

FACULTAD
DE CIENCIAS MEDICAS
DE LA
UNIVERSIDAD NACIONAL
REPUBLICA DE GUATEMALA
CENTRO AMERICA



CONSIDERACIONES SOBRE EL PALUDISMO
INFANTIL EN EL VALLE DEL MOTAGUA

TESIS

PRESENTADA A LA JUNTA DIRECTIVA

DE LA

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

DE LA

UNIVERSIDAD NACIONAL

POR

J. GERARDO ALVARADO RUBIO

Ex-interno por oposición del Hospital General.

Ex-interno del Hospital Militar.

EN EL ACTO DE SU INVESTIDURA DE

MEDICO Y CIRUJANO

MARZO DE 1941

INTRODUCCION

El paludismo o malaria es una enfermedad grave, a cuyo paso van siempre vinculadas la muerte y desolación; constituye el azote de los habitantes en nuestras tierras bajas, y es uno de los grandes problemas del médico que trabaja en dichas zonas.

"Fríos y calenturas", es la designación habitual en los medios campesinos para señalar el paludismo, que es sin ninguna duda la enfermedad que constituye el problema más trascendente entre nosotros, por su extensión en focos endémicos en casi todas las zonas bajas de la República, con frecuentes brotes epidémicos, ocasionando serios trastornos en la actividad del individuo y teniendo un índice de mortalidad muy elevado; no existe ninguna otra que pueda aventajarle en importancia.

El niño es más susceptible de contraer esta grave enfermedad que el adulto, lo cual ha recibido diversas interpretaciones: mayor receptividad ante las infecciones en la infancia, exposición más grande del cuerpo a los piquetes de los mosquitos, dada la forma de sus vestidos, imposibilidad de librarse de la acción de estos insectos. El índice palúdico de una región determinada es tanto más alto, cuanto mayor es el número de niños que la habitan. Solo durante los seis primeros meses de vida el paludismo es muy raramente observado. Esta última comprobación ha hecho pensar en una inmunidad natural debida a anticuerpos transmitidos por la madre a través de la placenta durante la vida intrauterina o por la leche después del nacimiento, hipótesis hasta hoy no demostrada y contradicha en parte por los casos de paludismo congénito plenamente demostrados. Esta relativa inmunidad podría explicarse porque durante el primer semestre de vida el niño suele estar más protegido por sus ropas y muchas veces también permanece en casa durante las horas en que el peligro de infección es mayor.

Está demostrada la posibilidad de la malaria congénita, que había sido negada hasta hace poco y de la que no es posible dudar en la actualidad, desde que ha sido comprobada la presencia del plasmodio en la placenta, en la sangre circulante y en los órganos hematopoyéticos del feto nacido prematuramente o a término, de madre malárica; no se puede poner en duda la malaria congénita en recién nacidos febriles desde el nacimiento, en los cuales en los primeros días de la vida se ha encontrado el parásito en la sangre periférica, especialmente cuando el parto ha tenido lugar en localidad no malárica. El hematozoario puede transmitirse de la madre palúdica al feto, pero ésta transmisión parece no ser frecuente, si se toma en cuenta que hasta hoy la proporción de casos demostrados es muy baja. No insistiremos sobre esta forma de paludismo por carecer de la experiencia necesaria. En las estadísticas del Hospital de Quiriguá, no se registra ningún caso positivo, a pesar de los repetidos exámenes efectuados hasta la fecha.

En las zonas palúdicas, la infección se adquiere por casi todos los individuos en edad temprana, de tal suerte que, virtualmente, todos los que tienen dos años de edad están infectados, o todos los que van a vivir a nuestras tierras palúdicas y no guardan las medidas higiénicas debidas, que por desgracia son la mayoría, contraen la enfermedad en el curso de los dos primeros años. Debe advertirse que en los sujetos de mayor edad, el índice de infección, (en exámenes ordinarios de la sangre), va siendo cada vez más bajo.

