión sobre la posible especiación de la *Leishmania*, se ha nombrado cepas – especies – variedades; que solo han contribuido aumentar el confusionismo de la situación taxonómica de este género.⁴

Todas las especies incluidas en el grupo presentan una morfología similar y hasta hace pocos años; la diferenciación en unidades específicas estaba basada en la patogenicidad que producían y en su distribución geográfica.

Aunque morfológicamente sean iguales la evolución de la enfermedad y las lesiones que producen son muy distintas; por razón se establece clasificaciones.

⁴ Botero, David; Restrepo, Marcos. Parasitosis Humana; Págs. 19.

La clasificación descrita a continuación esta basada en la propuesta por el Comité de Sistemáticos y Evolución de la Sociedad de Protozoólogos, publicada por Levine y Col. (1980), y se trata de una modificación de la clasificación de Honigberg y Col. (1964).

Reino: Protista.

Subreino: Protozoa.

Filum: Sarcomastigophora.

Subfilo: Mastigophora.

Clase: Zoomastigophorea.

Orden: Kinetoplastida.

Suborden: Trypanosomatina.

Familia: Trypanosomatidae.

Género: *Leishmania*.

En el género *Leishmania* se han separado dos subgénero: *Leishmania* y *Viannia*, cada subgénero comprende varios complejos separados por característica: bioquímicas y moleculares.

Este protozoo tiene numerosas especies, pero con diferencias en cuanto a su distribución geográfica, comportamiento biológico e inmunológico y características clínicas de la enfermedad.

Las principales especies que afectan al ser humano se clasifican así:

Género: *Leishmania*.

Subgénero: *Leishmania*.

1. Complejo: *Leishmania donovani*.

Especies: *Leishmania donovani*.

Leishmania infantum.

Leishmania chagasi.

2. Complejo: *Leishmania tropica*.

Especies: *Leishmania tropica*.

Leishmania major.

Leishmania aethiopica.

Leishmania killicki.

3. Complejo: *Leishmania mexicana*

Especies: *Leishmania mexicana*.

Leishmania amazonensis.

Leishmania garnhani.

Leishmania venezuelensis.

Subgénero: *Viannia*.

1. Complejo: *Leishmania braziliensis*.

Especies: *Leishmania braziliensis*.

Leishmania panamensis.

Leishmania guyanensis.

Leishmania peruviana.

Leishmania colombiensis.

Leishmania equatoriensis.

Leishmania lainsoni.

Leishmania naiffi.

Leishmania shawi.

2.1.1.2 CARACTERÍSTICAS MORFOLÓGICAS DEL PARÁSITO. AGENTE ETIOLÓGICO DE LEISHMANIAOSIS.

El agente etiológico de la Leishmaniosis, es un protozooario dimorfo del género *Leishmania*, que pertenece al reino Protista. En la actualidad, el género *Leishmania* se divide en dos subgéneros, según su desarrollo en el intestino de los flebótomos vectores: *Leishmania*, en el intestino medio o anterior, y *Viannia*, en el intestino posterior, medio y anterior de los flebótomos.

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

a) Biológicas: Morfología, tipo de desarrollo en el flebótomo vector, crecimiento en los medios de cultivo, desarrollo en el hospedador vertebrado.

b) Bioquímicas: Electroforesis de isoenzimas, análisis del ADN del núcleo y del kinetoplasto.

c) Inmunológicas: Reactividad del parásito con anticuerpos monoclonales y serotipificación del factor de excreción y taxonomía numérica para definir mejor la evolución molecular y la relación filogenética de los parásitos del género *Leishmania*.

CARACTERÍSTICAS MORFOLÓGICAS.

La *Leishmania* se presenta bajo dos formas diferentes. Una promastigota, que es móvil y flagelada, comúnmente encontrada en el vector invertebrado, libre, alargada, de 10 a 14 por 1.5 a 3.5 μm , se multiplica en el vector y migra a la parte anterior del mosquito y esta allí hasta ser inoculado. Si bien en el exámen en fresco solo puede observarse un largo flagelo libre en su región anterior, su tinción permite observar; además, la presencia de un núcleo oval central y un kintonúcleo bastoniforme claramente prenuclear.

Y la otra forma, amastigota, es inmóvil, intracelular, dentro de los macrófagos y otras células del sistema retículo endotelial del huésped vertebrado, redondeado u ovoide, de 2.5 a 5.0 por 1.5 a 2.0 μm . Se presenta al microscopio óptico, y tras tinción con colorantes habituales, como un cuerpo oval, en su citoplasma, teñido de un color azulado, se observa un núcleo voluminoso y esferoidal, generalmente excéntrico, y en kintonúcleo próximo al núcleo de aspecto bacilar o bastoniforme.

Este kintonúcleo es la observación conjunta, al microscopio óptico, del bleferoblasto del flagelo y de una mitocondria modificada o kintoplasto, siendo esta última estructura la que da el nombre al grupo de protozoos de los kintoplastida. Tanto el núcleo como el kintonúcleo adquieren una tonalidad violácea.

Tanto el amastigote como el promastigote son células bien organizadas. Su revestimiento es una membrana citoplásmica y en su superficie se encuentra el glucocalix o cubierta de glucoconjugados cuya función es hacer de interfase entre el medio (tubo digestivo del flebótomo o vacuola parasitófora del macrófago) y el parásito.

Debajo de la membrana se encuentra los microtubulos subepiteliales, colocados en forma de espiral cuya función es dotar al parásito de cierto movimiento contráctil y morfología estable.

En el promastigote, la membrana celular se invagina para albergar al corpúsculo basal del que parte el flagelo. El corpúsculo basal establece contacto con la membrana mediante una estructura llamada bolsa flagelar, esta unión se realiza mediante hemidesmosomas y dentro de la bolsa flagelar hay moléculas propias del glucocalix.

El flagelo esta formado por nueve pares de microtubulos periféricos y uno central formados principalmente por moléculas de actina y tubulina. El corpúsculo

basal no es más que un conjunto de microtúbulos que sirven de raíz al flagelo (su longitud es de aproximadamente 20 micras).

En el citoplasma del parásito encontramos:

- Retículo endoplásmico liso y rugoso en conexión con el núcleo.
- Ribosomas formando cadenas arrosariadas.
- Aparato de golgi formado por seis sacos que están en conexión con unas vacuolas.
- Lisosomas.
- Vacuolas lisas, enzimas metabólicas, cuerpos amorfos, gránulos de iones de Mg^{2+} , Ca^{++} , Zn^{++} y acantosomas.
- Megosoma que aparece solo en el amastigote y promastigote más evolucionados y se trata de un orgánulo lisosomal voluminoso cargado de cistein proteasas (muy relacionado con la capacidad invasiva).
- Kinetoplasto: es una estructura rica en ADN, se encuentra localizado cerca del corpúsculo basal, es la única mitocondria existente.

La membrana celular; es una bicapa lipídica convencional, en ella superficialmente se encuentran moléculas relacionadas con la capacidad invasiva del parásito. Estas moléculas se fijan al protozoo mediante una estructura glicosil – fosfateil – inositol y al mismo tiempo a los macrófagos mediante receptores favoreciendo la penetración de *Leishmania*.

Las moléculas más abundantes son: glicoproteína de 63 kilodaltons (GP63), glicoproteína de 46 kilodaltons (GP46) y el lipofosfoglicano (LPG).

Las características más relevantes de glicoproteína de 63 kilodaltons son:

- Es una metaloenzima con acción proteasa.
- Aparece en promastigotes y amastigotes (en estos últimos dentro del lisosoma).
- Fijación a los linfocitos CD4+ humanos para interferir la inducción de la respuesta inmune.
- Defensa frente a las enzimas proteolíticas del flebótomo.
- Protección dentro de la vacuola parasitológica de las enzimas lisosomales del macrófago.

Las características más importantes de los LPG son:

- Hay 5 millones de cepas en el promastigote y muy poco en el amastigote.
- Resistente a la degradación por las hidrolasas lisosomales en el flebótomo y en el macrófago.
- Se deposita en el extremo flagelar para anclarse a los microvilli intestinales del flebótomo.
- Protección del promastigote frente al complejo 5b – 9.
- Protección de las hidrolasas lisosomales del macrófago.

ORGANIZACIÓN GENOMICA.

Todos los protozoos del orden kinetoplastida presentan dos tipos de ADN mayoritariamente: un ADN genómico (ADNg) en el encargado de la replicación del parásito y un ADN extracromosómico con replicación independiente llamada ADN del kinetoplasto (ADNk) situado en la única mitocondria existente. También hay ADN minoritario en forma de minisatélites y elementos circulares. El tamaño del genoma de la *Leishmania* varia entre 50 y 200 megabases.

ADN GEONÓMICO (ADNg).

El material genético en los parásitos de este orden esta organizado de forma de cromosomas. El patrón del cariotipo de *Leishmania* por electroforesis de campo es muy variable, casi especifico de cepa. El genoma esta constituido por 20 – 36 cromosomas con tamaño que oscilan entre 150 kilobases, los microcromosomas y hasta 4 megabases los mas grandes.

ADN CIRCULAR EXTRACROMOSOMICO.

Está constituido por elementos circulares de 30 a 200 kilobases y contiene muchas copias de los genes que codifican las enzimas desdobladores de ciertos fármacos. Este ADN se origina por la presión de medicamentos frente a los que se desarrolla resistencia y es resultado de un proceso de amplificación del genoma a partir de un cromosoma fuente.

MINICROMOSOMAS.

Son resultado de la replicación autónoma espontánea. Se trata de genes asociados con la regulación del crecimiento celular.

ADN DEL KINETOPLASTO.

Solo se encuentra en los protozoos del orden Kinetoplastida. Es perfectamente visible al microscopio óptico. Esta formado por 107 pares de bases de ADN mitocondrial o Kinetoplastico representando el 20% del ADN total del parásito. Su ultra estructura es de miles de moléculas circulares concatenadas covalentemente, estas moléculas pueden ser maxicirculos y minicirculos. Hay un total de 50 maxicirculos de 30 a 40 kilobases que constan de una región considerada y otra variable y su función es contener los genes que codifican los ARN ribosomales y algunas proteínas de la mitocondria. La cantidad de minicirculos es de 10000 a 20000 y tienen un tamaño entre 450 y 2500 pares de bases dependiendo de la especie. Estos minicirculos poseen una secuencia variable en el 80 % de su longitud y unos 120 pares de bases conservadas.

ETAPAS DE LA LEISHMANIA.

Dentro del vector tenemos las fases:

- Promastigote nectomona.
- Promastigote haptomona
- Promastigote metaciclico.

Dentro del hospedador vertebrado

- Promastigote
- Amastigote

Promastigote nectomona: Hace referencia a la fase en la cual el promastigote se encuentra anclado a las microvilli intestinal del vector y lo hace a un flagelo muy largo. En esta fase el kinetoplasto esta muy próximo al núcleo celular.

Promastigotes heptomoma: En el progreso hacia porciones anteriores del estomago, el cuerpo se hace más redondo y el flagelo se achata para permitir su adhesión a las lectinas que revisten el tubo digestivo. En esta fase el parásito no tiene capacidad infectiva y el kinetoplasto se queda en situación anterior.

Promastigote metacíclico: Aproximadamente 10 días después de haber penetrado en el flebótomo, el promastigote pierde su adherencia, el flagelo se hace muy largo, deja de multiplicarse y recupera su infectividad, en la hipofaringe listo para ser inoculado.

Promastigote: Cuando el promastigote metacíclico ha sido inoculado a su hospedador vertebrado y el kinetoplasto se encuentra paralelo al núcleo, la bolsa flagelar se hace muy profunda, el cuerpo se ovala y el flagelo empieza a disminuir de tamaño.

Amastigote: Antes de las 24 horas de haber penetrado en el macrófago, el amastigote tiene su típica forma redondeada, de 2 a 4 micras de diámetro, con núcleo y kinetoplasto. A veces entre el kinetoplasto y la membrana celular se observa un rudimiento del flagelo llamado Rizoplasto.

El paso de promastigote a amastigote es una situación de gran estrés para el parásito y se produce una serie de cambios importantes en su morfología, se produce la inducción de algunas proteínas estructurales y la sustitución de otras. Entre muchas proteínas adaptativas, son de mención importante, las proteínas del choque térmico que son claves para la adaptación a los distintos ambientes e importantes en la virulencia del parásito. Los genes que regulan la expresión de estas proteínas son inducidas por el cambio de temperatura desde el vector poiquilotermino (22 – 28 C), al hospedador vertebrado homeotermino (37 C), además del choque térmico, también contribuye la fagocitosis en el macrófago.

2.1.2 DESCRIPCION DEL VECTOR.

2.1.2.1 TAXONOMÍA.

Reino: Animal

Grupo: Metazoario

Rama: Artropoda

Clase: Hexápoda (Insecta)

Orden: Diptera

Suborden: Orthorrhapha

Serie: Nematóceras

Familia: Psychodidae

Subfamilia Phlebotominae

Género: *Phlebotomus* / *Lutzomyia*, *Sargentomya*

Especies: *Lutzomyia ovallesi*

Lutzomyia shannoni

Lutzomyia panamensis

Lutzomyia ylephiletor

Lutzomyia oriasi

Lutzomyia ondulata

Lutzomyia olmeca

Lutzomyia longipalpis

2.1.2.2 CARACTERÍSTICAS MORFOLÓGICAS DEL VECTOR.

MORFOLOGÍA

Son insectos dípteros muy pequeños que miden aproximadamente entre 2 y 5 milímetros de longitud, tienen el cuerpo cubierto por pelos, en reposo las alas las mantienen en posición recta y las patas y el aparato bucal son relativamente largos.

En el nuevo mundo se distinguen 3 géneros: *Lutzomyia*, *Brumptomyia* y *Warileya*.

2.1.2.3 CICLO DE VIDA DEL VECTOR

Las hembras salen generalmente después de las 5 de la tarde en el crepúsculo y en horas de la noche para buscar alimento en los animales cercanos. Después de su comida de sangre, utilizan sus componentes para la formación de los huevos. La hembra pone hasta 70 huevos en su ovoposición en el suelo, en donde exista materia orgánica con buena humedad, como la hojarasca o las basuras.

Huevo: Son de forma alargada y color marrón, mueren rápidamente si quedan expuestos a la luz del sol; necesitan humedad para mantenerse vivos; eclosionan de 9 – 12 días y surgen pequeñas larvas.

Larvas: Tienen 4 estadios larvarios, los criaderos nunca son acuáticos. Son diminutivos (0.5 mm de longitud); cuerpo blanco grisáceo y cabeza oscura; se alimentan de materia vegetal en descomposición, heces y otros residuos orgánicos. Se transforman en pupas.

Pupas: Es de color amarillo claro, de forma cilíndrica, sus dimensiones son de 2 a 3 mm. De cada una sale un adulto hembra o macho.

Adulto: Tarda en emerger de 6 a 10 días, mide aproximadamente 2.5 milímetros de longitud. Color amarillento o amarillo pálido; cuerpo peludo y semejante al de una polilla; antenas largas y delgadas; probóscide o trompa más larga que la cabeza.

Los machos son fitófagos y las hembras hematófagas. Los flebótomos tienen su máxima actividad al amanecer y al anochecer.

Se alimentan en un diámetro no superior a un kilómetro. Después de picar la hembra ovipone a los 3 días, la hembra pone de 50 a 100 huevos. El adulto tiene una vida corta rara vez superior a 2 semanas.

Los vectores no pueden volar mucho trayecto y pican cerca de su hábitat; el vuelo de los flebótomos es corto y logran desplegarse solamente hasta unos 200 ó 300 metros de distancia.

La vida media de estos vectores es corta entre 20 y 30 días, tiempo suficiente para que el parásito se reproduzca y migra a las glándulas salivares de la hembra, lo cual toma alrededor de 7 días.

2.1.2.4 HÁBITAT DEL VECTOR.

ECOLOGÍA.

Los ambientes en los que los flebótomos viven son variables ocupando todo en espectro ecológico entre desiertos y selvas tropicales. Los vectores que viven en selvas tropicales requieren nichos ecológicos con un alto grado de humedad atmosférica y temperatura un poco más fresca que el medio ambiente que los rodea; generalmente son lugares en regiones por debajo de los 1,700 metros de altitud sobre el nivel del mar. Este microclima existe en ciertos sitios sombreados y húmedos como huecos de árboles, socavones de minas, grietas o fisuras raíces de árboles, nidos de animales madrigueras o cuevas de animales, hojarascas y chozas cercanas a zonas boscosas.

En estos mismos sitios se encuentran los animales silvestres que les sirven para alimentarse y que además son los reservorios del parásito.

2.1.3 FORMAS DE TRANSMISIÓN

El flebótomo ingiere sangre de un reservorio y la transmite a través de la probóscide. La mosca flebótomo es anautogena o sea que necesita sangre para completar sus ciclos gonotrofos y poder producir huevos.

La mosca flebótomo al picar un infectado a los 3 días aparecen los flagelados en su intestino. Del 4 as 5 días pasan del intestino hacia la faringe y la boca del vector. De 7 a 9 días los flagelados invaden la probóscide y los flebótomos ya son infectantes por el resto de su vida.

Para que una especie de *Lutzomyia* sea considerada buena especie vectora de *Leishmania*, La Organización Mundial De La Salud ha establecido varios criterios como son:

- a) Picar huéspedes reservorios del parásito.
- b) Ser antropofílica, es decir que habitualmente busque para picar a los seres humanos.
- c) Encontrarse naturalmente, infectados con la misma especie de *Leishmania* que este causando enfermedad en el hombre.
- d) Permitir la reproducción del parásito en su tubo digestivo.
- e) Transmitir los promastigotes por la picadura.
- f) La distribución geográfica de la especie de *Lutzomyia* debe coincidir con la que tiene la especie de *Leishmania* en el hombre y los reservorios.

2.1.3.1 RESERVORIOS.

Un animal reservorio es aquel que tiene el parásito en la piel, sangre o vísceras y que sea accesible para que el mosquito lo succione.

El reservorio es la fuente de infección para los retores del foco endémico y llega al ser humano, algunos de los animales sufren lesiones en las orejas, cola, hocico o en otros sitios, algunas veces solamente aparece una mancha; también existen reservorios que no presentan la enfermedad. *Leishmania braziliensis* se

encuentra en América del sur y Centro América en roedores, caninos, felinos y equinos, es una especie que esta ampliamente distribuida en el Brasil en donde se han encontrado numerosos reservorios animales principalmente roedores, entre los cuales se menciona *Akodon arviculoides* y *Raftus rattus frugivoras*.

