

CONTRIBUCION AL ESTUDIO DE LAS
FORMAS LARVADAS Y POCO FRECUENTES DEL PALUDISMO
EN GUATEMALA

TESIS

PRESENTADA A LA JUNTA DIRECTIVA

DE LA

FACULTAD DE MEDICINA Y CIRUGÍA

POR

HÉCTOR MONTANO NOVELLA

EN EL ACTO

DE SU INVESTIDURA DE

MÉDICO Y CIRUJANO

ENERO DE 1925

GUATEMALA, C. A.

IMPRESO EN LOS TALLERES SÁNCHEZ & DE GUISE
8ª Avenida Sur, Nº 24.



INTRODUCCION

No pretendo decir nada nuevo sobre el paludismo, ni describo ninguna forma larvada o rara que no se encuentre en los tratados especiales que consulté al respecto; lo único que me propongo es llamar la atención del Cuerpo Médico y sobre todo de los Estudiantes de Medicina, sobre las formas raras y difíciles de reconocer de esta enfermedad, tan generalizada por desgracia en Guatemala.

Estoy seguro que todo aquel que, por cualquiera razón, se aventure en las páginas de esta tesis, encontrará muchas lagunas, muchas deficiencias. Sírvanme de excusa mi condición de estudiante y lo árduo del tema que me propongo esbozar en mi pequeño trabajo.

Formas larvadas y poco frecuentes del paludismo en Guatemala se titula.

Me propongo describir las formas aparato por aparato, anteponiendo unas palabras sobre la Anatomía Patológica y Patogenia, pero me concreto, al describir estos puntos, de tratar sólo lo relacionado con estas formas.

Como una aclaración me permito indicar aquí, que no hay unanimidad entre los autores al considerar como larvadas todas las formas de paludismo que salen de lo corriente: para unos son muy limitados los casos en que la palabra larvado se debe aplicar, y no describen entre ellas sino las neuralgias, visceralgias, algunas formas cutáneas y las nerviosas; en cambio, para el otro bando, paludismo larvado es todo aquel que presente una forma atípica, separándose del cuadro clínico ordinario y no presentando de común con el paludismo sino su periodicidad, su irregularidad, y más que todo su origen.

Seguiré a los que consideran como larvado a todo paludismo atípico, y que como dice Grall, lleva una "máscara" que nos lo oculta.

No sólo hay dos bandos al opinar si debe o no, llamarse larvada una forma disfrazada de paludismo; existe en otro punto una verdadera divergencia de opiniones; es en la cuestión de considerar si muchas de las formas descritas como palúdicas, son realmente de este origen.

Se han atribuido al paludismo, centenares de formas clínicas, las más variadas, las más imposibles también; no es sino la experiencia de muchos hombres ilustres, el transcurso de largos años y últimamente el Laboratorio, que con sus poderosos recursos, han permitido descartar y afirmar también, que gran número de estas pretendidas formas del paludismo, no eran sino: enfermedades intercurrentes unas veces y simbiosis de variados microorganismos con el hematozoario otras. No es suficiente que un individuo haya sufrido de paludismo para que en lo sucesivo todo síntoma que presente se atribuya a esta enfermedad; lo que sucede es que en un palúdico por lo regular se encuentra un anémico, un estado de inferioridad orgánica o funcional manifiesta y de allí que su organismo pueda presentar con mucha facilidad una resistencia débil a las infecciones y que cualquier trastorno revista caracteres exagerados.

Por otra parte lo larga que es la evolución de la enfermedad se presta para que en su transcurso se presenten muchas interurrencias; así se explica que un antiguo palúdico que sufre de vulgares paperas (parotiditis epidémica) se haya querido encontrar una parotiditis palúdica, y en otro enfermo, antiguo palúdico, después de 10 o 15 años de sus crisis, se diagnostique una catarata doble de origen palúdico. Se llegó hasta a decir panoftalmía, absceso caliente, flegmón difuso, etc., de origen palúdico, ¡y el hematozoario no es piógeno! Laveran, Grall, etc, dicen: "El paludismo no supura." Las razones de los que han afirmado lo contrario eran dos: antecedentes palúdicos del enfermo y mejoría o curación por la quinina; esto último se explica porque la quinina, puede mejorar el estado general, ayudando de esta manera al organismo, a luchar contra la nueva infección y hasta se puede pensar que la quinina pueda haber tenido influencia sobre los otros microbios.

Definición.—Paludismo larvado es una infección de origen palúdico, en la cual los accesos febriles y caracteres típicos son reemplazados por manifestaciones viscerales y otras, objetivas o subjetivas, generalmente apiréticas y que se parecen al paludismo únicamente por sus caracteres periódicos y transitorios (colección Sergent, tomo XIV).

La palabra larvado quiere decir "máscara," dando a entender que en estas formas el paludismo está provisto de una máscara, de un disfraz, de otra enfermedad.

Grall y Marchoux, dicen: "En el paludismo pernicioso todos los síntomas son exagerados; en el paludismo larvado todos los síntomas son atenuados, de tal manera que a menudo son inconocibles, en el uno y en el otro han tomado una máscara detrás de la cual hay que buscarlos y encontrarlos para reconocer la infección palúdica."

Las manifestaciones de paludismo larvado pueden estar reducidas a unos cuantos síntomas atenuados de las fiebres regulares que recuerdan siempre los accesos palúdicos típicos; pero, más frecuentemente, no tienen punto de semejanza con las tales formas francas.

Las formas larvadas se observan casi siempre en personas que ya han presentado los accesos típicos y que, debido a una desaparición espontánea de la enfermedad, a un tratamiento poco eficaz o a una nueva infección, presentan al cabo de un tiempo variable, días, meses o años, un cortejo sintomático completamente distinto. Sin embargo, está perfectamente probado que no es necesario ser un palúdico antiguo para presentar estas formas larvadas, sino que por el contrario es muy corriente observarlas como el primer síntoma de la invasión del organismo por el hematozoario.

Antiguamente se creyó que las formas larvadas eran una modalidad del paludismo crónico, debido a que las observaron de preferencia en individuos que habían pasado el período agudo; hoy, tal idea está por completo abandonada, en apoyo de lo cual citaré una frase de Cazalas: "Desde los primeros meses de permanencia en las campañas de Italia, el paludismo se presenta, a veces bajo la forma de hipereremias o hemorragias, bastante a menudo bajo la de neurosis y casi siempre bajo la de pirexias." En resumen: 1.° Las formas larvadas del paludismo pueden presentarse como el primer síntoma de la enfermedad.—2.° Las formas larvadas son con frecuencia el único indicio de que el organismo se encuentra invadido por el Hematozoario de Laveran.—3.° Las formas larvadas se observan más frecuentemente en personas que con anterioridad han sufrido crisis francas de paludismo.

La mayor parte de estas formas larvadas son apiréticas, pero muchas de ellas se acompañan de ligeras eleva-

— 14 —
ciones de la temperatura, con frecuencia sólo unos décimos, y si la fiebre ha pasado desapercibida es debido a que el enfermo o el médico no se toman el trabajo de buscarla. Se debe siempre que se sospeche el origen palúdico de una afección, tomar la temperatura tres o cuatro veces al día, siempre con el mismo termómetro y por el mismo observador. La importancia de demostrar la presencia de elevaciones de temperatura ligeras es ayudar al establecimiento del diagnóstico.

Hay una razón para que las formas larvadas se presenten después del período agudo: es que dichas formas no siempre son producidas por el hematozoario propiamente, sino por sus pigmentos o por sus toxinas que se fijan o se impregnan sobre los órganos produciendo estos trastornos variables; ahora bien, para que hayan pigmentos se necesita que haya pasado algún tiempo.

Resumiendo diremos que es difícil decir resueltamente si el paludismo larvado es patrimonio del período agudo o del crónico. La opinión más aceptada en la actualidad es que en todos los períodos, en todos los modos y en todas las clases de paludismo, se pueden observar las formas larvadas.

Muchos, mejor dicho, miles de casos han llevado el apellido "palúdico." ¿Cuántos de éstos lo merecían realmente? Antiguamente bastaba que un individuo hubiera vivido en países palúdicos o que hubiera sufrido calenturas y fríos para que todos los síntomas que presentara en lo sucesivo fueran atribuidos al paludismo. Después, cuando la investigación del hematozoario estuvo al alcance de todos, se cayó en el extremo opuesto: se le examinaba la sangre a un enfermo y por el hecho de no encontrar el hematozoario se descartaba el origen palúdico, aún cuando el sentido clínico estuviera indicando claramente que se había de pensar en eso.

Hoy con los elementos de que disponemos: coloraciones excelentes para observar el parásito, fórmula leucocitaria, investigación de leucocitos melaníferos, etc., el problema se ha simplificado muchísimo; pero no hay que olvidar que muy por encima del Laboratorio, está algo que valió, vale y valdrá más que todos los aparatos y adelantos: es el SENTIDO, EL JUICIO, LA LOGICA MEDICA; ellos nos dirán cuando debe y cuando no debe decirse: tal cosa es otra de origen palúdico.

Este asunto, en que se juega algo sagrado y grande como es la vida de un hombre, NO DEBE SER CUESTION DE AMOR PROPIO: si el médico se ha equivocado debe reconocerlo, pues es mucho más honroso rectificar un error que ratificarlo, causando un daño que puede ser irreparable.

Anatomía patológica y patogenia.

No es mi propósito describir aquí las lesiones macroscópicas y microscópicas que se encuentran en el paludismo; eso, aparte de que en cualquier libro se encuentra mucho mejor explicado de lo que yo podría hacerlo, no tendría ningún objeto; sólo quiero dar una idea de porqué se producen en vez de las formas acostumbradas y típicas, las anormales, larvadas o atípicas.

Tres factores obrando juntos o independientemente producen como resultado de su acción estas formas: 1.º El mismo hematozoario.—2.º Los pigmentos melánicos, en especial el ocre.—3.º Las toxinas del parásito.

1.º—*El hematozoario*, que como sabemos habita, cuando no está en la sangre, el bazo, sale de las profundidades de este órgano, localizándose en otro órgano cualquiera, allí produce trastornos que varían entre hiperhemia, congestión, inflamación, trombus o llega aglomerado con restos de glóbulos rojos bajo la forma de embolia.

En estos casos la acción del parásito es directa o mecánica; ya sea que obre él mismo o que llegando como una embolia produzca interrupciones de la circulación; en los otros casos es indirecta, a distancia.

El hematozoario ataca los epitelios, los parénquimas, la sustancia nerviosa, destruyendo las células que los integran.

El proceso es el siguiente: el hematozoario llega por cualquiera de los medios indicados, produciendo regularmente una congestión activa, con exsudación leucocitaria; en el paludismo, mucho más que en otras infecciones o intoxicaciones, hay la característica de acompañarse de infartos hemáticos y de hemorragias puntiformes; en condiciones aún desconocidas, estos infartos se extienden hasta el extremo de constituir verdaderos focos hemorrágicos y de terminar por el reblandecimiento y destrucción total del tejido atacado.

Otro mecanismo de la acción del hematozoario sobre los más diversos órganos es el siguiente: bajo influencias aún no determinadas el parásito se refugia en los capilares más pequeños; la circulación es por consiguiente interrumpida; por un mecanismo reflejo, la presión se eleva y como consecuencia de este aumento de presión, viene la ruptura del vaso; así se producen las hemorragias del sistema nervioso, de origen palúdico, de las capas profundas del ojo, etc. En este caso juega un papel etiológico importante el estado de las paredes de los vasos, como sucede en los arterioesclerosos, estas hemorragias pueden ser considerables y producir, por consiguiente, trastornos graves.

La obstrucción de los capilares por los hematozoarios no es una hipótesis, es un hecho fácil de comprobar, (Grall) cuando se hace la autopsia de individuos muertos de paludismo cerebral.

La presencia de hematozoarios en los pequeños vasos del sistema nervioso y de otros órganos tales como los sentidos, explica satisfactoriamente ciertos síntomas como la cefalalgia, raquialgia, delirios, convulsiones, anosmia, etc.

Por la misma razón se explican en el riñón hemorragias consecutivas a rupturas vasculares; los glomérulos se llenan de glóbulos rojos que distienden su cápsula, rompiéndola a veces, el glomérulo se atrofia y desaparece. En ciertas formas de neumonía palúdica, que no es tan rara, se producen también rupturas vasculares y extravasaciones, de donde la frecuencia de las hemotisis en estos casos. Grall y Marchoux señalaron, los primeros, la presencia del hematozoario, en cantidades enormes a veces, en los esputos de tales enfermos. Las hemorragias gástricas o intestinales por ruptura de capilares, sobre todo de las vellosidades, admiten idéntica explicación.

La polineuritis palúdica se cree sea producida por causas múltiples entre ellas hemorragias medulares pequeñas.

La orquitis de igual origen, si es que realmente existe, no tiene otra manera de explicarse satisfactoriamente que atribuirla a un hematoma testicular producido por el hematozoario.

Las parálisis, afasias y otros síntomas transitorios se deben atribuir a obstrucciones temporales de ciertos departamentos vasculares del sistema nervioso.

Grupos o masas de glóbulos rojos destruidos, entre los cuales se encuentran numerosos parásitos, son capaces de producir embolias; así se explican los trombus y embolias del cerebro, de las meninges, y de las arterias de los miembros que conducen a gangrenas parciales o totales, etc.

2.º—*Los pigmentos*: como sabemos, son el resultado del ataque de los hematozoarios sobre los glóbulos rojos; es decir, que se trata de un producto de desintegración celular. Parece que el más frecuentemente observado en las formas larvadas es el ocre.

Desde mucho antes del descubrimiento del Hematozoario, el 6 de diciembre de 1880, por Laveran, ya se conocían los pigmentos y fué precisamente buscando leucocitos melaníferos que Laveran conoció el parásito, en Constantinopla. Fué Frerichs quien opinó, el primero, que el pigmento melánico es capaz de producir trastornos. Virchow lo aisló estudiando su composición química y distinguiendo los dos que actualmente se conocen: el ocre y el negro o melánico. El pigmento o los pigmentos pueden producir una serie de trastornos obrando de dos maneras: (A) Mecánicamente, a medida que se produce es arrastrado por el torrente circulatorio y sobre todo por los leucocitos que lo depositan en un punto dado, en donde, acumulándose, produce una obstrucción total o parcial de la circulación. (B) Cuando dicho pigmento es depositado en un punto cualquiera, el organismo trata de eliminarlo absorbiéndolo, pero antes de que esto se logre por completo, el pigmento se infiltra en las células, y después se fija sobre ellas produciendo, cuando las células pertenecen a un órgano importante, variados trastornos.

Este papel del pigmento está perfectamente probado por el gran número de exámenes anátomo-patológicos que se han practicado; en estos se ha encontrado la presencia de gran número de leucocitos melaníferos cargados de pigmentos y así se explican la congestión y accidentes del fondo del ojo, las parálisis oculares, ciertas neuritis, etc.

Ciertas formas meramente transitorias y temporales se cree sean producidas por el pigmento infiltrado y fijado en las células, que mientras es absorbido, altera el funcionamiento del órgano al cual pertenecen, restableciéndose la función fisiológica tan pronto como desaparece.

Bajo otro punto de vista y para convencerse del papel del pigmento, basta hacer la autopsia a una persona muerta...

ta de paludismo: se encontrarán uno o varios órganos con una coloración oscura, casi negra, debida precisamente a los pigmentos que en todo el curso de la enfermedad se han depositado allí.

3.º—*Las toxinas*: aún son mal conocidas, tanto desde el punto de vista de su composición, como desde el de su origen. En cambio sus efectos han sido mejor estudiados. Unos creen que las toxinas son producidas sólo por el hematozoario, otros dicen que son el resultado de la lucha entre hematozoarios y hematíes y leucocitos y hasta aseguran que existe una antitoxina en el organismo que se encarga de anularlas. Las toxinas producen en los órganos y en los humores normales reacciones degenerativas o inflamatorias que están en relación con la clase y cantidad de aquellas. La acción está íntimamente ligada a la edad y clase del hematozoario. En el paludismo reciente se observa una acción necrosante sobre las células parenquimatosas de los órganos hematopoyéticos y una acción hemolítica sobre los glóbulos sanguíneos. En el paludismo antiguo, o incompletamente renovado, tienen una acción irritante sobre los tejidos de sostén de los órganos secretores y excretores y sobre el parénquima de los mismos. Esta acción irritante está en sentido inverso de la edad del paludismo. Suele suceder que la acción irritante se asocie a la acción necrosante, sobre todo en reinfecciones activas. Grall y Marchoux, dicen: “El miasma palustre (parásitos y toxinas) obran en proporción de la repetición y multiplicidad de las dosis.” Este dato de la acción tóxica del paludismo, se extiende a toda la vida del enfermo, no sólo el veneno no se elimina, sino que a cada nueva eclosión del parásito se produce nueva cantidad que agregándose a las anteriores produce trastornos más y más marcados.

Parece que cuando el paludismo está latente y en el que por consiguiente el hematozoario no juega ningún papel, son las toxinas producidas por éste, que arrastradas por la sangre, van a producir lesiones variadas dependiendo del órgano al cual llegan.

Resumiendo diremos, que las formas larvadas producidas por las toxinas, independientemente de los hematozoarios y de los pigmentos, son frecuentes, y que la gravedad e importancia de estas formas, están en relación con la cantidad y cantidad de toxinas.

Formas clínicas.

Centenares de síntomas, de signos, de cuadros clínicos, han sido atribuidos al paludismo. Esto se explica fácilmente si se toma en consideración que el paludismo es, como dice Bentz, un verdadero Proteo, que se nos presenta bajo cientos de formas completamente distintas; a esto se agrega que siendo una enfermedad de larga evolución, es natural que muchas enfermedades intercurrentes o asociadas, hayan sido atribuidas a él, sobre todo antes de la era bacteriológica, cuando todos los microbios, todos los parásitos, eran desconocidos.

En cambio, hoy, muchas formas, que jamás se pensó pudieran ser netamente palúdicas están perfecta y definitivamente catalogadas entre las de este origen, por ejemplo la Neumonía, en que se demostró hace poco que en los esputos, en vez de haber Neumococos, había Hematozoarios.

En esta Tesis me limitaré a describir sólo las formas que estén definitivamente colocadas entre las manifestaciones palúdicas; tomaré también en cuenta algunas otras, al rededor de las cuales existe discusión. Muchos de los síndromes aquí anotados jamás han sido vistos en Guatemala, al menos que yo sepa, quién sabe si porque no existen, o lo más probable, porque han pasado desapercibidos.

En obsequio al orden y a la comodidad describiré los síndromes aparato por aparato.

Síndromes oculares.

El ojo y el sistema nervioso son indiscutiblemente los lugares predilectos del paludismo en sus formas larvadas, razón poderosa que explica que los accidentes de estos dos sistemas sean los más conocidos y mejor estudiados.

Motais dice: “Un número considerable de casos y formas de paludismo ocular han sido descritos; pero entre ellos hay muchos que no pueden ser de origen malárico, por ejemplo: queratitis ulcerosa con hipopión, coroiditis purulenta, panoftalmías.” “El paludismo no supura.” Por otro lado, se le atribuyen al paludismo casos tan imposibles como cataratas, etc.

Conjuntivitis intermitente: Algunos autores opinan que este síndrome no existe aisladamente, sino que es debido a

la neuralgia supraorbitaria y que son el dolor y la fotofobia las causas que lo producen.

Grall y Marchoux afirman, al contrario, su existencia y oponen el argumento valioso de haberla observado sin que hubiera neuralgia.

Raynaud opina que no hay una verdadera inflamación, sino sólo congestión e hiperhemia. Sus caracteres son los siguientes: hiperhemia considerable de uno o de los dos ojos, fotofobia sin dolores intraoculares ni periorbitarios, lagrimeo, los párpados pueden encontrarse aumentados de volumen. Todos estos fenómenos aparecen bruscamente, duran una o dos horas, o más a veces, y desaparecen repentinamente, pueden ser acompañados de un acceso febril, pero esto es raro, lo general y corriente es que la conjuntivitis constituya todo el cuadro clínico.

Los accesos de conjuntivitis son cuotidianos, tercianos o cuartanos, en el intervalo el ojo es normal. Durante el acceso la visión es confusa, empañada; éste pasado, todo recobra su aspecto natural.

La conjuntivitis se observa casi siempre en el paludismo agudo, rara vez en el crónico o en la caquexia.

Ambliopías y hemeralopías intermitentes: son manifestaciones netas de paludismo larvado, (Grall). Se caracterizan por obnubilaciones parciales o totales pasajeras, que a la larga van acompañadas de fatiga y debilidad visuales más o menos persistentes, cada nuevo acceso exagera los síntomas y los prolonga, la luz intensa es insoportable y apesar de esto, la visión es sólo posible con una buena claridad. La inferioridad visual que aquí se observa es por todo análoga a la de la vejez, la agudeza visual es, pues, temporalmente disminuida.

Cuando la luz es escasa, nos encontramos en presencia de una sintomatología idéntica a la de las hemeralopías.

Estas manifestaciones se atenúan rápidamente y no tardan en desaparecer, desde que el tratamiento se instituye con energía.

Hipercrinia lagrimal: es una de las formas más raras y más interesantes del paludismo ocular; se presenta acompañando una crisis franca o aislada, puede a su vez ir en compañía de fenómenos vasomotores de la mitad de la cara: enrojecimiento, aumento de la temperatura local, etc. Generalmente esta forma se encuentra aislada, bruscamente el enfermo siente que uno de sus ojos se enturbia

principiando el aflujo de las lágrimas, éste es copioso, el canal es insuficiente para dar salida hacia las fosas nasales a la enorme cantidad de líquido que se produce, entonces éste busca una salida, que es el ángulo interno del párpado, y las lágrimas corren por las mejillas. Este estado se prolonga 20, 30, 50 y hasta 60 minutos y al cabo de este tiempo todo desaparece tan repentinamente como principió. A veces, aunque rarísimamente, son los dos ojos los atacados. Inútil es indicar que durante la crisis el enfermo no puede hacer otra cosa que secarse con un lienzo.

Herpes de la córnea: Es muy frecuente en los niños, sobre todo en la segunda infancia. Los síntomas son: hiperhemia de la conjuntiva y de la córnea, lagrimeo, y uno o dos botones de herpes que aparecen en la conjuntiva. Estos síntomas son frecuentemente acompañados de fiebre ligera, cefalea, malestar general, epistaxis y herpes labial. En muchas ocasiones se observa sólo conjuntivitis y hasta el siguiente día aparecen las vesículas herpéticas. Todos los fenómenos duran uno o dos días y se terminan sin dejar ningún rastro. Frecuentemente se ve el herpes al mismo tiempo que las crisis agudas, francas de paludismo; puede ser simultáneo con ellas o seguirlas, entonces se manifiesta con sensación de quemadura, enrojecimiento conjuntival, fotofobia, lagrimeo y sobre todo insensibilidad de la córnea. Esta forma es mucho más intensa que la otra. Las vesículas al abrirse dejan ulceraciones profundas que al cerrarse se transforman en leucomas. Además, esta segunda categoría tiene el carácter de recidivar con frecuencia y de prolongarse hasta 10 o 15 días. Gran número de autores opinan que contrariamente al herpes descrito primero, que es aislado, independiente de las crisis febriles, esta segunda forma debe ser atribuída, más que al paludismo, a la fiebre, y que es en todo y por todo, idéntica al observado en otras pirexias.

Parálisis oculares: Entre nosotros poco frecuentes, se presentan en cualquiera de los períodos del paludismo. El estrabismo se acompaña de diplopía y estrechez del campo visual. Como caracteres tienen: Principio brusco, estrabismo generalmente convergente, casi siempre son los dos ojos los atacados, pero puede ser unilateral. Todos los músculos pueden tomarse, pero es más frecuente observar la parálisis de los internos.

Queratitis profunda: Esta forma fué muy discutida, pero hoy está bien establecido que es uno de tantos casos de paludismo ocular. Con el nombre de queratitis pseudo-intersticial, Carlotti describió una inflamación palúdica que principia por un conjunto de pequeñas manchas puntiformes, que cubren gran parte de la córnea; jamás se transforman en ulceraciones, acompañándose de intensa vascularización profunda y superficial y de dolores fronto-orbitarios. Cura completamente por la quinina.

Axenfeld observó un individuo en quien un acceso franco y corriente de paludismo, fué acompañado y seguido de una queratitis del ojo derecho, con la particularidad que a cada nuevo acceso de paludismo las lesiones oculares se agravaban.

Lesiones del fondo del ojo: Estos casos son bastante frecuentes (Motais); han sido cuidadosamente estudiados y descritos por Galezowski, Poncet, Sulzer y Bassères; se producen bajo las siguientes formas: neuritis óptica, neuro-retinitis (seguidas a veces de atrofia de la papila) corioretinitis y hemorragias retineanas. Estas manifestaciones pueden aparecer en todos los períodos del paludismo, siendo, naturalmente, más frecuentes en las formas perniciosas y en la caquexia.

(A) *Neuritis óptica y neuro-retinitis*: Se observan en todos los grados; desde la simple congestión de la papila, que le da un aspecto rojo-negrusco en el centro, hasta la neuritis aguda edematosa con bordes difusos, éxtasis venoso y estrechamiento arterial; "esta neuritis lleva la firma del paludismo: la papila se encuentra rodeada de un círculo melánico." (Sulzer, Antonelli) y en vez de ser gris como siempre, ofrece un tinte negro característico de la melanemia. (Poncet).

Otra particularidad señalada por Sulzer es que en la neuritis palúdica se observan oscilaciones considerables de la agudeza visual.

La lesión no siempre es unilateral, pero cuando esto sucede, se encuentra diferencia respecto al grado de las lesiones entre los dos nervios. La evolución de la enfermedad es muy rápida, terminándose, casi siempre, por la curación completa si el tratamiento es instituido pronto y enérgicamente; en cambio, si no se interviene activamente, la neuritis evoluciona hacia la atrofia parcial o total. Galezowski opina que las formas perniciosas pueden producir

una atrofia primitiva repentina debida a embolias pigmentarias.

(B) *Corio-retinitis*: Descrita por Poncet, quien no solamente observó las lesiones del fondo del ojo visibles al oftalmoscopio, sino las lesiones encontradas al examen microscópico de las membranas profundas, hechas en las autopsias de los enfermos muertos en el curso de las formas perniciosas. Estos exámenes han demostrado la presencia de enorme cantidad de leucocitos cargados de pigmentos, los vasos al rededor de la papila, por consiguiente, congestionados, los capilares de la retina y sus elementos nerviosos pigmentados, y los segundos ligeramente disociados por un exsudado incoloro, sobre todo en la zona peripapilar. En la coroides los vasos también se encuentran distendidos y llenos de leucocitos melaníferos, muchos de ellos extravasados en la trama. El examen de la retina demuestra a su vez la presencia de embolias múltiples debidas a los mismos leucocitos pigmentados, los capilares sinuosos y varicosos. En las placas hemorrágicas los hematíes se encuentran en la periferie y los leucocitos en el centro.

(C) *Hemorragias retineanas*: Se producen en todos los períodos del paludismo, a veces durante los primeros accesos. Las hemorragias de las membranas profundas visibles con el oftalmoscopio, son raras. Bassères sobre once mil palúdicos la encontró sólo seis veces. Las hemorragias que se producen durante los accesos son abundantes, en cambio las observadas en la caquexia son ligeras. Esta regla sufre, sin embargo, numerosas excepciones. Dichos accidentes son mono o binoculares, indiferentemente. Pueden ser una o muchas, pero desaparecen siempre cuando el estado general mejora con el tratamiento. El trastorno funcional que ocasionan es variable, dependiendo del sitio y de la intensidad del derrame. Suele suceder que el enfermo recobre su potencia visual por completo, pero este fin tan feliz no es constante, se conocen algunos casos en que los pacientes perdieron definitivamente su visión como consecuencia de una hemorragia macular.

La patogenia de los accidentes del fondo del ojo está bajo la dependencia de causas variadas: las toxinas emitidas directamente por el hematozoario o por los detritus celulares que él provoca, pueden inflamar o atrofiar el nervio óptico. En los palúdicos crónicos hay tendencias a la hemofilia, lo que facilita las hemorragias retineanas

(Mackenzie, Pagenstecher). El parásito mismo entra a menudo en juego, provocando dichos trastornos circulatorios.

Amaurosis intermitente: Forma observada a menudo, debida también a embolias pigmentarias (Motais). Como caracteres: es fugaz, intermitente, de principio brusco. Casi siempre confundida con la amaurosis quínica, pero la de origen netamente palúdico tiene las particularidades siguientes, además de las ya anotadas: no hay sordera concomitante, no siempre son atacados los dos ojos, hay mi-driasis, la pupila reacciona bien a la luz, el enfermo puede no haber tomado quinina, la visión rara vez se encuentra completamente anulada, curación rápida.

Síndromes cutáneos (Paludides).

Las formas cutáneas del paludismo son muchas, la naturaleza misma de la enfermedad se presta. Caben aquí las mismas observaciones que en los accidentes oculares: muchos síndromes descritos como de origen palúdico han caído ya en el olvido; recordemos algunos de estos: psoriasis, ectima, úlceras de las piernas, ictiosis, etc.

