

LEISHMANIASIS VISCERAL O KALA-AZAR

Dr. Leonardo García Rivas*

HISTORIA

La historia de la Leishmaniasis se remonta desde algunos miles de años, encontrándose citas de epidemias provocadas por esta enfermedad en la Biblia y numerosos manuscritos orientales.

El conocimiento más remoto de la Leishmaniasis Visceral del Mediterráneo probablemente data de las observaciones de Roser, quien en 1835 enfocó la atención en una afección llamada "ponos o agrandamiento doloroso del bazo que ocurría en niños pequeños, en la Isla de Spezia, localizada en la Costa del Peloponeso. Poco tiempo después, Pallas descubrió que la afección también era endémica en la Isla de Hydra. Posteriormente, Karamitsas y Stephanos, en 1880 y 1881 respectivamente, describieron la sintomatología clínica en Grecia. En 1876, el médico italiano Tommaso Cigliano publicó un libro titulado "Leucemia Lienal del Mambini Curata Omiopáticamente", allí describen la sintomatología de la enfermedad en 40 casos,

el primero de los cuales fue observado en 1867, y según el autor, la enfermedad era conocida en Italia desde tiempos remotos con el nombre de "taccone" (suela de zapato endurecida) por la forma y la consistencia dura del bazo.

El descubrimiento y la descripción de los parásitos responsables dieron inicio con las observaciones efectuadas por Clark en la India. Este Miembro de la Comisión Sanitaria de la India, llamó la atención del público al dar cuenta en 1882 de 100 casos descritos como una forma severa de Caquexia Malárica, que devastaba ciertas áreas geográficas al pie de las Colinas Garo en Assam. Esta región está situada al noreste de la India, cerca de la China, los Garos llamaban a la infección "KalaAzar" que significa "fiebre negra" y aparentemente la conocían desde 1869. Se sabe que causó en esa época gran mortalidad de dicha población y se llegó a extremos tales como quemar a los enfermos en sus cabañas después de intoxicarlos. La epidemia avanzó lentamente hacia los distritos de Kamrup y Nowgong y llegó a matar hasta el 31,5% de la población de este último distri-

to. Este foco epidémico es uno de los más antiguos que se conoce. Napier reportó que los mayores índices de mortalidad se observaron en la región desde 1890 a 1900, y que se trataba de un área virgen, a diferencia de Bengala del Sur. donde la infección era endémica desde hacía muchos años.

En relación a la etiología de la afección Hindú, llamada Kala-Azar o fiebre de Dum-Dum, inicialmente se pensó que se trataba de una forma aguda de Paludismo. En 1897, Giles fue designado para investigar la causa; habiendo encontrado huevos de uncinaria en la mayoría de los casos, concluyó que la enfermedad no era "ni más ni menos que una Anquilostomiasis". Leonard Rogers, en 1896, después de estudiar Kala-Azar, concluyó que se trataba de Paludismo grave, esta teoría era refutada por Sir Patrick Manson, quien en base a la ausencia de parásitos de Plasmodium. la ineficacia de la quinina y la falta de periodicidad en la fiebre consideró en 1903, que podría tratarse de una Tripanosomiasis. Sir Ronald Ross creyó también desde 1899, que se trataba de Malaria, sin embargo, sospechó que se encon-

* Médico Adjunto al Departamento de Dermatología Sanitaria. Instituto de Biomedicina. Caracas, Venezuela.

traba asociado a algún otro tipo de infección. En 1902, Bentley estudió la infección y en base a las reacciones de aglutinación observadas, concluyó erróneamente que se trataba de una forma maligna de fiebre de Malta.

El 30 de Mayo de 1903, Sir William Leishman reportó el hallazgo de ciertos "cuerpos ovoides pequeños", en frotis coloreados del bazo de un soldado muerto en Netley; en el Hospital Militar de Londres en 1900 el paciente había contraído una fiebre en Dum-Dum, India (cerca de Calcuta). El Mayor Leishman había observado estos microorganismos intracelulares dos años y medio antes de su publicación, pero no los reportó en 1900, por no estar seguro de su identidad. Sin embargo, en 1903 después de examinar una rata infectada por Tripanosomiasis, llegó a la conclusión que existía similitud entre los parásitos en el bazo humano y los observados en la rata.

En julio de ese mismo año histórico de 1903, (2 meses después del reporte de Leishman), Donovan reportó en Madras, India, el hallazgo de un parásito similar en preparaciones hechas de material obtenido por punción esplénica tomada de tres pacientes vivos con fiebre de Dum-Dum.

Probablemente Laveran y Mesnil examinaron los frotis de Donovan y aparentemente, debido al hecho que algunos parásitos parecían estar asociados o adheridos a eritrocitos, los clasificaron como un Piroplasma y propusieron el nombre Piroplasma donovani. Sin embargo, ambos abandonaron esta teoría a raíz de estudios posteriores.

