

SOBRE CUATRO NUEVOS CASOS DE LEISHMANIOSIS INFANTIL CON MANIFESTACIONES BUCOFARINGEAS

por

Juan de Dios Peñas Bellón

Médico-Odontólogo del Centro de Higiene de Ubeda

616-9:616.314

EN la reciente "Reunión Nacional de Sanitarios Españoles", celebrada en Barcelona durante el mes de abril de este año, una de las ponencias oficiales que más han llamado la atención ha sido la que trató del Kala-azar infantil. Se considera en ella a esta leishmaniosis como un verdadero problema sanitario, y se pide, además de su declaración obligatoria, la creación de un Centro de Investigación Experimental. Su interés epidemiológico es considerable, si se tiene en cuenta que, sólo en Castellón de la Plana—uno de los focos de endemia más importantes de la Península—, durante 1945, la leishmanosis visceral "ha causado más víctimas que la suma de las motivadas por la tos ferina, sarampión y difteria", ya que "a pesar de los modernos tratamientos empleados para su curación, la mortalidad permanece muy elevada".

En estos últimos años se han ido acumulando las publicaciones sobre Kala-azar infantil en España y en el extranjero. La bibliografía sobre esta enfermedad es ya extensísima. Nosotros damos al final alguna de la más reciente. Pero en todos los trabajos publicados apenas se mencionan

las manifestaciones bucofaríngeas que tanto interés tienen en el campo estomatológico. Conversando con el doctor Sancho Pasquau, de gran experiencia en Kala-azar, ya que por su servicio infantil de Castellón desfilan más de 100 niños leishmaniósicos cada año, me aseguraba que las complicaciones bucofaríngeas eran bastante raras, debido, sin duda, al mejor conocimiento de la enfermedad por el médico rural, y, por lo tanto, al precoz diagnóstico y tratamiento de la misma.

Sin embargo, en poco tiempo, nosotros hemos visto más de una docena de casos de niños leishmaniósicos con manifestaciones graves bucofaríngeas. Si se tiene en cuenta que la provincia de Jaén es de las menos señaladas hasta la fecha en el mapa epidemiológico español en cuanto a esta protozoosis se refiere, tenemos que convenir en que todavía quedan sin diagnosticar numerosos niños leishmaniósicos, y que, por lo tanto, urge una labor divulgadora entre la propia clase médica si queremos obtener datos más exactos acerca de la extensión y gravedad de esta endemia en la Península.

A las modestas aportaciones que en el aspecto estomatológico hemos hecho antes de ahora, creemos conveniente añadir las que nos sugieren los casos clínicos que exponemos a continuación.

Historia núm. 1.—Niña Dolores M. O., de 3 años, de Navas de San Juan (Jaén). Sin antecedentes familiares de interés. Hace un año comenzó con fiebre irregular. Le diagnosticaron de Kala-azar, sin punción esplénica ni esternal. Le inyectaron hasta 2 gramos de neoestibosán, en distintas fases, intramusculares. A pesar de ello la niña continúa con fiebre, más bien nocturna, escaso apetito y diarrea. La traen a mi consulta para su examen bucal. Recientemente se le han caído espontáneamente tres dientes.

A la exploración, anotamos: niña de aspecto muy pálido, desnutrida, con abdomen muy abultado. Esplenomegalia enorme hasta pubis (Fig. 1). Hepatomagalía discreta. Intensificación de la circulación superficial del abdomen. Auscultación de pecho, negativa.