El promedio en los recuentos parasitarios sigue paralelamente a la edad del sujeto parasitado, apareciendo los recuentos más elevados en los más jóvenes, y más bajos, en los adultos. Lo mismo acontece con la proporción de hipertrofias esplénicas por ciento.

El paludismo en el niño es generalmente engañoso, las nociones de periodicidad e intermitencia, clásicas en el adulto, no lo son en el niño, en el cual se presenta con caracteres aparentemente ajenos, conduciendo a errores de diagnóstico, simulando enfermedades, intercalándose en el proceso de otras, agravando el curso de algunas. Es frecuente que se oculte bajo el aspecto de una enfermedad de los aparatos digestivo, pulmonar, urinario o del sistema nervioso.

No basta pues conocer el cuadro clínico en el adulto para saber, por analogía, el del niño, es muy distinta la manera de presentarse la infección en la infancia, además su sintomatología va variando con la edad. En el niño el paludismo es de pronóstico serio, porque inmediatamente lo aniquila, determina lesiones viscerales y con mucha frecuencia tiene un desenlace fatal.

La sintomatología especial del paludismo infantil, tiene un límite, arbitrario hasta hoy: la edad de seis años. Pasada esta edad, el paludismo del niño es semejante al del adulto. Por lo tanto, cuanto digamos acerca de esta enfermedad, habrá de referirse a los niños menores de seis años.

En las regiones del Valle del Motagua, el parásito más frecuente en la sangre de los enfermos es el Plasmodio falciparum, en la proporción de un 90%, más aún durante la época de las lluvias; la terciana se presenta en tiempo seco. Los casos de cuartana son muy escasos, existiendo dos focos: Puerto Barrios y Zacapa.

PALUDISMO PRIMARIO

El cuadro clínico que presenta el paludismo es variable, estando bajo la dependencia de factores múltiples, entre los cuales los más importantes son: el grado de infección por el hematozoario y la edad del niño; siendo su aspecto y evolución tanto más graves cuanto mayor es la infección y menor la edad.

Período de invasión:

El paludismo invade el organismo del niño bajo una forma engañosa; la enfermedad comienza insidiosamente: el síntoma más precoz es la inapetencia, que a menudo se disimula debido a la sed que es intensa, el lactante parece lanzarse con avidez sobre el pecho, pero las primeras gotas mitigan su sed y sacian su apetito.

La facies es triste, el niño se presenta somnoliento, quejumbroso e irritable, por las noches duerme mal, se queja y despereza con frecuencia. Los más grandecitos se lamentan insistentemente de sus dolores difusos musculares y óseos.

Período de estado:

1º *La fiebre.*—No está precedida de calofrío, el cual puede tener algún equivalente (convulsiones, vómitos). Por lo general la temperatura sube bruscamente a 39 y 40º, pudiendo mantenerse así durante un tiempo, variando entre una hora, hasta 16 a 18 horas. A veces los accesos febriles se entrelazan, tomando la curva diferentes aspectos; sea continua, sea irregular con grandes remisiones. Otras veces son elevaciones pequeñas e irregulares. Después sobreviene el descenso, el cual es interrumpido a menudo por una o más elevaciones. Los períodos interfebriles pueden ser muy cortos en las formas graves, dando la idea de fiebres continuas, de 4 a 5 días de duración, con solo algunas remisiones.

Por mucho tiempo se han considerado los caracteres de periodicidad e intermitencia, como atributos indispensables del paludismo; pero estos caracteres sólo llegan a instalarse más allá del período de invasión, fuera del paludismo primario y como una consecuencia del ataque, por lo que creemos oportuno repetir lo dicho por Paiseau, quien manifiesta: "que si alguien así lo cree, es porque no ha podido observar al paciente desde el comienzo de la enfermedad", cosa sumamente frecuente en nuestro país.