L. Brocq denomina los accidentes cutáneos de origen palúdico *paludides*, por analogía con los sífilides. Los más frecuentes son:

Eritema simétrico palmar: Fué descrito por primera vez por médicos ingleses, quienes lo observaron en sus colonias. Se caracteriza por la aparición de placas eritematosas de un tinte que varía entre el rojo claro y el violeta escarlata, estas placas se encuentran estrictamente localizadas en la palma de las manos, no se acompañan de edema ni de reacción general, tampoco aumenta el espesor de la piel; la superficie es finamente escamosa sin tomar nunca el carácter eczematoso. Esta dermatosis es benigna; pero muy tenaz. Chalmers la atribuye a una neuritis de la rama palmar del nervio cubital. Los médicos coloniales le reconocen un origen palúdico indiscutible.

Eritema nudoso: Manifestación rara y muy curiosa del paludismo, se observa en todos los períodos, ya sea acompañando los accesos francos o acompañada a su vez de otros síntomas, como cefalea, neuralgias, ligeras elevaciones de la temperatura. Lo más frecuente es encontrarla aislada constituyendo todo el cuadro clínico.

Los caracteres objetivos son idénticos a los de los otros eritemas nudosos de origen tóxico o infeccioso, el del reumatismo por ejemplo; pero el eritema palúdico tiene la particularidad de que sus placas tienden a volverse hemorrágicas.

Se observa más frecuentemente en la niñez y en la adolescencia. Los sitios de elección del eritema son las caras anteriores de los miembros. Los nudos o placas son duras, de coloración anormal y dolorosas espontáneamente y a la presión.

Otros eritemas se han atribuido al paludismo, pero no está todavía probado que realmente merezcan este nombre, tales son: eritema rubeólico y el escarlatiniforme.

Herpes palúdico: Consiste en una erupción de pequeñas vesículas, a menudo diferentes unas de otras en tamaño, teniendo como base común una superficie roja, dolorosa y tumefacta. Las vesículas contienen un líquido de exsudación primitivamente claro, que rápidamente se enturbia cuando las vesículas se abren, se transforma en costras amarillentas, éstas caen espontáneamente dejando en su lugar una superficie rosada que desaparece gradualmente.

La erupción herpética aparece bruscamente, pudiendo ser precedida por una sensación local de picoteos e hiperestesia. Su sitio predilecto es la cara, en particular la comisura labial (*herpes labialis*), contornos de la nariz, párpados y aun sobre la mucosa bucal. Ordinariamente las placas son únicas, pequeñas y bien limitadas; rara vez se observan extensas invadiendo una gran extensión de piel; Dupont, observó casos en que la erupción ocupaba los contornos de los labios y el mentón. El mismo autor señaló casos de herpes palúdico generalizado, sobre todo en los niños.

Por lo general la erupción no precede los accesos febriles francos, sino los sigue, esto es muy variable, a veces el herpes aparece hasta después de varios días del acceso. Esta forma no tiene gran importancia y hasta es posible que el paludismo no influya sobre la erupción, siendo dicha forma en todo análoga a las observadas en otras piroxias. En cambio los casos en que la erupción se presenta aislada o acompañada de ligeros síntomas nos interesa mucho. Los fenómenos eruptivos se presentan en los días precisos en que debieran aparecer los accesos febriles,

siendo el herpes el sustituto de dichos accesos. El diagnóstico de esta segunda forma es bastante difícil.

Herpes zoster: Señalado por varios autores, entre ellos: Griesinger y Bazin, quienes opinan que esta clase de herpes zoster es francamente una forma de paludismo larvado. Los sitios de predilección son: zona oftálmica, zona intercostal y zona escápulo-humeral. Parece que estos casos son debidos a una verdadera neuritis de una rama nerviosa superficial o a una hemorragia del ganglio nervioso correspondiente. (Ganglionitis hemorrágica.)

Eczemas: Mejor dicho, erupciones eczematiformes atribuibles al paludismo. Son muy raras y de un diagnóstico bastante delicado. Sus caracteres principales son: aparición periódica precediendo o reemplazando las crisis francas de paludismo, modificaciones singulares en su aspecto, también periódicas, en algunos casos se notan cambios en un solo día; picazón exagerada en la mañana, acompañada de sensación de latidos vasculares al nivel de la placa eruptiva, ésta se vuelve rojiza, turgente y excreta un líquido claro, estos accesos congestivos se atenúan gradualmente en el curso del día. Los sitios de elección son la cara, las manos, los antebrazos, las piernas y el cuello. El eczema húmedo es rarísimo, en cambio el eczema seco escamoso es mucho más frecuente.

Urticaria: Es después del herpes la manifestación cutánea de origen palúdico más corriente. Esta forma tan singular del paludismo exige para producirse cierta predisposición especial consistente en una hipersensibilidad del sistema vasomotor respecto al hematozoario o a sus toxinas.

La urticaria palúdica puede sobrevenir en dos circunstancias que deben considerarse aisladamente: en un primer caso, que es el más frecuente, la erupción aparece simultáneamente con el acceso febril, siendo el momento de aparición el período de calor, desapareciendo en cuanto la temperatura vuelve a la normal, no deja ninguna huella, por lo menos cuando se trata de la forma simple (urticaria populata). Es frecuente ver la erupción acompañada de picoteos y comezón a veces muy vivos. La urticaria puede ser diseminada en todo el cuerpo siendo más o menos confluyente. Los sitios de predilección son: la cara dorsal de las manos, los antebrazos, los hombros, la cara, donde se asocia a veces a edema subcutáneo (urticaria edemata). Segard cita casos en que la urticaria palúdica era tan confluyente y

generalizada que el enfermo se ponía inconocible durante los accesos.

La erupción toma rara vez los caracteres de la forma tuberosa, observándose entonces eminencias y elevaciones subdérmicas que alcanzan, a veces, un tamaño considerable. El Doctor Largier observó sobre él mismo, en ocasión que sufría accesos palúdicos, un ataque de esta urticaria tuberosa.

La erupción se acompaña a menudo de síntomas generales, tales como: náuseas, dolores epigástricos, ansiedad, etc., estos casos son debidos probablemente a erupciones internas. Los síntomas revisten en ciertos casos alguna gravedad, pero el final siempre es benigno.

La urticaria no tiene ningún valor pronóstico, como se ha pretendido, observándose tanto en las formas más benignas como en las más graves del paludismo.

Excepcionalmente las placas se complican de focos hemorrágicos, tomando así un aspecto purpúrico. Una verdadera equimosis queda después de desaparecida la erupción urticariana.

En una segunda forma clínica, la urticaria aparece independientemente de todo síntoma clásico de paludismo, constituyendo una verdadera forma larvada de difícil diagnóstico. La erupción es intermitente mostrándose con intervalos fijos, siempre a la misma hora, de preferencia en la mañana. Su sitio es variable pudiendo ocupar todo el trayecto de un nervio, realizando lo que Besnier llamó "zona ortigada" esta forma es particularmente dolorosa.

Ordinariamente apirética, la urticaria palúdica se acompaña a veces de pequeñas elevaciones de la temperatura con ligero malestar general.

Existe una relación íntima entre la urticaria palúdica, que no es sino un edema circunscrito, y los otros edemas de idéntico origen, intermitentes y fugaces, ambos tienen de común una causa angioneurótica.

Edemas: Aparecen bruscamente en el momento de los paroxismos febriles desapareciendo algunas horas después sin dejar trazas. Se les observa en la cara dorsal de los dedos, en los puños, antebrazos y piernas. Guelliot cita un caso de estos, en que el enfermo presentaba un edema tan considerable al nivel de la rodilla, que simulaba un higroma.

Púrpuras: "En los países tropicales se observan todas las variedades de púrpuras, pero la más interesante es el púrpura palúdico" (Salanque-Ipin.)

Estas formas son patrimonio casi exclusivo del plasmodium falciparum y se observan antes o después de las fiebres estivo-otoñales. En todos los casos observados se ha encontrado el agente de las fiebres malignas.

Hay dos formas: el púrpura simplex y el púrpura hemorrágico.

(A) *Púrpura simplex*: Caracterizado por la aparición de pequeñas manchas violáceas, verdaderas petequias equimóticas sobre todo en los miembros inferiores y tronco, es una forma benigna.

(B) *Púrpura hemorrágico*: es la variedad más rara y más grave. Las hemorragias subcutáneas se acompañan de hemorragias viscerales, exactamente como en la enfermedad de Wehrloff. Las más frecuentes entre ellas son las epistaxis y las gingivorragias, que casi siempre revisten el carácter de incoercibles, poniendo la vida del enfermo en serio peligro. Pueden observarse así mismo hematemesis, hematurias y hemoglobinurias.

Esta variedad se acompaña de gran malestar general y otros síntomas alarmantes. Ambas formas son mucho más frecuentes en las mujeres y en los niños.

Roseola: Caso frecuente observado por muchos médicos, es exactamente igual a la roseola sifilítica, puede ser simultánea de los accesos francos, pero es más corriente verla como una consecuencia de ellos. Los sitios en que mejor se observa son: cara anterior del tórax y abdomen, cuello y brazos. Es apruriginosa. Se debe advertir que en las personas en quienes se le ha observado no había ningún antecedente sifilítico.

Síndrome olfativo.

Anosmia intermitente: Forma muy rara, observada y descrita sin embargo en Guatemala en 1901, (La Juventud Médica). Se caracteriza por su principio repentino. La duración del fenómeno es de horas, raramente de días, después todo vuelve al orden hasta el nuevo acceso. La anosmia puede ser parcial o total, pero siempre periódica. Se explica por una acción de las toxinas sobre el nervio o ganglio olfativo. Desaparece por completo con la quinina.

Síndromes respiratorios.

La acción del hematozoario sobre el aparato respiratorio en general y sobre el pulmón en particular, se traduce por congestiones, hiperhemia y hasta inflamación. A la larga estos trastornos conducen a la esclerosis de la trama pulmonar, siderosis del parénquima, adherencias pleurales, etc.

Debemos considerar dos períodos en el paludismo del aparato respiratorio: el agudo y el crónico.

(A) *Período agudo*: Es el de las formas congestivas, caracterizadas por lesiones hiperhémicas activas, a menudo flegmáticas. La lesión puede ser brutal, hasta el extremo de producir verdaderos raptus hemorrágicos en el parénquima. Dichas lesiones pueden ser muy extensas y llegar hasta "la apoplejía pulmonar." Generalmente se limitan a las bases y regiones posteriores en los adultos y a los vértices en los niños. La aparición de las lesiones congestivas es muy rápida, modificándose también velozmente: de un día para el otro cambia de tal modo que obliga al médico a hacer diferentes diagnósticos: bronquitis aguda, bronco-pneumonía, catarro sofocante.

Todas estas denominaciones son exactas, pero traducen un hecho pasajero. Todos los estados mórbidos que implican se suceden y reemplazan velozmente; a menudo en un solo día. (Grall y Marchoux). Los signos y síntomas que son la traducción de las lesiones cambian también con gran rapidez, sobre todo la fiebre. Grall y Marchoux, dicen: "Todos los fenómenos, sean brónquicos, hemotóxicos o flegmáticos, se inician, se atenúan o desaparecen en menos de 24 horas."

(B) *Período crónico*: Constituye una lesión permanente, sobre la cual se inician a veces ataques agudos. La lesión crónica se traduce por esclerosis del parénquima, siderosis, lesiones involutivas, adherencias pleurales, cuya extensión y localización varían mucho.

Las formas pulmonares del paludismo (Pneumo-paludismo) sufrieron rudos ataques, y ya hace tiempo que hubieran pasado a la Historia a no ser el descubrimiento de Grall y Marchoux, quienes probaron la existencia de numerosos hematozoarios en los esputos de los enfermos atacados de estas formas; además exámenes hechos postmortem han probado la presencia de hematozoarios en enorme cantidad en las lesiones pulmonares. Estos dos argumentos

tienen una importancia capital y han hecho que formas como la neumonía, tengan un puesto definitivo entre los accidentes de origen palúdico. Las formas más frecuentes y más generalmente admitidas son:

Forma catarral: Es muy corriente, sus síntomas son los de una simple coriza, acompañada de tos espasmódica, quintosa y ansiedad respiratoria. Otras veces se manifiesta sólo por atenuados síntomas de bronquitis. Es frecuente ver esta forma acompañando los accesos francos de paludismo. La primera modalidad no dura después de terminada la crisis típica; en cambio, los síntomas que constituyen la segunda, suelen persistir. Esta variedad por su carácter benigno pasa a menudo desapercibida. (Dr. J. M. Fiallos).

Forma bronquial con congestión pulmonar: Es igualmente frecuente; los síntomas son: dolor de costado, tos, disnéa, fiebre. El examen demuestra la existencia de congestión pleuropulmonar y estertores de bronquitis. Estos accidentes son esencialmente benignos, curan en 8 o 10 días. Los signos físicos pueden persistir después de la defervescencia, dejando, a veces, como huella, una pleuritis seca o con ligero derrame. (Dr. Fiallos). Los esputos aereados y muco-purulentos. La fiebre sufre exacerbaciones post-meridianas y remisiones en la tarde o noche. Es frecuente encontrar en los adultos matidez, en una sola de las bases; pero no es raro verla en las dos; ésta se acompaña de estertores, y de los otros signos de congestión. En los niños la congestión en vez de encontrarse en las bases se observa en los vértices.

Neumonía y Bronconeumonía: Son formas observadas a menudo; pero hay que distinguir, ante todo, las varias clases de neumonías y bronconeumonías que existen: 1.° Las formas que nos ocupan pueden existir en un palúdico, sin que tengan nada que ver con el paludismo: son producidas exclusivamente por el neumococo.—2.° Pueden también ser observadas en un palúdico siendo producidas por una simbiosis entre el neumococo y el hematozoario.—3.° Pueden observarse en un palúdico siendo producidas por el hematozoario de Laveran. Esta clase no fué admitida sino hasta hace pocos años, en que Grall y Marchoux probaron que en los esputos y en los exámenes hechos en el pulmón existía el hematozoario en enormes cantidades aislado. Clínicamente hay bastantes diferencias entre las neumonías corrientes producidas por el neumococo y las

neumonías palúdicas. Estos caracteres diferenciales se conocen hace muchos años, pero antes se creía que era la asociación neumococo-hematozoario quien las producía.

Los caracteres son los siguientes: Principio: tiene lugar por una serie de accesos, las manifestaciones iniciales son menos claras que las de la neumonía franca. Durante 4 o 5 días el enfermo sufre accesos de tos, fiebre y expectoración abundante. Estos síntomas se atenúan manifestamente de noche. La neumonía se instala sin los ruidosos síntomas que se observan en la otra; puede no haber fiebre, y si la hay, es ligera; el dolor de costado muy intenso desaparece pronto, siendo reemplazado por una sensación de molestia y pesantez al nivel de los hipocondrios. La disnéa es poco acentuada; el frío único es reemplazado en estos casos por fríos erráticos menos intensos. La fiebre es francamente remitente, sufriendo exacerbaciones vesperales y el pulso frecuente.

Un carácter diferencial importante son los esputos, que en vez de ser herrumbrosos, rojizos y adherentes, son, por el contrario, blanquesinos, gomosos y poco adherentes (Fiallos).

Período de estado: Las vibraciones menos exageradas, submatidez mal limitada, los estertores menos finos, extendidos frecuentemente a todo el pulmón; el soplo mucho menos intenso, puede no existir; la temperatura de la mañana de 38° a 38°5; en la tarde 40°, 40°5. Al cuarto o quinto día la submatidez se acentúa; se encuentra entonces en ambas bases, pero mucho más marcada en una que en la otra; el soplo expiratorio ligero; la disnéa atenuada en el día, aumenta paralelamente con la fiebre.

En este período es frecuente observar síntomas de otros aparatos y órganos: congestión del hígado y del bazo. Estos dos órganos aumentan de tamaño, se vuelven dolorosos espontáneamente y a la presión. Los síntomas gastro-intestinales son: inapetencia, estado saburral, náuseas, vómitos, diarreas. La ictericia, melanemia y hemoglobinuria aparecen probando el papel que juega el paludismo. Las alteraciones nerviosas son muy acentuadas: cefaléa intensa, dolores musculares, agitación; delirio, o bien adinamia y postración. El pulso irregular, dicoto y débil y en vez de ser fuerte y vibrante como en la neumonía común, es depresible y blando.

La energía del corazón decae; sus ruidos sordos y oscuros, demuestran la fatiga del órgano.

Terminación: Si la muerte no sobreviene en la primera semana, se observa a los 12 o 14 días la disminución de todos los síntomas. Un carácter muy importante de la neumonía palúdica es terminarse casi siempre en lisis, contrariamente a la neumonía franca. Suele suceder que a los 20 días aun no hayan desaparecido todos los síntomas.

Puede suceder que pase al estado crónico y en fin recidivas con intervalos cortos se han observado muchas veces.

Forma apoplética: Respecto a esta forma diremos que no es sino la forma neumónica exagerada; la disnéa, los fenómenos congestivos, etc., toman un aspecto de gravedad tal, que producen la muerte casi siempre. Esta forma es observada casi exclusivamente en las epidemias, pasando a menudo desapercibida.

Formas pleuríticas: Llamadas también pseudo-pleuritis de las bases. Las localizaciones predominantes en estas formas son las dos bases; los vértices en segundo lugar. Grall y Marchoux dicen: "Es importante no olvidar que esta lesión deberá buscarse con gran cuidado; la submatidez se encuentra muy poco acusada; el pulmón se encuentra sostenido en el seno costovertebral por sólidas adherencias, en vez de estar desplazado." La sintomatología se reduce a submatidez difusa limitada a una sola base; las vibraciones ligeramente aumentadas; no hay pectoriloquia, sólo frottes pleurales. Como síntomas: dolor de costado poco intenso, molestia a la respiración, tos seca, y fiebre moderada de 38° a 38°5.

El médico suele pensar al principio en tuberculosis (forma pleural), pero la observación prolongada de los enfermos le hará conocer pronto la diferencia entre las dos enfermedades. Pocos días de intervalo, entre dos exámenes, demuestran la irregularidad de estas formas: donde se encontraron signos importantes en el primer examen sólo se encuentran en el segundo ligeros trastornos. Esta forma sufre paroxismos y a la hora de éstos, los síntomas y signos sufren exacerbaciones. Si el examen se limita a este momento no se podrá menos que pensar que la pleura se encuentra seriamente afectada. Los signos pleurales se acompañan de estertores, que demuestran que el pulmón participa de la congestión pleural.

Neumo paludismo de los vértices: (Llamado también: pseudotuberculosis) forma descrita por de Brun. Comprende dos hechos: por una parte una lesión crónica con localización predominante, si nó en el propio vértice, al menos en la parte superior del pulmón, por la otra una congestión aguda, activa y flegmática de esta misma zona. Este segundo hecho es un fenómeno intercurrente, debido sea a recidivas del paludismo, sea a recaídas. Estas formas se observan particularmente en los niños en la primera y segunda infancias, probablemente porque a esta edad el funcionamiento de dicha región es menos activo. En el tomo III de "La Escuela de Medicina," encontramos la siguiente descripción de los signos y síntomas: Las vibraciones exageradas; a la percusión se encuentra matidez marcada, con resistencia al dedo, soplo de timbre tubario, pero sólo expiratorio; la intensidad del soplo es variable; el hecho más característico es la ausencia de estertores y de lesiones pleurales.

La tos seca, quintosa, molesta de tal modo al enfermo, que puede impedirle conciliar el sueño, convirtiéndose así en el síntoma capital. No hay expectoración y si existe es muy moderada. La investigación de bacilos de Koch siempre negativa. Todos los enfermos que presentan esta forma son antiguos palúdicos.

El principio de la afección es insidioso; la marcha, duración y terminación, variables; pero en general podemos decir que hay dos formas: una ligera, aguda, activa, congestiva; otra crónica, lenta, torpe, que termina por la esclerosis. Los estados patológicos anteriores del pulmón no influyen ni en la aparición ni en la evolución de esta forma. En la autopsia de enfermos, que han fallecido por otras causas y en los cuales se habían observado lesiones de la forma que nos ocupa, no se encontró ningún vestigio de tuberculosis. Al respecto dice Arnaud: "La autopsia nos muestra que la lesión pulmonar es debida realmente al germen malarígeno y no al bacilo de Koch."

Forma disnéica: Cuando los fenómenos congestivos se localizan sobre los troncos o ramas de los nervios que presiden la inervación del aparato respiratorio, se producen estas formas disnéicas, asociadas a fenómenos de angustia y ansiedad. Sus caracteres son: dolor muy agudo y de principio súbito en el hipocondrio izquierdo que se propaga inmediatamente a todo el tórax, región supraclavicular y occi-

pital; tendencias al síncope, sudores profusos, afonía, hipo; el enfermo procura no respirar por los sufrimientos que este acto le ocasiona; apirexia absoluta.

El examen de los aparatos nervioso, respiratorio y circulatorio, es absolutamente negativo. Estos accesos se repiten periódicamente; desaparecen por completo con el tratamiento quínico.

Formas laríngeas: Son bastante frecuentes, pero a menudo pasa desapercibido el papel que en ellas juega el paludismo; las formas más corrientes son las que atacan el aparato motor. Lamothe admite cuatro categorías: parésias o parálisis de los músculos constrictores; de los músculos tensores de las cuerdas vocales; parálisis del tipo recurrente verdadero, unilaterales; y trastornos laríngeos asociados a trastornos de funcionamiento de los músculos del velo del paladar, de la lengua y de la cara. Estas formas coexisten generalmente con otros fenómenos de orden sensitivo, motor o reflejo.

Epistaxis: Forma muy frecuente y grave, sobre todo en las fiebres de invasión y en las recaídas. Grall dice al respecto: "la epistaxis es una de las formas menos discutidas y menos raras del paludismo larvado." La hemorragia es muy tenaz, muy abundante y rebelde; se observa con más frecuencia en los niños y adolescentes. Es casi siempre precedida de un aumento de la temperatura local que se traduce por enrojecimiento de la cara, ojos y nariz; se acompaña de cefalea; en estos casos la epistaxis es un fenómeno congestivo lo mismo que crítico; puede alternarse con otros fenómenos larvados; se la observa, a veces periódicamente, pudiendo ser en ciertas circunstancias el único estigma del paludismo (Grall y Marchoux).

Hemoptisis: Puede observarse como manifestación podrómica de accesos palúdicos próximos que evolucionarán de preferencia sobre el parénquima pulmonar. Casi nunca se acompañan de fenómenos térmicos; el examen del pulmón y de los esputos no justifican ni remotamente la idea de tuberculosis.

Las hemoptisis, como las epistaxis, las melenas y las hematurias, se observan, a veces, aisladamente, es decir, sin congestión marcada y claramente acusada, pudiendo ellas solas constituir todo el cuadro clínico, "pero en el fondo no son sino uno de tantos eslabones de la larga cadena palúdica."

La creencia más aceptada es que todas las hemorragias de origen palúdico son debidas a grandes hemolisis, que se verifican súbitamente bajo influencias aún desconocidas.

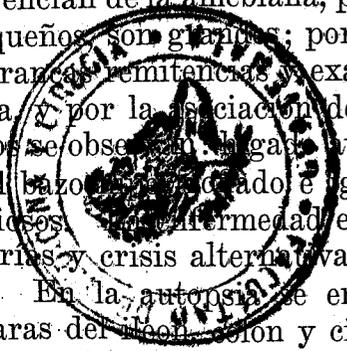
Síndromes digestivos.

Son bastante frecuentes, sobre todo en las epidemias de paludismo. En Guatemala aún se conserva fresco el recuerdo de la epidemia de Salamá, de 1905, en que todos o casi todos los enfermos presentaron formas coleriformes o desinteriformes.

Diarreas: (Llamadas por los autores ingleses diarreas Laveranianas). Son según la descripción de Schaudinn, caracterizadas por los siguientes síntomas: diarrea biliosa, frecuentemente acompañada de mucus y sangre; los asientos numerosos, abundantes, tienen color, consistencia y forma variables de un día al otro; cólicos intensos y fiebre más o menos elevada acompañan los fenómenos intestinales. El dolor es circunscrito, parece ser producido por el paso de las materias fecales por los lugares inflamados; en cuanto estas se evacúan, los cólicos calman.

Las diarreas se acompañan de hemorragias con frecuencia; son verdaderas melenas, profusas. En ciertos casos se ha calculado que la sangre perdida alcanzaba un litro en 24 horas (Grall y Marchoux). Estas hemorragias pueden repetirse hasta ser la causa de la muerte. Esta forma puede repetirse periódicamente sobreviniendo por verdaderos accesos.

Desinterías: Están caracterizadas por asientos francamente desintéricos, sanguinolentos, mucosos, con tenesmo y cólicos intensos; se diferencian de la amebiana, porque los asientos en vez de ser pequeños son grandes; por la fiebre que es elevada, teniendo francas remisiones y exacerbaciones, sobre todo a mediodía, y por la asociación de fenómenos generales. Entre éstos se observan: hinchamiento de volumen y doloroso; el hinchamiento es igualmente doloroso; hay vómitos biliosos. La enfermedad evoluciona irregularmente, con mejorías y crisis alternativas: éste es otro carácter diferencial. En la autopsia se encuentran ulceraciones foliculares raras del íleon y ciego; congestión generalizada del intestino, infartos hemorrágicos. La complicación más frecuente y grave es la hemorragia intestinal. Otro carácter de la desintería palúdica es su



principio brusco y su periodicidad subordinada a los accesos febriles que la acompañan.

La explicación de todas estas formas es fácil: acumulación de hematozoarios en los vasos de la mucosa intestinal. Esto está probado por los exámenes hechos en personas muertas en el curso de estas manifestaciones, y sobre todo por el valioso argumento de haberse encontrado muchas veces en la sangre eliminada en las deyecciones, glóbulos rojos con el parásito del paludismo (Marchoux y Billet).

Enterocolitis crónica: Grall y Marchoux dicen: “los palúdicos crónicos sucumben frecuentemente, no por sus accesos febriles, sino por una caquexia cuya determinación clínica es una diarrea crónica paroxística.”

Esta manifestación no es sólo patrimonio del paludismo crónico; puede observarse con alguna frecuencia en el paludismo agudo. Parece ser producida por lesiones hiperhémicas periódicas del intestino.

En esta forma también encontramos la variabilidad, las exacerbaciones y remisiones que en todas las manifestaciones de idéntica índole. Los asientos diarreicos son serosos, poco dolorosos y su número en un día es considerable. A medida que la enfermedad se prolonga, el enfermo enflaquece, el cuerpo se seca materialmente; pero el desarrollo del abdomen persiste, lo que le da un aspecto raro.

Cólicos secos: Observados casi exclusivamente en el paludismo crónico. Los cólicos pueden constituir la sola manifestación de la enfermedad; no hay asientos, y si los hay, son normales en cuanto a frecuencia, consistencia, cantidad, etc. No hay fiebre ni otro fenómeno fuera de los dolores, estos sufren cambios en cuanto a la intensidad y frecuencia, aumentando sobre todo en la noche, impidiendo el reposo. El enfermo permanece en este estado varios días, después, aparecen accesos febriles francos y todos los síntomas abdominales desaparecen por completo.

Forma coleriforme: Principia siempre por un frío brusco, la temperatura se eleva considerablemente y aparecen los síntomas del lado del aparato digestivo: vómitos abundantes y repetidos, epigastralgia intensa y ansiedad precordial; asientos serosos abundantes y numerosos; cólicos intensísimos en todo el abdomen, pero sobre todo en su mitad superior.

Las deyecciones, al principio amarillentas, no tardan en volverse biliosas y sanguinolentas. La defecación es dolorosa, con tenesmo y disuria.

Este estado sólo dura unas horas, pronto el enfermo principia a sudar y todos los síntomas gastro-intestinales se atenúan y desaparecen pronto.

Si el diagnóstico no es establecido y el tratamiento puesto en práctica enérgicamente, a las pocas horas se repite lo mismo. A medida que los accesos se prolongan, el enfermo pierde sus fuerzas y se agota de tal modo que parece un verdadero colérico: los ojos excavados y hundidos, las líneas de la cara muy tirantes, sudores profusos, enfriamiento, tendencias al síncope y muerte en un espacio de tiempo muy corto.

Como caracteres diferenciales entre el cólera, las “colerinas” y esta forma, tenemos: en la de origen palúdico no hay asientos riziformes, ni vómitos acuosos, sino biliosos; no hay calambres; hay fiebre, por lo menos al principio.

Síndromes cardio-vasculares.

De las formas que se han descrito: angina de pecho, aortitis, miocarditis, etc., sólo la primera está francamente aceptada. La describiremos en el sistema nervioso, al tratar de las visceralgias.

Síndromes renales y genitales.