En Colombia, además de los reservorios silvestres se ha encontrado en animales domésticos como perros (canis familiares) y burros (*Equus asinus*). Los perezosos se consideran reservorios para *Leishmania panamensis*, siendo el más importante el perezoso de dos uñas (*Chotoepus hoffmani*) en Panamá, Costa Rica, Colombia y Brasil. Algunos roedores también se incriminado como fuente de infección para *Leishmania panamensis* en Colombia, entre ellos se mencionan: Chucha o Zarigüeya (*Didelphis marsupiales*), rata chucha (*Metachirus nudicaudatus*), rata domestica (*Rattusrattus*), rata silvestre (*Akodon spp*) y puerco espín (*Choendu spp*).

La especie *Leishmania guyanensis* es propia tanto de Brasil como de la Guayana Francesa aunque también se ha informado en Colombia, entre sus reservorios está el perezoso de 4 años (*Choloepus didactylus*), el hormiguero arbóreo (*Tamandua tetradáctila*) y varias especies de ratas espinosas del género *Proechimys* que existe en Venezuela que en otros países. La especie *Leishmania colombiensis* se han registrado en Colombia, Panamá y Venezuela y *Leishmania equatoriensis* solamente en humanos en Nicaragua, *Leishmania lainsoni* y *Leishmania shawi* solo se ha informado en Brasil y *Leishmania naiffi* también en Brasil y Guayana Francesa.

2.1.4 CICLO BIOLÓGICO DE *LEISHMANIA*.

Todas las *Leishmania* 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 periodomésticos. Se puede producir un tercer ciclo en el que el propio enfermo con Leishmaniosis 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 de las siguientes 24 a 48 horas.

Los promastigotes se multiplican activamente por división binaria longitudinal. Algunas 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

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 kinetoplasto entre el núcleo y la extremidad anterior somática, el rizonema parte del kinetoplasto y se continua con el flagelo libre.

Cuando el vector infectado pica a un huésped le inocula entre 10 y 100 promastigotes presentes en la probóscide y que penetran en la dermis.

La saliva del mosquito tiene un rol en el establecimiento de la infección, debido a que reduce la producción del óxido nítrico por los macrófagos activados.

En los vectores excesivamente infectados la probóscide 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 intracelular y activan el complemento por una vía alternativa que inicia la acumulación de neutrófilos y macrófagos. Aunque muchos promastigotes son distribuidos por los leucocitos polimorfos nucleares, unos pocos se transforman en amastigotes en las células del sistema retículo endotelial, en un período 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 *Leishmania* han sido identificados numerosos receptores entre los más importantes están: La glicoproteína 63 (GP63) y el lipofosfoglicano (LPG), que son usados por los parásitos para adherirse a los macrófagos.

Las especies de *Leishmania* han desarrollado varios mecanismos para resistir la actividad digestiva y antimicrobiana de las células fagocíticas. Los amastigotes son más resistentes que los promastigotes a los mecanismos antimicrobianos inducidos por citoquinas dependiendo 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.

Los amastigotes se multiplican por fisión binaria dentro de vacuolas parasitóforas de los macrófagos. Primero, inician la división del kinetoplasto, 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 antero posterior. 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.

2.1.5 FORMAS CLÍNICAS, DEFINICIONES, PATOLOGÍA Y MANIFESTACIONES CLÍNICAS.

2.1.5.1 LEISHMANIA CUTÁNEA.

A. DEFINICIÓN.

La aparición de las lesiones cutáneas algunas veces se encuentran asociadas con la picadura del insecto vector en sujetos que viven en áreas endémicas, penetran y permanecen en el nicho ecológico por breves días, luego presentan la enfermedad.

La Leishmaniosis del viejo mundo es producida por las especies de *Leishmania*: *Leishmania tropica*, *Leishmania major*, *Leishmania aethiopica*. La enfermedad producida por *Leishmania tropica*, se conoce también como Botón de Oriente de tipo húmedo o Leishmaniosis cutánea rural.

La primera se transmite de hombre a hombre (antroponótica) mientras que la segunda se adquiere de reservorios animales (zoonótica). La Leishmaniosis por *Leishmania aethiopica* se presenta en forma de botón de oriente y algunas veces

como cutánea difusa y como mucocutánea. El ciclo de vida de estos protozoos es similar al descrito previamente, con la diferencia de transmisión en la que participa un reservorio animal o el hombre.

La mayoría de las Leishmaniosis cutáneas del nuevo mundo se producen ciclos enzoóticos de infección, en los que intervienen animales salvajes, especialmente roedores del bosque de tal forma que la infección se transmite de roedor a roedor por medio del flebótomo del bosque.

Las infecciones humanas en esas zonas enzoóticas son zoonosis espirádicas debidos a la transmisión roedor – flebótomo – hombre, que se produce cuando este invade el hábitat de los roedores forasteros.

Aunque se sabe que la espundia se adquiere en el bosque y es probable una infección zoonótica, no se conocen bien sus reservorios animales.

La Leishmaniosis americana excepcional es la uta o Leishmaniosis cutánea de los Andes peruanos. Esta infección no se asocia con los bosques, ni interviene en ella, un reservorio animal salvaje conocido, sino que se diagnostica en pueblos y zonas áridas y tiene reservorio el perro domestico. El agente de la uta, es *Leishmania peruviana*

B. PATOLOGÍA.

Es una enfermedad localizada, relativamente leve, que consiste en una única ulcera en una zona de piel expuesta. La lesión (a veces denominada “botón de oriente” o “ulcera tropical”) comienza con una pápula pruriginosa rodeada por un halo indurado, evoluciona a una ulcera superficial de crecimiento lento y bordes irregulares y habitualmente con muchas células gigantes y escasos parásitos.

Las lesiones se encuentran principalmente en las partes expuestas del cuerpo y comprometen la piel, sin hacer invasión visceral ni mucosa. Al comienzo de la infección se observan los amastigotes dentro de los histiocitos en la epidermis. La lesión se ulcera progresivamente y se forma una reacción inflamatoria o granuloma similar al descrito en la Leishmaniosis tegumentaria americana.

Los parásitos se encuentran en el tejido que están formando el cráter y en los nódulos linfáticos cercanos. Hay hipertrofia de la capa cornea, con hiperplasia de las papilas. La inflamación esta formada por macrófagos, células plasmáticas y linfoides.

C. MANIFESTACIONES CLÍNICAS.

Después de la picadura del vector, existe un período de incubación que varia entre pocos días y varios meses, generalmente las lesiones aparecen en la cara y extremidades y pueden ser únicas o múltiples. En algunas ocasiones ocurren

metástasis a otros sitios de la piel y en el caso de infecciones por *Leishmania aethiopica* pueden invadir las mucosas.

La lesión se extiende gradualmente y se profundiza, los bordes son levantados e hipertróficos, formando un cráter; esta característica de la lesión le da el nombre de botón en los países orientales.

En algunos casos no se forma una úlcera profunda, la cual cierra espontáneamente en semanas o meses y produce una cicatriz deprimida y despigmentada.

En otros pacientes existe infección secundaria por bacterias y las úlceras se vuelven purulentas, dolorosas y en algunos casos pueden llegar a producir escalofríos y fiebre. En otros se observan formas queloidianas, verrugosas o vegetantes. En las formas húmedas las lesiones progresan rápidamente. En el tipo seco existe un período de incubación prolongado y la evolución es lenta.

La Leishmaniosis por *Leishmania aethiopica* puede presentar lesiones cutáneas comunes y en algunos casos tener compromiso de mucosa oronasal.

Evoluciona lentamente y aparece lesiones tardías que curan entre 1 a 3 años.

2.1.5.2 LEISHMANIOSIS MUCOCUTÁNEA.

DEFINICIÓN, PATOLOGÍA Y MANIFESTACIÓN.

A. DEFINICIÓN.

La forma mucocutánea es producida por las especies de los complejos: *Leishmania braziliensis* y *Leishmania guyanensis*.

Las lesiones son húmedas, ulceradas o no ulceradas, pueden ser deformantes y afectan a laringe y zonas de transición mucocutáneas en el septo nasal, ano y vulva.

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

B. PATOLOGÍA.

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 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 polisebáseos, que produce abundante seborrea.

Cuando las lesiones están avanzadas, se presenta exudación de la mucosa. Luego, se compromete el cartílago y se produce perforación del tabique, que se 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 Leishmaniosis se le conoce con el nombre de “nariz de tapir”.

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

C. MANIFESTACIONES CLÍNICAS.

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.

Las manifestaciones mucosas se inician uno o dos años después de iniciada la enfermedad cutánea; el 24%, a los dos años, y 20%, entre 3 y 5 años. Pessoa y Col., en Brasil, afirman que el 70% de las lesiones surge en los primeros 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 antecedentes de lesión cutánea. Posiblemente la infección primaria ha sido inaparente o se ha manifestado como una lesión mínima que paso desapercibida para el paciente.

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 sobre agregada, 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 siente ulcerarse y destruirse poco a poco y compromete parte de la nariz.

Las lesiones del paladar con 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 hipo faringe, laringe y traquea se caracterizan por un compromiso de los repliegues ariteepiglóticos y aritenoides, que dan lesiones hipertrofiantes que producen disfonía, afonía y asfixia. La epiglotis también puede estar comprometida y las cuerdas vocales infiltradas.

Los síntomas en las membranas mucosas pueden ser:

- Obstrucción nasal
- Rinorrea
- Hemorragia nasal
- Úlceras y erosión tisular (boca, lengua, encías, labios, nariz y tabique nasal).
- Dificultad para deglutir (disfagia) con compromiso esofágico.
- Dificultad para respirar con compromiso traqueal.

2.1.5.3 LEISHMANIA VÍSCERAL.

DEFINICIÓN, PATOLOGÍA Y MANIFESTACIÓN.

A. DEFINICIÓN.

Conocida también como kala – azar, fiebre Dum – Dum, Esplenomegalia tropical.

Es una infección diseminada a vísceras, producidas por el complejo *Leishmania donovani* que incluye las especies: *Leishmania donovani*, *Leishmania infantum* y *Leishmania chagasi*.

Estos parásitos presentan un ciclo de vida similar al descrito en otras Leishmaniosis. Fue inicialmente reconocida en la India, en donde se le dio el nombre de “Kala – azar”, que significa enfermedad negra.

Es una enfermedad infecciosa sistémica aguda o crónica, que afecta preferentemente al hígado, bazo, ganglios y con menos frecuencia a otros órganos, aparato digestivo y sistema nervioso central.

B. PATOLOGÍA.

En los casos en que se ha comprobado la puerta de entrada del parásito, se encuentra que la piel presenta una lesión inflamatoria localizada. Los histiocitos tienen numerosos amastigotes intracelulares. En algunos casos se ha informado lesión ulcerativa en el sitio de entrada del parásito.

Los ganglios linfáticos regionales están aumentados de tamaño y también contienen parásitos. Al diseminarse, se compromete todo el sistema retículo endotelial del organismo. Los órganos más afectados son: bazo, hígado, médula ósea y ganglios linfáticos.

En el bazo crece bastante y puede alcanzar un peso hasta 3500 gramos, toma un color gris, se vuelve nodular y la capsula se distiende. La hipertrofia se debe a la gran hiperplasia retículo endotelial con abundantes amastigotes, que algunos denominan cuerpos de Leishman – Donovan.

En las formas muy crónicas, aparecen áreas de fibrosis y de hialinización. El hígado también esta crecido y con hiperplasia retículo endotelial. Las células de Kupffer están llenas de parásitos y hay infiltrado de células mononucleadas y eosinofilos en las áreas.

En la medula ósea existe hiperplasia del sistema retículo endotelial, y se observan abundantes amastigotes intracelulares; hay muchos megacariositos pero con poca actividad productora de plaquetas; se presenta depresión de la formación de células rojas y blancas.

Las ganglios linfáticas están generalmente crecidas, en especial los mesentéricos, que son los más frecuentemente invadidos. Hay hiperplasia del tejido linfoide, que también se observa con parásitos.

Los riñones, pulmones y tubo digestivo contienen poco parásitos, pero existe proliferación de células retículo endoteliales. Las células de este tipo, en la piel, se encuentran invadidas por amastigotes. En algunos casos hay cambio de coloración en

la piel por hiperpigmentación melánica, al dañarse las células y como consecuencia de insuficiencia córtico – adrenal.

C. MANIFESTACIONES CLÍNICAS.

Después de la picadura del vector, existe un periodo de incubación que varia entre 4 y 10 meses, pero puede haber periodos más cortos o mas prolongados. En muy pocos casos se encuentran lesiones en la puerta de entrada pues la mayoría pasan desapercibidos; estos consisten en una reacción inflamatoria pequeña, con cambios de hiperpigmentación.

En algunos casos la infección cursa en forma sintomática, lo cual es frecuente en algunas áreas. La enfermedad puede también curar espontáneamente. En pocos casos es aguda y en la mayoría tiene evolución crónica. Cuando ocurre la invasión visceral se inicia la fiebre irregular, casi siempre progresiva y elevada, remitente o intermitente que dura semanas y se altera con períodos a febriles, también de semanas.

El tipo de fiebre se asemeja bastante al de una infección por *Plasmodium falciparum*. Posteriormente la fiebre es persistente y ondulante. El bazo crece gradualmente y sobrepasa el reborde costal. En la fase crónica la esplenomegalia es muy marcada y puede llegar hasta la fosa ilíaca derecha, lo cual abulta

considerablemente el abdomen, más notorio en niños y pacientes caquéticos. El hígado crece también pero la hepatomegalia no es tan intensa.

Existen linfadenopatía generalizada, especialmente de ganglios mesentéricos. La piel está hiperpigmentada signo que originó el nombre del Kala – azar en la India.

En los niños se sospecha la enfermedad cuando existe fiebre y esplenomegalia, inicialmente los niños se encuentran en buenas condiciones y con buen apetito, luego hay anorexia y diarrea. Después de varios meses de enfermedad; con los períodos febriles y afebriles escrito, el paciente llega a la emaciación o caquexia y generalmente con edema de miembros inferiores; presenta anemia, leucopenia y trombocitopenia en general pancitopenia que da origen a hemorragias. En algunos casos hay lesiones más ulcerativas en nariz y labios; esta estomatitis, es debida a la agranulocitosis por el compromiso medular.

Las hemorragias gingivales, epistaxis, petequias, son frecuentes en este período y se deben a alteraciones de los mecanismos de la coagulación.

La mayoría de los niños nitrados mueren pocos meses después de iniciada la enfermedad. Sin, embargo, en Bangladesh curan más de 10% de los enfermos.

Después de 1 a 2 años de padecer la enfermedad sin tratamiento, hay generalmente desenlace fatal, otras infecciones intercurrentes también pueden llevar

al paciente a la muerte. También pueden presentarse en enfermedades asociadas como disentería bacilar o amibiana, paludismo, neumonía, nefritis, septicemia, degeneración del miocardio y cirrosis.

En la india se ha descrito una forma cutánea llamada Leishmaniosis dérmica post – Kala – azar, con aparición de nódulos semejantes a lepra lepromatosa, después de uno a dos años de un tratamiento insuficiente. Se explica como una reacción inmune de localización cutánea y es de buen pronóstico aunque el tratamiento no es bien efectivo. Los nódulos con parásitos aparecen especialmente en la cara, extremidades y región pubica. En algunos países esta forma de la enfermedad es confundía con la lepra.

2.1.6 PRUEBAS DIAGNÓSTICAS DE LABORATORIO.

2.1.6.1 MÉTODOS PARASITOLÓGICOS DIRECTOS.

a) FROTIS:

Fundamento:

Consiste en reconocer por exámen microscópico las formas de amastigotes teñidos dentro de los macrófagos o fuera de estos obtenidas de una muestra de sustancia intracelular de las lesiones extendida en un portaobjeto, la sensibilidad es variable del 30 – 90 % y depende de la forma clínica, técnica empleada para la toma, procesamiento y lectura de la muestra; tiempo de evolución de la lesión, tratamientos previos, existencia de infección sobre añadida y experiencia del examinador.

b) DIAGNOSTICO HISTOPATOLÓGICO.

Fundamento:

El estudio histopatológico de una muestra (biopsia de lesión), solo confirma el diagnóstico cuando el patólogo reporta la existencia de amastigotes, su sensibilidad es menor al examen directo y frecuentemente solo se informa como “reacción inflamatoria de tipo granulosa compatible con Leishmaniosis”.

La histopatológica es muy variable con función a la especie parasitaria, evolución clínica de la enfermedad.

c) CULTIVO:

Fundamento:

Lograr la multiplicación de los amastigotes o promastigotes en un medio de cultivo artificial, preparado en el laboratorio, para aumentar la sensibilidad del diagnóstico de Leishmaniosis. Es más sensible que el frotis, pues permite la multiplicación de los amastigotes de *Leishmania ssp.*

El material obtenido a partir de la biopsia o aspirado de la lesión se incorpora al medio de cultivo in Vitro, tradicionalmente se usa el medio bifásico con base de sangre Medio Novy – Mac Neal – Nicole (NNN), en la actualidad existen otros medios; agar sangre, Drosophila de Shneider, LIT, Seneckjie, también puede emplearse para investigación de mamíferos reservorios (roedores, perros).

El medio de cultivo con relación al frotís, tiene la facilidad de que se observan generalmente un número de promastigotes móviles, mientras que el frotís existen escasas formas amastigotes.

2.1.6.2 MÉTODOS PARASITOLÓGICOS INDIRECTOS.

a) INTRADERMO REACCIÓN DE MONTENEGRO O LEISHMANINA.

Fundamento:

El propósito es buscar marcadores producidos por la respuesta inmune del humano, inducidos por la presencia de epitopos antigénicos del parásito. Denota que hay una reacción más no una diferencia entre referencia actual o pasada.

Es una prueba de hipersensibilidad retardada que pone en evidencia la presencia o contacto con el parásito. Al introducir antígeno en la cara anterior, tercio medio del antebrazo, se produce una reacción tisular a las 48 a 72 horas. Que se manifiesta por induración en el sitio de inoculación. Es una herramienta complementaria para el diagnóstico. Se recomienda utilizarla en pacientes con sospecha de la enfermedad, en pacientes con dudas diagnósticas, con lesión activa de más de 4 semanas de evolución, pacientes con lesiones tórpidas o atípica, pacientes con estadio latente con enfermedad antigua o cicatrizada, que presenta sintomatología cutánea mucosa.

b) PRUEBAS INMUNOENZIMATICAS (ELISA).

Fundamento:

La prueba ELISA (Enzyme Linked Immuno Sorbent Assay) es una prueba sensible que nos permite detectar y cuantificar anticuerpos en fluidos biológicos, principalmente suero sanguíneo.