El 14 y 28 de noviembre de 1903 Sir Ronald, Oficial del Servicio Médico de la India, clasificó el nuevo parásito como Esporozoario y sugirió el nombre del género: Leishmania en honor a Sir William Leishman, el primero en observarlo de material clínico humano. De esta manera, el nombre científico aceptado fue *L. donovani*. En 1904. Rogers fue el

primero en demostrar la naturaleza flagelada del parásito al lograr el cultivo de promastigotes. Obtuvo material por punción esplénica que colocó en 1 ml. de solución salina estéril y 5-10% de citrato de sodio; incubó a 20°-22°C (no arriba de 25°C) y después de tres días de incubación pudo observar la multiplicación de los promastigotes. Hizo énfasis en el hecho de que los cultivos no crecían en presencia de bacterias. Poco más tarde en 1907, Patton comprobó la presencia de amastigotes en sangre periférica y describió el hecho fundamental de formas flageladas aparecían en el intestino de insectos alimentados con la sangre de pacientes con Kala-Azar. Cathoire (1904), Pianese (1905) y Nicolle (1908), encontraron un parásito idéntico en niños del Mediterráneo que sufrían la llamada "Anemia Esplénica Infantil". En 1908, Nicolle y Comte encontraron el parásito en perros de Túnez.^{1,2}

La historia del descubrimiento de la etiología de la Leishmaniasis cutánea también se remonta al año histórico de 1903. En ese año, Wright estudió en Boston el caso de un niño de Armenia que sufría de una úlcera tropical; encontró corpúsculos intracelulares que guardaban mucha semejanza con los encontrados por Leishman y Donovan. Este microorganismo había sido observado por Firth en 1891. Wright propuso el nombre de *Helcosoma tripicum* y sugirió que se trataba de un protozoario relacionado con los microsporidios. Marzinowsky y Bogrow encontraron en Rusia en 1904 un organismo similar en una úlcera de la piel de un niño que había vivido en Persia. Propusieron el nombre de *Ovoplasma orientale* para la agente del "Botón de Oriente". Posteriormente varios investigadores demostraron que los organismos de Wright y Marzinowsky eran morfológicamente indistinguibles del agente del KalaAzar por lo que los incluyeron en el mismo género, de manera que el nombre aceptado para el agente del botón o úlcera oriental, fue *L. tropical* de la úlcera oriental. Esta obser-

vación demostró claramente la relación taxonómica entre el agente del Kala-Azar de la India y el Mediterráneo y el agente etiológico de la forma de Leishmaniasis Cutánea llamada botón de oriente, de manera que Nicolle dió el nombre de *L. infantum* al agente etiológico de Kala-Azar del Mediterráneo.

La primera referencia sobre una Leishmaniasis Visceral en América se debe a las observaciones efectuadas por el eminente brasileño Carlos Chagas, quien recorrió el Valle del Amazonas y sus afluentes en 1911 a 1912, él demostró la ausencia de hematozoarios en individuos con sintomatología de Kala-Azar en la región.

En la carta que dirigió en esa época al Director del Instituto de Oswaldo Cruz, en Río de Janeiro, destacan párrafos como el siguiente.

"Nos causó sorpresa, en Fonte Boa, la existencia de esplenomegalia en niños cuya anamnesis no siempre revelaba antecedentes palúdicos que justificasen aquel síntoma. Llegamos a sospechar la existencia del Kala-Azar, realizando punciones de bazo que han justificado nuestra sospecha. Esa ausencia de formas sexuadas en la periferia y por la sospecha de una existencia de Kala-Azar, nos llevó a practicar diversas punciones de bazo".¹

Posteriormente en 1913, un italiano de Padua de apellido Migone diagnosticó en Asunción, Paraguay, un caso de Leishmaniasis Visceral; en su artículo afirma que encontró un ejemplar de leishmania en la sangre lo que condujo al examen de preparaciones de sangre sacada directamente del bazo e hígado. Señaló que en este último material es más frecuente el hallazgo de parásitos, demostrándolo con coloraciones de Giemsa y Azul Marino. Según la historia clínica, el paciente contrajo la infección en Matto Grosso, Brasil, y

no en el Mediterráneo; fue llevado a la capital del Paraguay en el período final de la evolución de la infección.³

Después de esta descripción, se encuentra la de Mazza y Cornejo Arias (1926), quienes encontraron por punción esplénica en dos niños de Salta, Argentina, "... la presencia de corpúsculos de leishman donovan, intracelulares en su mayoría, dentro de las células de tipo endotelioide y también en mononucleares gigantes. además de formas libres en forma de torpedo". En Salta, Argentina, en febrero de 1934, india, Vivoli y Vacarezza describen el estudio anatomoclínico de un caso de Kala-Azar en un adulto Yugoslavo. Algunos años después, la Leishmaniasis Visceral es diagnosticada en Venezuela (1941), en Guatemala (1949) y en México (1951).