Nefritis: Es una forma rara, en muchas ocasiones pasa desapercibida, pero puede revestir caracteres graves y mortales. Hay autores, como Lancereaux, que niegan la existencia de la nefritis palúdica y sólo reconocen la albuminuria febril, pero la mayoría y entre ellos Blanchall, Bonillaud, Rayer, Bartels, Leorché y Talamon, la reconocen. Kelch y Kiener estudiaron a fondo las lesiones del riñón. Laveran admite la existencia de una nefritis epitelial y de otra intersticial o mixta. Kelch y Kiener las clasifican en dos grupos: nefritis glomerular o difusa y nefritis granulosa de Bright, que es la forma más interesante. En las obras más modernas y completas, como la Colección Sergent, se encuentran descripciones de esta forma. Uno de los autores que consulté dice: “El paludismo, lo mismo que la sífilis secundaria, es capaz de producir nefritis albuminúrica.”

cas; hay casos en que se encuentran, en la orina, hasta quince y veinte gramos de albúmina por litro: ambas enfermedades son producidas por protozoarios y no hay razón para que sólo el treponema pálido pueda lesionar el aparato renal."

Nefritis aguda: Forma observada en el paludismo agudo simultáneamente a los accesos febriles y francos; sobreviene sin causa apreciable, siendo más frecuente en los jóvenes, afecta a veces una forma hemorrágica. Su principio es franco, evolucionando en el curso de dos a cuatro semanas. En ciertas circunstancias, presenta síntomas sobre agudos: orina escasa y de color obscuro, muy albuminosa. Al reposo se forma un sedimento considerable constituido por cilindros hialinos y granulados, leucocitos y glóbulos rojos. Hay formas menos graves en las cuales los síntomas son atenuados: orina clara, abundante, poco albuminosa y con escasos cilindros; los edemas ligeros y móviles, generalmente localizados en la cara. A estas formas se asocian frecuentemente accesos francos de paludismo que sobrevienen periódica o irregularmente.

Nefritis crónica: Dominante en el período crónico del paludismo y en la caquexia. Su desarrollo es lento y su marcha insidiosa. Puede pasar desapercibida en medio del conjunto de síntomas graves del período del paludismo en que la nefritis se observa. La albuminuria es abundante lo mismo que los cilindros. Edemas y ascitis se observan frecuentemente. Tanto en las formas crónicas, como en las agudas, se encuentra hipertensión arterial, eliminación incompleta de los cloruros y de la urea, etc.

En la autopsia se encuentran los riñones hipertrofiados (pesando 450 o 500 gramos) o atrofiados (pesando 100 a 150 gramos).

La consistencia del órgano es dura; la cápsula engrosada se adhiere al parénquima. Los canales y partes profundas se encuentran congestionados de un color mucho más obscuro que el normal. En los estudios hechos sobre los riñones, ha sido posible encontrar el hematozoario.

En resumen: Hiperhemia y congestión generalizadas, destrucción de los elementos nobles del órgano.

Las hematurias son frecuentes; se explican del mismo modo que las otras hemorragias de origen palúdico. Ha sido posible encontrar el hematozoario en la sangre expulsada.

Orquitis: Es una de las formas más discutidas del paludismo larvado. Hay autores que sostienen con hechos y razones su existencia. Grall y Marchoux dicen: "Es indudable que en ciertos países se observan ataques congestivos de diversos órganos sin que se pueda dar otra explicación satisfactoria que el paludismo. Cuando se observa largamente a los habitantes de estos lugares se encuentran, ya sea durante las crisis francas, ya durante los accesos larvados, formas localizadas a regiones y trayectos raros: una de estas localizaciones excepcionales es la orquitis. La lesión se cree que es producida por un infarto del órgano debido al hematozoario. El cuadro clínico es en todo igual a las otras orquitis.

Síndromes endocrinos.

Las glándulas de secreción interna seguramente pagan un pesado tributo al paludismo, pero por la razón de no conocerse aún ni su papel fisiológico de una manera exacta, es imposible decir nada sobre la acción del hematozoario y sus productos sobre de ellas. Como excepción vamos a describir los síndromes de las glándulas suprarrenales, los únicos descritos y admitidos en la actualidad:

Síndromes suprarrenales.

Paisseau y Lemaire demostraron la presencia de este síndrome en el paludismo agudo y las lesiones de las glándulas suprarrenales en los palúdicos atacados de su insuficiencia.

(A) *Síndrome suprarenal sobreagudo:* Corresponde a una forma particular de acceso pernicioso y se presenta bajo la forma algida. Los accidentes principian como en un acceso corriente, pero la fiebre es particularmente elevada, acompañándose de trastornos nerviosos intensos: agitación, delirio, vómitos violentos. Bruscamente el cuadro cambia: la temperatura desciende a 36° y se instalan los síntomas de la forma algida: astenia profunda, la facies gripal, los ojos hundidos, la mirada fija, las facciones contraídas, la voz trémula; en la cara y miembros aparecen placas violáceas; sudores fríos y viscosos, respiración superficial, el pulso poco acelerado, pequeño y depresible, la presión arte-

rial muy baja, el signo de la línea blanca de *Sergent* es constante.

Cuando el acceso se termina por la curación, lo que es raro, se observa el ascenso de la presión arterial y de la temperatura; las extremidades recobran su calor y sobrevienen sudores profusos.

(B) *Síndrome de insuficiencia suprarenal agudo*: Es exactamente igual al descrito por *Sergent* y *León Bernard* en los casos de insuficiencia suprarenal de las enfermedades infecciosas: en el curso de un violento acceso, acompañado de vómitos repetidos, de diarrea profusa y de agudos dolores lumbares y epigástricos, aparece la astenia y postración tan intensas, que el enfermo es absolutamente incapaz de todo movimiento. El pulso pequeño y depresible, hipotensión e hipotermia muy marcadas. El signo de *Sergent* es constante. La cara tiene el mismo aspecto que en la forma precedente.

Los asientos diarreicos y los vómitos se vuelven incoercibles y el enfermo sucumbe en colapso algido.

(C) *Síndrome de insuficiencia suprarenal subagudo*: en este caso los síntomas son casi solo glandulares: astenia profunda con hipotensión, dolores epigástricos y lumbares. Cuando el cuadro se completa por la aparición de manchas pigmentadas de la piel y mucosas, el síndrome adissoniano de origen palúdico está constituido.

Síndromes nerviosos.

El sistema nervioso es indudablemente el aparato que paga el tributo más pesado al paludismo. Las formas clínicas del paludismo nervioso son muchísimas y de lo más variadas; son también las mejor estudiadas bajo todo punto de vista.

Las tres causas que en la introducción señalamos como factores principales, tienen aisladamente o de conjunto su acción sobre el sistema nervioso; si a eso se agrega lo noble y delicado de su constitución histológica, se comprenderá que el más ligero contacto entre el hematozoario, sus pigmentos o sus toxinas y el eje cerebro-espinal, produce trastornos que en otros órganos menos sensibles hasta pudieran pasar desapercibidos.

Sin embargo, el paludismo no es el único factor, y aunque se debe considerar como la primera y más impor-

tante causa, debemos también tomar en cuenta la predisposición hereditaria o adquirida, que constituye la inferioridad nerviosa, en una palabra, el neurosismo y otro conjunto de condiciones que pueden ser causas adyuvantes, tales como: edad, sexo, temperamento, higiene, hábitos, etc.

Como regla general se puede decir: "los enfermos en los cuales los primeros accesos de paludismo se han manifestado por trastornos cerebro-espinales o neurálgicos, son candidatos a los accidentes nerviosos tardíos y durables." (*Grall*).

En los casos de paludismo nervioso en que no se han encontrado ni en la autopsia ni en los exámenes microscópicos lesiones histológicas, se han atribuido los síntomas a trastornos puramente funcionales, llamados "lesiones dinámicas."

Considero imposible en un trabajo como el presente hacer una descripción completa de los síndromes nerviosos, por lo que me limito a enumerar los más frecuentes:

Neuralgias.

Neuralgia orbitaria: Es el tipo más perfecto de las manifestaciones de esta naturaleza. Se acompaña de congestión del ojo y de los párpados. Como síntomas se encuentran: turgescencia de la región más acusada en uno de los párpados o en la conjuntiva, según los casos; dolores espontáneos exagerados a la presión del trayecto del nervio, fotofobia intensa. El dolor puede revestir la forma de cefaléa generalizada. Estos fenómenos principian, crecen y decrecen con una periodicidad muy marcada; son cotidianos o tercianos. En el intervalo de las crisis dolorosas, persiste un empastamiento doloroso de todos los tejidos vecinos. Las neuralgias son generalmente apiréticas y solidarias, es decir, que no se acompañan de ningún otro síntoma. No es raro ver una erupción de herpes, seguir a los dolores neurálgicos.

Ciática: Es una forma igualmente frecuente. Se observa sobre todo en los palúdicos crónicos, diferenciándose de las otras ciáticas sólo por su irregularidad, intermitencias, etc., a veces en el mismo día.

Otras neuralgias: Aún cuando se trate de nervios superficiales y por consiguiente accesibles fácilmente al examen, la sintomatología se reduce a dolores difusos, irradiaciones dolorosas espontáneas, que se exageran a la presión

y que sufren en unas pocas horas exacerbaciones y atenuaciones notables. Es raro observar edema local. Otro carácter importante de las neuralgias palúdicas es su unilateralidad. Entre las más frecuentemente observadas están: la neuralgia orbitaria y la ciática ya descritas; las neuralgias intercostales, sobre todo las de la base del tórax que se acompañan a menudo de herpes zoster (Zona intercostal) y que llevan frecuente y equivocadamente el nombre de pleurodinia; las neuralgias faciales. Debemos señalar en este sitio ciertas "jaquecas" intermitentes y periódicas, que son verdaderas crisis de paludismo larvado. Se les ve asociadas a otros síntomas como fiebre, vómitos, delirios pasajeros, etc. Libermann dice: "se presentan a menudo bajo la forma de cefaléas que principian después del mediodía, siempre a la misma hora, que es la del trabajo de oficina, lo cual hace creer al paciente que su dolor es debido "a tensión de espíritu."

Visceralgias.

Con el nombre de visceralgias se conocen los dolores (neuralgias) de los nervios profundos. Algunos les llaman también cólicos nerviosos.

Neuralgia del gran simpático: Conocida desde hace muchos años, fué cayendo poco a poco en el olvido y hasta se llegó a creer que no existía. Segond publicó una monografía probando su existencia y describiendo magistralmente sus síntomas y caracteres; después de él, Lefevre y otros autores, que se ocuparon del asunto, terminaron de establecer que se trataba de una manifestación del paludismo.

Siempre entre los antecedentes del enfermo se encuentra el paludismo, que puede datar de muchos años, pero que se ha renovado frecuentemente. Los accesos febriles típicos o atípicos coinciden siempre con los dolores abdominales o torácicos. Estos se acompañan de trastornos mixtos, sensitivos y motores de las extremidades periféricas. Todos los fenómenos se prolongan, se interrumpen y recaen simultáneamente, presentando la siguiente evolución: en un palúdico franco, los accesos febriles se acompañan de epigastralgia, los asientos alternativamente duros y diarréicos, pesantez en las piernas, abatimiento.

El síntoma dominante es el dolor y de su exageración resultan los otros fenómenos; Laure dice: el dolor es un verdadero relámpago, con sensaciones atroces de desgarramiento, de quemadura y de constricción; fríos generalizados a todo el cuerpo. Todos estos fenómenos se exasperan en un momento dado; parece que el centro es el epigastrio de donde se irradian a todo el cuerpo.

Las irradiaciones se extienden a los diversos órganos de inervación simpática determinando: tenesmo, gastrodinia, hepatalgia, retracciones del cremáster, espasmos del diafragma, cardialgia sofocante, sensación de fractura de los huesos de los miembros, que a su vez son sacudidos por calambres. El enfermo da gritos de angustia y se observan convulsiones. En el curso de las crisis hay hipo violento y vómitos biliosos.

La descripción resumida y exacta de Dhubert es la siguiente: dolor intolerable en toda la región abdominal comprendida entre el ombligo y el epigastrio; aumento del dolor a la presión; vómitos de todo lo que se ingiere; constipación rebelde; no hay embarazo gástrico ni cefaléa; ningún síntoma de saturnismo. Este cuadro dura doce días, al cabo de los cuales se sobrevienen evacuaciones intestinales abundantes y el acceso ha terminado. Varios días o semanas después a continuación de un frío, todo se repite; este segundo acceso dura seis días y difiere algo del primero: el dolor no es continuo, sobre todo en la tarde; hay pues, intermitencia durante las cuales el enfermo goza de algún alivio; en vez de constipación absoluta, se observa diariamente un asiento pequeño, duro, incoloro. Una tercera crisis sobreviene ocho días más tarde e inmoviliza al enfermo de nuevo; ésta dura cinco días, terminando como la primera. Erróneamente se ha sostenido que los accesos son apiréticos, pues en todos los observados cuidadosamente se encuentra fiebre, talvez ligera, pero constante.

La evolución y marcha de la enfermedad fué descrita por Grall así: El principio rara vez es brusco, observándose repentino sólo cuando coincide con una crisis febril. Como podromos se notan: astenia muy marcada, abatimiento, debilidad y dolores en los miembros inferiores; todo movimiento es difícil y fatigoso; en los días que preceden a la crisis hay diarrea. Después de algunos días el malestar general se hace más intenso; el dolor epigástrico principia, vómitos y náuseas lo exageran; en los miembros superiores

aparecen grandes dolores con tendencia a la parálisis; en los miembros inferiores existe el dolor en la rodilla, propagándose a la raíz del miembro; en vez de hiperestesia puede encontrarse anestesia. Segond dice: "Yo he visto a los enfermos palpase, mejor dicho comprimirse fuertemente los muslos, piernas, etc., asegurando que no sienten nada, y no teniendo conciencia del contacto entre su piel y los objetos exteriores; otros en cambio experimentan calambres y dolores muy penosos o sensación de quemadura en los pies, sin que haya enrojecimiento ni otro signo cualquiera de irritación."

Fuera de las complicaciones febriles, el "cólico endémico" no presenta otras, pero puede dejar parálisis periféricas que son raramente localizadas, interesando simultáneamente los miembros superiores e inferiores, pero predominando en estos últimos. (Grall).

Cuando por las recidivas frecuentes se establece la cronicidad, ésta se manifiesta por fiebre lenta, enflaquecimiento con tendencia al marasmo; éste es más acusado en los miembros inferiores que son atacados de amiotrofia progresiva; las articulaciones se observan como "dislocadas." Las facultades cerebrales son alteradas; la memoria abolida y un verdadero estado de melancolía se establece pronto.

Cardialgia: Hoy que la antigua división de falsas y verdaderas anginas de pecho ha pasado a la Historia y que universalmente es aceptado que esta entidad mórbida no es sino un síndrome, se ha probado que al lado de la sífilis y de las intoxicaciones puede entrar el paludismo como factor etiológico.

Pero aquí mismo cabe una división: la forma simplemente cardiálgica y la forma anginosa.

(A) *Forma cardiálgica:* frecuente en el curso de las fiebres intermitentes de primera invasión, se asocia a veces a la epigastralgia. Al examen no se encuentran signos de lesiones cardíacas o pulmonares, ni hepáticas o esplénicas; el enfermo súbitamente experimenta una sensación de ahogo, de tal manera intensa que la muerte le parece próxima e inminente; la respiración se acelera, verificándose en todo el árbol respiratorio; pero a pesar de ésto el enfermo siente el tórax como comprimido por una faja metálica; en el epigastrio y base torácica se siente un peso enorme, que ni por sus esfuerzos puede remover. (Grall).

A veces se establece un estado nauseoso con tentativas de vómito, que casi nunca llega a verificarse.

Esta forma no carece de cierto aspecto grave y emocionante, pero los síntomas están muy lejos de tener la importancia pronóstica que su aspecto les presta.

La cardialgia no es sino la manifestación sensitiva del papel que juega una causa irritante sobre el frénico y otros nervios del tórax y diafragma.

(B) *Forma anginosa:* Muy rara. Predomina en el paludismo crónico. Al examen no se encuentra nada en el corazón, vasos, ni pulmones; sólo la presión arterial se encuentra a veces elevada. No hay podromos; el principio es súbito y generalmente nocturno; el enfermo despierta con angustia precordial, que sin ser dolorosa es enormemente penosa y molesta, dando la impresión de muerte inmediata. El paciente procura inmovilizarse en lo absoluto; no habla aún cuando se lo exijan y no hay manera de hacerlo moverse; sudores fríos lo bañan materialmente; permanece así varios minutos y todo pasa como vino, es decir, repentinamente. La crisis se termina con un acceso de poliuria, quedando después de ella, una sensación de gran bienestar. Al día siguiente o a los dos días, se repite el acceso con idénticos caracteres y a la misma hora.

Hepatalgia: Este síndrome es muy fácilmente confundido con la hepatitis de origen palúdico y el diagnóstico de esta segunda afección ha sido hecho muchas veces cuando era el primero el exacto. Los síntomas son: dolor con localización predominante en el hipocondrio derecho e irradiaciones al hombro derecho y abdomen; fiebre de 39° a 40°.

Resumiendo diremos: que hay tal analogía entre la afección que nos ocupa y la hepatitis palúdica, que este último diagnóstico se impone; tanto más cuanto que la fiebre tiene grandes oscilaciones, que hay tinte subictérico, que el dolor es constante y exagerado a la presión, etc.

En muchos casos en los cuales el diagnóstico de hepatitis supurada fué hecho, se decidió la operación encontrándose integridad absoluta del hígado. (Grall).

Laignet Lavastine considera estas crisis como dependientes sólo del simpático.

Trastornos vasomotores, tróficos y sensitivos.

Asfixia local de las extremidades: Numerosos médicos franceses probaron la relación que existe entre el paludismo y este síndrome; entre ellos están: Calmette, Rey, Marroin; más tarde Weir Mitchell y Lannois señalaron al lado de los casos de contractura durable de los vasomotores de las extremidades, fenómenos contrarios, es decir de vasodilatación paralítica de la misma red nerviosa, síndrome que Weir Mitchell llamó eritromelalgia. En las observaciones tomadas en Francia, los trastornos se reducen casi sólo a cianosis de las extremidades, síndrome descrito por Raynaud con el nombre de asfixia local simple. Se trata de una contractura de los vasomotores de las manos y a veces de los pies o de regiones limitadas de los miembros o de la cara con sensación de frío y anestesia. La contractura (?) se traduce por un tinte cianótico que a veces es precedido de palidez, indicio de la abolición de la circulación local. La temperatura en estas partes se encuentra notablemente disminuida; la coloración es blanca mate; no hay analgesia, sino anestesia completa, pero no siempre; este estado dura de una hora a hora y media, pudiendo ser más largo; simultáneamente se experimentan hormigueos, el dolor se acentúa, la sensación del dolor es parecido al de una quemadura y al mismo tiempo la coloración cambia del blanco al rojo oscuro y violeta. El tinte presenta numerosos variantes, pasando del blanco azulado, violeta gris, al violeta casi negro. Habitualmente hay un ligero edema local concomitante.

En los antecedentes del enfermo siempre figura el paludismo. En las personas en las cuales se observa este síndrome, se nota una marcada predisposición a las disestesias.

A veces el dolor es el síntoma primitivo; en general es intensísimo; no se limita a las extremidades sino se extiende a todo el miembro; la sensación es de quemadura; sobreviene por accesos y las exasperaciones dolorosas coinciden con el momento en el que la coloración anormal de las extremidades se encuentra más exagerado.

El proceso puede ser tan intenso que la simple asfixia se transforme en gangrena.

Cuando los accesos dolorosos se repiten, el enfermo no puede hacer uso de sus miembros; todos los movimientos

se anulan; los músculos se atrofian y los miembros se deforman.

Ardor de pies.—Acro-hiperestesia. (Burning of the feet). Estos dolores y fenómenos tan especiales habían ya ocupado la atención de los médicos de los trópicos desde una época ya remota. En 1824 los médicos coloniales franceses e ingleses se ocuparon de estudiarla y de describirla.

Como lo indica el nombre adoptado, se trata de una afección dolorosa, extremadamente dolorosa, localizada en su principio en las extremidades inferiores, particularmente en las plantas de los pies. La sensación puede variar según los períodos y momentos, desde la simple impresión de hormigueo, hasta el dolor de quemadura intenso que impide todo movimiento.

El mismo Le Dantec, en el curso de un paludismo que sufrió, tuvo la oportunidad de ver en sí mismo, esta forma tan dolorosa.

Las crisis pueden limitarse sólo a la sensación de hormigueo, a piquetazos y a anestesia de la región atacada, pero es mucho más frecuente encontrar dolores tremendos, difícilmente soportables, exasperándose a ciertas horas fijas del día.

“Hay exacerbaciones y remisiones diarias; las primeras se verifican siempre de día; las segundas de noche, sintiendo entonces el enfermo un bienestar relativo, mientras las horas del día las pasa con dolores y angustias muy grandes.” (Mac Kenna.)

Examinando la región o regiones dolorosas, no se encuentra nada de especial: ni inflamación, ni edema, ni color anormal. El dolor exagerado por la marcha, dá la impresión de estar parado sobre clavos, siendo la localización predominante de éste, la pulpa de los dedos y el borde interno del pie, por lo cual el paciente camina sobre sus talones lo que le da un aspecto muy especial.

Las manos son a menudo atacadas, siendo los sitios predominantes del dolor los mismos que en los pies: pulpa digital, eminencia tenar, contornos de la articulación radio-carpiana con extensión progresiva, si la enfermedad se prolonga, al dorso y al borde externo.

Todos los autores han observado que los enfermos tratan de aliviar sus dolores por medio del frío, introduciendo sus miembros en agua helada.

El menor movimiento o contacto exasperan el dolor de tal modo, que los infelices atacados de este mal están condenados a la inmovilización perpetua y absoluta.

Existen formas graves, generalizadas, que no se limitan a las extremidades sino que invaden todo un miembro y hasta las vísceras del tórax y del abdomen.

En las regiones alteradas no se encuentra ni siquiera cambio de la temperatura, pero es frecuente ver asociada a la forma descrita una erupción herpética y flictenoide, ya sea en los miembros o en otro punto cualquiera.

En el principio de la afección, se observa un aumento del tamaño de los pies y de las manos; la piel se vuelve lisa, brillante, de una sensibilidad exquisita, con calor insoportable, los dedos igualmente aumentados de volumen y separados unos de otros.

El talón es raramente atacado y sobre él se hace la locomoción. Otros enfermos no pueden caminar sino sobre las rodillas. No es raro ver grietas de la piel que aparecen espontáneamente.

Gangrena simétrica plantar: Cuando los trastornos vasomotores se agravan y persisten, la circulación se interrumpe localmente y la acrocianosis puede dar como resultado gangrenas parciales y simétricas. Es en los dedos de los pies y manos que se observan más frecuentemente, pero sobre todo en el quinto dedo.

Esta pérdida de sustancia evoluciona, sea bajo la forma de ulceración flictenoide, como lo observó Grall, sea bajo la de gangrena seca, pudiendo conducir a la pérdida parcial o total de la falange correspondiente.

El proceso consiste, lo más a menudo, en momificación seca, formándose un surco de eliminación. A veces la gangrena se acompaña de parálisis y atrofas de otras regiones, de estado febril continuo, y de trastornos viscerales o nerviosos.

Los dolores espontáneos y provocados son atroces, uniéndose al conjunto de causas, transforman al enfermo antes sano y vigoroso, en un infeliz condenado a una muerte próxima.

Úlceras y pseudo panadizos analgésicos: Respecto a las úlceras palúdicas se podría decir mucho, probando, mejor, tratando de probar, que son producidas exclusivamente por el paludismo. Lo más probable es que sean los traumatismos y malas condiciones generales que al obrar

sobre un organismo minado produzcan estos trastornos; la prueba de ello es la tendencia hacia la curación que se obtiene en cuanto el estado general se mejora.

Los panadizos analgésicos, con pérdida de una falange o de todo un dedo y las úlceras observadas en la planta del pie con todos los caracteres de un mal perforante de Morvan, son trastornos tóxicos debidos a alteraciones nerviosas, como neuritis o polineuritis. Grall observó casos en que sólo al paludismo podía echarse la culpa de estos trastornos, pero él mismo hace notar las pésimas condiciones en que los enfermos atacados vivían.

Parálisis.

Antes de describir la fase de la parálisis confirmada, debe decirse algo sobre los podromos y formas abortivas que se observan a veces mucho antes que aquella aparezca.

Podromos y formas abortivas; motricidad: como fenómeno inicial se observa una sensación constante, pero con exacerbaciones diarias, a horas fijas, laxitud general, pesantez, abatimiento y debilidad sin causa aparente. A estas horas el enfermo no puede permanecer en pie, ni siquiera sentado, por razón de las molestias que le sobrevienen; le es necesario un esfuerzo penoso para lograr la contracción de ciertos grupos musculares; en ciertas posiciones el enfermo no puede permanecer sino segundos, siendo su caída inmediata. Pronto sobrevienen hormigueos y anestias en los miembros, sobre todo en los dedos y en el territorio del cubital. Existe una verdadera electividad del paludismo por este nervio. (Methin, Remlinger). Mathis ha hecho observar que mientras las polineuritis tóxicas o infecciosas se observan casi siempre en el radial, el paludismo obra sobre el cubital.

Sacudidas y calambres musculares muy bruscos y dolores aparecen en los miembros inferiores.

Bajo la influencia de la menor emoción todos estos síntomas se exageran, produciéndose una verdadera parexia transitoria acompañada de malestar general y trastornos diversos.

Trastornos sensoriales y psíquicos: Propiamente no hay insomnio, pero entre dos y tres de la mañana el enfermo despierta con gran agitación, con dolores musculares, etc. Durante todo el curso de la noche hay sensación de frío en

los pies. El carácter se vuelve irritable, sobre todo a ciertas horas. El menor ruido o emoción provocan calambres y sobresaltos.

Lo más corriente es el vértigo lateral; el enfermo siente que lo atraen hacia un lado y si no encuentra un punto de apoyo se verifica la caída.

Existe una ineptitud manifiesta al trabajo; la memoria y la atención se encuentran disminuidas; cefaleas intensas y ansiedad se observan también.

Trastornos vasomotores y sensitivos: Picazones, pruritos en diversas partes, anestias sin causa aparente, sensibilidad exagerada y penosa a las variaciones atmosféricas; alternativas de sequedad y humedad de la piel de las manos; igual fenómeno en la faringe y boca; sudores profusos; dolores vagos, de forma neurálgica, sobre todo en los miembros.

Trastornos digestivos: Anorexia marcada; crisis de constipación y de diarreas; digestiones malas y prolongadas; accesos de palpitaciones e intermitencias cardíacas con taquicardia anormal.

Parálisis confirmada: Trastornos de la motilidad: la innervación motriz de la cara con excepción de los músculos del ojo es respetada; la del tórax y abdomen no es lesionada sino pasajeramente; en cambio la de los miembros siempre es comprometida seriamente.

La impotencia funcional puede extenderse a los cuatro miembros. Sin ser completa, puede limitarse a un segmento o grupo muscular dado, y en fin puede ser total, de donde se desprenden tres variedades de trastornos motores; 1.º: parálisis difusas e incompletas; 2.º: parálisis localizadas; y 3.º: parálisis completas, masivas, de los cuatro miembros.

1.º: *Parálisis incompletas y difusas:* El cuadro clínico de las parálisis confirmadas no es sino la exageración de los fenómenos podrómicos; la laxitud se vuelve permanente y se observa aún en el reposo; la debilidad de los miembros es extrema y es más intensa en las piernas; la posición de pie se vuelve incierta, difícil o imposible.

La marcha no se verifica sino con grandes precauciones y esfuerzos muy enérgicos. Algunos dicen que en este acto hay "stepaje," pero lo que sucede es que el esfuerzo realizado es mal proporcionado y sobrepasa el objeto; por el

mismo hecho hay incoordinación aparente, de la cual el enfermo se da cuenta procurando ayudarse con un bastón. La punta del pie es la que primero toca el suelo y tiene por tal motivo tendencia a detenerse en los obstáculos; para evitar tal cosa, el enfermo separa violentamente el pie del suelo y talonea voluntariamente. El sentido muscular se conserva, la sensibilidad táctil apenas disminuye.

Esta forma de marcha no es particular del paludismo. Se encuentra en los alcohólicos, etc.

En los miembros superiores las manifestaciones son análogas: Dificultad de la prehensión, los movimientos son vacilantes, fatiga rápida y caída de los objetos que se trata de sostener, dificultad en abotonar y desabotonar los vestidos, etc.

Los trastornos de la motilidad son difusos, predominando en ciertos grupos musculares de las extremidades; todos los observadores insisten sobre la frecuencia de las parálisis a la extensión, pero esto es más aparente que real; los flexores están a su vez lesionados y si pasa su lesión desapercibida es por la importancia evidente de los movimientos de extensión, que ocultan las de sus opositores.

La electividad sobre ciertos y determinados grupos musculares es muy variable, cambiando de un enfermo a otro y hasta en la misma persona, en dos recidivas seguidas. Dopter y Sacquepée creen que esta variabilidad es uno de los caracteres principales de las parálisis palúdicas.

En resumen, el cuadro clínico generalmente observado es el siguiente:

Los movimientos pasivos se ejecutan sin resistencia; los movimientos activos voluntarios son en parte conservados, pero se verifican sin vigor y con algo de incoordinación. La marcha es difícil y penosa; la parálisis más marcada sobre los extensores. Los movimientos de la pierna, pie, mano y antebrazo, son muy limitados; los músculos del tronco, de los hombros y del cuello rara vez lesionados.