El antígeno (Ag) se lo fija (absorbe) a una superficie sólida (placa de poliestireno) es reconocido por el anticuerpo, esta reacción antígeno – anticuerpo de revelado por un conjugado que está constituido por una anti – inmunoglobulina humana marcada por una enzima (Ej. Peroxidasa); posteriormente se adiciona el sustrato no cromático (Ej. Peroxidasa de hidrógeno), el cual, por acción de la enzima es transformado en un producto coloreado y soluble que se puede leer en forma visual o con un fotolorímetro para determinar la densidad óptica.

c) INMUNOFLUORECENCIA INDIRECTA (IFI).

Fundamento:

Permite detectar la presencia de anticuerpos específicos, donde los promastigotes de *Leishmania* (antígenos), son adheridos a un portaobjeto.

El complejo Ag – Ac revelado con isotiocinato de fluoresceína es visualizado al microscopio de inmunofluorescencia. En caso de ser positiva la reacción antígeno – anticuerpo es revelado con isotiocinato de fluoresceína es visualizada con el microscopio de inmunofluorescencia por medio de la adición de una anti – inmunoglobulina humana marcada con isotiocinato de fluoresceína, la reacción fluorescente da un color verde manzana brillante a los promastigotes.

d) PRUEBA DE LA PCR

Fundamento:

Utilizando los métodos de la biología molecular es posible aplicar la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) para amplificar segmentos específicos de ADN de los parásitos e identificar su presencia en una muestra. Esta técnica tiene un gran valor en tejidos en donde no ha sido posible detectar parásitos por otros métodos parasitológicos, especialmente en lesiones de mucosas y para comprobar la infección en los vectores.

2.2 DEFINICIÓN DE TÉRMINOS BÁSICOS.

ESPLENOHEPATOMEGALIA:

Aumento anormal del tamaño del bazo y del hígado.

ESPLENOMEGALIA:

Aumento de tamaño del bazo.

FAGOCITOSIS:

Proceso por el cual determinadas células engullen y desechan microorganismo, y dentritus celulares.

FIBROSIS:

1. Proceso del tejido conectivo fibroso. El proceso es normal durante la formación de la cicatriz para sustituir al tejido que se perdió por traumatismo o infección.

2. Anomalía caracterizada por proliferación del tejido conjuntivo fibroso que cubre o sustituye al músculo liso a otros tejidos normales. Es más frecuente en el corazón, el pulmón, el peritoneo y el riñón, también fibrosis quística; fibrosis.

FISIÓN BINARIA:

División directa de una célula o un núcleo en dos partes iguales. Es la forma habitual de reproducción asexual de bacterias, protozoos y otras formas inferiores de vida. Denominada también Fisión Simple.

HEPATOMEGALIA:

Aumento de tamaño del hígado.

HIPERPIGMENTACIÓN:

Oscurecimiento anormal de la piel debido a factores hereditarios, fármacos, exposición al sol o insuficiencia adrenal.

HIPERPLASIA:

Aumentó del número de células.

HIPERTROFIA:

Aumentó de tamaño de una célula o grupo de células que da lugar a un incremento del tamaño del órgano del que forman parte.

METÁSTASIS:

Proceso por el que las células tumorales se diseminan hacia partes distintas del organismo. Puesto que los tumores malignos no tienen capsula, las células pueden escapar, convertirse en émbolos y ser transportados por la circulación linfática o la circulación sanguínea para implantarse en los ganglios y en otros órganos distantes del tumor primario.

ULCERA:

Lesión en forma de cráter, circunscrita que afecta a piel o mucosas. Consecutiva a la necrosis que acompaña a ciertos procesos inflamatorios, infecciosos o malignos.

VIRULENCIA:

Capacidad de un microorganismo para producir una enfermedad.

CAPÍTULO III
SISTEMA DE HIPÓTESIS

3. SISTEMAS DE HIPÓTESIS.

3.1 HIPÓTESIS GENERAL.

Hi: Las lesiones presentes en los habitantes de los caseríos: La Paz, Las Pozas y Sincuya están parasitadas por *Leishmania sp*

3.2 HIPÓTESIS NULA.

Ho: Las lesiones presentes en los habitantes de los caseríos: La Paz, Las Pozas y Sincuya no son ocasionadas por *Leishmania sp*.

3.3 HIPÓTESIS ESPECÍFICAS.

H₁: Las lesiones en la piel corresponden a la forma clínica de Leishmaniosis cutánea.

H₀': Las lesiones en la piel no corresponden a la forma clínica de Leishmaniosis cutánea.

H₂: Las deformaciones faciales vistas en los pobladores pertenecen a la forma mucocutánea de la enfermedad de Leishmaniosis.

H₀²: Las deformaciones faciales vistas en los pobladores no pertenecen a la forma mucocutánea de la enfermedad de Leishmaniosis.

H₃: La hepatoesplenomegalia presente en los habitantes corresponde a Leishmaniosis visceral.

H₀³: La hepatoesplenomegalia presente en los pobladores no corresponde a Leishmaniosis visceral.

3.4 DEFINICIÓN CONCEPTUAL Y OPERACIONAL DE LAS VARIABLES.

VARIABLES: Leishmaniosis cutánea, mucocutánea y visceral en pobladores de los caseríos: La Paz, Las Posas y Sincuya.



DEFINICIÓN CONCEPTUAL: **Leishmaniosis cutánea:** Se caracteriza por la aparición de úlceras cutáneas, induradas en el sitio de la picadura. la piel puede tomarse grisácea, oscura reseca y escamosa.

Leishmaniosis mucocutánea: Se caracteriza por lesiones ulcerosas desfigurantes en la nariz, boca y garganta.

Leishmaniosis visceral: Se caracteriza por un aumento del tamaño del hígado y del bazo, acompañada por distensión abdominal severa deterioro del estado general, desnutrición.

DEFINICIÓN OPERACIONAL:

- ✓ Observación de lesiones en la piel y sintomatología a Leishmaniosis.
- ✓ Raspado de lesión con bisturí estéril.
- ✓ Realización de frotís.
- ✓ Aspirado de Linfa con jeringa tuberculina.
- ✓ Cultivo de linfa en medio de Seneckjie.
- ✓ Aplicación de Intradermo Reacción de Montenegro.
- ✓ Medición de los halos o pápula con regla milimetrada a 72 horas después de la aplicación.
- ✓ Toma de muestras de sangre para detección de anticu séricos.
- ✓ Prueba serológica rk – 39 para la detección de anticu IgG

Ocasionada por la presencia de *Leishmania sp.* parásito intracelular.



Formas del Parásito.

Amastigote: Son parásitos ovalados o redondeados que miden de 2 a 5 micras de longitud, no poseen flagelo y se localizan dentro de los macrófagos de los huéspedes vertebrados.

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



✓ Observación microscópica de frotís y directos.

CAPÍTULO IV
DISEÑO METODOLÓGICO

4. DISEÑO METODOLÓGICO.

4.1 TIPO DE INVESTIGACIÓN.

Según el tiempo de ocurrencia de los hechos y registro de la información que se realizó es de tipo:

Prospectivo: Porque se realizó raspado de piel y aspirado de linfa en la zona afectada y se procesaron a medida transcurrió la investigación.

Según el período y secuencia del estudio la investigación es:

Transversal: Porque el período de búsqueda y procesamiento de las muestras de los pobladores que presentaron lesiones fue en el corto plazo de tres meses de julio a septiembre.

Según el análisis y alcances de los resultados la investigación es:

De laboratorio: Ya que el procesamiento del material del raspado de piel, aspirado de linfa fueron realizados en el Laboratorio de Microbiología del Departamento de Medicina de la Facultad Multidisciplinaria oriental y CENSALUD.

4.2 POBLACIÓN.

CASERÍOS	N° DE HABITANTES	N° DE CASAS
La Paz	493	104
Las Pozas	756	183
Sincuya	1,005	188
TOTAL	2,254	475

4.3 MUESTRA.

Pobladores que presentaron lesión en piel y/o sintomatología de la enfermedad.

4.4 TIPO DE MUESTREO.

No probabilística por conveniencia porque se consideró únicamente a pobladores que presentaron lesiones en piel y/o sintomatología de la enfermedad.

CRITERIOS PARA DETERMINAR LA MUESTRA.

Criterios de Inclusión:

- Pobladores que presentaron sintomatología característica a Leishmaniosis.
- Habitantes que presentaron lesiones en piel.
- Pobladores que presentaron abultamiento abdominal (Hepatoesplenomegalia).

Criterios de Exclusión:

- Pobladores que no presentaron sintomatología característica a Leishmaniosis.
- Habitantes que no presentaron lesiones en piel.
- Pobladores que no presentaron abultamiento abdominal (Hepatoesplenomegalia).

4.5 TÉCNICAS DE OBTENCIÓN DE INFORMACIÓN.

a) TÉCNICAS DOCUMENTALES.

Estas técnicas permitieron obtener información de: Libros, sitios electrónicos, manuales, revistas, entrevistas.

b) TÉCNICAS DE TRABAJO DE CAMPO.

La observación ordinaria: Dicha observación se dirigió a personas con posibles lesiones o sintomatología de la enfermedad para evaluar su estado de salud a través de raspados de lesiones en piel, aspirados de linfa y/o muestra sanguínea.

La entrevista: La cual se dirigió a la población objeto de estudio.

4.6 TÉCNICAS DE LABORATORIO.

- a. Raspados de lesiones en piel (ver anexo No. 7).
- b. Realización de frotis teñidos por método de Giemsa (ver anexo No. 8).
- c. Obtención de aspirados de linfa (ver anexo No. 9).
- d. Cultivo en medio de Seneckjie.
- e. Aplicación de la Intradermo Reacción de Montenegro (ver anexo No. 10).

4.7 INSTRUMENTOS.

- a) Libreta de apuntes.
- b) Guía de observación (ver anexo N° 4).
- c) Guía de entrevista (ver anexo N° 3).
- d) Cámara fotográfica.

4.8 EQUIPO, MATERIAL Y REACTIVOS.

a) EQUIPO.

Cámara de flujo laminar.

Baño de Maria.

Hot plate.

Autoclave.

Balanza analítica.

PH metro.

Microscopio.

b) MATERIAL.

Jeringas tuberculina.

Guantes.

Bisturís estériles.

Solución salina al 0.85 %.

Alcohol al 70%.

Algodón.

Agua destilada.

Frascos Erlenmeyer de 250 ml.

Termómetros.

Espátulas.

Probetas de 100 ml.

Papel filtro.

Gasa con algodón.

Imanes.

Embudos.

Puntas estériles de 5 ml.

Mechero.

Laminas portaobjetos.

Laminillas.

Lápiz graso.

Pipetas de 5 ml.

Tubos.

Cronómetro.

c) REACTIVOS.

Colorante de Giemsa.

Buffer.

Beef extract.

Peptona.

Cloruro de sodio (NaCl).

Hidróxido de sodio (NaOH).

Reactivo de Montenegro (Leishmanina).

Solución de Locke.

Penicilina 5000 unidades.

Estreptomicina 5000 unidades.

4.9 PROCEDIMIENTO.

a) Planeación.

En el departamento de medicina de la Facultad Multidisciplinaria Oriental, reunidos los estudiantes egresados de las carreras de Tecnología Médica y la coordinadora del proceso de graduación, con el fin de conocer los lineamientos a seguir en el desarrollo del trabajo de graduación.

En dicha reunión se formaron los grupos de trabajo, se eligieron los docentes directores y se explicaron las etapas que conlleva el proceso.

Posteriormente en reunión con la docente director se seleccionó el tema a investigar y la zona en la que se realizaría la investigación.

Se decidió visitar el Hospital Nacional de La Unión, ya en el lugar se obtuvo información de parte del jefe de Unidad de Vectores y Vigilancia de Leishmaniosis en La Unión sobre la situación de la enfermedad; haciendo referencia a caseríos en los cuales se ha detectado casos positivos, estas comunidades son: La Paz, Las Pozas y Sincuya.

Se realizó una revisión bibliográfica sobre la situación de Leishmaniosis en el país, especialmente en la zona de oriente.

Además se inició la búsqueda de información sobre el tema a investigar y se solicitó ayuda y orientación acerca de pruebas y medios de cultivo al Centro de Investigación y Desarrollo en Salud (CENSALUD), obteniendo una respuesta favorable de lo solicitado, así también para que realizaran control de calidad al material obtenido durante la fase de muestreo; con el mismo propósito se pidió colaboración al Laboratorio Central Dr. Max Bloch del Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social.

Posteriormente se elaboró el perfil de investigación siguiendo los lineamientos adecuados para su desarrollo y ser presentado de forma oral y escrita.

Asimismo se visitaron los diferentes centros educativos de cada caserío seleccionado y se explicó a los directores de cada centro el motivo de la visita. Se llegó al acuerdo de impartir charlas educativas sobre Leishmaniosis en las reuniones con padres de familia, en los cuales se dará a conocer en que consiste dicho padecimiento, indicaciones para la toma de muestra, las ventajas y beneficios que obtendrán del estudio ya que las pruebas se realizaron de forma gratuita.

b) Ejecución.

Esta fase se inició con las visitas casa por casa en las comunidades en estudio con el propósito de obtención de un censo y seleccionar a personas que presentaron lesiones o sintomatología de la enfermedad.

Posteriormente en base al censo se obtuvo un número aproximado de personas afectadas.

Previo al procesamiento de las muestras se preparó el medio de cultivo de Seneckjie bajo la dirección que brindó el responsable del área de parasitología del Laboratorio del Centro de Investigación y Desarrollo en Salud (CENSALUD).

Luego, se procedió en las comunidades a realizar la toma de muestra en casa de las personas que presentaron lesión, iniciando con raspado de lesión de piel, con

el uso de bisturí estériles se hizo una previa asepsia en sitio anatómico afectado. El material obtenido se utilizó para hacer frotis en láminas con su respectiva identificación.

Seguidamente se hizo uso de jeringas estériles, se tomaron de las lesiones en piel, aspirados de linfa y se inocularon en el medio de cultivo de Seneckjie.

Además se aplicó la Intradermo Reacción de Montenegro que consiste en la aplicación de antígeno compuesto intradermicamente al paciente en la cara anterior del tercio medio del antebrazo.

Las muestras se transportaron en recipientes herméticos a temperatura ambiente, los procedimientos para el diagnóstico e identificación del parásito se efectuaron en el Laboratorio de Microbiología del Departamento de Medicina de la Facultad Multidisciplinaria Oriental.

Los frotis realizados se colorearon por el método de Giemsa (ver anexo No. 8) para su observación microscópica.

Los medios se guardaron a temperatura ambiente en una vitrina (completamente aséptica); estos se revisaron dos veces por semana de la siguiente manera; se hizo uso de una pipeta pasteur estéril, se tomó una gota de la fase líquida y se observó al microscopio entre lámina y laminilla.

La lectura de la Intradermo Reacción de Montenegro se efectuó entre 48 y 72 horas después de aplicación (ver anexo No. 10), se hizo uso de una regla graduada milimetrada para medir el halo o pápula.

Por último procedió a la tabulación de los resultados y posterior análisis e interpretación.

CAPÍTULO V

PRESENTACIÓN DE LOS RESULTADOS

5. PRESENTACIÓN DE RESULTADOS.

Para la realización de esta investigación se selecciono ocho personas, pertenecientes a los caseríos en estudio las cuales presentaban lesiones características a la forma de Leishmaniosis cutánea.

Se obtuvo muestras de las lesiones de diferentes sitios anatómicos a partir de raspados y aspirados de linfa a las cuales se les realizaron diferentes pruebas de laboratorio con objeto de identificar el parásito causante de la enfermedad.

La tabulación, análisis e interpretación se desarrollo de la siguiente manera:

Primeramente se tabularon y graficaron las respuestas de las entrevistas realizadas a las personas en estudio.

Seguidamente se tabularon y graficaron los resultados de las siguientes pruebas: frotís obtenidos a partir de raspados, Intradermo Reacción de Montenegro y cultivo en medio de seneckjie, obteniéndose la frecuencia y totales que presentaron cada uno de ellos.

El parámetro utilizado para la realización de este estudio es la determinación porcentual, la cual se obtiene de la siguiente manera.

$$\% = F/N \times 100$$

Donde:

%= Símbolo de porcentaje.

F= Número de veces que se repite el dato.

N= Número de habitantes muestreado.

100= Constante para obtener porcentaje

5.1 TABULACIÓN, ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE LOS DATOS

Pacientes que presentaron lesiones en piel causada por Leishmaniosis con sus respectivas pruebas de laboratorio del municipio y departamento de La Unión.

No	Caseríos	Pacientes Seleccionados	Edad	Frotis	Prueba de Montenegro	Cultivo Seneckjie
1	Sincuya	Carlos Salvador Ríos	11 ^a	Positiva	Positiva	Negativo
2	Sincuya	Aída Yaneth Guzmán Paz	23 ^a	Positiva	Positiva	Negativo
3	Sincuya	German Antonio Mata Villatoro	30 ^a	Positiva	Positiva	Negativo
4	La Paz	Marvin Antonio Fuentes	7 ^a	Positiva	Positiva	Negativo
5	La Paz	Ana Elizabeth Sorto Galva	8 ^a	Positiva	Positiva	Negativo
6	La Paz	Jorge Alberto Sorto	32 ^a	Positiva	Positiva	Negativo
7	Las Pozas	Olga Marina Maradiaga	31 ^a	Positiva	Positiva	Negativo
8	Las Pozas	Cecilia Bonilla	58 ^a	Positiva	Positiva	Negativo

GUIA DE ENTREVISTA

PREGUNTA N° 1.

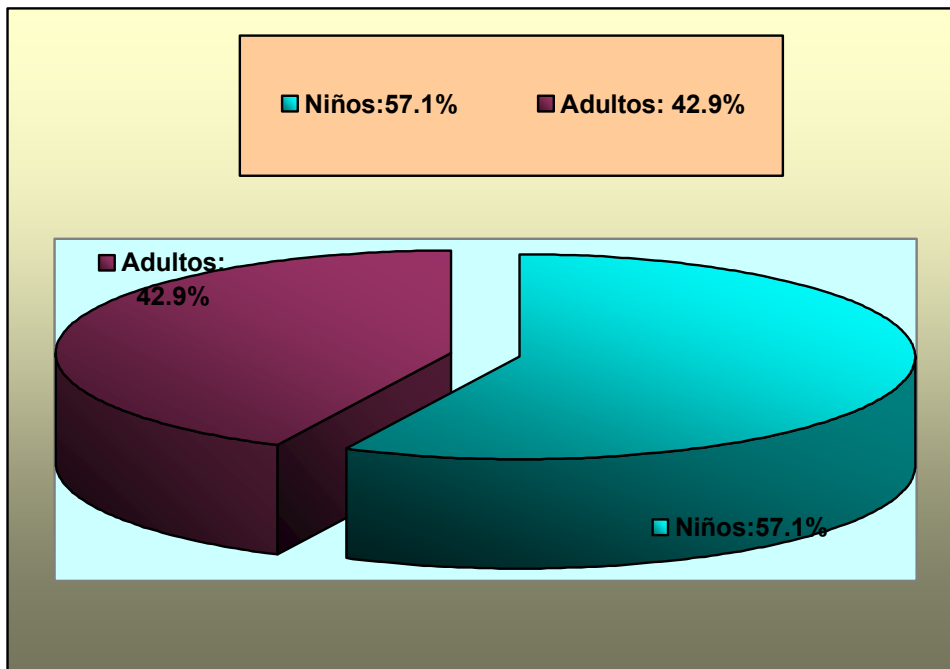
¿Cuántas personas habitan en su vivienda?