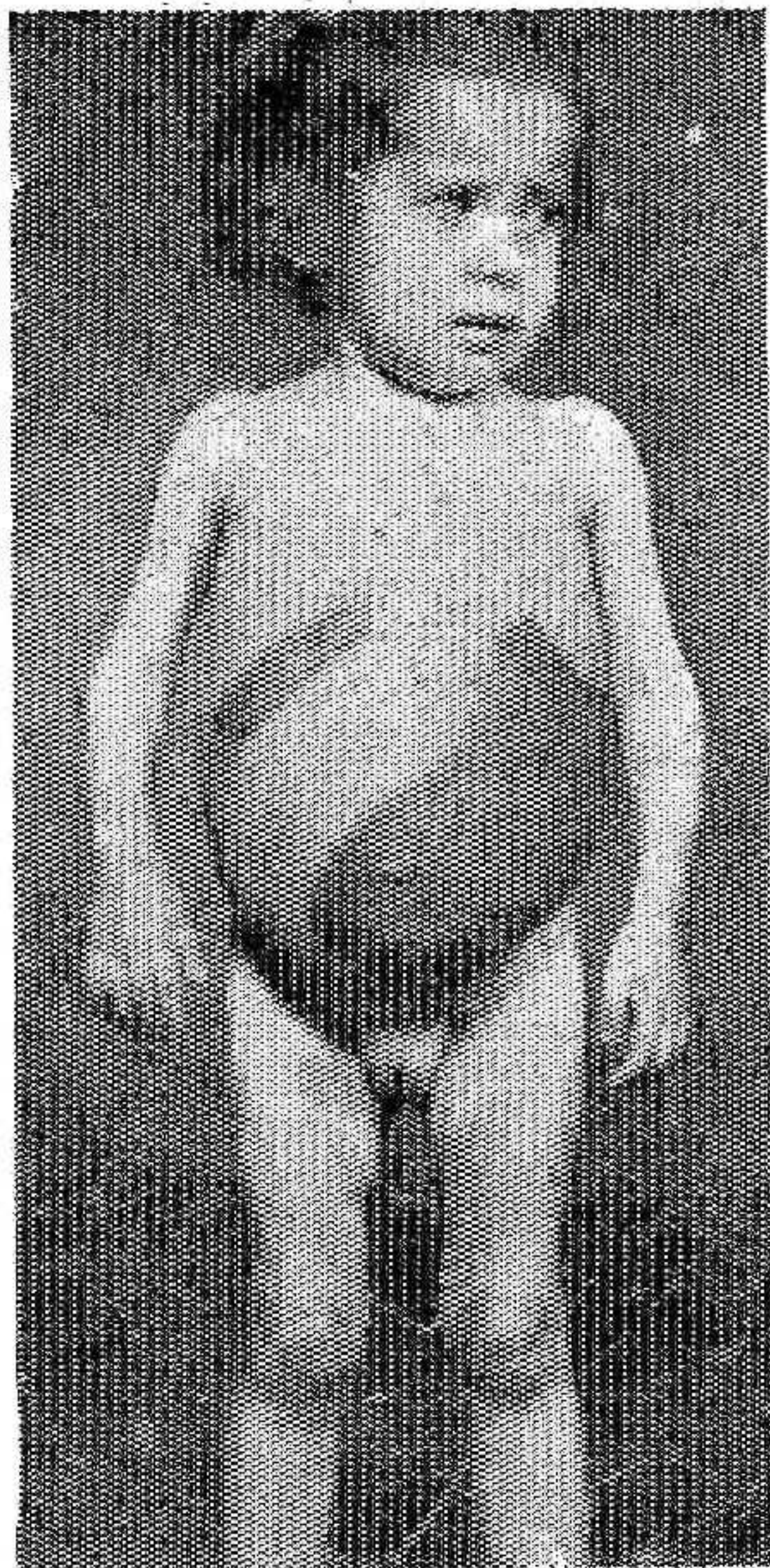


Fig. 1.—Hepatosplenomegalia discreta. Esplenomegalia hasta el pubis.

