

KALA-AZAR EN COLOMBIA

M. CASAS, V. M. ANGULO, E. FAJARDO

Se hace una revisión bibliográfica sobre el KALA-AZAR en Colombia, se describe su historia, epidemiología, etiopatología, inmunopatología, patología, diagnóstico clínico y paraclinico, diagnóstico diferencial, pronóstico, tratamiento, profilaxis y control.

Con el anterior marco teórico, se presentan dos casos clínicos diagnosticados y manejados en el HURGV de Bucaramanga. Se trata de dos lactantes: Una de un año de edad, quien falleció durante su hospitalización y la otra de 14 meses cuyo cuadro clínico presentó involución.

INTRODUCCION

Desde que en 1944 Gast Galvis (1,2) publicó el primer caso de Kala-Azar en Colombia, procedente de Santander y posteriormente entre 1960 y 1965, Gómez Vargas (3, 4) publicó tres casos procedentes del mismo lugar, nuestro departamento ha sido considerado zona endémica. De los 115 casos publicados hasta ahora (5,6), seis provienen del Departamento de Santander, especialmente de la hoya del río Lebrija y del Valle de Piedecuesta - Girón. Los dos casos que presentamos en esta revisión, también proceden de la zona rural de Girón (vereda de Palo Gordo) y creemos que los otros casos regionales descritos anteriormente, tengan alguna relación con esta zona.

DEFINICION

Es una enfermedad parasitaria, endémica, transmisible, conocida como fiebre Dum-Dum, Fiebre Negra, Fiebre de Muerte, Fiebre Sirkari, Esplenomegalia Tropical, Leishmaniasis Vis-

ceral o Laja, causada por la *Leishmania donovani chagasi* (Cunha y Chagas, 1937), la cual ocasiona una patología sistémica de evolución por lo general crónica (7-11).

HISTORIA

1944: Gast Galvis describe el primer caso en la autopsia de una niña procedente del municipio de San Vicente de Chucurí, Santander (1, 2) y natural de Lebrija, donde a decir de sus padres, había adquirido la enfermedad.

1960-1965: Gómez Vargas describe 3 casos en Lebrija y Piedecuesta, Santander (3, 4).

1969: Corredor y Col., detectan un perro infectado naturalmente en la vereda El Aguila, Melgar (12, 13).

1970: Pérez C. y Col., describen un caso en el municipio de La Peña, Cundinamarca (14). Cantillo G. y Col., describen 5 casos en Melgar y Tocaima, Tolima (15).

1971: Robledo y Mejía, un nuevo caso en Coyaima, Tolima (16).

1975: Arciniegas y Duarte, 3 casos nuevos en Natagaima y Coyaima, Tolima (17).

1976: Camacho Sánchez, 3 nuevos casos en el corregimiento de La Peña municipio de Ovejas, Sucre (18).

1975-1978: Casas M., los dos casos objeto de este estudio, en la zona rural de Girón, Santander del Sur.

1980: Werner y Barreto, en revisión de las publicaciones sobre Leishmaniasis en Colombia encuentran 20 casos de Leishmaniasis Visceral (19). Corredor y Col., recopilan 107 casos reportados hasta ahora en Colombia. Además detectan varios perros sintomáticos y asintomáticos en estudios realizados en los departamentos de Cundinamarca, Huila y Tolima (6).

1982: Campos M. y Col., estudian retrospectivamente 25 casos del departamento del Huila, 9 de los cuales fueron diagnosticados durante 1981 (5).

Dr. Marcos Casas Galindo, Profesor Asociado, Jefe del Departamento de Medicina Interna, Facultad de Salud UIS y H.U.R.G.V. Jefe Unidad de Hematología, H.U.R.G.V.; Dr. Victor Manuel Angulo Silva. Profesor Asistente Sección de Parasitología. Departamento de Ciencias Microbiológicas, Facultad de Salud UIS.; Eduardo José Fajardo. Estudiante de Medicina UIS.

Solicitud de Separatas al Dr. Casas.

Ronderos M. y Corredor A., informaron sobre más de 100 casos diagnosticados en el Programa de Investigación, Vigilancia y Control de Leishmaniasis Visceral en Colombia hasta 1982.

EPIDEMIOLOGIA

La Leishmaniasis Visceral es una enfermedad ampliamente diseminada, encontrándose en Europa, Asia, África y en América, donde parece estar bien delimitada al clima ecuatorial, tropical y semiárido, raras veces en zonas subtropicales. Las áreas rurales y los barrios periféricos de algunas ciudades con características de zona rural, son los más afectados, y corresponden a regiones montañosas de topografía accidentada, no sometidas a inundaciones (boquerones, estribaciones, valles), con alturas entre 300 y 1200 mts, generalmente menos de 800 mts, y humedad media mayor al 70% en agua, con una precipitación pluviométrica menor de 1000 mm anuales. Son igualmente importantes las bajas condiciones socioeconómicas y nutricionales por parte del huésped (6, 20, 28).

En América, Venezuela y Brasil, son los países con más casos diagnosticados, pero también existe en Paraguay, Argentina, Bolivia, Colombia, Guatemala, México, El Salvador y Guyanas.

