

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

KARWINSKIA CALDERONI RELACIONADA CON PARALISIS
FLACIDA AGUDA EN MENORES DE 15 AÑOS

Estudio retrospectivo realizado en niños de Guatemala de las regiones: Metropolitana, Central (Chimaltenango, Escuintla y Sacatepequez); Sur-Oriental (Jalapa, Jutiapa y Santa Rosa); Nor-Oriental (Progreso, Zacapa, Chiquimula e Izabal) Julio 1993 a Enero 1994, Guatemala

Presentada a la Honorable Junta Directiva de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de San Carlos de Guatemala.

JOSE NERY PEREZ GEREDA

En el acto de su investidura de:

MEDICO Y CIRUJANO

GUATEMALA, JUNIO DE 1994.



FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
GUATEMALA, CENTRO AMERICA

Guatemala, 20 DE JUNIO

de 1994

FORMA C

Director Unidad de Tesis
Centro de Investigaciones de las Ciencias
de la Salud - Unidad de Tesis

Se informa que el: MAESTRO DE EDUCACION PRIMARIA URBANA JOSE NERY
Título o diploma de diversificado, Nombres y apellidos
PEREZ GEREDA Carnet No. 8312012
completos

Ha presentado el Informe Final del trabajo de tesis titulado:

"KARWINSKIA CALDERONI RELACIONADA CON PARALISIS FLACCIDA AGUDA EN MENORES DE

15 AÑOS"

y cuyo autor, asesor(es) y revisor nos responsabilizamos de los conceptos metodología, confiabilidad y validez de los resultados, pertinencia de las conclusiones y recomendaciones, así como la calidad técnica y científica del mismo, por lo que firmamos conformes:

Firma del estudiante

Asesor
Firma y sello personal
Dr. Jorge Mario Sierra
MEDICO Y CIRUJANO
COLEGIADO No. 2048

Revisor
Firma y sello
Registro Personal 13481

Dr. Julio Roberto Luarca Gil
COLEGIADO No. 5119

DL
05
†(7170)

EL DECANO DE LA FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FORMA D

HACE CONSTAR QUE :

El Bachiller: JOSE NERY PEREZ GEREDA

Carnet Universitario No. 83-12012

Previo a optar al ~~Título de Médico y Cirujano~~, en su Examen General Público ha presentado el Informe Final del trabajo de tesis titulado:
"KARWINSKIA CALDERONI RELACIONADA CON PARALISIS FLACCIDA AGUDA EN MENORES DE 15 AÑOS"

Avalado por asesor(es) y revisor, por lo que se emite la presente
ORDEN DE IMPRESION

Guatemala,

20 de


Junio

de 1994

Dr. Edgar R. Dela Cruz Barrios
Por Unidad de Tesis

Dr. Raúl F. González Rojas
Director del Centro de Investigaciones
de las Ciencias de la Salud

IMPRIMASE :


Dr. Jafeth Ernesto Cabrera Franco
DECANO



I N D I C E

I.	INTRODUCCION	1
II.	DEFINICION DEL PROBLEMA	2
III.	JUSTIFICACION	4
IV.	OBJETIVOS	5
V.	REVISION BIBLIOGRAFICA	6
VI.	METODOLGIA	22
VII.	PRESENTACION DE RESULTADOS	25
VIII.	ANALISIS E INTERPRETACION DE RESULTADOS	47
IX.	CONCLUSIONES	53
X.	RECOMENDACIONES	55
XI.	RESUMEN	56
XII.	BIBLIOGRAFIA	57
XIII.	ANEXO	59

I. INTRODUCCION

La presente investigación tiene como finalidad dar a conocer algunos conocimientos y creencias sobre Parálisis Fláccida Aguda (PFA); Así como también muestra el estado actual de los pacientes afectados por PFA y determina la existencia de Karwinskia Calderoni en las regiones Metropolitana, Central, Sur-Oriental y Nor-Oriental de Guatemala donde hay antecedentes de casos de PFA, aunque ninguno afirma haber ingerido el fruto de Karwinskia Calderoni, (Huilihuiste o Tacualtutu) previa aparición de PFA.

Se considera que la incidencia de PFA en Guatemala es alta, más de 2 por 100000 en menores de 15 años (en comparación de otros países de 1 por 100000).

El estudio se realizó en forma retrospectiva revisando se las papeletas de manejo clínico de los casos con diagnóstico de PFA, registrados en la Coordinadora del Programa de Erradicación de Poliomieltis (COPEP), de enero 1990 a Junio 1993; De un total de 322 casos de PFA, se seleccionarán 204 casos de las regiones de mayor riesgo. La metodología de investigación fue a través de un cuestionario, incluyendo las variables de mayor interés. Entre lo limitante de la investigación se encontró que muchos de los casos no fue posible entrevistarlos por ser familias de escasos recursos que constantemente están emigrando a otras regiones. Por ser un estudio bastante extenso y muchas regiones poco accesibles, se requirió con la colaboración de personal operativo de centros y puesto de salud.

II. DEFINICION DEL PROBLEMA

Parálisis Flácida Aguda (PFA) es una enfermedad de distribución mundial que se presenta todo el año. Tiene distribución bimodal por lo que ha edad se refiere.

En algunos países vecinos como México, El Salvador, Honduras y Nicaragua, según investigaciones realizadas han relacionado la ingesta de *Karwinskia Humboldtiana* con PFA.

Tomando en cuenta que hay aparición de casos de PFA en nuestro país, ignorándose la causa etiológica en muchos de los casos; se recopilaron datos de una planta llamada *Karwinskia Calderoni Standl.*, conocida como "Huilihuiste", cuyo fruto sumamente tóxico al ser ingerido provoca PFA llevando el cuadro clínico a la muerte en algunos pacientes.

El cuadro clínico presenta cierta similitud con polio-mielitis y polirradiculoneuritis debido a otras causas; reportándose casos de niños que al ingerir el fruto desencadenó dicho cuadro, según se encontró en países vecinos donde se demostró que el fruto de esta planta causa PFA y muchas veces hasta la muerte. (12) 12

Se realizaron experimentos en animales, dándoles a ingerir una cantidad del fruto, teniendo como resultado que sufrieron problema a nivel cerebral y parálisis flácida, algunos hasta la muerte. (2)

La planta *Karwinskia Calderoni* conocida como "Huilihuiste" es un arbusto o árbol que puede llegar a medir aproximadamente 12 metros de altura. Su madera es dura y se utiliza para durmientes de ferrocarril, ejes de carreta y otros; la pulpa del fruto es dulce y comestible, pero las semillas tienen

propiedades tóxicas. No se conoce remedio contra estos efectos por lo cual es sumamente peligrosa. (6)

III. JUSTIFICACION

Por la existencia de karwinskia Calderoni conocida como "huilihuiste", cuyo fruto causa parálisis Flácida Aguda, llevando hasta producir la muerte en algunas personas que la ingieren, que es sumamente tóxico.

La investigación se enfoca a asociar casos de parálisis flácida aguda con ingesta de Karwinskia Calderoni en menores de 15 años en las regiones Metropolitana, Central, Sur-Oriental y Nor-Oriental de Guatemala.

Conocer las áreas donde se encuentra la planta.

Dar a conocer la distribución geográfica en Guatemala y emitir recomendaciones preventivas, motivar a realizar investigaciones más profundas.

Ayudar a que disminuya la existencia de aparición de nuevos casos de parálisis Flácida aguda.

IV. OBJETIVOS

GENERALES:

1. Determinar la existencia de *Karwinskia Calderoni* en las regiones a estudiar en Guatemala.
2. Identificar los casos de parálisis Flácida Aguda que tengan relación con la ingesta del fruto de *Karwinskia Calderoni* en menores de 15 años en Guatemala.

ESPECIFICOS:

1. Localizar las áreas geográficas de mayor riesgo donde exista *Karwinskia Calderoni*, para prevenir la aparición de nuevos casos de parálisis flácida.
2. Determinar si los habitantes de las áreas geográficas a estudiar tienen conocimiento de los efectos nocivos de la ingesta del fruto de *Karwinskia Calderoni*.
3. Determinar que conocimientos tienen los familiares de los niños afectados sobre Parálisis Flácida Aguda.
4. Conocer las creencias de los familiares de los niños afectados sobre las causas de Parálisis Flácida Aguda.
5. Motivar la investigación sobre la fitotoxidad del fruto de *Karwinskia Calderoni*.

