

Revista Médica Hondureña

Órgano de la Asociación Médica Hondureña

DIRECTOR:

DR. SHIBLI M. CANAHUATI

ADMINISTRACIÓN:

DR, JORGE A. VILLANUEVA

REDACCIÓN:

DR. JESÚS RIVERA h.
DR. CARLOS A. DELGADO DR.
ALFREDO LEÓN GÓMEZ

TEGUCIGALPA, D. C, HONDURAS, C. A. — APARTADO POSTAL No. C-40

NOTAS EDITORIALES

Nuevos Rumbos en la Escuela de Medicina

La Asociación Médica Hondureña, consciente de su responsabilidad ante la Patria y aún cuando no tiene ingerencia directa sobre la Escuela de Medicina, por el hecho mismo de ser una Entidad eminentemente científica, no puede sustraerse a la obligación de calorizar y dar su voz de aliento al profundo movimiento de renovación que hoy anima a nuestra Escuela.

Imprimirle nuevos rumbos era una necesidad urgente. Ese fermento renovador no es nuevo: data de muchos años y, se venía haciendo sentir como un deber ineludible hacia la comunidad. La Autonomía Universitaria en gran parte, ha hecho posible que las ilusiones y esfuerzos de muchos colegas interesados en el problema, ya comiencen a dar sus frutos.

La lucha por una mejor enseñanza de la Medicina en Honduras ha pasado por distintas fases. Desde aquella primera en que todo se reducía a meras conversaciones, fervientes esperanzas y esfuerzos incoordinados, hasta la de la planificación ordenada y científica de la enseñanza, labor esta que, aunque menos impresionante, constituye la base sólida sobre la cual descansa el futuro desarrollo de nuestra Escuela.

En la actualidad estamos llegando a la fase de las realizaciones prácticas, que aunque mínimas, representan el esfuerzo sostenido de muchos años. El examen de admisión para la selección de candidatos, la departamentalización de la enseñanza, así como el adecuado acondicionamiento de los Laboratorios de Fisiología, Bioquímica, Bacteriología, etc., son ya realidades palpables que nos hacen vislumbrar un mejor futuro.

Y no se crea que la tarea ha sido fácil y que ya no queda nada por hacer. Lo poco que se ha conseguido no es más que el comienzo de un largo camino por recorrer. Quizás el más serio obstáculo que se ha tenido que salvar ha sido el de hacer conciencia acerca de la situación real de nuestra Facultad. De buena fe, muchos profesionales y estudiantes han sostenido que la Escuela marchaba por buen camino y no necesitaba renovarse.

Cuando la sociedad hondureña en general se compenetre de su responsabilidad para con la Escuela y se impregne del entusiasmo y optimismo que hoy anima a los *que* con paso certero moldean el futuro de la misma, tendremos entonces la tan necesaria colaboración y empuje que tanto necesitamos.

Con lo poco que se ha realizado y lo mucho que queda por hacer, un hecho es innegable: la marcha se ha iniciado y con fe inquebrantable en el futuro llegará el día en que la Escuela de Medicina ofrecerá a aquella sociedad hoy indiferente, profesionales de la Medicina más capacitados científica y moralmente y con un justo sentido humanitario.

SHIBLI M. CANAHUATI
-Director-

Ensayo de Campaña Antipalúdica en la Escuela de Jalteva

Dr. Rodolfo Valenzuela Guerrero (*)

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS

La Escuela Vocacional de Jalteva fundada en septiembre de 1956, es dependencia del Ministerio de Educación, situada en el Valle de Talanga, posee agua potable y luz eléctrica, un personal administrativo y docente de 230 personas, incluyendo sus respectivas familias habitando casas prefabricadas de aluminio. Además reciben Educación Primaria y Agropecuaria 150 muchachos, pertenecientes todos a familias de recursos económicos pobres, en su mayoría de este Distrito Central.

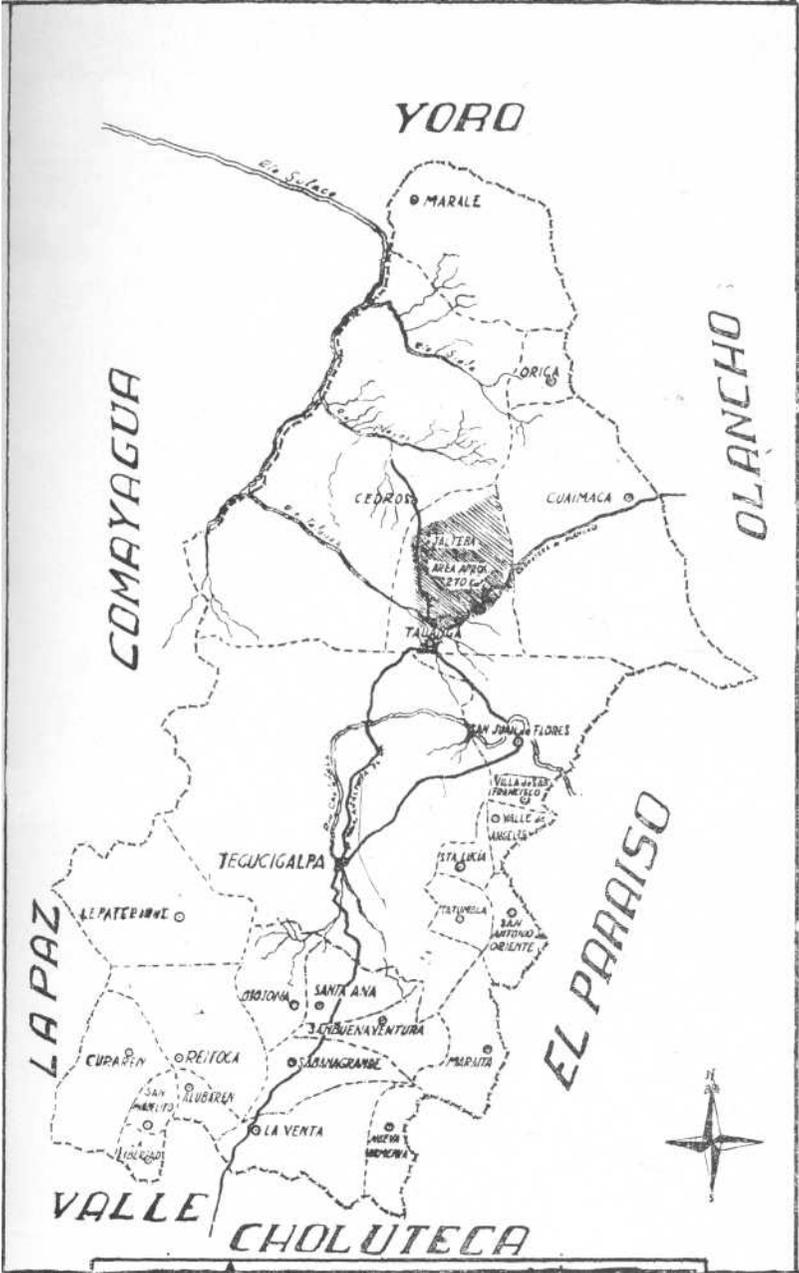
La Escuela cuenta con un Departamento Médico y otro Dental, ambos bien equipados; cada uno es asistido, además del Médico y el Dentista, por un enfermero práctico y competente con residencia permanente en dicho plantel. Médico y Dentista únicamente hacen una visita cada semana, generalmente los días sábados.

Desde el mes de mayo de 1958 me hice cargo del Departamento Médico, al cual asisten a consulta además del personal, familiares y alumnos de la Escuela, los habitantes de las aldeas circunvecinas tales como: "El Tablón", "El Guante", "La Ermita", etc., a quienes se les presta atención médica gratuita, teniendo únicamente que buscar los interesados sus medicinas en el Municipio de Talanga, a unos 18 kilómetros de la Escuela, en donde hay una Farmacia; ya que las medicinas del Consultorio son para uso exclusivo del personal de la Escuela.

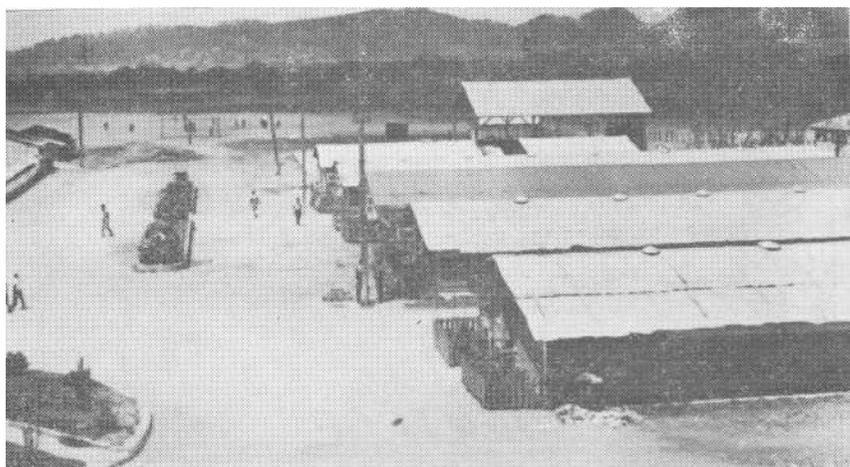
Inicialmente procedí a levantar una ficha médica a cada uno de los alumnos (150 en total) con examen físico completo, antecedentes personales y familiares, etc. Después de breve tiempo de estar asistiendo semanalmente a dicha Escuela noté que la enfermedad más común en esa región era el Paludismo, que presentaba una incidencia muy considerable; todos los casos reconocidos clínicamente, por falta de material de Laboratorio, eran tratados con Camoquiní (Amodiaquina) en la forma usual, una sola dosis de 600 mg. (3 tabletas); el tratamiento confirmaba el diagnóstico, por cuanto a las 24 horas habían desaparecido todos los síntomas por completo. Cada caso era anotado en la ficha médica correspondiente con el diagnóstico de Síndrome palúdico, pues no había

(*) Tesis de Doctoramiento. Escuela de Medicina. Universidad Autónoma de Honduras. Tegucigalpa, D. C.

forma de comprobarlo hematológicamente; además, se anotaban la fecha y el tratamiento indicado. Gracias a esto pude observar que pacientes a quienes trataba con Camoquín (Amodiaquina), presentaban el mismo síndrome 2 ó 3 veces, con intervalos, de 1 a 3 meses; consideré entonces que algo raro estaba sucediendo y había que averiguarlo, por cuanto no podía encerrarme en el círculo de: período de salud, período de enfermedad y tratamiento, período de salud, reincidencia y así sucesivamente, con el agravante de que el índice de morbilidad aumentaba progresivamente. En vista del problema expuesto, el SNEM prometió facilitarme todo lo necesario para iniciar una campaña de erradicación del Paludismo de la Escuela Vocacional de Jalteva, en una forma más científica.



ESCUELA VOCACIONAL DE JALTEVA



MATERIAL Y MÉTODOS

A) Métodos de Laboratorio

La investigación de parásitos en la sangre periférica puede realizarse en extensiones finas o en gota gruesa. En nuestro estudio decidimos emplear el método de la gota gruesa por ofrecer mayores ventajas, permite examinar mayor cantidad de sangre de una sola vez, facilitando así el reconocimiento de infecciones poco extendidas, especialmente de Ga-metocitos, y aunque algunos autores lo niegan, permite identificar los gránulos de Schuffer y ds Maurer. Igualmente el método de la Gota Gruesa se presta para determinar el índice de parasitemia; el único inconveniente es que por este método, no se puede detallar la Fórmula Leucocitaria; para conseguirlo es necesario hacer una extensión fina. La Gota Gruesa es en realidad un método de concentración, mediante el cual se examina aproximadamente cincuenta veces más sangre que utilizando la extensión fina, con el mismo esfuerzo y tiempo. Se toma la sangre de la yema del dedo o del lóbulo de la oreja después de una puntura, colocando 3 ó 4 gotas de la sangre del enfermo sobre el extremo de un portaobjetos limpio, y con un palillo o con una esquinilla de otro portaobjetos, se mezclan y extienden hasta formar un círculo de 1 cm. de diámetro aproximadamente; en el otro extremo del portaobjetos se depositan 2 ó 3 gotas y se mezclan en la misma forma que las anteriores; después que se hayan secado, se escribirá sobre estas últimas, con un lápiz corriente, el número que servirá para identificar al donante de la muestra.

Cuando los exámenes repetidos resultaren negativos y la sintomatología presupone el caso de un individuo parasitario, si inyecta *i ce.* de Adrenalina al 1/1000 por vía subcutánea 20 minutos antes de hacer una nueva toma de sangre. La inyección de Adrenalina produce contracción esplénica, de manera que los hematíes parasitarios de los senos del bazo pasan a la circulación general.

La técnica de coloración fue la siguiente (método de Walker):

- 1° Identifíquese debidamente la sangre que se va a colorear.
- 2° Sumerja un segundo en solución de azul de metileno fosfatado.
- 3° Sumerja cinco veces la lámina en uno o dos recipientes con solución Buffer según el número de muestras. Esta última debe cambiarse frecuentemente cuando empiece a ponerse demasiado azul.
- 4° Coloque la muestra "boca abajo" sobre una depresión de 4-6 mms., como la de una placa curva para coloración, la del fondo de una pila corriente, etc.
- 5°— Prepare la solución fresca de Giemsa añadiendo 1 gota de solución alcohólica del colorante a cada centímetro cúbico de la solución de Buffer.
Haga pasar ésta a través del espacio comprendido entre las superficies de las láminas que contienen la sangre y la del recipiente en donde se colorean éstas.
- 6° Deje obrar el colorante durante 6 a 10 minutos.
- 7°— Sumerja las láminas en la solución Buffer para remover el exceso de Giemsa. Escúrralas y déjelas secar.

8°—Examine con aceite y objetivo de inmersión.
Las soluciones para coloración son las siguientes:

1°—**Azul de MetHeno Fosfatado:**

Fosfato Monopotásico Dihidrogenado 1 gr. (KH₂P0₄).
Fosfato Disódico Anhídrico 3 gr. (Na₂HP0₄).
Azul de Metüeno Medicinal 1 gr.

Se mezcla en un mortero seco, un gramo de esta mezcla se disuelve en 250 a 350 ce. de Agua Destilada, filtrar antes de usar, evitar la evaporación. Es de notar que la sola inmersión de este colorante, por un segundo, es útil en un diagnóstico general en pus, exudado, etc. Las placas curvas de coloración de 3/2 pulgadas por 5i de plástico son de fácil obtención, pero cualquier receptáculo de vidrio o recipiente con depresión como una vasija de coloración adecuada siempre que la profundidad del colorante sea de 5 mms.

20—**Colorante de Giemsa:**

Se puede usar cualquier marca conocida, en forma líquida o en polvo:

Polvo colorante de Giemsa 0.75 gr.
Alcohol metílico puro 65 ce.
Glicerina pura 35 ce.

Agítese bien en un bote. Tenerlo bien tapado.

NOTA:

Si el polvo de Giemsa no se puede obtener, el polvo de Wright en las mismas proporciones da una coloración más brillante.

3°—**Agua Buffer:**

Na₂HP0₄ 6 partes
KH₂P0₄ 5 partes

Mezclar en un mortero. Agregar 1 gr. a 1.000 ce. de Agua Destilada. Renovar si presenta nebulosidad.

NOTA:

La adición de sales amortiguadoras al agua diluyen te produce, en la mayoría de los casos un notable mejoramiento en la calidad de las preparaciones para la coloración de 'a sangre. En términos generales, la reacción de los diluyentes que produce esa mejoría en calidad, se acerca al punto neutro pH 7.0.

La experiencia demuestra que no hay pH standard para todos los tipos de colorantes y que debe buscarse la reacción más adecuada para la coloración de que se trate.

En la práctica el pH de los diluyentes que dan buenos resultados varían entre 6.6 y 7.4. El Fosfato dibásico de Sodio NaHP0₄ y el Fosfato monobásico de Potasio son las sales amortiguadoras de uso corriente.