El vector es la *Lutzomyia longipalpis* (6, 12, 21, 22), conocida en Colombia como: "manta blanca", "angelito", "chivoso", "capotillo", "pringador", o "quemador" aunque pueden existir otros (4, 6, 7, 12), habita lugares poco húmedos y un tanto montañosos donde abundan grandes rocas salientes, ya que el desarrollo de los flebotomíneos se hace en las oquedades del pie de dichas piedras, así como en los troncos y huecos de los árboles.

Peridomiciliariamente se ha encontrado en corrales, gallineros y porquerizas. Los hábitos de picadura son vespertinos y nocturnos (6). La teoría sobre el avance del *Phlebotomus* desde la frontera Oriental Colombiana (Lebrija y Piedecuesta) siguiendo los ríos Lebrija y Chucurí y posteriormente al río Bogotá, llegando al valle del Magdalena e invadiendo desde Tolima hasta Sucre, delineando una gran área endémica entre las cordilleras Central y Oriental

(21), es desmentida por quienes aseguran que la enfermedad ha existido desde hace años en el territorio nacional, permaneciendo enmascarada por el paludismo y que la intensificación de la campaña antimalárica acabó con la *Lutzomyia*, desapareciendo los ciclos domésticos y humanos, y persistiendo el silvestre.

A partir de 1962 se disminuyó el roseo con DDT, lo que sumado con el deseo de delimitar ambas entidades y la adopción de un programa del Ministerio de Salud Pública sobre Investigación, Vigilancia y Control permitió encontrar nuevos casos en los últimos años (6), los cuales están distribuidos principalmente en el área de consolidación de la campaña de erradicación de la malaria.

Exceptuando el Kala-azar Indiano, el cual no tiene reservorio animal, hoy día se considera una antropozoonosis porque las leishmanias que infectan al hombre tienen como huéspedes primitivos (ciclo selvático) a los vertebrados silvestres, principalmente zorros y menos comúnmente lagartos, roedores, chacales, perezosos y puercoespines. Como huéspedes adaptativos (ciclo doméstico) al perro y en menor grado gatos, caballos y ovejas; mientras que el hombre (ciclo humano) pasa a ser un huésped ocasional (6, 7, 10-13, 20-22).

Aunque con poco significado epidemiológico (2, 7), parece ser posible la transmisión hombre-hombre a partir de heces, orina y otras secreciones en las cuales se halle el parásito. Muy ocasionalmente se ha descrito la transmisión transplacentaria y transfusional (7, 12, 20, 23, 24). La frecuencia en Colombia es del 86.5% en menores de 5 años y 6% para mayores de 15 años; en Brasil 80% son menores de 10 años; en Venezuela el 71.4% son menores de 15 años. La incidencia es mayor en hombres que en mujeres: Colombia 52%, Brasil 60%, Venezuela 66% (6, 8, 10, 11, 20). La enfermedad es predominantemente rural (Venezuela 80%), pero puede hallarse en zonas periféricas de las áreas urbanas y suburbanas (6, 7, 8, 11).

El mayor número de casos se presenta tres meses después de los periodos de lluvia, que es el tiempo en el cual el *Phlebotomus* madura y alcanza su mayor actividad, para vivir unas 2 a 4 semanas (7, 24).