V. REVISION BIBLIOGRAFICA

BROTE EPIDEMICO DE POLIRRADICULONEURITIS POR
TULLIDORA KARWINSKIA HUMBOLDTIANA

INTRODUCCION:

A fines del siglo XVII, el abate Francisco Xavier Clavijero, refiriéndose a las plantas nocivas de la península de Baja California, describió la acción neurotóxica de la planta indígena, sobre la cual en 1980, el Dr. Manuel Godoy publicó una tesis "El Rhamnus Humboldtianus", apuntes para su Historia Natural Médica, elaborada en el Instituto Médico Nacional, en la cual presentaba información sobre la taxonomía y distribución geográfica del vegetal, su análisis químico, acción fisiológica en animales y propiedades terapéuticas. En la revista "El estudio" escribió sobre la composición química de la planta.

Marsh y colaboradores en 1926 confirmaron que algunas especies de Karwinskia tenían acción paralizante, afectando los miembros posteriores del ganado bovino, ovino, caprino y gallinas; los envenenamientos se provocaron mezclando el alimento con las hojas, pulpa del fruto y semillas de la planta, aunque en estudios experimentales efectuados en cabras, se confirmó que el principio tóxico reside principalmente en las semillas, las que administradas a los animales en la proporción del 0.2% del peso corporal causaban la muerte.

Breña Villaseñor, comentaba por otro lado, el grado de toxicidad varía en función del clima, altitud, composición química del terreno y grado de humedad. Algunos de los estudios

experimentales publicados no proporcionan información técnica adecuada o se omiten datos, lo cual dificulta la comparación de los resultados obtenidos.

La tullidora *Karwinskia Humboldtiana* es un arbusto de habitat desértico, distribuido por el norte y occidente de México, incluso por la península de Baja California, San Luis Potosí, Hidalgo, Querétaro, Veracruz, Yucatán y Texas. La ingestión del fruto dulce, puede causar una polineuropatía tóxica al hombre y animales; la neurotóxina liposoluble produce una desmielinización segmentaria, consecutiva a la lesión de las células de Schwann. (3,12)

En el primer trimestre de 1982, hubo un brote de intoxicación por "tullidora" registrado en tres localidades indígenas nahoas, situadas sobre los márgenes del río Balsas en la región árida del estado de Guerrero, notificándose 21 casos infantiles con tres defunciones. Después de un estudio epidemiológico se identificó al agente tóxico lo cual facilitó la prevención y control del problema. Polirradiculoneuritis epidémica; *Karwinskia Humboldtiana* intoxicación; Síndrome paralítico. El 2 de febrero de 1982 se tuvo conocimiento en la Jefatura de servicios de Medicina Preventiva del Instituto Mexicano del Seguro Social, de un caso paralítico ocurrido en un niño preescolar. El 10-11 febrero, 1982 se notificaron tres casos nuevos y el 15 del mismo mes hubo cuatro casos más con un total de ocho niños paralíticos. (4)

En 1978 se habían notificado diez casos paralíticos con cuatro defunciones, el padecimiento se presentó en niños cuyas edades fluctuaban entre los dos a once años, con promedio

de seis y moda de tres a cinco años; con antecedentes de haber recibido cuando menos una dosis de vacuna antipoliomielítica tipo Sabin; en uno de los niños se aisló el poliovirus III en la materia fecal; los demás niños se recuperaron ad integrum.

CUADRO CLINICO:

La enfermedad fue invariablemente afebril, con artralgias de rodillas y tobillos, astenia, fatiga e incoordinación de las extremidades inferiores; quince a veinticinco días después se presentó la parálisis flácida, arrefléxica, bilateral, simétrica y ascendente con trastornos de la deambulación, acompañada de dolor en los globos oculares, edema palpebral discreto y conjuntivitis con secreción serosa; ocasionalmente hubo diarrea, vómitos y signos de infección de las vías respiratorias superiores. En los casos graves se observó hipotonía de los músculos abdominales y respiratorios, presentando los niños un aspecto aletargado característico, con invalidez casi total, que nosotros hemos denominado "Síndrome del niño huillo", palabra derivada del vocabulario náhuatl local que significa parálisis grave. No hubo signos de irritación meníngea, ni alteraciones de la sensibilidad y sólo en un caso se registraron parálisis de los nervios craneales. Las defunciones fueron debidas principalmente a la insuficiencia cardiorrespiratoria, con bronconeumonía terminal.

AGENTE ETIOLOGICO:

El 12 de marzo de 1982 se efectuó una segunda investigación para ampliar el estudio epidemiológico y determinar la causa posible del brote; se interrogó cuidadosamente a los familiares de los niños afectados respecto a la ingesta de

toxícos, entre los cuales se consideraron los óxidos arsenicales, la toxina botulínica, insecticidas organofosforados, productos raticidas, plantas venenosas o alimentos regionales. Se observó que los niños consumían con placer los frutos del limoncillo; sin embargo al interrogar a los familiares de dos niños con parálisis grave, se confirmó que ambos habían ingerido los frutillos de un arbusto de la familia Rhamnaceae conocida localmente como cezapotzin cuyas biotas fueron localizadas abundantemente en el interior de los corrales y patios, así como las áreas silvestres cercanas a Totolzingtla y Ozomatlán. Habiéndose obtenido los frutos de ambas plantas Rhamnaceae sospechosas, se efectuó una encuesta en los ancianos de la comunidad, uno de ellos había ingerido de manera incidental el cezapotzin quedando paralítico por cuatro días con recuperación total, se refirió además que el frutillo comido en abundancia producía vómitos y náuseas intensas. Sin embargo, al entrevistar a la familia del niño paralítico, su hermano mayor confesó haber recolectado el fruto de los cerros vecinos poniéndolo al alcance del menor, quien ingirió un puñado grande de "capulincillos", desarrollándose una parálisis grave.

El 14 de marzo de 1982 se estudió la distribución del vegetal sospechoso; en una encuesta efectuada en veinte casos, 19 tenían la planta dentro de su domicilio, con un promedio de 12 plantas por casa, con cifras extremas de 2 y 24; la mayor densidad del vegetal tóxico se registró en las cercanías de las casas de los niños paralíticos graves. El estudio taxonómico efectuado en la Universidad de Investigación Biomédica de Medicina Tradicional y Herbolaria del IMSS, confirmó la identifica-

ción fitotóxica y taxonómica de la planta. La especie tóxica más abundante en México es la *Karwinskia Humboldtiana*, que es un arbusto de 1 a 8 metros de alto, tronco con diámetro de 20 cm., hojas oblongas de forma oval o elíptica de 1 a 6.5 cm. de largo, redondeadas y aguda en la ápice, pálida por el envés, con nervaduras poco numerosas y pedunculadas o sésiles. El fruto es negruzco y mide de 6 a 9 mm. de diámetro. Las *Karwinskias* abundan en la parte árida del norte de México, desde la península de Baja California hasta Tamaulipas, Sinaloa, San Luis Potosí, Hidalgo, Querétaro, Guanajuato, Veracruz, Yucatán, Guerrero, Michoacán y Oaxaca. La otra especie tóxica abundante en México es la *Karwinskia Calderoni Stand.*

En el laboratorio, se ha comprobado que la toxicidad de la "tullidora" radica en productos liposolubles, de estructura química policíclica derivados de la antracenodiona formada por dos ciclos unidos por medio de una ligadura entre el anillo B1 y C del compuesto conocido como T-514 con radical cetónico localizado en el anillo A. (12)

Estudios químicos del fruto: en 1945 la Srta. Beatriz Aguilera González, de la Escuela Nacional de Ciencias Químicas publicó su tesis que versó sobre los caracteres químicos de la tullidora. Para su estudio preparó extractos acuosos y alcohólicos, y los experimentó en ratones, palomas, cuyos, y por medio de otro procedimiento investigó por separado la presencia de glucósidos y alcaloides llegando a las siguientes conclusiones finales:

- 1o. Que la materia colorante aislada es un colorante básico.
- 2o. Que la sustancia aislada da positivas las reacciones de los

glucósidos antraquinónicos.

3o. La sustancia obtenida administrada por vía oral es tóxica.