Como el Fosfato de Sodio Cristalino tiene 12 moléculas de Agua de Cristalización, al ser

expuesto al aire, se cubre de inmediato de polvo blanco, por lo que no es posible determinar su peso exacto.

Cuando se mezcla con otros cristales, se forma una masa húmeda. Por esto es indispensable especificar que el fosfato difásico de sodio sea anhidro; el fosfato monobásico de potasio puede mezclarse así con la sal de sodio carente de agua en cualquier proporción y permanece seca la mezcla.

En la práctica se puede preparar rápidamente soluciones eficaces, agregando 1 gramo de una mezcla de sales de sodio y de potasio en la proporción de 6/5 a 1 litro de agua destilada, o en cualquier otra proporción que dé resultados satisfactorios.

Las cantidades deseadas de sales se pesan y se pulverizan en un mortero, el polvo homogéneo se pesa en lotes de 1-2 gramos (o más) y se coloca en tubos herméticamente cerrados o si se van a utilizar inmediatamente, se envuelve en papel de glicina.

B) Drogas Antimaláricas:

Las drogas antimaláricas empleadas en nuestro estudio corresponden a dos grupos:

Grupo de las 8. Animo-Quinolinas.

Grupo de las 4. Amino-Quinolinas.

Los compuestos más importantes del primer grupo son:

1. —Primaquina.
2. —Pamaquina.
3. —Pentaquina.

Los compuestos más importantes del segundo grupo son:

1. —Amodiaquina (Camoquín).
2. —Cloroquina (Aralén).
3. —Hidroxidoroquina (Plaquinol).

Empleo de las Drogas:

Se acordó que cualquier persona que presentare elevación de temperatura se le daría una dosis de cloroquina (Aralén) o Amodiaquina (Camoquín) proporcional a su edad e inmediatamente se le tomaría una muestra de sangre (gota gruesa). Si el paciente presentara en este caso, Paludismo por Falciparum estaría entonces recibiendo una curación radical; pero si, en caso contrario la infección fuera por P. Vivax, únicamente estaría recibiendo una curación clínica, es decir una cura del ataque agudo únicamente y con toda seguridad se le presentarían ataques posteriores en el lapsus de 1 a 3 meses.

Los portaobjetos que contenían las muestras de sangre tomadas durante la semana, se guardaban cuidadosamente en una caja especial de madera y eran traídas a los Laboratorios Centrales del Servicio Nacional de Erradicación de la Malaria (SNEM) para su coloración y examen. A los que resultaban positivos por P. Vivax se les instituí tratamiento con Primaquina.

Dosis empleadas:

Con Cloroquina (Aralén) o Amodiaquina (Camoquín) como ya dejamos anotado, se suministraban dosis únicas según el siguiente cuadro:

Tratamiento con Aralén en tabletas de 150 mgs.

Mayores de 10 a 15 años y adultos.... 4 tabletas de una sola vez (600 mgs.),
 Niños de 6 a 10 años..... 3 tabletas de una sola vez (450 mgs.)
 Menores de 3 a 6 años 2 tabletas de una sola vez (300 mgs.)
 Menores de 1 a 3 años..... 1 tableta de una sola vez (150 mgs.);
 Menores de 1 año tableta de una sola vez (75 mgs.)

Tratamiento con Primaquina en tabletas de 15 mgs.

Con Primaquina (Neo Quipenyl) se administran dosis fraccionadas, es decir 1 tableta (15 mg.) diaria durante 14 días.

Tratamiento en masa:

Este fue otro de los métodos empleados para la erradicación del Paludismo en la Escuela de Jalteva. Se acordó que se harían tratamientos en masa combinando las drogas: Aralén y Primaquina en dosis únicas con intervalos de 1 mes. Los tratamientos fueron verificados durante los meses: abril, mayo, junio, julio y agosto. Las drogas fueron suministradas desde lactantes de 3 meses, hasta adultos de 70 años, según el siguiente cuadro:

Mayores de 12 años	450 mgs. de Aralén (3 tabletas). más 45 mgs. de Primaquina (3 tabletas).
De 6 a 12 años	300 mgs. de Aralén (2 tabletas). más 30 mgs. de Primaquina (2 tabletas).
De 3 a 6 años	225 mgs. de Aralén (1 1/2 tabletas). más 15 mgs. de Primaquina (1 tableta).
Menores de 3 años	75 mgs. de Aralén (1/2 tableta). más 7.5 mgs. de Primaquina (1/2 tableta)

C) Insecticidas:

Los insecticidas empleados en la Escuela Vocacional de Jalteva, fueron el Dieldrín y el D.D.T.

1) Dieldrín:

Se utilizó Dieldrín en polvo humectable al 50% para **suspensión** en agua. También el concentrado al 18.2% para formar **emulsión** con agua.
 a) Suspensión.—Viene en polvo humectable al 50%; preparado con 50 partes de Dieldrín 100% y 50 partes de polvo y humectable para poderse mezclar con el agua. Para 8 litros de agua se emplean 240 gms. del polvo al 50%, cantidad que requiere la bomba del tipo que emplea

e) SNEM; quedando una concentración de 0.60 gramos del insecticida por metro cuadrado en la pared, según la técnica empleada.

b) Emulsión. —Viene en concentrado emulsificable al 18.2% del cual se miden 666 cc. y se completan los 8 litros con agua, de tal manera que queda al 1.5%.

2) D. D. T.:

En la Escuela de Jalteva se empleó únicamente en forma de Suspensión.

Suspensión de D. D. T.:

Viene el polvo al 75%, es decir 75 partes de D. D. T. puro, con 25 partes de polvo inerte y humectable. Se prepara mezclando 535 gramos de D. D. T. humectable al 75%, con 8 litros de agua.

PRUEBAS DE SUSCEPTIBILIDAD DE LOS MOSQUITOS A LOS INSECTICIDAS

Técnica usada: O. M. S. Fecha: 7/IV/59 Insecticida: DDT-DLN Anopheles:
albimanus

Humedad: 78% Temperatura: 78 F Edad de los anofeles: Otros datos: Captura extradomiciliar con
cebo animal.

Lugar: Talanga Procedencia: Escuela Jalteva Alimentación:

Nº	TUBOS Insecticida %	TIEMPO DE EXPOSICION				RESULTADOS					OBSERVACIONES
		Empezó	Terminó	Total Minutos	Nº de Anofeles	Caídos inmedia- mente	A las 24 horas				
							Vivos	Muertos	% Abbott		
1	Control	9.10	10.10	60	35	0	33	2	5.7		
2	DDT-1%	9.12	10.12	60	34	6	3	31	91.1	Susceptibilidad al DDT	
3	DDT-2%	9.14	10.14	60	36	23	0	36	100	" " "	
4	DDT-4%	9.16	10.16	60	31	25	0	31	100	" " "	
5	DLN-0.4%	9.18	10.18	60	33	1	31	2	6.0	Resistencia al DLN	
6	DLN-0.8%	9.20	10.20	60	31	1	27	4	12.5	" " "	
7	DLN-1.6%	9.22	10.22	60	31	0	30	1	3.2	" " "	

PRUEBAS DE SUSCEPTIBILIDAD DE LOS MOSQUITOS A LOS INSECTICIDAS

Técnica usada: O. M. S. Fecha: 8/IV/59 Lugar: Talanga

Insecticida: DDT-DLN Anopheles: albimanus Procedencia: Escuela Jalteva

Humedad: 78% Temperatura: 80 F Edad de los anofeles: Alimentación: sangre y agua azucarada

Otros datos: Captura extradomiciliar con cebo animal. Operador: Carlos C. Turcios

Nº	TUBOS Insecticida %	TIEMPO DE EXPOSICION			Nº de Anofeles	Caídos inmedia- mente	RESULTADOS			OBSERVACIONES	
		Empezó	Terminó	Total Minutos			Vivos	A las 24 horas			
								Muertos			
								Nº	%		% Abort
1	Control	8.30	9.30	60	32	0	31	1	3.1		
2	DDT-1%	8.32	9.32	60	31	11	3	28	90.3	Susceptibilidad al DDT	
3	DDT-2%	8.34	9.34	60	28	21	0	28	100	” ” ”	
4	DDT-4%	8.36	9.36	60	28	28	0	28	100	” ” ”	
5	DLN-0.4%	8.38	9.38	60	32	1	29	3	9.3	Resistencia al DLN	
6	DLN-0.8%	8.40	9.40	60	28	1	28	0	0	” ” ”	
7	DLN-1.6%	8.42	9.42	60	27	1	26	1	3.7	” ” ”	

RESULTADOS

En los cuadros N^o 1 y N^o 2, se detallan un total de 23 pacientes que fueron tratados empleando como droga el Camoquín, exclusivamente, en dosis balanceadas conforme a las edades respectivas de cada enfermo. En ningún caso se practicó examen hematológico. Todos los pacientes respondieron favorablemente dentro de las primeras 48 horas y el Síndrome relevante en cada uno de ellos fue el siguiente: Fiebre alta precedida de escalofrío intenso, la fiebre del tipo Cotidiano y Terciano; cefalalgia y lumbalgia; anorexia, náuseas y astenia. El tratamiento confirmó el Diagnóstico.

En los cuadros Nos. 3, 4 y 5 se detallan todos los pacientes que presentando el mismo Síndrome anunciado, y previo examen hematológico, no fueron tratados con Camoquín, sino que se emplearon las Drogas Primaquina y Aralén, siempre en dosis relacionadas con la edad de cada paciente.

En el cuadro N^o 6, se indican los resultados mensuales de exámenes hematológicos.

CUADRO N° 1

que resume 12 pacientes que presentaron recidivas después de haber sido tratados con Camoquin. —Mayo a Noviembre de 1958

Nº	Ficha	Sexo	Edad	Ocupación	Procedencia	Fecha del Ataque	Fecha de la Recidiva
1	97	M.	14	Est. primar.	Juticalpa	5 - IX - 58	26 - XI - 58
2	86	M.	7	" "	La Ceiba	18 - X - 58	24 - I - 59
3	110	M.	13	" "	Danlí	25 - X - 58	17 - I - 59
4	43	M.	14	" "	San Antonio de Flores	5 - VII - 58	10 - XII - 58
5	79	M.	8	" "	Tegucigalpa	12 - X - 58	1 - XI - 58
6	16	M.	15	" "	Danlí	8 - VII - 58	16 - XI - 58
7	13	M.	16	" "	Tegucigalpa	18 - X - 58	25 - I - 59
8	6	M.	11	" "	Tegucigalpa	25 - X - 58	26 - I - 59
9	54	M.	12	" "	Comayagua	7 - VIII - 58	4 - XI - 58
10	74	M.	8	" "	Tegucigalpa	25 - X - 58	26 - XII - 58
11	57	M.	14	" "	Tegucigalpa	25 - X - 58	10 - XII - 58
12	164	M.	8	" "	Puerto Cortés	22 - VIII - 58	6 - XI - 58

NOTA: Todas las recidivas fueron tratadas con Primaquina, previo examen hematológico (Gota Gruesa), que resultó positivo por Plasmodium Vivax. Seguidamente no se presentaron segundas recidivas.

CUADRO N° 2

que resume 11 pacientes que no presentaron recidivas después de tratarlos con Camoquín
Mayo a octubre de 1958

Nº	Ficha	Sexo	Edad	Ocupación	Procedencia	Fecha Ataque	Tratamiento	Dosis
1	5	M.	12	Est. primar.	Cedros	5 - VII - 58	Camoquín 600 Mgs. (3 Tabs)	
2	25	M.	12	" "	San Juancito	11 - X - 58	" "	" "
3	12	M.	15	" "	Puerto Cortés	5 - VII - 58	" "	" "
4	84	M.	17	" "	Tegucigalpa	25 - VIII - 58	" "	" "
5	104	M.	13	" "	Tegucigalpa	25 - X - 58	" "	" "
6	111	M.	9	" "	?	5 - VII - 58	" "	" "
7	98	M.	12	" "	Tegucigalpa	25 - X - 58	" "	" "
8	22	M.	17	" "	Tegucigalpa	28 - VI - 58	" "	" "
9	160	M.	16	" "	Tegucigalpa	2 - VIII - 58	" "	" "
10	24	M.	15	" "	Jalapa	24 - V - 58	" "	" "
11	21	M.	12	" "	La Paz	19 - VII - 58	" "	" "

CUADRO N° 3

que resume 31 pacientes que presentaron su primer ataque de paludismo, cuyo examen hematológico (gota gruesa), informó positivo por Plasmodium Vivax, efectuándose su tratamiento respectivo con Primaquina. — Noviembre del 58 a noviembre del 59

Nº	Ficha	Sexo	Edad	Ocupación	Procedencia	Fecha Ataque	Tratamiento	Dosis						
1	173	M.	7	Est. primar.	?	31 - VIII - 59	Primaquina 14 Mgs.	(1 Past.)	x	14	días			
2	172	M.	13	„ „	Tegucigalpa	5 - II - 59	„	„	„	„	„	„	„	„
3	114	M.	14	„ „	Santa Bárbara	10 - XII - 58	„	„	„	„	„	„	„	„
4	135	M.	11	„ „	Sta. Rosa de Cop	12 - XI - 58	„	„	„	„	„	„	„	„
5	152	M.	10	„ „	Comayagua	14 - XI - 58	„	„	„	„	„	„	„	„
6	77	M.	8	„ „	Yoro	14 - XI - 58	„	„	„	„	„	„	„	„
7	129	M.	12	„ „	Potreriños	8 - XI - 58	„	„	„	„	„	„	„	„
8	60	M.	7	„ „	Juticalpa	14 - XI - 58	„	„	„	„	„	„	„	„
9	118	M.	13	„ „	Danlí	16 - XI - 58	„	„	„	„	„	„	„	„
10	134	M.	11	„ „	Jesús de Otoro	10 - XII - 58	„	„	„	„	„	„	„	„
11	95	M.	13	„ „	Siguatepeque	3 - II - 59	„	„	„	„	„	„	„	„
12	133	M.	12	„ „	Pespire	8 - XI - 58	„	„	„	„	„	„	„	„

13	90	M.	12	„	„	?	29 - XI - 58	„	„	„	„	„	„
14	159	M.	7	„	„	Tegucigalpa	16 - XI - 58	„	„	„	„	„	„
15	124	M.	12	„	„	Erandique	14 - XI - 58	„	„	„	„	„	„
16	101	M.	16	„	„	Catacamas	19 - II - 59	„	„	„	„	„	„
17	96	M.	12	„	„	Siguatepeque	10 - XII - 58	„	„	„	„	„	„
18	132	M.	11	„	„	Puerto Cortés	6 - XI - 58	„	„	„	„	„	„
19	119	M.	13	„	„	Tegucigalpa	1º - XI - 58	„	„	„	„	„	„
20	169	M.	14	„	„	?	20 - XI - 58	„	„	„	„	„	„
21	7	M.	8	„	„	Tegucigalpa	8 - XI - 58	„	„	„	„	„	„
22	154	M.	8	„	„	Tegucigalpa	14 - XI - 58	„	„	„	„	„	„
23	107	M.	11	„	„	S. Buenaventura	2 - VIII - 58	„	„	„	„	„	„
24	83	M.	16	„	„	La Ceiba	22 - XII - 58	„	„	„	„	„	„
25	151	M.	13	„	„	Tegucigalpa	15 - XI - 58	„	„	„	„	„	„
26	82	M.	9	„	„	?	6 - XI - 58	„	„	„	„	„	„
27	150	M.	12	„	„	Guaimaca	7 - XI - 58	„	„	„	„	„	„
28	108	M.	17	„	„	Gracias a Dios ...	15 - XII - 58	„	„	„	„	„	„
29	87	M.	10	„	„	Sta. Ana (F. M.)	1º - XI - 53	„	„	„	„	„	„
30	14	M.	12	„	„	El Suspiro	15 - XI - 58	„	„	„	„	„	„
31	168	M.	13	„	„	Moroceíl	6 - XI - 58	„	„	„	„	„	„