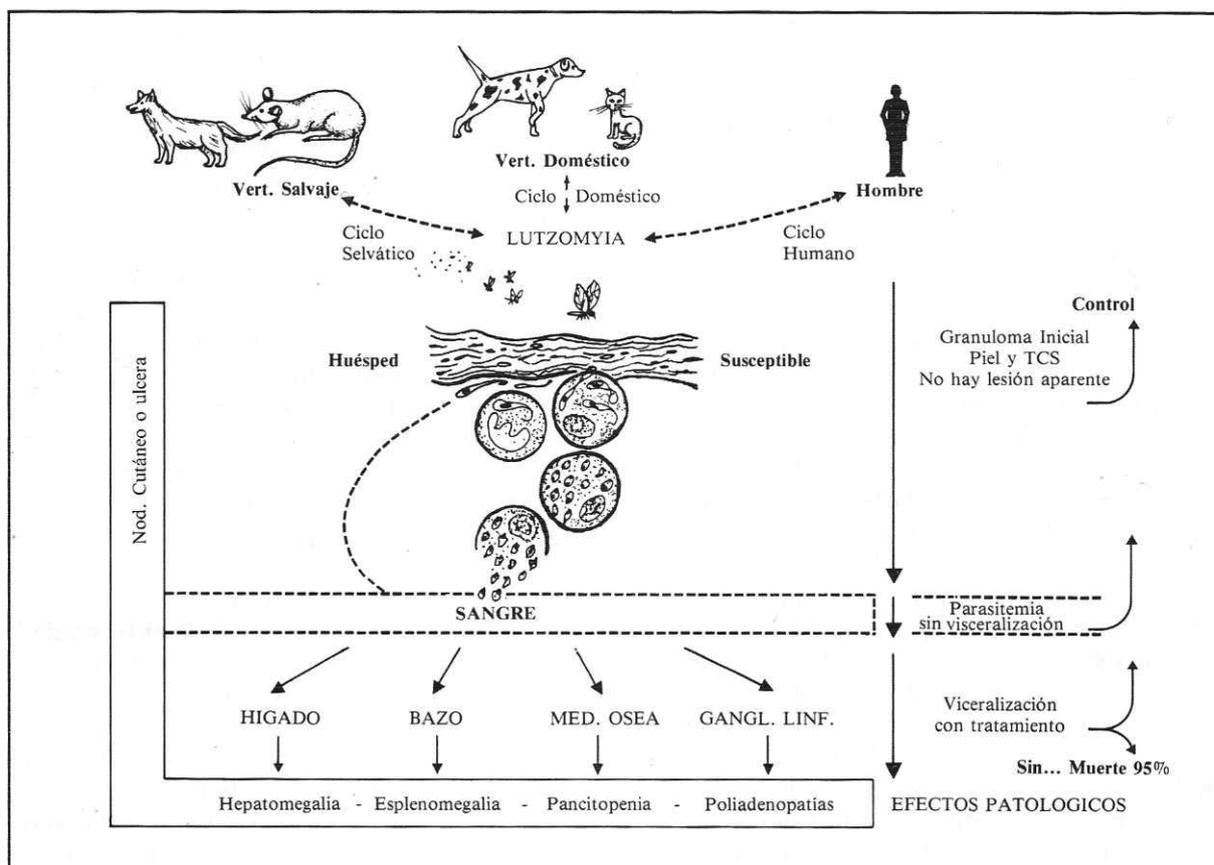


Figura 1. Ciclo biológico de la leishmaniasis visceral y eventos que pueden ocurrir después de la inoculación al hombre (adaptado de varios autores por Víctor M. Angulo).

CICLO Y PATOGENIA

En la Figura 1, se muestran los 3 ciclos: selvático, doméstico y humano, así como los eventos que pueden ocurrir después de la inoculación de los parásitos al hombre.

Al ser inoculados por la *Lutzomyia*, los promastigotes en la piel son tomados por los PMN y macrófagos. En estos últimos se pueden desarrollar los amastigotes con éxito y pueden aparecer lesiones locales (leishmaniomas), descritos para el Kala-Azar de Asia central y África, asociándose con adenomegalias regionales. En el Kala-Azar Indiano puede no existir la lesión inicial aparente o aparecer un nódulo primario que si se ulcera produce una lesión semejante al botón de oriente. En el Kala-Azar americano, al parecer no existen o pasan desapercibidas, las lesiones de inoculación, esto determinaría resistencia a infecciones subsecuentes y explicaría la existencia de individuos

inmunes a cepas viscerotrópicas del parásito. Después de inoculados los parásitos pueden invadir directamente la corriente circulatoria y visceralizarse o invadir la piel como ya se dijo y luego ser llevados por la sangre a otros órganos. Los parásitos también pueden invadir los ganglios linfáticos regionales a través de los cuales pasan a la sangre y son llevados a los órganos o se sitúan únicamente en los ganglios linfáticos determinando el tipo linfático de la leishmaniasis (6, 7, 10, 20).

INMUNOPATOLOGIA

Se trata de una reticuloendoteliosis, en la cual la división binaria del amastigote intracelular llega a ser extrema produciéndose la destrucción citoplasmática del macrófago y la liberación de gran cantidad de nuevos amastigotes que serán fagocitados por otros macrófagos, los cuales sirven de medio de cultivo fa-

voreciendo la iniciación de un nuevo ciclo (6, 7, 10, 12).

A menos que la inmunidad se desarrolle y con la ayuda de la quimioterapia, la enfermedad progresa hasta la muerte. El desarrollo de la inmunidad celular se observa por la positividad de la Leishmanina al remitir la enfermedad. Se producen anticuerpos específicos e inespecíficos no protectores; las inmunoglobulinas se elevan grandemente a expensas de la IgG principalmente, lo cual se atribuye a la continua actividad sintética del sistema linfoidemacrófago desorientado e hipertrofiado, que reacciona a un antígeno desconocido o de origen autoinmune; esta masa de globulinas en el plasma, puede ser coagulada, floculada o precipitada por diferentes sustancias y son la base de las pruebas del formol gel, Bachmachari o Ray, entre otras (25). La disminución en los PMN es debida a la infiltración del parásito en médula ósea y a la producción de anticuerpos.

La anemia tiene una doble etiología: eritropoyesis defectuosa, por invasión a la médula ósea, demostrable por un aclaramiento rápido, mala utilización y disminución del contenido Fe + + en los eritrocitos y hemolisis, vida media disminuida por hiperesplenismo y por efecto directo del parásito que provoca la formación de anticuerpos y una fragilidad osmótica reducida.

PATOLOGIA

Bazo: Esplenomegalia friable y congestiva, color rojo oscuro, consistencia dura, con infartos, cápsula gruesa y periesplenitis. Microscópicamente: Senos dilatados, plasmocitosis, infiltración de macrófagos altamente parasitados que comprimen los folículos linfáticos, los cuales se atrofian o destruyen (6, 7, 9).

Hígado: Hepatomegalia friable, cápsula espesa, al corte mayor o menor degeneración grasa. Microscópicamente: Sinusoides con numerosas células endoteliales altamente parasitadas, localizadas especialmente en los espacios porta, invadiendo los lobulillos y separando los hepatocitos; hipertrofia de las células de Kupfer con o sin invasión al sinusoides hepático. Luego ocurre sustitución fibrosa, atrofia y destrucción hepatocelular, pudiendo llegar a hipertensión portal (6, 7, 9).

