

Tripanosomiasis Africana. Presentación de un caso.
African trypanosomiasis. Presentation of a case.

Oilda Menéndez Torres (1), Gabriel Cá (2)

Resumen

Se presenta el caso de una niña de 6 años de edad, ingresada y tratada en el servicio de Pediatría del Hospital Simao Méndez en Guinea Bissau, con el diagnóstico de Tripanosomiasis, la cual llega en la tercera etapa de la enfermedad con complicación del sistema nervioso central y egresa con secuelas neurológicas ligeras.

Palabras clave: TRIPANOSOMIASIS AFRICANA, NIÑO

1. Especialista de 2do. grado en Pediatría. Profesora auxiliar. Jefe de Servicio de Pediatría.
2. Especialista en Pediatría. Jefe del Servicio de Pediatría del Hospital Simao Mendez en Guinea Bissau.

INTRODUCCION

La Tripanosomiasis Africana es una enfermedad infecciosa producida por protozoos flagelados: el Tripanosoma Gambiense y el Tripanosoma Rhodesiense.

Los primeros conocimientos de esta enfermedad datan desde las compras de esclavos, los que no eran seleccionados cuando presentaban grandes adenopatías, pues morían rápidamente. (1)

Ya en 1901 se descubre en Gambia por Farde, el agente causal de la enfermedad en la sangre de un oficial inglés que presentaba fiebre y letargia. Duton hace la descripción y clasificación del parásito al año siguiente y más tarde David Bruce se refiere al papel trasmisor de las glosinas (mosca Tse-tse).

Por el año 1909, Kleine y Tante describen el ciclo evolutivo del parásito dentro de la mosca. (2)

La enfermedad se encuentra localizada en Africa Tropical donde se distribuye precisamente la mosca Tse-Tse entre los paralelos 15 grados norte y 20 grados sur. (3,4,5,6)

Presentación del caso.

Niña A.S. de 6 años de edad con H.C. 849326, que procede de la región de Casheo con somnolencia de varios días de evolución y astenia por lo que es remitida al centro de Higiene y Epidemiología de donde es enviada al servicio de Pediatría del hospital.

APF: Paludismo

APP: Paludismo

Examen Físico.

Peso 20 Kg. Raza Negra

Se recibe escolar en brazos de su padre que a simple vista denota una fascie de niña en ferma, con gran astenia, somnolencia que no precisan los padres sino de varios días de evolución, sin determinar tiempo, acompañada de fiebre de 38.5° C, las mucosas están hipocoloreadas, sin otros síntomas y signos acompañantes que ligeras adenopatías cervicales bilaterales, una punta de bazo y discreta rigidez de nuca.

Al día siguiente de su ingreso se constata fiebre de 39 y 40° C, está apática, asténica, deja de comer y de hablar pasa a un estado estuporoso y en horas de la madrugada tiene convulsiones tónico-clónicas generalizadas, se observan temblores que se repetían igual que las convulsiones, a pesar de las medidas antitérmicas y anticonvulsinantes; se muestra quejumbrosa en oportunidades, posteriormente se comporta muy intranquila y con gran agitación psicomotora; cae en una fase más profunda del coma, no responde sino a estímulos profundos, tiene rigidez de descerebración. Se constata Kerning positivo y marcada rigidez nuchal.

En este estado se comienza el tratamiento y regresa el cuadro clínico, pero queda con retraso mental ligero como secuela.

COMPLEMENTARIOS

Se realiza una P.L. y se obtiene un líquido turbio con incontables linfocitos y tripanosomas. El hemograma informa una discreta anemia con Hb de 100 gr/l y un leucograma con leucocitos $7.8 \times 10^9/l$, neutrófilos en 0.60 y linfocitos 0.40 dentro de límites normales.

La eritrocimentación discretamente movida a 40 mm y el resto de los complementarios como la gota gruesa palúdica, cituria, urea, creatinina resultaron normales, así como el fondo de ojo y los Rx de cráneo y torax.