Los reflejos rotuleanos exagerados; los otros normales.

No se encuentra anestesia bajo ninguna forma pero sí hiperestesia en los pies y manos; la presión es dolorosa cuando se hace en el trayecto de los nervios y sobre las masas musculares. Atrofia muscular muy marcada particularmente en los miembros, al nivel de las eminencias tener e hipotenar. No hay edema. Las articulaciones, a

veces, aumentadas de volumen y dolorosas; las uñas con trastornos que pueden deformarlas y hacerlas caer.

Después de un prolongado período de laxitud generalizada, de pesantez de las piernas, de calambres nocturnos, de "sacudidas eléctricas," el enfermo nota en la tarde un ligero edema que al principio desaparece en la mañana, pero que poco a poco se va acentuando. Unos pocos pasos, un rato de permanencia de pie, lo fatigan. Todos estos fenómenos se hacen más y más marcados hasta que llega el momento en que no puede ni caminar, ni pararse, si no es detenido por dos personas, esto a causa del edema tan considerable y más que todo por el dolor en el trayecto de los nervios y de los músculos. La fiebre, aunque moderada, es compañera inseparable de todos los otros síntomas. En este período se observa la atrofia casi completa de los músculos de las eminencias tenar e hipotenar y de la pierna, de donde los movimientos de extensión y flexión resultan imposibles. Aunque raro, no es excepcional ver anestias de zonas enteras, a veces de todo un miembro.

Esta descripción corresponde a una polineuritis o a una poliomiелitis anterior.

2.º—*Parálisis parciales y localizadas*: son casos en los que las parálisis sin llegar a inmovilizar los cuatro miembros, se fijan sobre un grupo muscular dado. Dicha localización es a veces inicial, pero más a menudo, es real hasta después de largo tiempo.

Los hechos clínicos se dividen en dos grupos:

(A) Aquellos en los cuales la lesión se observa, como es siempre en las parálisis difusas, en los segmentos terminales de los miembros, ya sea a derecha o a izquierda, o en los miembros superiores o inferiores. (Grall).

(B) Aquellos en los que no se trata de parálisis distales, sino de impotencia de un grupo muscular dado de la raíz o del segmento medio de uno u otro miembro. (Grall): Esta última localización es a menudo limitada a un solo miembro.

Como ejemplo del primer grupo, he aquí la evolución observada en varios enfermos del Dr. Grall: Parálisis difusa al principio, que no tarda en localizarse en el dominio del cubital del miembro superior derecho; atrofia muy clara de los músculos del antebrazo y mano, inervados por este nervio; acrocianosis; deformación de la mano con el tipo Aran-Duchenne. La garra cubital no se encuentra sino esbozada

el movimiento de oposición del pulgar sobre el pequeño dedo es imposible. Súbitamente todos los síntomas se fijan sobre una región o un miembro; éste se enfría quedando inerte, poco a poco recobra sus funciones, para caer de nuevo en el mismo estado algún tiempo después.

Como ejemplo del segundo grupo, he aquí la evolución observada por Billet: Antecedentes francos de paludismo. Poco después de los accesos se presentan los signos de parálisis deltoidea derecha que pronto se vuelve completa; los reflejos se conservan; no hay trastornos de la sensibilidad. Después de otros accesos francos la parálisis se acusa acompañándose de dolores escapulares y de atrofia.

El tratamiento hace desaparecer todos los fenómenos progresivamente hasta que se obtiene la curación absoluta.

3.º—*Parálisis completas, masivas*: En vez de ser limitada a los segmentos terminales, la parálisis ocupa la totalidad de los miembros, inmovilizando al enfermo e incapacitándolo de servirse de las manos. Se le encuentra en decúbitus dorsal; los miembros superiores en actitud de reposo; los inferiores flexionados en forma de "acento circunflejo" y echados sobre su cara externa. El enfermo no puede separar sus talones del plano del lecho, pero puede flexionar el muslo sobre el abdomen y la pierna sobre el muslo; el pie y los dedos pueden, rara vez, hacer ligeros movimientos de extensión y adducción. La posición del pie es imposible y, si se intenta, la caída es la consecuencia inmediata. Si se levanta un brazo cae pesadamente sobre el lecho. Los dedos auricular y anular se encuentran flexionados sobre la palma por la acción electiva de la parálisis sobre sus respectivos músculos. El pulgar se encuentra en abducción. La prehensión de los objetos es, pues, imposible. La parálisis casi completa en la mano es menos marcada en el antebrazo; los movimientos de pronación, supinación, extensión y flexión son parcialmente conservados, ejecutándose con bastante lentitud y dificultad. El brazo y el hombro son casi siempre respetados. Las lesiones son bilaterales y tan intensas en uno como en el otro miembro.

La excitabilidad farádica de los músculos en los cuatro miembros se encuentra abolida en los segmentos inferiores. La de los nervios anulada en las piernas y pies puede ser sólo atenuada en los antebrazos, o inversamente. Los reflejos tendinosos y cutáneos, que en las formas precedentes

se encuentran normales o ligeramente disminuidos, se observan aquí abolidos, al menos durante un tiempo más o menos largo.

Coexiste con la anestesia táctil, la hiperestesia dolorosa a la presión profunda. La sensibilidad térmica muy disminuida. La atrofia muscular, que aparece unas semanas después del principio, puede llegar a ser masiva y absoluta si el enfermo sufre nuevas recaídas o recaídas; se encuentra mucho más marcada en la región y borde internos de la mano y en la región ántero-externa de la pierna; la piel toma un aspecto liso y lustroso; existe edema ligero limitado a los maleolos. Abundan ejemplos en los cuales la parálisis ataca simultánea y completamente los cuatro miembros, respetando el tronco y los esfínteres.

Suele suceder que la parálisis sobreviene en el curso de un paludismo pernicioso, mientras el enfermo está en coma, y no es sino cuando éste recobra sus facultades que se da cuenta del estado de sus miembros.

El estado paralítico se mejora rápidamente, pero a lo mejor sobrevienen nuevos accesos febriles que hacen retroceder todo lo ganado. Esta recaída determina entonces manifestaciones durables de los miembros inferiores.

Esta forma tiene, pues, como principales características: fiebre, dolores violentos en los miembros, cintura, columna vertebral y sobre todo parálisis de los miembros superiores o inferiores, que puede ser temporal o definitiva. (Poliomielitis).

A veces las parálisis aparecen sin síntomas precursores, siendo momentánea o permanente, ya brusca o progresiva, afectando principalmente los miembros inferiores y en general los dos lados a la vez y con la misma intensidad; puede rara vez extenderse al abdomen determinando la distensión paralítica del intestino, la dilatación del vientre, etc.; también al tórax puede llegar, produciendo disnea, opresión torácica, etc.

El dolor se inicia con sensación de entumecimiento, de pinchazos, etc., pero, una vez declarado, son dolores atroces de tal modo intensos que arrancan gritos al paciente. El cuerpo enflaquece con una rapidez tremenda, dejando al enfermo en un estado lastimoso.

Se han observado casos en que las manifestaciones desaparecen a los 6, 8 o 10 días, pero esto es rarísimo.

Recaídas y recaídas son muy frecuentes y en caso de curación pueden verse como huellas, atrofas incurables, momificación, retracción de las falanges, etc.

Neuritis.

Su existencia fué puesta en duda por Kelch y Kiener, pero observaciones posteriores han probado su existencia. Entre los autores que les han dedicado estudios especiales citemos a Mathis, Laurent, Moreau.

No obedecen ninguna ley desde el punto de vista topográfico, pudiendo interesar los nervios más diversos, entre ellos la neuritis del facial, del radial, del ciático, etc.

Los fenómenos se dividen en:

(A) *Motores*: consisten en parexia, más o menos acentuada, de los músculos inervados por el nervio enfermo; si la lesión es intensa la consecuencia es la parálisis, pero ésta se limita sólo al territorio propio del nervio (tipo parálisis periférica); si sólo unas ramas del nervio se encuentran alteradas, nos encontramos con el tipo parálisis disociada. Estas son siempre flácidas; los reflejos tendinosos o cutáneos son disminuidos o abolidos. Los músculos dolorosos a la presión se atrofian pronto acompañándose de deformaciones más o menos pronunciadas.

(B) *Sensitivos*: Son subjetivos u objetivos: hormigueos, dolores, etc.; estos últimos pueden alcanzar una gran agudeza; puede haber indistintamente hiperestesia o hipoestesia y anestesia. La anestesia se observa en todos los modos de sensibilidad: al calor, al contacto, al dolor, etc.

(C) *Reacciones eléctricas*: Al principio puede haber exageración de la excitabilidad farádica y galvánica del nervio afectado; pronto seguida de disminución y desaparición completa, pero si el nervio se regenera vuelve a aparecer.

(D) *Trastornos tróficos*: Principalmente atrofas musculares y deformaciones de las articulaciones.

(E) *Trastornos vasomotores y secretorios*: Piel lisa y reluciente, edemas locales, trastornos de la secreción sudoral, disminución o aumento de la temperatura regional, hipertrichosis o caída del pelo, engrosamiento de las uñas, úlceras y males perforantes, etc.

Polineuritis.

Las primeras descripciones se deben a Buzzard, Gowers, (1886) Boinet y Salebert (1889). Combemale en 1892 las distinguió de las observadas en el beriberi.

La polineuritis palúdica es bastante mal conocida todavía. Su localización predominante son los miembros inferiores; se inicia por dolores articulares y entumecimiento; su principio puede ser brusco o progresivo.

La evolución de la enfermedad, cualquiera que sea su localización predominante, disestésica, trófica, parálitica o mixta, es francamente paroxística; los fenómenos pueden no desaparecer en el intervalo de las crisis, pero permanecen sumamente atenuados.

Al principio de la enfermedad se observa que, acompañando a los otros síntomas, existe fiebre atenuada; después es raro encontrarla.

Es frecuente observar tres períodos en la evolución: 1.º: el período inicial, caracterizado por fenómenos de inhibición, dependiendo de una influencia probable de las meninges, de los nervios y médula. Esta reacción precoz se reproduce a menudo en las recaídas; 2.º: el período de degeneración de las fibras nerviosas; las neuronas son lesionadas sólo en la periferie; es la neuritis verdadera, difusa, parcial y distal; 3.º: período de las lesiones residuales; aquí ya las fibras nerviosas se han regenerado, pero persiste una lesión inflamatoria del neurilema; este es el período de la contractura de ciertos músculos y de las deformaciones que resultan.

Hay que advertir que el cilindro-eje nunca es atacado, de donde la posibilidad de curación.

Síntomas: La sintomatología no tiene nada de constante; hay casos en que todo se reduce a fenómenos atenuados que curan fácilmente y hay casos en que tres clases de síntomas se observan simultánea o sucesivamente. Larga y minuciosamente se ha insistido sobre estos trastornos, pero las razones aducidas por los autores divergen en más de un punto; los observadores no han tenido el cuidado de señalar en qué período de la enfermedad estudiaron los fenómenos descritos. Señalemos algunos caracteres en los que todos están de acuerdo: (Grall) el sentido muscular se encuentra conservado, no hay signo de Romberg, el enfermo puede caminar aunque con dificultad, salvo que haya pará-

lisis o flacidez de los miembros inferiores; no hay signo de Babinski ni de Argyll Roberston. Los reflejos tendinosos se encuentran muy disminuidos o abolidos; después, cuando el enfermo progresa hacia la curación, se vuelven normales o si hay lesiones irritantes se encuentran exagerados; la reacción de degeneración no ha sido comprobada; la contractibilidad farádica de los nervios y músculos está disminuída; Metin señaló casos en que se encuentra abolida; dicha disminución es más marcada en los músculos de la cara anteroexterna de la pierna, en los de la región cubital del antebrazo y los inter-oseos de la mano. Puede producirse, bajo la influencia de una corriente eléctrica, una contractura espasmódica de los músculos enfermos.

Los reflejos cutáneos ausentes o muy disminuidos en los segmentos terminales de los miembros, pero presentes en la raíz, el abdomen y el escroto.

La insensibilidad al dolor provocado es muy corriente, observándose siempre y exclusivamente en los miembros; en ciertos casos hay disociación de la sensibilidad; al tacto sensación casi perfecta y al dolor anestesia casi absoluta.

La termoanestesia es, entre todas las hipogestias, el fenómeno más acusado; coincide frecuentemente con hiperhidrosis de las regiones insensibles a las variaciones de la temperatura, sobre todo en los pies y manos.

Esta anestesia tan especial, explica las lesiones trofo-neuróticas de los dedos de las extremidades; el enfermo tardíamente se da cuenta de las quemaduras, picaduras y congelaciones que sufren dichos segmentos de sus miembros y que determinan lógicamente, puesto que la inervación está lesionada, erupciones flictenoides, panadizos analgésicos, grietas profundas de bordes callosos, observados en el talón anterior, o sobre las regiones metacarpianas y metatarsianas.

El edema puede observarse, pero limitado a regiones dadas del pie o de la mano, nunca es extensivo.

Además de todas estas manifestaciones, se observan los otros trastornos ya descritos y que pueden verse aislados: la asfixia local en primer lugar, las parálisis en segundo.

Se puede decir con respecto a las parálisis palúdicas que son las más dolorosas de todas. (Grall).

Busquet señaló un caso rarísimo: la coincidencia de trastornos de los esfínteres con las otras manifestaciones de polineuritis.

Cuando a los síntomas de polineuritis se asocian fenómenos o trastornos psíquicos (amnesia de fijación y delirio), se constituye el síndrome de Korsakoff.

Síndromes variados.

Hay un conjunto de formas de paludismo del sistema nervioso que, por las localizaciones tan variadas y por los cuadros clínicos en que se presentan, no admiten clasificación; entre los principales se encuentran las meningitis, las hemiplegias, las afasias, las hemiparesias, las epilepsias, etc.

Meningitis: Numerosas observaciones de manifestaciones meníngeas, en el curso de paludismo e imputables a él, han sido publicadas en los últimos años; su estudio se debe principalmente a Porot, Le Faucher, Paisseau y Hutinel.

Estas manifestaciones observadas en todos los períodos del paludismo pueden clasificarse en tres categorías:

1.º: Reacciones meníngeas citológicas: se traducen por linfocitosis céfalo-raquídea de intensidad variable, que aparece, sea en el curso de accesos simples, sea en el curso de accesos acompañados de manifestaciones nerviosas, (parálisis de un nervio craneano, herpes buco facial). Pende Vitello, Lemaire, etc.

2.º: Estados meníngeos, caracterizados por la asociación de fenómenos nerviosos, del signo de Kerning, de contractura del cuello y de reacción citológica del líquido. Estas formas evolucionan paralelamente al acceso palúdico franco.

3.º: Meningitis aguda, bastante acusada e intensa como para prestarse a confusión con la meningitis cerebroespinal; debe considerarse como una variedad de acceso pernicioso.

Hemiplegias y afasias: Como dejamos explicado en la anatomía patológica y patogenia, pueden producirse hemorragias cerebrales y embolias de origen palúdico. Dichos accidentes son la causa de las hemiplegias, diplegias, cuadruplegias, monoplegias, paresias y hemiparesias, etc., que se observan en el curso del paludismo. Difieren de sus similares únicamente por el origen, pues en cuanto a lo demás son idénticas.

Epilepsia: Forma muy rara; se explica por una irritación cortical debida al hematozoario o a sus pigmentos. Es la forma jacksoniana la que se observa casi siempre.

Entre los antecedentes del enfermo no figura más que el paludismo, antiguo o reciente. Los ataques, por lo regular, principian a una edad mucho más avanzada que en las otras formas de epilepsia y son periódicos, a hora fija, cuando son debidos a simples lesiones irritativas.

Otras formas: Se observan frecuentemente casos de amnesia, de afasias, disartrias, tics, vértigos, etc., atribuíbles al paludismo. Suele suceder que después de una forma perniciosa, al recobrar el uso de sus facultades, el enfermo note su nueva enfermedad. El principio por lo regular es súbito, los síntomas intermitentes o periódicos, a horas fijas siempre, aislados o acompañando accesos francos de paludismo. Todos ellos curan fácilmente con quinina.

Neurastenia: "Empleamos esta palabra por seguir la costumbre, pero la consideramos como poco adecuada, pues traduce incompletamente los síntomas característicos de la forma que nos ocupa." (Grall y Marchoux).

En esta forma, como en todos los otros casos de paludismo larvado, las taras de este mismo origen son poco acusadas: no hay hepato-espleno-megalia, sólo anemia; el bazo percutible y neuralgias. Generalmente la primera invasión no ha sido grave, pero los recidivas suelen serlo; "la infección palúdica es inveterada pero no profunda." (Grall).

A continuación de una serie de accesos atenuados se establece una depresión extrema de las fuerzas; el enfermo se siente aniquilado al menor esfuerzo, todo lo fatiga. Esta astenia se extiende a las funciones de la vida vegetativa, el insomnio es completo; anorexia absoluta sin mal estado gástrico; enflaquecimiento rápido. La depresión física se acompaña de fatiga cerebral y moral; las ideas se dificultan, el carácter cambia; en el fondo no hay trastornos mentales sino irritabilidad.

Mientras que al principio contrastan los fenómenos nerviosos con el malestar físico, después la situación es inversa: apesar del enflaquecimiento y mal estado general, las funciones intelectuales se encuentran bien conservadas, salvo a ciertas horas en que también se observan anuladas.

Todas estas manifestaciones presentan una variabilidad notable de un día a otro y es una sorpresa para el médico no prevenido constar las alternativas de mejoría y empeoramiento sucesivas y muy marcadas.

El cambio de clima y sobre todo el tratamiento quínico y arsenical ayudan poderosamente, produciendo verdaderas resurrecciones. (Grall).

En los enfermos de neurastenia palúdica no se encuentran taras neuropáticas en sus familias ni en sus antecedentes personales.

El cambio de carácter es absoluto; el paciente se vuelve triste, desconfiado, indiferente e irritable.

Cefalalgias, dolores neurálgicos fugaces, hormigueos, crisis de calor en la cara y cráneo e hiperestesia cutánea, ligero temblor en las manos, exageración módica de los reflejos rotuleanos con paresia de los miembros inferiores, son otros tantos fenómenos frecuentemente observados en tales enfermos. (Grall y Marchoux).

La mayoría de los autores, opinan que esta forma, más que una verdadera neurastenia, es debida a una forma de insuficiencia suprarenal.

Psicosis palúdicas.

Extraordinariamente importantes entre nosotros, donde abundan y donde pasan muy frecuentemente desapercibidas. Ya en Guatemala, se han ocupado de la cuestión: el Doctor Federico Azpuru España en su Tesis inaugural titulada: "Psicosis de origen palúdico," precioso trabajo aparecido en 1914 y del cual tomo muchísimos datos; la sociedad La Juventud Médica, en cuyo seno se han dictado conferencias al respecto y por último el Doctor Carlos Federico Mora, quien ha hecho una labor enorme tratando de darlas a conocer en publicaciones diferentes y como Profesor de la Facultad.

El Doctor Azpuru España opina que hay causas predisponentes entre las cuales cita: la edad, el sexo, la herencia nerviosa y el clima. La edad: los trastornos psíquicos son muy raros en los niños y frecuentes en los adultos. El sexo: parece que el hombre está más predispuesto que la mujer, talvez sea por el género de vida y ocupaciones propias del sexo masculino. La herencia nerviosa: todos los autores están de acuerdo en reconocerle un gran papel; el paludismo es capaz de hacer estallar psico-neurosis que permanecían latentes y de provocarlas también. Respecto al papel que juega el clima, no todos los autores están de acuerdo con el Doctor Azpuru España, pues si es cierto que

en los climas calientes se ven más psico-neurosis palúdicas, también hay que tomar en cuenta que es porque el número de palúdicos es mucho mayor, y que a mayor número de infectados, mayor número de psicopatías.

En lo que sí estamos perfectamente de acuerdo con el Doctor España es que entre dos zonas palúdicas, puede una presentar más formas nerviosas que la otra, pero no debido a la presencia de plantaciones de banano, sino porque en una de ellas puede predominar el plasmodium falciparum, que parece ser, entre las tres clases de hematozoarios, el que con más frecuencia ataca el sistema nervioso.

"Las Psicopatías palúdicas como cualquier enfermedad, tienen sus causas predisponentes, pero una sola eficiente: el paludismo."

"Bajo el punto de vista clínico-patogénico creemos que se trata de fenómenos de origen tóxico, para lo cual se necesitaría que el hematozoario secretara una toxina capaz de ocasionar alguna lesión de los centros o solamente producir un cambio cualquiera en su funcionamiento."

"Ahora bien: la existencia de dicha toxina está probada. La Comisión de Médicos americanos en Veracruz acaba de probarlo..." (Dr. Azpuru España).

"Respecto al por qué de las manifestaciones psíquicas de preferencia a las sensitivas creo que influye en ello la mayor sensibilidad de los centros psíquicos respecto a las toxinas." (Dr. España).

Síntomas: En la mayoría de los enfermos se encuentran manifestaciones antiguas o recientes de paludismo, y por regla general es en el paludismo crónico donde aparecen de preferencia, pero su principio puede ser súbito y sin que medien antecedentes palúdicos francos.

Las neurosis pueden aparecer junto con los accesos, pero raramente; casi siempre los siguen, con intervalo corto o largo.

Las formas más frecuentemente observadas en Guatemala son, según el Dr. Azpuru España: Manía aguda, confusión mental, manía intermitente, manía melancólica y delirio sistematizado. Agregaremos otras tres que, según Grall y Marchoux, son muy frecuentes: Forma delirante, forma delirante e impulsiva y forma convulsiva. Propiamente estas formas pertenecen al paludismo pernicioso.

Se deben estudiar los caracteres generales y particulares de cada forma, pues cada una de ellas tiene su caracte-

rística, diferenciándose por la forma del delirio y en su época de aparición.

En la manía aguda palúdica la aparición del delirio es precoz o tardía, más o menos tenaz y generalmente no es influenciada por la presencia o ausencia de la fiebre, observándose que cuando la temperatura sube el delirio se atenúa o se transforma en otra forma delirante.

Algunas veces el enfermo siente vértigos repetidos. Los pacientes se sienten atacados de una viva inquietud que los preocupa constantemente. Tan luego se les ve alegres y locuaces, como abstraídos y taciturnos; esto último podría hacer que se confundiera la enfermedad que nos ocupa con la melancolía pura, pero se diferencia de ésta en que en la primera el trastorno es pasajero y en la segunda se trata simplemente de la movilidad del estado afectivo, peculiar a los estados maníacos.

En los delirios graves la excitación es muy viva, la orientación defectuosa y la conciencia más o menos obtusa. Algunas veces se producen en el curso de la excitación ideas delirantes de tal modo absurdas, de persecución o de grandeza, que podrían hacer pensar por este último carácter, que se tratara de una parálisis general.

El delirio siempre ruidoso y agitado, también puede tomar la forma colérica y el individuo entonces se expresa con palabras vulgares y soeces, amenazando a todos los que le rodean. Hay tendencia muy marcada a veces de destrucción de cuanto objeto se les presenta; en otras ocasiones el delirio es tan variable que las ideas cambian con gran rapidez, pasando de la alegría al estupor o a la cólera.

La forma melancólica o con estupor de la locura palúdica, es más tardía, más grave y más rebelde al tratamiento; se manifiesta por tres síntomas capitales: apatía intelectual, depresión psicomotriz e imposibilidad de asociación en las ideas. (Azpuru España).

Cuando el estupor se asocia a la depresión se puede suponer que la enfermedad durará más tiempo, por ser ésta la forma más grave de las psicosis palúdicas.

Hay formas mixtas que presentan los caracteres de la manía ligera, colérica, agudas o crónicas. Respecto a las formas depresivas, se ven algunas veces períodos de agitación parecidos a los de forma alegre o locuaz.

Otra forma muy interesante es la manía intermitente. Como su nombre lo indica, son crisis de locura que aparecen periódica e intermitentemente; es en las facultades mentales que presiden la ideación y el pensamiento donde se deben buscar las peculiaridades de esta forma; hay casos ligeros y casos graves. En los primeros la atención se conserva, en los segundos la excitación es muy viva y la conciencia está abolida. Se observa aquí el fenómeno llamado hipoprosexia, que es la disminución o abolición de la atención pasiva o percepción. Estas formas fugaces dan origen a ilusiones y rara vez a alucinaciones, siendo ésto una diferencia importante entre esta psicopatía y las otras.

Otro carácter importante es el trastorno en la asociación de las ideas, que, como para las manías simples, se divide en: intermitente maniaca aguda con excitación e intermitente maniaca aguda con depresión. En la primera el enfermo vocifera, asociando las palabras por su parecido e igual terminación o los nombres de personas que conoce. En la forma depresiva los enfermos han perdido la actividad del pensamiento y tardan mucho en reflexionar sobre las cosas más sencillas.

El delirio en la forma locuaz se presenta algunas veces con carácter de grandeza y en la forma depresiva es generalmente de persecución o de culpabilidad.

La memoria casi siempre está disminuida. Casi todos los enfermos no responden las preguntas que se les hace y si se obtiene respuesta es constante oírlos decir que no recuerdan nada de su pasado. La cefalalgia es otro síntoma bastante frecuente. En estas formas el insomnio se observa rara vez. El delirio sistematizado y la confusión mental son dos síndromes mentales que puede adoptar el paludismo.

Respecto al primero se ve que la sistematización es rápida, con delirio ruidoso, constituido por ideas de persecución asociadas a otras ideas raras. Respecto al segundo síndrome es más común que el anterior y puede presentarse bajo dos formas: confusión mental simple y confusión mental melancólica: ambas tienen el carácter confusional que resulta de la falta de asociación en las ideas, con ausencia más o menos completa y retrógrada. En la primera forma la enagenación es superficial y por consiguiente de corta evolución; en la segunda el trastorno es profundo, la evolución larga y la curación difícil. (Dr. Azpuru España).

Las siguientes formas pertenecen a lo que Kelch llamó "fiebres cerebrales asociadas." El mismo decía: "Reunimos con este nombre las manifestaciones palúdicas graves, en las cuales los síntomas dominantes son: coma, delirio, convulsiones y parálisis. Cada trastorno de éstos puede volverse predominante, pero en la mayoría de los casos todos ellos son estrechamente asociados."

Todas estas formas son indiscutiblemente los casos más graves en los países tropicales.

Forma delirante: La forma delirante pura, es decir sin convulsiones, es bastante rara; sobreviene súbitamente, "como un acceso pernicioso." (Grall). El delirio es variado: furioso, de persecución, de grandeza, etc., cede en unas horas por el tratamiento.

Forma delirante e impulsiva: El cuadro es el siguiente: el enfermo está en un estado de excitación extraordinaria; con dificultad se le mantiene en el lecho; movimientos clónicos no constantes, contracciones musculares difíciles de vencer; el enfermo vocifera continuamente; las palabras claras o ininteligibles; no reconoce a nadie. La respiración estertorosa, la temperatura de 40°. Este estado dura 48 horas, en los casos favorables la temperatura cae, el delirio desaparece y queda sólo un estado de laxitud extrema.

El delirio es a menudo profesional, (Sambruc). Alucinaciones terroríficas sobrevienen haciendo que el enfermo se escape del lecho. A veces el delirio ha sido seguido de una crisis de automatismo ambulatorio.

Otro carácter importante de esta forma son las impulsiones que se observan en ella; éstas son súbitas pudiendo ser el primer síntoma de la crisis; las impulsiones más frecuentes son la homicida y la suicida, y como raras, los atentados al pudor, contra las costumbres, contra la propiedad, etc.

Forma convulsiva: El aspecto es el siguiente: estado de excitación muy pronunciado, sobresaltos convulsivos agitan todo el cuerpo, los ojos saltados, el cuerpo en la actitud de "gatillo de fusil," espuma en los labios. En los intervalos se observan movimientos rítmicos en los miembros, más intensos en el superior, contractura tetánica del cuello, la cabeza invertida hacia atrás, los dientes apretados, el cuerpo rígido en forma de arco. Según el período hay semejanzas

entre esta crisis y la epilepsia o la histeria. No hay grito inicial, la cara no se desfigura y las convulsiones no se alternan regularmente del período tónico o clónico, la temperatura sube a 40°.

Las mandíbulas en constricción, la respiración estertorosa, sacudida y ruidosa, las pupilas dilatadas, la cara congestionada; hay pérdida absoluta del conocimiento. Si el diagnóstico es hecho y el tratamiento aplicado pronto y con energía, se ven los fenómenos irse atenuando gradualmente; la primera que cae es la fiebre, los otros poco a poco, pero si no se interviene por cualquier causa, la muerte sobreviene por asfixia, por síncope o por otro mecanismo cualquiera.

Uno de los pocos autores que tratan de esta cuestión dice: "Las psicosis palúdicas son frecuentes. Han sido estudiadas por Regis, Mesnard, Porot y Gutmann. Son esencialmente psicosis confusionales con predominio de síntomas asténicos y depresivos y existencia de trastornos nerviosos somáticos. Su principio es a menudo brusco, su evolución irregular y su curación muy larga. Se describen como formas clínicas, psicosis confusionales agudas simples y psicosis prolongadas, que pueden tomar formas demenciales catatónicas, estados melancólicos y maníacos o síndromes de demencia precoz o de parálisis general palúdica por síntomas coexistentes neuro-musculares."