Médula ósea: Roja y friable; Microscópicamente: Disminución del tejido hemopoyético que es sustituido por macrófagos, mielocitos y PMN parasitados que pueden ocupar todo el espacio medular. Dicha disminución de la celularidad puede cursar con freno en la maduración (3, 6, 7).

Ganglios linfáticos: Aumentan de volumen y se llenan de células parasitadas (6, 7).

Intestino: Ulceraciones en la mucosa, la submucosa presenta muchos macrófagos parasitados, disponiéndose especialmente al redor de las placas de Peyer (7).

Riñones: Degeneración turbia y presencia de macrófagos con abundantes amastigotes (7).

Corazón: Pálido, microscópicamente se ven signos de degeneración miocárdia (7).

CLINICA

De los 5 tipos diferentes de la enfermedad: Neotropical (americano) mediterráneo (tropical), indiano (clásico), sudanés (africano) y ruso sólo el primero se ha observado en nuestro medio y se caracteriza por tener un período de incubación de 2-5 meses (desde 10 días a más de un año), comienzo por lo general insidioso con fiebre continua, intermitente o irregular con 1-2 picos de 39°C diarios, asociada a síntomas gastrointestinales. En un período de 1 a 5 meses se asocia crecimiento abdominal por hepatoesplenomegalia, enflaquecimiento rápido, micropoliadenopatías duras, móviles, pequeñas e indoloras, generalmente cervicales e inguinales. Pulso rápido (100 - 140 por minuto). Además síntomas hemorrágicos (epistaxis, gingivorragia, enterorragia, púrpura), diarrea, vómito, anorexia, estomatitis, tos seca y palidez progresiva. Posteriormente aparece edema de pies y cara, alopecia e hiperpigmentación epitelial (4% de los casos). Al seguir progresando la enfermedad evoluciona a la caquexia, edema de miembros inferiores, hepatoesplenomegalia masiva, ascitis, apareciendo como complicaciones crancum oris, inflamación y ulceración de las encías, paladar e intestinos, disenterías, otitis, bronquitis, bronconeumonía y pleuresía. Una vez cede la infección visceral (espontáneamente o por tratamiento adecuado), el tropismo parasitario cambia a piel y allí se multiplica produciendo lesiones discrómicas, máculas

hipopigmentadas diseminadas o nodulos eritematosos en cara y miembros superiores, lesiones comunes en la India pero raras en América (3, 4, 7-11, 14, 15, 18, 20-22, 24, 26).

FORMAS CLINICAS

a) **Forma asintomática:** De importancia epidemiológica, el paciente ignora su infección por estar asintomático; la regresión es espontánea (10, 20, 22).

b) **Forma frustra:** El paciente tiene síntomas discretos y el diagnóstico es de laboratorio y por estudios epidemiológicos. Involuciona espontáneamente (7, 10, 20, 22).

c) **Forma sintomática:** De acuerdo a su evolución será aguda, subaguda y crónica; la última es la más frecuente por transcurrir lentamente en 2-3 años, acompañándose de remisiones y recaídas separadas por semanas o meses de aparente mejoría; sin tratamiento generalmente conduce a la muerte (7, 9, 10, 20, 22, 26).

DIAGNOSTICO

Clínico: Se debe sospechar en todo paciente con fiebre, hepatoesplenomegalia y anemia (8, 10, 11, 22).

Laboratorio. Métodos: a) *diagnóstico parasitológico:*

La visualización de amastigotes en frotis de material obtenido por punción de bazo, hígado, médula ósea, ganglios linfáticos, sangre o piel, hace el diagnóstico definitivo. Este frotis se colorea con Giemsa o Wright.

El aislamiento en medios de cultivo como el NNN o Packchianian o en "Hamsters" después de la inoculación intraperitoneal de material obtenido por aspiración o biopsia, también constituye un recurso (3, 6-11, 22, 27).

b) *diagnóstico serológico:*

La reacción de inmunofluorescencia indirecta (IFI de Duxbory y Sadun, 1964), detecta anticuerpos contra leishmanias. Utiliza como antígenos promastigotes obtenidos de cultivo "in vitro", es bastante sensible y específica, aunque puede dar reacciones cruzadas en pacientes con leishmaniasis mucocutánea y ocasionalmente en pacientes con enfermedad de chagas, malaria y esquistomosis. Esta prue-

ba mejora su especificidad utilizando amastigotes (10, 20, 28).

La reacción de fijación del complemento, utiliza como antígeno extracto cetónico de bacilo tuberculoso BCG o *Mycobacterium butyricum*, es muy sensible aunque puede dar reacciones cruzadas con tuberculosis, lepra, enfermedad de Chagas, leishmaniasis tegumentaria, buba, sífilis y paracoccidioidomicosis (6, 7, 10, 11, 13, 29).

c) *Pruebas colaterales:*

Aunque inespecíficas son muy útiles. Se han utilizado varias en el diagnóstico pues se hacen positivas 3 meses después de iniciada la enfermedad y se negativizan 6 meses después de iniciado el tratamiento, cuando las gammaglobulinas regresan a la normalidad. Las más utilizadas son:

Prueba de formol-gel (formaldehído o Napier): Se separa 1 cc de suero en un tubo de ensayo, se le agregan 1-2 gotas de formol al 40% y se observa si hay opacificación o gelificación en el transcurso del tiempo (6-10, 20, 22).