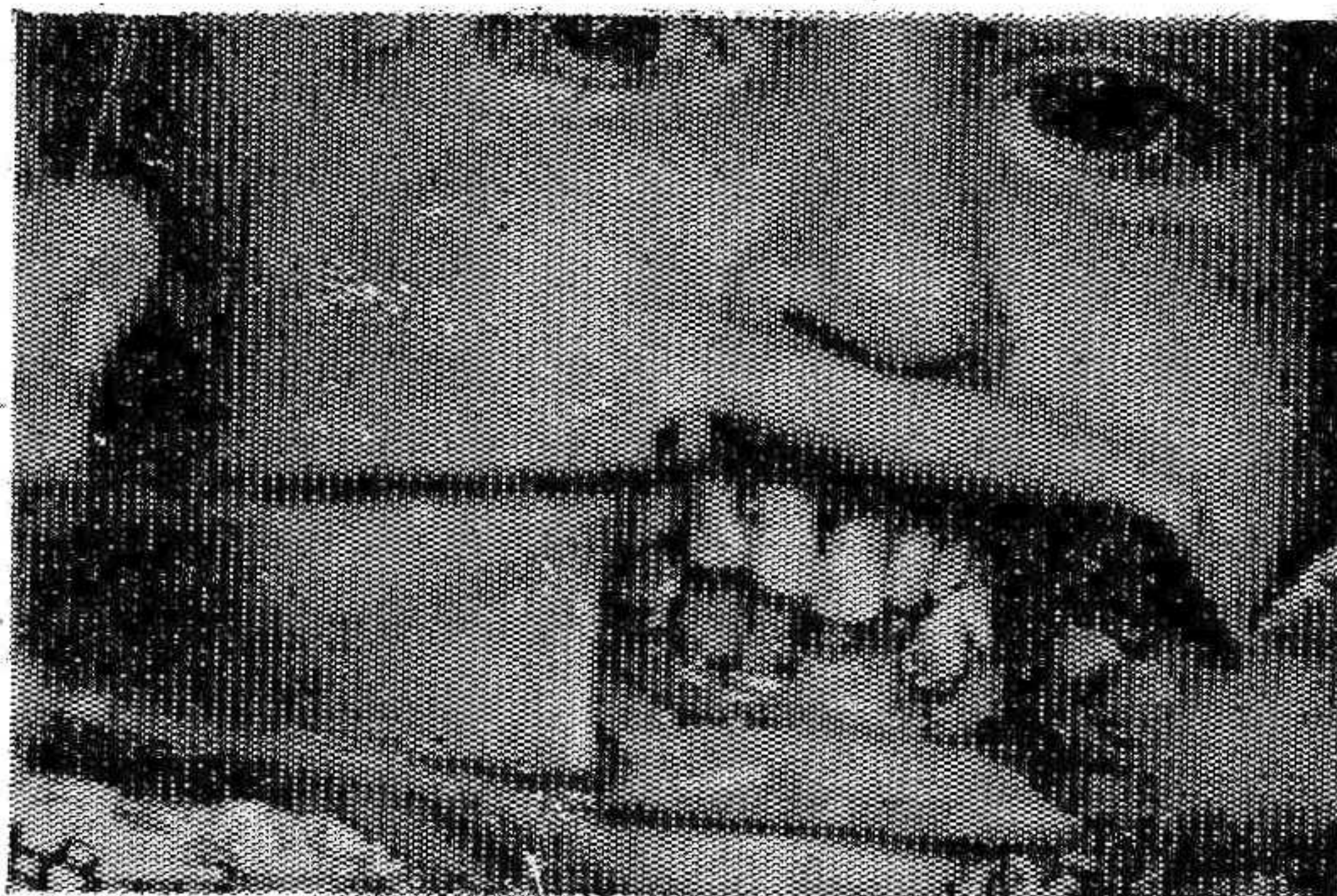


Fig. 2.—Atrofia del reborde alveolar como en la paradentosis.

En boca, incisivos y caninos con fuerte retracción gingival, y atrofia de reborde alveolar como en la paradentosis (Fig. 2). Ausencia de los $\overline{1} \mid 12$. Mucosa muy pálida, no ulcerada. Temperatura: 36,5°. Pulso: 160. Peso: 10 kilogramos.

Punción esternal: leishmanias extracelulares en grupos de 3 a 6.

Sangre: 2.200.000 hematíes. 3,400 leucocitos. Fórmula: polinucleares, 33; linfocitos, 63; eosinófilos, 0; monocitos, 2; de transición, 2; basófilos, 0. Hemoglobina, 73 por 100.

Diagnóstico: Kala-azar infantil, con manifestaciones bucales de tipo pseudopiorreico.

Tratamiento: En días alternos, inyección intravenosa de 0,10 de neoestibosán. En los días libres, inyección intramuscular de hepatrax. A la sexta inyección, absceso glúteo que hay que abrir. Después de un descanso de quince días, como persiste la fiebre, neoestibosán de 0,20. Hepatrax. nuevo descanso con mejoría manifiesta. Al mes, fercobre, vitamina C y nueva serie de neoestibosán de 0,20. Se extrae, movilizado, el $\overline{2}$ | Vuelve a los dos meses. La mejoría es considerable. Hígado y bazo, normales. Buena coloración de la piel. La boca sigue con la misma retracción gingival, pero los dientes están firmemente implantados. Sin fiebre. Buen apetito.

