

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
República de Guatemala, Centro América.

HISTOPLASMINA
REPORTE SOBRE MIL DOCIENTAS
INTRADERMOREACCIONES (*)

TESIS

PRESENTADA A LA JUNTA DIRECTIVA
DE LA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
POR

ENRIQUE PADILLA BORJES

EN EL ACTO DE SU INVESTIDURA DE
MEDICO Y CIRUJANO

(*) Estudio efectuado en pacientes hospitalarios de la República de Guatemala, con la colaboración de la Dirección General de Salud Pública de Guatemala, y el Departamento de Salud, Educación y Bienestar del Instituto Nacional de Higiene de Norte América; por intermedio de la Unidad de Investigación para Centro América, con residencia en Balboa, Panamá y del Jefe de Sanidad Militar.

GUATEMALA, MAYO DE 1959

TIP. SÁNCHEZ & DE GUISE
8^a Av. N° 12-58.—ZONA 1. GUATEMALA, C. A.

PLAN DE TESIS

1º—INTRODUCCION

2º—MATERIAL Y METODOS

3º—HISTOPLASMINA

4º—HISTOPLASMOSIS

- a) Agente Etiológico Sinonimias
- b) Historia
- c) Medios de Cultivo
- d) Distribución Geográfica
- e) Sintomatología y Cuadro Clínico
- f) Inmunidad
- g) Diagnóstico
- h) Anatomía Patológica
- i) Tratamiento.

5º—EXPERIENCIA EN GUATEMALA Y
RESULTADOS

6º—CONCLUSIONES

7º—BIBLIOGRAFIA.

INTRODUCCION

Desde los trabajos de Darling en 1906 y el descubrimiento de infección con el Hongo Histoplasma Capsulatum, que frecuentemente ocasiona lesiones pulmonares infiltrantes y calcificaciones; diferenciables bajo el punto de vista radiológico con las ocasiones por el bacilo de Koch, la intradermorreacción con antígeno Histoplasmina se ha convertido en nuestros días en una eficaz ayuda, tanto en el estudio de la epidemiología de la Histoplasmosis, como un medio de control de las campañas antituberculosas, especialmente en las regiones donde esta infección es prevalente. El diagnóstico diferencial es complicado. De aquí que en los programas internacionales de encuestas de la tuberculosis, ocupe un lugar primordial su práctica, para tener una idea precisa sobre la prevalencia de esta enfermedad micótica. En la tesis del Dr. Salvador Castañeda (Agosto 1949) se reporta el estudio de 1,085 casos, de los cuales se encontró que el 4.14% eran sensibles a la Histoplasmina; sin embargo, en adultos no se ha hecho hasta la fecha sino estudios aislados que no pueden llenar los requisitos que un dato epidemiológico requiere.

Es imprescindible al hablar de estos estudios, citar el nombre del Dr. Raúl Fonsecá, que en 1949 en su tesis, dice que las investigaciones realizadas por él le permiten afirmar que esta enfermedad existe en Guatemala.

Por otro lado hay, a nuestro juicio, una incógnita en la patología pulmonar guatemalteca, y es la siguiente: Que si bien es cierto que la inmensa mayoría de nuestra población adulta es tuberculino-positiva, cabe preguntarse, qué número de calcificaciones pulmonares evidenciadas en los controles radiográficos seriados y que habitualmente son calificados como imagen de un complejo primario tuberculoso, sean en realidad infecciones micóticas, que se

hayan originado solas, sobre añadidas o que posteriormente contaminadas con bacilo de Koch (hecho ya reportado por varios autores). Duda que se refuerza, en primer lugar, si se tiene en cuenta que nuestro país por su clima, topografía y flora, es especialmente favorable para el crecimiento y diseminación de los hongos, y en segundo lugar que el porcentaje de pacientes Histoplasmino-sensitivos no está de acuerdo con el porcentaje que ocupan en la estadística de las enfermedades pulmonares, las que inculpan como agente etiológico a los hongos.

Por lo anteriormente expuesto, es nuestra intención con este pequeño trabajo contribuir a estimular investigaciones posteriores formales en este sentido, puesto que como se verá en las conclusiones y resultados, la respuesta antigénica en enfermos de nuestro país alcanza cifras considerables.