De acuerdo con estudios arqueológicos y etnomédicos, se acepta que la Leishmaniasis cutánea y mucocutánea no fue importada del Viejo Mundo a las Américas, pues los pobladores pre-colombinos de estas tierras ya la sufrían. Esta afirmación se basa en crónicas del siglo XVIII, como la de Fray Diego de Cogoyudo. quién cuenta que durante la conquista a los Itzaes existía la presencia en la población de cierta podredumbre en las orejas". Adicionalmente, las interpretaciones de "huacos" de cerámica de las antiguas culturas de Perú y Ecuador, que presentan deformaciones del tabique nasal y la mucosa oral, pueden ser diferenciados de mutilaciones ceremoniales y hay una escultura Maya que también presenta lesiones orales. Al analizar el arte Maya en relación a la Leishmaniasis, se encuentran escasos ejemplos, sin embargo. resulta evidente que los Mayas. a diferencia de otros pueblos precolombinos, preferían representar la belleza y la perfección física en vez de la enfermedad. Se cree que representaron las lesiones de la Leishmaniasis en el pabellón de la oreja del perro mítico que se asocia a los muertos.

Con respecto a la demostración científica de la Leishmaniasis Cutánea de las Américas, se sabe que en 1913 la Comisión de Harvard demostró que la enfermedad conocida en el Perú desde épocas remotas como "Uta" era en realidad una forma de Leishmaniasis. Los Miembros de la Comisión demostraron y cultivaron Leishmania de las lesiones. Escomel estudió particularmente las lesiones naso-orales, y las llamó "espundia". Envío preparaciones de las lesiones a Laveran y Nattan-Larrier quienes observaron amastigotes y confirmaron las observaciones de Escomel sobre la etiología de la espundia.

Previamente Vianna en 1911, había sugerido el nombre de la especie *L. brasiliensis*, para el parásito que él, Lindemberg, Splendore y otros científicos habían observado en lesiones cutáneas y naso-orales en Brasil. Años más tarde, E. Chagas y sus colegas en 1937, postularon el nombre de *L. chagasi* para clasificar el parásito obtenido por punción hepática de pacientes en Brasil.

La Leishmaniasis Visceral fue diagnosticada por primera vez en América por Migone en Paraguay en el año 1913, en un italiano nacido en Padua en 1866 y llegado a Santo, Brasil en 1897, el autor afirma que se encontró un ejemplar de Leishmaniasis en su sangre lo que condujo al examen de preparaciones obtenidas de: "sangre sacada del bazo e hígado" en cuyas preparaciones se encuentran más frecuentemente que la sangre periférica, los corpúsculos característicos (coloraciones de Giemsa y azul marino), fue hecho el diagnóstico de Kala-Azar por la constancia de las de Leishmanias.³ Después aparecen las dos descripciones de Mazza y Cornejo Arias (1926) que se encontró por punción esplénica en una niña indígena de Salta Argentina, "la presencia de corpúsculos de Leishmania donovani intracelular en su mayoría dentro de células de tipo endotelial, otro caso de Saldo Argentina, en febrero de de 1934, Ilda

Vivoli y Vaca Rezza describen el estudio anatómico-clínico de un caso de Kala-Azar en un adulto Yugoslavo.

En el mes de noviembre del mismo año Penna describe el primer caso autóctono del Kala-Azar en el Brasil, en una muestra tomada de hígado, en el Servicio de Vicerotomía.

En otros meses más, otras 40 muestras resultan positivas al examen anatomopatológico, dando un total de 41 casos. Estos hallazgos fueron confirmados por Evando Chagas y col. en 1936. en el Instituto Oswaldo Cruz, quienes lo que en esa época se creyó una nueva especie, la Leishmaniasis Chagásica luego aparecen descripciones de casos en Bolivia 1939, por Gotti, Boggimo y Prieto describen un caso diagnosticado por necropsia en un prisionero Paraguayo del Norte de Bolivia, frontera con el Estado Amazonas.^{3,1}

En Venezuela podemos considerar como una afección de reciente descripción porque ella permaneció por mucho tiempo confundida, con otras patologías que azotaban el territorio nacional. enmascarando cuadros que cursasen procesos de fiebre prolongada, viciomegalia, entre ellos de Paludismo que diezmó el Territorio Nacional.