CUADRO N° 4

que resume 13 pacientes que presentaron su primer ataque de paludismo cuyo examen hematológico (gota gruesa), informó positivo por Plasmodium Falciparum, efectuándosele su tratamiento respectivo con Aralén—Noviembre de 1958 a noviembre de 1959

Nº	Ficha	Sexo	Edad	Ocupación	Procedencia	Fecha Ataque	Tratamiento	Dosis
1	8	M.	13	Est. primar.	La Ceiba	22 - XI - 58	Aralén 600 Mgs. (4 tabs.), 1 dosis	
2	10	M.	14	" "	Trujillo	6 - XI - 58	" " " "	" "
3	155	M.	14	" "	Puerto Cortés	1º - XI - 58	" " " "	" "
4	113	M.	16	" "	Trinidad de S. B.	2 - X - 59	" " " "	" "
5	53	M.	13	" "	Santa Bárbara	21 - II - 59	" " " "	" "
6	32	M.	13	" "	Tegucigalpa	30 - VIII - 59	" " " "	" "
7	126	M.	12	" "	Armenia	1º - XI - 58	" " " "	" "
8	108	M.	12	" "	Tegucigalpa	1º - XI - 58	" " " "	" "
9	145	M.	16	" "	Juticalpa	16 - I - 59	" " " "	" "
10	3	M.	12	" "	Juticalpa	21 - IX - 59	" " " "	" "
11	66	M.	7	" "	Juticalpa	11 - I - 59	" 450 Mgs. (3 tabs.)	" "
12	67	M.	10	" "	Puerto Cortés	6 - XI - 58	" 600 Mgs. (4 tabs.)	" "
13	48	M.	17	" "	San Pedro Sula	24 - II - 59	" " " "	" "

CUADRO No 5

que resume 7 pacientes que desarrollaron paludismo por Vivax y Falciparum en diferentes fechas, comprobado hematológicamente.—Noviembre de 1958 a febrero de 1960

Nº	Ficha	Sexo	Edad	Ocupación	Procedencia	Ataque Vivax	Ataque Falciparum	Intervalo Aproxima.
1	171	M.	12	Est. primar.	Juticalpa	21 - XI - 59	4 - I - 59	5 Meses
2	170	M.	16	„ „	San Pedro Sula	13 - II - 60	26 - XI - 58	1 Año 3 meses
3	142	M.	15	„ „	Yoro	15 - XII - 58	29 - VIII - 59	8 Meses
4	39	M.	8	„ „	Tegucigalpa	14 - XI - 58	26 - II - 59	3 Meses
5	33	M.	18	„ „	Corquín	26 - II - 59	14 - XI - 58	9 Meses
6	31	M.	17	„ „	Juticalpa	21 - XI - 58	24 - II - 59	3 Meses
7	89	M.	9	„ „	Tegucigalpa	10 - XII - 58	11 - XII - 59	1 Año

CUADRO Nº 6

Informe mensual de exámenes hematológicos

Fecha	Nº Láminas	Neg.	Pas.	V.	F.	M.	Mix.
Nov. 58	161	84	77	49	26	0	2
Dic. 58	38	16	22	16	6	0	0
Ene. 59	25	1	24	13	10	0	1
Feb. 59	42	13	29	22	6	0	1
Mar. 59	11	1	10	3	6	0	1
Abr. 59	4	1	3	3	0	0	0
May. 59	0	0	0	0	0	0	0
Jun. 59	0	0	0	0	0	0	0
Jul. 59	9	3	6	2	4	0	0
Ago. 59	4	1	3	0	3	0	0
Sep. 59	50	38	12	10	2	0	0
Oct. 59	13	8	5	5	0	0	0
Nov. 59	13	7	6	6	0	0	0

En vista de que la incidencia del Paludismo no disminuía lo suficientemente, la oficina central del SNEAA, decide hacer tratamientos masivos, es decir la administración de drogas en dosis únicas mensuales, empleando una combinación de Aralérvy Primaquina proporcional a la edad de cada persona, para lo cual envió las brigadas correspondientes a la localidad. Estos tratamientos se iniciaron en el mes de abril de 1959, y finalizaron en agosto del mismo año, se hicieron un total de 5 tratamientos masivos con los resultados siguientes:

Mes de abril-59:	236 Personas Tratadas
Mes de mayo-59:	265 Personas Tratadas
Mes de junio-59:	201 Personas Tratadas
Mes de julio-59:	240 Personas Tratadas
Mes de agosto-59:	237 Personas Tratadas

R O C I A D O S

Fueron dos los rociados intradomiciliarios que se verificaron en la Escuela Vocacional de Jalteva, uno el 26 de junio de 1958 y el siguiente el 19 de octubre de 1959. En el primer rociado se empleó como insecticida el Dieldrín y en el segundo DDT. A continuación se detallan los resultados obtenidos en las dos oportunidades mencionadas:

LOCALIDAD: Jalteva. MUNICIPIO: **Cedros**. DEPARTAMENTO: **Francisco Morazán**.
FECHA Comienzo: **26-VS-58**. Terminación: **26-VI-58**

1.—Personas directamente protegidas	265
2.—Personas indirectamente protegidas	0
3.—Total de casas rociadas	28
4.—Casas tratadas con Suspensión	24
5.—Casas tratadas con Emulsión	4
6.—Casas pendientes	2
7.—Días hábiles de trabajo	1

I N S E C T I C I D A

1.-Dieldrín Humectable al 50%, Kgms. (Droga Pura)	3.000 gr.
2.-Dieldrín Emulsificable al 18.2%, Kgms. (Droga Pura)	0.360 gr.
3.—Total Dieldrín empleado (Droga Pura)	3.360 gr.

P R O M E D I O S

]. —Promedio de personas por casa	9.3
2.—Promedio de casas por Rociador-día	14.0
3.—Gramos de Dieldrín puro por Rociador-día	1680.0
4.—Gramos de Dieldrín puro por casa.....	120.0

INFORME DEL ROCIADO VERIFICADO EN LA ESCUELA DE JALTEVA

LOCALIDAD: **Jalteva.** MUNICIPIO: **Cedros.** DEPARTAMENTO: **Francisco Morazán.** FECHA Comienzo: **19-X-59.** Terminación: **19-X-59.**

1. —Personas directamente protegidas	296
2. —Personas indirectamente protegidas	0
3. —Total de casas rociadas.....	52
4. —Total de casas según el último censo	30
5. —Total de casas nuevas	23
6. —Casas no rociadas	1
7. —Insecticida consumido DDT. al 75%	504 litros

C O M E N T A R I O S

Dando comienzo al capítulo presente, es menester hacer algunas consideraciones previas relativas a lo que se denomina Etiopatogenia de la Malaria, introducción que conceptuamos trascendente a causa de los comentarios que iremos enunciando a través de esta argumentación.

El parásito del paludismo es un protozoo del género plasmodium, orden hemosporidio, clase esoorozoo. Se conocen cuatro especies de plasmodium causantes del paludismo humano: Plasmodium Vivax, que produce la fiebre terciana benigna; Plasmodium Malarie, la fiebre cuartana; Plasmodium Falciparum, que produce la fiebre estivo-otoñal (subterciana, terciana maligna o perniciosa) y Plasmodium Ovale, que causa un tipo poco frecuente de paludismo, clínicamente parecido al que origina el Plasmodium Vivax, con recidivas menos frecuentes. No se ha demostrado con certeza la existencia en América del Plasmodium Ovale.

La infección palúdica la transmiten los mosquitos anofeles, pero no todos los de este grupo sirven de vectores. Se han descrito unas 350 especies de anofeles, de las cuales 180 pueden transmitir el paludismo en condiciones experimentales y solamente unas 60 especies transmiten la infección en circunstancias normales. Pero aún entre estas últimas especies, no son todas importantes como vectores.

Por investigaciones y pesquisas efectuadas en diversas regiones de Honduras por el SNEM, se constató la existencia de las especies que mencionamos a continuación:

Chagasia bathanus
 Anopheles crucians
 „ eiseni
 „ pseudopunctipennis
 „ apicimacula
 „ punctimacula
 „ neomaculipalpus
 „ arqyritarsis
 „ albitarsis
 „ darlingi
 „ albimanus

De las que el vector primario, o sea el responsable del paludismo en Honduras, es el *Anopheles Pseudopunctipennis*. Y en un estudio particular verificado en la Escuela Vocacional de Jalteva, se encontró como único vector el *Anopheles albimantss*. Los parásitos se multiplican en forma asexuada en el hombre (ciclo esquizogónico) y en forma sexuada en el anopheles (ciclo esporogónico). En la sangre del hombre circulan formas sexuadas y asexuadas. Cuando un mosquito infectado pica a un hombre, inyecta un líquido que evita la coagulación de la sangre, el cual contiene el parásito bajo la forma de esporozoítos. Estos circulan en la sangre durante unos 10 a 15 minutos, raramente hasta 30 minutos o más, y van a alojarse en las células del hígado, llamadas también célula poligonales hepáticas. Allí el núcleo de los esporozoítos se multiplican dando lugar a los esquizontes hepáticos cuya final maduración se produce en 6 días para el *Plasmodium Falciparum*, 8 días para el *Plasmodium Vivax* y 9 días para el *Plasmodium*

Ovale. No se conoce esta fase en *Plasmodium Malarie*.

Esta fase de desarrollo se denomina preeritrocítica o ciclo de James. Al madurar el esquizonte hepático se rompe y vuelca en los vasos sanguíneos los parásitos en formas llamadas merozoítos, los cuales ya están en condiciones de infectar los glóbulos rojos de la sangre. La evolución del parásito en el glóbulo rojo se denomina ciclo eritrocítico o de Golgi.

Una vez que ha penetrado el merozoíto hepático en el glóbulo rojo, toma el nombre de trofozoíto. Crece hasta completar su desarrollo y luego comienza a dividir su núcleo (recibe entonces el nombre de esquizonte sanguíneo) hasta alcanzar de 8, 24 y 32 porciones según la especie del parásito, las cuales, rodeándose de una parte de citoplasma forman los merozoítos sanguíneos. El esquizonte madura, se rompe y los merozoítos liberados penetran en nuevos glóbulos rojos. Nunca vuelven al hígado. La fase esquemáticamente descrita es el ciclo asexuado del parásito.

Al picar a un individuo enfermo absorbe junto con la sangre, los plasmodios en sus formas asexuadas y sexuadas, gametocitos hembra y macho. En el estómago del mosquito las primeras formas mueren; pero los gametocitos continúan su evolución, tomando al principio una forma esférica. Después el núcleo de los microgametocitos se divide en varios segmentos que, acompañados luego de parte del citoplasma, forman unos filamentos móviles llamados flagelos, los cuales se desprenden del cuerpo de la célula constituyendo los gametos machos (microgametos). Por su parte también los macrogametocitos realizan ciertas transformaciones que los preparan o "maduran" para la fecundación, constituyendo entonces los gametos hembras o macrogametos. Los gametos machos se movilizan hacia los gametos hembras, adhiriéndose a ellos y penetrándolos, produciendo así la fecundación. La célula fecundada llamada cigoto adopta una forma alargada y adquiere activos movimientos (ooquinetos), dirigiéndose hacia la pared del estómago del mosquito, penetra en ella y se aloja bajo la membrana externa, donde se denomina ooquiste, en cuyo lugar continúa su desarrollo dividiendo su núcleo en gran número de fragmentos, los cuales llegan a formar los esporozoítos. Al romperse el ooquiste maduro, los esporozoítos quedan libres, invaden el organismo del mosquito, localizándose especialmente en sus glándulas salivales, de donde

son inoculados al hombre cuando el mosquito pica. Este ciclo que se desarrolla en el mosquito se llama ciclo de Ross, sexuado o esporogonia.

Significa esto que el ciclo completo en las dos especies requieren: a) enfermedad en el hombre hasta una fase en que se produzcan gametocitos; b) picada del mosquito en esta fase; c) tiempo suficiente de vida del mosquito en condiciones climáticas aptas para que se desarrollen esporozoítos; y d) picada a otros hombres, extendiendo la infección. Este ciclo puede romperse en varios momentos y con distintas acciones, como por ejemplo, supresión de la infección en el hombre, de tal manera que no se infecten nuevos mosquitos; supresión de los mosquitos o bien obstáculos en la transmisión entre el hombre y los mosquitos.

EMPLEO DE LOS INSECTICIDAS.-El rociamiento intradomiciliar con insecticidas de acción residual, es una medida preventiva para transformar a las viviendas en trampas mortales para los mosquitos anofeles, ya que éstos pican a sus víctimas habitualmente en el interior de las casas. Al llenarse de sangre se vuelven pesados y no pueden volar lejos, por lo que se posan en las paredes cercanas. Es muy difícil que en el periodo de dos semanas que se necesita para que el mosquito sea infectante, se salve de entrar en contacto con superficies tratadas, sea en la misma vivienda o en otras vecinas si todas las casas de una localidad han sido rociadas.

Los insecticidas son productos químicos o naturales que sirven para matar insectos. El insecticida perfecto debe ser rápidamente fatal para los insectos, inofensivo para el hombre y animales domésticos y de poco precio, pero hasta ahora no se ha conseguido una substancia que reúna todas estas cualidades. En mayor o menor grado, todos los insecticidas son tóxicos, por lo que hay que adoptar ciertas precauciones al manejarlos, y son además caros, por lo que deben aplicarse en la forma prescrita para no desperdiciarlos. Los insecticidas se usan en diferentes formas físicas, como polvos, en suspensión acuosa, soluciones o emulsiones.

Los productos grado técnico son los insecticidas puros, el material activo, descontando las substancias inertes que se agregan para facilitar su aplicación o preparación. Las dosis se expresan siempre en productos grado técnico. Los insecticidas con que efectúan el rociamiento intradomiciliar son llamados de acción residual por que su efecto persiste meses después de su aplicación. Cuando los insectos caminan o se estacionan en una superficie así tratada se ponen en contacto con partículas del insecticida y probablemente mueren. Los anofeles, mosquitos vectores de la enfermedad, habitualmente buscan su alimento en el interior de la vivienda. Si el anofeles pica a un palúdico, en cuya sangre existen formas sexuadas del parásito, precisará un mínimo de ocho días para poder infectar a otro individuo. Pero durante este periodo, el anofeles necesita alimentarse en noches alternas y cabe la posibilidad de que se ponga en contacto con el insecticida rociado en las paredes y muera antes de que aparezcan los esporozoítos infectantes en sus glándulas salivales. Por consiguiente, es posible impedir la transmisión del paludismo en áreas extensas cuando se efectúa la correspondiente rociada en todas las viviendas. En la Escuela Vocacional de Jalteva se emplearon el Dieldrín y el DDT.

El primero es un insecticida de acción residual muy duradera, es decir que cuando se le aplica sobre una pared en emulsión o suspensión, las partículas del Dieldrín se quedan pegadas a la superficie, después que el líquido se seca, permanecen mortíferas para los insectos durante largo tiempo, particularmente para los anofeles. Después de haber estado en contacto con el Dieldrín, los insectos mueren en pocas horas. El Dieldrín no ahuyenta a los insectos. No es repelente, y tiene muy poca acción irritante, lo que hace que el insecto se quede el tiempo suficiente sobre la superficie tratada, dando así lugar a que se intoxique con toda certeza.