Reacción de Brahmachari o Ray (precipitación de las globulinas): Un cc de plasma se coloca en un tubo de ensayo y se añaden 2-3 cc de agua destilada por las paredes del tubo, muy lentamente, se observará un anillo de separación en el límite de agua-plasma, que será proporcional al aumento de las globulinas y baja de la albúmina (11, 20).

d) *Otras pruebas diagnósticas:*

Electroforesis de proteínas: Muestra hypergammaglobulinemia con hipoalbuminemia que se normaliza después de 2-3 meses de iniciado el tratamiento, necesitándose más tiempo para la caída de las gammaglobulinas a niveles normales (3, 20).

Cuadro hemático: Anemia (menos de 3 millones de eritrocitos por mm^3), trombocitopenia y leucopenia (por lo general menor de $4000/\text{mm}^3$) debido a la disminución de neutrófilos y eosinófilos con linfocitos y monocitos. La VSG está aumentada (3, 6-9, 11, 22).

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Las enfermedades que más comúnmente se prestan a confusión son en orden de importancia: paludismo, leucemia, abscesos esplénicos y/o hepáticos, síndrome de Banti, enfermedad

de Gaucher, enfermedad de Chagas en fase aguda, brucelosis, fiebre tifoidea, tuberculosis diseminada, enfermedad de Hodgkin, histoplasmosis sistémica, septicemia de evolución lenta, bazo amiloideo, esquistosomiasis y anemia esplénica infantum de Yaksch Jayem o anemia pseudoleucémica infantil (8, 9, 22, 27).

PRONOSTICO

En los casos no tratados oportunamente, el 90-95% son fatales; en los casos tratados oportunamente la curación es del 85-95% (3, 7, 20, 26).

TRATAMIENTO

De sostén: Asistencia médica y cuidados esmerados de enfermería, dieta hiperproteica e hipervitamínica, administración de hierro y complejo B, transfusión sanguínea, si es necesaria y tratamiento de las enfermedades e infecciones concomitantes (7-9).

Específico:

a) **Los antimoniales pentavalentes** que son bien tolerados, poco tóxicos. Los efectos secundarios son: tos, cefaleas intensas, vómitos, fiebre, ocasionalmente neumonitis, dificultad respiratoria, extrasístoles, bloqueo AV y toxicidad bulbar (7, 22). Su acción es corregir la hiperhemólisis, aumentar la utilización del hierro y actuar directamente sobre el parásito.

Antimoniato de N-metilglucamina (GLUCANTIME): Dosis 50-60 mg/kg por día vía IM profunda por 10-15 días, reposar 1-2 semanas y reiniciar 2-3 ciclos hasta lograr la curación clínica y paraclínica. La curación es del 90% (6, 8, 11, 27).

Estibogluconato de sodio y antimonio (SOLUSTIBOSAN, STIBATIN, PENTOSTAM): Viene en ampollas de 2 cc en solución acuosa u oleosa (1 ml = 100 mg y 54 mg respectivamente); dosis 2-3 cc/día IM por 6-10 días, descansando una semana y reiniciando 1-2 ciclos más. La curación es del 90% (7, 9, 20, 26).

Etilestibamina (Neostibosan); por la baja toxicidad es recomendada en niños dosis inicial 0.1 gr/día I.V. o I.M., al segundo día 0.2 gr/día y al tercer día 0.3 gr/día, que se debe mantener hasta que desaparezcan los síntomas, por lo general en 10 días (7). Urea-estilbamina; En menores de 5 años 65 mg/dosis, en mayo-

res de 5 años 125/dosis IV por 6-10 días, día por medio (8).

b) **Las Diamidinas** que por su gran toxicidad no deben emplearse como primera elección y solo se administran en casos de resistencia a los anteriores. Los efectos secundarios más conocidos son: parestesias y anestesia en la distribución del V par, hipoglicemia o hiperglicemia, hipotensión, epigastralgiyas y vómito. Las drogas de este grupo son:

Isiotianato de hidroxiestilbamidina: Dosis inicial 25 mgr/día I.V. dosis de mantenimiento 2 mg/kg/día por 10 días, descansar 10 días y repetir 1-2 ciclos más (4, 9).

Isiotianato de pentamidina (Lomidina): Dosis 2-4 mg/kg/día I.V. o I.M. profunda, disueltos en 3-4 ml de agua destilada, durante 10 días, descansar 10 días y repetir 2 ciclos más (20, 26).

c) **Anfotericina B:** Dada su alta toxicidad solo se usa en casos de resistencia a los antimoniales. Dosis inicial 0.25 mg/kg e ir aumentando hasta 1 mg/kg, se debe dar disuelta en DAD al 5%, cubierta con tela negra para evitar la inactivación, no excediendo de 1.1 mg/ml de solución I.V. lenta por 3-6 horas, en días alternos por 3-8 semanas y sin exceder de un total de 2 gr. (9, 20).