En total, durante poco más de un año, se le inyectaron 5 gramos de neoestibosán, sin ningún síntoma de intolerancia.

Historia número 2.—Niño José S. A., de quince meses, de Ubeda (Jaén). Ninguna enfermedad hasta hace mes y medio que comenzó con fiebre, diarrea y sudores profusos. Bien de apetito. Ha perdido mucho peso y, según la madre, "ha cambiado de color".

Exploración: boca con mucosa muy pálida. Han hecho erupción los incisivos y primeros molares. Están haciéndola los caninos. Piel, color de cera. Bazo, aumentado cuatro traveses de dedo. Hígado, ligeramente aumentado. (Fig. 3). Sangre: 3.200.000 hematíes. 4.600 leuco-

citó. Fórmula: 12 polinucleares, 83 linfocitos, 5 mononucleares, o eosinófilos.

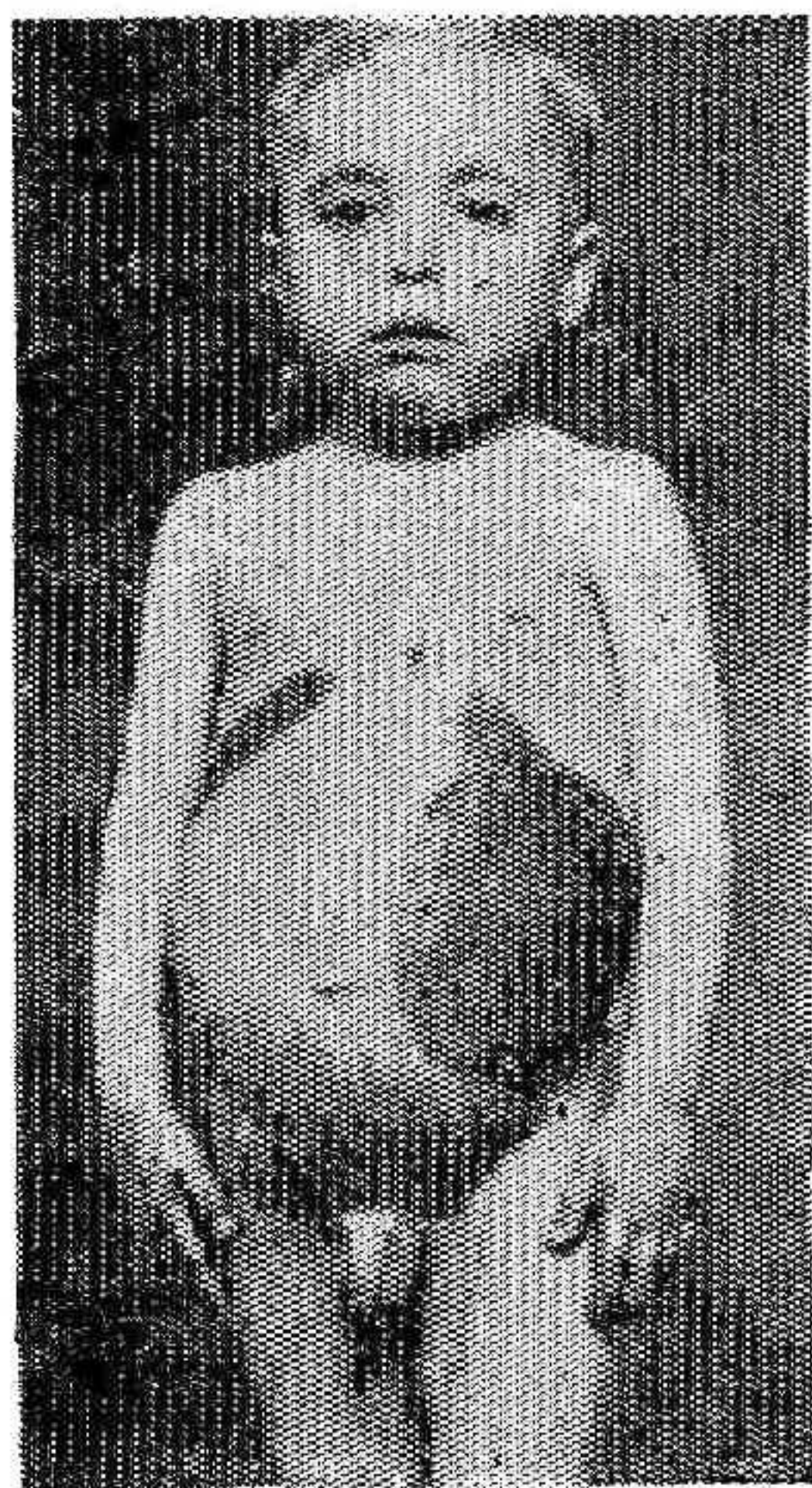
Punción esternal: leishmanias extracelulares en grandes grupos de 20 a 40. Temperatura: 36,8. Pulso: 130. Peso: 8,700. Orina: no hay albúmina ni sedimento anormal.

