

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

KALA-AZAR
(ESTUDIO DE LOS CASOS REPORTADOS HASTA LA FECHA)

TESIS

*Presentada a la Facultad de Ciencias Médicas
de la Universidad de San Carlos*

Por

HECTOR DELFINO GONZALEZ NAVAS

En el Acto de su Investidura de

MEDICO Y CIRUJANO

Guatemala, Junio de 1970

PLAN DE TESIS

1. *INTRODUCCION, ANTECEDENTES Y OBJETIVOS*

2. *MATERIAL Y METODOS*

3. *DESARROLLO:*

a) Descripción de la enfermedad

b) Descripción del parásito

c) Reseña histórica

d) Tratamiento

4. *CASOS CONFIRMADOS EN GUATEMALA*

5. *SUMARIO*

6. *CONCLUSIONES*

7. *BIBLIOGRAFIA*

INTRODUCCION

Desde el descubrimiento del primer caso de Kala-azar en Guatemala, en 1949, hasta la fecha, han transcurrido 21 años, afortunadamente durante este lapso únicamente se han conocido seis casos de Leishmaniasis visceral; los cuales se encuentran debidamente registrados en la Sección de Leishmaniasis y Tripanosomiasis de los Servicios de Salud, División de Epidemiología de Guatemala.

El objeto del presente trabajo es hacer una actualización del estado de esta enfermedad, esta zoonosis como acertadamente la califica el eminent Parasitólogo Guatemalteco Dr. J. Romeo de León. Se describirán las historias clínicas completas y los estudios que fueron efectuados en cada uno de los Casos, de los cuales cuatro son ya del conocimiento del gremio médico, contribuyendo en esta tesis con la publicación de los datos correspondientes al cuarto y sexto casos de Kala-azar descubiertos en Guatemala.

Considero de importancia el conocimiento de esta enfermedad, la que aparentemente no es uno de nuestros problemas nacionales, por su rareza, sin embargo pienso que es necesario difundir entre los Estudiantes y recordar a los Profesionales de la Medicina, las características Clínico-epidemiológicas de esta entidad, para que no pase desapercibida y podamos evaluar realmente su importancia en nuestro medio.

MATERIAL Y METODOS

- I. *ARCHIVO Y REGISTROS MEDICOS DEL HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS DE GUATEMALA*
- II. *ARCHIVO Y REGISTROS MEDICOS DEL HOSPITAL ROOSEVELT*
- III. *PROTOCOLOS DE LA SECCION DE LEISHMANIASIS Y TRIPANOSOMIASIS DE LA DIVISION DE EPIDEMIOLOGIA DE LOS SERVICIOS DE SALUD*

KALA AZAR O LEISHMANIASIS VISCERAL

Sinonimias: Fiebre negra, enfermedad negra, esplenomegalia Tropical, Anemia Espástica Infantil; el nombre de Leishmaniosis visceral se le ha dado últimamente para diferenciarla de las otras Leishmaniosis.

Definición: Enfermedad generalmente crónica, habitualmente caracterizada por fiebre irregular, esplenomegalia, hepatomegalia, enfraquecimiento, anemia, leucopenia, hiperglobulinemia y tendencia a hemorragias. Producida por un protozoario, la *Leishmania donovani*, y normalmente transmitida por insectos dípteros del género *Phlebotomus*.

Esta enfermedad se presenta en forma epidémica o endémica en varios países tropicales o subtropicales.

ETIOLOGIA:

El agente causal del Kala-Azar es la *Leishmania donovani* (Laveran y Mesnile 1903) Ross 1903.

SINONIMIAS:

Piroplasma donovani (Laveran y Mesnile 1903)

Herpetomonas donovani (Ross 1904)

Leishmania canis (Nicolle 1908)

Leishmania infantum (Nicolle 1908)

Leishmania chagasi (Cunha y Chagas 1937)

Leishmania nicolica (E. Brumpt 1913).

MORFOLOGIA:

Igual a la *Leishmania braziliensis* (Vianna, 1911) y a la *Leishmania* trópica (Wright 1903) causantes de la Leishmaniosis cutáneo-mucosa y cutánea, respectivamente, tanto en las formas de "Leishmania" encontrada en los hospederos vertebrados, como en la forma de "Leptomonas" observada en los insectos vectores y en los medios de cultivo artificiales.

CLASIFICACION DEL AGENTE CAUSAL

Phylum Protozoa

Clase Mastigophora

Familia Trypanosomidae

Género *Leishmania*

Especie *Leishmania donovani*

Leishman y Donovan, describieron en 1903, en casos de Kala-Azar en la India, parásitos ovoides en los macrófagos. Se reconoció que eran

mastigóforos cuando Rogers demostró que en cultivo se desarrollaban flagelados móviles.

MORFOLOGIA

En la enfermedad humana, el Kala-Azar, los parásitos se presentan (cuerpos de Leishman Donovan) como formas no flageladas, redondas u ovaladas, que se encuentran en las células del sistema retículo endotelial, macrófagos y a veces en los monocitos sanguíneos, midiendo de 3 a 5 micras de largo. Presentan un núcleo grande, que puede ser redondo u oval y enfrente de él se encuentra un corpúsculo en forma de bastoncito, el Kinetoplasto.

Coloreados los frotos por el método Romanowsky; se observa que el citoplasma es azul pálido, el núcleo teñido de rojo oscuro y el blefaroblasto más intensamente teñido de rojo. En los cultivos en el medio de N.N.N. (Nicolle, Novy, Mc.Neal) y en el huésped invertebrado o vector, se desarrollan formas Leptomónicas que miden de 12 a 20 micras de longitud; con un núcleo de forma oval en el centro del parásito y un blefaroblasto en su extremo anterior, del cual se desprende un flagelo más largo que el cuerpo, el cual se extiende hacia adelante. La Leishmania donovani se cultiva fácilmente en medio de N.N.N. entre los 22° y 35° C.

CICLO BIOLOGICO

Aunque los parásitos predominan en los órganos internos, también se encuentran en los macrófagos de la piel, y probablemente es de ellos de donde lo toman los huéspedes intermediarios, dipteros del género Phlebotomus, en los cuales los parásitos se transforman en formas leptomónicas, por alargamiento del protoplasma y desarrollo del flagelo que en la Leishmania sólo estaba esbozado. Las leptomonas sufren división binaria simple, siempre iniciándose por el núcleo, para luego seguir el protoplasma en dirección longitudinal, estas divisiones son tan rápidas que dan lugar a la formación de las típicas rosetas, que quedan con el extremo flagelar hacia el centro, con los flagelos en desordenado conjunto, estas divisiones parasitarias se efectúan en el intestino medio y posterior del insecto, que resulta infectante al cabo de una semana o más; las leptomonas emigran hacia la faringe del flebótomo, produciendo un tapón que la bloquea y el cual expulsa al picar de nuevo a otro vertebrado, iniciándose de nuevo el ciclo (Ciclo de Napier).

PATOGENIA Y ANATOMIA PATHOLOGICA:

Se considera que la invasión del sistema retículo endotelial por las leishmanias produce una reticulonodulosis, que probablemente es la causante de la anemia intensa y la tendencia a las complicaciones inflamatorias que estos pacientes presentan. El bazo aumentado de tamaño,

con la cápsula tensa por periesplenitis y muy congestionado, de color rojo oscuro y de consistencia firme, microscópicamente los sinusoides del bazo están dilatados con gran incremento en el número de las células endoteliales, conteniendo numerosas leishmanias.

El hígado también aumentado de volumen, microscópicamente sus células están atrofiadas o presentan degeneraciones grasas en mayor o menor grado. Es característica al igual que en el bazo la presencia de células endoteliales intensamente parasitadas por L. donovani. En los casos muy avanzados aparecen zonas de tejido fibroso con destrucción del parénquima hepático.

La médula ósea se vuelve friable, rojiza y con gran cantidad de macrófagos y neutrófilos llenos de leishmanias; los ganglios linfáticos se presentan también con grandes focos de leishmanias.

El intestino se ve ulcerado, la submucosa está infiltrada por gran cantidad de macrófagos llenos de leishmanias, especialmente en las cercanías de las placas de Peyer.

Una progresiva leucopenia con aumento de linfocitosis, es característica sanguínea. Mirzorian en 1941, encontró que antes que aparezcan lesiones que hagan pensar en Kala-azar, se nota en la cara, una o más pápulas pequeñas, del tamaño de una cabeza de alfiler, aunque a veces pueden ser más grandes, aumentan durante algunas semanas de tamaño para desaparecer al cabo de algunos meses dejando únicamente un área pigmentada que recuerda su localización. Típicamente la piel adquiere una tonalidad oscura de donde el nombre de Kala-azar, que significa "fiebre negra".

EPIDEMIOLOGIA

Esta enfermedad en el viejo mundo se presenta como flagelo de la población infantil en la región Mediterránea. Es en la población adulta, donde más se manifiesta en la India.

Según los estudios de la comisión de E. Chagas, en América, se conviene en considerarla como una enfermedad esporádica que no asume las características de endemias con brotes epidémicos que tiene en el viejo continente, sino que se trata de una afección rural; en Guatemala además de la encuesta que hizo el Dr. Lara, está la investigación epidemiológica de la encuesta que realizó el Dr. Cabral y de León en 1949, en el año 1959 el Dr. Figueroa y Dr. Romeo de León acudieron al lugar de origen del tercer caso de Leishmaniasis en Guatemala, también se han realizado encuestas en los niños ingresados a salas cunas procedentes del Progreso y encuestas realizadas por los servicios de Salud Pública en las localidades potenciales,

no habiéndose reportado hasta la fecha más que los seis casos que se mencionan en el presente trabajo.

VECTORES: son resultados de operaciones matemáticas que tienen magnitud y dirección.

Hasta el momento se considera a los flebótomos como vectores de esta enfermedad, en América específicamente el *Phlebotomus longipalpis* (sin descartar la importancia de otros transmisores eventuales en el género) cuya área de dispersión es continental y que se ha venido denunciando como especie constante y a veces la única en las áreas endémicas de Kala-Azar americano. En Guatemala el agente vector es *Ph. longipalpis*. El *Ph. longipalpis* es fácil de clasificar taxonómicamente y su captura es fácil, dado la gran cantidad que concurren -en las zonas endémicas- a alimentarse sobre diferentes clases de ganado y animales domésticos que se encuentran en las proximidades de las viviendas humanas.