MATERIAL Y METODOS

Para llevar a cabo nuestra experiencia, utilizamos antígeno Histoplasmina, en su inmensa mayoría obtenido de la casa de productos médicos Park-Davis en frasco de 1 c. c., los cuales vinieron con el material liofilizado y el diluyente aparte, que únicamente en el momento de ser empleado fueron mezclados, obteniéndose una Histoplasmina con un título de dilución al uno por mil. Para inyectar empleamos jeringa de tuberculina graduada en décimas de c. c., agujas BD, número 25 y 26, teniendo que estar éstas completamente secas después de ser esterilizadas, por la circunstancia de que cualquier remanente de agua, ya sea dentro de la jeringa o en la luz de la aguja, podría falsear el título de la dilución que se inyecta.

Inyectamos 0.1 de c. c. intradérmico en la cara dorsal del antebrazo derecho, previa desinfección con alcohol. Luego de haber recibido la inyección se marcó con una V invertida, la misma superficie del antebrazo derecho, con parafenol, con el objeto de identificar más fácilmente a los pacientes. Empleamos una aguja diferente para cada paciente y para cada dilución y extracción del material. Se escogieron individuos de ambos sexos, entre las eda-

des comprendidas de los 15 a los 60 años; edades, que a nuestro juicio presentan la mayor oportunidad de haber estado expuestos a la infección.

Por otro lado se verificó la encuesta en pacientes hospitalarios por el único motivo que éstos constituyen una comunidad con población relativamente estable y que es más fácil controlar posteriormente.

Además de la edad, se tuvo en cuenta al escogerlos: 1.—Que voluntariamente se prestaran; después de haber sido instruídos sobre el significado y naturaleza de la prueba. 2.—Que su estado general fuese bueno. 3.—Que no padeciesen de ninguna enfermedad febril o infecciosa aguda. 4.—Que no padeciesen de ninguna enfermedad de la piel.

No se verificaron pruebas en los salones de maternidad, por consideración a las madres. Ni a los niños, por no llenar el requisito de edad.

También se llevó a cabo la experiencia entre los soldados destacados en la zona militar de Zacapa y en enfermos del Hospital San Vicente y pabellones de tuberculosis de ambos性os del Hospital de Escuintla.

La lectura de las intradermorreacciones se verificaron a las 48 horas. Procediéndose a medir los diámetros mayores del área de eritema y de induración, medidos en milímetros. Anotando estos datos en nuestras hojas en las cuales teníamos previamente anotados los siguientes datos: 1.—Lugar, fecha, hospital y sala. 2.—Nombre y apellidos del paciente. 3.—Número de cama. 4.—Sexo. 5.—Edad. 6.—Lugar donde había residido la mayor parte de su vida; se eliminaron a los enfermos que por alguna razón no hubiesen permanecido 10 años como mínimo en una misma localidad, por no considerarlos representativos. 7.—Dimensiones del área de eritema e induración por el método ya referido.

Catalogamos como reactores negativos, a los que presentaron un diámetro mayor en su área de induración, menor de 5 mm. No tomado en cuenta para el presente trabajo, el dato de la medición del área del eritema.

Las lecturas fueron hechas en su mayoría por un solo técnico para evitar hasta donde fuese posible el error de apreciación.

Desafortunadamente no pudimos hacer intradermorreacciones con tuberculina simultáneamente, ni obtener historias clínicas de nuestros pacientes, puesto que el factor tiempo y posibilidades, no nos permiten llevarlo a cabo y por otro lado sale de las intenciones que originalmente inspiraron este trabajo.

HISTOPLASMINA

La Histoplasmina al igual que la Tuberculina son las toxinas desarrolladas en cultivos envejecidos del organismo *Histoplasma capsulatum*.

Se atribuye la primer experiencia en este sentido a los investigadores VANPERNIS y BANSON & HOLLIGER, que simultáneamente en 1914 demostraron respuesta alérgica después de la inoculación intradérmica de Histoplasmina en un hombre y en un ratón infectado experimentalmente.

Desde entonces el antígeno ha sido preparado en varios laboratorios aisladamente. Actualmente el Instituto Nacional de Higiene de los EE. UU. dió la pauta para la estandarización del producto.

Nosotros, en nuestra experiencia, empleamos en su mayoría, Histoplasmina producida por la casa de productos médicos Park-Davis, que viene con disolvente separado del antígeno, característica ésta de mucha utilidad, puesto que facilita grandemente su transporte y durabilidad, porque una vez disuelta es necesario conservarla refrigerada y algunos consideran que después de 2 meses, las respuestas son menos de confiar.