PROFILAXIS Y CONTROL

No existe vacuna contra el Kala-Azar humano, aunque se ha logrado protección en animales de laboratorio con la inyección de promastigotes de *Leishmania donovani* (25, 28, 29).

En el control de la leishmaniasis se aplican medidas contra el agente causal, su artrópodo-vector y su huésped reservorio; las oportunidades de control de la leishmaniasis y los métodos varían en las diferentes partes del mundo, dado que las diferentes formas clínicas difieren sustancialmente en su epidemiología. El control efectivo en leishmaniasis visceral solo se ha logrado en pocos lugares como Rusia, Brasil, Francia e India. En algunos países como el nuestro, las campañas de control de la malaria permitieron reducir la densidad de los vectores y la morbilidad por leishmaniasis, las cuales volvieron a aumentar después de cesar las campañas de roseado (6, 20, 28, 29).

La lucha contra el Kala-Azar debe enmarcarse dentro de un programa de investigación, vigilancia y control, ejecutado por el grupo de salud de cada zona quien debe conocer los problemas que afectan a su comunidad y que comprende varios pasos: (6, 20, 29). a. detectar y tratar los casos humanos, b. detectar y eliminar los animales domésticos infectados, c. identificar y eliminar el vector, d. identificar y eliminar los reservorios salvajes, e. instruir a los habitantes para protegerse con repelentes y mosquiteros, mejorando su habitación y promocionando la educación sanitaria y f. identificar y eliminar los criaderos de larvas de "*phlebotomus*".

CASOS CLINICOS

Caso 1: M.R.P., HC 062402. Ingresó en Octubre 25/75 - Falleció en Noviembre 18/75. Lactante femenino de un año de edad, natural y procedente de la zona rural suroriental del municipio de Girón (Santander). Consulta al HURGV por "palidez y fiebre". Su cuadro se inició a los 3 meses de edad con fiebre vespertal intermitente, no cuantificada y sin escalofríos; 4 meses después palidez mucocutánea progresiva; 8 días antes de su ingreso heces blandas, abundantes y con pintas de sangre.

Antecedentes: Ultimo hijo de una familia campesina, parto normal atendido en hospital. Alimentación materna hasta los 6 meses, luego leche de vaca y a los 9 meses dieta complementaria. No recibió inmunizaciones, no tenía antecedentes patológicos y su desarrollo psicomotor había sido normal.

Examen físico: palidez mucocutánea, regular desarrollo posdoestatural, peso 8 kg, talla 71 cm, T 38°C, F.C. 130/min, F.R 24/min, T.A. 80/50. Ruidos cardiacos rítmicos, taquicárdicos, soplo sistólico suave en ápex; hígado de consistencia dura, superficie lisa, no doloroso, a 4 cm por debajo de la reja costal derecha; bazo de consistencia dura, no doloroso a 5 cm por debajo de la reja costal izquierda. Resto del examen físico dentro de lo normal.

Se hizo I. Dx de Kala-Azar y se solicitan exámenes paraclínicos: (Oct 25/75). C.H.: Hb 7.15, Hct 22, Leuc 8500/mm. (metamielocitos 1%, cayados 3%, segmentados 21%, linfocitos 60%, monocitos 15%), normoblastos ortocromáticos 3%, macrocitosis + +, hipocromía + +, poiquilocitosis + +, policromatofolia + +, reticulocitos 18.2%, plaquetas 50.000/mm. Hemoparásitos (—), VDRL (—), Commbs directo (—). Proteínas totales 8 gr% (globulinas 4.2%, albúmina 3.8 gr%). Inmunolectroforesis de proteínas; elevación policlonal de IgG. Parcial de orina: Normal (Oct 31/75). Mielograma: Se observan abundantes formas de "*Leishmanias*"

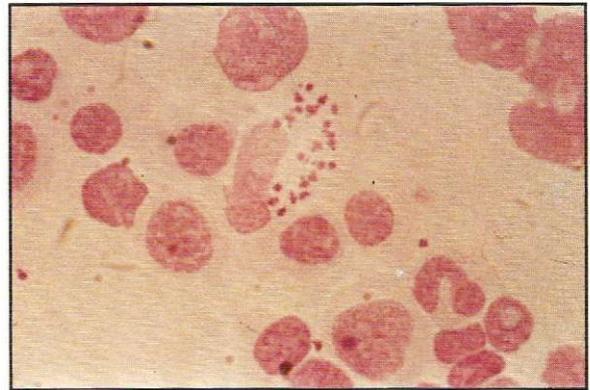


Figura 2. MRP caso No. 1. Extendido de médula ósea, obsérvense abundantes amastigotes intracelulares.

libres y otras parasitando células reticuloendoteliales y macrófagos, (Figura 2).

Confirmado el diagnóstico, se inició tratamiento con GLUCANTIME 100 mg/kg/día. Posteriormente la paciente hace una complicación respiratoria, entra en inconsciencia y fallece en paro cardiorrespiratorio.

En la necropsia se encontró: hepatomegalia de 575 gr, esplenomegalia de 277 gr, cardiomegalia de 53 gr, hiperplasia de placas de Peyer y ganglios linfáticos, anemia severa y pancitopenia.