RESERVORIOS:

En América se considera al perro y al gato como reservorios (principalmente en el Brasil, la Raposa -Zorro salvaje). En nuestro medio no se ha efectuado un estudio completo, para poder decir cual es el reservorio de mayor importancia.

ECOLOGIA DE LA ENFERMEDAD:

El estudio de los casos presentados en Sud-América, los de América y México, "Hace evidente, que ésta es una enfermedad de desarrollo específico, en regiones señaladas por un mismo nicho ecológico que puede ser esquematizada diciendo que se trata de áreas manifiestamente áridas, en pequeños núcleos de población rural, ubicadas en pequeños valles al pie de eminencias montañosas y con marcada ocurrencia en la cuenca o falla geológica de los grandes ríos americanos" (Dr. B. de León).

En la América del Sur se presentan casos asociados de Leishmaniasis visceral y cutánea, lo cual no se ha visto en Guatemala, pues en los estudios llevados a cabo en el Petén no se han encontrado casos de Kala-Azar y en cambio es la zona endémica de Leishmaniasis forestal americana.

Sucede lo contrario en el área que hemos considerado potencial de Kala-Azar, tampoco se ha visto un solo caso de Leishmaniasis cutánea.

DISTRIBUCION GEOGRAFICA:

La *Leishmania donovani*, está ampliamente distribuida por el mundo, en Europa se le encuentra en los países con costas al mediterráneo, especialmente Italia, Grecia, Sicilia, Túnez y Argelia. Se encuentra también en el Sur de Rusia, India, Irak, Siria, Palestina, Transiordania en el Norte y

Oeste de China. En África además de la zona mediterránea se halla en la región del Nilo Azul, Etiopía, Kenia, región del Lago Tchad, Mosambique, Gabón y Nigeria. En América el Kala-Azar sobrepasa los límites de la zona neotropical, invadiendo la Neártica hasta México, en una encrucijada común a los Estados de Guerrero, Puebla y Oaxaca. En el Salvador, (Dr. Chang Peña) el área se halla en el Departamento de Cabañas, limítrofe con la República de Honduras; el área se encuentra en un círculo que rodea la gran represa del Guayabo del sistema Hidroeléctrico de El Salvador, que es una zona limítrofe con los departamentos de Chalatenango y Morazán de Salvador y Honduras, zona que reúne las condiciones ecológicas necesarias y la cuenca del río Lempa; podría considerarse pues potencialmente zona endémica de Kala-Azar y considerarla para estudios epidemiológicos y de investigación Clínica en los casos de niños enfermos que presenten esplenomegalia, fiebres, pérdida de peso, retardo del desarrollo, etc.

En Guatemala la cuenca del Río Motagua que cruza el Departamento del Progreso en diagonal de NO a SE es la zona endémica del Kala Azar señalándose por su casuística Tulumajillo, el Poxte, Comajá, El Jicarillo, Los Izotes, Sanarate (Dr. Romeo de León).

La presencia del *Phl. Longipalpis* en el área mencionada y potencialmente extendida a los departamentos vecinos, hasta Zacapa, Chiquimula y Santa Rosa (uno de los casos descritos procede de este Departamento, el resto de los casos de Kala Azar en Guatemala proceden del Departamento de El Progreso).

Lo anterior señala a estos tres departamentos como zonas potenciales de Kala Azar.

DATOS HISTÓRICOS:

El primer caso comprobado en América, reportado por el Dr. L.E. Migane, en un paciente de origen italiano que falleció en el hospital de la Caridad en Asunción, Paraguay en 1911. En 1926, Mazza, Cornejo y Arias reportaron dos casos autóctonos de Kala-Azar infantil, en la provincia de Salto, Argentina.

Inda, Vivoli y Vaccarezza en 1934, reportaron otro caso en la misma provincia: éste fue un hallazgo de autopsia en un adulto yugoeslavo.

En 1936, C. Romaña reportó dos nuevos casos de Leishmaniasis visceral infantil en el Chaco, Argentina.

En Brasil 1934, H.A. Penha al revisar 47,000 viscerotomías investigando lesiones hepáticas de fiebre amarilla, encontró 41 casos de Kala-Azar.

En vista de los datos anteriores, el Instituto Oswaldo Cruz organizó una comisión integrada por E. Chagas, A. Márquez de Cunha, G. de Oliveira y L. Castro Ferreira que concurrió a los sitios de donde provenía el material examinado por Penha.

En 1935 fueron dados a conocer los primeros resultados positivos; concluyendo que el Kala-Azar era endémico en varios Estados de Brasil.

Más tarde se integraron a la comisión los Drs. Deane, Guimaraes, y Paungarte. En 1937, se publicaron ocho observaciones clínicas de pacientes y los estudios epidemiológicos del problema, llegándose a la conclusión de que se trataba de una dolencia puramente autóctona con caracteres propios.

Posteriormente fueron presentados otros trabajos como los de A.C. Oliveira, 1938. A. Tabares y Fonte, 1941, etc.

Ultimamente se han reportado casos de Kala-Azar, en América: en Venezuela 14, Colombia uno, Perú uno, Bolivia uno, Paraguay un caso importado y uno autóctono, Argentina 2, Brasil 327 casos. El Salvador 4 casos. En México, Ruiloba Benítez y Villaseñor y col. en 1953, señalaron el primer caso de Kala Azar en este país señalando solamente el aspecto clínico de la enfermedad. En 1965 el Dr. Biagi en México revela tres casos más, señalando la importancia de un futuro estudio epidemiológico del Kala-Azar en dicho país. Los casos del Salvador presentados por el Dr. Tito Chang Peña en su tesis de investidura en 1960, con un estudio clínico y epidemiológico de los mismos.

EN GUATEMALA:

El Dr. Carlos Lara: en el año 1936 (de Febrero a Octubre) fundándose en el índice alto de esplenomegalia existente en el país, principalmente en el extenso territorio comprendido en la Costa Norte y Sur y algunas zonas subtropicales, llevó a cabo una investigación sobre un total de 3,106 enfermos; no logró encontrar una sola Leishmania en sus punciones esplénicas y de médula ósea.

El 15 de Marzo de 1949 se descubrió el primer caso de Kala-Azar Infantil en Guatemala, siendo descrito con su correspondiente estudio epidemiológico ese mismo año por los Drs. Marco A. Cabrera y Romeo de León. Procedencia de este primer caso: Finca La Encarnación, jurisdicción de Tulumajillo, Depto. del Progreso.

El Dr. Luis N. Figueroa en 1957 descubrió el segundo caso en una niña procedente de la Aldea El Jicarillo, jurisdicción de Sanarate del Departamento del Progreso. El Dr. Francisco Aguilar encontró Leishmanias en las preparaciones de sangre periférica. Este caso con su correspondiente encuesta epidemiológica, fue objeto de la Tesis de Doctoramiento del Dr.

Figueroa, en Abril de 1958.

El tercer caso fue estudiado por el Dr. Juan Wyss, clínicamente, confirmado con los exámenes de laboratorio pertinentes por el Dr. Luis N. Figueroa. Este tercer caso de Kala Azar procedía del caserío "El Poxté" del Departamento del Progreso. El Dr. Figueroa y Dr. Romeo de León concurrieron al lugar de origen de este paciente no logrando encontrar otro caso.

Cuarto caso, fue un hallazgo post-mortem, descubierto durante la autopsia por el Dr. Francisco Sosa Galicia y estudiado y confirmado por el Dr. Marco Antonio Cabrera. Paciente proveniente de la Aldea El Rincón, del Municipio de Casillas, Departamento de Santa Rosa.

Quinto Caso: Descubierto en 1966, que fue estudiado clínicamente en el Hospital Roosevelt de Guatemala, confirmado con los cultivos y exámenes de laboratorio correspondientes; este caso procedía de la Aldea Comaja, Municipio de San Agustín Acasaguastlán, Departamento del Progreso, publicado por el Dr. Jorge Alberto Saravia.

Sexto Caso: 1966, principios de 1967, dado a conocer en una sala Cuna del Hospital General de San Juan de Dios de Guatemala, diagnosticado por el Dr. Juan Wyss, confirmado con los exámenes de laboratorio necesarios por el Dr. Daniel España P., provenía de la Aldea los Izotes, Sanarate, Depto. del Progreso.

SINTOMATOLOGIA

El período de incubación es variable entre 3 semanas a 6 meses; las principales manifestaciones de Kala-Azar, son:

- 1.- Fiebre: sin características especiales entre 37° y 38° C. en la mayoría de los casos, pudiendo llegar a 39° y aún a 40° C.; raramente va precedida de calofríos, pero es casi constantemente precedida de sudoración profusa. Hay períodos prolongados de apirexia.
- 2.- Enflaquecimiento, mal estado general, aparecimiento de edemas, tos, cefalea, epistaxis, encías sangrantes, dolores articulares y musculares, palidez progresiva; toda esta sintomatología generalmente va acompañada de fiebre. Más tarde surgen edemas que pueden ser generalizados. En los períodos finales podemos encontrar ascitis y derrames pleurales.
- 3.- Hepato-esplenomegalia de consistencia dura (es marcada la esplenomegalia y casi nunca es sobrepasada por la hepatomegalia),

- 4.- Piel: se torna seca y presenta lesiones papulosas, verrucosas o ulcerosas. El cabello pierde su brillo, se vuelve fino, quebradizo y se cae fácilmente.
- 5.- Aparato Urinario: en el examen de orina la albuminuria y cilindruria son frecuentes.
- 6.- Aparato circulatorio: son frecuentes la taquicardia, soplos sistólicos en mesocardio, a veces hipotensión arterial, no hay alteraciones apreciables en electrocardiograma.
- 7.- Aparato respiratorio: con frecuencia se presenta bronquitis, neumonía y bronconeumonía; éstas son las complicaciones que con más frecuencia conducen a la muerte.
- 8.- Sistema ganglionar: la micropoliadenopatía es frecuente. En las fases avanzadas de la enfermedad, próximas al final puede haber: púrpuras hemorrágicas, petequias, hemorragias intestinales, epistaxis difíciles de controlar que pueden producir la muerte por shock.
- 9.- Leucopenia: que puede llegar hasta 1000 glóbulos blancos por mm. cúbico.
- 10.- Inversión de la relación A/G.