La fecha memorable en la Sesión Ordinaria del jueves 29 de mayo de 1941, los Dres. Arminio Martínez Niochet y Adolfo R. Pons, presentaron un caso autóctono de Kala-Azar en nuestro país, de un hombre de 28 años, soltero, de color trigueño, venezolano, nacido en Altagracia de Orituco, procedente de la población Las Mercedes, del Edo. Guárico, que inició su enfermedad caracterizada por accesos febriles tipo Palúdico.⁵

El diagnóstico se logra por punción esplénica, en 1942 Potenza y Andueza describen el segundo caso en una niña negra de diez años, natural de las Bombitas (Edo. Bolívar), luego aparecen una serie de publicaciones de Franco Palacios 1945, Misle Peña, Ron Pedrique, J.

Henríquez 1946; en el año 1954 Pifano presenta un estudio general del Kala-Azar en Venezuela llamando la atención sobre los aspectos epidemiológicos de la dolencia señalando la distribución en los diferentes Estados de la República.^{6,7}

En el año 1970 Witremundo Torrealba publica su magistral tesis titulada "Observaciones sobre Diagnóstico, Terapéutica y Evolución de la Leishmaniasis Visceral y Canina", donde reporta un gran total de 174 casos registrados en el país, hasta la fecha.

Es a partir de esa información que el Departamento de Dermatología Sanitaria se encargó del control y tratamiento de esta afección y se inician los trabajos en el oriente del país, por los Dres. García, Rassi.^{9,10}

ETIOLOGIA

El problema de las especies de Leishmania que parasitan al hombre continua sin resolverse, han existido diferentes opiniones, nosotros consideramos que la primera descripción que admitimos fue la especie de Leishmania donovani, Leishmania tropica y Leishmania brasiliensis, se debe partir de este principio para poder estudiar las múltiples clasificaciones de estos parásitos.¹⁹

CUADRO TAXONOMICO

El agente causal del Kala-Azar se han descrito cinco variedades:

- 1.- Leishmania Donovanii (Laveran y Mesnil 1903), Ross, 1903, agente etiológico del Kala-Azar tipo Hindú.
- 2.- Leishmania Infantum (Nicole 1908), agente causal del KalaAzar tipo Mediterráneo.
- 3.- L. Nilótico Brumpt 1913, responsable por el Kala-Azar Sudanés.
- 4.- Leishmania Donovanii Chagásica. Cunha y Chagas 1913, productora del Kala-Azar de la región neotropical.²⁶
- 5.- Un tipo de Leishmania que produce el Kala-Azar, del sur de la Unión Soviética.^{8,11,18} (ver Cuadro 1).

TIPOS EPIDEMIOLOGICOS DE KALA-AZAR

Esta enfermedad presenta diferencias clínicas con relación a la edad de los pacientes atacados, en la sensibilidad terapéutica, manifestaciones dermatológicas y en la forma de presentarse en los reservorios de las diferentes regiones en donde se ha descrito. Por estos motivos se

han podido clasificar varios tipos epidemiológicos o clínicos-epidemiológicos de esta enfermedad.¹

1.- Tipo Hindú o Clásico:

Ocurre en la India, endémico y sujeto a brotes epidémicos, ataca a jóvenes, adultos entre 5-15 años y sólo un 40%o son niños⁹ no se ha demostrado ningún reservorio extra humano.

Entre el 5 al 10% de los casos viscerales tratados se presenta una forma cutánea denominada leishmanoide dérmico post-Kala-Azar.

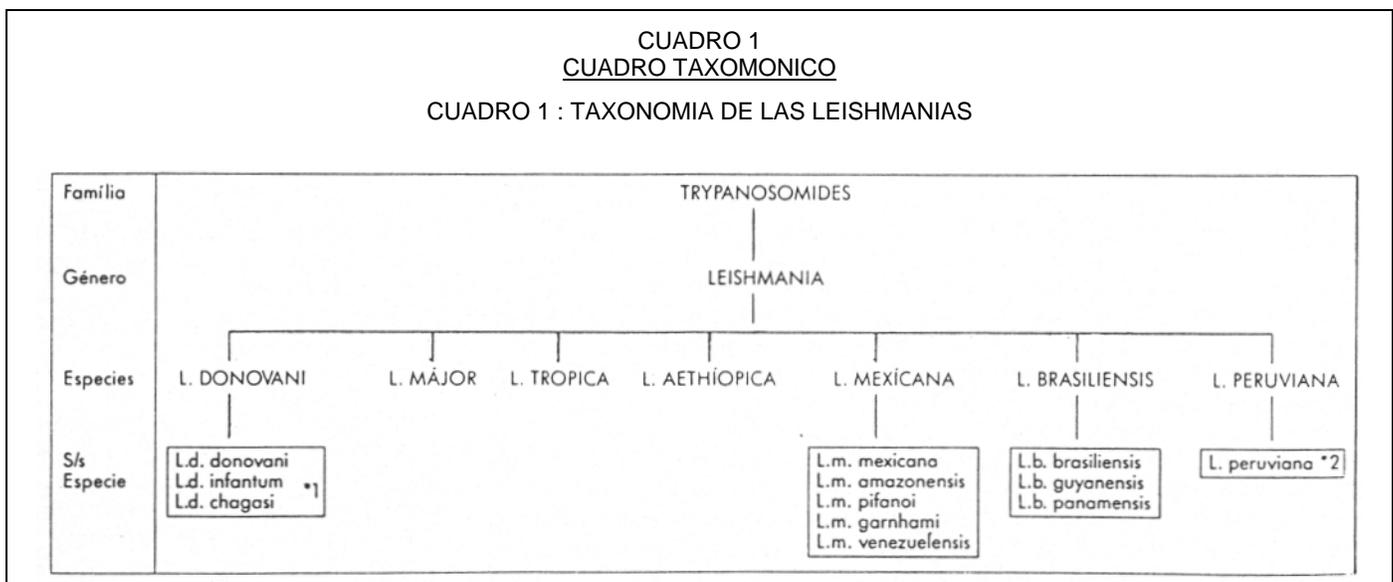
2.- Tipo Mediterráneo o Kala-Azar Infantil:

Afecta al grupo por debajo de los 5 años, es de baja endemicidad y esporádico, el reservorio importante es el perro, la cual mediante condiciones específicas, pueden pasar al hombre.

3.- Tipo Sudanés:

Se encuentra en la región de Africa Tropical, se caracteriza por presentarse bajo aspectos diversos e intermediarios, entre la enfermedad de la India y del Mediterráneo; es de baja endemicidad o esporádica, ataca al

CUADRO 1
CUADRO TAXOMONICO
CUADRO 1 : TAXONOMIA DE LAS LEISHMANIAS



mismo grupo de edad de la India.

4.- Tipo Mediterráneo:

Está caracterizado en efecto a los mismos entre 0 a 10 años, el reservorio es el perro y canidos campestre o el zorro *lycalopex-vetulus cerdocyno thous*, no se han descrito lesiones cutáneas.

5.- Tipo Sur de la URSS:

Incide en la región neo tropical de Rusia, infecta a niños, frecuentemente produce lesiones cutáneas, sus reservorios son: perros, chacal y roedores silvestres, la transmisión puede ser por *Flebotomus*.¹²

La situación del Kala-Azar en Venezuela se comporta como en el área del Mediterráneo que afecta a los niños entre 0 a 10 años, algunos casos esporádicos en pacientes adultos.

Como el reservorio principal es el perro, que convive con el hombre, otro reservorio es el zorro en el área rural que puede ser el enlace entre el medio selvático y el rural, el vector en todos los focos es el *L. Longipalpis*, aunque algunas investigaciones han encontrado el *P. Evanci* infectado naturalmente en los focos de *L.V.A.*

Venezuela se puede dividir en cuatro focos: uno muy antiguo que es la zona central del país compuesta por los Estados Guárico, Carabobo, Aragua y Cojedes.

El foco oriental actualmente activo y es el que aporta la gran mayoría de casos conformados por los Estados Sucre, Monagas, Anzoátegui; el foco por los Estados Lara y Trujillo y el foco del Sur por el Estado Bolívar.¹³

En el país hemos registrado un gran total de más de 600 casos; como una medida anual de 60 casos a pesar del sub-registro que existe en el país.¹⁴

PATOGENIA

La Leishmaniasis Visceral es un retículo histio-parasitario generalizado, aunque sus efectos dañinos se concentran en aquellos órganos viscerales, ricos en elementos del sistema retículo histiocitario tales como; bazo, médula ósea, hígado, ganglios linfáticos, piel, mucosa intestinal, riñones, cápsula suprarrenal.¹⁵

En relación a esta patogénesis de la enfermedad, desde hace muchos años los investigadores se han preocupado por establecer la cronología de los acontecimientos en la afección del hombre por los parásitos del género *leishmania*. Es así como para el Kala-Azar se han establecido tres estadios:

Primario: Representado por pequeñas lesiones cutáneas descritas en Asia Central, estas regresan espontáneamente y dejan manchas pigmentadas, en nuestros pacientes no hemos observado este tipo de lesiones, a pesar que se ha trabajado en pacientes en fase sub-clínica, clínica y post-tratamiento.

Secundario o de infección generalizada: Admite varios métodos de discriminación de la infección, entre los cuales el sistema linfático puede jugar un papel importante. En este estadio los parásitos pueden ser detectados prácticamente en todos los tejidos.