HISTOPLASMOSIS

Sinonimia.—Enfermedad de Darling. Citomicosis Retículo Endotelial. Retículo Endoteliosis Sistémica. Retículo Histocitosis.

Definición.—Histoplasmosis es una enfermedad ocasionada por el *Histoplasma capsulatum*, es una infección caracterizada por: emaciación, leucopenia, anemia y curva febril irregular. Frecuentemente hay linfoadenopatía, esplenomegalia, hepatomegalia y ulceraciones en las cavidades oronasofaríngeas o intestinos.

Distribución Geográfica.—Esta enfermedad es prevalente en las zonas subtropicales y templadas, y particularmente en Estados Unidos de Norte América; en ese país se ha limitado el área endémica a los estados siguientes: Missouri, Arkansas, Ohio, Tennessee, Indiana, Kentucky, (CHRISTIE & PETERSEN-1945). Fuera de los EE. UU. se han reportado casos en la zona del Canal, Honduras, Guatemala, Sur América, África del Sur, Java e Inglaterra.

ORIGEN DE LA INFECCION

El agente etiológico aparentemente entra al organismo por el tracto gastro-intestinal y lesiones primarias han sido descritas en: el labio, lengua, faringe, laringe. Algunos, aunque más raros han sido reportados en la piel. Otra puerta de entrada sugerida es el árbol respiratorio.

Los hongos de este tipo son inmunes a la acción de los jugos digestivos, hecho que ha sido comprobado experimentalmente por un gran número de investigadores, como Mombreaun, que logró infectar perros, haciéndoles ingerir cultivos de *Histoplasma capsulatum*.

Ocasionalmente el primer indicio o manifestación de la enfermedad es la hipertrofia de ganglios inguinales o de órganos internos.

A pesar de que los pulmones se encuentran afectados en casi el 75% de los casos reportados, sólo ocasionalmente son invadidos aisladamente.

El *Histoplasma capsulatum* ha sido aislado en la Naturaleza, se han reportado casos de infección espontánea en ganado, perro y otros animales domésticos, lo que hace pensar que éstos ocupan un plano predominante en el ciclo de vida de este hongo.

EDAD, SEXO, OCUPACION, INSIDENCIA

La enfermedad puede aparecer en cualquier edad desde un año hasta los 70 años. En una serie de 48 casos reportados por un autor, 6 fueron en los primeros 6 meses de vida; 6 entre los 6 meses y 1 año; 5 entre el año y los 10 años; 2 entre 10 y 20 años; 4 dentro de 20 años y 30 años; 5 dentro de los 30 a 40 años; 11 entre los 40 y los 50 años; 7 entre los 50 y 60 años; y 6 entre los 60 y 70 años.

Dentro de estos 48 pacientes aproximadamente, 28% fueron reportados en niños menores de 13 años. Trece fueron mujeres y 35 hombres. Aunque esta diferencia no es tan manifiesta en los niños. Ataca a todas las razas y en cuanto a la ocupación, sugieren algunos autores que los agricultores tienen más oportunidad de contraer la infección; dato éste que aún falta corroborar con más experiencias.

HISTORIA

En 1906, Darling descubrió un organismo intracelular en los tejidos de un nativo de la zona del Canal de Panamá, que había muerto de una enfermedad similar a la Leishmaniosis visceal. Se creyó que el organismo etiológico era un protozoo cercano a la *Leishmania Donovani* y fue llamado *Histoplasma capsulatum*.

No fue sino hasta 1926 que en los Estados Unidos, Watson y Riley reportaron 2 casos confirmados en autopsia.

Da Rocha-Lima en 1913 lo llamó *Cryptococcus*. Hansmann. Schenken, 1933-34 y de Monbreun, 1934. Lo cultivaron y demostraron ser un hongo filamentoso.

En 1932 "Dodd" diagnosticó la enfermedad en un paciente vivo, cultivando el organismo de una muestra de sangre periférica.

En 1949, el Dr. Raúl Fonseca, reportó algunos casos en Guatemala.

AGENTE ETIOLOGICO

Histoplasma capsulatum: (Darling 1906).

Sinonimia.—*Cryptococcus capsulatum* (Castellani & Chalmers, 1919). *Torulopsis capsulatum*. Alemania, 1933. *Posadasia capsulata* (Moore, 1934). *Histoplasma piriforme*. (Dodge, 1935).