PRONOSTICO:

Sin tratamiento 70.90% de muertes, el establecimiento temprano de tratamiento aumenta las posibilidades de curación. Los casos que llevan mucho tiempo generalmente son fatales (la caquexia grave, su falta de resistencia a las infecciones y la misma enfermedad, conducen a este fin).

DIAGNOSTICO CLINICO:

El período de incubación varía según algunos autores entre 3 y 6 meses. El diagnóstico debe estar basado en los elementos epidemiológicos (procedencia de zonas endémicas), clínicos ya descritos en sintomatología y de laboratorio. En diagnóstico clínico: hacer diagnóstico diferencial con Schistosomiasis; en la que hay hepatomegalia y en las heces se pueden encontrar los huevos y además esta enfermedad presenta leucositosis en tanto en la Leishmaniasis hay leucopenia, sobre todo con disminución de los polinucleares. También se puede confundir con el paludismo, diferenciándose por ausencia de reacción a todo tipo de antimalárico.

DIAGNOSTICO DE LABORATORIO:

Se basa en el hallazgo de la Leishmania donovani, ya sea por método indirecto o directo.

DIRECTOS:

Frotos de sangre periférica: punción esternal -este método es fácil de realizar e inocuo, en los niños puede usarse punción de la tibia o de la cresta ilíaca- estos frotos pueden teñirse por medio de los métodos de Giemsa, Romanowsky, Wright, May Grundwald y Hematoxilina férrica.

También puede obtenerse material por medio de punción esplénica o punción hepática, pero estos últimos procedimientos entrañan el peligro de una hemorragia interna. Se han obtenido muestras también, por punción de un ganglio linfático hipertrofiado; como ya dijimos del material obtenido se hacen los frotos y luego se tiñen por los métodos ya mencionados.

CULTIVOS:

Se han logrado obtener y cultivar los agentes patógenos de la sangre periférica y del material obtenido por punción esternal o visceral sembrado en el medio de N.N.N. (Novy, MacNeal y Nicolle) su fórmula es:

Agar 14 grs.

NaCl 6 grs.

Agua destilada 900 c.c.

Sangre de conejo desfibrinada (Ph 7.7-7)

es recomendable la práctica de adicionar penicilina en el medio de cultivo, para evitar las contaminaciones secundarias Las leishmanias tardan en crecer de 1 a 3 semanas.

INOCULACION A ANIMALES: se usa excepcionalmente, es necesario esperar de 2 a 4 meses para que la infección se manifieste, los más frecuentemente empleados son: perros, ratones, cobayos, macacos; etc. los más susceptibles son los Hamsters; las inoculaciones por vía peritoneal o también por vía subcutánea son utilizadas con éxito.

METODOS INDIRECTOS:

A.- Prueba de aldehido de Napier: se hace poniendo a 1.c.c. de suero del paciente, colocado en un tubo de hemolisis, una gota de formol al 40o/o. El resultado se observa en la siguiente forma:

- 1.- Si el suero se gelifica y toma un color opaco, como clara de huevo cocido, en los primeros 15 minutos, la reacción es fuertemente positiva.
- 2.- Si toma el mismo aspecto en las primeras seis horas; es positiva.
- 3.- Si toma este aspecto en las primeras 24 horas es positiva.
- 4.- Si se gelifica, pero no se pone completamente opaco; es dudosa, pero si se gelifica y permanece claro es negativo.

Esta prueba da un 85o/o de positividad, aunque no está bien determinada su especificidad. En pacientes de Kala-Azar sometidos a tratamiento se vuelve negativa.

B.- Prueba de antimonio de Chopra: a 1 c.c. de suero del paciente diluido a 1/10 en suero fisiológico se agrega 1 c.c. de ureastibamina al 4o/o (que se deja descender lentamente por un lado del tubo en donde está el suero). En caso de ser positivo se formará un anillo lanoso y espeso en la unión de ambos líquidos al cabo de 10 o 15 minutos, esta reacción puede retrasarse hasta 1 o 2 horas.

C.- Prueba de la precipitación de Sia:

- 1.- Añádase 20 c.c. de sangre a 0.6 c.c. de Agua destilada, con una pipeta de hemoglobina.
- 2.- Agítese suavemente la mezcla.
- 3.- Obsérvese a intervalos de 15 minutos, 1 hora.
- 4.- El resultado es positivo si hay un precipitado lanoso. Se consideran cuatro cruces cuando el precipitado se forma al cuarto de hora, tres cruces a los 30 minutos, dos cruces a los 45 minutos y una cruz a la hora.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:

Debe de hacerse principalmente con: Malaria, Brucelosis, Fiebre tifoidea, Esquistosomiasis (E. mansoni, forma hepatoesplénica). Enfermedad de Chagas (forma aguda) y leucemias.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

TRATAMIENTO:

Se hace a base de sales de Antimonio y diamidinas aromáticas. Los antimonios pentavalente más usados hasta la fecha son:

- 1.- Neostibosan (Dietilamino-paraquinofenil estibonato), que se presenta en ampollas al 5o/o por vía I.V. y ampollas al 25o/o por vía I.M.

Dosis: Adultos: se inicia el tratamiento con 0,2g. continuándose con 0,8 g., diariamente o en días alternos o dos veces por semana. Dosis total no pasar de 3.5 g.

Niños: iniciar con 5 c.c. (solución de 20 mg/c.c.) o con 1 c.c. (solución de 100 mg/c.c.) Con la solución menos concentrada ateniéndose a un límite máximo de 15 c.c. por día. Dosis total de 150 c.c. Con la solución más concentrada la dosis máxima será de 3 c.c. por día, dosis total de 30 c.c.

Lactantes: empezar con la mitad de las dosis prescritas para los niños.

Para los casos resistentes a estos antimonios pentavalentes, se usan las diamidinas aromáticas que son más potentes, pero que dan más reacciones tóxicas. Las más usadas son:

- 1.- Estilbamidina: soluciones al 10o/o. Inyecciones intramusculares o endovenosas, diarias o en días alternos.

Dosis:

Adultos y niños: 3 mg. por kilo de peso por inyección. Principiar con 1 mg/kg peso y aumentar a 2 o 3 mg/kg peso en los tres primeros días. Total de 10 a 15 inyecciones.

Es la más tóxica de las diamidinas, durante el tratamiento vigilar constantemente la tensión arterial, pues puede ocasionar estados de hipotensión peligrosa.

- 2.- Pentamidina: soluciones al 1o/o (uso I.V.) o al 10o/o (uso I.M.) inyecciones diarias o en días alternos.

Dosis:

Adultos y niños: 3 mg. por kilo de peso. Dar la mitad de la dosis cuando se usa la vía endovenosa. Total 10 inyecciones, descansar una semana y dar otra serie igual (Total 20 inyecciones).

Niños: Iniciar con 0.05 g. aumentar a 0.10 g. y después hasta 0.25 g. (para niños de hasta 25 kg). No sobrepasar de una dosis individual

diaria de 0.20 g. para niños de 20 kg. y de 0.10. para niños de 10 kg.

- 3.- Glucantime (antimonio de metilglucamina) contiene 28.350/o de antimonio. Uso I.M. o I.V. (disuelto en suero glucosado al 50/o).

Dosis:

Adultos. Principiar con 5 c.c. y aumentar progresivamente a 10 y 15 c.c. hasta un máximo de 20 c.c. (por vez) Inyecciones en días alternos hasta un total de 200 a 250 c.c. (12 a 14 inyecciones en total).

Niños. Iniciar con 5 c.c. llegando a un máximo de 10 c.c. por día. Inyecciones en días alternos. Totales 150 c.c. para niños y 80 c.c. para lactantes.

- 4.- Solustibosan (gluconato de antimonio -V- y sodio). En soluciones de 20 mg. o 100 mg. de antimonio por c.c. Uso intramuscular o intravenoso (disuelto en suero glucosado al 50/o).

Dosis:

Adultos. Principiar con 5 c.c. luego hasta un máximo de 20 c.c. por vez cuando se emplea la solución de 20 mg. de Sb. por c.c. Con la solución de 100 mg. por c.c. iniciar con 1 c.c. hasta un máximo de 4 c.c. por vez. Dosis total 200 a 250 c.c.

- 5.- Hidroxistilbamidina: soluciones al 10o/o (uso intramuscular) para uso endovenoso disolver en solución glucosada al 10o/o. Inyecciones en días alternos.

Dosis:

Igual a la Pentamidina.

TOXICIDAD Y CONTRAINDICACIONES:

Entre los síntomas más frecuentes de toxicidad a estas drogas están: Albuminuria, cilindruria, hiperazotemia, empeoramiento del estado general, tos, hemorragias, púrpuras y neuritis. Estos quimioterápicos deberán ser administrados con mucha cautela o evitados en casos de: pacientes con ictericia, nefróticos, hemorragias severas, tendencia a colapsos periféricos, enfermedades del miocardio, tuberculosis y agranulocitosis. Las manifestaciones de intolerancia más frecuentes son: náuseas, vómitos, lipotimias y fiebre. Algunos autores aconsejan administrar antihistamínicos durante los tratamientos con estos fármacos.

TRATAMIENTO SINTOMATICO:

Además de su tratamiento específico, estos enfermos deberán recibir una terapéutica aparte encaminada a reforzar sus defensas orgánicas y mejorar su estado general, se combatirá la anemia (administración de hierro P.O o parenteral), si es considerable se darán pequeñas y repetidas transfusiones de sangre de 50 - 250 c.c. cada 3 o 4 días. Dieta y medicamentos que corrijan su carencia proteica y vitamínica deberán ser prescritos.

ESPLENECTOMIA: No se aconseja ya que no resuelve el problema.

PROFILAXIA: La protección de una comunidad contra el Kala-Azar se hace reduciendo las fuentes de contacto y el combate de los transmisores (rociamiento con insecticidas, etc.)

KALA-AZAR – CASOS CONFIRMADOS EN GUATEMALA
PRIMER CASO

ANTECEDENTES:

Niña nacida en la aldea "El Conacaste" jurisdicción de San Agustín Acasaguastlán departamento del Progreso; criada al pecho; vivió tres meses en este lugar y luego la trasladaron a la finca "La Encarnación" vecina del pueblo de Tulumajillo y situada a orillas del río de este nombre. Allí permaneció hasta la edad de ocho meses, luego fué traída a la capital porque su madre vino a trabajar.

De los diez meses al año comenzó a sufrir trastornos gastro-intestinales, siendo atendida por un médico particular.