Terciario: La Leishmaniasis Dérmica post Kala-Azar, así como las localizaciones mucosas 'en la nasofaringe que puede presentarse concomitantes a la infección visceral o también después del tratamiento específico, esta otra modalidad no observada en Venezuela hasta los actuales momentos.

1.- Clínica:

El cuadro clínico de la *L.V.A.* es sus líneas generales se presenta con exteriorización muy uniforme, en todas las regiones en donde prevalece endémica o esporádica.

Las variaciones observadas en el curso de la enfermedad y sus modalidades clínicas dependen de varios factores:

- La mayor o menor rapidez que evoluciona la enfermedad en el individuo.
- La edad del paciente.
- Estado nutricional o el patrón de alimentación del mismo.
- Coexistencia de otras patologías particularmente infecciosas y parasitarias.
- Estado de inmunidad del individuo y la comunidad.
- Determinación de fenómenos patológicos, integrantes de la propia infección. Ej: manifestaciones hemorrágicas, fiebres, hepatoesplenomegalia, alteraciones hematológicas, que conforman las manifestaciones clínicas de la enfermedad (ver Foto).¹⁶

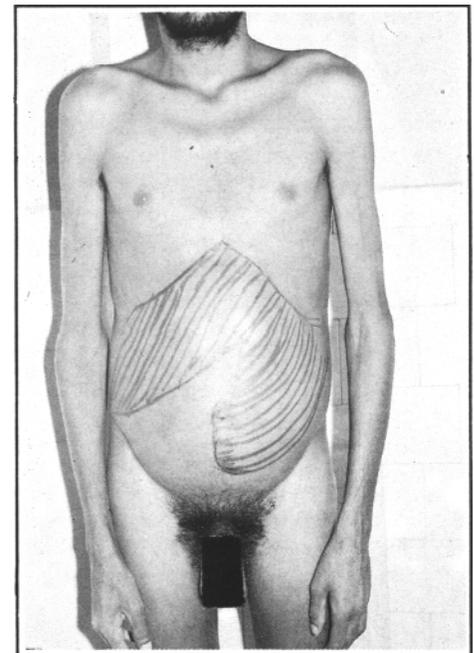


Foto: Paciente con *Leishmaniasis visceral*.

2.- Período de Incubación:

Este período es difícil de determinar, por la dificultad de precisar la fecha de inoculación, pocos casos se consiguen identificados por las lesiones primarias. El período de incubación varía de dos a cuatro meses para Napier, de dos semanas a cuatro meses para Giraud, de cuatro a seis meses para MansoBahr. nosotros hemos tenido pacientes de 1 mes hasta 12 meses como período de incubación.

La iniciación del cuadro patológico se manifiesta con la aparición de un cuadro febril, según varios autores se han descrito hasta 12 variedades de fiebre, que semejan a otras patologías, pero las más clásicas son dos picos febriles uno de mañana y otro en la tarde, que se prolonga hasta la noche; con sudores profusos, la temperatura oscila entre 37°C a 40°C, el enfermo puede adaptarse a ellas por tiempo prolongado.

El paciente inicia con pérdida de peso progresivo, pálido, desnutrido, caquéctico, presenta deficiencia de factores vitamínicos múltiples, a nivel de la piel es seca, descamativa, pelagroides, la piel en algunos focos se torna de color oscuro, hay caída del cabello, diarrea intensa, a veces alternada con cuadro disentérico, tos seca asociada a epistaxis, aparición de edemas a nivel de los miembros inferiores, no siendo excepción registro de anasarca, a medida que la enfermedad avanza aparece cuadro de hemorragia (epistaxis, gingivorragia, petequias y lesiones purpúricas), derrame pleural, ascitis, circulación colateral.

Es común que el bazo crezca con ritmo semejante al útero gravídico, al primer mes rebasa el reborde costal, este bazo es blando y sensible a la palpación. Con la evolución de la enfermedad se transforma duro, algunas veces llega a la fosa ilíaca.

El aumento del hígado es aproximadamente con el bazo, pero

de menor tamaño. Por debajo del reborde costal y limita de 3 a 14 centímetros. También encontramos adenomegalia especialmente en la región axilar e inguinal.

De modo general hay tos que se acompaña de signos estertores acústicos que se pueden confundir con otras enfermedades pulmonares (Bronquitis, Neumonía, Broconeumonía) que complican y agravan el cuadro.

El aparato circulatorio no registra alteraciones graves.

Aparato digestivo, con su cuadro diarreico, se observa abdomen doloroso extendido, náuseas, vómitos, pérdida del apetito.