Es un hongo pequeño (1 a 5 micras) oval, de aspecto de levadura, cuando se observa en los tejidos o en cultivos frescos conservados a 37°C. En cultivos a la temperatura ambiente es típicamente un hongo filamentoso con apariencia de plumas que mide de 3 a 12 micras.

Este hongo se diferencia de los demás en que es un organismo que desde un principio parasita el sistema retículo-endotelial y que sólo en raras ocasiones se encuentra extracelular en los tejidos.

Puede ser cultivado en la mayoría de medios de cultivo conocidos. En agar sangre incubado a 37°C, las colonias se muestran de aspecto de levadura; variando de blanco a crema en aspecto y color que semejan las colonias de estafilococo albus. Está compuesto de pequeñas células ovales.

En Sabouraud y glucosa agar a la temperatura ambiente, presenta forma algodonosa al principio blanca, pero que se torna café con el tiempo. Los cultivos jóvenes muestran ramificaciones y hifas-septadas. Las esporas miden 2.5, son blandas, de formas redondas o piriformes, sobre pedículos cortos.

Cultivos más viejos tienen esporas más grandes, de 8 a 20 micras, redondas o piriformes, con una cubierta delgada con proyecciones digitales.

Estas esporas tuberculadas llamadas clamidosporas son características y claves en el diagnóstico.

El cultivo filamentoso puede convertirse en levaduriforme o de la fase tisular, con subcultivarlo en agar sangre, que una vez incubado se conserva a 37°C. y trasplantarlo cada 6 ó 7 días.

Cuando el producto o material a sembrar es obtenido de mucosas ulceradas o transudadas o heces o esputos, es necesario hacerlo en agar sangre, añadiéndole dos unidades de penicilina y 10 unidades de estreptomicina por cada milímetro de medio (TOMPHSON, 1945) con el objeto de evitar el crecimiento de flora bacteriana contaminante.

Los cultivos pueden crecer despacio y en algunas ocasiones es preciso esperar hasta 30 días.

SINTOMATOLOGIA Y CUADROS CLINICOS

Darling, originalmente descubrió la enfermedad, caracterizada por ser crónica presentando fiebre, emaciación, leucopenia y esplenomegalia.

Con el estudio de más casos, se ha demostrado que la sintomatología es más compleja, en especial en aquellos casos en que un órgano o una función están afectados preponderantemente.

La duración de esta enfermedad, varía entre 3 semanas y 8 meses o más. Ocasionalmente un paciente puede evolucionar a la cronicidad y vivir años; muriendo después en pocas semanas, al diseminarse el proceso.

En los niños la enfermedad es especialmente fulminante y únicamente sobreviven pocas semanas. En éstos el principio de la enfermedad, es incidiendo, desarrollándose fiebre, trastornos digestivos, diarrea, pérdida de peso. Hay un aumento progresivo del tamaño del hígado y del bazo, y comienza anemia y leucopenia. Hay ligera adenopatía, aunque en los niños, el sistema linfático no es atacado de una manera muy severa. Sin embargo, los ganglios linfáticos mesentéricos son afectados frecuentemente; encontrándose grandes ulceraciones de la mucosa intestinal, a la necrosis. De lo que se deduce, que el tracto gastro-intestinal es la puerta de entrada más frecuente de la infección.

Los pulmones pueden mostrar aumento de tamaño de los ganglios linfáticos hilares, y pequeños nódulos sub-pleurales, probablemente como resultado de la diseminación final.

La médula ósea puede estar seriamente comprometida, lo que ocasiona la hipocitemia. La relativa linfocitosis, puede explicarse por la infección linfática.

En el adulto, puede seguir el mismo desarrollo clínico, pero en general, tiende a ser más crónica. Algunas veces son los síntomas intestinales los predominantes, aunque raramente las deposiciones presentan sangre.

Ulceras de la lengua fueron descritas como lesión inicial, en 2 casos reportados. En otro caso de Otitis media, se aisló el hongo.

En otras ocasiones la lesión inicial descrita, ha sido, ulceraciones en laringe y faringe. Un buen número de pacientes se quejan de ronquera como síntoma inicial, sin lesión orgánica evidente.

Ocasionalmente el primer síntoma es pulmonar; y en un caso reportado por PHELPS y MALLORY la necropsia demuestra lesiones pulmonares únicamente.