Diagnóstico: kala-azar infantil, en fase de erupción dentaria.

Tratamiento: no se logra la inyección intravenosa en la yugular. Se le inyectan intramuscularmente hasta ocho ampollas de neoestibosán de 0,10. Descanso. La fiebre no remite. Vómitos, diarrea y ligero estrabismo. Hígado y bazo han disminuído algo. Ligero meningismo.

A los ocho días se reanuda la administración de neoestibosán, ésta vez intravenoso, cada tres días, en dosis de 0,20, hasta seis ampollas. Mejoría ostensible. Gana peso. Desaparece la diarrea y la fiebre. Hígado y bazo no se palpan. Alta.

Se le inyectaron, en total, 2 gramos de neoestibosán.



Historia clínica número 3

Historia número 3.—Niño José R. V. de 3 años, de Ubeda (Jaén). Está enfermo desde hace dos meses. Comenzó con fiebre alterna, con escalofrío. Le hicieron análisis

de sangre, que, según dice la madre, dió pauidismo. Tomó unas tabletas y, durante unos cinco días, mejoró la fiebre, pero creen que no desapareció totalmente. Por entonces, deposiciones sanguinolentas. Siguieron dándole tabletas antipalúdicas en tres series, de siete días cada serie, pero continuó con la fiebre. Lo traen porque le huele mal la boca.

Explorado, presenta: Piel pálida, anémica. Abdomen abultado. Ligero edema de extremidades inferiores. Bazo grande, hasta un poco por debajo de línea umbilical, más bien blando, con escotadura estrecha a nivel de reborde costal. Hígado con tres traveses de dedo, duro, de borde bien palpable. Pulmón; ligeros roncus diseminados. Boca: mucosa muy pálida. Faringe, amígdala derecha necrótica, de color grisáceo, ocupando toda la celda amigdalina un putrilago de poca consistencia. Ganglios: ligera reacción inflamatoria en ángulo submandibular derecho.

Punción esternal: no se encuentran leishmanias. Punción de bazo: no se encuentran leishmanias ni plasmodios. Sangre periférica: hematíes, 3.780.000. Leucocitos, 4.100.—Fórmula: 68 neutrófilos, 2 eosinófilos, 27 linfocitos y 3 monocitos. Orina: ningún elemento anormal.

Reacciones serológicas de Napier y Nattan, fuertemente positivas.

Diagnosticamos Kala-azar con necrosis de amígdala.