En el 40% de los pacientes del Brasil hay alteración urinaria, albuminuria, piuria, hematuria y cilindruuria de las manifestaciones endocrinas a alteración menstrual y de la pubertad. En el período final se define por la insensibilidad de ciertos fenómenos fisiopatológicos que conducen a la muerte (postración, caquexia, hepatoesplenomegalia, hemorragia nasal, gingivales, esto se acompaña de complicaciones infecciosas).¹⁶

DIAGNOSTICO

Como todas las enfermedades infecciosas, los fenómenos clínicos y epidemiológicos van unidos para ser un diagnóstico de certeza.

1.- Diagnóstico epidemiológico.

2.- Diagnóstico clínico.

3.- Diagnóstico de agente etiológico.

En la L.V.A. se buscarán los parásitos en los órganos ricos en S.R.E. como son: bazo, hígado, ganglios, médula ósea, sangre periférica.

En nuestro medio utilizamos la punción de médula ósea, especialmente en la cara anterior de la tibia.

Con este material se realiza el frotis por aposición coloreado con Giemsa.

a) Cultivo de material del medio N.N.N.

b) Reacción de fijación de complemento o R.F.C.

c) Inmunofluorescencia

d) Controimmunodifusión

e) ELISA

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Este cuadro clínico tiene similitud con otra patología tropical.

La atención de dos elementos como son los factores epidemiológicos y los fenómenos clínicos para la presencia del diagnóstico de leishmaniasis visceral americana. entre los diagnósticos hay que tener presente la enfermedad de chagas en fase aguda. malaria, infecciones típicas y paratíficas, brucelosis, amebiasis, endocarditis bacterianas subagudas, bilharziosis, Mansoní, desnutrición, leucemia aguda, linfoma, etc.

TRATAMIENTO

Hasta la primera Guerra Mundial. las tasas de mortalidad eran alarmantes y apenas un pequeño porcentaje de casos (14% según JEMMA. 1916) curaban espontáneamente: el gran paso para el tratamiento de la leishmaniasis cutánea fue realizado por Gaspar Vianna que en 1911 usó productos antimoniales en el tratamiento de esta afección, de estos resultados obtenidos en Brasil, Di Cristina Caronia (1915) experimenta en leishmaniasis visceral infantil en Sicilia, este tratamiento modificó y redujo la totalidad del 86% a un 23% iniciándose la época de quimioterapia en Kala-Azar.

Partiendo de esta primicia la droga de elección en el tratamiento de L.V.R. son los antimoniales pervalentes.

Meglumine antimoniate y sodio Stibogluconate. En Venezuela la utilizamos, el glucantime a razón de 15

a 30 mgs. por Kgs/peso por 12-15 días, se descansan 10 a 15 días y se aplica una segunda serie.

Otros medicamentos utilizados son: Allopurinol a razón de 21 mg/ Kg/día por 30 días.

Los antimicóticos, azoles y ketaconazol.

Interferón.

Aminosidine (Paromomycih)

Pentamidine

Amphotersina B.