Caso 2: F. A. B., HC 131341. Ingresó en Sep.21/78- Egresó en Nov. 10/78. Lactante femenino de 14 meses de edad, procedente de Palo Gordo, zona rural de Girón (Santander), consulta en Sep 5/78 al Hospital de Piedecuesta y es remitida al HURGV, por presentar "fiebre, hinchazón y fatiga" de 5 meses de evolución, además tos, palidez, anorexia y edema del miembro inferior izquierdo.

Antecedentes: Unico hijo de una joven pareja campesina de bajas condiciones socioeconómicas. Embarazo y parto normales. Alimentada con leche maternizada hasta los 6 meses, luego leche materna por 2 meses, posteriormente leche de vaca y dieta complementaria. No recibió inmunizaciones.

Al examen físico: palidez mucocutánea generalizada, retraso pondoestatural, peso 7.9 kg, F.C. 136/min, F.R. 27/min, lesiones costrosas en cuero cabelludo, edema palpebral bilateral; pequeñas adenopatías móviles cervicales, axilares e inguinales. Ruidos cardiacos rítmicos, taquicárdicos, soplo sistólico G III/IV audible en todos los focos. Hígado de superficie lisa y borde romo a 4 cm por debajo de la reja costal derecha, bazo que ocupa todo el hemi-abdomen izquierdo, edema G I en miembros inferiores, (Figura 3). Se hace I. Dx. de Esplenomegalia a estudio (Paludismo?, Linfoma?, Leucemia? Kala-Azar?). Anemia secundaria a hiperesplenismo y desnutrición G III.



Figura 3. F A B caso No. 2. Nótese la desnutrición y la demarcación de la esplenomegalia.

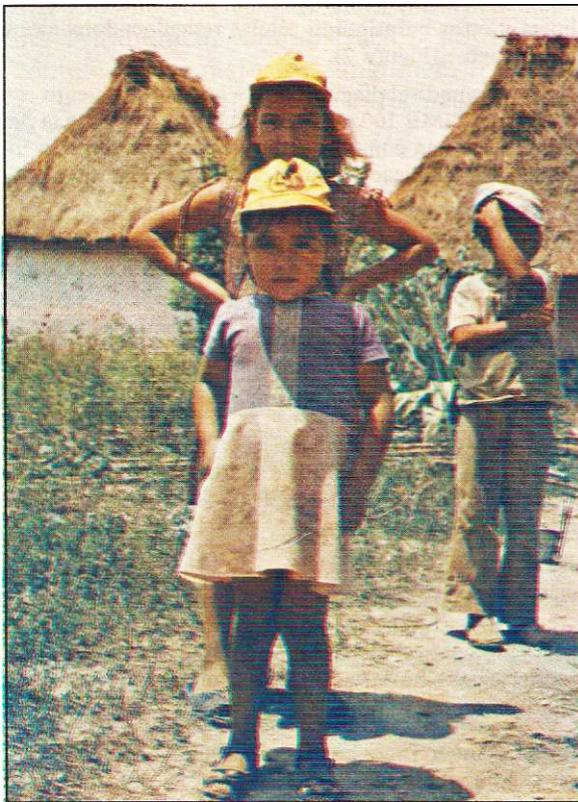


Figura 4. F A B caso No. 2. Control 4 años después del tratamiento.

Los exámenes solicitados fueron: (Sep 21/78) C.H: Hcto 11, Hb 2.15, Leuc 4.500/mm³ (segmentados 25% cayados 1%, basófilos 1%, linfocitos 63%), normoblastos 3%, hipocromía + + +. Plaquetas 21.000/mm³. Hemoclasificación A (+). VDRL no reactiva. Coprológico: no se observan parásitos intestinales. Rx de tórax: Cardiomegalia GI, infiltrado neumónico derecho. (Sep 25/78) Hemoparásitos por esplenomegalia: Negati-

vo. Tiempo de protombina: 20 seg. Glicemia 90 mg%. Bilirrubinas totales 0.95 mg% (directa 0.55%, indirecta 0.40 mg%). (Oct. 13/78) Mielograma: disminución de la celularidad en todas las series. Múltiples formas de *Leishmania* diseminadas en los extendidos, no se observan macrófagos parasitados, ni formas de *Plasmodium*. Se instauró tratamiento con glucantime, metronidazol, trimetoprim-sulfa, metoxale y medidas generales. La paciente salió con involución de su cuadro y fue controlada 6 meses en consulta externa administrándole antiparasitarios e hierro. La paciente dejó de asistir a la consulta externa, pero actualmente está en perfecto estado de salud (Figura 4).

SUMMARY

A bibliographic review of Kala-Azar in Colombia is presented. Its history, epidemiology, etiology, pathogenesis, pathology, immunopathology, clinical features, diagnosis, differential diagnosis, prognosis, treatment, prophylaxis and control are discussed.

In addition, 2 new cases seen at the Hospital Universitario Ramón González Valencia in Bucaramanga, Colombia, are reported.