CUADRO N° 1.

Personas	Frecuencia	Porcentaje (%)
Niños	28	57.1%
Adultos	21	42.9%
TOTAL	49	100%

Fuente: Guía de entrevista dirigida a la población en estudio.

GRÁFICO N° 1.



Fuente: Cuadro N° 1.

ANÁLISIS:

El cuadro y gráfico N° 1 representa el total de la población que un 57.1% esta constituida por niños y un 42.9% constituida por adultos.

INTERPRETACIÓN:

Por lo anterior la mayor cantidad de personas que habitan en cada una de las viviendas de los pacientes en estudio son niños ya que ocupan el mayor porcentaje.

PREGUNTA N° 2.

¿Ha observado usted este tipo de “jején”?

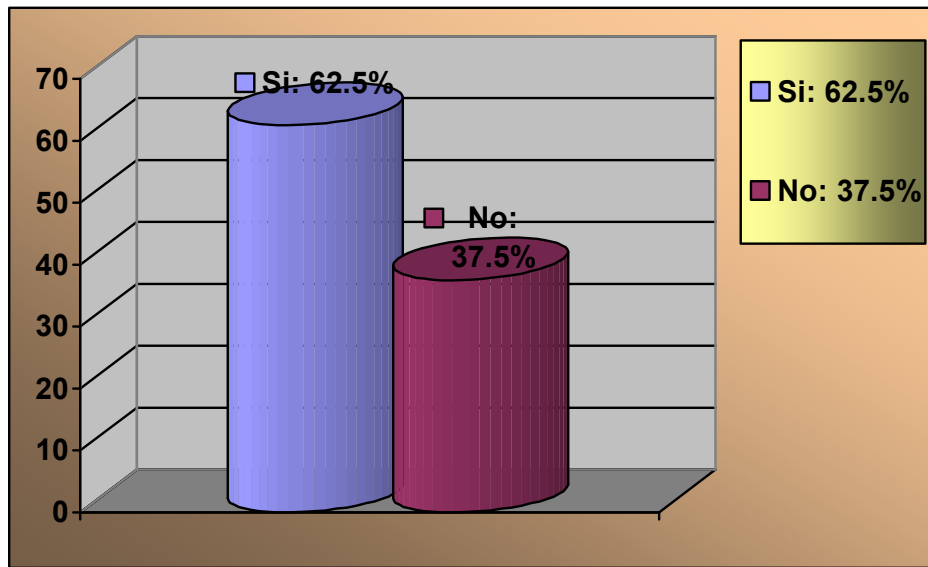
- ✓ Alrededor de la vivienda
- ✓ Dentro de la casa
- ✓ Ambas

CUADRO N° 2

Observación	Frecuencia	Porcentaje (%)
Si	5	62.5%
No	3	37.5%
TOTAL	8	100%

Fuente: Guía de entrevista dirigida a la población en estudio.

GRÁFICO N° 2.



Fuente: Cuadro N° 2.

ANÁLISIS:

En el cuadro y gráfico N° 2 se observa el siguiente resultado: el 62.5% de la población en estudio conoce y admite haber visto al vector alrededor y dentro de su casa y el 37.5% no lo conoce ni lo ha visto.

INTERPRETACIÓN:

El 62.5% porcentaje mayor de la población en estudio manifestó observar en los alrededores y dentro de su vivienda a este mosquito con las características que coinciden con las del vector que se les mostró en el momento de la entrevista.

Estos lugares donde habitan los pobladores poseen clima y ambiente que favorecen el ciclo de vida de este vector en la zona.

PREGUNTA N° 3.

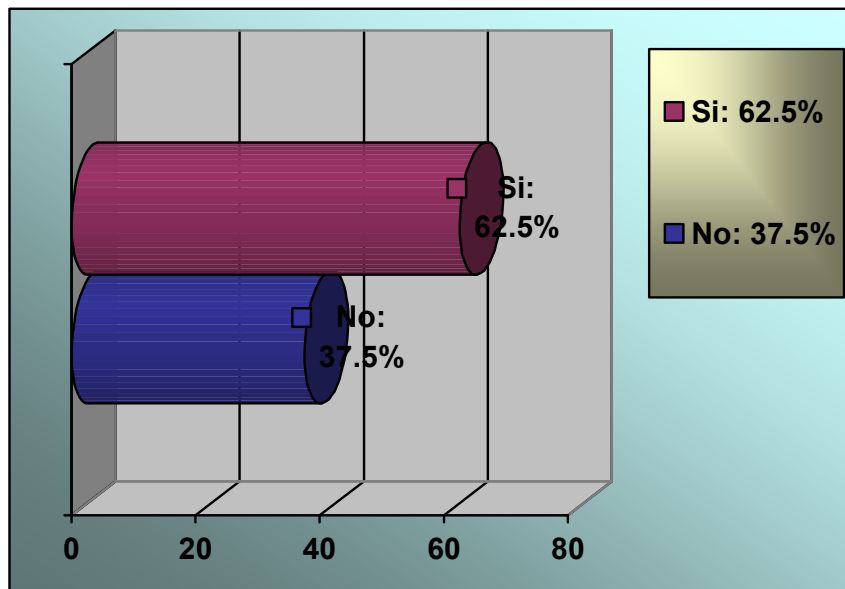
¿Ha sido picado alguna vez por este insecto y después de la picadura observo la aparición de ronchas en la piel?

CUADRO N° 3

Resultado	Frecuencia	Porcentaje (%)
Si	5	62.5%
No	3	37.5%
TOTAL	8	100%

Fuente: Guía de entrevista dirigida a la población objeto de estudio.

GRÁFICO N° 3.



Fuente: Cuadro N° 3.

ANÁLISIS:

El cuadro y gráfico N° 3 se observa el siguiente resultado, el 62.5% de los pobladores en estudio aseguran haber sido picado por el vector y admiten la aparición de ronchas en la piel después de la picadura; el 37.5% no saben si fueron picados, pero manifiestan la aparición de ronchas desconociendo su procedencia.

INTERPRETACIÓN:

La mayoría de pacientes ha sido picado por el mosquito y manifiestan el apareamiento de las lesiones después de la picadura del jején; por lo tanto, se considera a este causante de la enfermedad en estudio.

PREGUNTA N° 4.

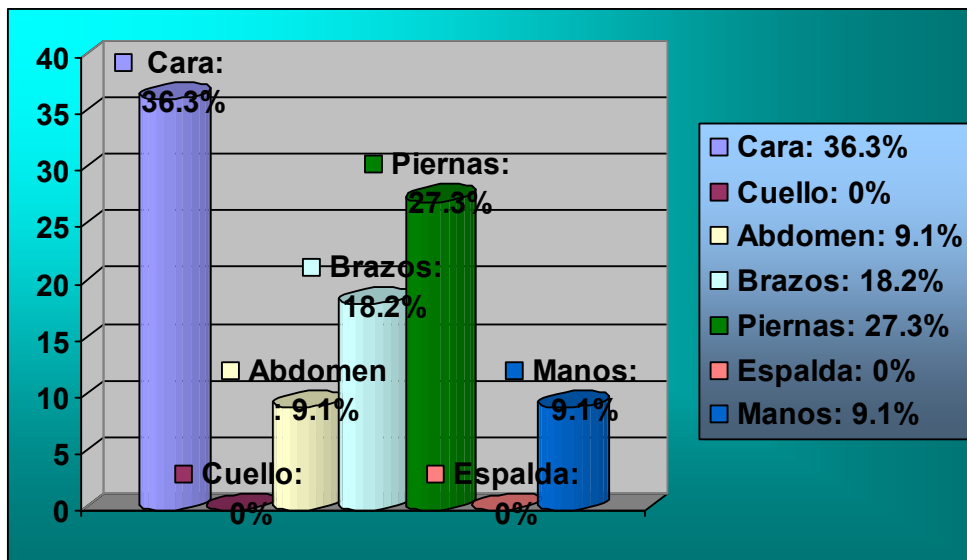
¿En que zona o sitios del cuerpo tiene estas lesiones?

CUADRO N° 4

Sitio del cuerpo	Frecuencia	Porcentaje (%)
Cara	4	36.3%
Cuello	0	0%
Abdomen	1	9.1%
Brazos	2	18.2%
Piernas	3	27.3%
Espalda	0	0%
Manos	1	9.1%
TOTAL	11	100%

Fuente. Guía de entrevista dirigida a la población en estudio.

GRÁFICO N° 4.



Fuente: Cuadro N° 4.

ANÁLISIS:

En el cuadro y gráfico N° 4 se observa el siguiente resultado: el 36.5% de los pacientes presentan la lesión en la cara, el 18.2% en brazos y un 9.1% tienen en abdomen y manos.

INTERPRETACIÓN:

La mayoría de las lesiones se observan en sitios anatómicos que están más expuestos a la picadura del vector como la cara, piernas y brazos lo que coincide con la bibliografía consultada.

PREGUNTA N° 5.

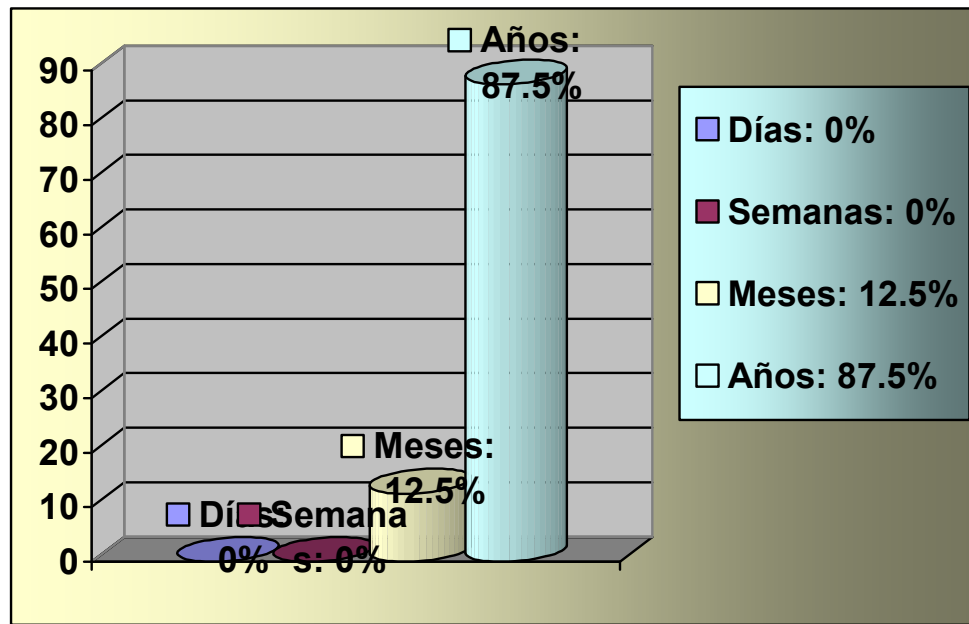
¿Desde cuando se ha observado la lesión en la piel?

CUADRO N° 5.

Resultado	Frecuencia	Porcentaje (%)
Días	0	0%
Semanas	0	0%
Meses	1	12.5%
Años	7	87.5%
TOTAL	8	100%

Fuente: Guía de entrevista dirigida a la población en estudio.

GRÁFICO N° 5.



Fuente: Cuadro N° 5.

ANÁLISIS:

En el cuadro y gráfico N° 5 se observa el siguiente resultado: el 87.5% de la población en estudio afirma tener la lesión en piel desde hace varios años y el 12.5% afirma tenerla hace varios meses.

INTERPRETACIÓN:

Por lo anterior, se determina que la mayoría de lesiones no son recientes, por el contrario son lesiones que han aparecido desde hace varios años y a medida pasa el tiempo su diámetro aumenta, comprobándose así la cronicidad del proceso.

PREGUNTA N° 6.

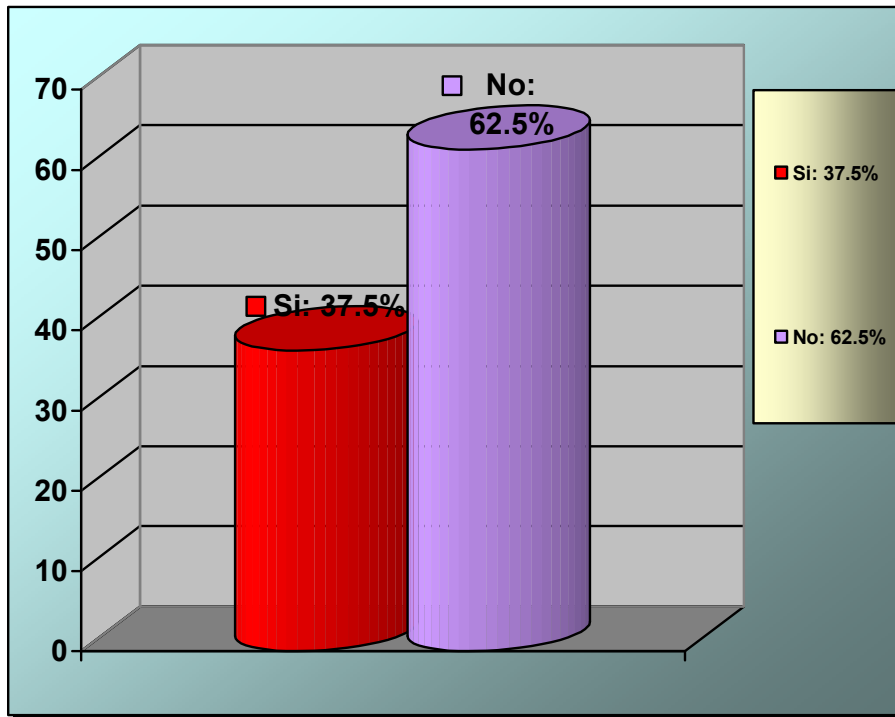
¿Ha consultado un médico?

CUADRO N° 6

Resultado	Frecuencia	Porcentaje (%)
Si	3	37.5%
No	5	62.5%
TOTAL	8	100%

Fuente: Guía de entrevista dirigida a la población objeto de estudio.

GRÁFICO N° 6.



Fuente: Cuadro N° 6.

ANÁLISIS:

En el cuadro y gráfico N° 6 se observa el resultado siguiente: el 62.5% de los afirman no haber consultado un médico y el 37.5% si ha consultado un médico.

INTERPRETACIÓN:

El mayor porcentaje afirma no haber consultado un médico ya que las personas no le dan importancia a este tipo de lesiones asimilando que son picaduras normales y además porque no presentan mayores complicaciones clínicas para acudir a un centro de salud.

PREGUNTA N° 7.

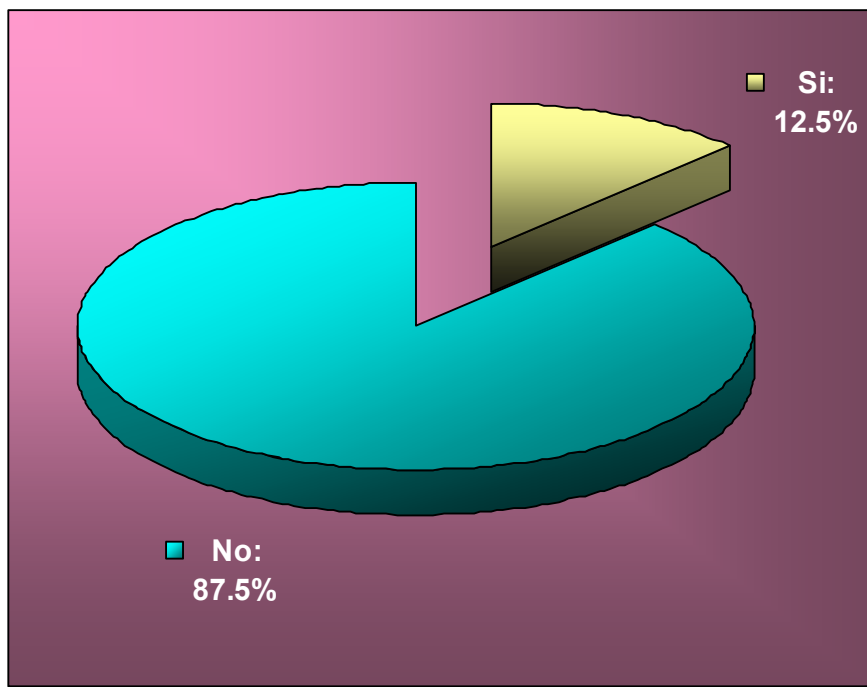
¿Recibió alguna clase de medicamento?

CUADRO N° 7.

Resultado	Frecuencia	Porcentaje (%)
Si	1	12.5%
No	7	87.5%
TOTAL	8	100%

Fuente: Guía de entrevista dirigida a la población en estudio.

GRÁFICO N° 7.



Fuente: Cuadro N° 7.

ANÁLISIS:

En el cuadro y gráfico N° 7 se observa el resultado siguiente: el 12.5% de los pacientes recibió tratamiento y el 87.5% no han recibido ninguna clase de medicamento.

INTERPRETACIÓN:

De los 3 pacientes que consultaron un médico solo 1 recibió tratamiento, pero manifestó que la lesión no desapareció; esto debido a que este medicamento no es el apropiado para este tipo de parasitosis.

PREGUNTA N° 8.

