

**“Plasmodium falciparum”
Cloroquina resistente: ¿Tra-
tamiento alternativo o prue-
ba terapéutica?**

Sr. Director:

Hemos leído los excelentes originales(1-4) que sobre Paludismo publicó recientemente su revista, y nos gustaría realizar algunas puntualizaciones sobre las pautas de tratamiento y profilaxis aconsejadas por los autores.

Una primera aproximación a la continua aparición de resistencia farmacológica del P. falciparum implicaría reconocer que, a pesar de la multitud de publicaciones sobre este tema(5-7), no existe en el momento actual un régimen de tratamiento o profilaxis ideal(8). Por otra parte, el clínico deberá diferenciar dos tipos de pacientes, aquéllos que presentan un estado de semiinmunidad por ser pobladores de un área geográfica con endemia malárica, y los visitantes esporádicos (turistas, marineros, etc) a esos países; pues los regímenes a utilizar pueden ser diferentes. Los estudios científicos suelen estar basados en poblaciones autóctonas, lo que impide su exacta extrapolación a los enfermos no inmunes.

En los artículos comentados llama nuestra atención que los pacientes infectados por P. falciparum sean tratados inicialmente con cloroquina, aún existiendo información de la prevalencia de cepas resistentes en la mayoría de los países donde adquirieron la enfermedad los pacientes de los diferentes originales(9-10). Si tenemos en cuenta que la mortalidad relacionada con la infección por P. falciparum está íntimamente relacionada con la presencia de afectación neurológica y conociendo que ésta se presenta típicamente de modo súbito, bien como una crisis comicial generalizada en la que el paciente no vuelve a recuperar la conciencia o también con disminución progresiva del estado de alerta hasta el coma profundo

en un período de 24 horas(11), el retardo en la instauración de una terapéutica apropiada puede tener consecuencias desastrosas para el enfermo.

Sin querer establecer por nuestra parte una relación de causa-efecto es llamativo que en la serie de Cutrín et al(2) de diez pacientes infectados por P. falciparum los dos casos con resistencia “in vivo” a cloroquina fueran los que presentaron mayor número de complicaciones y grado de gravedad (pacientes 7 y 12).

En nuestra experiencia la instauración tardía o incorrecta de tratamiento aumenta considerablemente el riesgo de aparición de complicaciones graves de la infección por P. falciparum (CID, I. renal, anemia, etc) de inicio súbito e impredecible.

Aunque en diferentes tratados(12), se preconiza una prueba terapéutica con cloroquina cuando los pacientes están clínicamente estables, nosotros en base a las mencionadas consideraciones clínicas creemos mas aconsejable en pacientes con enfermedad adquirida en países, con prevalencia de P. falciparum resistente a cloroquina o de origen desconocido, el inicio del tratamiento con una pauta alternativa. La terapia de prueba con cloroquina debería reservarse para pacientes supuestamente “semimunes” por ser oriundos de países con presencia de P. falciparum resistente a cloroquina(8).

La quimioprofilaxis en las zonas con resistencia a cloroquina, clásicamente se realizaba con Fansidar, pero en la actualidad debido a sus efectos tóxicos principalmente cutáneos (S. de Stevens-Johnson, necrólisis epidérmica tóxica), y a la aparición de resistencias se desaconseja su uso con este fin en favor de otros preparados (proguanil, doxiciclina o mefloquina)(8,13)

Nos gustaría resaltar, a modo de resumen, que la ausencia de consenso sobre las diversas pautas terapéuticas no es mas que el exponente de los difíciles problemas terapéuticos que rodean un parásito tan antiguo como peligroso.

L.E. Morano Amado, O.M. Vázquez Álvarez, F. Brañas Fernández*, P. Sesma Sánchez
Servicio de Medicina Interna y
*Unidad Neurológica
Hospital Arquitecto Marceide
Carretera de San Pedro s/n
Ferrol (La Coruña)

BIBLIOGRAFÍA

1. Diz-Lois F, Echaniz Quintana A. Paludismo en los años 80. Galicía Clín 1989; 61:117-119.
2. Cutrín Prieto C, Bugarín González R, Carballo Fernández C et al. Paludismo importado en Galicia: revisión de 13 casos. Galicía Clín 1989; 61: 126-130.
3. Pérez Calvo J, Fojón Polanco S, Pía Iglesias G et al. Paludismo por Plasmodium falciparum resistente a la cloroquina. Galicía Clín 1989; 61: 139-141.
4. Echaniz Quintana A, Durán Valle M., Diz-Lois F. Paludismo resistente. Galicía Clín 1989; 61: 143-144.
5. Recommendations for the prevention of malaria in traveler. MMWR 1988; 37: 277-284.
6. Drugs for parasitic infections. Med Lett Drugs Ther 1988; 30: 15-24.
7. Antón J, Amerigo MJ, Jiménez P, Gordo P, Acosta A, Ruiz M. Paludismo importado revisión de 42 casos. Enf Infecc Microbiol Clín 1986; 4: 221-224.
8. Krogstad DJ, Herwaldt BL. Chemoprophylaxis and treatment of malaria. N Engl J Med 1988; 319: 1538-1540.
9. Jauregui Ibañe C, Martínez Santos P, Fadón González A et al. Paludismo importado: presentación de 72 casos. Rev Clin Esp 1988; 183: 129-131.