4o. La sustancia aislada no es tóxica para el cuy. (3) 3

ESTUDIOS DE LABORATORIO:

Los cultivos de hisopos faríngeo y rectal, fueron inoculados sobre células amnióticas humanas, las que después de diez días de incubación no mostraron afectos citopáticos, ni se aislaron poliovirus. En cuatro muestras del líquido cefalorraquídeo investigadas, no hubo alteraciones citoquímicas. Los títulos de anticuerpos neutralizante contra poliovirus de los pacientes, tuvieron aumento significativos contra el serotipo II; además uno tuvo una elevación del título contra el serotipo III.

MEDIDAS PREVENTIVAS:

En marzo de 1982, después del diagnóstico epidemiológico, se informó a la población afectada del riesgo que representaba la ingestión de los frutillos de la *Karwinskia*. Se organizarán brigadas de voluntarios de la comunidad para destruir y desenraizar las biotas de la planta que estaban dentro de los domicilios; en una segunda etapa se ha intentado la eliminación del vegetal doméstico a fin de evitar que en lo sucesivo quede al alcance de los niños y pueda ser causa de otras intoxicaciones. Con objeto de realizar la educación sanitaria específica, se buscó de manera intencionada la participación de los niños en la destrucción del vegetal, evitando los efectos tóxicos y la relación entre la ingestión del fruto y las parálisis observadas. (12)

ASPECTOS NEUROPATOLÓGICOS DE LA INTOXICACION CON
KARWINSKIA HUMBOLDTIANA; ESTUDIO EXPERIMENTAL:

El estudio incluye solamente cuatro gatos y seis ratas blancas. Cada uno de los animales recibió una sola dosis por vía oral a través de sonda de hule, de papilla preparada con la semilla endocarpo leñoso y almendras de la drupa de la tullidora. Los animales se sacrificaron por medio de una dosis masiva de nembutal, por vía intraperitoneal. La fijación del cerebro, medula y nervios periféricos (ciático, plexo braquial) se hizo en formol al 10%. Previamente a la fijación los nervios periféricos se ataron a los extremos de una varilla de vidrio para evitar distorsiones y retracción. Los cortes por congelación e incluidos en parafina se sometieron a diversos procedimientos para estudios microscópico, V.g. método de Kluver y Barrera para mielina y células nerviosas, de Einarson para ácidos nucleicos, de Nissl con tionina al 0.1%, la modificación de Swank y Devenport al método de Marchi para mielina degenerada y el de Winkelmann para cilindroejes.

RESULTADOS: Evolución clínica. A los 6 u 8 días de administrada la papilla de semilla de tullidora, todos los animales mostraron incoordinación motora en el tren posterior seguida rápidamente de parálisis flácida. En este período los animales se desplazaban arrastrándose por medio del tren anterior. La parálisis ascendió progresivamente hasta afectar las extremidades anteriores, en aproximadamente 48 a 72 horas. Durante el período de instalación de la parálisis los animales mostraban cierto grado de inquietud y se mantenían con los ojos abiertos, lo que desapareció al establecerse la parálisis. En los gatos

se observó, además, disfonía y dos de ellos afonía. En los animales ya completamente paralizados había signos de dificultad respiratoria. Con excepción de dos de los gatos que se sacrificaron cuando la parálisis afectaba sólo a los miembros posteriores, el resto de los animales se sacrificó cuando ya se habían desarrollado cuadriplejía. (3) 3

Estudios Microscópicos:

A. Nervios Periféricos. Se observó áreas de degeneración mielínica, abundantes e irregularmente, distribuidas entre los haces de fibras, localizadas a uno o varios segmentos internodales en una misma fibra nerviosa, alternando con tramos de mielina normal. Los axones estaban igualmente degenerados en distintos grados, observándose cilindroejes engrosados, con nudosidades irregulares que le daban aspectos arrosariados, vacuolización y fragmentación completa. Las lesiones degenerativas se observaron igual manera en las fibras gruesas y en las delgadas. Las células de la vaina de Schwann mostraban proliferación y en ocasiones, la vaina estaba totalmente desintegrada. Topográficamente los fenómenos degenerativos en los troncos nerviosos se encontraron tanto en la porción distal como en la proximal a la médula espinal. Las alteraciones fueron más extensas y de mayor intensidad en los animales que la parálisis duró mayor tiempo.

B. Sistema Nervioso Central. Las imágenes de lesión neuronal fueron muy abundantes y de distintos grados de intensidad. En un mismo animal y en un mismo segmento espinal se pudieron observar lesiones de varios tipos. Las neuronas se mostraban con tumefacción marcada de soma, hipercromatismo del citoplasma y con el núcleo desplazado hacia la periferia; en otras había

disolución de los grumos de Nissl que hacía aparecer el citoplasma pálido y homogéneo o bien acromático: en los animales más gravemente afectados predominaban las neuronas en necrobiosis, con formación de vacuolas en el citoplasma y picnosis del núcleo. La glia satélite mostró discreta proliferación, sobre todo alrededor de las neuronas más severamente afectadas. Los fascículos de la sustancia blanca de la médula espinal y otros niveles del cerebro no mostraron alteraciones apreciables. Las alteraciones neuronales en la médula espinal se localizaron topográficamente a las motoneuronas de las astas anteriores, principalmente en los núcleos laterales de los engrosamientos lumbar y cervical. En los animales más gravemente paralizados las lesiones neuronales se pudieron observar en todos los segmentos de la médula espinal.

En los ganglios raquídeos se observaron alteraciones neuronales muy semejantes a las vistas en las astas anteriores de la médula espinal, aunque en menor número y severidad. En las folias cerebelosas había células de Purkinje con homogeneización de citoplasma y picnosis de núcleo, distribuidas irregularmente. Lesiones neuronales semejantes fueron vistas también de la corteza cerebral y en los núcleos de la formación reticular del tronco cerebral. Los capilares intraparenquimatosos conservaban su estructura normal y sólo se apreció congestión al igual que en los vasos de fenómenos inflamatorios en el tejido nervioso. (3) 3

DOS CASOS DE PARALISIS ASCENDENTE:

CASO No.1. 8 años de edad, masculino quién ingresa al Hospital el 24 de febrero de 1960. El 12 de octubre del año pasado

ingirir una cantidad regular de frutos conocidos con el nombre de "capulincillos" de la planta "tullidora", masticando dicho fruto y tragándose la semilla. Seis días después se queja de parestesias en ambos miembros inferiores y siete días más tarde se instalan también en miembros superiores que progresan hacia la parálisis, instalándose ésta en forma definitiva a los 16 días después de haber ingerido los frutos; ésta es seguida de paresia y parálisis de miembros superiores; con ataque moderado de músculos respiratorios, traducido por disminución en la amplitud de los movimientos respiratorios así como polipnea, conservando tan solo discretos movimientos de lateralidad del cuello, deglución y control de esfínteres conservados. Este cuadro se acompañó de prurito intenso en pliegues cutáneos y en mucosas: oral, conjuntival, nasal, del recto y uretra, así como priapismo importante; síntomas que se iniciaron al mes de tomado el producto y persistiendo por espacio de dos meses y dos semanas. El curso había sido afebril hasta 18 días de su ingreso cuando se inicia cuadro gripal constituido por coriza, tos progresiva y dos días antes de su ingreso se añade fiebre y disnea con síntomas francos de insuficiencia respiratoria. Permaneció totalmente paralizado por espacio de dos meses pero a partir de 19 días antes de su ingreso empiezan éstas a regresar iniciándose movimientos en miembros superiores siendo estos torpes con predominio de los músculos flexores, recuperación simétrica de miembros superiores primero e inferiores después.

Exploración Física: adelgazado, polipnéico, con síntomas de insuficiencia respiratoria, facies febril, paresias de miembros superiores e inferiores, voz débil con buen estado de la con-

ciencia. Cráneo normocéfalo. Cara: conjuntivas hiperémicas, pupilas isocóricas con buena respuesta a la luz; aleteo nasal, faringe roja, amígdalas hipertróficas y rojas, buena movilidad del velo del paladar. Músculos del cuello flácidos, caída de la cabeza. Tórax: forma cilíndrica con relieves osteomusculares marcados, movilidad disminuida en ambos hemitórax por paresia de intercostales y diafragma. El ruido respiratorio disminuido a la auscultación, sin estertores. Abdomen: con reflejos cutáneos abolidos, priapismo moderado, con reflejos cremasterianos exaltados. Paresia simétrica en ambos miembros inferiores con movimientos pasivos limitados casi exclusivamente a la flexión, reflejos patelares abolidos sin Babinski. Igualmente paresia simétrica en ambos miembros superiores. La sensibilidad térmico dolorosa conservada.