Se ha señalado también un temblor palúdico (Jean-selme, De Brun) generalmente intencional, a menudo asociado a nistagnus. A veces es tan intenso que vuelve la marcha "imposible."

Respecto a la evolución y marcha de la enfermedad, diremos de acuerdo con el Dr. Azpuru España, que las psicosis palúdicas no tienen período definido; que la marcha es según los individuos; según la forma que adopten y según la época en que se inicia el tratamiento.

Es lógico suponer que en los enfermos neurópatas, degenerados, idiotas, alcohólicos o atacados de ciertas taras como la sífilis y en quienes, por consiguiente, el sistema nervioso está predispuesto o ya lesionado, la enfermedad será más larga y más rebelde.

La forma también tiene gran importancia, son por orden de duración, principiando por las más cortas: las formas maníacas agudas, la confusión mental simple, la manía aguda intermitente, el delirio sistematizado o paranoico y la confusión mental melancólica, que es la más larga y rebelde.

Las más graves son las formas perniciosas cerebrales, sobre todo la forma convulsiva.

El Dr. Mora, basándose en un buen número de casos observados en nuestro manicomio, niega el polimorfismo que otros han atribuido a las psicosis palúdicas y piensa que tales psicosis, como todas las de origen tóxico, se presentan siempre bajo la forma de estados confusionales, con delirio o sin él, con o sin alucinaciones, pero invariablemente con los síntomas característicos de la confusión mental: torpeza de la ideación; lentitud de los procesos mentales; apatía, inhibición de la actividad general o incoherencia; desorientación; amnesia, obnubilación de la conciencia, etc.

Si se ha hablado de "manías palúdicas" es porque se da equivocadamente este nombre al delirio febril o a la agitación que acompaña algunas veces a los estados delirantes. Si se menciona una "melancolía palúdica" es porque se quiere dar ese nombre al estupor, a la depresión y tal vez a la catatonia que se observa en la confusión mental. Si se describen "delirios sistematizados" es por dar este nombre al delirio confusional, sin tomar en cuenta la abundante sintomatología que lo acompaña. Y así sucesivamente: si se analiza, con buen sentido clínico, las observaciones publicadas sobre esta variedad de psicosis, se podrá siempre entresacar de ellas el cuadro típico e inconfundible de la confusión mental.

Esto, naturalmente, tratándose de psicosis que reconocen el paludismo como su origen más inmediato; porque también puede darse el caso de que psicosis de otras clases, preexistentes y en los comienzos de su evolución sean puestas de manifiesto, por la infección palustre. A las primeras se les puede llamar, con derecho, "psicosis palúdicas;" a

las otras no les corresponde más denominación que la de "psicosis *activadas* por el paludismo." Y ya hay diferencia entre los dos términos.

Paludismo y medicina legal.

No se me oculta que acaso este capítulo salga por completo del margen que me impone el punto escogido, pero dada su importancia entre nosotros y la relación expresa que guarda con las psicosis palúdicas, me decidí a escribirlo, casi sólo por cumplir con un deber.

Dejamos establecido que las psiconeurosis palúdicas son muy frecuentes entre nosotros. En muchas de éstas se ven, entre los otros síntomas psíquicos o nerviosos, impulsiones que pueden ser homicidas, suicidas, etc., y suele suceder también que la primera manifestación ostensible de la enfermedad sean dichas impulsiones, de donde lógicamente se desprende que el autor de tales actos no será considerado como un enfermo sino como un criminal y en vez de ser curado será castigado.

Hasta hace poco tiempo eran totalmente desconocidas en Guatemala las psicosis palúdicas y por consiguiente el papel que juegan en asuntos médico-legales. ¿Cuántos individuos habrán purgado en las cárceles delitos de los que no eran responsables? ¿Cuántos compatriotas estarán aun sufriendo reclusiones injustas en vez de estar tratándose?

Reconozco que no soy yo quien debiera llamar la atención de todos los que directa o indirectamente tengan que ver en el asunto. Sólo quiero que alguien con más capacidades y medios se dedique a estudiar algo tan importante.

Como ejemplo de lo que digo pedí autorización a su autor para intercalar entre las observaciones una última que prueba hasta qué punto es importante tener presente el papel del paludismo en los asuntos médico-legales. Ella bastará para que cualquiera se forme una idea en este respecto.

Réstame suplicar por medio de estas líneas, a alguno de los compañeros que no haya elegido punto de tesis, se dedique con tiempo y constancia a estudiar el paludismo y escriba sobre él su trabajo inaugural.



OBSERVACIONES

Observación N.º 1.

Señora M. H. de M.—Aproximadamente de 43 años, originaria de Guatemala, habiendo residido por temporadas en Escuintla y Amatitlán.

Antecedentes hereditarios:—Sin importancia. Antecedentes personales: una hija bien constituida y sana.

Historia: un día súbitamente notó que de su ojo derecho afluían las lágrimas de un modo exagerado; esto le duró varias horas y después todo volvió a su estado normal; al día siguiente, en las primeras horas de la tarde, se repitió lo mismo y así fueron pasando varios días; el lagrimeo era tan abundante que le impedía dedicarse a toda ocupación, no sólo por la molestia ocasionada por la hipersecreción lagrimal, sino que debía de estar secándose continuamente con un pañuelo. Este acceso duraba en general de dos a tres horas.

Examen de la región: No existe ningún síntoma de conjuntivitis; el ojo no presenta nada anormal; el saco y el canal lagrimales no están inflamados ni aumentados de volumen; no hay neuralgia ni cefaléa concomitantes. Fácilmente se observa la epífora de que se queja la enferma.

Examen general: Muy buena constitución; todos los órganos y aparatos, normales. No hay temperatura.

Diagnóstico: El carácter de ser intermitente, de ser en accesos, de no estar acompañada de ninguna lesión, el principio tan brusco, etc., hacen pensar en una forma de paludismo larvado: hipererinia lagrimal simpática de origen palúdico.

Tratamiento: Se prescribieron unas obleas con biclorhidrato de quinina, observando que casi inmediatamente todos los síntomas cedieron, hasta llegar a desaparecer. Hay que hacer constar que la enfermedad había sido rebelde a varios otros tratamientos prescritos antes. Algunos años han transcurrido desde entonces y nunca se han vuelto a presentar esos trastornos.

Dr. Luis Toledo Herrarte.

Observación N.º 2.

Señora J. A. v. de A., de 40 años de edad, originaria de Quezaltenango, con 20 años de residencia en las costas de Retalhuleu, hija de padres sanos, viuda de un hombre sano que murió trágicamente, tiene 5 hijos sanos.

Antecedentes patológicos: La señora no ha padecido enfermedad grave. A principios del año próximo pasado sufrió ataques neurálgicos en la cabeza y en la cara, pero sin calenturas. En el mes de agosto del mismo año, empezó a padecer de fiebre terciana y dispuso trasladarse a clima frío para su curación, mas como no bastó el simple cambio de clima, se presentó a mi consultorio el día 1.º de Octubre del mismo año.

La enferma manifiesta que los accesos le dan un día sí y otro no, que le principian con malestar general y dolor de cabeza. Con alguna regularidad le empieza a las 2 p. m., un calofrío fuerte de una hora de duración más o menos, le sigue una calentura que se eleva a 40º y que le dura dos o tres horas; después le vienen sudores profusos que se quitan enseguida pasando el día siguiente sin novedad.

Examen: La cara y toda la piel presentaban un tinte pálido y terroso, característico de la anemia tropical. Temperatura 37º, pulso 80 por minuto, respiraciones 20 por minuto.

Palpación: Bazo grande y doloroso a la presión. Los demás órganos están normales. Auscultación: nada anormal. La enferma informa que desde un mes antes del primer acceso se han suspendido sus reglas.

Examen de orina: Nada anormal. Examen de sangre: fué recogida el 1.º de Octubre en el período apirético. Coloración Fontana Tribondeau. Al microscopio numerosos parásitos de la fiebre terciana (*Plasmodium Vivax*). Fórmula leucocitaria: polinucleares neutrófilos 60, grandes mononucleares 30; linfocitos 12, eosinófilos 8, basófilos 0, %.

Diagnóstico: Paludismo agudo de forma terciana.

Tratamiento: Inyecciones intramusculares de quinina, según la fórmula de Kelsch, una diaria durante 6 días. La enferma se creyó curada y regresó a la costa de nuevo. El día 9 de Diciembre del mismo año, se me presentó de nuevo manifestando lo siguiente: "el 6 de Diciembre me sentí con fuerte dolor de cabeza; por la noche tomé una pastilla de aspirina y me acosté; después de una hora, el sueño no me venía y empecé a sentir que se me torcían los ojos; me asusté, llamé a mis hijos, quienes dispusieron, al verme los ojos, aplicarme baños calientes con mostaza en los pies, lienzos de agua sedativa, etc."

Examen: La enferma presenta en realidad un estrabismo convergente biocular.

Pregunté si habían repetido los accesos palúdicos y me contestó que no. Al examen de órganos encontré: esplenomegalia dolorosa, hígado ligeramente hipertrofiado, todos los demás órganos bien. Orina normal, temperatura 37º, respiración 20, pulso 80. Examen de sangre: negativo por picadura del dedo y lóbulo de la oreja, en la sangre del bazo, extraída por punción, abundantes plasmodiums vivax. La presencia del hematozoario en la sangre del bazo me hizo creer que el estrabismo podía tener relación con el paludismo, y dispuse inyectar

otra vez quinina empleando el método de Abrami; dosis masivas, con 3 gramos de sustancia activa por día, mezclada a la adrenalina. La mitad por la mañana y la mitad por la tarde. La noche que siguió a la cuarta inyección, la enferma cuenta que estuvo dos horas con los ojos rectos, sin estrabismo, pero volvió de nuevo. Después de la sexta inyección amaneció sin el estrabismo; dispuse entonces bajar la dosis diaria de quinina y me limité a inyectar 0'50 diariamente; cuatro inyecciones más de esta dosis fueron suficientes, la enferma permaneció dos meses en esta ciudad, aplicándole inyecciones de caodilato de sosa 0 grs. 50 diarios y no ha vuelto a presentar trastornos.

Conclusión: Como se ve la quinina bastó para hacer desaparecer el estrabismo y las neuralgias. Me imagino que se trataba de una forma larvada de paludismo, cuyo microbio fué aislado por mí. Indudablemente los músculos motores del ojo habían sido invadidos por elementos pigmentados, llegando a esa zona por los capilares, como se lo imaginó Laveran, respecto a los grandes músculos del abdomen. La presencia de cuerpos pigmentados produjo en los rectos externos una impotencia funcional. También pudo haber sucedido por insuficiencia nerviosa de los músculos rectos producida por la invasión de la toxina palúdica a los mismos centros nerviosos. En este caso los músculos aún no habían sufrido la degeneración gránulo-vitrosa, puesto que el estrabismo fué de corta duración.

Dr. Salvador Pacheco M.

Observación N.º 3.

Señora C. de S., de 49 años, originaria de esta Capital, radicada en Santa Ana, (El Salvador), desde hace 25 años, casada, está padeciendo de la piel desde hace 1 mes.

Antecedentes hereditarios: Sin importancia. Antecedentes personales: tiene dos hijos, sanos, bien constituidos; su esposo es palúdico. Ella ha sido siempre muy sana, hasta los últimos años en que ha sufrido de accesos palúdicos que le sobrevienen una o dos veces al año.

Historia: En todo este año no se han presentado síntomas de paludismo, de tal manera que ya se creía curada; hace un mes notó que en los brazos, antebrazos y manos aparecían placas secas, pruriginosas, con abundante descamación; al principio pequeñas, fueron creciendo hasta llegar al tamaño de una moneda de 25 centavos; consultó a un médico quien le dijo era eczema seco y le mandó aplicarse unas pomadas. No obtuvo ninguna mejoría. Hace tres días le principió en la mañana un agudo dolor en la mitad izquierda de la cara; tomó aspirina logran-

do aliviarse momentáneamente; este dolor tiene variaciones de intensidad, siendo más fuerte a medio día y en la tarde. Examen general: señora muy bien constituida; al examen de órganos y aparatos no se encontró sino el bazo percutable y palpable. Examen local: desde luego observamos en las regiones indicadas una erupción eczematiforme, caracterizada por placas escamosas, secas, abundantes.

Diagnóstico: Desde el principio se sospechó hubiera una estrecha relación entre el eczema y la neuralgia facial por un lado, y el paludismo de que estuvo padeciendo por otro; esto fundándose en las razones siguientes: antecedentes francos de paludismo en los últimos años; los accesos aparecían con cierta regularidad dos veces por año, pero en los meses transcurridos del presente, no hubo ninguna manifestación. Además no hay razón para que aparezca una dermatosis. El hecho de que el eczema se acompañe de neuralgia, forma muy frecuente de paludismo larvado, es muy significativo. Tanto el eczema como la neuralgia aparecieron precisamente en el tiempo que en años anteriores se iniciaban los fenómenos palúdicos. Basados en las anteriores razones se practicó un examen de sangre, encontrándose abundantes hematozoarios y algunos leucocitos melaníferos por lo que el diagnóstico se estableció así: eczema seco y neuralgia facial de origen palúdicos.

Tratamiento: Inyecciones de biclorhidrato de quinina intramusculares, ochenta centigramos diarios. A la segunda inyección la neuralgia había desaparecido. A la cuarta inyección el eczema principió a modificarse: dejó de ser pruriginoso y la escamación se exageró dejando superficies de piel sana. A los ocho días la piel había recobrado por completo su aspecto normal. Estos síntomas no han vuelto a presentarse.

Guatemala, Octubre de 1924.

Es auténtica,

Héctor Montano N.

Dr. Ezequiel Soza.

Observación N.º 4.

B. P., de 30 años, originario de la Capital, residente en Puerto Barrios desde hace dos meses, de oficio carpintero, ingresó al Tercer Servicio de Medicina de Hombres del Hospital General en Agosto de 1923.

Antecedentes hereditarios y colaterales: Sin importancia. Antecedentes personales: desintería hace 4 años, anginas frecuentes, blenorragia a los 25 años.

Historia: Hace dos meses fué contratado para ir a trabajar a Puerto Barrios; al mes de permanecer allí fué atacado "de fríos y calenturas" en formas de accesos que le sobrevenían un día sí y otro no; dichos accesos se acompañaban de dolores de cabeza, náuseas y malestar general. Le pusieron tres inyecciones de quinina, con las cuales todos estos síntomas desaparecieron. Veinte días después sintió malestar general: fiebre, dolores de cuerpo, inapetencia y decaimiento general, al día siguiente se sintió muy mal notando en la mañana la presencia en sus miembros y cuerpo de manchas violáceas. Así determinó venirse a curar a la Capital.

Examen general: Sujeto bien constituido; presenta un tinte anémico de la piel y mucosas; la lengua saburral, decaimiento profundo; contesta vagamente a las preguntas que se le hacen. Temperatura 39° 5, pulso 110 por minuto, respiraciones 25 por minuto.

Al examen de los aparatos se encontró: Dolor a la presión en los hipocondrios derecho e izquierdo, el hígado y el bazo aumentados de volumen. Los ruidos cardíacos oscuros. Los pulmones normales. Examen de orina: escasa, de color muy subido, un gramo de albúmina por litro.

Desde luego nos llamó la atención la presencia de abundantes manchas purpúricas en los miembros y abdomen; dichas manchas eran de tamaño variable, bastante confluentes, la coloración pareja en todas. A la presión de las masas musculares de los miembros había vivo dolor. Al día siguiente de su ingreso sobrevino una epistaxis abundante que costó bastante detener.

Diagnóstico: Estábamos en presencia de un caso de púrpura hemorrágica, ¿de qué origen? Pensamos hubiera una relación marcada entre el estado actual de nuestro enfermo y el paludismo que sufriera pocos días antes. Había el antecedente de un tratamiento con quinina, pero el número de inyecciones nos pareció insuficiente, por lo que muy bien podría tratarse de un nuevo accidente palúdico. Se practicó el examen de la sangre encontrándose abundantes hematozoarios, forma falciparum.

Por todas esas razones el diagnóstico quedó así: púrpura hemorrágica de origen palúdico.

Tratamiento: Un purgante de 30 gramos de sulfato de soda y una inyección de ochenta centigramos de quinina el primer día. A la mañana siguiente encontramos al enfermo bastante mejorado: la temperatura había descendido a 38°, el pulso a 90, el estado general nos pareció mejor que la víspera, las manchas purpúricas no se habían modificado. Se volvió a inyectar la misma dosis de quinina. Al día siguiente nueva inyección, la temperatura era de 37°, las manchas mucho más pálidas, el

estado general ya casi bueno. Los días siguientes se siguió aplicando el tratamiento en la misma forma; a los ocho días de su ingreso pide su alta y sale completamente curado.

Es auténtica,

Héctor Montano N.

J. Luis Chávez.

Observación N.º 5.

X. Y.—Hombre de 36 años, de oficio marimbero, vecino de Escuintla, República de Guatemala; llega procedente del puerto de San José, atacado de una fuerte fiebre, 40° 5 C.; por la tarde, dolor de costado; submatidez en la región del vértice derecho pulmonar; estertores crepitantes en dicho vértice, soplo; esputos abundantes, gomosos, aereados, pero no tan adherentes como lo son los esputos pneumónicos, blancuecinos. Tos frecuente, presentándosele a ratos por accesos.

Tratamiento: Inyección intravenosa de 1 gr. de Biclorhidrato de quinina. Segundo día, temperatura: 39° 2 C. Desaparece el delirio que tenía el enfermo el día anterior, disminuye la tos, los mismos síntomas pulmonares e idénticos signos físicos. **Tratamiento:** inyección intravenosa de 1 gr. de Biclorhidrato de quinina. Por la noche de ese día cae la temperatura a 37° 3 C.

Tercer día, temperatura 36° 8 C., desaparecen los signos físicos pulmonares anotados. El paciente experimenta el completo alivio de sus dolencias. Durante este día y dos más, hubo una que otra tosida. Este enfermo curó sin tener ningún otro tratamiento más que la quinina. No tuvo ni revulsivos, ni espectorantes, ni tonicardiacos.

Algunos meses después tuvo una recaída palúdica bajo la forma de tercianas, curadas igualmente con quinina.

Guatemala, Septiembre 16 de 1917.

Es auténtica,

Juan Manuel Fiallos.

Dr. Juan Héctor Castro.

Observación N.º 6.

Niño de 14 años de edad, sufriendo un ataque de paludismo acompañado de síntomas de bronquitis y de congestión pleuropulmonar bilateral. **Tratamiento:** 1.º y 2.º días: inyecciones intravenosas de 0.75 ctg.

de Biclorhidrato de quinina y dos cápsulas de 0.30 ctg. de Clorhidrato de quinina, cada una en las 24 horas. Curado al 3er. día, habiendo tenido únicamente el tratamiento quínico.

Guatemala, Septiembre 20 de 1917.

Es auténtica.

Juan Manuel Fiallos.

Dr. Juan Héctor Castro.

Observación N.º 7.

Mujer de 28 años de edad, se queja de tos seca, que le viene de vez en cuando, de algunas dolencias debidas a su estado anémico, fatiga, poco apetito, pérdida de fuerzas y de peso. Al examen clínico: síntomas de congestión en los vértices pulmonares, más marcados del lado izquierdo. Antecedentes: paludismo. Tratamiento de prueba: inyecciones intravenosas de quinina de 1 gr. durante 6 días. Reposo de una semana. En la siguiente semana, 3 inyecciones más de 1 gr. de Biclorhidrato de quinina y comienza una serie de 12 inyecciones de la fórmula Zambelletti (Arseniato de hierro). Un mes después, desaparece la tos, aumenta de peso, vuelve el apetito, y la congestión pulmonar desaparece, la paciente no vuelve a sentir ni escalofríos, ni fatiga. Cambia de clima, y a los tres meses regresa completamente curada.

Guatemala, Octubre 8 de 1917.

Es auténtica.

Juan Manuel Fiallos.

Dr. Juan Héctor Castro.

Observación N.º 8.

A. B.—Enfermo con antecedentes palúdicos: fiebre hemoglobinúrica en la costa. Un ataque de perniciosa grave y varios accesos maláricos provocados principalmente por el cambio de clima.

No hay antecedentes de ninguna otra enfermedad crónica.

En el enfermo que estudiamos se ha observado que el ataque de paludismo le empieza por un catarro vulgar. (Coriza.)

El primer día que tuvimos ocasión de verlo, nos encontramos con una simple bronquitis, de la cual curó en pocos días por el tratamiento quínico. Pocos días más tarde, le encontramos en la calle y nos hizo notar un coriza suave que hacía 6 u 8 días que le había empezado; el tratamiento lo había reducido a tomar aspirina; le hicimos ver la nece-

sidad de un nuevo examen, después del cual encontramos: submatidez en los vértices pulmonares, aumento de las vibraciones vocales, estertores mucosos. Por los síntomas señalados, por sus antecedentes y por la resistencia al tratamiento anticatarral, le aconsejamos la quinina, la que tomó de manera irregular; dos días después, le encontramos todos los signos de una bronquitis, con temperatura de 38° 5 C. Se imponía el tratamiento quínico por la vía hipodérmica, notándose una mejora rápida hasta tal punto, que se levantó y volvió a salir a la calle sin estar completamente curado.

Ocho días más tarde, el Dr. Figueroa fué llamado con urgencia, habiendo encontrado una pneumonía lobar izquierda con toda su sintomatología característica: esputos herrumbrosos, estertores crepitantes, sople tubario, etc., temperatura de 40° C. Hecho el examen bacteriológico de los esputos, encontramos pneumococos en pequeña cantidad, y al examen de la sangre hematozoario (Plasmodium Vivax). El tratamiento quínico intensivo era de rigor; como la familia del enfermo hubiera llamado otro facultativo, y estuviera de acuerdo con el Dr. Figueroa, fué aquel encargado de poner dosis máximas 2 grs. diarios de Clorhidrato de quinina (intramuscular), y 0.40 ctg. de Arrenal, por la tarde; al tercer día del tratamiento, la situación del paciente era igual; entonces se optó por las inyecciones intravenosas de quinina de uno y medio grs. hasta 3 diarios; a la tercer inyección todo el cuadro sintomático había desaparecido, no quedando más que ligeros estertores mucosos de pneumonía regresiva.

Hacemos notar aquí: Primero, la persistencia por largos días de la forma catarral del paludismo, y segundo, el estado congestivo pulmonar. En nuestro concepto, habiendo sido tratado desde un principio por dosis masivas de quinina, no se habrían desarrollado la bronquitis ni la pneumonía.

Tegucigalpa, Noviembre 15 de 1918.

Es auténtica.

Juan Manuel Fiallos.

Dr. Camilo Figueroa.

Observación N.º 9.

X. X.—Adulto, Labrador, antecedentes palúdicos.

El paludismo se había manifestado en este paciente bajo la forma de intermitentes benignas. Había notado que el cambio de temperatura, lo mismo que el cambio de estación, le provocaba catarro nasal y bronquial; este mismo fenómeno lo había observado cuando subía de un clima bajo, caliente, a un clima alto, frío.

La primera vez que se le observó, tenía los podromos de un acceso palúdico: malestar general, dolor de cabeza, anorexia, etc., etc. Después del examen general nos dijo que, por intermitencias, le aparecía un dolor en la espalda y que algunas veces se localizaba en el vértice pulmonar derecho (señalándose con el dedo). Al examen de la región indicada se encontraron los signos estetoscópicos de la congestión aguda del pulmón: fiebre, esputos blanquecino gomosos, que por la forma en que se presentaban, hacían sospechar una tuberculosis en el primer período, pero por sus antecedentes se le instituyó el tratamiento quínico, ya que no nos fué posible comprobar con el microscopio la presencia del bacilo de Koch. Todos los fenómenos anotados desaparecieron al tratamiento quínico al cabo de una semana.

Comayagüela, Diciembre 2 de 1918.

Es auténtica.

Juan Manuel Fiallos.

Dr. Camilo Figueroa.

Observación N.º 10.

X. X.—Empleado de la Casa Siercke, de 38 años de edad y sin antecedentes dignos de notarse, padece, dice, con frecuencia, de tos que lo obliga a arrojar esputos blancos o grisáceos, sintiendo a la vez “un poco pesado el pulmón derecho.” Dichos accesos de tos coinciden con fuerte frío, fiebre y dolor de cabeza.

Los facultativos que lo han asistido en varias ocasiones, le han dicho que tiene tuberculosis, pero él manifiesta que en el intervalo de los accesos se encuentra perfectamente bien.

Examinando el enfermo durante uno de estos accesos, vemos que el termómetro acusa una temperatura de 39° 8 centígrados, sudor copioso y fuerte tos con espectoración abundante de color blanco sucio.

La percusión revela una pequeña zona de matidez en el vértice del pulmón derecho, y a la auscultación, la presencia de estertores mucosos localizados en los gruesos bronquios.

El enfermo dice que hace tres días que está así, y que cuando la fiebre baja, disminuye un tanto la tos. En vista de estos detalles y hablando como causa próxima de tales accidentes el paludismo, instituímos el tratamiento adecuado, inyectando un gramo de Formiato de quinina por la vía intramuscular. A las seis de la tarde la temperatura fué de 37° 3, la tos había disminuido; por espacio de seis días inyectamos un gramo de quinina diario, al cabo de los cuales desapareció la tos, los estertores mucosos, la matidez y la temperatura continuó normal.

Quince días después solicitó otras inyecciones a pesar de estar bueno, y al terminar le inyectamos varias ampollas de arrenal, no volviendo a padecer otro acceso.

Esta observación demuestra que los accesos de bronquitis y congestión pulmonar, eran causados por el paludismo, y curado éste no volvieron a presentarse.

Choluteca, Marzo de 1917.

Dr. J. Azpuru España.

Observación N.º 11.

T. T.—Labrador, de 26 años de edad, ha padecido frecuentemente de calenturas palúdicas. Al presente se encuentra con fiebre de 40° 3 C., mucha disnéa, tos y espectoración grisácea ligeramente herrumbrosa.

El enfermo refiere que hacía pocos días estaba padeciendo de paludismo y que hace tres días tuvo más fuerte el frío y la calentura y un dolor debajo del mamelón derecho, que le molestaba para respirar; que, como se alarmara por un esputo rojizo, decidió llamar al médico.

Hecho el examen por la percusión y la auscultación, se nota una zona de matidez en la región del vértice derecho, aumento de las vibraciones y estertores crepitantes localizados.

Aplicamos enérgica revulsión, ventosas, etc., y una inyección doble de Quinoforno Lacroix, prescribiendo, a la vez, una poción de Todd. Al siguiente día la temperatura era de 39° 2 C., y los fenómenos físicos no se han modificado, a no ser que el punto de costado era menor; inyectamos otra dosis igual de quinoforno sin modificar las anteriores prescripciones. Al cuarto día de este tratamiento los fenómenos habían casi desaparecido y el enfermo se sentía bastante mejor, a pesar de lo cual continuamos el tratamiento, hasta que la fiebre no volvió a presentarse y la espectoración cesó. Del lado del pulmón no había ya ningún fenómeno físico y el enfermo dejó la cama.

Le aconsejamos inyectarse otras ampollas de quinoforno después y otras de arrenal, y no tuvo, durante el tiempo que ha permanecido en este lugar, otro acceso de paludismo ni otra afección del lado del pulmón.

Choluteca, Mayo de 1917.

Dr. J. Azpuru España.

NOTA.—Las últimas siete observaciones las tomamos de la Tesis del Dr. don Juan Manuel Fiallos, titulada “SINDROMES PULMONARES DEL PALUDISMO,” 1919.—Tegucigalpa, República de Honduras.

Observación N.º 12.

(Tomada de "La Escuela de Medicina." Tomo tercero, pág. 184.)
N. N.—Natural de Palencia, de 20 años de edad, entró al Segundo Servicio de Cirugía en el mes de Febrero de 1895.

Antecedentes hereditarios: Sólo pudimos obtener del enfermo, que no se explica bien, el dato vago de que su padre padeció de la misma enfermedad que él viene a curarse. Antecedentes personales: Ha gozado de buena salud, salvo ligeras indisposiciones. Afirma no haber padecido nunca blenorragia ni otras enfermedades genitales.

Principio de la enfermedad: He aquí cómo lo refiere: hace tres meses, poco más o menos, notó que al concluir de orinar salían unas gotas de sangre, sin experimentar ningún dolor. Los días siguientes la sangre fué aumentando hasta llegar al estado actual, en que su orina está completamente teñida de rojo; al mismo tiempo apareció un dolor moderado durante las micciones.

Micción: No ha habido modificación en la frecuencia de estas. El reposo y el movimiento no modifican en nada la cantidad de orina, tampoco ejerce influencia el día o la noche. Dificultades de la micción: ninguna. Siendo hoy, como antes, el chorro normal. Dolor en este acto bastante marcado y de la misma intensidad durante todo el tiempo de la micción. El dolor asienta a lo largo del canal de la uretra, sin irradiaciones. No se pudo provocar dolor por la palpación ni en el hipogastrio ni en la región lumbar.