En autopsia también, en el segundo caso reportado por HUMPHREY, describe haber encontrado nódulos en el lóbulo pulmonar superior izquierdo, y en uno de estos nódulos se comprobó el hongo que se encontró en su estado de micelio. El intestino estaba normal, a pesar de tener comprometidos, tanto el bazo como el hígado, imposibilitando de esta manera el determinar la puerta de entrada de la infección.

Los pulmones invariablemente son afectados en los casos diseminados. Las lesiones son únicas o múltiples pleurales o subpleurales que causan dolor. Sólo en un caso se ha reportado hemoptisis, y a la auscultación, únicamente se evidencian estertores en las bases.

Se conocen casos con lesiones del pene iguales a chaneros.

Una úlcera del labio fue la lesión inicial en un caso reportado por Palmers, que demostró en la autopsia que toda la laringe incluyendo las cuerdas vocales, estaban afectadas con ulceraciones. El bazo estaba infectado y se encontraron lesiones caseosas en ambas cápsulas suprarrenales. El hígado no estaba hipertrofiado, y el

trácto gastro-intestinal indemne. También se ha reportado una infección de la articulación de la rodilla, mostrando la placa radiográfica, un proceso destructivo en el extremo distal del fémur.

Algunas veces la infección se inicia como una pequeña lesión cutánea que evoluciona posteriormente a ulceraciones diseminadas.

Un caso de Endocarditis provocado por Histoplasma capsulatum, ha sido reportado en la Clínica Mayo.

DIAGNOSTICO

I.—Clínico, por historia y sintomatología.

II.—RX.—El cuadro radiológico más frecuente, es el de un engrosamiento linfático hilar con algún engrosamiento peri-bronquial discreto. En algunos casos se han descubierto nódulos pulmonares. Key y Large han descrito lesiones destructivas en el extremo distal del fémur.

III.—*Exámenes de Laboratorio.*—La médula ósea está generalmente infectada en casi todos los casos de Histoplasmosis, lo que provoca anemia y leucopenia. En la mayoría de los casos el recuento diferencial muestra una ligera neutropenia o una granulositosis recurrente. Puede haber una linfocitosis relativa o absoluta, especialmente en niños, lo cual asociado a esplenomegalia puede llevar al diagnóstico errado de leucemia.

El diagnóstico de certeza lo hace la identificación del organismo intra-cellular, de aquí que deben tomarse muestras de sangre periférica, médula ósea, material del exudado de las ulceraciones, esputos, heces, biopsia, etc., para hacer coloraciones, cultivos e inoculaciones a los animales de laboratorio. Otros medios útiles son: intradermorreacción, fijación del complemento y aglutinaciones.

ANATOMIA PATOLOGICA

A la autopsia, se encuentra generalmente una hipertrofia del hígado y del bazo, constituyendo estos dos hallazgos, la patología macroscópica, únicamente. En estos casos las células del sistema retículo endotelial especialmente las del bazo, hígado y ganglios linfáticos, aparecen fagocitando al hongo, y ha sido reportada la multiplicación de éste intracelularmente.

En muchos casos hay necrosis de los tejidos y tubérculos se hacen presentes. Los focos necróticos se rodean de nacrófagos, conteniendo intracelularmente gran número de parásitos, que semejan leishmanias, con la diferencia de no poseer blefaroplasto, siendo la necrosis el producto de la muerte de ambos.

Los tubérculos se pueden formar en: los pulmones, hígado, bazo, riñón, ganglios y la necrosis de las cápsulas suprarrenales, es frecuente.

A pesar de que los pulmones están atacados en casi el 100% de los casos sistémicos, las lesiones generalmente son microscópicas.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

En todo paciente febril que presente anemia y leucopenia, especialmente si se acompaña de linfoadenopatía hepatomegalia o esplenomegalia, deberá sospecharse Histoplasmosis, con un cuadro clínico poco definido.

Las ulceraciones dérmicas, bucales y de las mucosas faringo-laringeas con o sin adenopatía, pueden sugerir sífilis, tuberculosis, neoplasias, tularemia, angina de Vincent, toxoplasmosis Esporotrichosis, actinomicosis, etc. Cuando la hipertrofia de los ganglios es muy severa, deberá hacerse el diagnóstico diferencial con Hodgkin, leucemia y linfosarcoma.

La presencia de una anemia progresiva con leucopenia sugiere: Malaria, Enfermedad de Gaucher, Leucemia aleucémica, Mononucleosis y Brucellosis.

Casos con sintomatología gastro-intestinal severa han sido diagnosticados incorrectamente como peritonitis, tuberculosa o disentería amebiana.