Exámenes de Laboratorio: Una B.H. con cifras normales. Un examen general de orina donde se encuentra como único dato abundante acetona (++++). Dosificación de electrólitos en plasma normales. L.C.R. aspecto agua de roca con proteínas normales 49. Pandy ligeramente positivo (+) con glucosa normal; 6 células y cultivo negativo. Una radiografía de tórax tomada el día de su ingreso la cual mostró infiltrado bronconeumónico bilateral. Una segunda placa de control tomada a los 5 días de la anterior la cual mostró solamente reforzamiento de la trama con una zona de mayor densidad en región basal izquierda. Un electrocardiograma normal. El examen muscular mostró afectados la mayoría de los músculos extensores y flexores de las partes distales pero principalmente de las cuatro extremidades.

Evolución y Tratamiento: Debido a la infección con síntomas

graves de insuficiencia respiratoria, se le administraron de inmediato antibióticos y se le colocó en ambiente húmedo (croup-pet). Se le aplicó inicialmente penicilina y posteriormente sigmamicina con franca mejoría a los tres días, a partir de los cuales cursó afebril. En resumen, su evolución hasta la actualidad ha sido satisfactoria, las parestias han ido mejorando aunque lenta, pero progresivamente; se mantiene sentado, la voz es completamente normal e inicia la marcha. Las ventilometrias, con volumen circulante y capacidad vital bajas en un principio, fueron mejorando progresivamente hasta normalizarse en un periodo aproximado de dos meses.

CASO No.2. 6 años de edad, femenino con fecha de ingreso la misma que el caso anterior. Antecedentes igualmente de haber ingerido en la misma fecha, pero en menor cantidad. Cuadro clínico similar. (4)

TEMAS DE ACTUALIDAD:

El 10-08-92 se reportó un caso de Parálisis Flácida Aguda (PFA), en una niña de un año de edad, residente en la colonia Sta. Fe, zona 13, con esquema de vacunación completo a quien un día antes había iniciado cuadro de parálisis progresiva ascendente que comprometió músculos respiratorios siendo necesaria su intervención en el Hospital Roosevelt. Debido a las complicaciones derivadas del cuadro respiratorio, la niña falleció 3 días después.

Durante la investigación epidemiológica domiciliar, como dato interesante, la abuela de la niña refirió la ingesta por parte de ésta, de unos frutos que crecen en un planta situa-

da en el patio trasero de la casa. Ante esta situación, y debido a reportes de países vecinos de la Región (Nicaragua, El Salvador y México) que asocian la presencia de PFA con la ingesta de *Karwinskia Calderoni* se procedió a investigar estos frutos así como la planta en cuestión, refiriéndose muestras de las mismas al Jardín Botánico de la Fac. de CC.QQ. y farmacia de la USAC, así como al Herbario del instituto de Investigación de la Universidad del Valle de Guatemala.

Los estudios fueron negativos para *Karwinskia Calderoni* sin embargo éstos son los que han motivado a realizar algunas investigaciones acerca de la distribución geográfica de la planta en el país y para determinar la importancia de la misma como causa de parálisis flácida aguda. (3,5,7,8)

Karwinskia Calderoni Standl., es un arbusto grande o árbol que puede llegar a medir aproximadamente 12 metros de altura. Su madera es dura y se utiliza para durmientes de ferrocarril, ejes de carreta y otros. La pulpa del fruto es dulce y comestible, pero las semillas tienen propiedades tóxicas que ingeridas pueden causar parálisis y provocar la muerte. No se conoce remedio contra estos efectos tóxicos, por lo cual esta planta es sumamente peligrosa. La planta tiene varios nombres comunes que son : guiliguiste; Anonillo (Amatitlán); Fruto de cabro; Tacualtucu (Santa Rosa); Llamasac; Teresico; Cacachilla (Yucatán, México). Su distribución va desde los 0 a los 1400 metros s.n.m. y se reporta en los departamentos de Zacapa, El Progreso, Chiquimula, Jalapa, Jutiapa, Santa Rosa, Escuintla, Guatemala y Retalhuleu. (3,5,6,7,8,9,10)

El papel que desempeña esta planta como causa etioló-

gica de PFA en nuestro país se desconoce, lo que nos ha motivado a una profunda investigación dentro de las actividades de vigilancia epidemiológica de las PFA del Programa de Erradicación de la Poliomielitis y a adoptar las medidas preventivas de casos de PFA que se han reportado en esas áreas. (5,7)

SISTEMA DE CONTROL DEL MOVIMIENTO Y SENSITIVO GENERAL TRASTORNOS MOTORES:

Los trastornos motores, incluyendo debilidad (paresia), parálisis, movimientos y reflejos anormales, pueden ser el resultado de lesiones de las vías motoras en el sistema nervioso o en los propios músculos.

Neuronas Motoras Superiores e Inferiores:

A. Neurona Motora Inferior:

1. Definición: La neurona motora inferior es una motoneurona del cordón gris anterior de la médula espinal o el tallo encefálico con un axón que pasa por los nervios craneales o los periféricos a las placas motoras terminales de los músculos. Esta se denomina "vía final común" por dos razones: (1) la neurona motora está bajo la influencia de los haces corticoespinal, rubrospinal, olivospinal, vestibulospinal, reticulospinal y tectospinal, así como de las neuronas que intervienen en los reflejos segmentarios o intersegmentarios; y (2) es la vía final a través de la cual los impulsos nerviosos llegan al músculo.

2. Lesiones: las lesiones de las neuronas motoras inferiores se pueden localizar en las células del cordón gris anterior de la médula espinal o el tallo encefálico o en sus axones, los cuales forman las raíces ventrales de los nervios raquídeos o

craneales. Los signos de lesiones de las motoneuronas inferiores incluyen parálisis Flácida de los músculos afectados, atrofia muscular (con degeneración de las fibras musculares tiempo después) y degeneración por reacción histológica (10 a 14 días después de la lesión. Los reflejos del músculo afectado están disminuidos o ausentes y no se obtienen reflejos anormales. Las lesiones pueden ser ocasionadas por traumatismos, toxinas, infecciones, padecimientos vasculares, procesos degenerativos, neoplasias o malformaciones congénitas.

B. Neurona Motora Superior:

1. Definición: La denominada neurona motora superior es un sistema descendente complejo que conduce impulsos de las áreas motoras del cerebro y el tallo encefálico subcortical a las células del asta anterior de la médula espinal. Es esencial para la iniciación de las actividades musculares voluntarias. El término "neurona motora superior" se utiliza principalmente para señalar la porción de la vía que cursa a través del tallo encefálico y médula espinal. Un componente principal, el haz corticospinal, pasa a través de la capsula interna, el tallo encefálico y la médula espinal a la neurona motora inferior de la médula espinal. El haz corticobulbar se proyecta a los núcleos de los nervios craneales del tallo encefálico que inervan a los músculos estriados.

2. Lesiones: Las lesiones en los sistemas motores descendentes pueden localizarse en la corteza cerebral, la capsula interna, los pedúnculos cerebrales, el tallo encefálico o la médula espinal. Los signos de lesión de la neurona motora superior en la médula espinal incluyen parálisis espástica o paresia (debi-

lidad) de los musculos afectados; atrofia muscular leve o ausente (atrofia por desuso); reflejos profundos hiperactivos, reflejos superficiales disminuidos o ausentes y reflejos y signos anormales. (2)

Las lesiones limitadas al haz corticospinal producen parálisis flácida, especialmente de las extremidades.

Clasificación de Secuelas en Parálisis Flácida:

- A. Secuela Grave: no puede valerse por si mismo, necesita ayuda para todo.
- B. Secuela Media: puede realizar movimientos normales, necesita ayuda para caminar.
- C. Secuela Minima: camina sin ayuda, aún con dificultad, movimientos libres.
- D. Normal.