Orinas: Caracteres físicos: color rojo claro, semitransparentes recogidas al principio, al medio y al fin se vió que contenía sangre que se coagula con facilidad, volumen en el día 1,500 gramos.

El examen microscópico hizo ver que contenía gran cantidad de glóbulos rojos no deformados; por el mismo examen se descubrieron cuerpos flagelados de Laveran. Los órganos genitales externos son normales. Explorado el canal de la uretra se encontró perfectamente sano. La vejiga fué explorada minuciosamente; la palpación hipogástrica sola y acompañada de tacto rectal, demostró que no había modificación de las paredes. Se usó el explorador de Guyón, sin encontrar con él ningún signo de cuerpos extraños ni cálculos. La próstata se encontró normal. El examen de los riñones demostró que estaban colocados en situación normal, que no había aumento ni disminución de volumen y que no eran dolorosos. Los demás órganos fueron examinados sin encontrar alteración alguna.

Estado general: No hay fiebre. Enflaquecimiento considerable y anemia profunda. Al practicar el examen se hizo un lavado de la vejiga con solución boricada al 40 %. Se prescribieron dos inyecciones de

ergotina pero ni lavado ni inyecciones modificaron la coloración de la orina.

Hay que advertir que se prescribió la ergotina antes de practicar el examen microscópico, que hizo descubrir los cuerpos flagelados, pues desde ese momento la conducta varió completamente, encaminada al tratamiento, de algún modo específico, indicado por el resultado del examen. Se aplicaron dos inyecciones de quinina de veinte y cinco centigramos cada una. En la tarde del mismo día la orina se encontraba menos teñida. Al día siguiente se repitieron las inyecciones notándose una notable disminución del color de la orina. El tercer día se le aplicaron nuevas inyecciones y por la tarde la orina era normal.

Diagnóstico: En presencia de un individuo en quien no se ha podido descubrir ninguna de las causas de la hematuria, pues como puede verse en el examen, sólo se obtuvieron signos negativos, hallando por otra parte la característica del paludismo y sobre todo habiendo obtenido por el sulfato de quinina un efecto rápido que no se consiguió por los medios ordinarios, creemos que muy bien puede diagnosticarse: hematuria de origen palúdico.

A. López Villa.

Observación N.º 13.

X. X.—De 25 años de edad, de origen alemán, nacido en esta ciudad, de oficio comerciante.

Antecedentes personales: Sin importancia. Antecedentes hereditarios y colaterales: sin importancia.

Historia: En 1915 marchó con destino a Alemania a ocupar su puesto como soldado de esa Nación; permaneció 2 años en el frente de combate, al cabo de los cuales fué retirado del servicio por motivo de enfermedad. Los médicos que en esa ocasión lo asistieron le aseguraron que padecía de "nefritis." Los síntomas eran: edemas considerables en los miembros inferiores, decaimiento general, dolores de cabeza, albúmina en la orina, etc. Como siguiera mal, dispuso pasar a Suiza en donde los médicos confirmaron la opinión de sus colegas alemanes. En uno de los exámenes de orina que le hicieron se encontró: albúmina 5 grs. por litro, retención de cloruros, cilindros epiteliales.

Después de varios meses de permanencia en ese país, determinó venir a Guatemala, lo que hizo inmediatamente estando muy mejorado. Tan pronto como llegó se fué a vivir a una finca de la Costa Cuca, en donde pasó sin novedad algún tiempo, pero pronto los síntomas de que había padecido en Europa se repitieron con más intensidad. Así dispuso venir a la Capital en busca de asistencia facultativa.

Examen del enfermo: Individuo muy bien constituido, tipo musculoso, en el examen de órganos y aparatos se encontró: temperatura 38°; pulso 80 por minuto, el bazo ligeramente hipertrofiado y doloroso, edema blando y considerable en los miembros inferiores, hipertensión arterial.

Examen de orina: Volumen en las 24 horas 900 grs., color subido, densidad a + 15° = 1,030, albúmina 5 grs. por litro, cilindros epiteliales, cloruros tres grs. por litro. **Examen de sangre:** muy abundantes hematozoarios de Laveran. **Examen de materias fecales:** nada anormal.

El enfermo se queja de calofríos que le sobrevienen todos los días, durando unas dos horas, dolores de cabeza, laxitud y decaimiento general.

Diagnóstico: Nos encontrábamos, sin duda enfrente de una verdadera nefritis, tipo mixto (hidropígena, albuminúrica, clorurhémica, hipertensiva.)

Entre los antecedentes del enfermo no figura ninguna causa tóxica o infecciosa que nos pudiera explicar el origen de la afección.

Por lo cual y teniendo en cuenta la fiebre, los calofríos, la rebeldía a los tratamientos impuestos, el examen de sangre, etc., se hizo el diagnóstico de nefritis palúdica, forma no del todo rara entre nosotros.

Tratamiento: En consecuencia se instituyó el tratamiento específico: inyecciones de quinina, 0.50 diarios las primeras y 1 gr. las últimas. A las pocas inyecciones se observó una marcada mejoría, los edemas se habían atenuado, la temperatura había caído a 37°, los calofríos habían desaparecido, la albúmina había descendido a 3 grs. por litro, los dolores de cabeza ya no existían, el enfermo se sentía otro. Las inyecciones se siguieron aplicando notándose cada vez más la tendencia hacia la curación, que se obtuvo al fin en un lapso de pocos días.

Con posterioridad nos ha tocado ver al ex-enfermo frecuentemente y nos ha asegurado que jamás ha vuelto a sufrir el menor trastorno.

Guatemala, Agosto de 1923.

Es auténtica.

Héctor Montano N.

Dr. R. Méndez Ruiz.

Observación N.º 14.

Santiago C., de 21 años, de Quezaltenango, residente en la costa norte, jornalero, ingresó al Tercer Servicio de Medicina de Hombres del Hospital General el 29 de Febrero de 1924, "a curarse un dolor en el hombro derecho."

Antecedentes hereditarios y colaterales: sin importancia. **Antecedentes personales:** paludismo agudo hace un año, desinteria, alcoholismo.

Historia: El 24 de Enero del corriente año (es decir hace diez días) sintió al levantarse un dolor muy agudo, punzante, sordo, en el hombro derecho. Dicho dolor era continuo, pero aumentaba por el movimiento, sentía "piquetazos." La región no se modificó en ninguna forma, pero sí ha observado que por la tarde aumenta considerablemente la intensidad del dolor.

Examen general: Sujeto bien constituido, presenta un tinte subictérico de las conjuntivas. El examen de órganos y aparatos nos demostró que el bazo se encontraba hipertrofiado y doloroso, lo demás normal.

Examen de la región: No existe a la inspección ninguna deformidad ni otro signo cualquiera. No hay dolor ni edema a la presión; el movimiento espontáneo del brazo sobre el hombro provoca vivos dolores. La temperatura local es idéntica a la de las demás regiones del cuerpo (37°).

Exámenes de Laboratorio: En las materias fecales, huevos de unicinaria y de tricocéfalo; en la orina, indicán y escatol; en la sangre, hematozoarios de Laveran escasos.

Diagnóstico: Teniendo en cuenta sus antecedentes palúdicos, el bazo hipertrofiado y doloroso, los caracteres de la afección y la presencia de hematozoarios en la sangre, el diagnóstico se impone: paludismo larvado (neuralgia del hombro derecho de origen palúdico).

Tratamiento: Se prescribió: sulfato de quinina un gramo, sulfato de potasio cuarenta centigramos para tres obleas diarias. Tres días fueron suficientes para hacer desaparecer el dolor por completo y sin embargo se prolongó la medicación durante tres días más.

El 16 de Febrero sale curado.

Es auténtica.

Héctor Montano N.

Dr. J. Luis Chávez.

Observación N.º 15.

Patricio M., de 45 años, de San Salvador, residente en Puerto Barrios, panadero, ingresó al Tercer Servicio de Medicina de Hombres del Hospital General el 21 de Enero de 1924.

Antecedentes hereditarios: sin importancia. **Antecedentes personales:** paludismo hace ocho meses.

Historia: Hace 20 días principió a sufrir de un dolor localizado en la mitad derecha de la cara, más intenso de día que de noche y más

en la tarde que en la mañana; es continuo, pero con crisis en que llega a ser insoportable.

Examen general: Sujeto bien constituido, no presenta nada anormal al examen de órganos y aparatos, salvo el bazo que se encuentra hipertrofiado. Temperatura en la mañana 37°, en la tarde 37° 6.

Examen de la región: No hay caries ni trastornos en los dientes, el oído normal, el ojo emétrope, a la presión el dolor aumenta sobre todo en la región supra-orbitaria.

Examen de Laboratorio: Orina normal, materias fecales normales, en la sangre hematozoarios.

Diagnóstico: Como único antecedente patológico figura el paludismo; además la neuralgia no puede explicarse sino dándole cierta importancia a esta enfermedad; en la sangre se encontró el hematozoario por lo que el diagnóstico se estableció así: neuralgia facial de origen palúdico.

Tratamiento: Se prescribieron unas obleas conteniendo: sulfato de quinina, ochenta centigramos, sulfato de potasio cuarenta centigramos, cafeína 5 centigramos, para tres diarias.

Desde el segundo día se notó que el dolor se atenuaba; al cuarto día había desaparecido por completo. La temperatura se mantuvo fija en 37° desde el tercer día del tratamiento. Sale curado el 29 de Enero.

Es auténtica.

Héctor Montano N.

Dr. J. Luis Chávez.

Observación N.º 16.

Manuel C., de 38 años, de Palín, residente en id., panadero, ingresó al Tercer Servicio de Medicina de Hombres del Hospital General el 30 de Enero de 1924 a curarse "un dolor en la pierna izquierda."

Antecedentes hereditarios: Sin importancia. **Antecedentes personales:** paludismo hace 11 meses, curado con inyecciones de quinina; no tiene otros antecedentes patológicos.

Historia: Hace quince días le principió el dolor de que se queja, gradualmente; toda la pierna izquierda, sobre todo la parte postero-interna del muslo, la siente muy dolorosa; el dolor es constante aumenta en la tarde, y también por el movimiento.

Examen general: Sujeto muy bien constituido; al examen de órganos y de aparatos no se encuentra nada anormal; temperatura 37°, pulso 70, el bazo ligeramente hipertrofiado y doloroso.

Examen de la región: Nada de especial a la inspección, el enfermo se queja intensamente si hace cualquier movimiento con la pierna. Ca-

racteres del dolor: continuo, aumenta por la presión del trayecto del nervio ciático, punto isquiático muy doloroso, signo de Lasègue positivo. **Exámenes de Laboratorio:** nada especial.

Diagnóstico: Nos encontramos indudablemente en presencia de una ciática, ¿de qué origen? Entre los antecedentes sólo se encuentra el paludismo, además el bazo está ligeramente hipertrofiado y doloroso; los caracteres del dolor son también significativos y aunque no se encontró el hematozoario en el examen, el aspecto es de una ciática de origen palúdico, forma bastante frecuente entre nosotros.

Tratamiento: 6 inyecciones intramusculares de un gramo de biclorhidrato de quinina fueron suficientes para hacer desaparecer todo síntoma doloroso. El enfermo recobró sus movimientos de locomoción por completo y sale curado el 22 de Febrero de 1924.

Es auténtica.

Héctor Montano N.

Dr. J. Luis Chávez.

Observación N.º 17.

(Tomado de "Studium," 1921).

Cama N.º 113.—F. S., de 38 años de edad, originario de Escuintla y con la misma procedencia, ingresa al Primer Servicio de Cirugía de Hombres del Hospital General el 23 de Febrero de 1921, a curarse un "dolor" en la región glútea izquierda.

Antecedentes hereditarios: La madre murió de Neumonía.

Antecedentes colaterales: Una hermana que padeció de "fríos y calenturas" y que falleció de un "ataque" (?) a los 25 años de edad.

Dos hermanos que gozan de buena salud y que tienen constitución sanguínea.

Antecedentes personales: Desde pequeño padece de epistaxis frecuentes. Hace como diez años se "hinchó": paludismo y catarros frecuentes.

Historia de la enfermedad: Vino procedente de Escuintla el 3 de Febrero. Se sentía un poco enfermo de fríos y calenturas, por lo que le pusieron unas inyecciones de quinina y tomó unas obleas del mismo medicamento. A los diez días sintió un dolor agudo en la región glútea, hipertermia y cefalalgia. Dice haber enflaquecido en estos días.

Examen del enfermo: Individuo de mediana estatura, tinte pálido-terroso de los tegumentos, anémico. Sin deformidad física, no puede permanecer de pie a causa del dolor que acusa en la región glútea izquierda.

Examen de la región.—Inspección: cicatriz puntiforme, a igual distancia del gran trocánter y del pliegue interglúteo.

Palpación: Dolorosa, dando sensación de empastamiento profundo:

Examen de aparatos.—Digestivo:—Boca: Mucosas decoloradas, arcadas dentarias bien conformadas, falta de dos incisivos superiores, varias caries, lengua saburral. Palpación abdominal: no es dolorosa; paredes flácidas. Deyecciones en número de tres o cuatro en 24 horas: son líquidas y tienen un color amarillento. Anorexia. Aparato respiratorio:—Disnea: 25 respiraciones por minuto. Aparato circulatorio: Corazón: soplos anémicos. Pulso radial: bien golpeado, regular. Número de pulsaciones por minutos: 102. Ganglios: inguinales infartados, no dolorosos a la palpación. Bazo: percutable y no palpable. Temperatura: 39° C. Aparato Génito-Urinario: vejiga distendida por retención de orina desde hace 35 horas. Uretra: a la expresión se obtienen dos gotas de pus amarillo pálido. La micción no es dolorosa, ni ardiente (dice el enfermo). No dá ninguna indicación sobre afecciones sufridas en dicho aparato. Riñones: no son dolorosos, ni perceptibles a la palpación.

Examen de secreciones.—Orina: No hay albúmina, azúcar, ni indican. Materias fecales: huevos de uncinaria y de ascárides.

Diagnóstico: Considerando que nuestro enfermo: 1.º Recibió una inyección de quinina en la región glútea.—2.º Que días más tarde sintió "dolor agudo" en dicha región.—3.º Que hay fiebre, 39° C.—4.º Que hay anorexia y astenia.—5.º Que la palpación de la región es dolorosa y hay empastamiento profundo.—6.º Que hay anemia.—7.º Que el enfermo habita una región palustre.—8.º Que refiere haber sufrido "fríos y calenturas."—9.º Que el hígado y el bazo están aumentados de volumen.—10.º Que las deyecciones en número de tres o cuatro cada 24 horas, son líquidas.—11.º Que hay soplos anémicos en el corazón.—12.º Que el tinte de los tegumentos es amarillo pálido-terroso.—13.º Que en las materias fecales hay huevos de uncinaria: decimos que nuestro enfermo padece actualmente de un absceso caliente situado profundamente en la región glútea izquierda, de paludismo crónico y de uncinariasis.

Evolución: Pequeñas oscilaciones de la temperatura arriba de 38° C; el 28 de Febrero abrimos el absceso (Anestesia local: Novocaína 3 c. c. de la sol. al 2 % y dos gotas de adrenalina de la sol. al 1 %) obteniendo 300 c. c. de pus; de color amarillento pálido, fluido, fétido y dejando en la superficie del líquido una ligera capa grasosa. 1.º de Marzo: Purgante de Sulfato de Soda, 30 grs. a las 11 a. m. Por la tarde la temperatura es de 39° 8. El enfermo dice encontrarse mejor. 2 de Marzo: T. 39°; P. 90; R. Normal. Refiere que: "el sulfato de soda" no lo deja nunca bien, ni le hace efecto, por lo cual él siempre toma

"aceite;" que se siente mejor y que ha tenido, durante la mañana, tres asientos semi-líquidos y amarillentos. Conversa con sus vecinos hasta las siete de la noche. Bebe un vaso de agua. Día 3: En la visita de la mañana encontramos a nuestro enfermo en estado comatoso; procedemos a practicar un examen minucioso y encontramos: resolución muscular completa; los párpados cerrados; reflejos corneanos normales. Pupilas: derecha, dilatada; en ninguna de las dos hay reacción ni a la luz, ni al dolor. Comisura labial derecha: a intervalos se contrae ligeramente.

Percusión de la frente, ligera contracción del frontal y del orbicular de los párpados. El brazo derecho está semi-flexionado; al extenderlo se siente ligera resistencia del biceps; una vez extendido, no vuelve a la flexión inmediatamente. La pierna derecha está en ligera flexión y reclinada sobre el lecho por su parte póstero-externa; llevada a la extensión, hay resistencia en el biceps crural. Reflejos rotuleanos, plantar, cremastereano y abdominal, abolidos. No hay trepidación epileptoide. No hay signo de Trousseau, ni trismus. Signo de Kernig, muy leve. Los músculos de la pared abdominal, flácidos. Corazón: la punta, late abajo y afuera del mamelón. Soplo anémico, pulso radial, lleno y fuerte, 90 por minuto. Pulmones: nada anormal. Respiración profunda, regular, 20 por minuto. Temperatura 38° 5 C. Incontinencia de materias fecales (líquidas y amarillentas). Retención de orina. Tarde del día 3: hay reacción al dolor más marcado en el lado derecho. Reflejo rotuleano derecho muy leve. No hay contractura muscular en la nuca. Punción lumbar: líquido céfalo-raquídeo: hipotenso, claro 3 c. c. Temperatura: 40° 2 C. Pulso: 75 por minuto. Respiración: 20 por minuto.

Diagnóstico: Estamos en presencia de un coma, todavez que nuestro enfermo está privado del conocimiento, de la sensibilidad y del movimiento y que tiene la respiración y circulación casi normales. No es consecutiva a la asfixia, síncope, sueño hipnótico, ni letargia y no hubo traumatismo; en los antecedentes del enfermo no encontramos estigmas de epilepsia o de histeria; faltan los signos que pudieran hacernos pensar en un tumor cerebral, pulso lento permanente, urtemia, diabetes o ictericia; no hubo envenenamiento. Quedamos frente al coma sobrevenido ya sea por hemorragia cerebral, reblandecimiento, hemorragia cerebro-meníngea o meníngea, meningitis cerebral aguda, meningitis tuberculosa, meningitis sifilítica o en el curso de una enfermedad infecciosa aguda (el paludismo). Para que sea una hemorragia cerebral, no hay desviación conjugada de la cabeza y de los ojos; la facies no es vultuosa, no hay descenso inicial de la temperatura, no se levanta una de las mejillas a cada expiración, no hay una hemiplegia franca. No es hemorragia cerebro-meníngea, porque no hay signo de Babinski y porque el líquido céfalo raquídeo es hipotenso y limpio. No es hemorragia meníngea,

porque no es una apoplejía progresiva; porque su cefaléa se explica por el paludismo; porque no es sanguinolento el L. C. R.; porque el enfermo no es alcohólico. No es un coma consecutivo a una meningitis cerebral aguda, porque han faltado: la cefalalgia, los vértigos, las náuseas, los vómitos, el delirio, la constipación, las contracturas, trismus, signo de Kernig, actitud característica en gato de fusil; faltaron convulsiones, fotofobia, hiperestesia, signo de Trousseau. La respiración y el pulso acelerados en la meningitis y la temperatura que alcanza de una vez 40° C. En la meningitis el coma no es siempre absoluto, es a menudo entrecortado de delirios, de quejas, de gritos, de sobresaltos tendinosos, de carfologia y el enfermo lleva sus manos a la cabeza. La meningitis tuberculosa ataca sobre todo a los niños y es una localización secundaria. En la meningitis cerebral aguda del período secundario de la sífilis, se han observado algunos casos de coma; pero el L. C. R. es hipertenso pudiendo estar ausentes la mayor parte de los síntomas meningíticos. Está caracterizada, además, por la cefaléa intensa, la diplopía, el estrabismo, la rigidez de la nuca o el signo de Kernig. El enfermo no tiene antecedentes sifilíticos para pensar en un reblandecimiento por arteritis, ni hay cefaléa intensa. Una embolia gruesa produce un ictus con muerte en algunas horas. Más frecuentemente el coma consecutivo es de corta duración, la hemiplegia es la única persistente. Todd insistía en la rareza de la pérdida del conocimiento en la embolia. Las embolias cardiacas tienen una vía más directa para alcanzar la carótida y la silviana izquierda. Por otra parte, los reflejos patelares son exagerados y se obtiene la trepidación epileptoide. *Lo más probable es que se trate de una embolia cerebral de origen palúdico.*

Tratamiento y evolución: Día 3, en la mañana, 6 c. c. de clorhidrato de quinina (sol. Bacelli.) Día 4, pulso débil, un poco irregular, respiración ligeramente estertorosa, temperatura periférica del lado derecho del cuerpo, mayor que la del lado izquierdo. Inyección intravenosa de q. q. (5 c. c. sol. Bacelli) 1 c. c. de cafeína, 5 c. c. de aceite alcanforado. En la tarde del día 4 hay retención de orina e incontinencia de materias fecales; 5 c. c. de aceite alcanforado. Día 5, inyección intramuscular de 5 c. c. de q. q. (sol. al 20 %); 5 c. c. de aceite alcanforado. En la tarde del mismo día: pulso regular y fuerte, 5 c. c. de q. q. cada 3 horas; se siguen administrando tres c. c. de aceite alcanforado. Día 6, urotropina, 2 c. c. de aceite alcanforado. Sigue la retención de orina. Muere a las 11 y cuarto p. m.

Autopsia: Encontramos sobre la sustancia cerebral y amoldándose exactamente a ella, una sustancia gelatinosa, transparente (como la clara del huevo y sumamente delgada). [El pie de la tercera circunvolución frontal y frontal ascendente izquierda, de un color más pálido que las otras. Bajo de las meninges y dando cara a la sustancia cerebral,

sin tomar ninguna relación con la cara externa de las membranas, encontramos al nivel de la línea media y lóbulo paracentral, una porción como de 4 cms. de diámetro, de tejido fibroso, duro y conteniendo pocas e irregulares partículas de sustancia ósea, una de las cuales tenía 6 mm. de largo y uno y medio de ancho, aproximadamente. En cortes vértico-transversales hechos en la masa cerebral, no encontramos nada anormal, macroscópicamente. Los ventrículos con su líquido céfalo-raquídeo, limpiado. No se puede hacer una autopsia completa por causas ajenas a nuestra voluntad.

Mayo de 1921.

Dr. Gonzalo Andrade M.

Observación N.º 18.

R. S., de 21 años, soltero, de oficio carpintero, originario de esta capital, radicado en Puerto Barrios desde hace dos meses, ingresó al Segundo Servicio de Medicina de Hombres del Hospital General, el 11 de Agosto de 1924.

Antecedentes hereditarios: El padre alcohólico, la madre padecía de epilepsia.

Antecedentes colaterales: Sin importancia.

Antecedentes personales: En su segunda infancia padeció de paludismo agudo durante 5 meses, desde entonces no se ha sentido completamente sano; con gran frecuencia sufría de trastornos del aparato digestivo. Ha sufrido muchas veces de gripe, forma torácica. A los 16 años principió a ingerir bebidas alcohólicas y aun conserva esa costumbre. Hace tres años tuvo varios chaneros blandos, con su adenitis inguinal consecutiva, pero sin más consecuencia.

Historia: El 8 de Agosto en la mañana fué atacado de fiebre que le duró todo el día y parte de la noche. El 9 a la misma hora, más o menos, se repitió lo mismo y además aparecieron otras manifestaciones que no había sentido antes: decaimiento general, náuseas y vómitos. El 10 tomó el tren en Puerto Barrios, se sentía bien, pero a eso de las 11 a. m. le repitió la fiebre, momentos después le sobrevino "un ataque nervioso" que le hizo perder el conocimiento, esos "ataques" se repitieron 5 veces más en el trayecto hasta la Capital. En los intervalos volvía a su juicio. Los ataques consistían en temblores y convulsiones tónicas y después clónicas generalizadas que poco a poco disminuían hasta desaparecer al cabo de 20 minutos. La noche la pasó sin dormir, a las 12 sintió como que tenía dormido el cuerpo.

Después ya no se dió cuenta de nada, al día siguiente lo trajeron al Hospital, de lo que no se apercibió.

Examen general: Individuo de complexión robusta, de talla mediana, peso 61 kilogramos, dice haber perdido mucho desde su llegada a Puerto Barrios. Tinte subictérico de la piel y anemia de las mucosas. Lengua blanca en el centro y roja en los bordes, seca, experimenta dificultad en moverla pues cree tenerla dormida. Los pilares y úvula algo inflamados, existe parestesia marcada del velo del paladar y faringe. Estómago doloroso a la presión, náuseas por la mañana y algunas veces vómitos biliosos y alimenticios. Anorexia. Hígado ligeramente hipertrofiado y doloroso. Bazo percutable y palpable, doloroso. Aparato circulatorio: eretismo cardiaco, pulso fuerte, regular, 78 por minuto. Aparato respiratorio normal. Temperatura: oscila entre 38° en la mañana y 40° en la tarde.

Examen del sistema nervioso: Reflejo rotuleano abolido del lado izquierdo y muy disminuido del lado derecho. Reflejo aquileano disminuido en ambos lados. Reflejo tricípital u olecraneano casi abolido de los dos lados. Reflejos cutáneos: abdominal superior disminuido en ambos lados, abdominal inferior normal. Cremastereano y anal normales. Signo de Babinski negativo. Sensibilidad superficial y profunda normales. Sensibilidad térmica y táctil normales, signo de Romberg positivo. Signo de Argyll-Roberston negativo. Esfínteres normales.

Organos de los sentidos: Vista, al principio hubo diplopía, pero desapareció pronto, existen escotomas, perfecta reacción a la luz y a la acomodación. Distingue bien los colores. Oído: el enfermo dice que oye campanillas, la agudeza auditiva se encuentra disminuida. Olfato: a veces no distingue los olores. Gusto: siente amargo casi todo y muchas cosas sápidas las siente insípidas. Tacto normal.

Examen de la voz y de la palabra: Palabra espontánea: notoria dificultad en pronunciar y articular. Pronuncia lentamente y cuando el vocablo es polisílabo altera el orden de las sílabas o de las letras. No puede pronunciar la R, sobre todo cuando va después de una consonante, dice: piedra, made, en vez de piedra y de madre. Hay pues disartria marcada. Palabra repetida: el defecto es menos acusado pero notorio siempre. Hay que hacer notar que a medida que el enfermo se fatiga hablando, su dificultad en expresarse se acentúa y llega un momento en que vacila y altera todas las palabras.

Comprensión de la palabra: Comprende casi siempre, pero a veces su respuesta es que no entiende lo que se le pregunta. La memoria didáctica está alterada. Lectura: antes de la enfermedad leía y escribía bien, pero ahora lee con mucha dificultad la letra de imprenta y mucho más la escrita, se detiene a medio vocablo, en cada

sílaba como para recordar; repite las palabras y las sílabas o en cambio las omite, de tal modo que al oírlo leer es difícil darse cuenta del sentido; tampoco el enfermo puede dar razón de lo que ha leído pues tiene una amnesia muy marcada. Escritura espontánea: Lo primero que hace es poner su nombre con letras irregulares; antes de la enfermedad tenía hermosa forma de letra. Si se le ordena escribir una carta para algún su pariente tiene dificultad en encontrar el nombre y las palabras que ha de emplear. La escritura dictada es menos dificultosa, pero deja sílabas y letras en blanco. La memoria visual está bien conservada, copia bien, transforma la letra de imprenta en cursiva, no existe pues la escritura servil. El cálculo se encuentra muy alterado, por sencillas que sean las operaciones las trastorna de tal modo que no puede ni sumar dígitos y si lo hace es con extrema lentitud. Al examinarlo con respecto a los números se encontró un curioso fenómeno: si se le ordena contar de 40 a 50 lo hace bien, pero si se le dice cuente de 50 a 40, dice: 50 y en vez de decir 49, 48, 47, dice 94, 84, 74, y no se pudo lograr que lo hiciera correctamente. El sentido musical se encuentra casi perdido, antes tocaba guitarra y cantaba pero ahora le es imposible. Sin embargo si se le hace oír el Himno Nacional, responde después de algún tiempo que es el Himno y que lo conoce.

Diagnóstico: El estado del enfermo a su ingreso, los antecedentes, el principio brusco, hacen pensar pronto en una forma de paludismo nervioso. El examen de sangre dió los siguientes datos: muy abundantes hematozoarios, falciparum, abundantes pigmentos de degeneración parasitaria. Glóbulos rojos 3,600,000, glóbulos blancos 8,000, hemoglobina 45 %, fórmula leucocitaria: polinucleares neutrófilos 73, eosinófilos 4, linfocitos y medianos mononucleares 23.

Como se ve en el examen, se presentan los siguientes síntomas y signos: trastornos de la palabra, difícil comprensión, amnesia, disartria, disgrafia, los reflejos alterados, el conjunto nos presenta signos de afasia tipo Wernicke más anartria, por lo que se trata del tipo Broca que es el más corriente.

Hecho un estudio sistemático y ordenado del enfermo llegamos a la conclusión siguiente: afasia tipo Broca, asociada a otros fenómenos nerviosos de origen palúdico o mejor, paludismo nervioso, forma afásica asociada a otros trastornos cerebrales.