PRONOSTICO

La mayoría de los casos, de la literatura, indican que el pronóstico es fatal. Los niños viven pocas semanas, y los adultos mueren entre los 3 y 8 meses. Ocionalmente la forma crónica muestra exacerbaciones y remisiones por varios años. En autopsias

recentes, en las que se han evidenciado zonas de fibrosis, lo que sugiere que curación por este proceso puede ocurrir, pero estas formas de la enfermedad son subclínicas y sólo diagnosticadas a la autopsia.

TRATAMIENTO

Yodo, metales yodurados, roetgenterapia, extractos de médula ósea, extractos de hígado, Pentanucleotidos, Neoarsphenamina y Sulfonamidas, han sido probados sin resultado.

Meleney sugiere el empleo de sales de antimonio como el FUADINA y NEOSTAN.

Una mejoría clínica franca con el empleo de Neostan fue reportada por Mantell, quien empleó inyecciones por 10 días; al cabo de los cuales la droga fue mal tolerada. Pero a la autopsia no se pudo evidenciar el hongo, a pesar de que previamente se había encontrado en gran cantidad en una muestra obtenida por biopsia. El autor sugiere que el paciente murió en cuadro de insuficiencia suprarrenal aguda, recomendando que debe tenerse esta posibilidad en mente en el tratamiento de esta afección.

EXPERIENCIA EN GUATEMALA

Llevamos a cabo nuestro trabajo en las condiciones ya descritas anteriormente en 14 Hospitales de la República, los cuales fueron: Escuintla, Amatitlán, Antigua, Tiquisate, Mazatenango, Zacapa, Quiriguá, Hospital General de Guatemala, Hospital Militar de Guatemala, Hospital San Vicente, Leprocomio, Hospital Roosevelt, Hospital de Quezaltenango, Huehuetenango y en la Base Militar de Zacapa.

Nuestros resultados fueron agrupados por departamentos, y no por Hospitales, porque la immense mayoría de los pacientes recluidos no eran residentes de ese Departamento, o si lo eran no llenaban el requisito de haber vivido en él, las dos terceras partes de su vida.

Se llevó a cabo la intradermorreacción en 1,277 personas de ambos sexos, las cuales fueron llevadas en 4 grupos: 985 en el total de Hospitales no incluyendo San Vicente ni el Leprocomio. 214 en el Hospital de San Vicente. 42 en el Leprocomio y 36 en la Zona Militar de Zacapa.

Dentro de los 985 pacientes Hospitalarios ya mencionados: 551 o sea el 55.9% fueron del sexo masculino y 443 o sea 44.1% fueron del sexo femenino.

De los 551 hombres a quienes se le hizo la prueba, 279 o sea el 50.6% fueron positivos; y 272 o sea el 49.4%; fueron negativos 50.6%.

De las 443 mujeres, 163 fueron positivas a la intradermorreacción, constituyendo el 37.3%; y 271 fueron negativas o sea el 62.7%. El total de reacciones positivas entre hombres y mujeres, fue 444; y el total de reacciones negativas, 541.

Se practicaron 49 reacciones en mujeres a las cuales, por varias razones, después de 48 horas no fue posible localizarlas por lo que no se tomaron en cuenta. En esta misma posición quedaron 51 hombres; haciendo un total de 99 enfermos no leídos.

En el Hospital San Vicente en el Departamento de Tuberculosis, se llevaron a cabo un total de 214 reacciones, entre hombres y mujeres, 107 y 107 respectivamente; entre las 107 mujeres, 9 fueron positivas, haciendo un 8.4% y 98 negativas o sea 91.6%.

Entre los 107 hombres: 13 o sea el 12.1% fueron positivos, y 94 o sea el 87.9% negativos.

En el pabellón de tuberculosos del Hospital de Escuintla, asimismo, se efectuaron un total de 57 reacciones, 25 en hombres, de los cuales, 8 o sea el 14% fueron positivos, y 17 o sea el 86% fueron negativos.

Y 32 mujeres de las cuales 10 o sea el 17.5% fueron positivas y 22 o sea el 82.5% fueron negativas.