VI. METODOLOGIA

A. Tipo de Estudio:

El trabajo de investigación se realizó en forma Descriptiva y Retrospectiva, ya que se trata de determinar cuales fueron los resultados obtenidos de la aparición de Parálisis Flácida Aguda (PFA) con la ingesta de Karwinskia Calderoni, según protocolo utilizado. (Ver anexo)

B. Selección del Sujeto de Estudio:

De un total de 322 casos de PFA reportados en todo el país se seleccionaron 204 casos, evaluandose las papeletas de registro clinico registradas en Coordinadora del Programa de Erradicación de Poliomiélitis (COPEP), entre los años 1990 a 1993.

C. Criterios de Inclusión:

Se incluyeron dentro del estudio únicamente a los pacientes con diagnóstico de PFA, menores de 15 años, ambos sexos y regiones Metropolitana, Central, Sur-Oriental y Nor-Oriental de Guatemala.

D. Medición de Variables:

1. EDAD:

- a) Conceptual: tiempo que ha vivido una persona desde su nacimiento.
- b) Operacional: edad en años que tiene el paciente en el momento de ser estudiado.
- c) Medición: recién nacido a menores de 15 años.

2. REGIONES:

- a) Conceptual: Areas Geográficas de estudio donde se

reportaron casos de PFA.

- b) Operacional: la determinación de la existencia de Karwinskia Calderoni y su relación por ingesta con los casos reportados de PFA.
- c) Medición: Localizar las regiones donde hubo existencia de Karwinskia Calderoni y posibles casos.

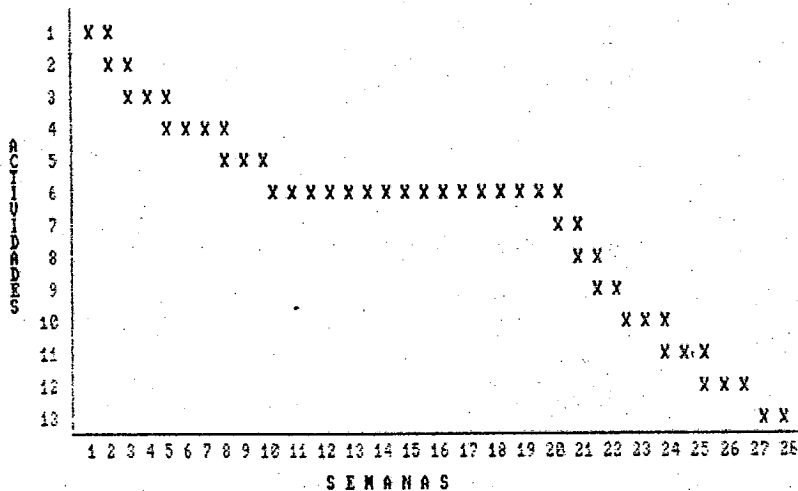
3. PLANTAS:

- a) Conceptual: diferenciar los diferentes frutos de plantas que se localicen.
- b) Operacional: conocimiento de la población, con respecto al daño que causa la ingesta del fruto de Karwinskia Calderoni.
- c) Medición: Localizando las plantas en las regiones de estudio.

MATERIALES:

- a) Físicos: Departamento de Coordinadora de Erradicación de Poliomiélitis, Jardín Botánico, Herbario de Universidad del Valle y Centros de Documentación de Facultad de Medicina. Papeletas de registro clínico de los casos de PFA. Instalaciones de Centros y Puestos de Salud de Guatemala.
- b) Humanos: Personal Operativo de Centros y Puestos de Salud.
Familiares de los niños afectados.
Médico Asesor y Revisor.
Investigador.
- c) Económicos: 950.00 quetzales.

GRAFICA DE GAHT.



ACTIVIDADES:

1. Selección del tema del proyecto de investigación.
2. Elección del Asesor y Revisor.
3. Recopilación de Material Bibliográfico.
4. Elaboración del proyecto conjuntamente con Asesor y Revisor.
5. Aprobación del proyecto por la coordinadora de tesis.
6. Ejecución del trabajo de campo o recopilación de la información.
7. Procesamiento de datos y elaboración de cuadro.
8. Análisis y discusión de resultados.
9. Elaboración de conclusiones, recomendaciones y resumen.
10. Presentación del informe final para correcciones.
11. Aprobación del informe final.
12. Impresión del informe final y trámites administrativos.
13. Examen público de defensa de tesis.

EJECUCION:

Para llevar a cabo el trabajo de investigación, se contó con la colaboración del personal que labora Coordinadora de Erradicación de Poliomielitis, donde se revisaron un total de 204 papeletas de registro clínico de todos los pacientes con diagnóstico de Parálisis Flácida Aguda que fueron tratados en los diferentes centros de atención Hospitalaria; durante el periodo comprendido entre enero 1998 a junio 1998.

Para la obtención de la información se contó con una boleta de recolección de datos donde se incluyen las variables de mayor interés.

VII. PRESENTACION DE RESULTADOS

CUADRO No. 1

DISTRIBUCION DE FICHAS E INVESTIGACION POR
AREAS DE CASOS DE PFA, DURANTE EL PERIODO
COMPRENDIDO ENTRE ENERO 1998 A JUNIO 1993.

AREAS	No. DISTRIBUIDAS	INFORMACION		PERDIDAS
		SI	NO	
Guatemala Sur	40	18	7	15
Guatemala Norte	29	17	4	8
Amatitlan	20	8	6	6
Sacatepequez	9	1	-	8
Chimaltenango	20	15	3	2
Escuintla	26	5	2	19
Jutiapa	12	11	-	1
Jalapa	14	10	3	1
Santa Rosa	7	5	1	1
El Progreso	5	5	-	-
Zacapa	5	-	-	5
Chiquimula	7	4	-	3
Izabal	10	6	2	2
TOTAL	204	185	28	71

Fuente: Boleta de recopilacion de datos.

CUADRO No. 2

INVESTIGACION DE FICHAS DE CASOS DE PFA
 POR AÑO, DURANTE EL PERIODO COMPRENDIDO
 ENTRE ENERO 1990 A JUNIO 1993.

AÑO	No. DE CASOS CON FICHA COMPLETA	%	No. DE CASOS CON INFORMACION INCOMPLETA	TOTAL	%
1990	31	38	13	44	32
1991	25	24	5	30	25
1992	33	32	6	39	29
1993	16	15	4	20	14
TOTAL	105	100	28	133	100

Fuente: Boleta de recoleccion de datos.

CUADRO No. 3

AREA GEOGRAFICA DE CASOS DE PFA POR AÑO,
DURANTE EL PERIODO COMPRESO ENTRE ENERO
1990 A JUNIO 1993.

AREAS	1990	1991	1992	1993	TOTAL	%
Guatemala Sur	5	3	6	4	18	18
Guatemala Norte	5	4	7	1	17	16
Chimaltenango	7	5	-	2	14	15
Jutiapa	2	2	5	1	10	10
Jalapa	6	-	2	2	10	9
Amatitlan	1	2	4	1	8	7
Izabal	1	3	2	-	6	5
Escuintla	2	-	2	1	5	5
El Progreso	1	2	2	1	5	5
Chiquimula	-	1	2	1	4	3
Sacatepequez	-	-	-	1	1	1
TOTAL	31	25	33	16	105	100

Fuente: Boleta de recoleccion de datos.

CUADRO No. 4

ESTADO ACTUAL POR AÑO DE CASOS DE PFA,
DURANTE EL PERIODO COMPRENDIDO ENTRE
ENERO 1990 a JUNIO 1993.

ESTADO ACTUAL	AÑO	1990	1991	1992	1993	TOTAL	%
Normal		22	13	23	9	67	64
Con Dificultad de Movilizacion		4	4	3	5	16	15
Atrofia o limitacion Evidente		3	3	2	2	10	10
Fallecio		2	5	5	-	12	11
TOTAL		31	25	33	16	105	100

Fuente: Boleta de recoleccion de datos.

CUADRO No. 5

DIAGNOSTICO REFERIDO POR FAMILIARES POR AÑO
DE CASOS DE PFA, DURANTE EL PERIODO COMPREN-
DIDO ENTRE ENERO 1990 A JUNIO 1993.

DIAGNOSTICO	AÑO	1990	1991	1992	1993	TOTAL	%
Poliomielitis		1	4	-	1	6	6
Síndrome Guillan-Barre		21	9	19	5	44	42
Otros Diagnosticos		7	5	5	1	18	17
No Sabe		12	7	9	9	37	35
TOTAL		31	25	33	16	105	100

Fuente: Boleta de recoleccion de datos.