En el mes de junio de 1948 ingresó al Hospital General en estado de Hipotrofia y Policarencia, allí se le practicaron varias transfusiones y se le dió una dieta apropiada, rica en vitaminas, con lo cual mejoró notablemente, dándosele de alta en el mes de septiembre.

En el mes de octubre comenzó con fiebre de tipo intermitente, no confirmada con termómetro, desmejorándose mucho y enflaqueciendo, aparecieron de nuevo los trastornos gastro-intestinales, tuvo unas lesiones de la piel (pequeño abceso en la mejilla y en la región glútea), fué llevada de nuevo al Hospital General y salió pocos días después ligeramente mejorada. El estado febril persiste, así como el enflaquecimiento, pérdida del apetito y ligera pigmentación de la piel; el vientre le ha crecido y ha perdido las

fuerzas.

Reingresa al Hospital el día 3 de febrero de 1949, se le practican exámenes clínicos y de laboratorio sin llegar a concluir en un diagnóstico y luego, a causa de la epidemia de difteria, es trasladada a la Sala Cuna No.2.

ESTUDIO CLINICO

M.E.V. de 23 meses de edad. Niña de 7 y medio kilos de peso. Estado general malo, manifiestamente enflaquecida; piel morena. Membranas mucosas pálidas. Dientes 8/8. Garganta normal, Oídos normales, Ojos: conjuntivas subictéricas.

Ganglios cervicales: micropoliadenopatía.

Tórax: nada anormal.

Abdomen: llama la atención su prominencia, hay una hernia umbilical; se palpa un bazo hipertrofiado que avanza hacia la fosa ilíaca y que conserva su escotadura.

El hígado está ligeramente hipertrofiado.

Genitales normales.

Los miembros son muy delgados, lo cual contrasta con el volumen del vientre.

Aparato Digestivo: Vómitos frecuentes, meteorismo abdominal después de las comidas.

Aparato respiratorio: se escuchan algunos estertores secos en la base izquierda. La exploración radiológica hizo sospechar una TBC pero la reacción de Mantoux fue negativa en dos oportunidades y una radiografía tomada quince días después informó que los campos pulmonares estaban libres.

Aparato Circulatorio: Taquicardia de 136 a 150 por minuto. El electrocardiograma muestra taquicardia sinusal sin otra cosa anormal.

Aparato Urinario: se le hizo exploración radiológica sin lograr establecer una lesión renal.

La temperatura era irregular.

EXAMENES COMPLEMENTARIOS:

Heces y Orina normales.

Reacción de Wassermann en la sangre negativa.

Sedimentación Sanguínea: 40-53-72 mm. por hora en diversas ocasiones.

Tiempo de protrombina

6.30" (Howell)

Tiempo de coagulación

3.10" (Tubos capilares)

Tiempo de sangría

4.50"

Investigación hematozario en la médula ósea: NEGATIVA.

Determinación de grupo sanguíneo: pertenece al grupo

HEMOGRAMA:

Glóbulos rojos: 2.460.000 por mm. c.

Glóbulos blancos: 3,200 mm. c.

Plaquetas: 131,000

Hemoglobina: 7 grs. o/o 45 o/o

Volumen Globular 25.5

Volumen corporcular 101 micras cúbicas.

Eos. O; Bas. O; Juv. O; N. en C 2; Seg. 13. Miel. O; Non. 9; Lin. 31;

Cel. Plasmáticas del R.E. 45 o/o.

Clasificación de anemia: Anemia hipocromática, normacromática, amacrocítica, con leucopenia, hipotrombinemia y mononucleosis.

Para investigar la anemia se realizó la prueba de Kats-Azar.

Las investigaciones de Hematoses 3000 fueron repetidas cuatro veces

MIELOGRAMA:

EXAMENES COMPLEMENTARIOS	
Células indiferenciadas del S.R.E.	10/0
Mieloblastos	2/0
Promielocitos neutrófilos	3/0
Metamielocitos neutrófilos	10/0
Mielocitos neutrófilos	8/0
Segmentados neutrófilos	3.33/0
Mielocitos eosinófilos	1.33/0
Segmentados Eosinófilos	1/0
Linfocitos	4.67/0
Monocitos	0.67/0
Plasmacitos	1.33/0
Proeritroblastos	2/0
Eritroblastos basófilos	12/0
Eritroblastos ortocromáticos	1.67/0
Eritroblastos policromáticos	0.33/0
Normoblastos	45/0
Carioquinesis en la serie roja	1/0
Megacariocitos	0.67/0

HEMOCRITOS
Guatemala, marzo 16 de 1949.

REACCION DE PAPACOSTAS Y NAPIER. FORMOL - GEL.

Positiva: comienza a los 15' y es completa una hora después

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:

Haciendo el análisis de las enfermedades que se caracterizan por anemia con esplenomegalia, leucopenia y mononucleosis, pensamos en la enfermedad de Gaucher y la descartamos por la ausencia de las células características en la médula ósea; en el Síndrome de Banti, que se caracteriza por atrofia del hígado y signos de hipertensión de la vena porta, lo descartamos porque estos signos faltan en nuestra enfermita. Las leucemias mieloides aguda y crónica, en período aleucémico, las excluimos por la ausencia de células inmaduras en la circulación.

Llegado a este punto nos restringimos al cuadro siguiente: Fiebre irregular acompañada de un cuadro de anemia macrocítica, normocrómica con esplenomegalia, ligera hepatomegalia, leucopenia y mononucleosis. Nos queda por analizar paludismo crónico y Kala-Azar.

Las investigaciones de Hematozoario fueron repetidas cuatro veces durante la fiebre sin lograr encontrarlo. En la médula ósea no se encontró ni hematozoario ni pigmento.

Kala-Azar: el cuadro clínico es típico de una Leishmaniosis Visceral; la Reacción de Papacostas y Napier es fuertemente positiva. El estudio detenido de los frotos de sangre periférica mostró un Monocito con inclusiones citoplasmáticas rojas ovaladas de 2 micras de largo por 1 1/2 de ancho; las mismas inclusiones encontráronse en algunas células plasmáticas. El tamaño de las inclusiones no podía hacer pensar en granulaciones azurófilas, pues eran demasiado grandes para las finas granulaciones de los monocitos y en segundo lugar las células plasmáticas nunca presentan granulaciones azurófilas. Ante este hallazgo se hizo la siguiente observación: "¿Qué otra cosa pueden ser estas inclusiones si no parásitos?", y en este caso particular, deben ser LEISHMANIAS". Así iban las cosas cuando mostraba mis preparaciones en el Laboratorio de Parasitología de Sanidad, el miércoles 21 de marzo, llegó el Dr. Romeo de León y me dirigió a él, rogándole darme su opinión al respecto, a lo que me respondió: "sospechosas, sospechosas" vamos a buscar a la madre de la niña. Inmediatamente salimos en busca, pues tenía algunos datos de su dirección; pero como no logramos localizarla, convinimos en reunirnos el día viernes 23 de marzo en la sala Cuna a fin de practicarle a la enfermita una punción esplénica y hacer frotos y cultivos". Dr. M.A. Cabrera.

Así se hizo en efecto y esa misma tarde el Dr. Romeo de León encontraba la primera Leishmania típica en un frote de pulpa esplénica.

El diagnóstico estaba plenamente confirmado.

AGENTE CAUSAL:

Leishmania donovani.

DISTRIBUCION GEOGRAFICA:

Por los datos de precedencia y lugares en que nuestra enfermita vivió, creemos que contrajo la enfermedad en la finca "La Encarnación"; así es que consideramos ese lugar como foco potencial, así como los pueblos de Tulumajo, Tulumajillo y Comaja, situados a orillas del Río Tulumajillo, en las márgenes de este río. El Dr. Romeo de León capturó algunos ejemplares de flebótomos.

Esta región está situada a 480 metros de altura sobre el nivel del mar.

AGENTE VECTOR:

Creemos que son los flebótomos.

RESERVORIOS:

Possiblemente los perros que abundan en la región y también las ardillas u otros vertebrados silvestres.

CAUSAS QUE FAVORECEN LA INFECCION:

La mala alimentación que pone a los individuos en estado de menor resistencia; el vivir completamente descubiertos, que los hace presas fáciles de los insectos hematófagos. Las enfermedades anteriores. La edad tiene mucha importancia pues la mayor parte adquieren la enfermedad en su niñez. El grupo sanguíneo, pues, se afectan de preferencia los pertenecientes al grupo O, según Artamonov.

INCUBACION:

No es fácil precisar la longitud del tiempo de incubación. En nuestra enfermita entre 4 y 9 meses.

PERIODO DE PRINCIPIO:

Se manifestó por trastornos Gastro-Intestinales.

PERIODO DE ESTADO:

Después de una remisión bien aparente, se manifestó por fiebre no controlada al principio y luego de tipo irregular, por aumento del volumen del bazo y anemia.

EVOLUCION:

La evolución de la enfermedad en la niñita de que nos ocupamos ha sido entrecortada por períodos de mejoría aparente para llegar por último al estado en que se encuentra actualmente. El tiempo transcurrido desde el principio de sus molestias es de 1 año 2 meses.

TRATAMIENTO:

Reprodral (antimonio III - sodio bicatequina disulfonato sódico), que se presenta en forma de solución, conteniendo 6.30% de la substancia activa. Cada c.c. representa 8.5 mgs. de antimonio trivalente.

Para el tratamiento de nuestra enfermita hemos empleado este último comenzado con 0.05 c.c. por vía intramuscular aumentando progresivamente hasta 2.5 c.c. Hasta la fecha se le han puesto 8 inyecciones, siendo su estado general más o menos el mismo que al principio.

INVESTIGACION MICROSCOPICA Y CULTIVO DEL PARASITO:

En el Laboratorio del Departamento de Investigaciones Científicas de la U. de S. C., se llevó a cabo el estudio microscópico de la pulpa esplénica

obtenida por punción de la enfermita.

Una preparación fijada y teñida al Romanowsky, demostró la existencia entre escasas células del tejido propio del bazo de algunos elementos piriformes libres, típicamente leishmanoides como los corpúsculos de Leishmann Donovan, otra punción esplénica practicada tres días más tarde, esta vez también puncionado el esternón, suministra nuevo material, obteniéndose de ambos productos la confirmación de la presencia de Leishmanias libres y el descubrimiento de un macrófago conteniendo estos corpúsculos fagocitados.