El tratamiento impuesto fue oxígeno terapia, Dextrosa al 5% con los requerimientos hidrominerales acorde a su patología. Hidrocortizona a 20 mg/Kg., el Arsobal a la dosis de 1.5 cc EV en días alternos hasta completar tres dosis, esquema que se repite a los siete días de la última dosis hasta tres sesiones, Manitol: 0.25gr x Kg x dosis c/4 horas, para las convulsiones Diazepán a 0.25 mg/Kg y como protector del S.N.C. el Convulsin:10 mg/Kg.

DISCUSION

Esta niña de 6 años de edad, procede de Casheo, zona endémica de Tripanosomiasis llega en el tercer estadio de la enfermedad, caracterizada por alteraciones neurológicas en la que prescriben varios autores (4,8) el uso específico de ciertos fármacos como el Arsobal, con el que se observa una extraordinaria mejoría del cuadro clínico con regresión casi inmediata de los síntomas.

Se describe en esta enfermedad, el chancro tripanosómico de Rengenbach que no es más que una reacción local muy dolorosa provocada por la picadura de la mosca, que contiene tripanosomas, el cual no se encontró en la niña, ni tampoco la erupción eritematopapulosa, semejante a los resultados obtenidos en estudios realizados por algunos autores (1,2), los cuales pueden pasar inadvertidos en la raza negra, además de tratarse de una paciente en el tercer período de la enfermedad.

Dentro de las formas atípicas de la Tripanosomiasis a Tripanosoma Gambiense, se encuentra el de la forma infantil, la cual es relativamente frecuente en zonas endémicas (7,8,9). Los signos más sobresalientes son la fiebre y las alteraciones neurológicas, así como las adenopatías, aunque esta y una hepatoesplenomegalia no son tan significativas como en los adultos.(10)

Ciertas formas clínicas simulan una meningoencefalitis linfocítica, mientras que otras pasan rápidamente al coma irreversible (3), aunque un tratamiento rápido puede evitar la muerte como sucedió en la paciente que fue dada de alta con ligero retraso mental después de cumplir el tratamiento.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Cuba. Ministerio de Salud Pública. El Control Sanitario Internacional y algunas enfermedades exóticas para Cuba. La Habana; 1982.p. 141-50.
2. Valdés Sánchez, A. Estudio de un grupo de pacientes con tripanosomiasis africana. Rev. Cubana Med. Trop. 1981; 33 (2): 114.
3. Brochu S.,Olivier M, Rivest S. Neuronal activity and transcription of proinflammatory cytokines, I κ B α , and iNOS in mouse brain during acute endotoxemia and chronic infection with trypanosoma brucei brucei. J Neuro sci Res 1999; 15; 57 (6): 801-16.
4. Simarro PP, Sima FO, Mir M, Mateo MJ, Roche J. Control of human african trypanosomiasis in Luba in Equatorial Guinea: evaluation of three methods. Bull World Health Organ 1991; 69 (4): 451-7.
5. Simarro PP, Mas J, Lancien J, Ona Sima F, Mateo MJ, Roche I. Epidemiology of human trypanosomiasis in the Luba Focus, in Equatorial Guinea. Rev Sanid Hig Publica 1990; 64 (9-10): 517-34
6. Jannin J, Penchenier L, Eozenou P, Ventron P, Mia Lebama J, Louya F, et al. Current recrudescence of human trypanosomiasis in the Sangha Focus (basin) in the Congo. Bull Soc Pathol Exot 1992; 85 (1): 31-8.
7. Laveissiere C, Sane B, Meda HA. Measurement of risk in endemic areas of human african trypanosomiasis in Cote d'Ivoire. Trans R Soc Trop Med Hyg 1994; 88 (6): 645-8.
8. Kuzoe FA.. Current situation of african trypanosomiasis. Acta Trop 1993; 54 (3-4): 153-62.
9. Artzrouni M, Gouteaux JP. Control strategies for sleeping sickness in Central Africa: a current situation of african trypanosomiasis. Trop. Med. 1996; 1 (6): 753-64.
- Mohmoud A F. Tripanosomiasis Africana. En: Behrman RE. Kleigman RM, Arvin AM, editors. Nelson Tratado de Pediatría. 15 n ed. V.I. Madrid: Editorial Interamericana; 1997.p. 1245-46