CUADRO No. 6

CREENCIAS FAMILIARES DE CAUSAS DE PFA,
DURANTE EL PERIODO COMPRENDIDO ENTRE
ENERO 1990 A JUNIO 1993.

CREENCIAS	No.	%
Virus	14	31
Diarrea	5	11
Desnutricion	4	9
Parasitismo	4	9
Paralisis Cerebral	4	9
Poliomielitis	3	7
Enojo	3	7
Meningitis	2	4
Derrame cerebral	2	4
Brujeria	1	2
Vacuna de Sarampion	1	2
Varicela	1	2
Gota	1	2
TOTAL	45	100

Fuente: Boleta de recoleccion de datos.

CUADRO No. 7

TIEMPO DE HOSPITALIZACION POR AÑO DE CASOS
DE PFA, DURANTE EL PERIODO COMPRENDIDO EN-
ENERO 1990 A JUNIO 1993.

HOSPITALIZACION	AÑO	1990	1991	1992	1993	TOTAL	%
0 a 30 días		13	6	12	8	39	37
1 a 6 meses		9	9	14	6	38	36
7 meses a 1 año		7	5	6	1	19	18
1 año o mas		-	2	-	-	2	2
No hospitalizados		2	3	1	1	7	7
TOTAL		31	25	33	16	105	100

Fuente: Boleta de recoleccion de datos.

CUADRO No. 8

CENTRO DE ATENCION POR AÑO DE CASOS DE PFA,
DURANTE EL PERIODO COMPRENDIDO ENTRE ENERO
1990 A JUNIO 1993.

CENTRO	AÑO	1990	1991	1992	1993	TOTAL	%
Roosevelt		11	11	13	5	40	30
San Juan de Dios		5	4	6	1	16	15
Infantil Infectologia		9	6	9	6	30	27
Seguro Social		-	1	2	-	3	3
Privado		1	-	1	-	2	2
Otros *		5	3	2	4	14	11
TOTAL		31	25	33	16	105	100

centro de salud *

Fuente: Boleta de recoleccion de datos.

CUADRO No. 9

LUGAR DE RECUPERACION POR AÑO DE CASOS
DE PFA, DURANTE EL PERIODO COMPRENDIDO
ENTRE ENERO 1990 A JUNIO 1993.

LUGAR	AÑO	1990	1991	1992	1993	TOTAL	%
Hospital		17	10	15	10	52	50
Casa		10	11	9	5	35	33
Centro Rehabilitacion		4	4	8	1	17	16
Otro		-	-	1	-	1	1
TOTAL		31	25	33	16	105	100

Fuente: Boleta de recoleccion de datos.

CUADRO No. 10

OPINIONES SOBRE LA ATENCION HOSPITALARIA
 POR AÑO DE CASOS DE PFA, DURANTE EL PE-
 RIODO COMPRENDIDO ENTRE ENERO 1990 A JU-
 NIO 1993.

OPINIONES	año	1990	1991	1992	1993	TOTAL	%
Muy buena		19	8	16	8	51	52
Buena		8	6	10	5	29	30
Regular		1	4	3	2	10	10
Mala		-	4	1	-	5	6
Muy mala		1	-	1	-	2	2
TOTAL		29	22	31	15	97	100

Fuente: Boleta de recoleccion de datos.

CUADRO No. 11

CONOCIMIENTO DE LA ENFERMEDAD POR AÑO
DE CASOS DE PFA, DURANTE EL PERIODO
COMPRENDIDO ENTRE ENERO 1990 A JUNIO
1993.

CONOCIMIENTO	AÑO	1990	1991	1992	1993	TOTAL	%
Si le explicaron		28	15	21	6	62	59
No le explicaron		10	8	9	7	34	32
No recuerda		-	2	2	2	6	6
Desconocida		1	-	1	1	3	3
TOTAL		31	25	33	16	105	100

Fuente: Bolota de recoleccion de datos.

CUADRO No. 12

RELACION DE SECUELA POR AÑO DE CASOS
DE FFA, DURANTE EL PERIODO COMPRENDI-
DO ENTRE ENERO 1990 A JUNIO 1993.

SECUELA	AÑO	1990	1991	1992	1993	TOTAL	%
Grave		4	2	-	0	14	13
Media		1	3	1	3	8	8
Minima		5	5	8	3	21	20
Normal		19	10	19	2	50	48
Fallecido		2	5	5	-	12	11
TOTAL		31	25	33	16	105	100

Fuente: Bolsta de recoleccion de datos.

CUADRO No. 13

TIPO DE LIMITACION ACTUAL DE CASOS DE PFA,
DURANTE EL PERIODO COMPRENDIDO ENTRE ENERO
1998 A JUNIO 1993.

TIPO DE LIMITACION	No.	%
No puede caminar	10	23
Dolor	8	18
Debilidad en extremidades	8	18
Atrofia, Deformidad	5	12
Hemiplejia	2	5
Pie caido	2	5
Aun hospitalizados	2	5
Otros	6	14
TOTAL	43	100

Fuente: Boleta de recoleccion de datos.

CUADRO No. 14

RELACION DE CREENCIAS DE FACTOR DESENCADENANTE DE CASOS DE PFA, DURANTE EL PERIODO COMPRENDIDO ENTRE ENERO 1990 A JUNIO 1993.

CREENCIAS	No.	%
Fiebre	16	22
Gripe	9	13
Golpe, Caida	9	13
Desnutricion	8	11
Agua fria	8	11
Parasitos	6	8
Diarrea	5	7
Insecticidas	4	6
Vacuna de Sarampion	1	1
Otros	6	8
TOTAL	72	100

Fuente: Boleta de recoleccion de datos.

CUADRO No. 15

RELACION DE EXPOSICION A AMBIENTE TOXICO
PREVIA PFA, DURANTE EL PERIODO COMPRENDI-
DO ENTRE ENERO 1998 a JUNIO 1993.

EXPOSICION	AÑO	1998	1991	1992	1993	TOTAL	%
Si		2	1	5	1	9	9
No		28	23	28	15	94	89
Desconocido		1	1	-	-	2	2
TOTAL		31	25	33	16	105	100

Fuente: Boleta de recoleccion de datos.

CUADRO No. 16

RELACION A ENFERMEDAD PREVIA A PFA POR AÑO,
DURANTE EL PERIODO COMPRENDIDO ENTRE ENERO
1990 A JUNIO 1993.

ENFERMEDAD	AÑO	1990	1991	1992	1993	TOTAL	%
Diarrea		6	5	8	3	22	21
I.R.S. *		8	6	14	4	32	30
Fiebre		3	3	4	4	14	13
No		14	11	7	5	37	36
TOTAL		31	25	33	16	105	100

* Infeccion respiratoria superior.

Fuente: Boleta de recoleccion de datos.

CUADRO No. 17

COSTUMBRE DE COMER FRUTOS SILVESTRES POR
 AÑO DE CASOS DE PFA, DURANTE EL PERIODO
 COMPRENDIDO ENTRE ENERO 1990 A JUNIO
 1993.

COSTUMBRE	AÑO	1990	1991	1992	1993	TOTAL	%
Si		3	1	6	4	14	13
No		25	24	27	12	88	84
Desconoce		3	-	-	-	3	3
TOTAL		31	25	33	16	105	100

Fuente: Boleta de recoleccion de datos.

CUADRO No. 18

RELACION SOBRE CONOCIMIENTO DE KARMINSHIA CALDERONI
 POR AÑO DE CASOS DE PFA, DURANTE EL PERIODO COMPREN-
 DIDO ENTRE ENERO 1990 A JUNIO 1993.

CONOCIMIENTO	AÑO	1990	1991	1992	1993	TOTAL	%
Si lo conoce		3	4	6	5	18	17
No lo conoce		28	21	27	11	87	83
TOTAL		31	25	33	16	105	100

Fuente: Boleta de recoleccion de datos.

CUADRO No. 19

CREENCIAS FAMILIARES SI KARWINSKIA CALDERONI
 PROVOCA PFA POR AÑO, DUARANTE EL PERIODO
 COMPRENDIDO ENTRE ENERO 1990 A JUNIO 1993.

CREENCIAS	AÑO	1990	1991	1992	1993	TOTAL	%
Si		-	-	1	1	2	2
No		31	25	32	15	103	98
TOTAL		31	25	33	16	105	100

Fuente: Boleta de recoleccion de datos.