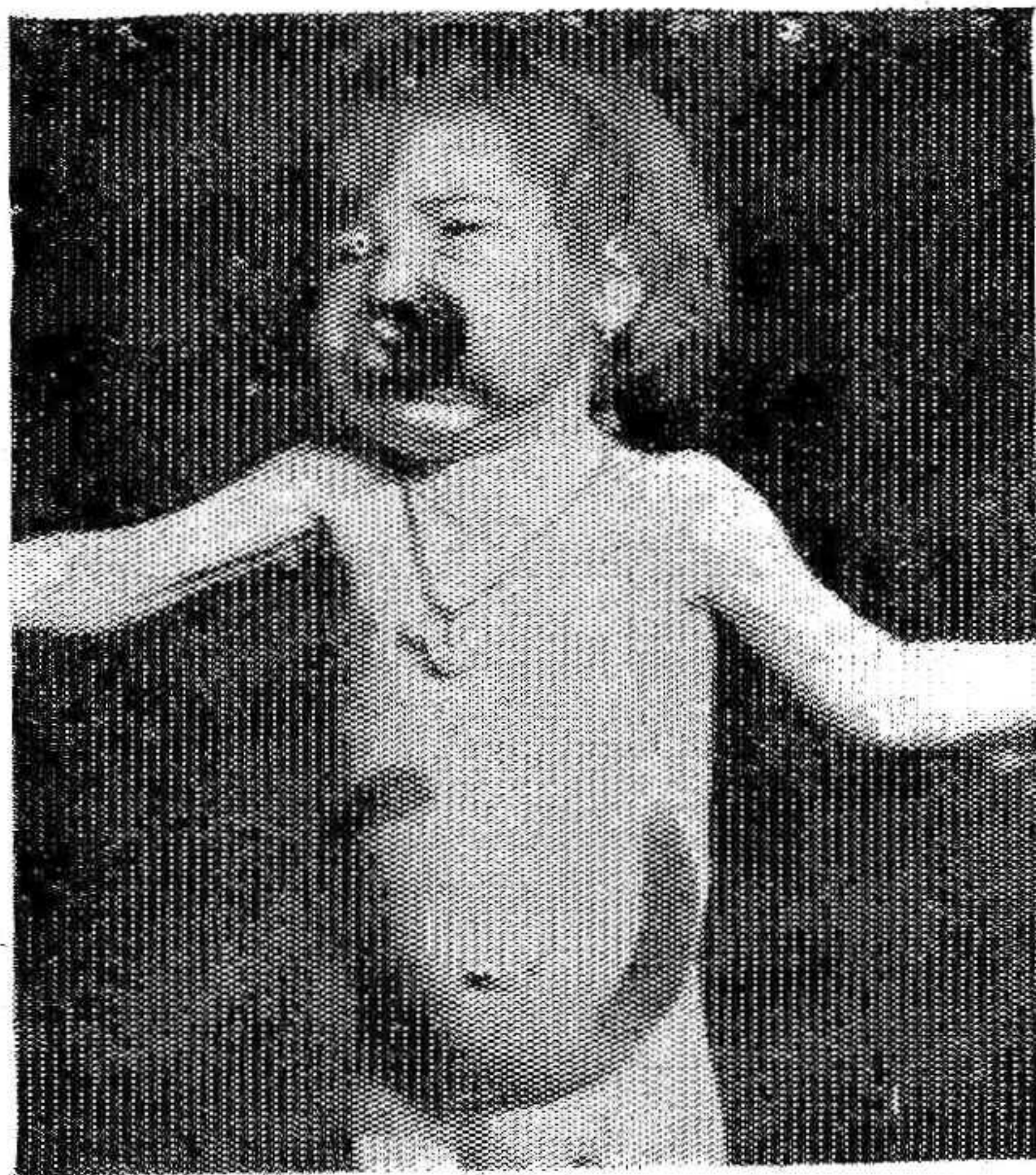
Empezamos el tratamiento con una dosis de 0,05 de neoestibosán intravenoso, seguimos con cuatro de 0,10 y dos de 0,20. Mejoría considerable desde la tercera inyección. A los cinco días de terminar esta serie, reaparece la fiebre, adquiriendo en los sucesivos forma de terciana. El niño vuelve a estar muy grave. Ascitis. Aumentan los edemas. Digital. Durante un acceso de 40° se le extrae sangre de lóbulo de la oreja, y en ella encontramos abundantes gametos y anillos de terciana. Atebrina (cinco ampollas, una diaria). A la tercera inyección de atebrina la fiebre cede, hasta desaparecer. Orina normal. Retilón, cinco ampollas (una diaria). Reaparece el apetito.

A los dos meses el niño se encuentra muy bien, ha au-

mentado de peso, el bazo y el hígado son normales y en la faringe la amígdala derecha y la úvula han desaparecido, dejando cicatriz del tipo de los amigdalectomizados. Alta.

En total se le inyectaron 0,85 gramos de neoestibosán y 5 ampollas de atebrina.

Historia n° 4.— Niña Anita Q. C. de 2 años, de Navas de



Historia clínica núm. 4. Ligera hepatomegalia. El noma se extiende sobre el labio y mejilla destruyendo el ala nasal izquierda.

San Juan (Jaén). Hace año y medio tuvo fiebre que le duró pocos días. Curó sin tratamiento. Desde hace siete meses fiebre irregular y pérdida de peso. La traen porque le apareció hace seis días una mancha violácea sobre la mejilla, que se le ha ido agrandando.