CULTIVO:

Con el producto de las dos últimas punciones se practica la siembra de cuatro tubos de medio N.N.N. (Nicolle, Novy, Mc. Neal) dejándolos a la temperatura del laboratorio, en esta época del año (marzo-abril) con oscilaciones diarias entre 20° y 26° C.

Examinamos dos tubos de la serie a los siete días, no hubo evidencia de cultivo, por lo que se dispone dejarlos en observación hasta los doce días de sembrados, al cabo de los cuales el tubo sembrado con pulpa esplénica y otro con médula esternal, mostraron exuberante crecimiento de Leptomonas en diferentes períodos de evolución.

Esta paciente falleció en Julio de 1949.

SEGUNDO CASO:

Niña B. A.V. de dos años de edad, nacida en la aldea "El Jicarillo", jurisdicción de el Municipio de Sanarate, Departamento del Progreso; ladina y con residencia hasta el momento de ser ingresada al Hospital General, en el lugar de nacimiento.

HISTORIA DE LA ENFERMEDAD:

Paciente que ingresa a la Sala Cuna No.4 del Hospital General, procedente del Servicio de Emergencia de Pediatría, con el diagnóstico de Anemia Intensa e Hipoproteinemia (25 Agosto de 1957).

Refiriendo el padre de la niña que ésta empezó a padecer hace aproximadamente tres meses de "calenturas" diarias, aparentemente "fuertes", en especial por las noches, aunque no controlada con termómetro. Le administraron pastillas de Aralén pero no se le quitaron las calenturas. Un mes más tarde empezó a tener deposiciones amarillas en numero variable, aproximadamente de cinco a ocho por día. Las deposiciones no se acompañaban de tenesmo, no tenían moco ni sangre. Hace como una semana empezó a "hincharse" de los miembros inferiores el

cual ha ido aumentando progresivamente. Durante toda su enfermedad la niña ha comido muy poco, por lo que ha perdido mucho peso.

ANTECEDENTES:

Padre de 25 años de edad, agricultor, estado de salud sano.

Madre de 24 años de edad, de oficios domésticos, estado de salud aparentemente sana.

La niña B.A.V. es la segunda de tres hijas; teniendo la primera cuatro años y la tercera nueve meses de edad, condición de salud aparentemente sanos. El embarazo normal, parto normal. Asistido por comadrona graduada, condiciones de salud al nacer: aparentemente sana.

Alimentación natural hasta 1 año 4 meses, destete brusco, sin incidentes. Alimentación actual predominante: tortillas, atole de maíz y leche Klim. Su apetito habitual ha sido bueno; en la actualidad malo. El desarrollo retardado; ha sido sana excepto por catarros frecuentes y paludismo (7). no ha sido vacunada.

EXAMEN FISICO

Paciente B. A. V. del sexo femenino, seriamente enferma en estado semiinconsciente; en posición de decúbito dorsal. Llama la atención la palidez muy marcada de la piel y mucosas y la presencia de petequias diseminadas, siendo muy abundantes en la cara ántero-interna de los muslos y en el dorso, donde se observa además áreas equimóticas. El estado general malo, manifiestamente enflaquecida.

Ojos cerrados, con legañas, conjuntivas palpebrales muy pálidas, pupilas mióticas que reaccionan poco a la luz. Oídos y nariz normales. Boca: mucosas pálidas, lengua seca saburral, encías sangrantes con costras recientes de sangre. Dientes en muy mal estado.

Cuello: venas yugulares bien marcadas, ligeramente ingurgitadas. Existe micropoliadenopatía bilateral cervical, siendo duros, no adheridos a los planos profundos ni a la piel.

Tórax: muy adelgazado, costillas prominentes. Choque apexiano a nivel del cuarto espacio intercostal izquierdo. Los ruidos cardíacos rítmicos, aunque apagados, no hay soplos. Pulmones: respiración amplia, tipo abdominal con frecuencia de 15 respiraciones por minuto. A la auscultación: ventilación pulmonar disminuida, no hay matidez ni estertores.

Abdomen: plano, se observa una tumoración grande, en el

hipocondrio izquierdo; que avanza hacia el flanco del mismo lado y que llega a cuatro traveses de dedo por debajo del reborde costal. Dicha masa es dolorosa a la palpación de bordes y superficie lisa con una escotadura en su lado interno. Desciende con los movimientos respiratorios; Esplenomegalia. (Tipo 2 de la escala de Schuffner modificada por Hackett).

Hígado entre límites normales. El resto del abdomen normal.

Genitales: normales.

Existe microadenopatía inguinal izquierda; ganglios duros no adheridos a la piel, ni a los planos profundos.

Miembros superiores: muy adelgazados, con ligero edema en el dorso de las manos.

Miembros inferiores: edema grado 2 a nivel de las piernas y pies.

Temperatura: 37.8°. Pulso 120 por minuto.

EXAMENES DE LABORATORIO:

Hematología: glóbulos rojos 1.490.000, glóbulos blancos 2.700; plaquetas: 44.700. Hemoglobina: 5 grs. o/o. Núcleos en cayado: 6. Segmentados: 78. Monocitos: 2. Linfocitos: 14.

Heces y orina: normales. Sedimentación sanguínea: no se hizo. Tiempo de coagulación: 4.30". Tiempo de sangría: 30". Grupo Sanguíneo: O. Rh: positivo.

Proteínas en sangre: rel. A/G. Totales: 4.06 grs. o/o S. Alb. 1.54 grs. o/o. S. Glob. 2.52 grs. o/o Rel. A/G 0.61. Reacción de Papacostas Napier. Formal Gel: positiva.

EVOLUCION

La impresión clínica, después de efectuado el examen de ingreso fue: que se trataba de un caso de Kala-Azar.

Para confirmar el diagnóstico el día siguiente de su ingreso (26 de agosto de 1957) se extrajo sangre para que le hicieran frotos y reacción de Papacostas y Napier. Formol-Gel. en la Sección de Tripanosomiasis y Leishmaniasis de Sanidad Pública. La reacción resultó fuertemente positiva a los 30 minutos.

Los frotos teñidos con Giemsa e investigados microscópicamente por la Dra. Delia M. Fernández de Ramírez, en esa época, Jefe de la mencionada Sección, revelaron la presencia de algunas Leishmanias típicas libres en las preparaciones hematológicas; lo cual fue confirmado por el Dr.

Francisco Aguilar, quien se trasladó al Hospital General al día siguiente, para practicar punción esternal y así obtener mayor material para nuevos frotos; esto no pudo efectuarse, pues la enfermita había fallecido esa mañana.

ANATOMIA PATOLOGICA DE LA NIÑA B.A.V.

La autopsia revela una niña en estado nutricional malo, que mide 67 cms. y pesa 12 libras 10 onzas. La piel está normal, excepto por ligera descamación furfurácea; el pelo es castaño y escaso, por lo demás normal.

Las conjuntivas y todas las mucosas en general son pálidas. Ganglios linfáticos superficiales normales. Abdomen ligeramente distendido. A nivel de las extremidades inferiores, existe edema grado 1 y algunas petequias y manchas equimóticas a nivel del dorso y extremidades inferiores, en especial sobre la cara interna de los muslos.

Cavidad abdominal: normal; el hígado, encontrándose aumentado de tamaño y su borde libre 1 cm. por abajo del reborde costal y 5 cms. por abajo del apéndice xifoides.

Cavidades pleurales: normales sin líquido.

Cavidad pericárdica: normal. Mediastino y retroperitoneo normal. El tracto digestivo en general normal, excepto por palidez de la superficie mucosa y una que otra petequia a nivel de la mucosa gástrica. Los ganglios mesentéricos, gástricos y cónicos se encuentran ligeramente aumentados y congestionados, de color vinoso.

Corazón: pesa 47 grs. y está normal. El sistema vascular normal.

Pulmones: pesan 112 grs. (Derecho 65, izquierdo 47 grs.) encontrándose ambos sumamente congestionados y en las regiones declives de un color rojo vinoso, consistencia ligeramente aumentada, crepitación ausente y al comprimirlos exudan abundante sangre fresca.

Hígado: pesa 285 grs. La superficie externa lisa de color pardo amarillento. Al corte de igual color. La lobulación hepática muy bien manifiesta y sobre un fondo amarillento se notan rodeando a lo que parecen ser lobulillos hepáticos áreas de color amarillento, lineares, haciendo que la lobulación sea bien manifiesta. La consistencia está normal y los vasos intrahepáticos normales.

Páncreas: normal, pesa 11 grs.

Bazo: pesa 230 grs. Se encuentra aumentado de tamaño, la superficie externa lisa de color violáceo pizarra. Al corte rojo vinoso, de consistencia

normal. La pulpa escasa y sobre el fondo ya descrito se observa un punteado blanquecino casi microscópico, aparentemente folículos de Malpighio.

Riñones: normales, pesan derecho 62, izquierdo 64 grs. Ambos normales excepto por la presencia de algunas petequias al nivel de la pelvis renal. Uréteres y vejiga normales. El sistema endocrino normal.

EXAMEN HISTOLOGICO:

Revela a nivel de los pulmones una hemorragia reciente intra-alveolar muy severa y en una que otra área algunos macrófagos libres conteniendo en su interior típicas formas de Leishmanias.

El bazo muestra la pulpa blanca ligeramente atrófica y la pulpa roja por el contrario con los sinusoides y lagos sanguíneos muy congestionados y observándose marcada reticuloendoteliosis y en el interior de dichas células innumerables leishmanias que pudieron ser fácilmente identificadas en el frote.

El hígado muestra moderado cambio grasingo de gata gruesa de distribución centrolobulillar y a nivel de los sinusoides las células de Kupffer sumamente hiperplasiadas, conteniendo abundantes leishmanias.

El sistema porta y la vena centrolobulillar están normales.

La médula ósea muestra también hiperplasia del sistema retículo-endotelial con abundantes leishmanias en el interior de las células. Serie roja y blanca aparentemente disminuidas y los megacariocitos también, aunque en una que otra área se observan algunos. Los ganglios linfáticos muestran marcada congestión de los sinusoides y proliferación de las células retículo-endoteliales. En algunas de dichas células se observan leishmanias. El resto de los órganos normales.

DIAGNOSTICO ANATOMICO

- 1.- Leishmaniosis visceral (Kala-Azar).
- 2.- Anemia severa, secundaria, con leucopenia y trombocitopenia.
- 3.- Esplenomegalia
- 4.- Diátesis hemorrágica
- 5.- Pulmones: hemorragia bilateral severa.