- 10.- Alvar J, Puentes S, Blázquez J. In vitro chloroquine-resistant falciparum malaria in Malabo, Equatorial Guinea: case report. *Diagn Microbiol Infect Dis* 1987; 7: 51-53.
- 11.- Bradley DJ, Newbold CI, Warrell DA. Malaria. En: Weatherall DJ, Ledingham JGG, Warrell DA, ed. *Oxford Textbook of Medicine*. 2nd ed. Oxford: Oxford University Press, 1987: 5474-5502.
- 12.- Corachan M. Paludismo. En: Verger Garau G, ed. *Enfermedades Infecciosas*. Barcelona: Doyma, 1988; 399-404.
- 13.- Miller KD, Lobel HO, Satriale RF, Kuritsky JN, Stern R, Campbell CC. Severe cutaneous reactions among American travelers using pyrimethamine sulfadoxine (Fansidar) for malaria prophylaxis. *Am J Trop Med Hyg* 1986; 35: 451-458.

“Nódulos pulmonares múltiples bilaterales no complicados. Presentación radiológica inusual de Tb pulmonar”.

Sr. Director:

La tuberculosis pulmonar sigue constituyendo uno de los procesos infecciosos pulmonares con mayor incidencia en nuestro medio, presentándose de múltiples formas, tanto clínicas como radiológicas (1). La reciente oportunidad de estudiar una tuberculosis que debutó radiológicamente de forma inusual como nódulos pulmonares múltiples bilaterales, y la dificultad para conseguir el diagnóstico, nos motivó a su publicación.

Se trata de una paciente de 39 años de edad, sin antecedentes personales de interés, excepto fumadora de 20 cig./día. Ingresó por un cuadro de dos meses de evolución consistente en astenia, anorexia, algias abdominales, y sudoración, con ausencia de otra sintomatología y con antecedentes epidemiológicos de interés de haber convivido con su esposo hace dos años diagnosticado de Tb activa.

La exploración física mostraba a una paciente con buen estado general, TA de 110/60 mmHg, Tª de 37° C, y coloración mucocutánea normal. Ausencia de adenopatías cardiopulmonar, así como el resto de la exploración física era normal. La analítica mostraba una Hb de 13,7 gr/dl, Hto 39%, la fórmula leucocitaria normal. La bioquímica y los datos inmunológicos, incluyendo, HIV, látex, marcadores T, fueron normales, Mantoux positivo. Los cultivos bacteriológicos incluyendo baciloscopias, cultivo Lowenstein en esputo fueron negativos.

La Rx de tórax (fig. 1) mostraban la presencia de infiltrados pulmonares bilaterales de forma modular, sin adenopatías mediastínicas, confirmando el TAC estos datos. Se realizó estudio broncofibroscópico que fue normal, siendo los resultados bacteriológicos del aspirado bronquial incluyendo baciloscopias, cultivo Lowenstein y cultivo para hongos negativo. Se realizó biopsia transbronquial y punción aspiración transtorácica sin resultados diagnósticos positivos.

Ante la persistencia del cuadro clínico, y la ausencia de un diagnóstico con las pruebas realizadas, se procedió a realizar una biopsia pulmonar abierta por minitoracotomía con el resultado histológico de parénquima pulmonar con granulomas tuberculosos y existentes de abundantes bacilos en el interior de la lesión. Se inició tratamiento con tuberculostáticos, desapareciendo el cuadro clínico y posteriormente las lesiones nodulares parénquimatosas que presentaban a su ingreso.

Las manifestaciones radiológicas más frecuentes de la tuberculosis pulmonar en la fase primaria de infección son la consolidación pulmonar que se presenta aproximadamente en el 50% de los casos, afectando al segmento anterior de los lóbulos superiores, la cavitación aparece en un 29%; la atelectasia lobar en un 18%; neumatoceles en un 12%; derrame pleural en 24%; adebioatías hiliares o mediastínicas en un 35%; diseminación miliar en el 6%; Rx normal de tórax en el 15%. Las formas radiológicas de presencia de la Tb en la fase post-primaria son los infiltrados parénquimatosos que aparecen en los lóbulos superiores en un 90%; la cavitación en un 45%; diseminación broncogena 21%; derrame pleural 18%; empiema 4%; y la fibrosis pulmonar 41%; (2). Cuando la forma radiológica de Tb se presenta co-

mo infiltrados de características nodulares, suele ser como nódulo pulmonar solitario, si lo hace en forma de nódulos pulmonares múltiples, estos suelen estar cavitados y acompañados de otros tipos de lesiones, sino están complicados, el diagnóstico diferencial se debe establecer con patología metastásica, enfermedades de origen inmunitario como la sarcoidosis (3), y con enfermedades parasitarias como la hidatidosis.

El diagnóstico de la enfermedad debe establecerse con un orden de pruebas diagnósticas comenzando con cultivo de esputo, broncoscopia y cepillado, biopsia transparietal, y por último ante el fracaso de todas las anteriores, una biopsia pulmonar abierta por minitoracotomía (4).

Como datos de interés en este caso clínico es de destacar lo raro de esta forma de presentación radiológica de la Tb pulmonar, que no suele figurar en las listas de manifestaciones radiológicas, así como la dificultad de establecer un diagnóstico histológico, debiendo recurrir a la biopsia pulmonar abierta por minitoracotomía, hecho en el que coincidimos con otros autores (4,5).

R. Cameselle, J. Barros, P. Gil Gil, M. Delfin.
Unidad de Cirugía Torácica.
Hospital Xeral de Vigo

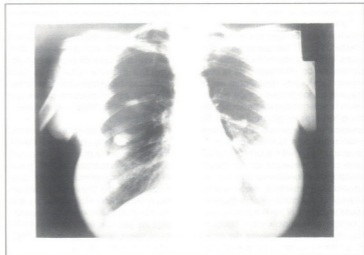


Figura 1