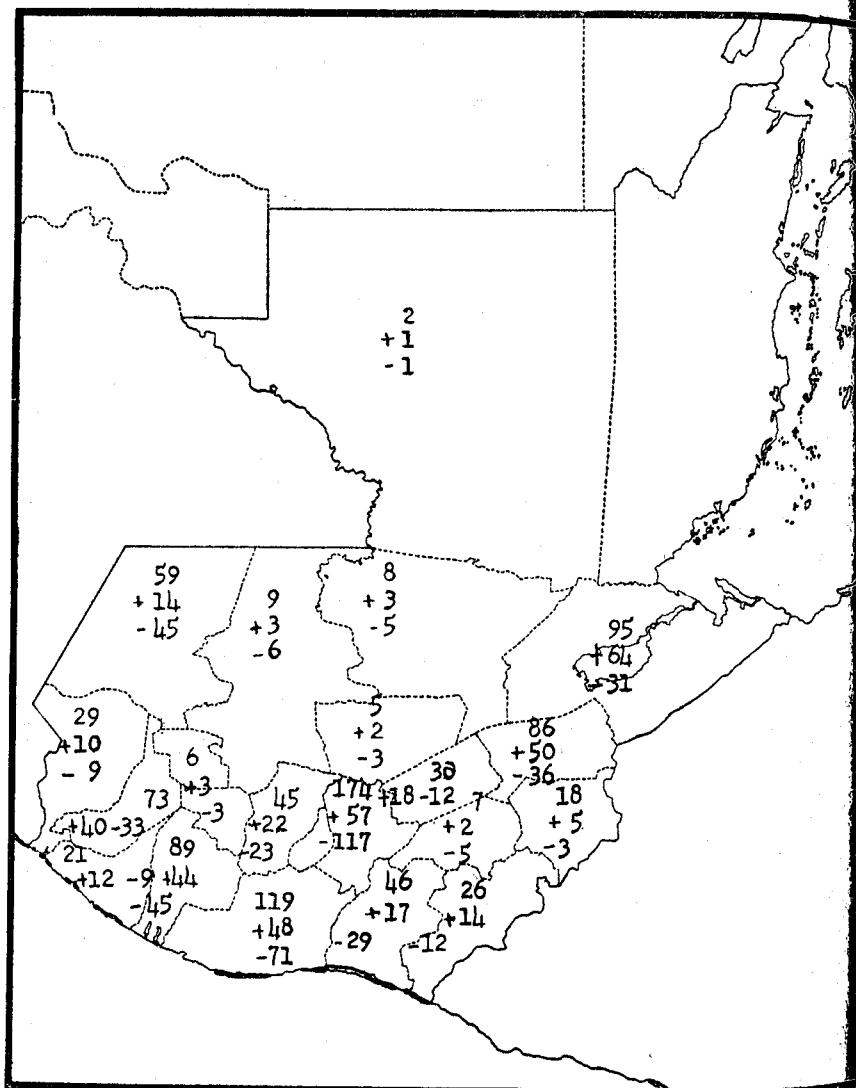
En el cuartel de Zacapa se hicieron 36 reacciones, 22 positivos y 14 negativos o sea el 63 y 37% respectivamente. A continuación reproducimos el cuadro correspondiente a los departamentos.

TOTALES

TOTALES

M	+	-	F	+	-	TOTAL	+	-	M	+	-	F	+	-	TOTAL	+	-
SOLOLA																	
6	3	3	0	0	0	6	3	3	56	42	14	39	22	17	95	64	31
			SUCHITEPEQUEZ									IZABAL					
56	29	27	33	15	18	89	44	45	41	23	18	45	27	18	86	50	36
			QUEZALTENANGO									ZACAPA					
46	26	20	27	14	13	73	40	33	22	8	14	24	9	15	46	17	29
			SACATEPEQUEZ									SANTA ROSA					
23	15	8	15	6	9	38	21	17	18	6	12	41	8	33	59	14	45
			EL PROGRESO									HUEHUETENANGO					
21	10	11	9	2	7	30	12	18	18	6	12	79	19	60	174	57	117
			CHIMALTENANGO									GUATEMALA					
30	10	14	15	6	9	45	22	23	95	38	57	64	23	41	119	48	71
			CHIQUIMULA									ESCUINTLA					
16	5	11	2	0	2	18	5	13	35	25	30	5	1	4	9	3	6
			SAN MARCOS									EL QUICHE					
17	7	10	12	3	9	29	10	19	44	2	2	5	0	0	5	2	3
			RETALHULEU									BAJA VERAPAZ					
11	7	4	10	5	5	21	12	9	45	2	3	0	0	0	5	2	3
			EL PETEN									ALTA VERAPAZ					
1	0	1	1	1	0	2	1	1	5	3	2	3	0	3	8	3	5
			LEPROCOMIO									JUTIAPA					
28	6	22	14	4	10	42	10	32	48	11	7	8	3	5	26	14	12
			SAN VICENTE									JALAPA					
107	13	94	107	9	98	214	22	192	18	11	7	2	1	1	7	2	5
			CTEL. DE ZACAPA														
36	22	14	0	0	0	36	22	14	5	1	4	2	1	1	7	2	5