Pronóstico: Reservado, no se puede decir con certeza si un individuo atacado en una forma tal recobrará por completo el uso de sus facultades.

Tratamiento: El día de su ingreso se le administró un purgante de calomel y lactosa, le hizo buen efecto. Al día siguiente una inyección intravenosa de un gramo de quinina. Esta inyección hizo bajar

la temperatura de 40° a 38°6; el día siguiente 14, nueva inyección igual a la anterior y se logró bajar la temperatura a 38°, sueño tranquilo, el enfermo recobró el juicio por completo. El 15 otra inyección pero intramuscular, desaparecen los vómitos y náuseas. El 16 la mejoría era notable, la temperatura a 37°8, pulso 80, respiración 20, lengua húmeda, sensación de bienestar. Aun siente dormida la lengua y tiene gran dificultad para expresarse, pereza marcada al movimiento. Por la tarde tuvo 38°, calofríos, sed intensa. Se le administró una tisana de cebada con lactosa y se obtuvo una diuresis abundante.

El 17 se le inyectaron ochenta centigramos de quinina. La temperatura subió a 38° en la tarde, hubo sudores profusos. El 18 nueva inyección, en la mañana la temperatura era de 37°2, la lengua todavía estaba sucia, se le administró un purgante de calomel y escamonea. El 19 la temperatura era de 37°, el pulso débil, sudores profusos. Como alimentación en todo este tiempo se le dió leche. Tisanas, además, en vez de quinina, arrenal y gránulos de estrienina. Este día se levantó y se sentía muy débil.

El 20 la temperatura era de 37°, el pulso de 70, el estado general muy mejorado.

En los días siguientes se notó una convalecencia notable, el tratamiento continuó en la misma forma.

El 25 todos los trastornos habían desaparecido, se le permitió su salida del Hospital hasta el 28 sin ninguna alteración perceptible.

Después lo hemos visto con frecuencia y continúa sin novedad alguna.

Guatemala, Septiembre de 1924.

Es auténtica,

Vicente Fernández M.

Dr. Luis Toledo Herrarte.

Observación N.º 19.

C. F.—De 30 años de edad; soltero; jornalero, originario de Atenas, (Costa Rica) y residente en Puerto Barrios. Ingresa a la Asistencia Común del Asilo de Dementes el 15 de Diciembre de 1912.

Antecedentes hereditarios: Ninguna tara nerviosa.

Antecedentes personales: Padece de paludismo desde hace 2 años; en 1912 trabajó en Quiriguá, en donde "los fríos" le atacaban con frecuencia. Nunca ha sido alcohólico.

Historia de la enfermedad actual: Hace como un mes le atacaron las calenturas durante tres días, al cabo de los cuales sintiéndose

bueno se dedicó a su trabajo. A los ocho días de este primer acceso le sobrevino un segundo que tardó cerca de ocho días, al cabo de los que pudo continuar su trabajo. No tomó medicina alguna con ocasión ni del primero ni del segundo de estos accesos. El día 13, es decir dos días antes de su venida, notaron que estaba atacado de enagenación mental y lo remitieron al Hospital de Zacapa y de allí a este Asilo. El día anterior había estado perfectamente bien en su trabajo: fué por la noche y de una manera brusca, digámoslo así, que este individuo perdió sus facultades mentales.

Estado actual: Permanece tranquilo, no delira, es solamente al interrogarlo como se nota torpeza cerebral, confusión de ideas, v. gr.: se le dice que muestre la lengua y presenta una mano; se le pregunta si siente algún dolor y contesta que viene de Zacapa, hay decaimiento, postración e indiferencia a todo lo que le rodea. Espontáneamente se queja de cefalalgia intensa, se aprecia cierta desigualdad pupilar.

El pulso es normal, no hay fiebre, no está alcoholizado, hay ligera hipertrofia del hígado y una muy acentuada del bazo. Se toma la sangre para examinarla y el resultado es negativo, pues no fué posible encontrar un solo hematozoario. Se le pone en observación y a los dos días de su estancia es atacado de un violento frío y fiebre de 38°, desde el mismo día se le pone una inyección de 1 gr. de clorhidrato de quinina, y, al siguiente por la mañana la temperatura es normal y el enfermo siempre tranquilo está; el estado mental no ha cambiado. Se continúan las inyecciones de quinina y desde la segunda, aunque el enfermo dice sentirse muy bien, el estado anormal persiste, hay amnesia completa y solamente se queja de sufrir vértigos repetidos. Se continúan las inyecciones hasta ocho, y, después de ellas se nota ya alguna mejoría en el estado mental. Se debe advertir que durante los dos primeros días el observado, aunque no deliraba, tampoco dormía, y a partir del comienzo de las inyecciones el insomnio desapareció.

Después de un reposo de tres días (día 29) se le aplicó una inyección intra-venosa de 6 c. c. de la fórmula de Bacelli. Como en otros casos posteriores el resultado no se hizo esperar: desde el día siguiente, el enfermo refiere muchos datos con relación a su enfermedad; la confusión de ideas apenas es perceptible, pero durante su relación intercala todavía algunas frases incorrectas, pero sin conexión con el tema de la conversación.

Se le ponen otras dos inyecciones intra-venosas en los días 30 y 31. La primera de seis y la segunda de 5 c. c. El estado general es muy bueno, sale de su habitación y pasa el día sin ninguna novedad.

Al cabo de cinco días el estado sigue bien y la confusión mental ha desaparecido por completo. Pide su alta y se le pone en observación durante ocho días, al fin de cuyo plazo, persistiendo la curación, abandona el Asilo el 13 de Enero de 1913.

(Diagnóstico: Confusión mental aguda de origen palúdico).

Dr. Federico Azpuru España.

Observación N.º 20.

E. P.—De 30 años de edad, soltero, empleado, natural de Guatemala y residente en Puerto Barrios. Ingresa al Pensionado del Asilo de Dementes el 11 de Febrero de 1913.

Antecedentes hereditarios: Sin importancia.

Antecedentes personales: Ha abusado del alcohol con alguna frecuencia, llegando rara vez a la embriaguez; primera vez que le ataca el paludismo y primera también que se afecta su estado mental.

Historia de su enfermedad: A mediados del mes de Enero se fué en viaje de negocios a Virginia, cerca de Puerto Barrios; no se enfermó hasta los primeros días de Febrero, en que le atacaron violentos fríos y fiebre, por cuyo motivo tomó alguna cantidad de alcohol y en completo estado de ebriedad fué remitido a su casa en esta Ciudad. Permaneció ocho días en ella sin haber presentado ningún síntoma de trastorno mental, sin haber tomado licor por estar bajo asistencia médica y al cuidado de sus padres. Al cabo de ese tiempo, habiendo aparecido un delirio onírico alucinatorio durante la noche y fuerte excitación durante el día, fué trasladado al Asilo.

Estado actual: El día de su entrada (11) la temperatura se eleva a 39°; a la excitación de los días anteriores sucede una especie de letargo y el estado mental empeora considerablemente. Habiéndose presentado síntomas de un embarazo gástrico febril, se le administran dos purgantes, uno salino y otro de calomel. No dormía en las noches y en el día el estupor era continuo, sobresaltándose de una manera muy marcada cuando se le dirigía la palabra, y volviendo de nuevo al mismo estupor. Sus respuestas demuestran claramente el estado de obtusión o desorientación de su espíritu. En una palabra, la confusión en este caso es más profunda o en mayor grado que en nuestro enfermo de la observación N.º 4. A los tres días la temperatura es casi normal (37°4), hay algo de apetito, pero el estado mental no cambia y por las noches, para vencer el insomnio, se prescriben 2 grs. de cloral. Hay amnesia, cefalalgia intensa y anisocoria bastante apreciable.

Día 15.—No hay temperatura. El estado mental empeora, pues nuestro enfermo pasa hablando quedo consigo mismo y rechazando todo alimento. Se aplica una inyección de 1 gr. de biclor. de quinina; por la tarde lo encuentro un tanto mejorado; por la noche basta 1 gr. de cloral para que duerma tranquilo.

Día 16.—Nueva inyección de quinina. Reclama los alimentos tomándolos voluntariamente; pasa el día sin delirio y es solamente al conversar con él, que se nota el trastorno en la asociación de sus ideas; por la noche duerme sin hipnótico.

Día 17.—Inyección de quinina. El enfermo sintiéndose bien quiere levantarse, pero, al intentarlo, siente impotencia de los miembros inferiores que están torpes, dolorosos y algo insensibles; durante cinco días más se continúan las inyecciones de quinina. El estado mental llega a ser perfecto; no ha vuelto a tener fiebre; duerme y come perfectamente; la paresia de las piernas ha disminuido, lo cual le permite, aunque con mucha dificultad, levantarse y salir a los corredores. A los dos días de haberse levantado presenta de nuevo trastornos de ideación. Se instituye de nuevo el tratamiento por la quinina y después de 6 inyecciones, la curación no es entonces aparente sino real. Permanece en observación algunos días y a solicitud de su familia sale completamente curado el 9 de Marzo de 1913.

(Diagnóstico: Confusión mental palúdica en un alcohólico).

Dr. Federico Azpuru España.

Observación N.º 21.

J. V. V.—De 28 años, soltero, tejedor, originario de Guatemala, residente en Puerto Barrios. Ingresa al Asilo de Dementes el 21 de Mayo de 1913.

Antecedentes hereditarios: Hijo de padre alcohólico.

Antecedentes personales: Siendo niño padeció de sarampión. Hace 10 años recibió una herida por arma de fuego que le atravesó la cara al nivel de los pómulos. Padece de paludismo desde hace dos años.

Historia de la enfermedad: A principios del mes de Mayo, estando en Puerto Barrios, fué atacado de ligero frío y calentura; al día siguiente un nuevo acceso más fuerte que el primero le obligó a venir a curarse a esta ciudad el día 13 del mismo mes. Estando ya en su casa, al día siguiente de su venida, nos refiere el hermano que al atacarle el acceso empezó a trastornarse levantándose de su lecho, dando

voces y diciendo ver escenas que le producían terror. Este individuo nunca ha sido alcohólico, ni ha tomado alcohol en los últimos días. Los accesos, aunque intermitentes, no influyen en el estado mental que era constante, por lo que, siendo imposible cuidarlo en su casa, es conducido al Hospital y de allí al Asilo.

La familia hace notar que con unas píldoras de sulfato de quinina que le dieron parecía mejorarse el estado mental. Llegado el día 19 a la 1.ª Sala de Medicina del Hospital General, se le prescribió un purgante y fué puesto en observación, pues en el momento de la visita este enfermo no parecía atacado de enagenación mental; no tenía fiebre y permanecía tranquilo. Al día siguiente amanece un poco exaltado; tiene de temperatura 38°, y por la tarde, aunque ésta desapareció (37°), la excitación iba en aumento, y por la noche un delirio calmado no le permite dormir. Al día siguiente no hay acceso y como quiera que el trastorno mental continúa, es trasladado al Asilo suponiéndolo alcohólico.

Estado actual: Individuo bien musculado; tiene cierto aspecto de sonámbulo con trepidaciones musculares; se presenta conducido por un grupo de enfermeros que lo sujetan por presentar síntomas ataxiformes; cuando lo dejan en libertad se pone de rodillas levantándose después violentamente sin sentido de orientación, pareciendo que trata de escaparse. Se queja de cefalalgia; hay desigualdad pupilar. Por la noche se le dá una dosis de 2 gr. de cloral y duerme. Al día siguiente se le hace una picadura para examinar la sangre, encontrándose el hematozoario de forma esférica. Se instituye el tratamiento por la quinina en inyecciones, poniendo un gramo diario de biclorhidrato durante ocho días. Al día siguiente de la primera inyección no hay fiebre, sin embargo el estado mental continúa lo mismo; nuestro enfermo tiene miedo y pide que lo defiendan del ataque de animales y de "diablos." Se le pone nueva inyección y se prescribe un purgante salino; en el resto del día el delirio no se modifica; por la noche, 2 gr. de cloral para que duerma. El día 23 por la mañana temperatura 38°6; sin embargo el delirio ha disminuido mucho, siempre onírico con alucinaciones; la confusión de ideas es tan grande como al principio, pero han desaparecido los síntomas ataxiformes. Nueva inyección de quinina; por la tarde no hay temperatura (36°6); por la noche cloral.

Día 24.—Temperatura 36°. Persiste el delirio; el enfermo quiere levantarse y es necesario sujetarle en su lecho para impedirselo; se resiste a tomar alimentos. Inyección de quinina; por la tarde no hay temperatura; por la noche se sustituye el cloral por tres grámos de veronal en tres tomas y duerme siempre musitando.

Día 25.—Temperatura 36°5. Inyección de quinina. El estado mental del enfermo ha mejorado en sentido de que el enfermo ya contesta bastante atinadamente a las preguntas que se le hacen y reclama sus alimentos. Se puede observar que existe una amnesia marcada hasta el punto de que no sabe lo que ha sucedido desde su llegada al Hospital. Por la noche se disminuye el veronal a 2 gr. y duerme bien.

Día 26.—No hay temperatura. Apenas sí se nota alguna incoherencia en sus ideas, sale por los corredores, permanece tranquilo y dice sentirse bien. Por la noche duerme sin hipnótico.

Durante los días siguientes la mejoría se acentúa hasta llegar a la curación. Se continúan las inyecciones hasta el día 2 de Junio, fecha en que se le pone en observación para darle su alta.

Se nota que después de la enfermedad se siente débil y hay alguna tendencia a la hipocondría. No recuerda sus accesos de locura, lo cual distingue esta clase de enagenación mental de las otras formas. Después de ocho días de observación, no presentando ningún síntoma de trastorno mental, sale completamente curado el 11 de Junio de 1913.

Diagnóstico: Confusión mental delirante de origen palúdico.

Dr. Federico Azpuru España.

Observación N.º 22.

C. Ch.—De 14 años, de oficio pescador, originario y residente en el Puerto de San José. Ingresó al Asilo el 26 de Marzo de 1913.

Antecedentes hereditarios: La madre padeció de accesos de enagenación mental, sin que se sepa el origen ni la forma de estos accesos, durante uno de los cuales falleció. El padre fué alcohólico desde joven y murió hace dos años de alcoholismo.

Antecedentes personales: Ha padecido de paludismo desde muy niño.

Historia de la enfermedad: Hace más o menos quince días que tuvo accesos de paludismo, que le obligaron a guardar cama. A los ocho días empezaron los trastornos mentales, que se fueron acentuando cada día más hasta que la familia, por prescripción facultativa, lo remitió al Asilo.

Estado actual: Se presenta con delirio furioso, agitado, grita y trata de agredir a los enfermeros, contesta con altanería y usando palabras soeces, poniendo de manifiesto el marcado desorden con que las ideas delirantes cruzan su mente. Su mímica traduce también este desorden. Siendo imposible examinarlo por no prestarse a ello y no ser oportuno, se le manda aislar; prescribiéndole, para calmarlo, 0.50

centigramos de sulfonal. Por la tarde ya un poco calmado se procede al examen: hígado y bazo bastante hipertrofiados, en especial este último que además está doloroso, hay anemia de las conjuntivas, la piel de la cara y el abdomen presentan una pigmentación bastante marcada, corazón y pulmones normales, orina un poco escasa, presentando solamente un aumento de los fosfatos, riñones sanos, sistema nervioso: la marcha un poco titubeante, como ataxiforme, reflejos normales, lenguaje bueno, delirio de alucinaciones sensoriales, auditivas y visuales. Respecto a la vista, no es muy clara, pues dice que hace tiempo se le ha "enturbiado." No hay fiebre.

En la noche toma de nuevo sulfonal y aunque duerme bien permanece bastante tranquilo. Al día siguiente: temperatura 38°5. Se hace una picadura en el pulpejo para examinar la sangre y el resultado es el siguiente: grandes leucocitos mononucleares, leucocitos polinucleares, megaloblastos. Lo que atrae la atención es la abundancia de glóbulos blancos y presencia de glóbulos rojos vacuolados, lesiones indudablemente producidas o debidas al paludismo crónico. Hematozooario ausente. Por la tarde se le pone una inyección de 0'75 centigramos de quinina, prescribiéndose además 1 gramo de cloral para la noche, con lo que permanece tranquilo y duerme bien.

Día 27.—Temperatura 36°5. El delirio y la agitación aparecen tan fuertes como los días anteriores, por lo que se le obliga a estar en la cama. Nueva inyección de quinina. Por la noche cloral.

Día 28.—Temperatura 37°8. Delirio un tanto disminuido. Con mucha dificultad se le hace tomar una taza de leche. Continúa la permanencia en la cama. Por la tarde no hay temperatura. Nueva inyección y por la noche se sustituye el cloral por 1 gramo de sulfonal en dos tomas.

Día 29.—Temperatura 36°5. El delirio ha disminuido mucho. Permanece tranquilo y contesta con claridad y bastante bien a lo que se le pregunta, se puede apreciar que existe amnesia retrógrada. Se le permite levantarse, pero a medio día, volviendo de nuevo al delirio, se le encierra otra vez en su habitación, poniéndolo en su lecho. Por la tarde: temperatura 36°6. Inyección de quinina. Duerme bien.

Día 30.—Se nota una mejoría muy acentuada en los trastornos mentales. Se le pone una inyección intra-venosa de 4 gramos de la solución Bacelli (o sean 0'40 centigramos de quinina). En el día sale a los corredores muy calmado, va al comedor general a la hora de comida portándose correctamente. Por la noche no hay delirio, duerme bien sin hipnótico.

Día 31.—Temperatura 36°6. Todos los trastornos mentales han desaparecido. Nuestro enfermito se expresa muy bien proporcionando los datos que se le piden acerca de su enfermedad. Nueva inyección

intra-venosa de 2 c. c. de la solución usada. Por la noche perfectamente bien.

Abril 1.º—No hay temperatura. Se suspende la quinina. El estado mental continúa bueno. Noche buena.

Abril 2.—Idem que el anterior.

Abril 3.—A partir de este día la mejoría del estado mental parece acentuarse, encaminándose seguramente a la curación.

El enturbiamiento de la vista que acusó el enfermo desde su llegada ha disminuido un tanto, pero persiste y es llevado a la Sala de Oftalmología del Hospital General en donde el Jefe del Servicio, Dr. don Domingo Alvarez, tuvo la bondad de hacer el examen del fondo del ojo, encontrando en ambas retinas el color pardo apizarrado de las retinas palúdicas. La midriasis producida por la atropina persistió durante dos días, produciendo una obnubilación que desapareció sin dejar consecuencias. El estado mental continúa bueno y poniéndolo en observación durante quince días más, se declaró curado el 26 de Abril, fecha de su salida.

(Diagnóstico: Manía aguda de origen palúdico).

Dr. Federico Azpuru España.

Observación N.º 23.

M. G.—De 19 años, soltero, jornalero, originario y residente en San Andrés Osuna, ingresó al Asilo de Dementes el 29 de Julio de 1913.

Antecedentes hereditarios: El padre es alcohólico desde hace más de 19 años y ha sufrido ataques de "delirium tremens" en repetidas ocasiones.

Antecedentes personales: No es alcohólico. Hace 6 años que padece de paludismo y un año después del principio, después de algunos accesos intermitentes, estuvo "loco" durante quince días, es ésta, pues, la segunda vez que pierde sus facultades mentales.

Historia de la enfermedad actual: Estando en el lugar de su residencia, el padre que se sentía un poco enfermo dispuso venir al Hospital General a curarse y así lo hizo el 24 de Julio acompañado de su hijo (nuestro enfermo). Ese día 24 estuvieron en Santa Lucía Cotz. en donde éste último a su vez se sintió enfermo, con cefalalgia, calentura, curvatura y mucho frío. Se trasladaron ese mismo día a esta Ciudad, y desde entonces no recuerda nada de lo que le ha suce-

98

dido. El padre nos refiere que la calentura se le quitó por la noche, pero que apesar de eso siguió trastornado, presa de un delirio y alucinaciones de la vista que le representaban animales raros, individuos que lo amenazaban y perseguían. Al día siguiente (25) amaneció más tranquilo, no hubo calentura y durmió bien. El 26 había desaparecido todo y se encontraba perfectamente bueno. El día 28 fué atacado del mismo trastorno mental del día 24, predominando el delirio alucinatorio y de persecución. Se queja de cefalalgia y le dieron algunos vértigos. Llegada la noche, se llega a dormir hasta la madrugada y al día siguiente, aunque amanece bueno en apariencia, su padre lo conduce al Hospital General y de allí es remitido a este Asilo.

Examen del enfermo: Aparato digestivo bueno: hígado ligeramente hipertrofiado; bazo enorme. Aparatos respiratorio y circulatorio normales; riñones y orina normales. Ningun estigma de sífilis. Respecto al estado mental se puede apreciar una ligera confusión de las ideas, dificultad de la palabra y amnesia marcada; cefalalgia. Cuando se le deja solo en su habitación habla consigo mismo en voz baja y no es posible llegar a saber lo que dice. Se hace una picadura para examinar la sangre y se encuentra el hematozoario de forma semi-lunar. Se le prescribe un purgante salino y al día siguiente 29 se le aplica una inyección intravenosa de 0'80 centigramos de la solución Bacelli. Por la noche toma 0'50 centigramos de veronal y duerme perfectamente.

Día 30 no hay delirio, la confusión mental persiste, se aplica nueva inyección intra-venosa a la misma dosis que la anterior, por la noche duerme bien sin hipnótico. El día 31, el estado mental ha mejorado notablemente; es difícil apreciar una muy ligera confusión en las ideas. Inyección intra-muscular de 0'50 centigramos de quinina. Noche buena. El día 1.º de Agosto, el estado mental completamente bueno. Pide su alta, pero por disposición del Jefe del Servicio, permanece en observación durante quince días más. Las inyecciones de quinina se continuaron hasta el día 7, y no habiéndose presentado ningún síntoma que desdijera de su curación, sale el 15 de Agosto de 1913.

Detalles importantes: Ni un solo día hubo temperatura, apesar de ponerse el termómetro varias veces durante el día y la noche. Desaparición de los trastornos mentales a los cinco días de instituido el tratamiento quínico.

(Diagnóstico: Confusión mental asténica de origen palúdico).

Dr. Federico Azpuru España.

Observación N.º 24.

Narciso B., de 36 años, de Santa Elena Barillas, residente en Fraijanes, agricultor, ingresó al Tercer Servicio de Medicina de Hombrés el 8 de Octubre de 1924.

Antecedentes hereditarios: El padre vive aún, no tiene antecedentes alcohólicos ni nerviosos; la madre murió de "tumor" tampoco fué nerviosa.

Antecedentes colaterales: Tiene 7 hermanos, 4 de ellos padecen de paludismo, 2 son alcohólicos.

Antecedentes personales: Paludismo hace tres años, desintería hace dos años, "apenas toma licores," tiene 2 hijos sanos.

Historia: Hace poco más de un mes tuvo que ir a una finca vecina, se sentía perfectamente, cuando llegó, súbitamente oyó "ruidos y gritos en el aire," sentía que la tierra daba vueltas, sin embargo pudo retornar a su casa, allí se puso a hablar "tonteras." La familia nos cuenta que esa noche tuvo delirio de persecución, alucinaciones auditivas y visuales, que platicaba con gentes que estaban ausentes o ya habían muerto. El nos dice que uno de esos días llegaron sus hermanos y se le echaron encima, disparando sus armas sobre él con el objeto de quitarle su mujer, pero que se metió en cama y así se libró. En los días que siguieron cambió la forma del delirio, se creía "santo" y veía ángeles que lo llamaban, en el aire veía santos, entonces se hincaba y permanecía orando con los brazos en cruz.

Examen: El enfermo está en su cama con los ojos cerrados, tranquilo. Al hablarle los abre y los fija con mirada vaga en nosotros, responde bien, la memoria muy bien conservada, el habla es normal, pronto se fatiga y vuelve a permanecer como dormido. Recuerda perfectamente todo lo sucedido, pero lo de las persecuciones y delirio místico lo mantienen preocupado. La noche de su ingreso estuvo intranquilo, se levantó hablando en voz alta y el delirio místico fué lo que le ocupó parte de la noche.

Examen del sistema nervioso: Todos los reflejos normales, la sensibilidad superficial y profunda normales, la marcha y el equilibrio normales, no hay Romberg, ni temblor, órganos de los sentidos normales.

Examen general: Sujeto muy bien constituido, salvo el bazo que encontramos percutible. La temperatura es de 37°, pulso 80.

Diagnóstico: Los antecedentes palúdicos, la forma de su psicosis, la falta de otros antecedentes patológicos imponen el diagnóstico: Psicosis de origen palúdico (forma alucinatoria y delirante). El examen de sangre hecho el diez de Octubre demostró la presencia de abundantes hematozoarios.

Tratamiento: El 10 de Octubre se le inyecta un gramo de quinina intramuscular, el día siguiente se observó una mejoría considerable, entonces se prescribió: sulfato de quinina un gramo, sulfato de potasio 0' grs. 40, para tres obleas, tomó esta fórmula 5 días; todo el cortejo sintomático fué desapareciendo gradualmente. Después se le prescribió arrenal 0'10 diariamente.

Saló curado el 27 de Octubre de 1924.

Héctor Montano N.

Dr. J. Luis Chávez.

Observación N.º 25.

Guillermo B., de 22 años, soltero, comerciante, originario de Guatemala, residente en Champerico, ingresó al Asilo de Dementes el 13 de Septiembre de 1923.

Antecedentes hereditarios: Enfermedades nerviosas en los padres, alcoholismo del padre, de los abuelos y tíos.

Antecedentes personales: Principió a andar a los 18 meses, principió a hablar a los dos años seis meses, el desarrollo de su inteligencia fué retardado, a los 3 años tuvo ataques convulsivos (espasmonia?). Carácter bien equilibrado pero violento y distraído.

Antecedentes patológicos: Paludismo, afecciones gastro-intestinales, varicela en la primera infancia. Paludismo e influenza en la edad adulta. Fuma. Nunca había padecido de enfermedades mentales.

Historia: Hace dos meses principió a sufrir progresivamente de los siguientes síntomas: sobreactividad, gastos desordenados, tristeza, ansiedad, decaimiento, llanto, delirio, ideas de grandeza, alucinaciones, crisis de violencia, sobre-excitación, ineptitud para el trabajo, risas inmotivadas, fugas, habla solo y en voz baja, constante repetición de ciertos signos y ademanes, vagancia.

Además, desde el principio de tales síntomas ha tenido fiebre. Ingresó al Asilo a petición de su familia, a quien mantenía en continua zozobra con sus extravagancias. Sus familiares atribuyen la enfermedad de que padece actualmente a ciertas "fiebres" que sufrió hace algunos meses.

Examen del enfermo: Su aspecto a la hora del examen no indica nada anormal ni extravagante, pero responde con lentitud a las preguntas. Hay completa desorientación del tiempo y del lugar, dice haber venido al Asilo traído por la policía por falta de papeles y que está

en la Casa de Salud. Tiene fuga de ideas y delirio de persecución, "la policía le sigue a todas partes porque le miran mala planta," dice. Tiene ideas de influencia, "le han hecho un daño, dándole una bebida," pero no puede decir dónde ni cuándo, "se ha podido defender con una medalla que le quitaron en la Guardia Nacional," (San Salvador). Cuenta que él simplemente tiene débil la cabeza a consecuencia de una operación que le hicieron en la mano y que por no debilitarse más no contesta a las preguntas. Tiene alucinaciones del oído y tuvo de la vista. A su entrada al Asilo estuvo muy agitado, se resistía para todo, atacó a los enfermeros, había insomnio y se negaba a comer.

Diagnóstico: El conjunto sintomático de este enfermo demostraba que existía en él un estado confusional sobrevenido bruscamente. Es un sujeto propenso por sus antecedentes a las enfermedades mentales. Tomando en cuenta que esos estados son siempre de origen tóxico se pensó en cuál podría ser la intoxicación causal, en este caso y desde luego la primera que se nos vino a la mente, por la procedencia del individuo y la forma de su psicosis, fué el paludismo. Se le administró, pues, una serie de inyecciones de quinina y con ella bastó para que los trastornos desaparecieran rápidamente. Se le retuvo aún algunos días para observarlo y viendo que se encontraba completamente restablecido se le dió su alta el 1.º de Octubre de 1923.

Guatemala, Octubre de 1923.

Héctor Montano N.

Dr. Carlos Federico Mora.

Observación N.º 26.

Luisa P., de 35 años, originaria de San Marcos, residente en la costa sur, ingresó al Asilo de Dementes el 29 de Julio de 1924.

Antecedentes hereditarios y personales: Ignorados, por no haber quien los suministrara, (fué conducida al Asilo por la Autoridad).

Examen: Aspecto enfermizo, profunda anemia, el bazo se encuentra hipertrofiado. Hay lentitud en los movimientos, se da cuenta de todo lo que se le pregunta pero responde con dificultad. Refiere que estuvo padeciendo "de fríos y calenturas" y que tuvo un susto, siendo éstas según ella, las causas de su enfermedad actual. La palabra es un poco sacudida. Hay completa desorientación del tiempo y del espacio. No hay coincidencia de trastornos afectivos. Dice que oye voces de espíritus que la llaman por su nombre y que ve los bultos.