El DDT. es un excelente insecticida, muy tóxico para los insectos y poco peligroso para el hombre y los animales domésticos. Su acción residual dura la mitad del tiempo que el Dieldrín. Fue el primer insecticida de acción residual que se usó para el rociamiento intradomiciliario y su empleo es aconsejado para aquellas regiones donde el período de transmisión es corto, por ser de menor precio que el Dieldrín,

Precauciones a seguir para proteger al público:

- a) Evitar toda contaminación de alimentos humanos de los animales domésticos, agua y utensilios culinarios, para lo cual se les sacará a sitios donde no reciban salpicaduras de rociado.
- b) Que saquen los niños fuera de la casa cuando se rocía y luego que se laven o barran los pisos.
- c) Durante el día del rociado y hasta una semana después mantener fuera de la casa las aves de corral, perros, gatos, marranos y otros animales que puedan comerse los insectos envenenados, los cuales deben enterrarse a medida que se les encuentre muertos.
- d) No rociar nunca gallineros, chiqueros o establos, ni aún cuando lo pidan insistentemente los dueños.
- e) Prevenir a los habitantes que no coman ningún animal doméstico intoxicado con Dieldrín.
- f) Al rociar con Kerosene comprobar que no hay fuegos prendidos,

Cómo se debe efectuar el rociado de las casas:

- a) Anotar en un informe diario el número de la casa, el nombre del jefe de la familia y el número de habitantes que duermen en la casa.
- b) Si la casa no está completamente preparada para el rociado, se procederá a preparar las habitaciones, removiendo muebles, retirando cuadros, etc.
- c) Comenzará el rociamiento por la parte exterior de la casa si ésta tiene corredores cubiertos, postes o aleros bajos al alcance de la boquilla, es decir, a una altura no mayor de 3 metros.
- d) Luego se hará el rociamiento del interior de la casa, comenzando por la parte interior de la puerta de entrada y continuando el rociado en el mismo sentido de las manecillas del reloj. El rociado se verificará en la misma forma en las piezas adyacentes inmediatas, hasta terminar la casa.

- e) Aquellos cuartos que no formen parte del cuerpo de la casa por estar separados de la misma y en los que no duerme gente en ningún tiempo, no deben ser rociados, considerándolos como cuartos "no rociados".
- f) Los techos y las vigas que están a una altura mayor de tres metros, no deben ser rociados. Los postes y las vigas deberán ser rociados por medio de dos abanicos proyectados en direcciones opuestas.
- g) El rociado de cuadros, muebles, etc., en el interior de las viviendas, será hecho de acuerdo con la técnica especial.
- h) Aquellas casas de mejor categoría que por regla general se encuentran en las zonas urbanas o sub-urbanas, deberán rociarse con toda delicadeza, teniendo especial cuidado de no manchar las paredes, muebles u otras superficies de acabado fino. Estas casas deben rociarse con solución.

Resistencia de los anofeles a los insecticidas:

En un estudio que se verificó en la Escuela Vocacional de Jalteva, del cual hacemos un detalle en el capítulo correspondiente a Material y Métodos, se comprobó la resistencia que adquirió el anofeles frente al Dieldrín, por tal motivo se procedió al empleo del DDT. en los rociados subsiguientes, con resultados más satisfactorios. Si una variedad se hace resistente al Dieldrín, puede ser cambiado por el DDT., y viceversa. La dificultad mayor surge cuando los vectores de la malaria se hacen resistentes frente a los dos insecticidas mencionados, como ha sucedido, por ejemplo, con el Anofeles sacharovi en algunas zonas de Grecia y con el Anofeles albimanus en algunas de El Salvador, si bien, afortunadamente, limitadas a algunas áreas de ambos países. En estos casos entra en consideración el empleo de insecticidas que contienen fósforo en combinación orgánica.

Sin embargo, la sensibilidad frente al insecticida carece de importancia cuando el vector no entra en contacto con el producto. En ciertas zonas, el anofeles busca su alimentación fuera de la vivienda, e igualmente se estaciona en el exterior, y en otras, si bien se alimenta dentro de la vivienda, se estaciona fuera de ella. Puede tratarse en tales casos de un comportamiento natural o de una "resistencia de comportamiento" desarrollada por el empleo de los insecticidas. Ambos determinan, en casos extremos, el fracaso de la pulverización, aunque, por fortuna, son raros y circunscritos a pequeñas áreas.

Se ha comprobado una resistencia en ciertas zonas de los países siguientes:

a) Grupo del Dieldrín:		b) Grupo del DDT.:	
A. albimanus	El Salvador	A. albimanus	El Salvador
	Jamaica	A. sacharovi	Grecia
	Guatemala		Turquía
	Nicaragua	A. stephensi	India
A. aquasalis	Trinidad		Irán
A. barbirostris	Java		Irak
A. gambiae	Haute-Volta		Arabia
	(AOF)		Saudita
	Costa de	A. subpictus subpictus....	India
	Marfil	A. sunaicus	Birmania
	Liberia		Java
	Nigeria		
A. pseudopunctipennis.	México		
A. quadrimaculatus ..	U. S. A.		
A. subpictus			
maiayensis	Java		
A. subpictus subpictus.	Java		
A. vagus	Java		

El empleo de las drogas —Terminología: se han introducido varios términos recientemente para describir el uso de la acción de las drogas antimaláricas; tales fármacos se han clasificado en dos grupos de acuerdo con su empleo; ya sea para el tratamiento de ataques abiertos de paludismo (uso terapéutico) o para la prevención de síntomas (uso protectorio),

Esquizonticida sanguíneo: un medicamento que ejerce su acción sobre los parásitos asexuados de la sangre.

Esquizonticida tisuiar: una droga que obra sobre las formas asexuadas de los tejidos.

Esquizonticida tisuiar primario: el que actúa sobre las formas preeritrocíticas (formas primarias exoeritrocíticas).

Esquizonticida tisuiar secundario: aquel que afecta a las formas exoeritrocíticas secundarias.

Muchas otras expresiones se han empleado en conexión con la quimioterapia del paludismo:

Curación clínica indica que los síntomas inmediatos de un ataque han sido suprimidos y que el paciente se ha aliviado en apariencia.

Curación radical: significa la eliminación del agente causal del cuerpo del huésped, ya sea por alivio natural o como resultado del tratamiento.

Curación supresiva: implica una cura radical lograda mientras el paciente está recibiendo la medicación supresiva.

Curación espontánea: es un término aplicado a las curaciones clínicas o radicales, logradas por la naturaleza en ausencia de medicación específica.

Las drogas que obran sobre las formas sexuadas del parásito pueden ser llamadas gametocidas o más propiamente gametocitocidas.

En el cuadro N°1, capítulo de resultados, presentamos 12 pacientes que desarrollan un Síndrome Palúdico típico, a quienes se trató empleando como droga la Amodiaquina (Camoquín), sin previa investigación del hematozooario, desapareciendo en todos ellos, dentro de las 48 horas, el cuadro

agudo. Cada uno de los pacientes así tratados fue presentando una recaída del síndrome algunas semanas después; se les administró tratamiento con Primaquina, 1 pastilla (15 Mqs.), durante 14 días y no se observó segunda recidiva en ninguno de ellos. Por consiguiente en el primer ataque recibieron una cura clínica y en el segundo una cura radical.

En el cuadro N^o2, del mismo capítulo, resumimos 11 pacientes tratados igualmente con Amodiaquina (Camoquín), sin haberles investigado el hematozoario, y en ninguno hubo un segundo ataque agudo, de donde se desprende que probablemente todos presentaron un síndrome de paludismo por Plasmodium Falciparum y los 11 pacientes recibieron en esta forma una cura radical.

El cuadro N^o3, detalla 31 pacientes que resultaron positivos por Plasmodium Vivax en el hematozoario que se les practicó cuando desarrollaron el ataque agudo; cada uno de ellos fue tratado con Primaquina, 1 pastilla (15 Mqs.), durante 14 días y en ninguno se presentó recidiva. En esta forma se puede considerar que todos los 31 pacientes así tratados recibieron una cura radical.

De la misma manera, en el cuadro N^o4, se resumen 13 casos a quienes se les practicó, durante su primer ataque agudo, un examen de sangre por el método de la gota gruesa, resultando todos positivos por Plasmodium Falciparum, habiéndoseles instituido tratamiento con Cloroquina (Aralén) en dosis única proporcional a la edad de cada paciente; en ningún caso hubo segundo ataque, por consiguiente todos recibieron una curación radical.

Como deducción obtenida de los cuadros mencionados se puede considerar, de la misma manera que lo afirman varios autores, que los medicamentos antipalúdicos pueden emplearse para obtener ya sea la curación clínica, es decir, la cesación del ataque, o bien la cura radical, es decir, la terminación de la infección.

Para la curación clínica, entre las drogas modernas las que pertenecen al grupo de las 4 aminoquinolinas, son las que tienen acción más rápida sobre las formas asexuadas sanguíneas, causantes del ataque. Entre ellas las menos tóxicas son la cloroquina (Aralén), y la amodiaquina (Camoquín) que se suministran en dosis únicas de 600 miligramos.

Para la curación radical en las infecciones por Plasmodium Vivax (quizás también P. malarie), se usan drogas del grupo de las 8 Amino-Quinolinas, entre las cuales se destaca la Primaquina 8 (4-amino-1-metil-lamino) -6-metoxiquinolina. Las 8. Amino-Quinolinas, deben su posición a la habilidad que tienen para destruir los parásitos exoeritrocíticos y traer como resultado la curación radical de la infección (esquizonticidas tisulares). La Primaquina es la más efectiva de este grupo de compuestos.

En el hombre, el ciclo exoeritrocítico se agota rápidamente en las infecciones por P. Vivax, produciéndose de vez en cuando reinvasiones hemáticas, que dan lugar a las recidivas.

En la infección por P. Falciparum, una vez realizada la fase previa a la maduración en los tejidos (fase exo-eritrocítica) todos los metacriptozoitos pasan a la sangre en una descarga y completan su ciclo esquizogónico; al contrario, en la infección por P. Vivax, los metacriptozoitos pasan a la sangre en etapas sucesivas, dejando en el reducto de los te-

jidos una fuente de infección que implica la aparición de las recidivas periódicas. Como sólo las formas esquizoquónicas son sensibles al tratamiento por las 4. Amino-Quinolinas, la destrucción de los criptozoítos sólo se logra con la Primaquina que pertenece al grupo de las 8. Amino-Quinolinas.

Para el tratamiento radical con Primaquina se da una dosis diaria de 15 miligramos, durante 14 días. Pero como la Primaquina obra muy lentamente sobre las formas asexuadas, causales del ataque, debe suministrarse previamente una dosis única de Camoquín o Aralén de 600 mgs. para la cesación rápida de las manifestaciones clínicas.

Un grupo de médicos de las Naciones Unidas que atendían refugiados llegan a la conclusión siguiente: "El Camoquín es un medicamento antipalúdico que produce una rápida curación clínica".

El tratamiento más eficaz de un ataque agudo consiste en una dosis única de 600 mgs. (base) de Aralén o Camoquín; con este sistema terapéutico la fiebre se elimina generalmente en el término de 24 horas y los parásitos circulantes, dentro del término de 48 a 72 horas; las infecciones causadas por *P. Falciparum* se curan por lo general (es decir, una cura radical), mientras que las infecciones por *P. Vivax* recaen ordinariamente de 6 a 8 semanas después del tratamiento.

Hasta ahora no se ha observado resistencia a la cloroquina (Araién), ni se han comprobado diferencias en la susceptibilidad de las cepas debido, probablemente, a que su toxicidad ha permitido el empleo de dosis bastante superiores al nivel mínimo de eficacia. Exceptuando su incapacidad para producir una cura radical de las infecciones por *Vivax*, sus únicas limitaciones parecen ser el costo y el abastecimiento. La Amodiaquina (Camoquín) es una droga antipalúdica eficaz, ligeramente menos activa y algo más tóxica que la cloroquina (Aralén), aunque la diferencia es muy pequeña para que tenga importancia práctica. La Primaquina es la 8. Aminoquinolina de mayor actividad y mejor tolerada que se ha ensayado, y pueden administrarse cantidades suficientes para la curación en dosis únicas diarias. Debido a estas características la Primaquina reemplazará probablemente a todas las demás 8. Aminoquinolinas en la curación del paludismo recidivante (*Vivax*). La Primaquina se absorbe rápidamente, la eliminación se completa en el término de 24 horas por medio de las transformaciones metabólicas y de la excreción de los productos de la descomposición en la orina; solamente se fija en los tejidos una cantidad muy pequeña. Cuando se administra la Primaquina en las dosis recomendadas, no hay toxicidad que temer. Al aumentar las dosis las manifestaciones tóxicas pueden incluir anorexia, náuseas, trastornos equipástricos, calambres abdominales y, a veces, vómitos, vago dolor del pecho y debilidad. Además, pueden presentarse efectos sorprendentes en los elementos formados en la sangre y en médula ósea, caracterizados por leucopenia, anemia, metahemoglobinemia y supresión de la actividad de los mielocitos con efectos menores en el corazón y en la circulación. Estas manifestaciones desaparecen al suspender la administración de la droga. La tendencia a las reacciones hemolíticas aumenta en todas las razas de piel oscura.

La Primaquina resulta de la mayor utilidad como agente verdadera-

mente curativo del paludismo causado por el Vivax. El paludismo por la cepa Chesson de vivax, del Pacífico Sudoccidental, es sumamente difícil de curar, y en un estudio bien controlado, en el que se administraron dosis de Primaquina de 20 mgs. diarios durante 14 días, conjuntamente con quinina, sólo se logró la curación del 85% de los voluntarios. Sin embargo, en otro estudio de la misma cepa, igualmente bien controlado, se notificó que las dosis de 22.5 mgs. diarios durante 14 días, conjuntamente con quinina, "impidió las recidivas en casi la totalidad de los casos".

En la primavera de 1951, fecha en que comenzaron a aparecer casos de paludismo por Vivax en los Estados Unidos entre los militares que i egresaban de Corea, se hizo necesario evaluar los efectos curativos de la Primaquina contra esa cepa de Vivax. Los estudios hechos en Fort Benning, Ga., y Fort Knox, Kt., durante los veranos de 1951 y 1952, demostraron que, cuando se emplea la cloroquina en la terapéutica del ataque clínico y la primaquina se administra conjuntamente a razón de una dosis única diaria de 15 mgs. durante 14 días, se logra la curación radical, mientras en un grupo de comparación que recibió cloroquina solamente, la tasa de recidivas fue de 39%. En otras pruebas sobre las propiedades curativas de la primaquina, se administró la droga durante la fase latente de su infección a un amplio número de repatriados. Entre los repatriados que recibieron primaquina, dosis única de 15 mgs. diarios durante 14 días, ninguno desarrolló paludismo durante los seis meses siguientes de observación, mientras que el 17.5% de los que recibieron un placebo diariamente durante 14 días, mostraron paludismo por Vivax durante el mismo período de observación.

En cuanto respecta a la incidencia de la epidemia dentro del área comprendida en las inmediaciones y centro de la Escuela Vocacional de Jalteva, es sintomático el hecho de la persistencia trasmisora de la Malaria, no obstante de los tratamientos individuales, de los tratamientos en masa, de los rociados intradomiciliarios, etc., cuya causa primordial obedece a las características hidrográficas de esa circunscripción, dado que el sistema de irrigación que se realiza por medio de canales abiertos al efecto en el terreno, se produce un permanente estancamiento de agua que resulta propicio para la multiplicación de los mosquitos anofeles.

RESUMEN

Se exponen las experiencias del autor en lo concerniente al problema del Paludismo en la Escuela de Jalteva:

Se constató, de acuerdo con la opinión de otros autores, que en todo paciente con cuadro clínico agudo que sugiera una forma de Paludismo, se deberá hacer investigación hematológica para determinar el tipo de Plasmodium que ocasiona su enfermedad para poder así aplicar un tratamiento específico empleando la droga correspondiente.

En lo referente a la persistencia del Paludismo en la Escuela de Jalteva, a pesar de los varios procedimientos empleados para prevenirlo, y aunque su incidencia se presente en grado menor, probablemente tiene como causa el mal sistema de riego, que da lugar al estancamiento de aguas, lo que constituye verdaderos criaderos de mosquitos anofeles.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- PÁMPANA, E. J.: ¿Puede ser exterminado el paludismo? **Triángulo**, IV: 85, 1959.
- ELCAMOQUIN EN EL TRATAMIENTO DEL PALUDISMO. **Notas Terapéuticas**, L: 57, 1957.
- COATNEY, G. Robert: Estado actual de las drogas antipalúdicas Cloroquina, Pirimetamina y Primaquina. **Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana**, Pág. 175, Agosto 1955.
- MANUAL DE OPERACIONES DE ROCIADO INTRADOMICILIAR CON INSECTICIDAS DE ACCIÓN RESIDUAL. Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social, Guatemala, Julio 1956.
- TRATAMIENTO DEL PALUDISMO. Winthrop Products, Inc., 1957.
- ANTUAÑO, Francisco J. L. Quimioterapia antipalúdica y erradicación del paludismo. **Boletín del CNEP.**, II: 29, 1958, México, D. F.
- BLANCARTE M., Juan Ramón y CABRERA PALMA, Noé de Jesús: El programa de erradicación del paludismo en México. **Salud Pública de México**, I: 9, 1959.