**MAPA DE LA REPUBLICA DE GUATEMALA
MOSTRANDO EL NUMERO
DE INTRADERMORREACCIONES EFECTUADAS
POR DEPARTAMENTOS**



Reacciones Positivas.

Reacciones Negativas.

El número que aparece sólo representa el total de Reacciones.

CONCLUSIONES

- 1º—La prueba a la Histoplasmina es de gran utilidad práctica.

2º—Que en encuestas para T. B. C., debería usarse Histoplasmina al mismo tiempo con la Tuberculina.

3º—Con el número de reacciones practicadas se puede señalar que es inocua.

4º—Por los resultados obtenidos parece que el sexo masculino es más sensible.

5º—En casos de T. B. C. se encontró que los reactores eran sensiblemente más bajos a los de la población corriente.

6º—En diferentes tipos de Lepra, los resultados fueron los de espeararse en la población corriente.

7º—T. B. e Histoplasmosis pueden coexistir.

8º—En los Departamentos de Izabal, Zacapa, Jutiapa, Quezaltenango y Sacatepéquez, el número de reactores fue mayor que el de negativos.

9º—Es de sospechar que la incidencia de Histoplasmina sea muy alta en Guatemala.

10º—Es necesario ampliar esta encuesta, para sentar conclusiones más firmes.

- 11.—El diagnóstico de la Histoplasmina es muy difícil clínicamente.
- 12.—Deberán continuarse investigaciones para descubrir casos humanos, en animales, posibles reservorios y en la naturaleza.
- 13.—Existen reacciones cruzadas con otras micosis.
- 14.—En todo caso clasificado como tuberculoso que no ceda al tratamiento específico, deberán agotarse los medios para hacer diagnóstico diferencial con Histoplasmosis.

ENRIQUE PADILLA BORJES.

Vº Bº,

DR. MARCO ANTONIO CABRERA.

Imprimase,

DR. ERNESTO ALARCÓN B.,

Decano.

BIBLIOGRAFIA

- 1.—An introduction to Medical Mycology.—*George M. Lewis, Mary E. Hopper.*
- 2.—Bacterial and Mycotic infection of man.—*René Jules Dubos.*
The Rockefeller Institute for Medical Research.
- 3.—Cecil & Loeb Textbook of Medicine.
- 4.—The principles of Tropical Medicine.—*Napier.*
- 5.—Manual of Clinical Mycology.—*Saunders.*
- 6.—Investigaciones sobre la existencia de Histoplasmosis Pulmonar en Guatemala.—*Dr. Raúl Fonseca P.*
- 7.—Diagnosis. Prevention, and Treatment of Tropical Diseases.—*Stitt's Strong.*
- 8.—Histoplasmin testing in different geographic areas.—*Phyllis Q. Edwards.* The lancet, October 12, 1957, pp. 707-712.
- 9.—Histoplasmin testing in Africa and southern Asia.—*Phyllis Q. Edwards, Anton G. Erik H. Kjolby. Johannes Meijer and Ole Worm Christensen.* (American Journal of Tropical Medicine and Hygiene Vol. 5 March 1956).

- 10.—Prevalence of sensitivity to Tuberculin and Histoplasmin among high School Students in Montgomery county Maryland (Lydia B. Edwards, William Peeples and Anne G. Berger. Pediatrics, Vol. 21, N° 3, March 1958).
- 11.—Recent Studies of the Epidemiology of Histoplasmosis. *Mychael L. Furcolow.* The New York Academy of Sciences April 1958.
- 12.—Characteristics of Skin Reactions to Coccidioidin and Histoplasmin, with Evidence of an Unidentified source of Sensibilization. (*Carrol E. Palmer, Phyllis Q. Edwards and William E. Allfather.* American Journal of Hygiene. September 1957).
- 13.—*Castañeda Salvador.*—Contribución al Estudio de la Histoplasmosis Infantil en Guatemala.—Tesis. Universidad de San Carlos. Agosto, 1949.