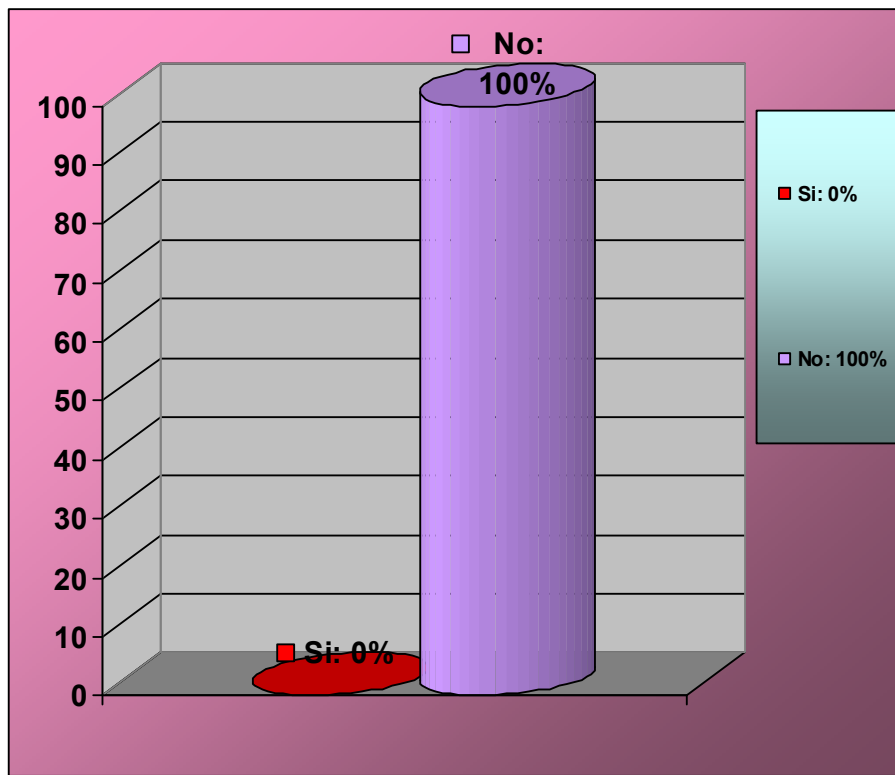
¿Ha presentado fiebre prolongada?

CUADRO N° 8

Resultado	Frecuencia	Porcentaje (%)
Si	0	0%
No	8	100%
TOTAL	8	100%

Fuente: Guía de entrevista dirigida a la población en estudio.

GRÁFICO N° 8.



Fuente: Cuadro N° 8.

ANÁLISIS:

En el cuadro y gráfico N° 8 se observa el resultado siguiente: el 100% de los pacientes no presentan fiebre prolongada.

INTERPRETACIÓN:

En ninguno de los casos, los pacientes han presentado fiebre prolongada, la cual es una manifestación clínica que únicamente se presentó en otros tipos de Leishmaniosis como es el caso de la visceral, según bibliografía consultada.

PREGUNTA N° 9

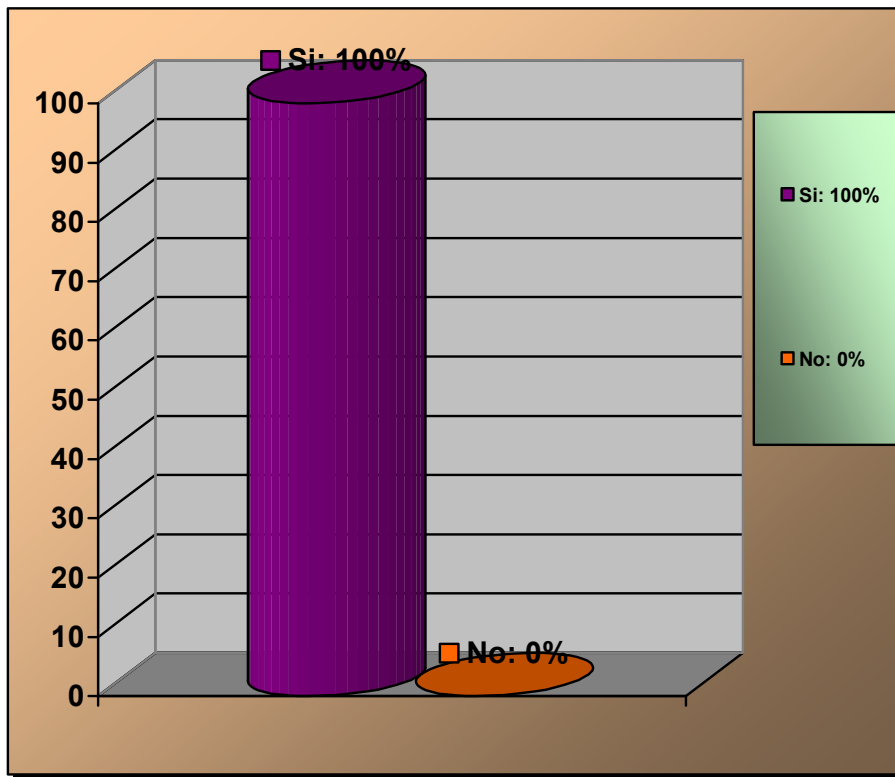
¿Padece de dolor de cabeza?

CUADRO N° 9.

Resultado	Frecuencia	Porcentaje (%)
Si	8	100%
No	0	0%
TOTAL	8	100%

Fuente: Guía de entrevista dirigida a la población en estudio.

GRÁFICO N° 9.



Fuente: Cuadro N° 9.

ANÁLISIS:

En el cuadro y gráfico N° 9 se observa el resultado siguiente: el 100% de los pacientes padecen de dolor de cabeza.

INTERPRETACIÓN:

El total de los pacientes manifestaron padecer de dolor de cabeza, puede deberse a la misma infección por *Leishmania sp* o a diferentes factores como: stress emocional, deficiencia alimentaria o síntomas de otras enfermedades aunada a esta.

PREGUNTA N° 10.

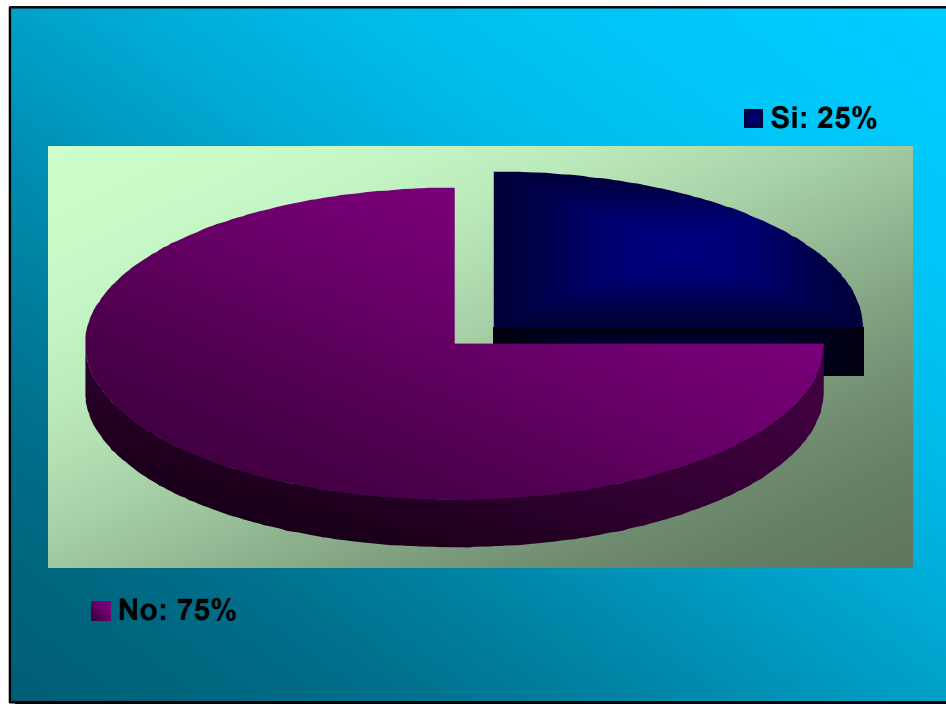
¿Ha sufrido pérdida de peso?

CUADRO N° 10.

Resultado	Frecuencia	Porcentaje (%)
Si	2	25%
No	6	75%
TOTAL	8	100%

Fuente: Guía de entrevista dirigida a la población objeto de estudio.

GRÁFICO N° 10.



Fuente: Cuadro N° 10.

ANÁLISIS:

El cuadro y gráfico N° 10 se observa el resultado siguiente: el 25% de la población en estudio ha sufrido pérdida de peso y el 75% no presenta esta deficiencia.

INTERPRETACIÓN:

El 25% de los pacientes han sufrido pérdida de peso, pero esto por si solo no es un síntoma específico de la Leishmaniosis cutánea, ya que estudios realizados esta característica esta más relacionada a Leishmaniosis visceral; por lo tanto, esto podría ser debido a otros factores fisiológicos y patológicos.

PREGUNTA N° 11.

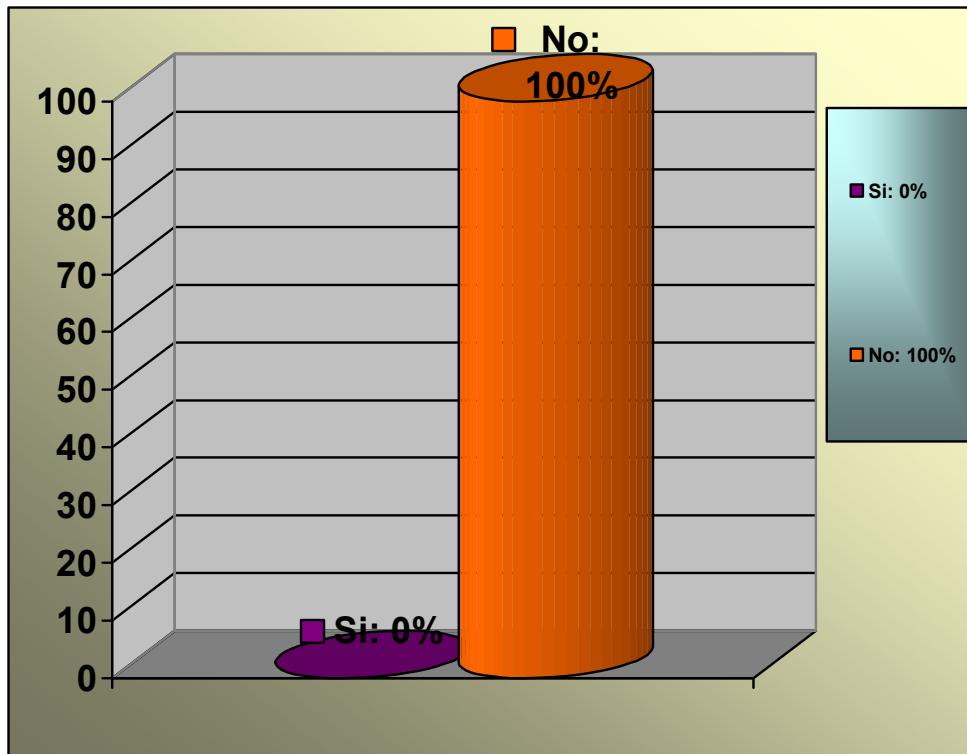
¿Ha observado abultamiento abdominal?

CUADRO N° 11.

Resultado	Frecuencia	Porcentaje (%)
Si	0	0%
No	8	100%
TOTAL	8	100%

Fuente: Guía de entrevista dirigida a la población en estudio.

GRÁFICO N° 11.



Fuente: Cuadro N° 11.

ANÁLISIS:

En el cuadro y gráfico N° 11 se observa el siguiente resultado: el 100% de la población no presenta abultamiento abdominal.

INTERPRETACIÓN:

En el total de los pacientes no se observó abultamiento abdominal la cual según, literatura consultada es una manifestación clínica sugestiva a Leishmaniosis visceral.

PREGUNTA N° 12.

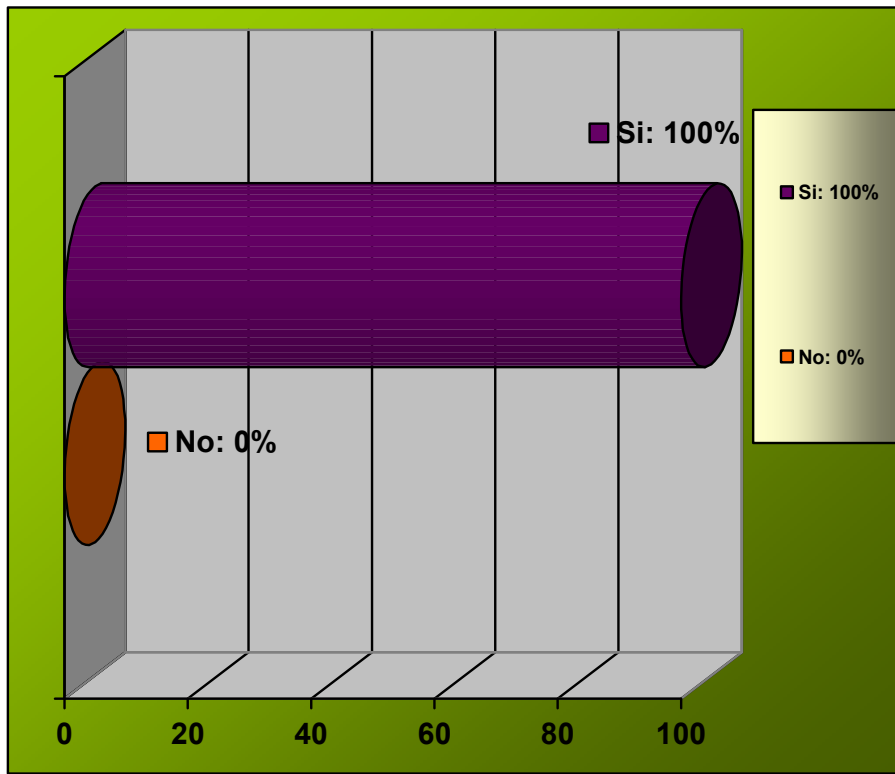
¿Tiene perros en su vivienda o en los alrededores?

CUADRO N° 12.

Resultado	Frecuencia	Porcentaje (%)
Si	8	100%
No	0	0
TOTAL	8	100%

Fuente: Guía de entrevista dirigida a la población objeto en estudio.

GRÁFICO N° 12.



Fuente: Cuadro N° 12.

ANÁLISIS:

En el cuadro y gráfico N° 12 se observa el siguiente resultado: el 100% de los pacientes tienen perros en su vivienda o sus alrededores.

INTERPRETACIÓN:

El total de los pacientes manifestaron tener un perro en su vivienda o sus alrededores, lo que puede favorecer la propagación de la enfermedad ya que son literatura consultada estos son reservorios del parásito.

PREGUNTA N° 13.

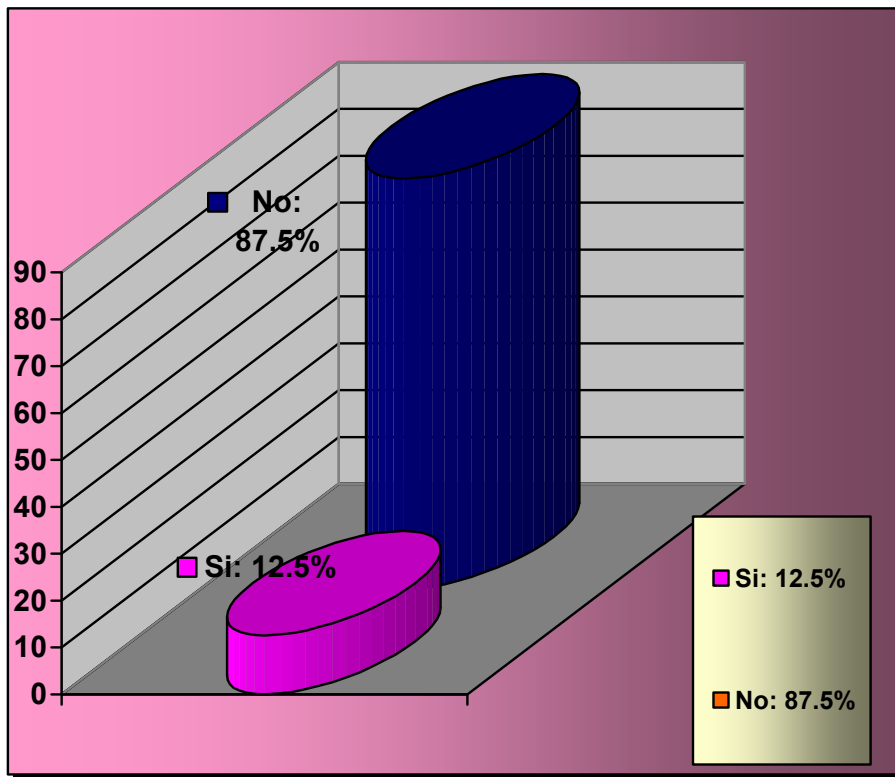
¿Ha observado en los perros lesiones parecidas a “jiote”?

CUADRO N° 13

Resultado	Frecuencia	Porcentaje (%)
Si	1	12.5%
No	7	87.5%
TOTAL	8	100%

Fuente: Guía de entrevista dirigida a la población objeto de estudio.

GRÁFICO N° 13.



Fuente: Cuadro N° 13.

ANÁLISIS:

En el cuadro y gráfico N° 13 el resultado es el siguiente: el 12.5% de la población objeto de estudio a observado estas lesiones en los perros y el 87.5% no las han observado.

INTERPRETACIÓN:

Un escaso número de personas manifestó haber observado en los perros lesiones parecidas a “jiote”, las cuales pudieran ser ocasionadas por *Leishmania* sp.

GUIA DE OBSERVACIÓN.

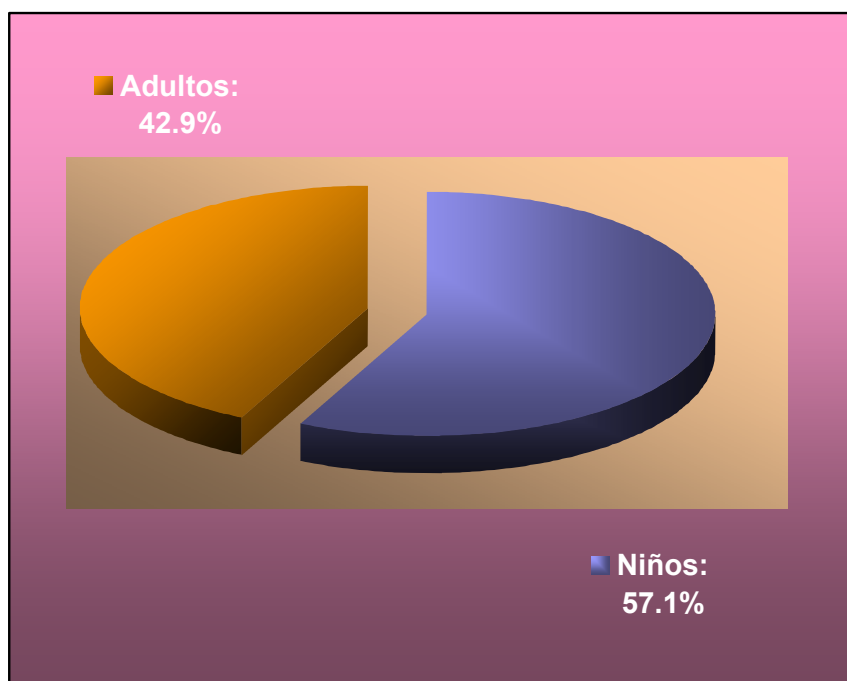
PREGUNTA N° 14.