El Tétanos y su Tratamiento

(INFORME SOBRE 77 CASOS)

Dr. César J. Larach (*)

El Tétanos es una afección conocida desde la antigüedad, pues hace 2.300 años Hipócrates ⁽¹⁾ hizo una descripción pictoresca de dicha entidad; en 1884, Cario y Pattone demostraron el carácter infeccioso de la enfermedad inyectando pus de un caso de Tétanos humano en conejos; en el mismo año Nicolaeir ⁽²⁾ reproduce el tétanos experimentalmente inoculando tierra en animales, y señala la multiplicación local de la bacteria y la elaboración de una toxina de acción semejante a la estricnina. Brieger en 1887, obtiene la toxina en forma cristalina y Kitasato en 1891 describe las propiedades físicas y químicas de la toxina tetánica.

La bacteria del tétanos es un bacilo Gram Positivo, anaeróbico y formador de esporas; el bacilo muere fácilmente con las medidas usuales para otras bacterias, no así las esporas que requieren esterilización en autoclave por 15 a 20' a 115°C; los antisépticos son de acción incierta, siendo los agentes oxidantes (H₂O₂ Permanganato de Potasio) los más efectivos.

Las esporas introducidas en la herida, bajo condiciones anaeróbicas se transforman en bacilos los cuales producen la toxina que es transportada por vía sanguínea y linfática, ⁽¹²⁾ aunque recientes estudios sostienen también la teoría que la toxina se disemina a través de los nervios ⁽³⁻⁴⁾. El período de incubación aparentemente está relacionado con la cantidad de toxina, ya que experimentalmente se puede acortar, pero no eliminar completamente, aumentando la cantidad de toxina; el hecho que el período de incubación exista a pesar de la inyección directa de la toxina en la médula espinal, hace especular que la toxina tetánica sufre transformaciones por el metabolismo intracelular. La administración profiláctica de suero antitetánico prolonga notoriamente el período de incubación.

Aún se desconoce el mecanismo de acción de la toxina tetánica sobre el sistema nervioso, la teoría de la "Acción Bipolar" es la más aceptada, explicando la rigidez basal a su acción sobre los nervios periféricos y las convulsiones a una acción central. ⁽³⁾

La puerta de entrada del bacilo es de lo más variado, y así en la presente serie de 77 casos habidos en los últimos cinco años en el Hospital "LEONARDO MARTÍNEZ V", tuvieron los siguientes orígenes y mortalidad.

(*) Presentado ante la VII Jornada Médica. San Pedro Sula, Dic. 15-18, 1960.

TABLA I

Puerta de Entrada	No. de Casos	Mortalidad %
Heridas	52	50%
Fracturas expuestas	2	100%
Post-operatorio	1	100%
Extracción dentaria	1	100%
Puerperal	1	100%
Post-aborto	0	0%
Úlceras crónicas	4	25%
Cordón umbilical	6	50%
Quemaduras	0	0%
Mordeduras de culebra	1	0%
Otitis media supurada	1	0%
Desconocido	8	25%

El cuadro clínico del tétanos es bien conocido por su rigidez muscular trismos, risa sardónica, opistótonos asociado con un estado de hiperexcitabilidad y episodios convulsivos que llevan a períodos de apnea de duración variable.

La gravedad del tétanos es bien conocida por su alta mortalidad a través de todo el mundo, y que fluctúa entre 20 y 70%, (6-7-8-9) sin embargo, la evaluación de cualquier forma de tratamiento se hace difícil cuando se considera que muchos casos de tétanos se recuperan después de un curso benigno, requiriendo muy poca o ninguna sedación; la revisión de numerosas estadísticas en la literatura muestran ciertos aspectos pronósticos del tétanos, los cuales sirven de guía en la evaluación estadística de cualquier forma de tratamiento, así, la mortalidad es alta en los dos extremos de la vida, ⁽⁸⁾ en el recién nacido cuya mortalidad es casi de 100% ⁽¹⁰⁾ y en pacientes sobre 50 ó 60 años.

En la presente serie, como puede observarse en la Tabla, la mortalidad más alta se presentó en uno de los períodos más activos de la vida, entre los 21 y 40 años.

TABLA II MORTALIDAD

E D A D	No. Casos	Curados	Fallecidos	Mortalidad
Recién Nacidos	6	3	3	50%
0 - 10	9	6	3	33%
11 - 20	27	14	13	48%
21 - 40	25	9	16	64%
41 - 60	9	5	4	44%
Desconocido	1	0	1	100%
TOTAL	77	37	40	52%

Además en el presente estudio la mayoría de los casos son del sexo masculino, pero la mortalidad afectó un poco más al sexo femenino, como lo muestra la Tabla III.

TABLA III INCIDENCIA Y MORTALIDAD POR SEXO

SEXO	No. Casos	Fallecidos	Mortalidad
Masculino	61	29	47,5%
Femenino	16	11	68 %

Períodos de Incubación menor de 10 días acarrear mayor mortalidad, siendo un factor de suma importancia el "TIEMPO DE INICIACIÓN" (7-8-1) que se define al período que media entre los primeros síntomas y el primer espasmo generalizado; si dicho período es menor de 48 horas es de muy mal pronóstico, como lo demuestran las -Tablas IV y V.

**TABLA IV
RELACION ENTRE EL TIEMPO DE INICIACION Y MORTALIDAD***

No. Casos	Tiempo de Iniciación	Mortalidad
30	Mayor de 48 horas	3.3%
25	Menor de 48 horas	44%

* Tomado de Veronesi Ricardo—Am. J. Of. M. Science.

**TABLA V
PERIODO DE INCUBACION Y TIEMPO DE INICIACION RELACIONADO
CON LA MORTALIDAD***

Período de Incubación	Tiempo de Iniciación	Curan	Fallecen	Total	Mortalidad
Menor de 9 días	0 — 48 hrs.	6	23	29	79%
	Más de 48 hrs.	4	5	9	56%
Mayor de 9 días	0 — 48 hrs.	7	10	17	59%
	Más de 48 hrs.	5	0	5	0%

* Tomado de Johnstone, A. D. — B. M. S. (8).

Debido a lo difícil de obtener datos precisos de incubación y período de iniciación en nuestros pacientes, no fue posible hacer un análisis de ello/ pero, en aquellos casos que se obtuvieron, pudimos apreciar la gravedad y el curso tormentoso con períodos de iniciación menor de 48 horas.

Pacientes con tétanos, que presentan fiebre, no debida a complicaciones pulmonares o cualquier otro foco infeccioso, es de mal pronóstico (¹³⁻¹⁴) ya que la mortalidad es alta en dicho grupo; la causa de la fiebre es incierta, pues bien puede ser debido a la acción de la toxina sobre los centros termorreguladores, o bien, el resultado de los frecuentes e intensos espasmos musculares que aumentan el metabolismo. Alta mortalidad también acompañan al tétanos post-operatorio, post-abortivo y puerperal (¹⁵⁻¹⁶), y en pacientes adictos a narcóticos (⁴⁴). En nuestra experiencia hemos podido apreciar que aquellos casos de tétanos cuya puerta de entrada es una Úlcera Crónica, o es desconocido presentan un curso más benigno y menor mortalidad, como puede observarse en la Tabla I.

Tratamiento: El agotamiento físico debido a las contracturas musculares la asfixia debido a frecuentes y prolongados laringoespasmos, y la anoxemia, atelestasia e infecciones pulmonares debido a la obstrucción de las vías respiratorias por las secreciones que el paciente es incapaz de eliminar, son las causas que contribuyen en la muerte del tetánico; por lo tanto los objetivos principales en el tratamiento están dirigidos a:

1. —Evitar o disminuir las contracciones musculares y laringoespasmos.
2. —Mantener un adecuado intercambio gaseoso.
3. —Evitar o combatir las complicaciones Pulmonares.

Lo primero se obtiene a través de la sedación y la relajación muscular; las dos restantes objetivos se llevan a cabo con el uso de la Traqueotomía (cuando indicada), aspiración de las secreciones, administración de oxígeno y el uso de antibióticos.

El primer paso hacia la sedación es mantener al paciente en un cuarto tranquilo, libre de ruidos y conversaciones innecesarias en presencia del paciente (es de recordarse que el tetánico mantiene su lucidez a través de toda su enfermedad, fuera de los períodos de intensa sedación).

El uso de los hipnóticos permite llevar la sedación al nivel adecuado de cada caso, teniendo como finalidad la supresión o disminución de las convulsiones o Laringoespasmos; la mayoría de las veces es imposible administrar los sedantes por la vía oral, por lo que hay que recurrir a la vía endovenosa o intramuscular, sola o en combinación, tratando de reducir al máximo posible la frecuencia de las inyecciones; buenos resultados se obtienen también por la vía rectal, pero las proctitis secundarias y la absorción variable de la droga limitan el uso de dicha vía. La cantidad de droga requerida y la frecuencia de su administración es muy variable y deberá individualizarse en cada paciente; se evitará la sobredosificación que lleva a la depresión respiratoria, aumentando la anoxia y la incidencia de complicaciones pulmonares. El Fenobarbital oral o Intramuscular ha sido el hipnótico más frecuentemente empleado en nuestros casos, complementándolo en casos especiales con Pentotal o Surital por vía endovenosa.

Gran avance en la sedación y relajación del tetánico se ha obtenido con el advenimiento de los neuropléjicos (17-18-19-32) especialmente la Clorpromazina que tiene la ventaja de reducir notoriamente la espasticidad

dad y convulsiones del tetánico sin deprimir mucho la respiración y la conciencia. El uso del Fenobarbital lo hemos complementado con la administración de Clorpromazina o Promazina, por vía I. M. o Endovenosa, notand© que su uso hace más fácil el manejo de estos pacientes y la mortalidad es menor si la comparamos con aquellos casos en que no se le empleó, como se aprecia en la Tabla VI.

TABLA VI

RELACIÓN ENTRE EL USO DE NEUROPLEJICOS Y MORTALIDAD

Tratamiento	No. Casos	Curados	Fallecen	Mortalidad
Sin Neuropléjicos	26	7	19	73%
Con Neuropléjicos	51	30	21	41%

En aquellos casos graves en que la atenuación de los espasmos musculares por la sola sedación es imposible sin incurrir en el peligro del sobredosaje, hay que complementarlo con el uso de los relajantes musculares. Aunque el uso de dichos relajantes musculares, especialmente el Curare, (20-21-22-23-24-25-26) se viene empleando desde hace muchos años en el tratamiento del tétanos, no ha ocupado un lugar predominante en la terapia del tetánico debido a sus peligros; sin embargo, el advenimiento de los nuevos relajantes musculares sin muchos de los inconvenientes del Curare, ha hecho su uso más frecuente en casos seleccionados. Entre dichos relajantes se encuentran la Gallamina y la Succinilcolina que actúan periféricamente bloqueando la placa neuro-muscular, y la Mefenesina que actúa como un depresor de la corteza y de la médula espinal.

El Curare en su forma no purificada y posteriormente la d-Tubocurarina fue el primero en usarse; su acción por vía endovenosa es rápida (3 a 5') y dura entre media a una hora, lo que hace necesario su administración a frecuentes intervalos; su uso en el tétanos no se ha generalizado debido al estrecho margen de seguridad entre la relajación y la parálisis respiratoria, su poder acumulativo y los casos de muerte súbita debido a su acción liberadora de histamina; con la introducción de la D-Tubocurarina en aceite se ha disminuido algunos de sus inconvenientes (duración entre 18 — 24 horas sin efecto acumulativo) la dosis fluctúa entre 0.6 ce. a 2 ce. I. M.

Ventajas sobre el Curare tienen la Gallamina y la Succinilcolina, ya que carecen de su acción histamínica y tienen un mayor margen de seguridad. La Gallamina (27) se puede usar por vía I. V., I. M., o Subcutánea esta última vía asociada con hialuródinasa, es compatible con el uso de pentotal simultáneamente; su acción por vía endovenosa se inicia a los 4 minutos y dura alrededor de media hora; la dosis inicial es de 0,5 a 1 mgr. X Kars. de peso; con el uso continuado de dicha droga los pacientes desarrollan cierta tolerancia a la droga, requiriendo ajustes periódicos de la droga.

La Succinilcolina (28-29) inicia su acción al minuto de su administración I. V., llega al máximo a los 2' y su acción desaparece a los 5'; la dosis usual es de 10 a 30 mgr., aunque puede en una infusión continua con una solución al 0.1% o al 0.2% para mantener una relajación prolongada; aprovechando su rápida y breve acción, la Succinücoiina se ha usado en asociación con la Gallamina, esta última para mantener una relajación básica y la primera para los episodios convulsivos y de laringoespasmos. Aunque la experiencia con estas dos últimas drogas es limitada sus resultados son alentadores en los casos graves.

Hemos tenido la oportunidad de usar la Gallamina, con suma precaución, ya que carecemos de resucitador, en dos casos graves: un Tétanos Puerperal y otro a consecuencia de una herida infectada de la mano que se salvó, en nuestra opinión, gracias al relajante muscular, ya que ni los sedantes y neuropléjicos en altas dosis controlaban sus convulsiones; también le usamos en el pre y operatorio de una paciente con su tercer episodio de tétanos a consecuencia de una Ulcera Crónica de la pierna, y que durante el curso de su enfermedad presentó un abdomen agudo debido a un quiste Torcido del Ovario, habiéndose recuperado tanto del tétanos como de la intervención, y que posteriormente hubo que reintervenirla para reparar una extensa eventración por ruptura de las suturas durante sus convulsiones.

El uso de cualesquiera de las tres anteriores drogas produce hipersecreción bronquial, por lo que deberá usarse la atropina para contrarrestar dicha acción. La prostigmina es el antídoto para el Curare y la Gallamina no así para la Succinilcolina en que más bien prolonga su acción.

La Mefenesina (7-20-30) es la droga que más se ha usado como relajante muscular en el tetánico, administrándose ya en forma intermitente (25 a 100 ce. solución al 2%) o en forma continua (100 a 300 ce. de sol. al 2% disuelto en 500 ce. de Glucosa al 5% en Agua, a una velocidad de 60 gotas por minuto); las frecuentes dosis y grandes cantidades requeridas predisponen a crisis hemolíticas, que junto a la tromboflebitis que se asocia a su administración I. V., hacen los inconvenientes de dicha droga.

El uso de relajantes musculares en el tetánico lo lleva de su estado espástico al de una parálisis flácida como el de un poliomiélico bulbar, por lo que habrá que estar habituado a sus peligros, y siempre tener a mano el equipo para una resucitación adecuada.

Recientemente se ha usado el Meprobamato por vía parenteral, con buenos resultados sobre el estado de espasticidad y convulsiones, sin mayor compromiso respiratorio o cardiovascular⁽³¹⁾, y con una acción particular de abolir las convulsiones desencadenadas por estímulos somáticos, no así aquellos de origen visceral⁽⁴⁴⁾ (retención de orina, impacto fecal). Hemos podido ensayar el meprobamato por vía Intramuscular en algunos casos graves, y nos impresiona que es una droga que merece ensayarse más ampliamente en el tetánico.