EXAMEN HISTOLOGICO

TERCER CASO

D.C.E. de 2 años 4 meses de edad. Ingresó a la Sala Cuna No.2 por padecer de tos, fiebre, diarrea, tumoración grande en el hipocondrio y flanco izquierdos, enflaquecimiento y anorexia.

Cuenta la madre que desde hacía aproximadamente cinco meses empezó el niño con fiebre de alzas vespertinas, con abundante sudoración después. Fue perdiendo paulatinamente el apetito hasta llegar a la anorexia. Tós seca sin determinar tiempo. A veces crisis de diarrea (asientos grandes, amarillentos, a veces moco y sangre, fétidos, en número variable al día). También notó que por debajo del reborde costal izquierdo tenía una pequeña tumoración aparentemente no dolorosa, la que en el transcurso del tiempo fue creciendo alarmantemente, hasta ocupar gran parte del viente, deformándolo en volumen. Asegura la madre que el niño enflaqueció demasiado, pues meses antes comía bien y le parecía saludable por su buen aspecto físico y la conducta de un niño normal.

ANTECEDENTES PERSONALES

Niño nacido el seis de Enero de 1956 en la Aldea Ixcanal, municipio de San Agustín Acasaguastlán, Depto. del Progreso. Residió también en el caserío "El Poxte". De estos lugares no salió sino para buscar el Hospital General.

Embarazo normal, a término, parto eutóxico, asistido por empírica, no se pesó al nacer. Post-natal sin incidentes. Alimentación materna hasta la edad de un año 10 meses, ayudado después de los 10 u 11 meses con sopas, pan, tortilla y verduras. Después del destete completo, carne en poca cantidad, huevos verduras, tres vasos de leche de vaca, frijoles, atoles, frutas, pan y tortilla. El apetito habitualmente había sido satisfactorio. El desarrollo físico y mental, para la madre era bueno.

ANTECEDENTES FAMILIARES:

La madre ha padecido de paludismo. Del padre se ignora. Tres hermanos sanos (2 varones y 1 niña).

ANTECEDENTES PATOLOGICOS:

Diarrreas, catarros con frecuencia, inmunizaciones ninguna. La madre dice que antes de la enfermedad, el niño lucía aparentemente saludable.

EXAMEN FISICO:

Peso, 18 libras. Talla 75 cms. Temperatura: 38.5 gr. Respiración 35 por minuto, pulso regular 130 por minuto. Piel acentuadamente morena.

Cabeza: pelo lacio, escaso, seco flojo. Conjuntivas pálidas. Nariz normal. Boca: labios pálidos, mucosas pálidas, amígdalas hipertróficas (segundo grado), adenoides+. Dientes 8/8. Ganglios cervicales varias cadenas, pequeños, libres, no dolorosas.

Tórax: pérdida de tejido celular++, eminencias óseas salientes. Estertores bronquiales finos y medianos diseminados discretamente en todos los campos. Corazón clínicamente normal.

Abdomen: globoso. Se advierte gran tumoración ocupando el hipocondrio, flanco y fosa ilíaca del lado izquierdo. Palpación: hígado hipertrofiado (dos traveses de dedo del borde costal), no doloroso, de superficie regular. Bazo: hipertrofiado enormemente, ocupando las regiones antes mencionadas, usurpando un poco la fosa ilíaca derecha, de superficie lisa, duro, conservando su escotadura, no dolorosa. Ganglios inguino-crurales hipertrofiados moderadamente, libres, no dolorosos.

Miembros inferiores: edema de piernas y pies++ (hipoproteinemia).

Digestivo: Algunas veces vómitos. Diarrea (deyecciones líquidas, grandes amarillas, grumosas, las que después tomaron el aspecto mucohemorrágico, en número de hasta 8 al día).

Neurológico: nada que llame la atención.

Cambios de coloración en la piel no se apreciaron tal vez por ser el niño bastante moreno.

En las condiciones descritas llegó hasta el día 28 de mayo a las 4 horas 45 minutos, presentando según el reporte de la enfermera, convulsiones tónico-clónicas y espuma por la boca durante unos 15 minutos, al cabo de los cuales murió.

El niño estaba naturalmente delicado pero no esperábamos el deceso tan pronto y sobre todo en la forma de muerte súbita precedida de convulsiones.

"El día anterior se le había practicado varias punciones óseas. Por lo que formulo una indiscreta pregunta: La posibilidad de un proceso embólico? La otra posibilidad de muerte súbita por una hemorragia cerebral, pero el niño hasta ese momento no había presentado manifestaciones discráticas. Desafortunadamente los autopsiantes no abrieron el cráneo". Dr. Wyss.

TRATAMIENTO:

Proteínas en dosis adecuadas, antibióticos, vitaminas.

"En este enfermo en vía de ensayo empezamos a usar cloroquina. Razones para usarla: que es un agente químico que pega muy bien en protozoarios sanguíneos y flagelados de medio intestinal (Hematozoario, lamblias, tricomonas, amebas), en caso de fracaso pensábamos usar el viejo tratamiento con derivados de antimonio" Dr. Wyss.

CUARTO CASO:

S.G.H. (masculino) 7 años de edad.

Ingresó el 19 de Agosto de 1960 procedente de la aldea Rincón, jurisdicción de Casillas del Departamento de Santa Rosa.

HISTORIA DE LA ENFERMEDAD

Después de Tos ferina y Sarampión en el mes de Abril de 1960, quedó con fiebre vespertina, inapetencia, seis días antes de su ingreso empezó tos y epistaxis, mal estado general y fiebre intermitente. En estas condiciones se ingresa al Servicio de Medicina de niños del Hospital General "San Juan de Dios" con el número de registro: 16913-60, en donde después de efectuados los exámenes clínico y complementarios (Laboratorio Rx; etc.) se llegó a la conclusión que el niño padecía desnutrición, con T.B.C. pulmonar, parasitismo intestinal, anemia, descartar Brucelosis (se había alimentado con leche de Cabra). Permaneció hospitalizado del 19 al 26 de Agosto de 1960 con diagnósticos finales de A) T.B.C. pulmonar, B) Bronconeumonía, c) Desnutrición, parasitismo y anemia.

TRATAMIENTO:

Estreptomicina, PAS INH, penicilina y transfusiones.

EXAMENES:

De heces: Ascaris. Orina: Albúmina Trazas. Eritrosedimentación: 12 mm por hora. Hematología: Glóbulos rojos 1510000, blancos: 4000, Hemoglobina: 2 gramos, cayados 3, segmentados 42, linfocitos 55, Rayos X de Tórax: "ligera pleuritis en el seno costodiafragmático derecho, resto de ambos campos pulmonares completamente libre de T.B.C. sombra cardiosaótica normal". Dr. A. González.

Mantoux: 12 milímetros.

AUTOPSIA:

Hígado: pesó 902 gramos, aumentado de tamaño. Páncreas pesa 38 gramos. Corazón: peso 87 gramos, flácido con hipertrofia ventricular izquierda, de color pardusco.

Pulmones: izquierdo pesa 143 gramos de consistencia firme fibrosa.

El pulmón derecho: pesa 174 gramos.

DIAGNOSTICO MACROSCOPICO

- 1.- Neumonía lobar bilateral con edema y congestión, proceso bronconeumónico.
- 2.- Hígado graso congestionado.
- 3.- Glomerulonefritis sub-aguda.
- 4.- Desnutrición grado IV (hipoproteinemia, anemia severa, hipotrofia orgánica generalizada).
- 5.- Hipertrofia ventricular izquierda (Interpretó Dr. Mollinedo) con fecha 13 de Noviembre de 1960 se encuentra una nota que dice: "Estudio histológico que describe las lesiones como en toda autopsia clínica. En el párrafo de la descripción del hígado dice: en cada una de estas áreas se ven restos de trabéculas muy atrofiadas, en las áreas de necrosis los cuerpos citoplasmáticos desintegrados especialmente los que parecen ser células de Kuffer hiperplasiadas contiene innumerable cantidad de cuerpos pequeños redondos oscuros (gránulos basófilos) "simulando cuerpos de Leishmania".

Otro reporte del Dr. Marco Antonio Cabrera:

"Enviado por el Dr. Sosa Galicia; tejido hepático esplénico y pulmonar, coloración de Gram: en todos los tejidos con predominancia en el hepático se encuentran células reticuloendoteliales, cargadas de corpúsculos gram negativos que semejan cuerpos de Leishmania. Igualmente se encuentran dichos corpúsculos fuera de las células; coloración de Giemsa; como en el caso anterior se encuentran los mismos corpúsculos intra y extra-cellular, mostrando estructura nuclear y paranuclear lo que encamina a un diagnóstico más seguro en los macrófagos del parenquima pulmonar y aunque escasos están bien diferenciados".

QUINTO CASO:

M. E.M.(sexo masculino) de 25 meses de edad, a su ingreso, originario de la aldea Comaja, jurisdicción de San Agustín Acasaguastlán,

departamento de El Progreso. Referido del Hospital Departamental de Zacapa por sospecha de tumor de Wilms (Nefroblastoma) del riñón izquierdo.

Consulta al servicio de Urgencias de Pediatría del Hospital Roosevelt el 3 de Junio de 1966 a las 22.00 horas y se ingresa al tercer piso de pediatría, registrándose bajo el número 203-156.

Según contó la madre, hacía un año que el niño había iniciado sus síntomas con trastornos gastro-intestinales (diarrea), fiebre no controlada por termómetro y presencia de pequeña "masa" en el lado izquierdo del abdomen. Lo trató con remedios caseros. Posteriormente, la "masa" aumentó su tamaño agregándose fiebre constante, palidez y enfraquecimiento progresivo. Le indicaron numerosos medicamentos incluyendo Resochin y Cloromicetina; incluso fue traído a consulta al Hospital Roosevelt en noviembre de 1965 sin obtener mejoría alguna.

Quince días antes ingresó al Hospital de Zacapa de donde es retirado.

Ha venido presentando episodios de tos intermitentes.

ANTECEDENTES:

Lactancia materna por un año siete meses. Destete a los nueve meses. Familia integrada por los padres y cuatro hermanos mayores, todos sanos. Una hermanita fallecida de causa no establecida.