CUADRO No. 20

CASOS QUE FUERON INYECTADOS INTRAMUSCULAR EN
GLUTEO PREVIA PFA POR AÑO, DURANTE EL PERI-
DO COMPRENDIDO ENTRE ENERO 1990 A JUNIO 1993.

CASOS	AÑO	1990	1991	1992	1993	TOTAL	%
Si		5	1	6	1	13	12
No		26	21	27	15	92	88
TOTAL		31	25	33	16	105	100

Fuente: Boleta de recoleccion de datos.

CUADRO No. 21

RELACION DE OTROS CASOS ASOCIADOS A CASOS
ESTUDIADOS DE PFA, DURANTE EL PERIODO COM-
PRENDIDO ENTRE ENERO 1990 A JUNIO 1993.

No. PAI	LOCALIDAD	QUIEN	CUANDO	DIAGNOSTICO
90-28	Guatemala Sur	un vecino	tres dias antes	Derrame
90-47	Jalapa	una tia	una semana antes	-----
91-19	Santa Rosa	un primo	tres años antes	GECA *
91-41	Chimaltenango	un vecino	tres años antes	shock hervioso
91-47	Guatemala Norte	una prima	seis años antes	SBG *
92-08	Santa Rosa	un hermano	hace un año	Neurovirus
92-25	Chiquimula	un hermano (+)	un mes despues	-----
92-31	Jalapa	un hermano	hace ocho años	Poliomielitis
92-44	Santa Rosa	una tia	hace 25 años	Poliomielitis
92-45	Guatemala Norte	un primo	hace tres años	SGB
92-54	Guatemala Sur	un vecino	tres meses despues	SGB

Gastroenterocolitis aguda (GECA *)

Síndrome Guillan-Barre (SGB *)

Fuente: Boleta de recoleccion de datos.

CUADRO No 22

LOCALIDADES EN QUE SE INVESTIGO PRESENCIA DE KARNINSKIA CALDERONI Y SU RELACION CON APARECIMIENTO DE CASOS DE PFA, DURANTE EL PERIODO COMPRENDIDO ENTRE ENERO 1998 A JUNIO 1993.

DEPARTAMENTO	MUNICIPIO	FRUTO ENCONTRADO	CASOS PFA
Guatemala Sur	Col. Sta. Fe. zona 13	F.P.; E.C.	Si
Guatemala Norte	San Jose Pinula	K.C.	Si
Amatitlan	Amatitlan	E.C.	Si
Chiquimula	Jocotan	K.C.; F.P.	Si
	Camotan	K.C.; F.P.	No
	Ipala	K.C.	Si
	San Jose la Arada	K.C.	Si
Zacapa	Hospital Nacional	K.C.	Si
Jutiapa	Canton Yunas	K.C.	Si
	Asuncion Mita	K.C.	Si
Jalapa	Jalapa	K.C.	Si
	Monjas	K.C.	Si
Santa Rosa	Quilapa	K.C.	Si
	Sta. Maria Ixtahuacan	K.C.; E.C.	Si
	Guazacapan	K.C.	Si
El Progreso	El Rancho	K.C.	Si
	San Agustin A.C.	K.C.	Si
Izabal	Los Amates	M.C.	Si
Escuintla	Guanagazapa	K.C.	Si

FICUS PALIDIFOLIA (F.P.)
 EUGENIA CUMINI (E.C.)
 MUNTIGIA CALANURA (M.C.)
 KARNINSKIA CALDERONI (K.C.)

Fuente: Boleta de recoleccion de datos.

VIII. ANALISIS E INTERPRETACION DE RESULTADOS

CUADRO No. 1

Se seleccionaron 204 casos de PFA de las regiones Metropolitana, Central, Sur-Oriental y Nor-Oriental de Guatemala, por ser las regiones donde se ha descrito la presencia de *Karwinskia Calderoni*, "Huilihuiste".

Fue posible obtener información completa de 105 casos, no localizándose 28 casos por cambio de domicilio y fue imposible obtener información de 71 casos.

CUADRO No. 2

De los casos estudiados, un total de 105 recopilados, corresponden un 30% al año 1990; 24% al año 1991; 32% al año 1992 y 15% al año 1993, lo cual es una adecuada y representativa distribución de casos por año.

CUADRO No. 3

Las áreas que reportaron más casos al estudio se presentan en Guate. Sur 18%; Guate. Norte 16%; Chimaltenango 15%; Jutiapa 10% y Jalapa 9%, son las que tienen más alta incidencia de PFA anual.

CUADRO No. 4

El estado actual de los casos estudiados al momento de la encuesta fue normal para un total de 67 casos; encontrándose 7 casos de 1990 y 7 casos de 1991 con atrofia evidente y dificultad de movilización, o sea aún persistiendo secuelas 2 años después de la enfermedad. El índice de Letalidad es de 11% para el período estudiado.

CUADRO No. 5

El Síndrome Guillan-Barre fue el diagnóstico común más conocido con un 42%; sin embargo 6% de los encuestados refirieron el diagnóstico de poliomiелitis y 35% no sabían el diagnóstico de la enfermedad.

Entre los casos estudiados se incluía el último caso de poliomiелitis confirmado en 1990 (No. 90-72) y los familiares respondieron que no sabían que enfermedad tuvo el niño. Los 6 informantes que refirieron el diagnóstico de poliomiелitis estaban equivocados ya que todos los casos fueron descartados a través de estudios virológicos.

CUADRO No. 6

La explicación familiar a la etiología de la enfermedad fue muy vaga y escueta; en 14 casos se atribuye a un virus como tal la causa de la enfermedad, mientras que 29 de los casos lo atribuyen a Diarrea, Desnutrición y Parasitismo.

Se determinaron causas inexistentes o falsas como por ejemplo: 3 casos de poliomiелitis, 3 casos de enojo, 1 caso de gota, 1 caso de brujería y 1 caso post-vacuna de sarampión (familiar se bazo en diagnóstico de carnet de egreso de hospital militar).

CUADRO No. 7

El tiempo de hospitalización de 0 a 30 días fue de 37%; sin embargo el tiempo de 1 a 6 meses fue de 36%, lo que nos indica los altos costos hospitalarios de estas enfermedades (PFA); 18% de los casos tuvieron de 7 meses a 1 año, y más de un año 2% de los casos; un 7% no estuvieron hospitalizados.

CUADRO No. 8

El principal centro de atención para los casos de PFA fue el Hospital Roosevelt con 38% y el Hospital Infantil de Infectología con 27%; el Hospital San Juan de Dios con 15% y hospitales departamentales con 14%. Esta tendencia es por las áreas de influencia de cada hospital, ya que el Hospital Roosevelt es el centro de referencia de las regiones estudiadas.

CUADRO No. 9

El lugar de recuperación de los casos de PFA fue en hospital en un 50%; en casa en un 33%; en otros centros de rehabilitación fue de 16%.

CUADRO No. 10

A criterio del informante la atención hospitalaria fue muy buena en un 52%; Mala en un 6%; 30% la clasificó como buena; un 10% regular y únicamente 2% de muy mala. (se observa que $52\% + 30\% + 10\% = 92\%$ de aceptación de la atención).

CUADRO No. 11

Sobre el conocimiento familiar de la enfermedad se obtuvo la respuesta de que únicamente 59% recibieron información; mientras que un número de 34 casos con un 32% no recibieron ninguna información y 6% no recuerdan. Lo que nos indica que hay un 40% desinformados.

CUADRO No. 12

En relación a las secuelas se encontró 12 casos fallecidos (11%); con secuela grave y media 18 casos (21%); 50 casos (48%) no presentaron ninguna secuela.

CUADRO No. 13

Las principales limitaciones de los casos con secuela fueron imposibilidad para la marcha 23%; Dolor 18%; Debilidad en extremidades 18%; 2 casos del año 1993 aún estaban hospitalizados (5%).

CUADRO No. 14

Según la creencia de factores desencadenante referidos por los familiares se encontró que un 22% por fiebre; 13% por gripe; 13% por golpe o caída; se detecto una fuerte creencia sobre el baño con agua fría 11%; por problemas gastrointestinales 15%; un caso por la vacuna de Sarampión.