La tendencia actual de tratar el tetánico como un problema respiratorio el uso de la Traqueotomía (33-34) tiene sus bases fisiopatológicas así: 1.—La contractura tetánica de los músculos respiratorios interfiere con la respiración, lo que lleva a la asfixia, 2.— La toxina tetánica produce

lesiones en los núcleos cerebrales (hemorragias y cromatolisis) lo que conduce a respiraciones irregulares en frecuencia, profundidad y ritmo las cuales son seguidas por períodos de apnea; en tales casos el uso de la traqueotomía y la institución de una respiración artificial por medio de presiones positivas e intermitentes, son medidas heroicas. 3.—La obstrucción mecánica de las vías respiratorias debido ya, a laringoespasmos, secreciones bronquiales o trauma de la lengua, lleva a la hipercapnea, anoxemia y acidosis, las dos primeras son debido a la hipoventilación, mientras la acidosis es el resultado de la retención de CO_2 y la acumulación de ácido láctico debido a los espasmos musculares; estos cambios en la química sanguínea produce inicialmente agitación cefalea, taquicardia e hipertensión, y posteriormente llevan al coma y colapso circulatorio.

La Traqueotomía no es una medida rutinaria en el tetánico, pero tampoco es una medida de emergencia, sino más bien preventiva, y puede practicarse bajo anestesia general, o con la combinación de Surital y anestesia Local como lo hemos hecho en nuestros casos que fue necesario practicar la traqueotomía. Las secreciones se deben aspirar regularmente, lo que se facilita colocando al paciente en Trendelenburg de unos 25° ; debe tenerse el cuidado de mantener el lumen del tubo de traqueotomía, evitando que las mucosidades se sequen en el tubo, para lo cual la humidificación del oxígeno, y la instilación de bicarbonato de sodio o solución salina son de ayuda.

Entre algunas de las indicaciones de la traqueotomía en el tétanos están: 1.—Espasmos prolongados de los músculos respiratorios, 2.—Laringoespasmos, 3.—Secreciones en el árbol traqueobronquial, 4.—Traumatismos de la Lengua que dificulta la respiración, 5.—Coma, 6.—El uso de Relajantes musculares.

La nutrición y el balance hidroelectrolítico debe regularse diariamente, si el paciente es capaz de deglutir se puede alimentar por la vía oral, pero en la mayoría de los casos ésta es imposible, por lo que hay que recurrir a la vía endovenosa, procurando mantener una diuresis de 2 a 3 litros diarios; durante el período agudo de la enfermedad debe evitarse la colocación del tubo gástrico, porque es causa de frecuentes y prolongados espasmos, además de aumentar la incidencia de complicaciones Pulmonares por aspiraciones del contenido gástrico. La Gástricostomía se practica en algunas Instituciones como la Oschner Clinic⁽³⁵⁾, para la alimentación de estos pacientes. Debe además evitarse la retención urinaria y la constipación porque son estímulos que pueden aumentar las convulsiones.

Recientemente se ha usado la cortisona en el tratamiento del Tétanos (36-37-38) con el objeto de combatir el agotamiento y también contrarrestar las reacciones de hipersensibilidad a la antitoxina tetánica en pacientes alérgicos a dichos sueros; el uso de la Cortisona ha sido alentador en los casos graves, reduce la fiebre si la había, y disminuye la frecuencia e intensidad de los espasmos, y un descenso de la taquicardia. Ensayamos la Prednisona en algunos pacientes graves de nuestra serie, pudiendo confirmar lo dicho anteriormente.

Hasta ahora nos hemos referido a las medidas no específicas en el tratamiento del tetánico, pero que son la primordial importancia. La In-

munoterapia Pasiva y el tratamiento del Foco son las medidas consideradas como Específicas, El valor terapéutico del suero antitetánico no está bien establecido, ya que es bien conocido que una vez iniciado el cuadro tetánico la Inmunoterapia Pasiva tiene poca o ninguna acción en la abolición de los síntomas ya presentes, además la mortalidad en aquellos pacientes que reciben el suero antitetánico no es mejor que la de aquellos que no recibieron más que sedación⁽³⁹⁻⁸⁾. Por otro lado ha habido un caos en la dosis necesaria y las vías de administración del suero; Spaeth en 1941⁽⁴⁾, Cook en 1946⁽⁵⁾ y recientemente Veronessi () demostraron que después de la administración de 3.000 U. I., la concentración mínima adecuada (0.1 unidad X ce. de Suero) de antitoxina circulantes persiste por 10 días, y que después de la administración de 100 mil U.I. 50 mil U.I. I.V. y 50 mil U.I. I.M., que es la dosis que hemos usado en la mayoría de nuestros casos) dicha concentración persiste por más de cuatro semanas; dosis más alta no disminuye la mortalidad como lo indican varios reportes clínicos. También se recomienda la infiltración de 10 mil U. I. de antitoxina alrededor del foco, cuando sea posible. Debido a las muertes súbitas Mielitis y otras complicaciones tardías el uso intratecal de la Antitoxina está excluida de la terapia. Antes de administrar la antitoxina antitetánica deberán practicarse las pruebas de sensibilidad (cutáneo y ocular), aunque sus resultados no son un índice exacto⁽⁴¹⁾, debe tenerse siempre a mano adrenalina, oxígeno, especialmente en aquellos casos con historia de alergia (Urticaria, Fiebre de Heno, Asma Bronquial); en aquellos casos con reacción positiva a la antitoxina se recomienda usar alguno de los planes de desensibilización⁽⁴⁸⁾. El uso de antihistamínicos y de corticoides son de gran ayuda para disminuir o contrarrestar las reacciones a dicho suero, como lo hemos podido apreciar en los muy pocos casos que se presentaron reacciones urticariales a la administración de suero.

El tratamiento del foco infeccioso no es una medida de emergencia y dicho tratamiento se efectuará cuando el paciente esté sedado, haya recibido su antitoxina, y se halla asegurado un adecuado intercambio gaseoso. El tipo de cirugía a efectuarse es el mismo recomendado en ausencia de tétanos, y bajo ninguna circunstancia está justificado recurrir a la amputación o excisión de la lesión local con el sólo objeto de eliminar el foco donde se está produciendo la toxina; este principio también se aplica al tétanos Uterino⁽¹⁵⁻⁴⁰⁾, ya que la mortalidad es mayor cuando se practica la histerectomía o el legrado.

El procedimiento quirúrgico usual, consiste en la eliminación de todo tejido necrótico y cuerpos extraños del foco infeccioso seguido de adecuada irrigación con un agente oxidante, como el permanganato de potasio y el peróxido de hidrógeno.

El uso de la Penicilina está indicado no solamente por su acción contra el bacilo tetánico⁽⁴²⁻⁴³⁾, sino también para combatir los agentes piógenos del foco, y como tratamiento de las complicaciones pulmonares, ya sea sola o en asociación de otro antibiótico como la estreptomina.

Todos los médicos que se vean confrontados a menudo con el tratamiento del paciente con tétanos, estarán de acuerdo que el buen resultado de cualquier terapéutica, está en una vigilancia continua por un

equipo inteligente y entrenado de enfermeras, que estén compenetradas de los que se está haciendo y usando; la supervisión del médico debe ser casi constante y se deberá tener a mano todo el equipo necesario para cualquier emergencia. Demás está decir que el manejo de estos pacientes es agotador tanto para el médico como enfermeras.

En materia de Profilaxis del tétanos, hay que mencionar que ésta puede ser pasiva, o bien activa; la primera se lleva a cabo por administración parenteral de suero antitetánico, cuya protección, en la dosis corrientemente usada de 1,500 a 3,000 U. dura de 10 a 21 días, período que se acorta con el uso de él, frecuentemente, pues su eliminación se acelera al igual que en aquellos pacientes alérgicos al suero. Desafortunadamente su uso es cada vez más frecuente, trayendo consigo un aumento de reacciones séricas.

La Profilaxis Activa se lleva a cabo con el uso de tres inyecciones de Toxoide Fluido o dos del Toxoide precipitado en alúmina (la segunda de 6 a 12 semanas después de la primera) que se encuentra incorporada en la vacuna triple (Tétanos-Difteria-Pertussis) y la cuádruple (Quadriqen) (Tétanos-Difteria-Pertusis-Polio).

La efectividad del Toxoide tetánico⁽⁴⁵⁻⁴⁶⁾ a quedado comprobada en sus 20 años de uso, que en la última Guerra Mundial redujo la incidencia a 6 casos por millón de heridas, en el ejército Norteamericano, comparado con la incidencia de 1.000 casos por millón durante la primera guerra mundial.

El Nivel de antitoxina aceptada como protectora es de 0,1 U. por ce. de suero; sin embargo, experimentalmente, niveles de 0,01 U. pueden proteger a animales contra la muerte de la toxina; y aún más, en humanos, niveles de 0,005 a 0,001 han sido protectores⁽⁴⁵⁾.

La administración de la segunda dosis de vacunación, produce a los pocos días de administrada, niveles de inmunidad que persisten hasta un año después. La dosis de refuerzo, que se administra entre 6 a doce meses más tarde, produce niveles protectores que duran de H a varios años.

La dosis de estimulación (Booster Dose) se acostumbra a recomendar cada cuatro años, pero se han obtenido respuestas efectivas y niveles protectores hasta 10⁽⁴⁷⁾ o más años de administrada. La respuesta a la dosis de estimulación aparece entre los tres a seis días de administrada.

RESUMEN :

1. —Se presenta un análisis pronóstico de 77 casos de Tétanos, habidos en los últimos cinco años en el Hospital "Leonardo Martínez V."
2. —Se hace hincapié en la importancia de las medidas no específicas (Sedación-Relajación-Intercambio Gaseoso, etc,) en el tratamiento del paciente con Tétanos.
3. —Se hace notar que el advenimiento de los Neuropléjicos (Clorpromazina-Promazina) ha hecho más fácil el manejo de estos pacientes, y disminuido la mortalidad en la presente serie.
4. —Se menciona brevemente la Profilaxis Activa y Pasiva del tétanos, y la efectividad de la primera.

REFERENCIAS

- 1.—HIPPOCRATES.—Tetanus in Major, R. H.; *Classic Descriptions of Diseases*. Ed. 2.—Spring-field, Illinois, **Charles C. Thomas**, 1939, pp. 147-148.
- 2.—NICOLAIER, A.—Ueber Infection en Tetanus.—*Deutsche Med. Wchnescher*, 10:842:1884.
- 3.—BROOKS, V. B. Y COL.—Mod of Action of Tetanus Toxin.—*Nature* 175:120-121:1955.
- 4.—WRIGHT, G. P.—The Dissemination of Neurotoxins end Neuroviruses in The Nervous Sistem.—*Guy's Hosp. Rep.* 105:57-79:1956.
- 5.—COOK, J. V. and JONES F. G.—The Duration of Passive Tetanus Immunity. **J.A.M.A.** 129:1201:1943.
- 6.—PRAT, E. L.—Tetanus a Study of 56 Cases with Special references to Method of Prevention and a Plan for Evanluating Treatment. **J.A.M.A.** 129:1243:1945.
- 7.—VERONESS1, R.—Clinical Observations on 712 cases of Tetanus subject to Four different methods of Treatment.—18% Mortality rate under a new method of Treatment.—**Amer. Jour. of Med. Se.** 232:629:1956.
- 8.—JOHNSTONE, A. D.—Tetanus in Nigeria.—*B. M>. J.* 1:12:58.
- 9.—GARCÍA PALMIERI, M., Y COL—Generalized Tetanus: Analyses of 202 cases. **Ann. Int. Med.** 47:721:1957.
- 10.—TOMPKINS, A. B.—Neonatal Tetanus in Nigeria.—*B.M.J.* 1:1382:1958. II.—
COLE, L—**B.M.J.** 1:150:1953.
- 12.—ABEL, J. J., and COL.—Researchs on Tetanus —IX— Further evidences to show that Tetanus Toxin is not carried to Central Neurons by way of the Axis Cylinders of Motor Nerves. **Bull. Johns Hopkins Hosp.** 63:373:1938.
- 13.—SPAETH, R.—TICE —*Practice of Medicine—* Vol. V, Page. 25.
- 14.—SPAETH, R.—*Am. J. Dis. Child.* 61:1146:1946;
- 15.—WEINSTEIN, B. B., BEACHMAN, W. D.—**Amer. J; Obst. Gynec.** 42:1031:1941.
- 16.—ADAMS, J. Q., MORTON, R. F.—**Amer. J. Obst. Gynec;** 69:169:1955:
- 17.—KELLY, R. E., LAURENCE, D. R.—Effect of Clorpromazine on Convulsions of Experimental and Clinical Tetanus. **Lancet:** 1:118:1956.
- 18.—BARR, MARGARET.—Effect of Chlorpromazine on Muscle Spasm in Human Tetanus. **Lancet:** 1:991:1958.
- 19.—LAURENCE, D. R. Y COL.—Clinical Trial of Chlorpromazine against Barbutarates in Tetanus. **Lancet** 1:987:1958.
- 20.—GOODMAN, H. E., and AQRIANI J.—Managment of Patients with Tetanus: Some Clinical Experiences with Various Muscle Relaxing Agents.—**J.A.M.A.** 141:754:1949:
- 21.—BELFRAGE, D. H.—Tubocurarine in Tetanus.—**Lancet** 2:889:1949.
- 22.—ORY, E. M., and GROSSMAN, L. A.—The Management of Tetanus with Curare. **Am. J. M. Se.** 215:448:1948.
- 23.—ADRIÁN I, J., OSCHNER, A.—Some Observations on the use of Curare in the Treatment of Tetanus.—**Surgery** 22:509:1947.
- 24.—CULLEN, S. C. and QUINN, S. C: Use of Curare in the Theatment of Tetanus. **Surgery:** 14:256:1943.
- 25.—WEED, M. R. Y COL.—D-Tubocurarine in Wax and Oil for Control of Muscle Spasm in Tetanus.—**J.A.M.A.**, 138:1087:1948.