¿Cuántas personas habitan en su vivienda?

Resultado	Frecuencia	Porcentaje (%)
Niños	28	57.1%
Adultos	21	42.9%
TOTAL	49	100%

Fuente: Guía de observación dirigida a la población objeto de estudio.

GRÁFICO N° 14.



Fuente: Cuadro N° 14.

ANÁLISIS:

En el cuadro y gráfico N° 14 se observa el siguiente resultado: el 57.1% son niños y el 42.9 son adultos.

INTERPRETACIÓN:

Se determina que el 57.1% de los habitantes en las viviendas de los pacientes son niños y el 42.9% restante son adultos por lo tanto los niños son la mayoría de la población y estos están más propensos a contraer la enfermedad, ya sea por sus actividades como: jugar con los perros que son reservorios.

PREGUNTA N° 15.

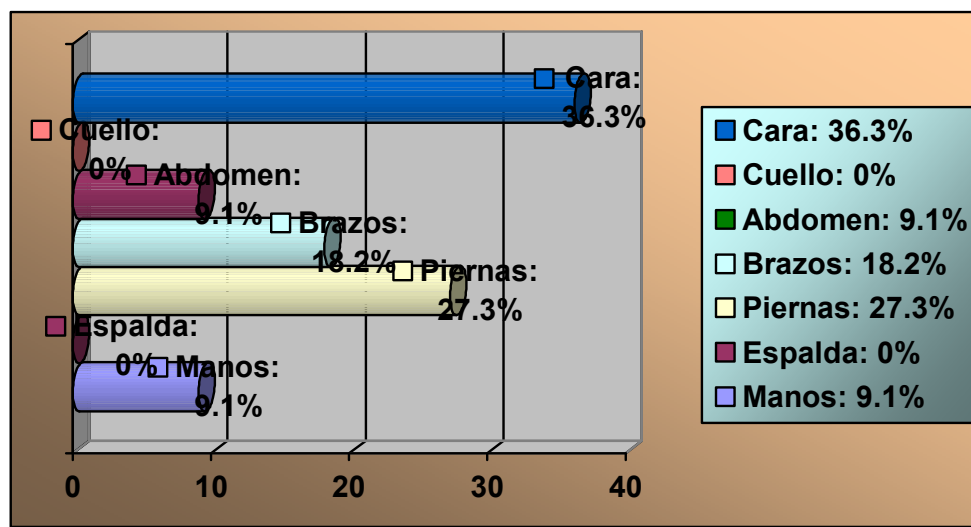
¿Sitio anatómico donde se encuentra la lesión?

CUADRO N° 15

Resultado	Frecuencia	Porcentaje (%)
Cara	4	36.3%
Cuello	0	0%
Abdomen	1	9.1%
Brazos	2	18.2%
Piernas	3	27.3%
Espalda	0	0%
Manos	1	9.1%
TOTAL	11	100%

Fuente: Guía de observación dirigida a la población objeto en estudio.

GRÁFICO N° 15.



Fuente: Cuadro N° 15

ANÁLISIS:

En el cuadro y gráfico N° 15 se observa el siguiente resultado: el 36.3% de la población se observa lesiones en cara, seguido de 27.3% que representan lesiones en piernas y por último 9.1% lesiones en abdomen y manos respectivamente.

INTERPRETACIÓN:

El 36.3% de la población en estudio presentan lesiones en la cara sin ser afectadas mucosas como en el caso de la forma mucocutánea y en un menor porcentaje 27.3% que presentan lesiones en piernas, abdomen y manos esto debido a la menor exposición de estos sitios anatómicos a ser objeto de la picadura del vector.

PREGUNTA 16.

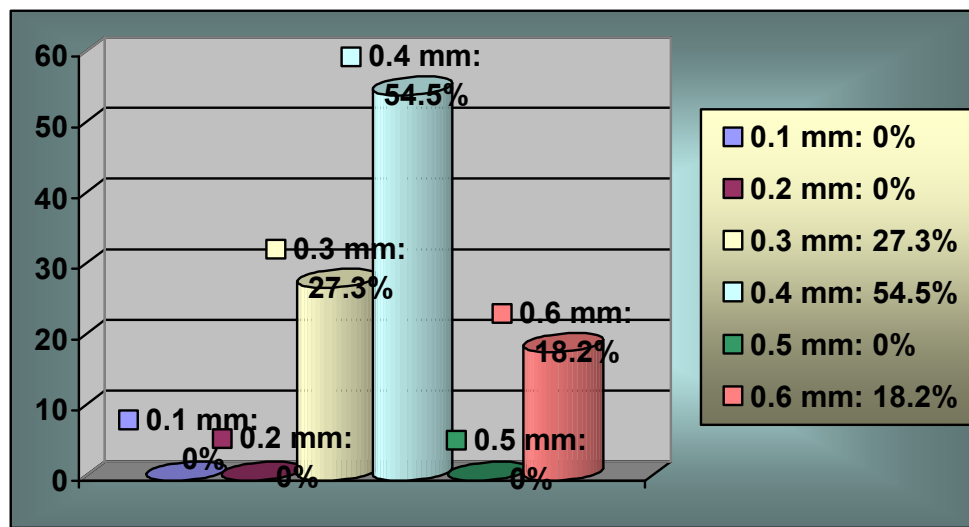
¿Diámetro que presentan la lesión en piel?

CUADRO N° 16.

Resultado	Frecuencia	Porcentaje (%)
0.1 mm	0	0%
0.2 mm	0	0%
0.3 mm	3	27.3%
0.4 mm	6	54.5%
0.5 mm	0	0%
0.6 mm	2	18.2%
TOTAL	11	100%

Fuente: Guía de observación dirigida a la población en estudio.

GRÁFICO N° 16.



Fuente: Cuadro N° 16.

ANÁLISIS:

En el cuadro y gráfica N° 16 se observa el siguiente resultado: el 54.5% de los pacientes presentan lesiones con 0.4 mm de diámetro, seguido 27.3% que posee 0.3 mm de diámetro y por último son 0.6 mm de diámetro el 18.2%.

INTERPRETACIÓN:

El mayor porcentaje (54.5%) de pacientes la lesión presente posee un diámetro de 04 mm esto induce a que las lesiones son recientes y un porcentaje mínimo (18.2%) se encuentran lesiones con un mayor diámetro indicando que el paciente tiene hace varios años la enfermedad.

PREGUNTA N° 17.

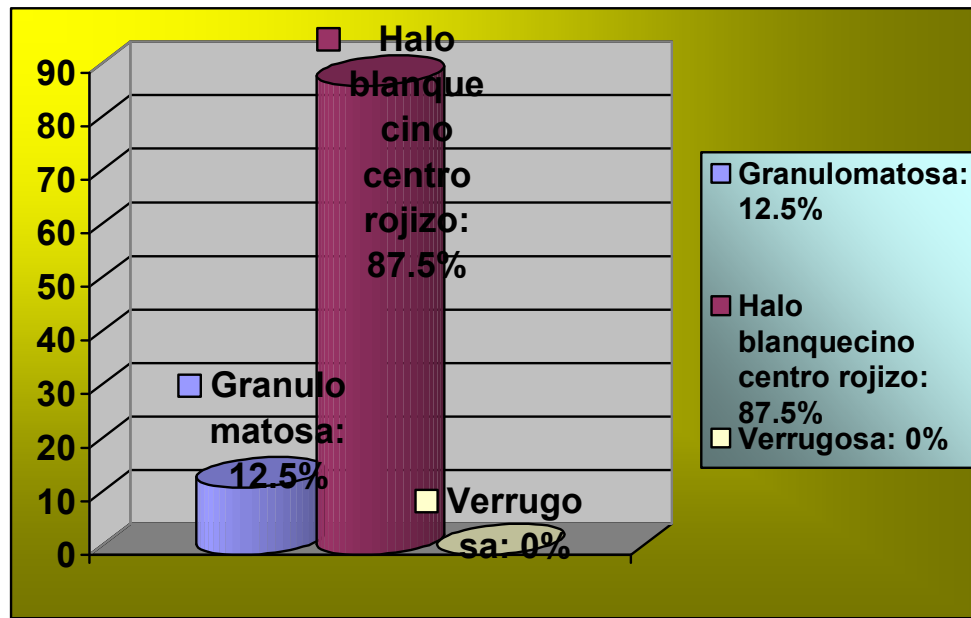
¿Aspecto que presenta la lesión?

CUADRO N° 17.

Resultado	Frecuencia	Porcentaje (%)
Granulomatosa	1	12.5%
Halo blanquecino centro rojizo	7	87.5%
Verrugosa	0	0%
TOTAL	8	100%

Fuente: Guía de observación dirigida a la población objeto de estudio.

GRÁFICO N° 17.



Fuente: Cuadro N° 17.

ANÁLISIS:

En el cuadro y gráfico N° 17 se observa el resultado siguiente: el 87.5% de los pacientes presentan lesiones en piel con halo blanquecino centro rojizo y solo el 12.5% de los pacientes presenta lesiones granulomatosas.

INTERPRETACIÓN:

El 87.5% (7) de los pacientes presentan lesiones con características de halo blanquecino centro rojizo y el 12.5% (1) de los pacientes con lesiones granulomatosas, estos dos tipos son lesiones típicas de la enfermedad según, la bibliografía consultada.

PREGUNTA N° 18.

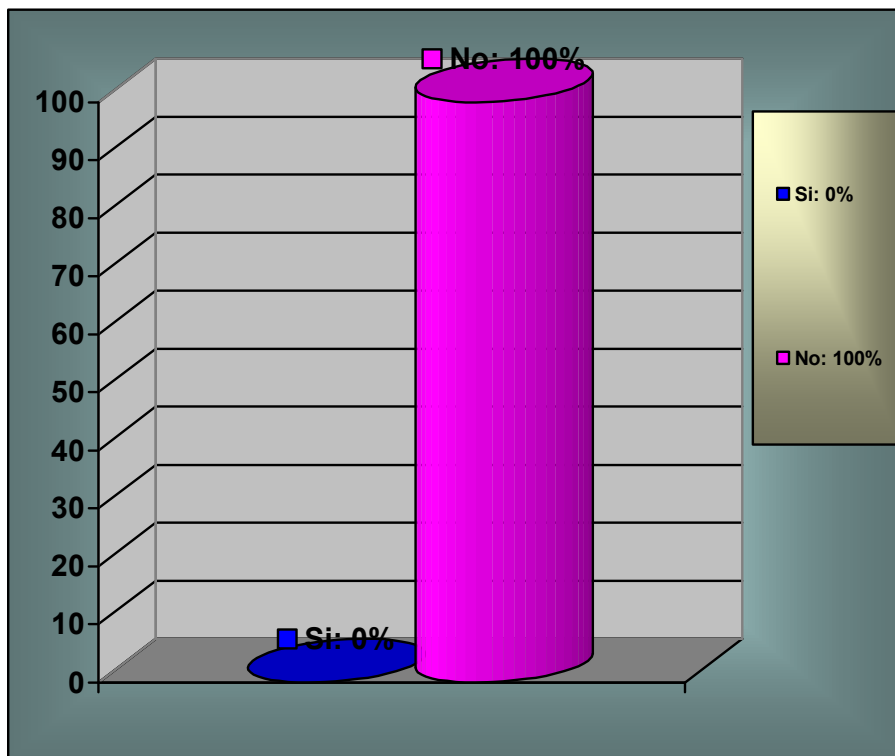
¿Se observa abultamiento abdominal?

CUADRO N° 18.

Resultado	Frecuencia	Porcentaje (%)
Si	0	0%
No	8	100%
TOTAL	8	100%

Fuente: Guía de observación dirigida a la población en estudio.

GRÁFICO N° 18.



Fuente: Cuadro N° 18.

ANÁLISIS:

En el cuadro y gráfico N° 18 se observa el siguiente resultado: el 100% de la población en estudio no se observa abultamiento abdominal.

INTERPRETACIÓN:

En base a la observación se comprobó que el total de los pacientes no presentaban este síntoma, pues según bibliografía consultada esta manifestación es propia de Leishmaniosis visceral.

5.2 Prueba de hipótesis estadística de prueba χ^2 .

$$\chi^2 c = \frac{(O - E)^2}{E}$$

Sustituyendo formula:

$$\chi^2 c = \frac{(3 - 1)^2}{1} = \frac{2^2}{1} = \frac{4}{1} = 4$$

Donde:

$\chi^2 c$ = Chi calculado

O = Observado como positivo (3).

E = Esperado como negativo (1).

n = Número de pacientes positivos.

$\chi^2 \alpha$ = Chi Tabla.

gl = Grados de libertad.

CUADRO N° 19.

Pacientes	Observado	Esperado	$\frac{(O - E)^2}{E}$
1	3	1	4
2	3	1	4
3	3	1	4
4	3	1	4
5	3	1	4
6	3	1	4
7	3	1	4
8	3	1	4
TOTAL			*32

Fuente: Hoja de resultados de observación microscópica de láminas obtenidas de pacientes sospechosos a Leishmaniosis.

Positivos: Observados (3).

Negativos: Esperado (1).

$$Shi^2 \alpha = gl = n - 1$$

$$Shi^2 \alpha = gl = 8 - 1 = 7 = 14.07$$

$$Shi^2 = 14.07 = 0.05\%$$

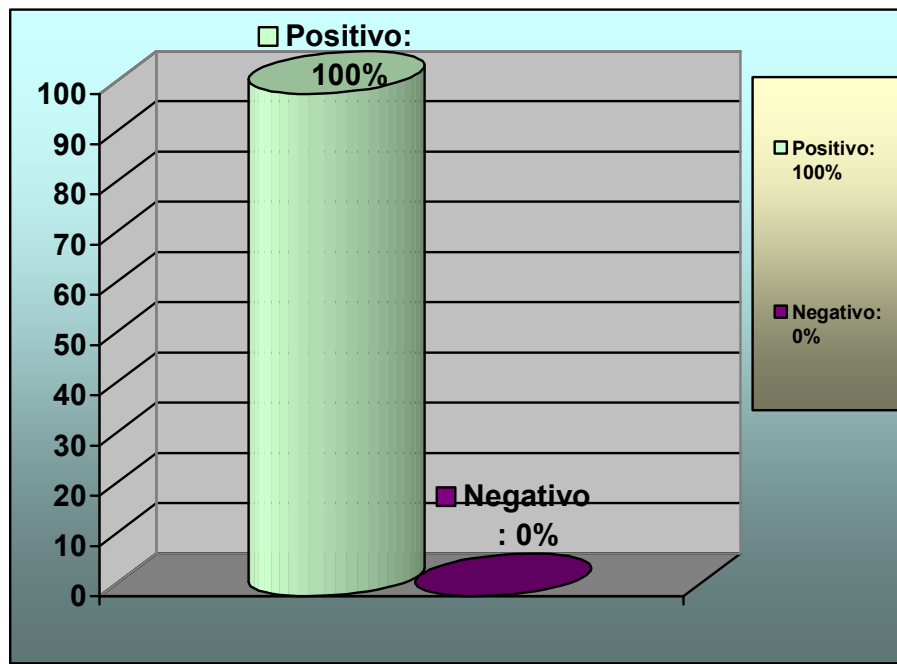
$Shi^2 c > Shi^2 \alpha$: Existe significación estadística y se rechaza la hipótesis nula (H_0).

$Shi^2 c < Shi^2 \alpha$: No existe significación y se acepta la hipótesis nula (H_0).

Sustituir:

$*32 > 14.07$ = Hay significación estadística y por consecuencia se rechaza la hipótesis nula (H_0).

GRÁFICO N° 19.



Fuente: Cuadro No. 19.

ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN:

Los resultados obtenidos de la Prueba de hipótesis (Shi^2) se puede observar que al comparar los datos de Shi^2 calculado (32) con los rangos del Shi tabla para los límites de confianza al 0.05% de probabilidad estadística (14.07) estas fueron inferiores; en comparación a las primeras señalando así Regla de Decisión General, la cual menciona: que si Shi^2 calculado es mayor que Shi^2 tabla existe significación estadística, motivo por el cual se rechaza la hipótesis nula (H_0), aceptando la de investigación la cual menciona: “Las Lesiones en la piel corresponden a la forma clínica de Leishmaniosis cutánea”.

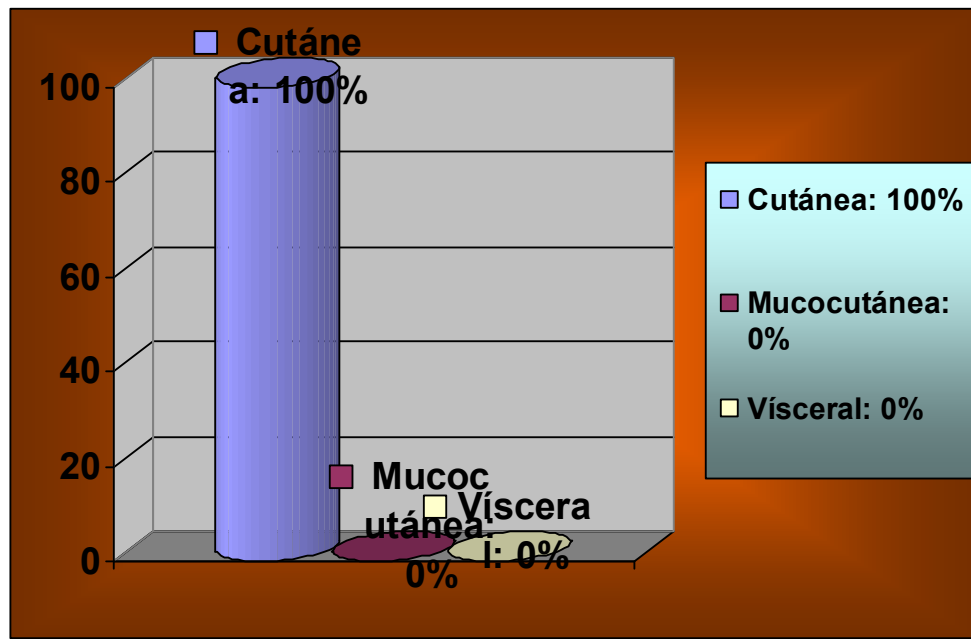
CUADRO N° 20.