Exploración: Niña con buena coloración de la piel, pánículo abundante, desarrollo normal.

En boca, necrosis de partes blandas de paladar hasta cerca de la úvula y, lateralmente, hasta vestíbulo; por delante invade labio y comunica con cavidad nasal. El noma se extiende sobre labio superior y mejilla, destruyendo el ala nasal, lado izquierdo. Faltan los incisivos y caninos superiores. Huesos maxilares oscuros, sin periostio. Ede-

ma de labio y cara. Esplenomegalia. Ligera hepatomegalia. Temperatura: 38,7°.— Pulso: 160. Gran fetidez. No se encuentran leishmanias en punción esternal.

Diagnóstico: Noma. ¿Kala-azar?

Tratamiento: Neoestibosán intravenoso (0,10) diario. Fallece el 2º día de tratamiento.

Hemos copiados estas historias clínicas, porque creemos que se prestan a algunas interesantes consideraciones.

Hasta ahora, en anteriores publicaciones, se han descrito tres formas de manifestaciones bucales del Kala-azar infantil: la gingivitis ulcerosa, la necrosis maxilar y el noma. Habría que añadir a ellas la retracción gingival pseudopiorreica (historia nº 1) y la necrosis amigdalina (historia nº 3). La mucosa intensamente pálida observada en todos los casos se da en todas las anemias. No sabemos si en el caso 1º la retracción gingival fué precedida de una ulceración que nosotros no pudimos comprobar.

En cuanto a la dosis de neoestibosán capaz de hacer regresar la sintomatología clínica, es muy variable. Pues mientras algún caso ha precisado para su tratamiento hasta 5 gramos del mencionado producto, otro ha evolucionado favorablemente con 0,85 gramos tan solo. Sin embargo, conviene recordar lo que Comín exige para dar por curado a un leishmaniósico: la negatividad de la punción esplénica, ya que existen casos en que el cuadro clínico había desaparecido y no obstante persistían leishmanias en el bazo, lo que indicaba que era necesario insistir en el tratamiento.

En el caso nº 4 no pudimos hacer los exámenes hematológicos deseados por la breve y fatal evolución del mismo, y ensayamos el neoestibosán pensando en que, a pesar de la punción esternal, pudiera tratarse de un Kala-azar; pero, sobre todo, para ver el efecto del neoestibosán en el noma. No pudimos lograr los resultados brillantes que hemos obtenido en otros casos, sin duda porque ya el organismo se encontraba en situación imposible de reaccionar ante el medicamento, y por el escaso tiempo que transcurrió desde su administración hasta el éxitus, lo que nos afirma

cada vez más en la creencia de que, cuanto más precozmente inyectemos el neoestibosán, mayores éxitos logremos.

Recientemente se han recomendado dos nuevos tratamientos ante el noma: el local, de Mc Millen, con formalina, que en seis casos tratados por el autor citado no tuvo una sola muerte (nosotros, en uno tratado con aldehído mico no tuvimos igual éxito, si bien se trataba de un niño gravísimo, con extensas lesiones de cavum, paladar óseo y blando, y mucosa nasal), y la penicilina, del que no tenemos experiencia, pero que se considera de más seguridad que ninguno. También se recomienda ahora como imprescindible la dosis masiva de vitamina A.

En el caso número 3, tenemos que destacar dos observaciones curiosas: la coexistencia de Kala-azar y paludismo, más frecuente de lo que se creía hasta ahora, y la negatividad de las punciones, sin lograr en ellas ni leishmanias ni plasmodios, y hallando éstos después en sangre periférica. Hicimos uso entonces de las reacciones serológicas que, si no tienen un valor concluyente como las punciones, en este caso fueron fuertemente positivas.