BIBLIOGRAFIA

- 1.- Torres FM, Marrnoquin FM. Historia del género leishmania. Im Mavim. Thomas R. La Leishmaniasis cutánea en Guatemala. Centro de Investigaciones en enfermedades tropicales de la Universidad del Valle en Guatemala y el centro para el control de enfermedades de Atlanta (U.S.A.) 1991.
- 2.- Kassirki NP. Enfermedades de los países de clima cálido. Leishmaniasis. Editorial Paz Moscú. Traducido del ruso por Nieves Planelles Arndiz. pp. 114-115.
- 3.- Gómez HA. Leishmaniasis visceral en las Américas. Bol Sanit Pan. 1951; 31: 338-40.
- 4.- Bustamante ME. Epidemiología de la leishmaniasis en América. Bol Of Sanit Pan. 1948; 27: 611-8.
- 5.- Martínez AN, Pons AR. Primer caso de Kala-Azar en Venezuela. Gac Med Car. 1941; 48: 329-32.
- 6.- Guanipa EP, Fajardo MG, Soto Sánchez JA. Kala-Azar en Venezuela. Bol Hosp Niño, J. M. de los Ríos. 1962; 4: 219-36.
- 7.- Torrealba JW. Consideraciones sobre epidemiología de la leishmaniasis visceral en Venezuela. Gact Med Carc. 1964, 1-2: 99114.
- 8.- Torrealba JW. Observaciones sobre diagnóstico, terapéutica y evaluación de la leishmaniasis visceral humana y canina. Tesis. Valencia, 1970.
- 9.- García RL, Rassi E. Estado actual del Kala-Azar en el oriente venezolano. Bol Dermat Sanit. 197172; 14(1-4): 62.
- 10.- García RL, Boaswaain A, Rassi E. Informe de Kala-Azar sobre las actividades realizadas en el foco oriental en 1973. Presentado en la XVII Reunión Anual de Dermatoleprólogos. Caracas, Nov. 1973.
- 11.- Brucker G. La leishmaniasis en América Latina. La fundación Rhome Poulenc Santé. 1.
- 12.- Amaral AD F, Torrealba WJ, Henríquez CE, Kowalenko W, Barrios PAR. Consideraciones sobre el Kala-Azar en el mundo y su presencia comprobada en Venezuela desde 1941. Rev Vzl Sand Soc. 1961; 25: 350-550.
- 13.- Jahn E, Ramos JT. Leishmaniasis visceral en el Estado Bolívar. Cuaderno de geografía médica de Guayana. Publicaciones Catalit. N! 1. 1986. Impreso en los talleres de Grafiset S.R.L. Ciudad Bolívar. Edo. Bolívar.
- 14.- Informe del Departamento de Dermatología Sanitaria 1970-1993. Caracas, Venezuela.
- 15.- Orihuela R. Leishmaniasis visceral (Kala-Azar). Actualización en infectología. 1991; 3: 2-9.
- 16.- Neves J. Diagnóstico e tratamento das doenças infecciosa e parasitarias. Editora Guanabara Koogan S.A., Rio de Janeiro. 1978.
- 17.- Las leishmanias informe de un Comité de expertos de la OMS serie de informes técnicos. OMS. 1984.
- 18.- Johnson RN, Ngumbi PM, Gachihi GS, Mwanyumba JP, Mbugua J, Mosonik N, Were JBO, Roberts CR. A new frons of kala-azar due to leishmania donovani senso lato in Kenya. Trans Roy Soc Trop Med Hyg. 1993; 87: 142-4.
- 19.- Wirth DF, Rogers WO, Barker JRR, Dourado H, Suesebang L, Albur Quer Que B. Leishmaniasis and malaria. New toolk for epidemiologic analysis. Science. 1986; 234: 975-9.
- 20.- Berman JD. Chemotherapy for leishmaniasis: Biochemical mechanisms, clinical efficacy, and future strategies. Rev Imf Dis. 1988; 10: 560-86.
- 21.- Zijlstra E, Ah MS, Elhassan AM, Eltoum IA, Satti M, Ghalis HW, Keger PA. Direct aglutination test for diagnosis and sero-epidemiological survey of Kala-Azar in the Sudan. Transactions of the Royaj Society of Tropical Medicine and Hygiene. 1991; 85(4): 474-6.

- 22.- Clinton White JA, Castés M, García L, Trujillo D, Zambrano L. Leishmania chagasic antigens recognized in an visceral leishmaniasis and asyomthomatic infection. Am J Trop Med Hyg. 1992; 46(2): 123-31.
- 23.- El Hassan AM, Hashin FA, Abdullah M, Zijlstra EE. Ghalib HW. Distin guishing post kalaazar dermal leishmaniasis from leprosy: Experience in the Sudan. Lep Rev. 1993; 64: 53-9
- 24.- Thakur CP, Olliaro P, Gothoskar S, Bhowmiek BK, Choidhuery S, Prasad M, Kimar M, Verma BB. Treatment of visceral leishmaniasis (Kala-Azar) with aminosidiane (Paromomycia) antimoniai combinations, a pilot study in Bihar, India. Trans R Soc Trop Med Hyg. 1992; 86: 615-6.
- 25.- Jha TK. Evolucion of allopurinol in the treatment of Kala-Azar occurring in norte Bihar, India. Trans R Soc Trop Med Hyg. 1993; 77: 204-7.
- 26.- Lainson R, Shaw J, Silveira T. Braga RR. American visceral leishmaniasis on the origin of leishmania (leishmania) chagasice. Trans R Soc Trop Med Hyg. 1987; 81: 517.

viene de la pág. 11

Sociedad Venezolana de Dermatología

ACTIVIDADES PROGRAMADAS PARA 1994

SIMPOSIOS Y CURSOS DE ACTUALIZACION DE CONOCIMIENTOS

A En ciudades del Interior (tentativos)

Fecha	Lugar
19 de febrero	Barinas o San Fernando de Apure
19 de marzo	Tucupita
11 de junio	Barinas o San Fernando de Apure
?	Clarines, Estado Anzoátegui
? ••	Maracaibo
?	Mérida
?	Barquisimeto o Valera

Estos cursos tendrán un temario variable, entre otros: ETS, lepra, leishinianiasis, infecciones bacterianas de la piel, psoriasis, micosis, cáncer de piel, etc.

B En Caracas (tentativos)

Fecha	Lugar	Contenido
09 de abril	?	ETS/SIDA
14 de mayo	?	Patología vascular periférica
11 de junio	?	2° Curso Dermatología Cosmiátrica
09 de julio	?	Simposio Paúl Guerra
24 de septiembre	IDEA ?	Variado (Elecciones)