Porcentaje de casos positivos de las diferentes formas clínicas de Leishmaniosis en los caseríos: La Paz, Las Pozas y Zuncuya del municipio y departamento de La Unión.

Formas clínicas	Frecuencia	Porcentaje (%)
Cutánea	8	100%
Mucocutánea	0	0%
Visceral	0	0%
TOTAL	8	100%

Fuente: Hoja de resultados de la observación microscópica de frotis y de Prueba de Intradermo Reacción de Montenegro.

GRÁFICO N° 20.



Fuente: Cuadro N° 20.

ANÁLISIS:

En el cuadro y gráfico N° 20 se demuestra los siguientes resultados: el 100% de los casos con positividad a la forma cutánea de Leishmaniosis.

INTERPRETACIÓN:

En los caseríos estudiados la variante de Leishmaniosis observada fue únicamente la cutánea reportándose 8 casos; estos se les realizó pruebas de laboratorio correspondientes resultando todos estos positivos a dicha forma clínica.

CAPÍTULO VI

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

6. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

6.1 CONCLUSIONES.

De la población de los caseríos: La Paz, Las Pozas y Sincuya, ocho personas presentaron lesiones ocasionadas por *Leishmania sp* y estas lesiones corresponden a la forma clínica de Leishmaniosis cutánea.

En la zona estudiada los habitantes no presentaban manifestaciones clínicas a Leishmaniosis mucocutánea y Leishmaniosis visceral.

Por lo antes mencionado se acepta la hipótesis general H_0 , que dice: “Las lesiones presentes en los habitantes de los caseríos: La Paz, Las Pozas y Sincuya están parasitados por *Leishmania sp*” y la hipótesis específica H_1 : “Las lesiones en la piel corresponden a la forma clínica cutánea”.

De las pruebas de laboratorio realizadas a los pacientes, la Intradermo Reacción de Montenegro y el frotis resultaron 100% efectivos en la detección del parásito, no así el medio de cultivo de seneckjie.

La negatividad en los medios de cultivo se debió a la escasa parasitemia y esto fue comprobado a través de los frotís.

No se observó predominio de la infección en un caserío determinado ya que se presentaron igual número de casos.

En la zona estudiada se presentan factores como: clima, ubicación geográfica propicios para la propagación de la enfermedad.

Existe la posibilidad que dos de los casos hayan adquirido la infección fuera de la zona de estudio ya que en la entrevista expresaron que prestaron servicio militar y estos observaron la aparición de lesiones dentro del cuartel de La Unión.

6.2 RECOMENDACIONES.

Al Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social (MSPAS):

- Que capacite a médicos que prestan sus servicios en la zona de estudio, a través de especialistas ya que esta patología, específicamente la lesión es desconocida por la gran mayoría de médicos.
- Que a través de los educadores de salud se impartan charlas informativas sobre Leishmaniosis a la población.
- Siempre mantenga acciones de prevención y control encaminados a la erradicación del vector a través de fumigación.
- Que apoye al Laboratorio Central en la formulación de un programa de Control y Diagnóstico de Leishmaniosis ya que se le resta importancia en comparación con otras patologías como: dengue, tuberculosis entre otras.

Centro de Investigación y Desarrollo en Salud (CENSALUD):

- Para que contribuya a la realización de trabajos de investigación apoyando a docentes y estudiantes de las diferentes facultades.

A los estudiantes de la Universidad de El Salvador – Facultad Multidisciplinaria

Oriental:

- A los compañeros egresados de la carrera de Laboratorio clínico para que realicen en trabajo de grado, en enfermedades Tropicales descuidadas y poco conocidas como: Leishmaniosis; ya que están afectando a gran parte de la población en su mayoría de zonas rurales, que carecen de los servicios de salud.

BIBLIOGRAFÍA.

LIBROS:

BONILLA, Gildaberto. Métodos Prácticos de Inferencias Estadística. 2ª Edición. El Salvador, UCA Editores. Año 1992. 357 págs.

BOTERO, David; RESTREPO, Marcos. Parasitosis Humana, 3ª Edición. Colombia, Editorial CIB. Año 1998.

BOTERO, David; RESTREPO, Marcos. Parasitosis Humana, 4ª Edición. Colombia, Editorial CIB. Año 2003, 505 págs.

BECERRILL, FLORES, Romero. Parasitosis Médica de las moléculas a la enfermedad. Mc Graw Hill Interamericana. 1ª Edición 2006. 1 – 301 págs.

CHANPOUX, James; LAWRENCE, Drew. Microbiología Médica. 4ª Edición México, Mc Hill Editores, 2004, 1060 Págs.

GIRARD de KAMINSKY, Rina. MSC. Manual de parasitología. Métodos para laboratorio de atención primaria de salud. 2ª Edición, 2003, 1-141 págs.

JAWETZ, Melnick; ADELBERG. Microbiología Médica. 14 Edición. México D.F., Editorial el manual moderno S.A de C.V. 1992. 700 Págs.

MOSBY, Diccionario de Medicina. Grupo Editorial Océano, 1994. 1437.

PEREZ FUENTES de GALEANO, Josefina; GONZÁLEZ de LANDOS, Irma Yolanda. Como Entender y Aplicar el Método de Investigación Científica. Segunda Edición. El Salvador. Año 2006. 127 Págs.

ROJAS SORIANO, Raúl. Guía para realizar Investigaciones Sociales. 34ª Edición, Colombia. Plaza y Valdez Editoriales S. A. de C.V., 2000, 437 págs.

SEHMELKER, Corina. Presentación de Anteproyectos e informes de Investigación, 2ª Edición. Editorial Mexicana. Año 2000, 206 págs.

SAMPIERI, Roberto; FERNÁNDEZ, Carlos; BAUTISTA, Pilar; Metodología de la Investigación. 3ª Edición. México, Mc Graw Hill Editores, s.f. 705 págs.

TORTORA, Grabowski, Principio de Anatomía y Fisiología. Traducido por: Rubén Sánchez Monsivais. 9ª Edición, Oxford México s.f. 1175 págs.

VIDAL, José, Diccionario Enciclopédico. Edición 1997, Grupo Editorial Océano, México. 1779 págs.

OTRAS FUENTES:

ARANA, Flora Eugenia. “Diagnostico de la Leishmaniosis Cutánea por Método directo y cultivo”. Año 1987. 10 págs.

ARANA, F. E. Navin T. R., MATA, M. de & ARANA B. 1990. Caracterización Isoenzimática de Protozoos de género Leishmania causantes de Leishmaniosis Cutánea Humana en Guatemala. IX Congreso Centroamericano y II Nacional Microbiología, San Pedro Sula, 3 - 7 dic., Honduras. Año 1990, 19 págs.

ALVAR EZQUERRA, Jorge. Las Leishmaniosis de la Biología al control; Junta de Castilla y León; Zamora, España. Año 1997. 15 págs.

CONSENZA, Humberto; KROEGER, Axel, 1992. Enfermedades parasitarias de Mayor Prevalencia y Transmitidas por Vectores en Centroamérica.

CENTRO DE INVESTIGACIONES EN ENFERMEDADES TROPICALES, Universidad del Valle, Leishmaniosis cutánea. Año 1991, 80 págs.

DARÍO, Iván y AGUDELO, Sonia. Manual de Procedimientos para el Diagnóstico de la Leishmaniosis Cutánea Americana. Editorial Universidad de Antioquia, Colombia. Año 1996.

MATA, M. de, Rizzo, N.R., ARANA, F. E., Rowton, E.D & Navin, T.R.
1990. Vectores de Leishmaniosis en Guatemala: Características de los parásitos encontrados en moscas flebotómicas. IX congreso Centroamericano Y II Nacional Microbiología, San Pedro Sula, 3-7 dic. 1990 Honduras. 18 págs.

MERIDA, A. M. de, ARANA .B, ARANA, F., Silva, E. & Navin, T. R.
1987. Diagnóstico de Leishmaniosis cutánea en Guatemala con el uso de “probes” de DNA del Kinetoplasto: VIII congreso Latinoamericano Parasitológico, I congreso Guatemala. Medicina Tropical Noviembre. Año 1987, 17 – 22 págs.

MINISTERIO DE SALUD Y PREVENCIÓN SOCIAL, Publicación Técnica No. 9, Manual De Procedimientos de Laboratorio para el Diagnostico de Leishmaniosis. 1ª Edición, La Paz, 2002, 37 Págs.

MINISTERIO DE SALUD PÚBLICA Y ASISTENCIA SOCIAL. Plan Manual Operativo contra Dengue, Malaria, Leishmaniosis. El Salvador. Año 2004, 18 págs.

ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD, Informes de Comité de Expertos de la OMS, Lucha Contra la Leishmaniosis. Ginebra. Año 1990.

ORGANIZACIÓN PANAMERICANA DE LA SALUD, Infección Natural de Vector con Leishmaniosis *sp* en Argentina. Volumen 19 N° 4. Argentina. Año 2006.

RIVAS, Rómulo. Jefe Unidad de Vectores La Unión, Marzo de 2007, Leishmaniosis Humana, Hospital Nacional La Unión. Entrevista, 16 de Marzo de 2007.

SALUD PUBLICA DE MEXICO, Estudio Epidemiológica de Leishmaniosis en zonas endémicas, Volumen 35 N° 4. México. Año 1993, 25 págs.

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE SANTA ANA, Facultad de Ciencias de la Salud. Escuela de Postgrado, Lux Development. Módulo V Leishmaniosis

UNIVERSIDAD DEL VALLE DE GUATEMALA, Guía de Apoyo para El Diagnostico de la Leishmaniosis en los Servicios de Salud en Guatemala, Guatemala, Año 1993. 23 págs.

DIRECTORIOS ELECTRÓNICOS:

Brote de Leishmaniosis en cancha larga, chaco, Argentina. www.scielo.sld.cu/pdf/mtr/v51n2/mtr01299.pjf.com. Consultada 21/febrero/2007.

Leishmaniosis Diagnostico Precoz. www.investigacionyciencia.es03016485000454/leishmaniosis_diagnostico_precoz.htm.5k.com. Consultada 21/febrero/2007.

Las Leishmaniosis Humana; L. Autóctona por L. www.seinic.org/control/revi_para/leish.htm_52k.com. Consultada 20/febrero/2007.

Leishmaniosis. www.igb.es/monografia/patologia/infeccion/leishmania.htm_19k.com. Consultada 20/febrero/2007.

Leishmaniosis: Prevención y Tratamiento. www.forumbayer.es/docs/leishmaniosis_preencion_y_tratamiento_guadalupe_micr_o.pdf.com. Consultada 21/febrero/2007.

Leishmaniosis. www.dssa.gov.co/download/propocolos/po859.pdf.com. Consultada 20/febrero/2007.

Leishmaniosis. www.orpha.net/staric/es/leishmaniosis.htm_11k.com. Consultada 20/febrero/2007.

Leishmaniosis. www.arrakis.es/nesteban/leissma.htm_10k.com. Consultada 25/febrero/2007.

Mediline Plus Enciclopedia medica, L. www.Nim.nih.gov/medilineplus/Spanish/ency/article/001386.htm.com – 30k. Consultada 20 / febrero/2007.

MAPFRE. Canal Salud Leishmaniosis. www.mapfrecajasalud.com/mcsa/es/cinformativol02/cl_20051018_010102040919.shtml.48k.com. Consultada 26/febrero/2007.

Norma Técnica de Salud.
www.gob.pe/portal/p2005/documentos/dgsp/ntleish._minsa.doc.com Consultada
21/febrero/2007.

Presencia de *Lutzomyia longipalpis* y Situación de Leishmaniosis.
www.medicinebuenosaires.com/vol61_01/2/leishmaniosisvisceral.htm.40r.com
Consultada 23/febrero/2007.

Que es la Leishmaniosis. www.spasav.com/articulos/leishmaniosis.pdf.com.
Consultada 21/febrero/2007.

Secuencia genoma del parásito causante de Leishmaniosis.
www.salud.com/secciones/salud_general.asp?contenido=232800_22k.com. Consulta
da 21/febrero/2007.

Teratología en el vector de Leishmaniosis visceral. *Lutzomyia*.
www.um.es/analesdebiologia/numeros/27/pdf/15_teratologia/pdf.com. Consultada
21/febrero/2007.

ANEXOS

ANEXO No. 1

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES GENERALES.

N°	ACTIVIDADES	2007																																															
		FEBR.				MARZO				ABRIL				MAYO				JUNIO				JULIO				AGOST.				SEPT.				OCT.				NOV.				DIC.							
		1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4				
1	Inscripción del proceso																																																
2	Elaboración del Perfil de Investigación																																																
3	Elaboración del Protocolo de Investigación																																																
4	Entrega del Protocolo de Investigación																																																
5	Ejecución de la Investigación																																																
6	Tabulación, análisis e interpretación de los datos																																																
7	Elaboración del informe final																																																
8	Presentación del informe final																																																
9	Exposición oral de los resultados.																																																

ANEXO No. 2

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES DE LA EJECUCIÓN DE LA INVESTIGACIÓN.

No.	ACTIVIDADES	2007											
		JULIO				AGOSTO				SEPTIEMBRE			
		1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4
1	Presupuesto y compra de material y Preparación de medio de cultivo.												
2	Búsqueda y selección de sospechosos.												
3	Control de calidad interno.												
4	Entrevista a la población en estudio.												
5	Toma de muestra.												
6	Realización de técnicas de laboratorio.												
7	Lectura de los resultados obtenidos.												

ANEXO No. 3.

UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR.

FACULTAD MULTIDISCIPLINARIA ORIENTAL.

DEPARTAMENTO DE MEDICINA.

Guía de entrevista dirigida a la población objeto de estudio.

Objetivo:

Obtener información de los habitantes que presenten lesiones y/o sintomatología de la enfermedad de Leishmaniosis.

Datos personales:

Nombre: _____

Edad: _____ años.

Caserío: _____

Estado civil:

Soltero: _____ Casado (a): _____ Acompañado (a): _____

Ocupación: _____

1. ¿Cuántos personas habitan en su vivienda?

Niños: Adultos: Totales:

2. ¿Ha observado usted este tipo de “jején”?

- Alrededores de la vivienda
- Dentro de la casa
- Ambas

Si _____ No _____

3. ¿Ha sido picado alguna vez por este insecto y después de la picadura observo la aparición de ronchas en la piel?

Si _____ No _____

4. ¿En que zona o sitio del cuerpo tiene estas lesiones?

Cara: _____ Brazos: _____

Abdomen: _____ Piernas: _____

Abdomen: _____ Espalda: _____

Manos: _____

5. ¿Desde cuando se ha observado la lesión en la piel?

Días: _____ Semanas: _____ Meses: _____

6. ¿Ha consultado un médico?

Si: _____ No: _____

7. ¿Recibió alguna clase de medicamento?

Si: _____ No: _____

8. ¿Ha presentado fiebre prolongada?

Si: _____ No: _____

9. ¿Padece de dolor de cabeza?

Si: _____ No: _____

10. ¿Ha sufrido pérdida de peso?

Si: _____ No: _____

11. ¿Ha observado abultamiento abdominal?

Si: _____ No: _____

12. ¿Tiene perros en su vivienda o en los alrededores?

Si: _____ No: _____

13. ¿Ha observado en los perros lesiones parecidas a “jiote”?

Si: _____ No: _____

ANEXO No. 4.

UNIVERSIDAD DEL EL SALVADOR.

FACULTAD MULTIDISCIPLINARIA ORIENTAL.

DEPARTAMENTO DE MEDICINA.

Guía de observación dirigida a la población objeto de estudio.

Objetivo:

Recopilar información sobre lesión y sintomatología a la enfermedad de Leishmaniosis en la población de los caseríos.

Datos personales.

Nombre: _____

Edad: _____ Estado civil: _____

Caserío: _____

¿Cuántas personas habitan en su vivienda? Niños: ____ Adultos: ____ Total: ____

Tipo de vivienda:

Observación:

1. ¿Sitio anatómico donde se encuentra la lesión?

Cara: _____ Cuello: _____ Manos: _____

Brazos: _____ Abdomen: _____

Espalda: _____ Piernas: _____

2. ¿Diámetro que presenta la lesión en piel?

0.1 mm: _____

0.4 mm: _____

0.2 mm: _____

0.5 mm: _____

0.3 mm: _____

0.6 mm : _____

3. ¿Aspecto que presenta la lesión en piel?

Granulomatosa: _____

Halo blanquecino centro rojizo: _____

Verrugosa: _____

4. ¿Se observa abultamiento abdominal?

Si: _____

No: _____

ANEXO No. 5.

PREPARACIÓN DE MEDIO DE CULTIVO SENECKJIE.

Reactivos:

Bacto beef (beef extract 5.0 g).....	50 g.
Neopeptona.....	20 g.
Bacto agar.....	25 g.
NaCl.....	5 g.
Agua destilada	900 ml.

PREPARACIÓN DE MEDIO DE CULTIVO:

1. Se pone los 50 g de Bacto beef o 5.0 g de beef extract en 900 ml de agua destilada y se coloca en baño de maria a 56°C por 1 hora, con la boca del Erlenmeyer tapada con papel estaño.
2. Luego calentar a 85 – 90°C durante 5 minutos, pero que no hierva, para coagular las proteínas (usar termómetro).
3. Filtrar y agregar la Neopeptona, NaCl, y agar. Ajustar el Ph a 7.2 – 7.4 con NaOH al 0.1 N (0.4 g de NaOH en 1000 ml).
4. Después de ajustar el Ph calentar nuevamente 5 minutos a ebullición.

5. Autoclavar 121°C a 15 libras de presión por 15 minutos.

6. Enfriar aproximadamente 50°C, agregar la sangre desfibrinada de conejo o humana para obtener una solución final al 10% (100 ml de sangre para los 900 ml de medio).

7. Distribuir en tubos 16 x 150 mm (5 cc por tubo), y dejarlo en reposo inclinada para formar el bisel.

8. Control de esterilidad: 2 tubos de Seneckjie a 37°C por 24 horas, uno con solución de Locke y uno sin solución de Locke.

9. Lectura e interpretación del control de calidad:

LECTURA	INTERPRETACIÓN
No crecimiento bacteriano en los dos tubos.	El medio de cultivo y solución de Locke están listos para su uso.
Crecimiento bacteriano en los dos tubos.	Descartar el medio y la solución de Locke.
Crecimiento bacteriano en el tubo con solución de Locke y no crecimiento bacteriano en el tubo sin solución.	Descartar la solución de Locke.

ANEXO No. 6.

PREPARACIÓN DE SOLUCIÓN DE LOCKE.

Reactivos:

NaCl.....	8.0 gr.
KCl.....	0.2 gr.
CaCl ₂	0.2 gr.
KH ₂ PO ₄	0.3 gr.
Dextrosa.....	2.5 gr.
Agua destilada.....	1000 ml.