CUADRO No. 15

Según los informantes en un 89% no hubo exposición a tóxicos; únicamente 9% estuvo expuesto a plaguicidas e insecticidas. Por las visitas domiciliarias efectuadas se ha evidenciado que más de 50% de los casos habitan en contacto con abonos, insecticidas y otros químicos.

CUADRO No. 16

La patología previa al inicio de PFA fue descrita como infección respiratoria en un 30%; diarrea en un 21%; mientras que un 36% no evidencio ninguna enfermedad previa al inicio súbito de la parálisis.

CUADRO No. 17

Según los familiares el niño con PFA no acostumbra comer frutos silvestres en un 84%. Pero por observación personal se logró establecer que un alto porcentaje si come frutos

silvestres, mas del 50%.

CUADRO No. 18

Unicamente 17% de los casos informantes conocen la Karwinskia Calderoni. Se estableció que vecinos y autoridades de las localidades visitadas confirmaron la existencia de Karwinskia Calderoni en sus áreas. (ver cuadro 22).

CUADRO No. 19

Un caso de cada año 1992 y 1993 fue sugerido por los familiares que Karwinskia Calderoni fuera la causa de PFA.

Se investigó previamente los antecedentes y relación de cada caso descartándose la posibilidad de ingesta de Karwinskia Calderoni. Los diagnósticos finales fueron (92-25) Hemiplejia infantil aguda por A.C.V. o Trauma. (93-40) Síndrome Guillan-Barre.

CUADRO No. 20

La administración parenteral en glúteco como factor desencadenante fue negativo en un 83%; 12% no fue de una aplicación inmediata ya que solamente un caso recibió una inyección 4 días antes, el resto fue por tiempo mayor de 30 días.

CUADRO No. 21

Unicamente 11 casos revelaron otro caso de PFA en la vecindad o familiares del caso investigado; descartándose la posibilidad de transmisión y/o contagio. Sin embargo en áreas Endémicas de PFA.

CUADRO No. 22

A través de la investigación se comprobó la presencia de Karwinskia Calderoni en distintas localidades que presentaron

PROPIEDAD DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
BIBLIOTECA

casos de PFA; sin embargo se estableció que en ninguno de los casos existió antecedentes de la ingesta del fruto.

De cada localidad se tomarón muestras de arbustos para fito-análisis, encontrándose los siguientes frutos.

1. Ficus Palidofolia.
2. Eugenia Cumini.
3. Muntigia Calabura.
4. Karwinskia Calderoni.

Los primeros tres frutos son comestibles y no tóxicos; Unicamente la Karwinskia Calderoni se describe como Venenosa.

IX CONCLUSIONES

1. Se comprobó la presencia de Karwinskia Calderoni en varias regiones del país.
2. No se encontró antecedentes de los casos estudiados de haber ingerido el fruto de Karwinskia Calderoni previa aparición de Parálisis Flácida Aguda.
3. Se localizaron las regiones de mayor riesgo donde se comprobó la existencia de Karwinskia Calderoni.
4. Se comprobó que un 83% de los casos estudiados no tienen conocimiento de Karwinskia Calderoni y sus efectos nocivos. Aunque vecinos y autoridades confirmaron la existencia en sus regiones.
5. El conocimiento, actitudes y creencias familiares sobre parálisis flácida aguda es inadecuado y vago; contribuyendo en esto la desinformación y poca comunicación que se le brinda a los familiares.
6. Se considera que la incidencia de parálisis flácida aguda en Guatemala es alta (más de 2 por 100000 en menores de 15 años), con una letalidad de 11% en los casos estudiados; con secuela en más de la mitad (52%).
7. Se logró determinar que los casos de parálisis flácida aguda tienen lenta recuperación, requiriendo hospitalización lo que repercute en el ámbito familiar.
8. A través del interrogatorio (cuestionario) no se pudo reflejar las condiciones de exposición a riesgos que tienen los casos estudiados; Observando directamente se comprobó

que si están expuestos a tóxicos, insectisidas, abonos, etc., y una alta frecuencia al consumo de frutos silvestres, así como malas condiciones higiénicas y nutricionales.

X. RECOMENDACIONES

1. Dar a conocer las áreas donde se comprobó la presencia de Karwinskia Calderoni y hacer planes educativos para prevenir daños o riesgos.
2. Recomendar a médicos y fisioterapeutas la incorporación temprana de los casos de PFA al ámbito familiar.
3. Promover, divulgar y capacitar a todas las personas de las causas de PFA; recomendando que los centros hospitalarios ofrezcan información clara y completa sobre las causas de PFA.
4. Continuar con vigilancia epidemiológica de PFA, para determinar las causas y forma de prevención o rehabilitación.
5. Ejecutar planes educativos que orienten a la población a no estar expuestos a tóxicos ni a consumo de frutos desconocidos, así como promover la higiene y nutrición.
6. Proseguir estudios sobre Karwinskia Calderoni en el país y ampliar investigaciones en áreas fronterizas con México para investigar la presencia de Karwinskia Humboldtiana.

XI. RESUMEN

El estudio surgió de la inquietud de conocer si los casos de parálisis Flácida aguda reportados en Guatemala tienen relación con la ingesta del fruto de Karwinskia Calderoni.

Se realizó un estudio retrospectivo de 204 casos de parálisis flácida aguda (PFA), registrados en Coordinadora del Programa de Erradicación de Poliomieltitis (COPEP) de los años 1990-1993.

Se comprobó la existencia de Karwinskia Calderoni en las regiones estudiadas, relacionado con la presencia de casos de PFA. Pero se encontró que ninguno de los casos reportados ingirió el fruto de Karwinskia Calderoni previa aparición de PFA.

Se logró determinar que los conocimientos y creencias de los familiares de los niños afectados sobre la causa de PFA, es inadecuado y vago.

El estado actual de los casos afectados es en un 48% sin secuela; con secuela media y grave 18% y una letalidad de 11%.

Se determinó que hay una alta incidencia de PFA más de 2 por 100000 en menores de 15 años.

Hay una alta frecuencia de consumo de frutos silvestres en las regiones estudiadas.

XII. BIBLIOGRAFIA

1. Castillo L. Corona D. Calderón E. Torrales NA, Gonzales N: Síndrome de Landry Guillan-Barre. Strohl Bol Med Hosp Infant Méx 1978; 55: 235-245.
2. Chusia, Joseph G. Neuro-Anatomía Correlativa. 8a. ed. Editorial El Manual Moderno S.A. de C.V. México D.F. 1989.
3. Escobar I.A., Nieto D.: Aspectos Neuropatológicos de la intoxicación por Karwinskia Humboldtiana. Estudio experimental. Gac Med Méx 1965; 95; 163-178.
4. Lewis O. Willams, The Useful Planta of Central América. Escuela Agrícola Panamericana, Tegucigalpa, Honduras, 1981.
5. López C.F. Ocampo C.A., Guiza G.L.: Dos casos de Parálisis Flácida ascendente debido a ingestión de frutos de Karwinskia Humboldtiana. Bol Med Infant Méx 1963; 17: 889-896.
6. Poll, Elfriedo. Botánica, Directora del Herbario del Inst. de Investigación de la Universidad del Valle de Guatemala. (entrevista personal).
7. Poll, Elfriedo. Plantas Silvestres comestibles de Guatemala. Fac. CC.QQ. y Farmacia-USAC. Revista científica 1 (1): 6-17. 1983.
8. Poll, Elfriedo. Plantas comestibles y tóxicas de Guatemala. 2a. ed. CECON-USAC, serie documentos ocasionales No. 1, 1984. Guatemala.
9. Poll, Elfriedo. Guía interpretativa de la vegetación del centro de visitantes del Biotopo "Chocón Machacas". 1a. ed. CECON, Fac. CC.QQ. y farmacia-USAC, Serie Educativa

Ambiental No. 4, 1984. Guatemala, C.A.

10. Standley and Steyermark; Flora of Guatemala. Fieldiana: Botany, Vo. 24, part VI, Field Museum of Natural History, Chicago, 1949-1978.
11. Storek Cermakova, Marie, encargada Unidad Jardín Botánico, Fac. CC.QQ. y farmacia, USAC. (entrevista personal).
12. Teodoro C.B., Humberto L.L.: Brote Epidémico de Polirradiculoneuritis por tullidora *Karwinskia Humboldtiana*. Bol Med Hosp Infant Méx 1983; 40: 139-146.