-
- 26.—BRINGER, G. G., and DEUNICH, G.—Treatment of Two Cases of Tetanus with D Tubocurarine Chloride in Peanut Oil with Myricin. *Anesthesiology* 11:199:1950.
 - 27.—SMITH, ERIC—Tetanus Successfully Treated with Gallamine Triiodide. **B.M.J.** 2:1201:1952.
 - 28.—WOOLMER, R. & CATES, J. E—Succinylcholine in the Treatment of Tetanus. **Lancet** 2: 808:1952.
 - 29.—Succinylcholine Chloride.—*J.A.M.A.* 153:726:1953.
 - 30.—DÍAZ RIVERA, R. S. & COL—Muscular Relaxation in Tetanus with Special references to the effect of Mephenesin. **Ann. Int. Med.** 40:563:1954.
 - 31.—PEJRLSTEIN, AA. A.—Control of Tetanus Spasm by Administration of Meprobamate. **J.A.M.A.** 170:1902:1959.
 - 32.—ADAMS, E. B. & COL—Treatment of Tetanus with Chlorpromazine and Barbiturat.—**Lancet** 1:755:1959.
 - 33.—TURNER, V. C. & GALLOWAY, T. G—Tetanus as a respiratory Problem. **Arch. Surg.** 58: 478:1949.
 - 34.—HERZON, £, KILLMAN, E. and PEARLMAN, S. J.—Tracheotomy in Tetanus. **Arch. Otolaryng.** 54:143:1951.
 - 35.—GREEICH, ÓSCAR Jr., GLOVER ABNER., OSCHNER ALTON.—Tetanus-Evaluation at Charity Hospital, New Orleans.—**Ann. Of Surg.** 146:369:1958.
 - 36.—CHRISTENSEN, N. A. & COL.—Cortisone in The Treatment of Tetanus. **Proc. Staff. Meet. Mayo Clinic.** 27:28:1952.
 - 37.—LEWIS, A. R. & COL.—Cortisone and Hydrocortisone in Severe Tetanus. **J.A.M.A.** 156:479: 1954.
 - 38.—CASSALI, C, and BELLA, A.—Cortisone in Treatment of Tetanus. *Minerva Med.* 44:1435: 1953.
 - 39.—BRYANT, J. and FAIRMONT, H. D.—**Lancet** 1:239:1940.
 - 40.—RAMSAY, A. M., FRANGE, E. M., DEMPSEY, B. M.—Puerperal Tetanus-Treatment with Muscle relaxante and by assisted respiration. *Lancet* 2:548:1956.
 - 41.—LAURENT, L. J. M., and PARISH, H. J.—Intradermal Tests for Serum Sensitivity.—**Lancet** 2:376:1958.
 - 42.—DÍAZ RIVERA, R. S. Y COL—Management of Tetanus-Effect of Penicillin on Clostridium Tetani in Vivo. **J.A.M.A.** 147:1635:1951.
 - 43.—ALTEIMER, W.—Penicillin in Tetanus.—*J.A.M.A.* 130:67:1946.
 - 44.—PERLSTEIN, M. A. Y COL—Routine Treatment of Tetanus.—**J.A.M.A.** 173:1536:1960:
 - 45.—EDSALLG.-Specific Prophylaxis of Tetanus -Council of Drugs- **J.A.M.A.** 171:41:71959.
 - 46.—FULFORD, G. E.—The Prevention of Tetanus.—**Lancet** 1:1121:1960.
 - 47.—LOONEY, JOSEPH, M. and COL—The Persistence of Antitoxin Levels after Tetanus Toxoid Inoculation in Adults and the effect of a Booster Dose after various Intervals. **N. England. J.M.** 254:6:1956.
 - 48.—Proceedings of The Staff Meetings of The Mayo Clinic—Symposium on Tetanus. **32:141-168:1957.**

La Enfermedad de Chagas en Honduras

COMUNICACIÓN PRELIMINAR

Por los Drs. A. León Gómez h.,* A. Flores Fiallos h.,* L. Reyes Quesada,* E. R. Poujol,** Matilde R. Bonilla,*** C. Gómez Padilla****

La tripanosomiasis americana, denominada enfermedad de Chagas, fue descubierta en el Brasil en el año de 1909 por Carlos Chagas, infatigable investigador, quien hizo una magistral descripción de sus manifestaciones epidemiológicas, clínicas y cardiovasculares, 1 2. Desde entonces la enfermedad ha sido encontrada en forma progresiva en todos los países de América, con la excepción de Honduras y las Guayanas Holandesa e Inglesa³. En la América Central fue encontrada por primera vez esta entidad en El Salvador por Segovia en 1913 4, otros investigadores salvadoreños informan de nuevos casos: Reina Guerra 5, Urrutia y Alas 6, Castro 7, Fasquelle 8 García Montenegro 9 y últimamente Peñalver, Rodríguez y Sancho io describen en forma detallada las manifestaciones epidemiológicas, clínicas y cardíacas de esta dolencia en El Salvador. En Guatemala la enfermedad fue encontrada por vez primera por Reichnow n en 1933, y desde 1935 los trabajos de De León 12 13 14 15 16 17 18 19 han puesto en evidencia la importancia de la enfermedad en aquel país. Otros investigadores han hecho importantes aportes al estudio de la enfermedad en Guatemala: Montenegro 20, Estevez 21, Blanco 22, Peñalver 23, Tejada Valenzuela y Castro 24- En Costa Rica la enfermedad fue descrita originalmente en 1922 por Picado 25 y estudiada luego por Van Bulow 26, Céspedes 27, Chen 28, Céspedes y AAontero 29 y Zeledón 30. En Nicaragua Arce Paíz 31 y Alvarez Montalván y Gutiérrez 32 estudian los primeros casos en 1949.

En Honduras la enfermedad no ha sido oficialmente informada hasta ahora que presentamos el primer caso. En. 1950 Zepeda 33 observó la existencia del vector de la enfermedad de Chagas en diversas zonas del país. En el Departamento de Cardiología del Hospital General San Felipe, hemos venido observando la frecuente existencia de cardiopatías cuya etiología nos ha sido imposible determinar- Sospechando que la tripanosomiasis americana, podría ser el factor etiológico de estas cardiopatías, en agosto de 1960, se organizó en Tegucigalpa el Grupo Investigador de la enfermedad de Chagas en Honduras.

Como paso previo se inició la búsqueda de los reduvidios hemató-

* Depto. Medicina Interna del Hospital General San Felipe. ** Laboratorio General San Felipe. *** Del Servicio Cooperativo Interamericano de Salud Pública (SCISP). **** Interno de la Sala Medicina de Hombres Hospital General San Felipe.

fagos vectores de la enfermedad habiéndose encontrado tres especies: *Triatoma Dimidiata*, *Rhodnius Prolixus* y *Triatoma Nítida*.

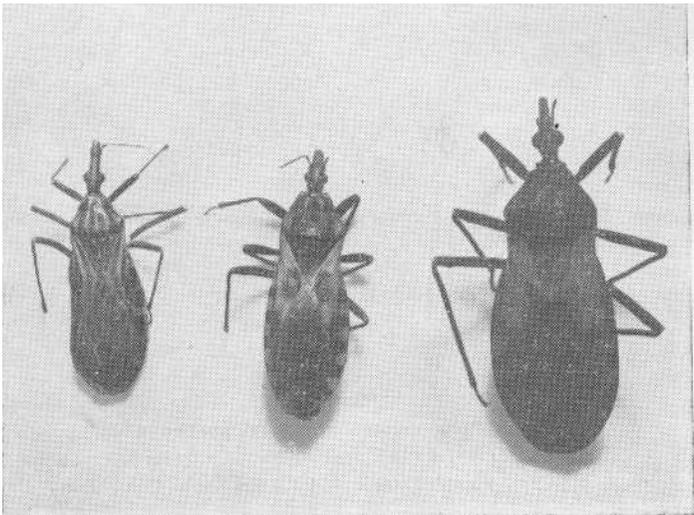
ESPECIES ENCONTRADAS

<i>Triatoma Dimidiata</i> : 15 ejemplares	Infestados: 0
<i>Triatoma Nítida</i> : 1 ejemplar	“ 0
<i>Rhodnius Prolixus</i> : 31 ejemplares	“ 3

Los vectores se hallan distribuidos por todo el país siendo conocidos vulgarmente como chinches picudas. Su número posiblemente se ha reducido en los últimos tiempos por el uso de insecticidas en la campaña de la erradicación de la Malaria. Los ejemplares encontrados fueron estudiados cuidadosamente con el fin de determinar su índice de infestación; 3 ejemplares de *Rhodnius Prolixus* se encontraron fuertemente infestados con *trypanosoma rangeli* y procedían de la Ermita, jurisdicción de Talanga, departamento de AAorazán.

PRESENTACIÓN DEL CASO

En el mes de Septiembre de 1960, una extensión sanguínea tomada en el Hospital de Santa Bárbara para la búsqueda de malaria, y la cual fue posteriormente enviada al SNEAA en Tegucigalpa, fue encontrada positiva por *trypanosoma cruzi* por el laboratorista Carlos Gómez. Por cortesía del Dr. J. Zepeda, Jefe del SNEAA, dicha extensión sanguínea y el nombre del paciente nos fue facilitado para así traerlo al Depto. de Cardiología del Hospital General para ulteriores estudios.



De izquierda a derecha los vectores de la enfermedad de **Chagas en Honduras**:
Rhodnius Prolixus, *Triatoma Nítida* y *Triatoma Dimidiata*.

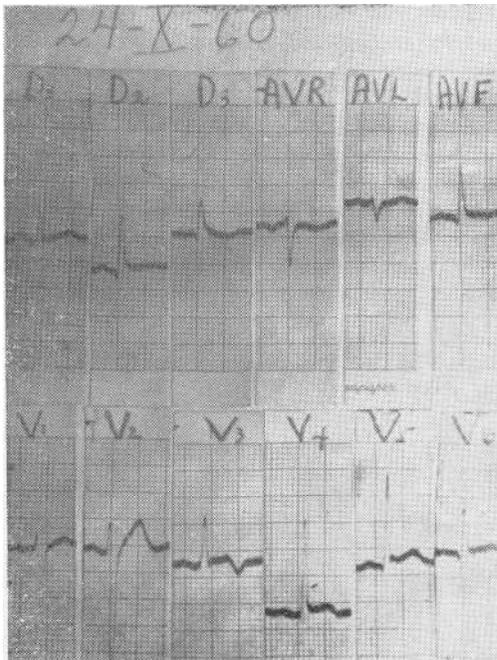
R. L. B. Sexo masculino de 25 años, labrador, casado. Nació en Las Crucitas, departamento de Santa Bárbara. Ingresó al Hospital General San Felipe, el 18 de octubre de 1960.

Antecedentes familiares: padre vive, es sano. Madre vive, sana. Tiene 5 hermanos, de ellos uno de 27 años, quien sufre de cefalea, astenia, palidez, disnea de grandes esfuerzos y palpitaciones cardíacas; los demás son sanos en apariencia.

Antecedentes personales: Vive en un pequeño rancho, que tiene techo de paja y paredes de bahareque, en una pieza convive con su esposa y dos niñas; en la otra prepara sus aumentos. Dice que hay muchas chinches y por las noches bajan por las paredes a sus camas, y los han picado en varias ocasiones. Trajo consigo dos ejemplares de *Rhodnius prolixus* obtenidos en su propia casa. No fuma ni toma licor.

Enfermedades anteriores: Artralgias en rodillas sin flogosis. Sarampión, parotiditis, paludismo.

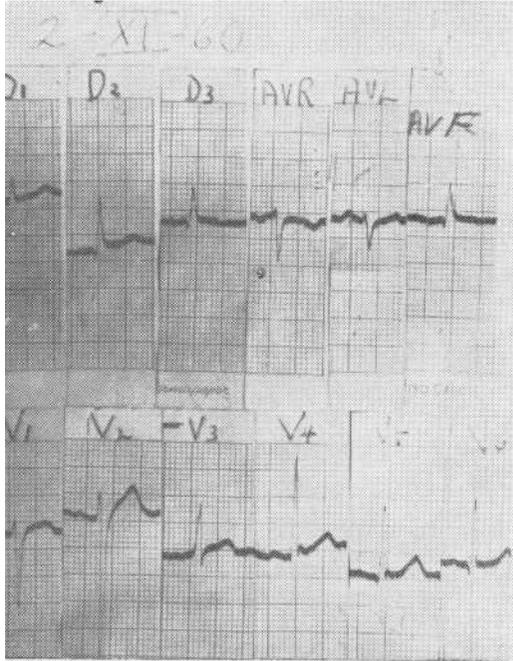
Enfermedad actual: el 4 de septiembre de 1960, empieza a sentir calenturas, precedidas de malestar general y cefalea, con duración de 4 horas y que finalizan con sudoración abundante, fueron cotidianas y permaneció



Electrocardiograma mostrando desnivel positivo o del segmento S-T., Onda T. negativa en V.3 y Ondas T. aplastadas en V.4 V.5 V.6

así hasta el 7 de septiembre, fecha que tomó medicamentos del Hospital de Santa Bárbara y del Dispensario de Sanidad, notando mejoría relativa, ya que la fiebre se tornó alterna (ignora el nombre de las medicinas). En esta

fecha le fue tomada una extensión sanguínea que luego resultó positiva (Tr. Cruzi). Al regresar a su casa en días subsiguientes, aparecen mialgias generalizadas, cefalea fronto parietales, astenia, anorexia, disnea de grandes y medianos esfuerzos que le obligan a detener la marcha y descansar; asimismo siente palpitaciones cardíacas (aleteo según sus propias palabras) rítmicas, ligadas al ejercicio, de principio y fin gradual, acompañadas de algia precordial opresiva de intensidad moderada e irradiada al reborde costal izquierdo; estos últimos síntomas desaparecen con el reposo.



Electrocardiograma mostrando desnivel positivo del segmento S-T, Onda T. negativa en V3 V4 V5 y V6. La onda T. en V3 se ha hecho más positiva en comparación al trazado anterior.

Examen físico: Peso 127 libras, estatura 66 pulgadas.

Cabeza: Adenopatía retroauricular. Conjuntivas pálidas. Dientes en mal estado. Higiene bucal mala. Amígdalas hipertróficas. Cuello: adenopatía submaxilar bilateral; ganglios del tamaño de un frijol corriente, movibles e indoloros.

Normolíneo mestizo, de regular constitución física, mal nutrido.

Corazón: Apex late en 5 E. 1. I. en la L. M. C. Perfil izq.: 3 Eli a 2 cm. del B. E. Se dirige al ápex en forma convexa. Perfil Der. no rebasa el borde esternal derecho. 80 revoluciones cardíacas por minuto, regulares.

F. M., F. T. F. A., A. A. y F. P. no hay soplos. 1 y 2 ruidos normales.

Pulmones: Normal. **Abdomen:** depresible. **Hígado y Bazo:** no se palpan.

Miembros superiores: T. A. Bazo derecho: 100-60. Brazo izquierdo 105-65.

Miembros inferiores: normales.

EXAMENES COMPLEMENTARIOS:

Orina: (20-X-60) Color amarillo, turbia, acida, densidad 1018; albúmina y glucosa negativa. Microscópico: leucocitos más 3.

Recuento globular: Leu: 5.000 (cinco mil G. R.: 4.000.000 hg.: 13.5 gms. hemat. 43, N:44. L:56. (31-X-60). Hematozoaño: 0.

Heces: Ascárides (huevos). Serología: VDRL: 0 (31-X-60).

Química Sanguínea (2-XI-60) NNP 40 mqs. Creatinina: 1.85mqs.

XENODIAGNÓSTICO: (20-X-60): Positivo a los 16 días. Se usaron *Rhodnius Prolixus*.

.....
Telerradiografías: 1 (24-X-60) No hay patología pulmonar. Corazón, aorta y mediastino superior: normal. 2) (29-X-60). Sin cambio notable en comparación a la anterior. 3) (12-X-60) Área cardíaca ha aumentado de tamaño al comparar esta radiografía con la tomada el 24-X-60.

HEMOCULTIVOS: Se sembraron 7 tubos de medio N N N, con resultado negativo.

ELECTROCARDIOGRAMAS: Desde el ingreso del paciente al hospital, se han hecho registros electro cardio gráficos en serie. Se han observado alteraciones de la onda T, y del segmento S-T.

DIAGNÓSTICO: Trypanosomiasis americana con miocarditis aguda. (Enfermedad de Chagas).

TRATAMIENTO: Como tratamiento el paciente recibió un curso de aureomicina de 250 mqs. por diez días, seguido de un curso de primaquina durante 15 días. Permaneció en reposo durante 1 mes y al dársele de alta, se le advirtió mantenerse en contacto con nosotros e informarnos cualquier trastorno. Salió mejorado.

CONCLUSIONES: Se informa el primer caso de trypanosomiasis americana (Enfermedad de Chagas) en Honduras. En este caso hay manifestaciones clínicas propias de una miocarditis aguda con alteraciones radio lógicas y electro cardio gráficas.

La comprobación de esta entidad en Honduras, viene a sumar a nuestro país a todos los demás países de América Latina que albergan la enfermedad de Chagas.

Dadas las condiciones precarias de vivienda de nuestro campesino, es posible que el problema presentado por la enfermedad de Chagas, se manifieste en forma análoga a otros países centroamericanos.

Conviene continuar estudiando nuestra patología cardíaca, con el fin de determinar en forma más exacta la frecuencia de la miocarditis crónica chagásica en Honduras.

BIBLIOGRAFÍA

- 1) Chagas C.—Aspecto clínico da nova entidade mórbida produzida pelo *Schizotrypanum cruzi*. *Brasil-Med.* 24:263, 1910.
- 2) Chagas C—Nova entidade mórbida do homem. Resumo geral dos estudos etiológicos e clínicos. *Mem Inst. Oswaldo Cruz* 3:219, 1911.
- 3) Laranja F. S. Dias E. Nobrega G., Miranda A. Chaga Disease.—Aclínical, epidemiologic and pathologic Study. *Circularon* 14:1035, Dec. 1956.