Debe hacerse en frasco volumétrico y distribuirlo en frasco de 100 ml.

Autoclavar 121°C a 15 libras de presión por 15 minutos.

Inoculación del medio Seneckjie con cepa de *Tripanosoma* o *Leishmania*.

- Adicionar en un frasco de 100 ml de solución Locke estéril 0.003 g de Penicilina y 0.006 g de Estreptomina (pesar los antibióticos en un beaker de 5 ml estéril)
- Agregar a cada tubo de medio Seneckjie 2 ml de solución de Locke estéril.
- Inocular la cepa *Tripanosoma cruzi* al medio Seneckjie.

- Nota: si la cepa de *Trypanosoma cruzi* que se va a inocular se encuentra ya en medio Seneckjie, hay que aspirar varias veces desde el fondo de la parte líquida del medio y transferir 5 gotas.

ANEXO No. 7.

REALIZACIÓN DE RASPADOS EN PIEL.

(Frotis directo del borde de lesión)

PROCEDIMIENTO:

- Seleccionar la lesión (ulcera o pápula) de donde se tomará la muestra. Si hay varias lesiones debe escogerse la de menor tiempo de evolución y los bordes más indurados.
- Limpiar el área con algodón o gasa o metanol al 70 %. Se limpia sin tocar las costras ni el fondo de la ulcera y dejar secar.
- Con la hoja del bisturí estéril, hacer una pequeña incisión por fuera del borde externo de la ulcera en las zonas más activas de la misma (o por el centro de la lesión).
- Raspar la superficie cortada para obtener linfa y tejido inflamado y esparcirlos suavemente sobre los porta – objetos limpios y secos.
- Dejar secar a temperatura ambiente.

ANEXO No. 8.
COLORACIÓN DE GIEMSA.

PROCEDIMIENTO:

- Fijar 2 minutos en metanol puro absoluto depositando 2 ó 3 gotas de metanol con el cuenta gotas o una pipeta Pasteur directamente sobre el preparado colocado horizontal o verticalmente por deslizamiento. Dejar secar.

- Colorear con la solución de Giemsa 1:50 durante una hora.

- Enjuagar suavemente, dejar secar y observar al microscopio con aceite de inmersión.

- Buscar amastigotes de *Leishmania* hasta por 30 minutos, dentro o fuera de fagocitos (macrófagos).

ANEXO No. 9.
ASPIRADO DE LINFA.

PROCEDIMIENTO:

- Desinfectar la lesión y el área con alcohol al 70 %. Se debe elegir el borde más elevado e inflamado de la lesión.

- Utilizando una jeringa de 1 ml que contiene 0.1 de solución de Penicilina/Estreptomicina, se inserta la aguja calibre 26 3/8 mm en el borde de la lesión o por fuera del cráter sin introducir el líquido. Se hace girar la jeringa mientras se introduce y se retira lentamente la aguja aspirando linfa.

- Ya fuera, se observa la linfa y el antibiótico en el medio de cultivo Seneckjie, con precauciones para evitar contaminaciones bacterianas (flameando el tubo del cultivo que se mantiene casi horizontalmente).

- Incubar los medios de cultivos a temperatura ambiente.

ANEXO No. 10.

PRUEBA INTRADERMOREACCIÓN DE MONTENEGRO.

PROCEDIMIENTO:

- Limpiar un área en la cara interna del antebrazo del individuo en estudio.
- Con la jeringa de 1 ml tomar 0.1 ml de antígeno de Montenegro estérilmente.
- En forma intradérmica inyectar 0.1 ml de antígeno de Montenegro poco a poco, notando que se forme una pequeña pápula que luego desaparecerá.
- Leer la reacción a las 48 horas, midiendo el diámetro de la zona de induración con el uso de una regla graduada en milímetros.

ANEXO N° 11.

PREPARACIÓN DEL MEDIO DE CULTIVO DE SNECKJIE.



Vertiendo en tubos el medio de cultivo de Seneckjie.

ANEXO N° 12.

CHARLAS IMPARTIDAS A LA POBLACIÓN.



La fotografía demuestra el momento en que el grupo de investigadores imparte las charlas sobre la enfermedad de Leishmaniosis a los residentes de los caseríos en estudio.

ANEXO N° 13.

**IDENTIFICACIÓN DE LAS LESIONES TÍPICAS DE LEISHMANIOSIS
CUTÁNEA.**



Lesión en abdomen.



Lesión en brazo.

ANEXO N° 14.

TOMA DE RASPADO DE LESIÓN Y REALIZACIÓN DEL FROTIS.



Raspado de lesión.



Realización de frotis.

ANEXO N° 15.

**APLICACIÓN DE LA PRUEBA INTRADERMO REACCIÓN DE
MONTENEGRO Y LECTURA.**



Aplicación de Leishmanina



Lectura después de 48 horas de la aplicación

ANEXO N° 16.

OBSERVACIÓN MICROSCOPICA DE DIRECTOS Y FROTIS.



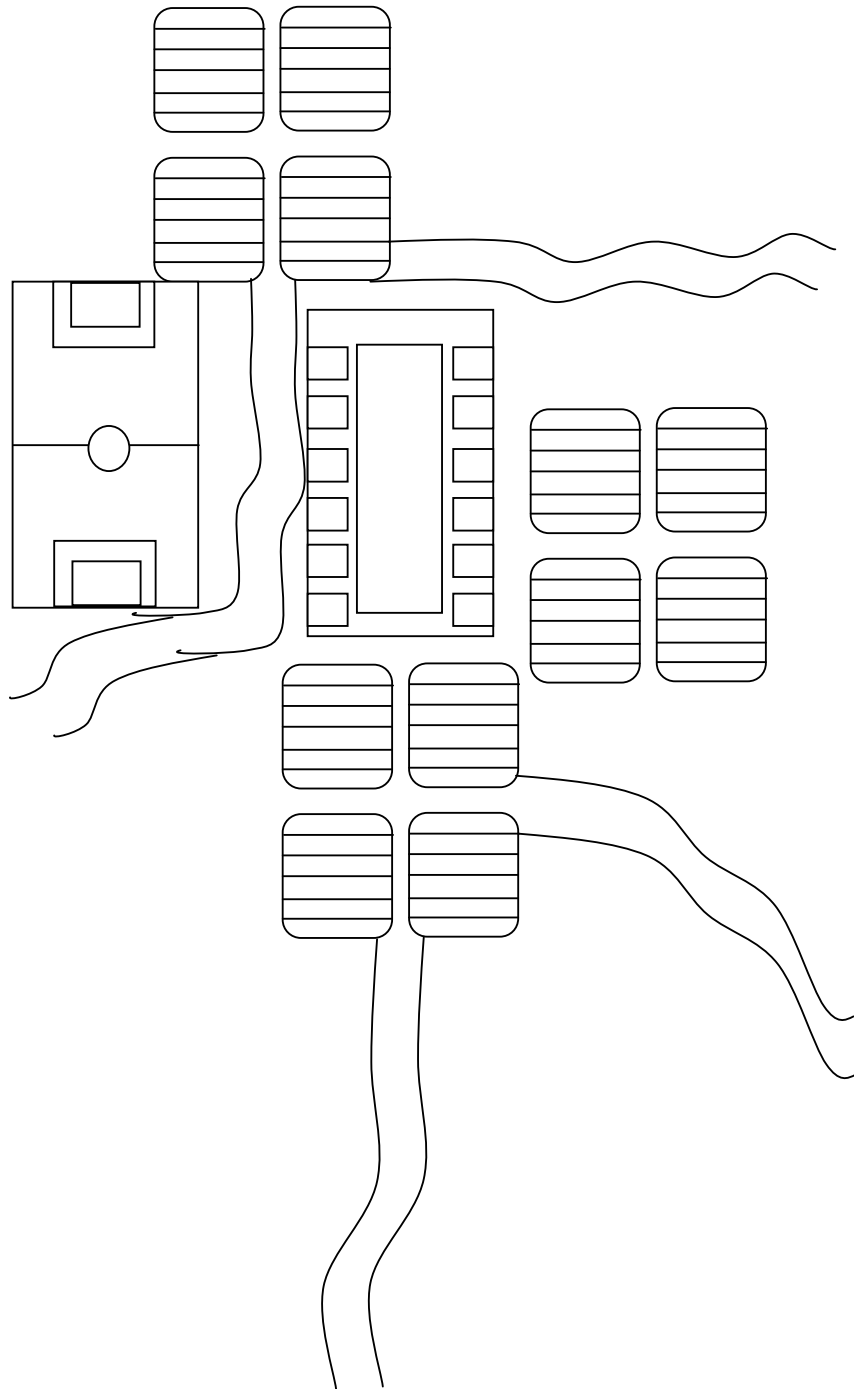
Montaje al fresco.



Observación de examen directo y frotis.

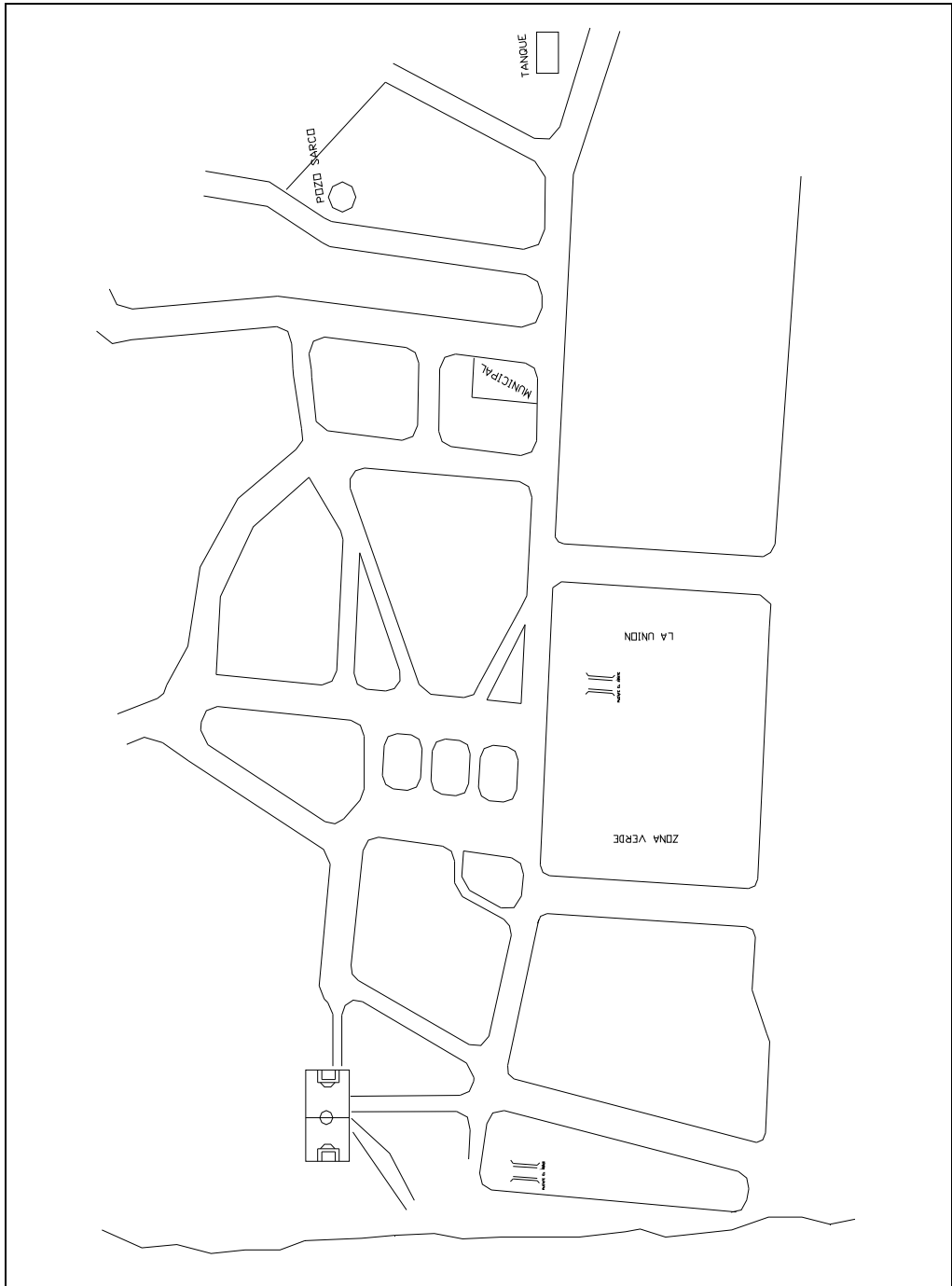
ANEXO No. 17.

CROQUIS Del CASERÍO LA PAZ.



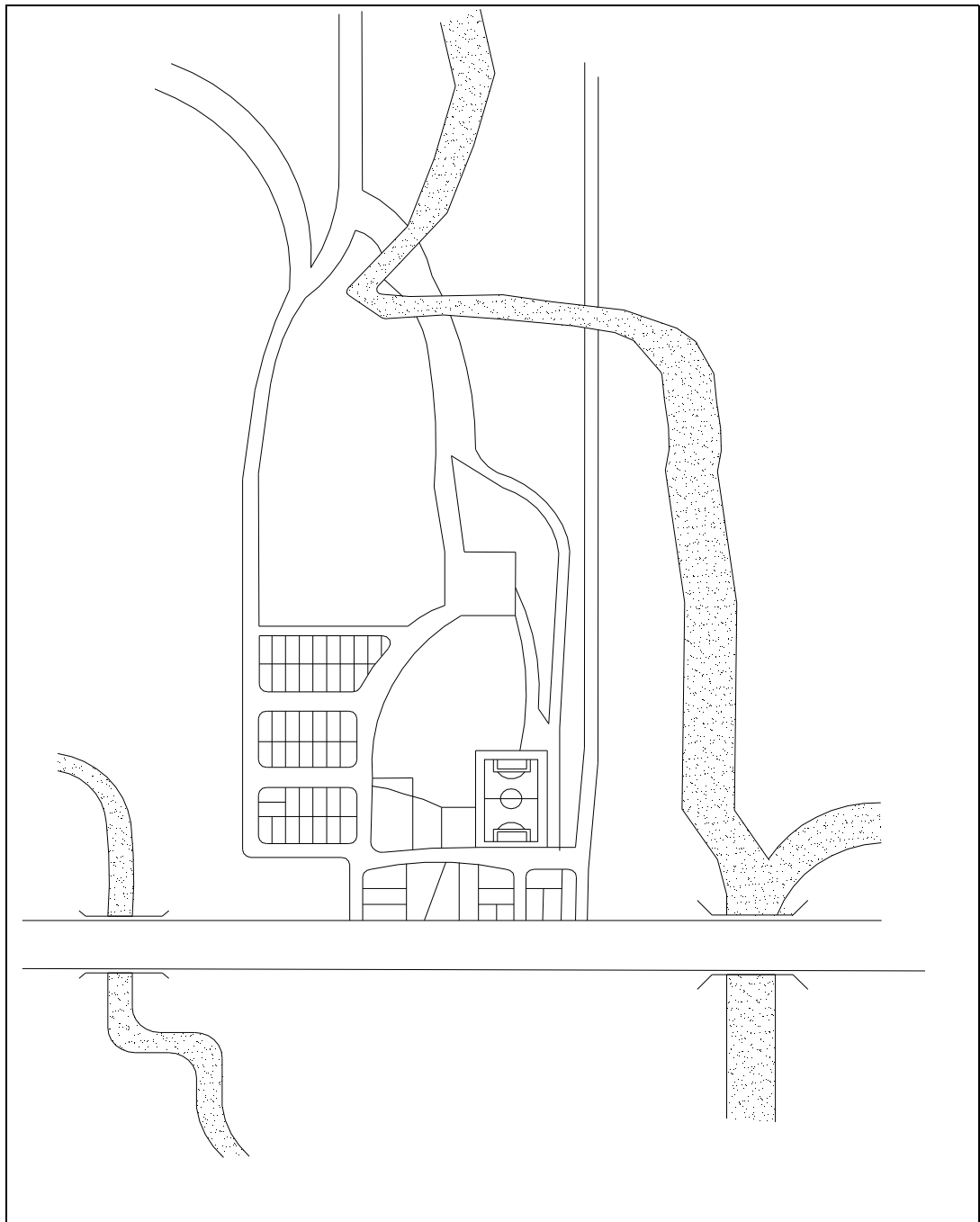
ANEXO No. 18.

CROQUIS DEL CASERÍO LAS POZAS



ANEXO No. 19.

CROQUIS DEL CASERÍO SINCUYA.





ANEXO N° 20.



Reporte de Control de Calidad del Laboratorio Central Max Bloch

Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social
Laboratorio Central "Dr. Max Bloch"
Área Clínica
Sección Leishmania

Resultados de pacientes con sospecha de leishmaniasis enviados a control de calidad, provenientes de la Unión

Fecha	Nombre	Edad	Dirección	Resultado
1- 23/08/07	Carlos Salvador Rios	11 a	Col. Santa Fe desvió Los Mangos , La Unión	Se observan formas sugestivas de Leishmania escasas
2- 23/08/07	German Antonio Mata Villa toro	30	Cantón Sirama ,caserio La Sincuya, La Unión	Se observan formas sugestivas de Leishmania escasas
3- 23/08/07	Aida Yaneth Guzmán Paz	23	Cantón Sirama ,caserio La Sincuya, La Unión	Se observan formas sugestivas de Leishmania escasas
4- 23/08/07	Marvin Antonio Rubio	7	Caserio La Paz ,cantón Sirama ,La Unión	Se observan formas sugestivas de Leishmania escasas
5-23/08/07	Jorge Alberto Sorto	32	Caserio ,La Colorada , cantón Piedras Blancas Conchagua La Unión	Se observan formas sugestivas de Leishmania escasas
6- 23/08/07	Ana Elizabeth Sorto	8	Caserio ,La Colorada , cantón Piedras Blancas Conchagua La Unión	Se observan formas sugestivas de Leishmania escasas
7- 23/08/07	* Olga Maradiaga		Las Pozas, La Unión	No se observan formas de Leishmania
8- 23/08/07	* Cecilia Bonilla	57	Las Pozas, La Unión	No se observan formas de Leishmania

Responsable. Lic María Alicia Hernández Ramírez



Nota: Estas muestras fueron enviadas a Control de Calidad por Egresados de Laboratorio Clínico realizando su Seminario de Graduación con el tema " Formas Clínicas Cutáneas mucó cutáneas y visceral de Leishmaniasis en los Caserios La Paz, Las Pozas y Sincuya del municipio y departamento de la de la Unión.

*Nota: A estos pacientes se los tomo nueva muestras, ya que la Leishmanina resulto positiva