A veces, dice, que le dan cinchazos en la espalda y siente caminar animales dentro del cuerpo. Refiere la historia de un asesinato, pero de una manera tan vaga que probablemente es pura fábula. La memoria para los hechos recientes está bastante disminuida, y hay manifiesta lentitud en la elaboración de las ideas, no se notan trastornos del juicio, de la atención, ni de la imaginación.

Diagnóstico: Confusión mental. Por los antecedentes y forma de la enfermedad se sospechó fuera un caso de psicosis de origen palúdico, lo cual se confirmó por el examen de sangre donde se encontraron abundantes hematozoarios.

Tratamiento: Se le aplicaron varias inyecciones de quinina, algunas de ellas intravenosas. El efecto no se hizo esperar, rápidamente todos los trastornos desaparecieron y después de algún tiempo, en que permaneció en observación, se le concedió su alta a mediados de Agosto de 1924.

Guatemala, Noviembre de 1924.

Es auténtica.

Héctor Montano N.

Dr. Carlos Federico Mora.

Observación N.º 27.

Gerardo S., de 49 años, casado, comerciante, originario de Holanda, residente en la Costa Sur, ingresó al Asilo de Dementes el 1.º de Septiembre de 1923.

Antecedentes hereditarios y colaterales: Sin importancia.

Antecedentes personales: El desarrollo de su inteligencia fué normal, su conducta y aprovechamiento escolares normales. Fué precoz, teniendo hábitos de onanismo. **Carácter:** bien equilibrado, pero variable, emotivo, retraído, apático y aprensivo.

Antecedentes patológicos: Paludismo desde que vino al país, hernia inguinal. Nunca había sufrido trastornos mentales.

Historia: Los primeros síntomas de su enfermedad se observaron a fines de Agosto, es decir hace unos ocho días. El principio fué gradual y progresivo notándose: sobre-actividad, locuacidad, aprensión, desorientación, pérdida de la memoria, dificultad para pensar, delirio, confusión de ideas, ideas de persecución y de grandeza, alucinaciones, extravagancia en el vestir, renuencia a tomar alimentos, constante repetición de ciertos signos y ademanes. Ha tenido fiebre desde antes del principio de los síntomas nerviosos.

Examen del enfermo: Lo encontramos bullicioso, agitado, con sobreexcitación motriz. Responde pero pronto se extravía, es locuaz, fugas de ideas. El humor es expansivo, euforia, "se siente muy fuerte, tiene una salud de hierro." Estas ideas no son espontáneas sino sugeridas. No ha tenido arrebatos de cólera, asegura haber tenido alucinaciones auditivas. En el momento del examen habla mucho de olores variados que le llegan. Ideas de grandeza "él es Dios," otras ideas delirantes poco arraigadas y muy variables. La memoria evocativa se conserva pero la retentiva es muy mala. No es capaz de retener tres dígitos, calcula medianamente, la información general la ha conservado. Se preocupa muy poco de su estado.

Examen del sistema nervioso: Reflejos normales, pupilas irregulares que reaccionan débilmente a la luz y bien a la acomodación. No hay temblor. Ligera disartria. Motilidad normal.

Exámenes del Laboratorio: En la orina sólo se encontraron trazas de indicán, en la sangre: abundantes hematozoarios falciparum.

Diagnóstico: Como se ve se trata de un estado confusional delirante, acompañado de fiebre, con antecedentes palúdicos y en la sangre se encontró el hematozoario de Laveran en abundancia. Todas estas razones imponen el diagnóstico de psicosis palúdica.

Tratamiento: Inyecciones intravenosas de 1 gramo de quinina. Desde la segunda se obtuvo una marcada mejoría, a la octava inyección todos los síntomas habían desaparecido por completo. Se le retuvo en el Asilo hasta el 18 de Septiembre de 1923, fecha en que salió curado por completo.

Es auténtica.

Héctor Montano N.

Dr. Carlos Federico Mora.

Observación N.º 28.

Las impulsiones, homicidas o de otras clases, que sobrevienen como una seria manifestación de las psicosis engendradas por el paludismo, no han sido señaladas sino de una manera incidental y rara. Ellas constituyen sin embargo un síntoma tan grave de estas psicopatías que bien merecen ocupar un lugar aparte entre las reacciones antisociales de los alienados, por lo menos en países como el nuestro, en los que la endemia palustre suministra un buen contingente de enfermos a los manicomios. Esta es la razón que me ha movido a publicar como un hecho médico-legal que puede servir de base a un estudio especial de la cuestión, la historia del triple homicidio cometido por un palúdico cuyo desarreglo mental fué perfectamente esta-

blecido por la observación a que, durante un tiempo más que sobrado, se le sometió.

La historia está contenida en el dictamen pericial que, transcrito casi textualmente, dice:

B. C. ingresó al Asilo de Alienados el 18 de Febrero del año en curso, (1923) por suponerse que se hallaba en estado de alienación mental y para que se le observara a fin de establecer si era bajo el influjo de ese estado que había cometido en la ciudad de Z... el delito de triple homicidio. Para poder formular un dictamen basado en el más minucioso estudio del caso, se retuvo a C. en el Manicomio durante todo el tiempo que se estimó necesario y se pidió la causa instruida contra él a fin de documentarse sobre los antecedentes de la cuestión. La lectura del proceso ha permitido reconstruir los hechos del modo siguiente:

En la noche del 6 de Agosto de 1922, C., que se encontraba de alta como soldado en la guarnición de Z., desempeñaba, con algunos hombres más, el servicio de patrulla por las calles. A eso de las once se refugiaron para descansar en una casa próxima a la estación del ferrocarril, se tendieron en un corredor exterior y se entregaron al sueño. Pero C. no pudo conciliarlo; agitado, según después declaró, por una extrema nerviosidad y tras algunos momentos de angustia, se puso súbitamente de pie, sacó un revólver y disparó con él sobre el grupo de sus compañeros dormidos, dando muerte instantánea a uno de ellos e hiriendo de gravedad a otros dos, que fallecieron algunos días más tarde. Los restantes intentaron apresar a C..., pero sólo pudieron desarmarlo y verlo desaparecer en la obscuridad, sin atreverse a seguirlo.

Inmediatamente que las autoridades se enteraron del suceso, expedieron órdenes de captura, la que fué efectuada el día siguiente por la mañana a la entrada del pueblo de T..., domicilio del delincuente. Todos los miembros de la escolta que verificó la captura declararon con posterioridad que, en el momento de ser aprehendido C., iba completamente desnudo, y que hubo de ser llevado a su casa para que se vistiera. Declaran también que, en llegando a su residencia, se vació un cántaro de agua en la cabeza, desconoció a sus familiares y soltó algunas expresiones desprovistas de sentido.

Conducido a Z. e interrogado por primera vez el 8 de Agosto, C. negó su delito y refirió, a manera de explicación del mismo, que en la noche del seis, cuando todos los hombres de la escolta se acostaron "él no tenía sueño y sentía una desesperación y malestar en el cerebro como que le quería acometer convulsión; que la afición, tristeza y que además oía ruidos, veía puertas y ventanas abiertas y como que lo

querían ultimar, le hicieron saltar, precipitado por la angustia y con el revólver 32 que consigo traía hizo tres disparos (palabras textuales).

C. fué encerrado en la cárcel de Z. y allí pudo observarse en él, desde el día de su entrada, una conducta anormal y extravagante, como lo comprueban las declaraciones de otros presos, según los cuales "cuando estaba en el calabozo gritaba y se desnudaba," "se le oía cantar por las noches," "presentaba toda la apariencia de un loco," etc.

El Abogado que tomó a su cargo la defensa propuso el 14 de Agosto, como cuestión de previo y especial pronunciamiento, que se declarara el estado de demencia de su defendido, pero a ese respecto, nada se resolvió por el momento. Tampoco se accedió a la solicitud, hecha algunos días después, de que C. fuera trasladado al Manicomio para que se le sometiese a una observación rigurosa, fundándose la denegatoria en el pretexto de que ya el Cirujano Departamental estaba llevando a cabo esa observación.

En todas las demás veces que se interrogó al acusado no fué posible sacar de él ninguna respuesta, pero desgraciadamente el individuo que trató de interrogar, no tuvo el cuidado de anotar cuáles habían sido la actitud y la conducta del interrogado mientras se quería obtener de él una declaración.

Como la salud mental del enjuiciado había inspirado serias dudas, desde un principio, el 23 de Agosto se comisionó a tres médicos para que dictaminaran a ese respecto. El examen fué practicado ese mismo día y a continuación, en un dictamen conjunto, los tres médicos aseguraron: 1.º—Que conceptuaban normal el estado mental de C. 2.º—Que éste había estado siempre en pleno goce de sus facultades mentales. 3.º—Que durante los días comprendidos entre el primero y el seis de Agosto, el examinado había estado igualmente en el uso completo de sus facultades.

Llegada la causa al estado de poder sentenciar se reunió, el 14 de Septiembre, un Consejo de Guerra el cual, considerando entre otras cosas que "la locura de C. no estaba probada" le sentenció a muerte! Después de escuchar su sentencia, el acusado se quedó perfectamente tranquilo, sin proferir una sola palabra y con todo el aire de no darse cuenta de lo que estaba pasando. Pero su defensor apeló y la Sala de Apelaciones, encontrando ciertos vicios de procedimiento, declaró nulo todo lo actuado desde el primero de Septiembre e insubsistente el fallo que motivó la apelación.

En tanto que se rehacía lo mal hecho, llegó el Ministro de Gobernación y Justicia a Z. y dispuso que C. con otros reos a quienes se presumía alienados, fueran traídos al Manicomio, previo un segundo reconocimiento médico, en el que se opinó que "los individuos examinados presentaban signos de enajenación mental" y se aconsejó que

se les trajera al Asilo. Fué así como C. llegó a esta Casa en donde se le examinó y en donde se estudiaron todos los antecedentes que fué posible reunir.

Examen del enfermo.

Antecedentes: Los datos que pude recoger con respecto a la historia patológica de B. C. durante el período de su vida anterior al crimen por él cometido, demuestran que interviene en su constitución psicológica una herencia de afecciones y desequilibrios mentales sumamente cargada: ha habido en la familia numerosos casos de alienación mental, tres de los cuales fueron asistidos en el Manicomio. A mayor abundamiento, se ha observado en esa misma familia la costumbre, fatal para la descendencia, de contraer matrimonios consanguíneos, como se probó con el dicho de más de un testigo.

Nuestro examinado nació hace 33 años en condiciones normales. Su infancia, aunque no muy brillante, tampoco estuvo señalada por ningún hecho patológico digno de tomarse en cuenta, a no ser el de que, habiendo asistido a la Escuela durante dos o tres años sólo llegó a adquirir una instrucción rudimentaria (retardo mental?) y se condujo siempre como un niño moroso y descuidado. Se asegura que en sus primeros años padeció de ataques convulsivos, sobrevenidos con motivo de una afección febril y que duraron poco tiempo.

Llegado a la edad adulta, C. siguió siendo un individuo apático, retraído, de carácter apocado y aprensivo; rehuía la vida en sociedad y no gustaba de las mujeres, siendo además muy impresionable y desconfiado. Nunca observó mala conducta, sino fué siempre un hombre de hábitos apacibles, consagrado enteramente a las labores del campo, exento de vicios y libre de pasiones.

Con frecuencia sufría de desórdenes nerviosos—según lo declararon los Doctores Duarte y Flores, el segundo de los cuales califica de “neurasténicos” dichos desórdenes. Fuera de estos achaques, la única enfermedad sufrida con mucha frecuencia y con bastante intensidad, fué el paludismo. También le aquejaron algunas veces trastornos de la digestión que solo más tarde, en el Asilo, pudieron ser atribuidos a su verdadera causa: la presencia de parásitos intestinales. En lo que se refiere al abuso de bebidas alcohólicas, de tabaco o de cualquier otro tóxico, la historia es completamente negativa.

La entrada al servicio militar, en el que fué enrolado el primero de Agosto de 1922, fué para un hombre del temperamento de C. una ruda prueba: tuvo que hacer duros trabajos, a los cuales no estaba acostumbrado, se convirtió, por su timidez y por su tristeza, en el hazme-reír de sus conmlitones; fué zaherido y obligado a desempeñar

oficios que le humillaban y así no es de extrañar que todos estos factores normales, viniendo a sumarse con los factores constitucionales preexistentes en la personalidad de C. vinieran a determinar la explosión de una enfermedad mental.

Vino la pérdida del sueño y del apetito; el sujeto se volvió más reconcentrado y, por último, algunos días antes del crimen por el que se le enjuició, comenzó a manifestar ciertos desarreglos de la conducta tan ostensibles, que no pasaron desapercibidos ni aún para los ojos ignorantes de las personas que le rodeaban. La propietaria y la camarera de un “comedor” al que C. concurría, observaron que “se le notaba nerviosidad y se levantaba inmediatamente que llegaba, sin comer; que rehusaba tomar agua, diciendo que querían envenenarle y que hablaba disparates,” insistiendo constantemente en ese tema que era, a no dudarlo, inspirado por ideas delirantes de persecución. El Doctor Duarte también pudo observar en él, durante esos días, algunos actos extravagantes y comprobó las ideas de persecución ya indicadas. No me fué posible recoger el dato, muy ilustrativo en este caso, de si C. había tenido fiebre durante esa misma época precedente al delito.

Examen personal: El sujeto, cuyos antecedentes, de suma importancia para la determinación de su estado mental, quedan expuestos, se presentó a mi examen, por primera vez, el 18 de Febrero. Su apariencia no me dió, desde luego, ningún indicio aprovechable: tratábase de un hombre medianamente constituido, de aspecto enfermizo, vestido correctamente, quieto, tranquilo y bien dispuesto a responder a mis preguntas, aún cuando se le notaba cierto retardo, cierta dificultad para hacerlo. Su voz, bastante apagada, se oía difícilmente y ni aún incitándolo a que hablará más alto se pudo conseguir que lo hiciera. Desde el primer momento y durante todo el curso del examen observé que se sonreía a cada paso, de una manera intempestiva, imotivada e incoercible.

Del interrogatorio resultó que se hallaba un tanto desorientado en el tiempo y en el espacio, a pesar de que hacía un visible esfuerzo por recordar. En el estado afectivo no existían manifestaciones de ningún trastorno ni el enfermo pretendía experimentarlos; tampoco se descubrió en aquel momento la existencia de ilusiones o alucinaciones, ni la de trastornos de la ideación, si se exceptúa la lentitud ya apuntada. No había, pues, delirio cuando se verificó el examen y el examinado, rehuendo todo intento de simulación, así lo declaró repetidas veces; pero sí fué posible recoger, como única declaración en desacuer-

do con la realidad, la de que algunas horas antes del acto delictuoso, una bomba de cohetero había estallado sobre su cabeza, dejándole por algún tiempo sin conocimiento. (Esta misma historia la refirió frecuentes veces durante su estancia en el Asilo).

La memoria, en cambio, y sobre todo la memoria retentiva era muy defectuosa, tanto por el estado de obnubilación intelectual que era manifiesto en el enfermo, como por la fatiga que rápidamente sobrevénia al proponer los diferentes problemas que me sirvieron para explorar esta función.

C. no se daba cuenta exacta de su estado de enfermedad: aseguraba haber estado loco; pero creía que su locura había pasado ya y que en el momento del examen solo existía la debilidad física consiguiente a una prisión de varios meses. Al referir las circunstancias en que había sido cometido su delito, lo hacía con la misma calma, con la misma lentitud de expresión y con la misma naturalidad con que antes respondiera a las demás preguntas: no se mostraba ni arrepentido ni ansioso, ni tampoco trataba de explicar su acto invocando ideas delirantes, y en esta indiferencia emocional, en esta falta de reacción ante un estímulo tan poderoso como era el recuerdo del triple homicidio que cometió, no había ninguna jactancia, ningún asomo de obtusión congénita e inveterada del sentido de la responsabilidad: lo que había sencillamente era una evidente pobreza de las reacciones psíquicas, una disminución de la actividad del espíritu.

Como resumen de este primer examen, pudo decirse que C. se encontraba en un estado confusional poco acentuado, sin delirio y sin trastornos perceptuales de ninguna especie.

El examen neurológico permitió comprobar alguna exageración de los reflejos tendinosos y una fina tremulación de la lengua y de los párpados; las pupilas reaccionaban bien y no había ningún disturbio de las funciones motrices o sensitivas.

Por el examen de los demás sistemas y aparatos se descubrió en el corazón, cuyos latidos estaban un poco apagados, algo de arritmia; el tinte de la piel era terroso, las mucosas estaban decoloradas y las extremidades frías. El hígado estaba ligeramente disminuido de tamaño y el bazo por el contrario hipertrofiado. El examen de la sangre, practicado posteriormente, reveló la existencia del hematozoario de Laverán, de pigmento melánico y de una regular eosinofilia, dando así una comprobación de laboratorio a la opinión de que C. era un palúdico crónico. El examen de las materias fecales demostró la existencia de numerosos huevos de uncinaria y tricocéfalo, cuyos parásitos fueron después combatidos.

Marcha de la enfermedad en el asilo.

Después del primer examen sometí al enfermo a una estricta vigilancia, privándole de todo medicamento para poder observar el curso que tomaría la enfermedad abandonada a sí misma. De esta manera se constató perfectamente que durante las primeras seis noches de su permanencia en el Asilo, C. no durmió ni un momento (no haciéndolo tampoco durante el día). Se pasaba la noche entera recorriendo su celda, riéndose a intervalos y hablando en voz baja y tan confusa, que el vigilante nunca pudo comprender lo que decía.

A partir del 26 de Febrero, extenuado sin duda por el prolongado insomnio, el enfermo comenzó a decaer, pasándose largos ratos inmóvil y triste y negándose a tomar alimentos. El estado de su inteligencia, sin embargo, siguió siendo el mismo.

A principios de Marzo tuvo, por las tardes, accesos febriles que se presentaban cuotidianamente, se quejó de un continuo dolor de cabeza, aumentó su inapetencia y su depresión se hizo más sensible. Se le administraron entonces inyecciones intramusculares de quinina, pero como los accesos siguieran repitiéndose, hubo que ponerle la quinina por vía endovenosa, lográndose así, al cabo de cinco inyecciones, que la fiebre no reapareciera más.

A partir de esa época el estado físico y mental de C. fué mejorando progresivamente, hasta poder comprobarse, en los exámenes quincenales practicados el 30 de Marzo y el 15 y el 30 de Abril, que la salud habíase restablecido por completo. El estado confusional del principio desapareció y con él los pocos desórdenes de la conducta que se había observado a la entrada del enfermo. Solo quedó, como un resabio del trastorno sufrido, la creencia firmísima de que había sido cierta la historia de la bomba referida anteriormente: idea fija post-onírica del género de las que Regis ha señalado como características de las psicosis palúdicas.

Discusión.

De la detallada exposición que acaba de hacerse se deduce lógicamente un hecho: el de que C. estuvo, en toda realidad, atacado de una afección mental. Lo estuvo en la época en que cometió un grave delito; lo estuvo en la cárcel y lo estuvo en el Manicomio, hasta que un tratamiento adecuado lo curó.

Cuál haya sido la forma de esta afección mental y cuáles sus relaciones con el crimen ejecutado, se desprende fácilmente del estudio de la personalidad psicológica del delincuente y de las circunstancias que rodearon la reacción médico-legal que llevó a cabo. Ese estudio nos

ha demostrado que C. es un individuo que recibió de sus ascendientes una rica herencia patológica, en la que abundan y preponderan las enfermedades mentales, hasta tal extremo que la familia es tenida por cuantos la conocen como una "familia de locos." Resultado de esa herencia funesta es el temperamento especial que ha hecho de este hombre un nervioso, un emotivo, un tímido, un propenso a la alienación mental y que tiene en el desgraciado caso que se analiza un papel de primera importancia. Un paludismo muy arraigado vino después a complicar, acrecentándola, aquella grave predisposición mórbida e introdujo en ese organismo próximo a desequilibrarse el elemento tóxico que apresuró el desequilibrio. Y por último, como agentes que colmaron la medida del peligro, vinieron la fatiga, la humillación, el descontento, las penas del servicio militar.

Semejante cúmulo de fatales circunstancias pesando a la vez sobre el organismo moral y físico de un sujeto predispuesto, acabó por determinar el apareamiento de un trastorno psíquico, manifestado en sus comienzos por un estado de agitación nerviosa y de desorientación de la actividad general, del que surgían ideas delirantes de carácter persecutorio, falsas apreciaciones de la realidad, trastornos de las percepciones.

Aquel incipiente desarreglo mental que se desarrolló ante la vista incomprensiva, pero no inadvertida de las personas que rodeaban al enfermo, dió lugar, inopinadamente, en una noche comenzada con la angustia de alucinaciones terroríficas, en una noche de ansiedad y de sobreexcitación, a un estallido de la actividad automática; a una impulsión irresistible; a una impulsión homicida de esas que son raras en afecciones de este género, pero que ya han sido descritas por diversos autores. Y después de aquel episodio trágico en el curso de la psicosis palúdica, ésta siguió su curso, ajustándose en un todo a la sintomatología que siempre se le ha atribuido: confusión mental, delirio alucinatorio, excitación maníaca.

Es así como se puede reconstruir en todas sus piezas, valiéndose del abundante material que suministran la causa y el examen del enfermo, la historia médico-legal del crimen cometido por B. C. Cabría objetar que esos datos pudieron haber sido falseados por la simulación, de parte del enfermo y por la falta de veracidad, de parte de los testigos, pero la posibilidad de una locura fingida quedó completamente descartada con la estrecha observación a que, durante un tiempo más que suficiente, se le sometió en el Manicomio y en cuanto a las declaraciones de los testigos, hay que creer en ellas, porque, a pesar de que proceden de personas ignorantes en lo absoluto de la Psiquiatría, son todas tan concordes, conducen todas tan directamente a la formación de un cuadro clínico único e inconfundible que para

ser inventadas, tendrían que haberlo sido por un consumado conocedor de la materia. La confusión de las ideas, el delirio con sus peculiares caracteres, la agitación y el desorden de la conducta han sido tan bien reconstituidos por el dicho ingenuo de aquellos que los presenciaron, que no hay lugar a duda, salvo que se les considere aleccionados por un experto alienista. Y éste—¿quién pudo ser?

Hay algo, sin embargo, que debería conmover mi convicción y ese algo es el dictamen de los tres médicos nombrados en el mes de Agosto para reconocer a C. Ellos le vieron cuando los hechos acababan de ocurrir y, pensando con tres cabezas, pudieron haber formulado una opinión muy digna de ser oída. Pero—dicho sea con la franqueza que debe usarse cuando están en juego la honra y la vida de un prójimo—aquel dictamen carece de todo valor científico. Sin documentarse, sin tomarse el tiempo necesario para la observación, sin estudiar y sin meditar, aquellos tres médicos dieron un informe, escandaloso por su concisión, en el que sin aducir razones científicas, ni describir lo que vieron, ni contar como procedieron, declaran que goza de toda su salud mental ese sujeto a quien tanta gente había visto en pleno delirio y afirman que "dados los antecedentes hereditarios y constitucionales" jamás ha estado loco ese individuo que descende directamente de una familia de psicópatas. ¿Cómo podría atenderse a razones tan infundadas?

Conclusiones.

Con fundamento en todo lo que dejo expuesto he llegado a las siguientes conclusiones:

- 1.^a—B. C. ha sufrido de una "confusión mental delirante, de origen palúdico" en el curso de la cual tuvo la impulsión homicida que lo condujo a la comisión del delito de que se le acusa.
- 2.^a—C. es, por consiguiente, irresponsable del expresado delito.
- 3.^a—C. está actualmente curado de la enfermedad que padecía.

Dr. Carlos Federico Mora.

CONCLUSIONES

- 1.°—Las formas larvadas del paludismo son frecuentes en Guatemala.
- 2.°—Las formas llamadas poco frecuentes del paludismo también existen en Guatemala.
- 3.°—Formas larvadas y formas poco frecuentes son sinónimos para algunos autores y no lo son para otros.
- 4.°—Del gran número de síndromes que se han considerado como de origen palúdico muchos han sido eliminados por haberse comprobado que no tenían nada que ver con el paludismo. En cambio, muchos síndromes que durante largos años se creyó fueran completamente independientes del paludismo y que se consideraban como accidentes de otras enfermedades, han venido a aumentar la ya larga lista de las formas larvadas del paludismo.
- 5.°—Algunas formas observadas y descritas en el extranjero jamás han sido, al menos que yo sepa, reconocidas entre nosotros, pero lo más probable es que hayan pasado desapercibidas ya que no hay razón para que no existan en nuestro país.
- 6.°—Tanto las formas larvadas como las poco frecuentes son producidas por el hematozoario, sus pigmentos o sus toxinas, que al localizarse en órganos donde no acostumbran, producen como resultado de su acción dichas formas.
- 7.°—Lo más corriente es no encontrar ningún punto de contacto entre el paludismo franco y las formas larvadas, pero en el fondo existen ciertas semejanzas como intermitencia, periodicidad, principio brusco, etc.
- 8.°—Las formas larvadas no son patrimonio exclusivo de ninguno de los períodos del paludismo, pudiendo observarse en todos y hasta pueden ser el primer indicio de la invasión del organismo por el hematozoario.

- 9.º—Entre todas las formas descritas en esta tesis son particularmente interesantes, para nosotros, las impulsiones que suelen observarse en el curso de las psicosis palúdicas y es probable que cuando sean mejor conocidas, muchas personas que hoy se clasifican entre los delincuentes pasen a la categoría de enfermos.
- 10.º—El diagnóstico de las formas larvadas debe establecerse con la lógica y el sentido clínicos antes que con el microscopio, pues el hecho de encontrar o no encontrar hematozoarios en la sangre del individuo sospechoso, no afirma ni niega nada al respecto. Debiéndose considerar por consiguiente el Laboratorio como un precioso auxiliar de la Clínica, pero sin darle jamás la preponderancia.
- 11.º—Todas las formas larvadas son perfectamente curables y el tratamiento no difiere en sí del usado corrientemente contra las formas francas, el éxito está en relación con la prontitud y energía con que éste se aplique.
- 12.º—En estos casos, más que en las formas francas, es indispensable, frecuentemente, auxiliarse de la medicación sintomática.

Guatemala, Enero de 1925.

HÉCTOR MONTANO NOVELLA.

BIBLIOGRAFIA

- Paludisme et Trypanosomiase.—A. Laveran, 1918.
- Maladies des pays chauds.—Sir Patrick Manson, 1908.
- Traité de Pathologie Exotique.—Grall et Clarac. Tomos I, II, IV, VII y VIII.
- Traité de Pathologie Medicale et de Therapeutique Appliquee.—Sergent. Tomo XIV, 1921.
- Pratique Dermatologique.—L. Brocq, 1921.
- Precis Iconographique de las maladies de la peau.—Chatalan, 1915.
- Patología Interna.—Claude, Dopter, Rathery, 1919, 1924. Tomos I y IV.
- Patología Interna.—G. Osler. Tomos I y II, 1918.
- Nouvelle Pratique Medico-Chirurgicale, 1912. — Brissaud, Pinard, Reclus.
- Audain.—Fiebres intertropicales, 1911.
- Enríquez, Berge, Laffite, Lamy. Traité de Medicine, 1909. Tomos I y IV.
- Azpuru España F.—Psicopatías palúdicas, 1914. Tesis de Guatemala.
- Chávez, Jorge Luis.—Principales complicaciones del paludismo, 1910. Tesis de Guatemala.
- Fiallos, Juan Manuel.—Síndromes pulmonares del paludismo, 1919. Tesis de Tegucigalpa, Honduras.
- La Juventud Médica.—Guatemala, 1903, 1921, 1922.
- La Escuela de Medicina.—Guatemala, 1895, 1896.
- Studium.—Guatemala, 1922, 23.

PROPOSICIONES

<i>Anatomía Descriptiva</i>	Del hígado.
<i>Anatomía Patológica</i>	Sarcomas.
<i>Bacteriología</i>	Método de Ziehl Neelsen.
<i>Botánica Médica</i>	Atropa belladona.
<i>Clínica Quirúrgica</i>	Punción lumbar.
<i>Clínica Médica</i>	Examen de la sangre.
<i>Física Médica</i>	Crioscopía.
<i>Farmacología</i>	Colirios.
<i>Fisiología</i>	Jugo gástrico.
<i>Ginecología</i>	Fibromiomas del útero.
<i>Higiene</i>	Profilaxia del paludismo.
<i>Histología</i>	Inclusiones en parafina.
<i>Medicina Operatoria</i>	Ligadura de la arteria lingual.
<i>Medicina Legal</i>	Manchas del líquido seminal.
<i>Obstetricia</i>	Placenta previa.
<i>Patología Externa</i>	Tétanos traumático.
<i>Patología Interna</i>	Tabes dorsalis.
<i>Patología General</i>	Hermafroditismo.
<i>Química Médica Inorgánica</i>	Bromo.
<i>Química Médica Orgánica</i>	Eter sulfúrico.
<i>Terapéutica</i>	Salicilato de sodio.
<i>Toxicología</i>	Intoxicación por el ácido fénico.
<i>Zoología Médica</i>	Balantidium coli.