-
- 4) Segovia J. C.—Un caso de trypanosomiasis. Arch. Hosp. Rosales en San Salvador. Año VIII No. 10, Pag.: 249-254, 1913.
 - 5) Reina Guerra A.—Contribución al estudio de la Trypanosomiasis en El Salvador. Folleto 29 pp. San Salvador 1939.
 - 6) Urrutia A. y Alas T. J.—Algunas consideraciones sobre un nuevo caso de trypanosomiasis en El Salvador. **Gac. Med. de Occidente**, Año 11, No. 12, pp. 303-309, 1940.
 - 7) Castro R. A.—Observación clínica de un caso de enfermedad de Chagas en un niño de 10 años. **Gac. Med. de Occidente**, No. 4, pp. 815-866.
 - 8) Fasquelle E.—Estudios elect rodiográf icos de 3 casos. Citado por Peña I ver L. M., Rodríguez M. I. y Sancho G. Trypanosomiasis Humana en El Salvador. Reporte Preliminar. Archivo Colegio Médico de El Salvador. No. 3, 1056.
 - 9) García Montenegro J.—Tesis de investidura. El Salvador, 1954.
 - 10) Peña I ver L. M., Rodríguez M. I., Sancho G.—Trypanosomiasis Humana en El Salvador. Reporte preliminar. Aspecto. Cardiovascular. Arch. Colegio Med. de El Salvador, No. 3, 1956.
 - 11) Reichnow E.—Sobre la existencia de la enfermedad de Chagas en Guatemala. Publicación de la Dirección General de Sanidad. 1933. Guatemala.
 - 12) De León J. R.—Nota preliminar acerca de la enfermedad de Chagas en Guatemala. Revista de la Cruz Roja Guatemalteca. No. 5, Vol. 9, Mayo 1942. Guatemala.
 - 13) De León J. R.—La Trypanosomiasis americana o enfermedad de Chagas en Guatemala. **Gac. Med. Centroamericana**. Tomo 1, No. 2, Oct. 1943.
 - 14) De León J. R.—Contribución al estudio de la enfermedad de Chagas en Guatemala. Publicación del Ministerio de Salud Pública. Sept. de 1940. (Ponencia del primer Congreso de Medicina Interamericano. Brasil).
 - 15) De León J. R.—Enfermedad de Chagas en Guatemala. Trabajo presentado al primer Congreso médico-estudiantil. México 1946.
 - 16) De León J. R.—Nuevo Trypanosomiasis humana causada por el Trypanosomiasis Guatemalteco. Presentado al Segundo Congreso Mexicano de Medicina. Nov. 1947.
 - 17) De León J. R.—El Trypanosoma rangeli, observado en seres humanos en Guatemala. Publicación No. 3 del Instituto de investigaciones científicas. Agosto 1949. Guatemala.
 - 18) De León J. R.—Un nuevo foco de trypanosomiasis humana por el t. rangeli descubierto en Guatemala. Publicación No. 4 del Instituto de investigaciones científicas. Agosto 1958. Guatemala.
 - 19) De León J. R.—Un nuevo foco de Trypanosomiasis rangeli. Trabajo presentado al Segundo Congreso Nacional de Medicina. Nov. 1952. Guatemala.
 - 20) Montenegro M. L.—Contribución al estudio de la trypanosomiasis en Guatemala. Tesis de investidura. Diciembre 1943. Guatemala.
 - 21) Estévez Masella F.—Contribución al estudio de la enfermedad de Chagas por la intradermoreacción de Montenegro. Tesis de investidura. Mayo 1946. Guatemala.
 - 22) Blanco Salgado E.—Contribución al estudio de los reduvidos hematófagos en Guatemala. Tesis de investidura 1943. Guatemala.
 - 23) Peñalver L. M.—Estado actual de la E. de Chagas en Guatemala. **Rev. Col. Médico de Guatemala**. Vol. IV, No. A, 1953. Guatemala.
 - 24) Tejada Valenzuela C. y Castro F.—Miocarditis crónica en Guatemala. **Rev. Col. Médico de Guatemala**. Vol. IX, No. 2, Junio 1958. Guatemala.
 - 25) Picado. Citado por Zeledón R.—El problema de la trypanosomiasis americana o enfermedad de Chagas en Costa Rica. Tesis de grado. Folleto 99. Dirección General de Salubridad. Costa Rica.
 - 26) Van Bulow T.—Trypanosomiasis americana. **Rev. Med. Costa Rica**. IV, No. 86, pp. 497-520, 1941. Costa Rica.
 - 27) Céspedes F. R.—Enfermedad de Chagas. **Prens. Méo. México**. XIV, No. pp. 0-13, 1949.
 - 28) Chen B.—Enfermedad de Chagas. Tesis profesional. 103 pp. Universidad de México. 1948. México.
 - 29) Céspedes F. R., Montero P.—Caso presentado al Centro Moreno Cañas. Citado por Zeledón (30).
 - 30) Zeledón Rod.—El problema de la trypanosomiasis americana o enfermedad de Chagas en Costa Rica. Tesis de grado. Folleto 99. Dirección General de Salubridad. Costa Rica.
 - 31) Arce Paiz M.—Citado por Díaz E. Doença de Chagas das Arnericas. 111 **América Central**. **Rev. Brasil de Malaria a Doenças Trop.** Vol. 11, No. 1, pp. 70-55. Brasil.
 - 32) Alvarez Montalván E., Gutiérrez R. A.—Sobre un caso de enfermedad de Chagas. **Nicaragua Médica**. Vol. No. 10, pp. 258-268. 1949. Nicaragua.
 - 33) Zepeda J.—Comunicación personal. 1950. Honduras.

NOTA CLÍNICA

El Tratamiento de Esclerodermia por Quelación

Dr. Hernán Corrales P. (*)

Todos sabemos lo desagradable que es tratar Esclerodermias, pues de las afecciones incluidas dentro de las colagenosis, es de las que no responden a los esferoides y la cosa es peor si tomamos en cuenta que es aceptado que la incidencia de esclerodermia es mayor que la del Lupus Eritematoso, Dermatomiositis y Periartritis Nudosa.

Klein y Harris publicaron un trabajo titulado "Tratamiento de la Esclerodermia, Esclerodactilia y Calcinosis por medio de quelación" (A. D. T. A.) Am. J. Med. 19:798-807 (Nov.) 1955. El nuevo agente quelizante, "Chelatin Agent", Edathamil Disódico (Versenato disódico) demostró su beneficio en un caso de esclerodermia con calcinosis por aplicación intravenosa. Siguió el informe de Nick, J.; Contamin, F.; Harl, J. M. y Morin P. (Bull. et Mém. Soc. Méd. Hop. Paris, 73:169-173. Feb. 1957) sobre Esclerodactilia y Calcinosis digital y prerotuliana (Síndrome de Thibierge-Weissenbach) precedida de un síndrome de Raynaud tratado por la sal sódica de E. D. T. A. y el de Rikavina, J. G.; Mendelson, C; Pnce, J. M.; Brown, R. R.; y Johnson, S. A.; sobre tres casos de acrosclerosis sin calcificación tratados con EDTA (J. Invest. Dermat. 29: 273-288 Oct. 1957).

Muller, Brunstin y Winkelmann de la Clínica Mayo informaron sobre 23 casos de Esclerodermia tratados con Versenato Disódico. (Arch. of Dermat. 80; 187-194. Agosto. 1959). Veinte tenían la variedad acrosclerosis, dos esclerodermia difusa y uno morfea diseminada, a los cuales inyectaron Edathamil por vía intravenosa por un período de tres semanas. Nueve pacientes mostraron mejoría revelada por pruebas funcionales, movilidad esofágica y sobre todo por la evaluación clínica.

Los autores opinan que el Edathamil es relativamente poco tóxico por la vía intravenosa. Que cierto grado de irritación renal puede presentarse, aunque a las dosis que ha recomendado Foreman y Asociados, ésto es infrecuente (Foreman, H.; Finnegan, C; and Lushbaugh, C. C: Nephrotoxi Hazard from Uncontrolled Edathamil Calcium-Disodium Therapy, J.A.M.A. 160-1042-1046, March. 1956).

Que al presente y en ausencia de un agente terapéutico específico para la esclerodermia, el uso del Edathamil en la forma sistemática de j

(1) Profesor de Clínica Dermatológica — Facultad de Medicina, U. N. A. de H.

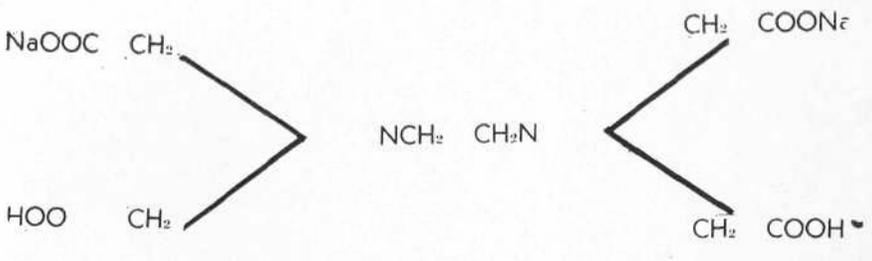
esclerodermia, parece justificado y que aún se necesitan nuevas evaluaciones sobre este tratamiento para llegar a un juicio definitivo.

Kaminsky, A. y Kaplan, A. (La Semana Médica 7-8-1958) publicaron su experiencia demostrando la acción favorable de EDTA en dos casos de acrosclerosis (uno con calcificaciones). Creen que actúa moderadamente bien.

La sal disódica del ácido etilodiaminotetracético, es un agente quelador fuerte. Se conoce también como Endrate, que es producido por los Laboratorios Abbot en el cual obtuvimos la droga para tratar el caso objeto de esta presentación. Se conoce también como Versene, Verseciate, Secuestrene, Nullapon, Calson y EDTA. Corrientemente se le llama Eda-thamil.

La abreviatura comúnmente usada "EDTA" corresponde, pues, al nombre químico de este compuesto, es decir, ácido etilodiaminotetracético, correspondiendo las siglas a las palabras en el orden en que se pronuncian en la lengua inglesa; advirtiéndose que es la sal disódica del compuesto la que se usa.

La estructura química es la siguiente:



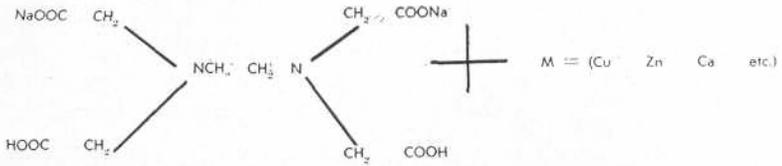
Un agente quelador es una substancia que se une con cationes para formar "chelates" o núcleos complejos. Cuando un chelate se forma, un catión se torna parte integrante de un núcleo estable y cesa de actuar como un ion libre.

El Endrate forma "chelates" con los cationes de la mayoría de los metales, particularmente bario, verilio, cadmio, calcio, cromo, cobalto, cobre, hierro, plomo, magnesio, manganeso, mercurio, níquel, estroncio y uranio y los llamados "tierras raras". La estabilidad de tales "chelates" depende de los cationes en juego. Por ejemplo, el plomo, el mercurio, el hierro férrico y el cobre son frecuentemente relacionados por el Endrate; menos fuertemente lo son el zinc, hierro ferroso y cobalto, y aún menos el calcio y el magnesio. Y el sodio, el potasio y el litio tienen poca tendencia a formar chelates con el Endrate.

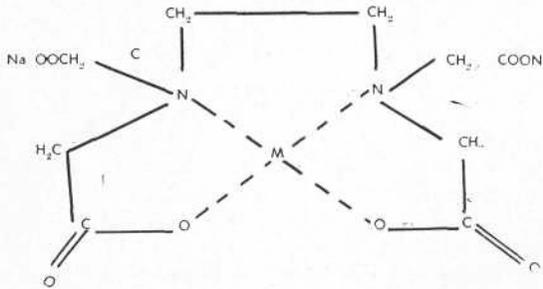
Como la droga une los iones metálicos en un núcleo desionizándolos y desactivándolos, resulta un complejo soluble en agua y en el caso del Edathamil es excretado por el riñón y menos de 1% es metabolizado; 50% de lo administrado por la vena se puede recobrar en la orina en una hora y el 98% en las 24 horas. Se ha demostrado que no penetra en los eritrocitos y que se mezcla rápidamente con el agua del cuerpo aunque su difusión en el líquido céfalo-raquídeo es baja. El 5% del medica-

AGENTE CHELISANTE
(Di NaEDTA)

ION METALICO



↓
CHELATE



mentó es absorbido cuando se administra por vía oral y a través de la piel no se absorbe

Un gramo de Edathamil retiene aproximadamente 108 miligramos de calcio in vitro. In vivo solamente del 45 al 72% es activo y es probable que el resto sea parcialmente unido a otros metales que se encuentran en el organismo humano.

USOS TERAPÉUTICOS:

Las sales sódicas y calcicas del ácido etilodiaminotetracético se han usado para las siguientes afecciones: Angina de pecho, calcificaciones valvulares que producen estrechez, porfiria aguda, retención de metales radio-activos en los trabajadores de tales industrias, intoxicación por digital severa.

Es un anticoagulante efectivo in vitro, especialmente recomendado para las transfusiones de plaquetas, calcificación metastásica de los riñones, para decalcificar huesos en los laboratorios y de especial valor en Dermatología es el hecho de que se han logrado cicatrizar úlceras producidas

por cromo. Se usa también para renovar las impactaciones de bario en enema.

PRECAUCIONES Y CONTRAINDICACIONES:

La hipocalcemia es un peligro que hay que tener presente en pacientes tratados con Endrate y probablemente la baja del calcio podría ser reparada por administración del gluconato de calcio que debe tenerse siempre presente cuando se administra Endrate.

Es un irritante de los tejidos, por lo cual se debe tener cuidado en evitar las extravasaciones. Para los pacientes que están sometidos a dietas bajas en sodio, debe recordarse que cada cinco gramos de esta medicación provee aproximadamente un gramo de sodio, y hay informados dos casos únicamente, en los que el aumento del sodio en pacientes con insuficiencia cardíaca y edema, a quienes se inyectó este preparado, los empeoró visiblemente. Pero es aceptado que tomando en cuenta este dato se pueden evitar muchos efectos desagradables. Hay que hacer exámenes de orina frecuentemente durante el curso del tratamiento y aunque la lesión de los riñones ha ocurrido en muy bajo número de casos, no debe administrarse a pacientes con lesión renal.

La lesión es reversible la mayoría de las veces.

No hay seguridad sobre las lesiones hepáticas que pudiera producir.

Clarke y colaboradores han administrado más de cuatro mil infusiones de Edathamil sin complicaciones, salvo molestias gastrointestinales medianas y sensación de quemadura en el sitio de la infusión.

MANERA DE USARLO:

Por vía intramuscular es muy doloroso. Por vía oral, ya dijimos que casi no se absorbe; sin embargo, Peters y colaboradores han informado que la administración oral fue beneficiosa para algunos de sus pacientes con porfiria. La vía generalmente aceptada es la endovenosa.

Cincuenta miligramos por kilogramo de peso corporal diario es una dosis bien tolerada y se puede continuar durante cinco u ocho días sucesivos, descansando dos o tres días y repetir la dosis. La dosis diaria máxima debería ser cinco gramos. El Endrate Disódico proporcionado por Abbot contiene 150 mgs. por cc. y es presentado en ampollas de 20 centímetros cúbicos. Esta ampolla se debe disolver en 500 centímetros cúbicos de dextrosa en agua al 5%, o también en solución salina isotónica y se debe administrar en un período no menor de dos y media horas. Siendo lo mejor administrarlo en 3 o 4 horas.

El número total de inyecciones está determinado por cada caso. Nosotros empleamos una inyección diaria en la forma descrita durante cinco días con descanso de dos días y repetimos, esto, una vez más. Generalmente se debe repetir dos veces más. Es aconsejable hacer inyecciones aisladas posteriormente para mantener o aumentar el grado de mejoría.

Clarke incluso ha administrado la droga en 2 o 4 horas sin hospitalizar a los pacientes y tiene la opinión de que la acción del Edathamil persiste después de su administración, aún por un año.

Junio de 1960.