BIBLIOGRAFIA

- 3.— GAST A. Primer caso de Leishmaniasis visceral en Colombia. An Soc Biol 1944; 1: 161-168.
- 2.— GAST A, RENGIFO S. Leishmaniasis Visceral, estudio epidemiológico del primer caso diagnóstico en Colombia. An Soc Biol 1944; 1: 161-168.
- 3.— GOMEZ A. Comunicación preliminar sobre dos casos de Leishmaniasis visceral en Colombia Rev Fac Med UN 1960; 28: 43-47.
- 4.— GOMEZ A. Leishmaniasis visceral en Colombia, presentación de tres casos. Ant Med 1965; 15 (5): 323-324.
- 5.— CAMPOS M, LIMPIAS L, ARANGO F, CHARRY H. Leishmaniasis visceral en el Huila. Informe preliminar de 25 casos. Acta Med Col 1982; 7 (4): 161-170.
- 6.— CORREDOR A, RONDEROS M, REY M. Leishmaniasis visceral americana. Bol Epid Nal 1980; 3-4 (6): 19-27.
- 7.— FAUST E, RUSSELL R, JUNG R. *Leishmania donovani*. Parasitología Clínica. México, Salvat Mexicana de Ediciones S.A. 1974; pp. 83-94, 807-808.
- 8.— MARTINEZ D, FIGUEROA E, GARCIA L. Leishmaniasis visceral (Kala-azar) en el departamento de pediatría del Hospital Central de Cumaná. Arch Ven Pueric Ped 1973; 36 (4): 11-23.
- 9.— NELSON W, VAUGHAN V, Mc KAY J. Kala-azar (Leishmaniasis visceral). Tratado de Pediatría. México, Salvat Mexicana de Ediciones S.A. 1980; pp. 808-811.
- 10.— TORREALBA J. Observaciones sobre diagnóstico, terapéutica y evolución de la leishmaniasis visceral humana y canina. Tesis para obtener el Título de Doctor en Medicina de la Universidad Central de Venezuela. Valencia, Venezuela 1970.
- 11.— YAMIN G y Col. Kala-azar en el Hospital J. M. de los Ríos Arch Ven Pueric Ped 1978; 41 (4): 403-417.
- 12.— CORREDOR A, PARRA J, MORALES A. Hallazgo de un perro naturalmente infectado con Kala-Azar en Colombia. Rev Med Col Cienc Ex Fis Nat 1969; 13: 391.
- 13.— CORREDOR A, OSORNO E, PARRA J. Contribución al estudio epidemiológico del Kala-Azar en Colombia. Rev Med U N 1971; 37: 90-94.
- 14.— GARCIA J, PEREZ G, ALVARADO H, BERNAL H. Tercer foco endémico de Kala-azar en Colombia. Trib Med 1970; 38: 194-195.

- 15.— CANTILLO J, TORO C, SARAVIA J, CALDERON H, MENDOZA C. Leishmaniasis visceral en Colombia, informe de cinco casos, *Rev Latinoam Patol* 1970; 9: 163-171.
- 16.— ROBLEDLO L, MEJIA G. Nueva extensión del Kala-azar en Coyaima (Tolima). *Trib Med* 1971; 40: 197-198.
- 17.— ARCINIEGAS Y, DUARTE R. Kala-Azar. *Trib Med*; 1976; 54 (3); 34-39.
- 18.— CAMACHO M, CARABALLO L, BARRIOS H, CORREA I, FIGUEROS N. Kala-azar, un foco en el departamento de Sucre. *Trib Med* 1977; 56 (7); 33-34.
- 19.— WERNER J, BARRETO P. Leishmaniasis in Colombia, a review. *Am J Trop Med Hyg* 1981; 30 (4); 751-761.
- 20.— PESSOA S B, VIANA M A. Leishmania donavani. *Parasitologia médica. Brasil. Goanavara Koogoan* 1977; 119-142.
- 21.— CAMACHO M. Kala-azar, estado actual de su diseminación en Colombia. *Trib Med* 1978; 57 (1 1): 31-33.
- 22.— FLOREZ J. Consideraciones prácticas sobre Kala-Azar. *Clin Med* 1936; 3: 236-246.
- 23.— OSORNO E y COL. Phlebotominae de Colombia (díptera, psychodidae), IV *Lutzomyia longipalpis* (Lutz y Neiva, 1912) en Colombia. *Rev Acad Col Cienc, Ex Fis Nat* 1972; 14; 68.
- 24.— PEREZ J, GARCIA J, FRANCO J. Segundo foco endémico de Kala-azar en Colombia, estudio de tres casos. *Trib Med* 1970; 38; 8-11.
- 25.— ZUCKERMAN A. Current status of the immunology of blood and tissue protozoa. I. Leishmania. *Exp Parasitol* 1975; 38: 370-400.
- 26.— HARRISON y COL. Kala-azar. *Medicina Interna. México, La Prensa Médica Mexicana* 1970; 1.270-1.271.
- 27.— MEJIA G. Treinta años de Kala-azar en Colombia. *Heraldo Médico* 1974; 217: 14-16.
- 28.— BEHFOROZ N, REZAR H, GETTNER S. Application of Immunofluorescence to detection of antibody in Leishmanis infections. *Ann Trop Med Parasitol* 1976; 70 (3): 293-301.
- 29.— MARINKELLE C. The control of leishmaniasis. *Bull WHO* 1980; 58 (6): 807-818.