EXPLORACION FISICA:

Niño en mal estado general, con palidez generalizada. Edad 25 meses; talla 70 cms.; peso 12 lbs. y 3 onzas, temperatura 36.7 grados centígrados, pulso periférico 120 por minuto; respiraciones 20 por minuto; T.A. 80/50.

Cabello fino.

Microadenopatía cervical e inguinal bilateral.

Abdomen globuloso (44 cms. de circunferencia), sin circulación colateral importante. Desde hipocondrio hasta la fosa ilíaca, lado izquierdo, se palpa masa endurecida indolora, móvil de superficie lisa pero de borde medial irregular; masa palpable aún por la región lumbar izquierda. Corresponde al bazo enormemente hipertrofiado. Hígado aumentando de tamaño, duro llega hasta la cresta ilíaca derecha.

Hipotrofia muscular generalizada.

DIAGNOSTICO PROVISIONAL:

Leishmaniasis Visceral.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:

En este renglón se plantearon las siguientes posibilidades:

- 1.- Paludismo Crónico
- 2.- Esplenomegalia Congestiva: Síndrome de Banti
- 3.- Enfermedad metabólica de los lípidos celulares
- 4.- Leucemia de tipo crónico.

EXAMENES DE LABORATORIO:

El estudio del niño se inició desde el momento mismo de su ingreso. Se le extrajo sangre para su análisis y el resultado del mismo apoyó aún más la impresión clínica.

RECUANDO Y FORMULA:

1,750 Glóbulos blancos por mm. cúbico; eos 0, bas. 1 seg. 51, monoc. 0 y linf. 48.

Eritrosedimentación: 45 mms. a la hora.

Hemoglobina: 6,1 Gramos o/o.

Hematocrito: 21 mm.o/o.

Investigación de hematozoario: negativo.

Química sanguínea: B.U.N. 23.5 Mgs. o/o.

RESULTADOS DE LOS EXAMENES POSTERIORES FUERON:

Glóbulos Rojos: 3,070.000 por mm. cúbico.

V.G.M. 74 micras cúbicas.

Hb. G.M. 21 micro-microgramos

Cefalina - colesterol: 4 cruces

Turbidez del timol: 8 unidades.

Proteínas totales: 7.3 Grs. o/o.

Álbumina: 3.6 grs. o/o.

Concentración de protrombina en plasma: 8 o/o.

Grupo Sanguíneo y Rh.: O. positivo.

RAYOS X:

Una placa vacía de abdomen, tomada la noche de su ingreso, mostró marcada hepatosplenomegalia (Rgto. Radiológico 4212-66).

Faltaba pues, lo más importante y decisivo para el diagnóstico definitivo: demostrar el agente etiológico Leishmania-donovani. Se efectuó biopsia por aspiración de médula ósea y los extendidos preparados fueron enviados, solicitando la búsqueda del parásito, a tres sitios distintos: Departamentos de Hematología y Patología del Hospital Roosevelt y división de Tripasonomiasis y Leishmaniasis de Sanidad Pública. Por recomendación de esta última se le envió además y en fecha posterior, sangre para realizar las pruebas del aldehido de Napier y de Ray, ambas de resultado negativo.

Los frotes enviados al Departamento de Patología fueron llevados para su coloración y examen microscópico al Departamento de Microbiología de la facultad de C.C.M.M., en donde el día 7 de Junio, los doctores Eduardo Pérez Guisasola y Fernando Rodríguez descubrían en una de las preparaciones: Una sola Leishmania.

Se practicó una nueva biopsia de médula ósea y con el material obtenido se hizo inoculación al Hamster, cultivo en medio N.N.N. (en donde crecieron las Leishmanias según comunicación personal del doctor Pérez G.) y nuevos extendidos en donde el parásito se encontró abundantemente, confirmado plenamente el diagnóstico.

EVOLUCION

Cinco días después de ingresado el niño el cuadro clínico se complicó con bronconeumonía, D.H.E. y posteriormente otitis supurada bilateral. Estas complicaciones son usuales en la Leishmaniasis Visceral. Falleció el 13 de Junio de 1966. El diagnóstico macroscópico anatomo-patológico fue (Autopsia A-66 4392).

- 1.- A) Leishmaniasis visceral
- B) Bronconeumonía Focal bilateral

C) Desnutrición severa de tipo no clasificable y anemia severa.

- 2.- A) Hemorragia Subaracnoidea.

SEXTO CASO:

J.R.S.A. referido al Hospital General, por Médico de Centro de Salud de Sanarate con Dx. de Esplenomegalia de etiología a determinar. Se trata de un niño de 15 meses de edad, originario y residente en la Aldea Los Izotes, jurisdicción de Sanarate, Departamento de El Progreso. Ingresa el 22 de Noviembre de 1966, al Servicio de Observación de Pediatría del Hospital General San Juan de Dios de Guatemala, en donde fue registrado con el número de Historia clínica 23011-66.

Motivo de Consulta: tumoración dolorosa de hipocondrio y flanco izquierdos, fiebre no controlada con termómetro y adelgazamiento de cuatro meses de evolución.

ANTECEDENTES PERSONALES:

Niño nacido el 28 de Agosto de 1965 en la Aldea Los Izotes, Sanarate, El Progreso, en donde ha residido hasta su salida para el Hospital General.

Embarazo: normal, a término, eutóxico simple, atendido por comadrona, pesó al nacer siete libras; post-natal sin incidentes. Alimentación: lactancia materna hasta la edad de 1 año dos meses, ayudada con leche, cereales, verduras, pan, frutas, huevos y carne; siendo principalmente a base de frijoles y tortillas después del destete. El apetito era bueno y el desarrollo físico y mental fue satisfactorio para la madre.

ANTECEDENTES FAMILIARES:

Padres sanos, 5 hermanos (1 varón y 4 niñas) sanos.

ANTECEDENTES PATOLOGICOS:

Tos ferina, sarampión, varicela y catarros.

EXAMEN FISICO:

Peso: 6.75 kilos (14 libras 14 onzas), Pulso: frecuencia central 170 por minuto. Temperatura: 38.5° C. Cabeza: normocéfala. Ojos: Conjuntivas pálidas. Boca: mucosas pálidas, encías normales. Cuello: Microadenopatía cervical bilateral. Tórax: anterior y posterior normales, Pulmones ventilan bien, no se escuchas estertores. Abdomen: se palpa masa dura, no desplazable, aparentemente dolorosa a la palpación, de bordes

romos y escotadura en tercio inferior, situada a nivel del hipocondrio izquierdo y que llega casi a fosa ilíaca izquierda; más o menos a 10 centímetros por debajo del reborde costal y que no rebasa la línea media.

Piel: pálida se observa una que otra petequia en la parte posterior de las piernas.

Diagnósticos provisionales a su ingreso:

- 1.- Leucemia
- 2.- Enfermedad de Hodgkin?
- 3.- Anemia hemolítica ???

EXAMENES DE LABORATORIO A SU INGRESO:

Recuento y Fórmula: glóbulos blancos 2,500 por mm. cúbico, cayados 2, segmentados 18, linfocitos 80.

Eritrosedimentación: 90 mm. en una hora (Westergreen).

Hemoglobina: 4.92 gms. Grupo Sanguíneo: A, Rh positivo.

Hematocrito: 16 mm o/o.

Gota gruesa: Hematozoario negativo.

Orina: Leucocitos 2 por campo, albúmina trazas indosificables.

Clasificación de anemia: anemia microcítica hipocrómica.

Tiempo de Sangría 1 minuto 15 segundos

Tiempo de Coagulación: 8 minutos.

Este caso fue consultado al Dr. Juan Wyss, quien tuvo la impresión clínica de que se trataba de Kala-Azar, sugiriendo que se pidiera la colaboración de Sanidad Pública para efectuar los exámenes complementarios necesarios.

El 24 de Noviembre de 1966 tomó muestras de sangre y efectuó frotos de médula ósea el Dr. Víctor Daniel España a este paciente, reportando el 26 de Noviembre del mismo año, la presencia de Leishmanias en los frotos de médula ósea, así como una prueba de formol gel positiva, que confirmaron el Diagnóstico de Leishmaniasis visceral.

Rayos X de Tórax: normal

Placa vacía de Abdomen: masa que ocupa flanco e hipocondrio izquierdos: esplenomegalia.

Mantoux: negativo.

EVOLUCION:

Al hacerse el Dx de Kala-azar le fue instituido tratamiento con Fuadina (antimonio), a la cuarta dosis el paciente presentó: opistótonos, rigidez de nuca, así como rigidez de miembros superiores, se efectuó punción lumbar, reportando líquido cefalorraquídeo dentro de límites normales; pensándose en una intoxicación por antimonio, le fue suspendido el tratamiento durante diez días al desaparecer la sintomatología atribuida al antimonio, se reanudó su tratamiento con Fuadina, pero bajando la dosis (al principio 0.7 de c.c. I.M. diariamente, a partir de la quinta dosis 0.5 de c.c. I.M. cada 3 días de Fuadina) se completaron un total de diez dosis; parecía haber discreta mejoría en su estado general, se veía un niño más animado y el bazo había dejado de crecer.

Durante el transcurso de su hospitalización la fiebre se mantuvo durante 37° y 40° C. generalmente durante las tardes, con períodos de remisión. Se presentaron también signos de infección respiratoria superior con ronquera, tos, estertores gruesos en campos pulmonares y enrojecimiento ocular, lo que hizo pensar en un prodromo de enfermedad eruptiva la cual no se presentó. En el último mes de su estancia hospitalaria el niño se veía decaído, anoréxico, en mal estado general, a pesar de su tratamiento y de las numerosas transfusiones de sangre que se le habían puesto. El crecimiento del bazo era evidente en el estadio final del enfermito pues llegaba a ocupar el hemiabdomen izquierdo (palpándose hasta en el hipogastrio), había también hepatomegalia, náuseas y vómitos de restos de alimentos, postación general y evacuaciones diarreicas sanguinolentas. Se le prescribió nuevo tratamiento con Repodral (antimonio trivalente) del cual sólo recibió cuatro dosis (0.7 de c.c. I.M. cada dos días, 10 Febrero 1967) pues falleció el 18 de Febrero de 1967.

EXAMENES FINALES (17 Febrero de 1967)

Orocultivo: medio de Klebs Löffler negativo.

Examen de heces frescas investigando amebas: negativo.

Hematología: Glóbulos blancos, 2,550, Hemoglobina 8.5 gms.