BIBLIOGRAFIA

- 1.—BIGNÉ Y GUILLÉN: Mapa epidemiológico de la región valenciana. Consideraciones terapéuticas. *Medic. española*, julio, 1946.
- 2.—CÁMARA CAHILAU: Leishmaniosis y phlebotomus. *Medic. de los Países Cálidos*, marzo, 1942.
- 3.—COMÍN: Relación etiológica entre la leishmaniosis infantil y la leishmaniosis cutánea. *Acta Pediátrica*, 1945.
- 4.—COMÍN: ¿Cuándo pueda considerarse curado un enfermo de Kala-azar infantil? *Anal. de Med. y Cir.*, julio, 1945.
- 5.—COMÍN, HERRERO Y SANCHO PASQUAU: El problema del Kala-azar infantil en el Levante español. *Acta Pediat.*, abril, 1947.
- 6.—FALCÓN: Algunas historias de Kala-azar infantil. *La Medicina Colonial*, núm. 4, abril, 1947.
- 7.—FERNÁNDEZ MARUTO: Sobre la transmisión y epidemiología de las leishmaniosis. *La Med. Colonial*, octubre, 1945.
- 8.—GIL BERMÚDEZ: La rata como huésped intermediario del Kala-azar infantil. *Medic. española*, abril, 1945.
- 9.—HUMPHREIS: Dos casos de leishmaniosis bucofaringea tratados con pentamidina. *An. of. Tropical, Medic. and. Parasit.* junio, 1942.

10.—KIKUTH: Sobre el problema de la epidemiología, trasmisión y quimioterapia de la leishmaniosis interna. La Med. Col., to I, 1943.

11.—LOZANO AZULAS: Notas clínicas sobre el Kala_azar infantil. Ser, tomo VI, número 59.

12.—MALLOU LABRADOR: Aportaciones al estudio de la etiología, cuadro clínico, diagnóstico y tratamiento del Kala_azar infantil. Acta Ped. diátrica, septiembre, 1946.

13.—NÁJERA ANGULO: La existencia de lesiones cutáneas en la leishmaniosis visceral mediterránea y su significación epidemiológica. Rev. Clin. Esp., julio, 1945.

14.—NÁJERA ANGULO: La leishmaniosis visceral y cutánea y su importancia en España. Med. de los Países Cálidos, 1935.

16.—SAN JOSÉ CAPELLÁ: El tratamiento del Kala_azar infantil por el hexonato de antimonio en solución oleosa y concentrada. Tesis doctoral, Barcelona, 1943.

17.—SANTAELICES DE MORA: Sobre la hematología del Kala_azar infantil. Semana Med. Esp., diciembre, 1945.

18.—SCOVEL: Kala_azar: Una revisión de su incidencia y epidemiología en China, y observaciones clínicas en 585 casos. An. of Intern. Medicine, abril, 1944.

19.—STEIN Y WERHEINE: Una nueva fracción de proteína susceptible al calor en sangre de perros infectados con Kala_azar. An. of Tropical Med. and Paras, junio, 1942.

20.—VALLEJO SIMÓN: Kala_azar en el adulto. Medicina, enero, 1946.

Tratamiento de la tuberculosis con estreptomycin.—Los resultados de la terapéutica con estreptomycin en las tuberculosis experimentales son excelentes. En el trabajo presente se refiere la experiencia en 100 casos humanos. Doce enfermos presentaban una tuberculosis hematógena generalizada, nueve de ellos con meningitis; se encuentran sin signos de infección seis y los otros seis han fallecido; cuatro de los que están sin síntomas han vivido varios meses desde el comienzo del tratamiento y ha desaparecido el bacilo tuberculoso del liquor; presentan tres de ellos graves secuelas: uno está ciego, otro sordo y el tercero muestra graves alteraciones cerebrales. En 32 enfermos con tuberculosis pulmonar se obtuvieron algunos resultados alentadores; los bacilos desaparecieron en el esputo de 13, se observaron signos de cierre de cavidades en 12 y en total fueron 25 los mejorados; las lesiones solamente progresaron en el curso del tratamiento en un enfermo. Siete enfermos con ulceraciones laríngeas y tranqueales fueron tratados, y en cinco se obtuvo una rápida mejoría, sin recidivas ulteriores (los otros dos aun están en estudio). El tratamiento exclusivamente intrapleural en el empiema tuberculoso es ineficaz (cuatro casos); la asociación intrapleural e intramuscular se empleó en tres enfermos, y uno mejoró. Buen resultado se logró en 15 enfermos tratados por padecer fístulas tuberculosas diversas. No se cura la tuberculosis renal; la cistitis tuberculosa se detiene en su curso. Mejoraron cuatro enfermos de tuberculosis ósea entre cinco tratados.

(J. A. M. A., 30-XI-46; RCE, VIII, 47.)