Eosinófilos: 1

Segmentados: 38

Linfocitos: 61

TRATAMIENTO

Transfusiones de sangre, efedrina nasal, penicilina, kanamicina, jarabe de hierro, imferron, poción antidiarréica, aspirina, gluconato de calcio, micostatín, fuaídina y repodal.

AUTOPSIA:

Cadáver infantil de 1 sexo masculino de 1 año 5 meses de edad en regulares condiciones generales. Talla 74 cms.

Peso: 8 kilos.

Lengua: pálida despapilada.

Esófago: Pálido, translúcido, con escasos pliegues mucosos.

Estómago: rosado pálido, con pliegues mucosos considerablemente hipertróficos.

Intestino: delgado normal. Colón: mucosa congestionada en toda su extensión, con pequeñas ulceraciones (2 mms. de diámetro).

Pulmón derecho: rosado pálido aspecto normal, al corte idem, crepitación normal.

Pulmón izquierdo: en su base observa ligera congestión y aumento leve de su consistencia, al corte color rojo, resuma líquido espumoso sanguinolento en regular cantidad.

Laringe: tráquea, vasos y bronquios normales.

Corazón: rosado pálido, ligeramente aumentado de tamaño. Cámaras válvulas y grandes vasos normales.

Hígado: de color rojo vinoso (oscuro) aumentado de tamaño y de consistencia (ligeramente). Al corte iguales caracteres, resuma líquido sanguinolento.

Vías biliares permeables, vesícula normal. Peso: 629 gms.

Bazo: color rojo pizarra, considerablemente aumentado de tamaño, pesó 815 gms. consistencia ligeramente aumentada, al corte abundante

pulpa esplénica.

Suprarrenales: autolisis medular.

Riñones: de color, tamaño y aspecto normales, cápsula fácilmente desprendible, hay buena diferenciación entre cortical y medular.

Vías urinarias: permeables.

Tiroides: normal.

Vejiga: Normal.

DIAGNOSTICO MACROSCOPICO:

1.- Neumonía basal izquierda

2.- Colitis ulcerativa aguda

3.- Hepato-esplenomegalia (Kala-Azar).

SUMARIO

Todos los casos de Kala-Azar descubiertos en Guatemala se han registrado en niños.

CUADRO No. 1.- INCIDENCIA POR EDAD Y SEXO

Caso	Edad	Sexo
Primer	23 meses	Femenino
Segundo	24 meses	Femenino
Tercero	28 meses	Masculino
Cuarto	7 años	Masculino
Quinto	25 meses	Masculino
Sexto	15 meses	Masculino

Es de notar la predominancia del sexo masculino - 66.66%.

La procedencia de estos enfermos está señalada por un área en su mayoría compuesta por terreno escabroso, con escasa vegetación forestal y con baja precipitación de lluvia.

CUADRO No.2.- PROCEDENCIA Y ALTITUD SOBRE
EL NIVEL DEL MAR

Caso	Aldea	Municipio	Dept.	Alt.
Primer	Fca. "La Encarnación"	Sn. Agustín Ac.	Progreso	480 m.
Segundo	Fca. "El Jicarillo"	Sanarate	Progreso	500 m.
Tercero	"El Poxte"	Sn. Agustín Ac.	Progreso	1080 m.
Cuarto	Fca. "El Rincón"	Casillas	Sta. Rosa	1098 m.
Quinto	Comaja	Sn. Agustín Ac.	Progreso	480 m.
Sexto	Los Izotes	Sanarate	Progreso	850 m.

Existe pues una área comprendida entre los 480 m. a los 1098 m. sobre el nivel del mar en los casos presentados, haciendo un promedio de 748 m. sobre el nivel del mar.

HISTORIA:

Todos los casos refieren Historia de fiebres intermitentes, trastornos gastrointestinales, anorexia, mal estado general; en cinco de los casos el motivo de consulta aparte de la sintomatología anterior era masa, o "tumoración" abdominal en diferentes períodos de crecimiento.

ESTADO NUTRICIONAL:

En cinco de los seis casos había desnutrición gr. III - IV, salvo en el sexto caso que presentaba desnutrición I y aparentemente a su ingreso el examen físico, mostró un estado nutricional aceptable.

DIAGNOSTICO:

El diagnóstico de Kala-Azar fue hecho clínicamente en cinco de los seis casos, con excepción del cuarto caso que fue un hallazgo post-mortem durante la autopsia. Todos los casos fueron comprobados por frotos, Reacción de Napier formol - gel o por cultivos, en la Sección de Leishmaniasis y Tripanosomiasis de la división de Epidemiología de los Servicios de Salud.

HEMOGRAMA:

En cinco de los casos había leucopenia, comprendida entre 1,750 a 4,000 glóbulos blancos por mm. cúbico, el tercer caso por la rapidez de su desenlace no presenta entre sus exámenes fórmula leucocitaria.

Linfocitosis en tres de los casos (50o/o).

Eritrosedimentación: elevada en tres de los casos (50o/o), en uno normal y en dos no se hizo.

GRUPO SANGUINEO

Predomina el grupo "O" Rh positivo, el cual se encuentra en tres casos, en dos no se investigó y en uno fue "A" Rh positivo.

ORINA:

Se reportó trazas de albúmina en tres casos, en dos, no se encontró y en uno de los casos no hubo tiempo de efectuar examen de orina.

HECES:

Unicamente en uno de los casos se encontró: áscaris.

HEPATO - ESPLENOMEGALIA:

En todos los casos

TRATAMIENTO:

Específico a base de antimonio, únicamente en dos casos.

TIEMPO DE HOSPITALIZACION:

El menor un día, el mayor tiempo de hospitalización fue de 78 días, este último fué el sexto caso, el único que había recibido un tratamiento bien dirigido cuando le fue diagnosticada la enfermedad.

MORTALIDAD Y MORBILIDAD:

En el total de los casos 100 o/o.

Varios de los exámenes que nos hubieran dado datos preciosos para el estudio de estos casos (p. ej. Relación A/G; etc.) probablemente no fueron hechos por el desenlace tan rápido de los enfermos.

Unicamente nos falta mencionar en este sumario que dos de los casos presentaron trastornos neurológicos como convulsiones tónico-Clónicas, opistónicos (en uno) y rigidez de miembros superiores.

CONCLUSIONES

GRUPO SANGUÍNEO

- 1.- Es evidente la existencia de Kala-Azar en Guatemala.
- 2.- Deben considerarse áreas potenciales de Kala-azar los departamentos de el Progreso, Zacapa, Chiquimula y Santa Rosa, por sus características ecológicas.
- 3.- Todo caso procedente de dichos lugares, con esplenomegalia, hay que tener presente la posibilidad de Kala-azar.
- 4.- Es necesario realizar investigaciones epidemiológicas que nos permitan conocer la dimensión del problema.
- 5.- Insistir que al presentarse nuevos casos, el tratamiento debe iniciarse de inmediato, solicitando la colaboración de la sección de Leishmaniasis y Tripanosomiasis de la división de epidemiología de los Servicios de Salud.
- 6.- Informar a los Centros de Salud de las Areas potenciales, la necesidad de investigar Leishmaniasis visceral en los casos de hepato-esplenomegalia que se les presente.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- BURROWS, WILLIAM. *Tratado de microbiología. Trad. al Español por Alberto Folch.* 19 ed. México. Interamericana, 1969, pp. 762-763.
- 2.- CABRERA, M.A. y DE LEON, J.R. *Historia del primer caso clínico de Leishmaniosis visceral (Kala azar) descubierto en Guatemala. Guatemala, Universidad de San Carlos, Abril de 1964. 36 p. (Publicaciones científicas No.2).*
- 3.- CHANG PEÑA, T. *Contribución al estudio del kala azar en el Salvador. Tesis, El Salvador, Universidad del Salvador, Facultad de Medicina, Sept. 1960. 35 p.*
- 4.- DE LEON, J.R. *Esquema ecológico del kala azar neotropical y neártico. Revista del Colegio Médico, Guatemala. 19 (4): 310-313, Diciembre 1968.*
- 5.- ESPAÑA PINETTA, DANIEL. *Experiencias terapéuticas en lesiones producidas por Leishmania brasiliensis. Revista del Colegio Médico, Guatemala. 19 (4): 272-276, Diciembre 1968.*
- 6.- FIGUEROA GARCIA, LUIS NOE. *Leishmaniosis visceral (kala azar) segundo caso clínico descubierto en Guatemala. Guatemala, Universidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Médicas, Junio 1961. 34 p.*
- 7.- GODOY MONROY, ENRIQUE. *Contribución al estudio de la Leishmaniasis en Guatemala. Tesis. Universidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Médicas, Junio 1961. 35 p.*
- 8.- LARA, CARLOS. *Investigación de la Leishmaniasis visceral e índice esplénico de la República de Guatemala. Tesis Guatemala, Universidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Médicas, Oct. 1936. 32 p.*
- 9.- ORGANACION PANAMERICANA DE LA SALUD. *El control de las enfermedades transmisibles en el hombre. 5a. ed. New York, N.Y., Octubre de 1965, 318 p. (Publicación científica No. 120).*

10.- PESSOA, SAMUEL B.

Parasitología médica. 6a. ed. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1963. pp. 156-177.

11.- SARAVIA MORALES, JORGE ALBERTO.

Reporte de un nuevo caso clínico de kala azar infantil guatemalteco. Revista del Colegio Médico, Guatemala 18 (1): 1-4, Marzo 1967.

12.- VERONESI, RICARDO.

Doenças infeciosas e parasitárias. 3a. ed. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1964. pp. 646-663.

13.- VILLASEÑOR, B. J.; RUILOBA, J.; ROJAS, E. y TREVIÑO V. A.

Presentación de un caso de Kala azar. Revista de investigaciones clínicas, México. 4 (1): 57-78, 1952.

14.- WYSS, JUAN.

Cartas al editor. Tercer caso de kala azar en Guatemala. Revista del Colegio Médico, Guatemala 10 (1): 80-82, Marzo 1959.

Br. HECTOR DELFINO GONZALEZ NAVAS

Dr. DANIEL ESPAÑA PINETTA
Asesor

Dr. JUAN WYSS

Revisor

Dr. JULIO DE LEON
Director de la Fase III

Dr. CARLOS A. BERNHARD
Secretario

Dr. CESAR A. VARGAS M.
Decano