2º *El pulso.*—Sigue las oscilaciones de la temperatura, faltando la tendencia a la bradicardia, que se observa algunas veces en otros períodos. En los intensamente infectados por el Plasmodio falciparum o que

se presentan en estado de menor resistencia por desnutrición u otra enfermedad concomitante, se puede notar intensa taquicardia, irregularidad e hipotensión.

3º *La agitación.*—Durante la fiebre del niño es manifiesta: llora, se desespera, grita y nada parece conformarle más que el seno, pasajeramente, o algunas gotas de agua; su sed es intensa, la boca y labios secos. Mantiene cerrados los ojos, como si sufriera de fotofobia, otras veces los mueve en todos sentidos, mostrando una mirada de dolor y miedo. Muy raras veces se presenta un estado soporoso en este período.

4º *Los síntomas digestivos son:* lengua saburral, vómitos alimenticios y biliosos; diarrea a veces tan copiosa y frecuente que hace pensar en una afección grave del aparato digestivo.

5º *Los fenómenos nerviosos* pueden ser intensos, haciendo pensar en meningitis, epilepsia, corea, etc. Los accesos convulsivos localizados a los miembros superiores o a la cara, son los más frecuentes en este período; pueden estar seguidos de sueño profundo y hasta soporoso.

En todas estas formas casi nunca hay sudores.

El abdomen está meteorizado. A la palpación, el hígado se encuentra doloroso, raramente hipertrofiado. El bazo no es palpable, pero sí es dolorosa la palpación profunda del hipocondrio izquierdo.

Evolución:

Cuando no se trata de una forma perniciosa, éstos accesos desaparecen espontáneamente. Pocos días después el niño recae; nuevamente sobreviene un acceso brusco y así sucesivamente por períodos regulares. Solo al final de esta periodicidad es cuando se establecen los accesos francos de paludismo secundario.

Sin embargo, hay que distinguir entre la verdadera intermitencia y un carácter que sí es típico del paludismo: la tendencia a las recaídas en períodos que no son precisamente cotidianos, pero que pueden ofrecer una marcada regularidad.

Es especialmente notable en el niño, el hecho de que un primer ataque de paludismo, no tratado o tratado deficientemente, se reproduzca en un período de cuatro, de seis, ocho o quince días.

En el plazo intermediario entre los ataques o recaídas, el organismo del niño presenta síntomas habituales: subsiste la anorexia, la palidez de los tejidos, la astenia, el mal humor. Estos signos, que suelen inquietar poco a los familiares del niño, porque no están acompañados del síntoma indispensable, conforme al criterio vulgar, la fiebre, pasan generalmente como estados propios de la vida del niño en el clima cálido. Se atribuyen a la acción del calor, desconociéndose la infección palúdica latente. El médico experimentado en las regiones maláricas sabe reconocer este paludismo frustrado, que se oculta bajo la máscara de afecciones diversas; instituye un tratamiento oportuno en el niño recién llegado a la zona o virgen de infección y los resultados son siempre favorables.

Cuando por diferentes razones, el paludismo no es tratado, generalmente los accesos se repiten y se van modificando hasta tomar el aspecto que veremos en el paludismo secundario. Es raro ver sobrevenir en este período un acceso pernicioso.

PERIODO SECUNDARIO

El período secundario de la infección palúdica se caracteriza por el establecimiento de los accesos febriles francos, intermitentes y periódicos.

En esta época de la enfermedad el diagnóstico se impone por caracteres precisos, y es el estado mejor estudiado y más bien descrito por los autores. Generalmente el médico interviene sólo en este período, sea porque hasta entonces llega a creerse necesaria su intervención, sea porque dado lo oscuro del paludismo primario hasta entonces se considera en posesión del diagnóstico.

Los accesos no son de una positiva franqueza en el niño, como en el adulto. A medida que el niño es más pequeño, los caracteres del acceso franco son menos claros, de tal manera que hay una verdadera graduación en ellos, que comienza con los accesos anómalos, de los recién nacidos, y termina con los accesos característicos de los niños grandes.

Caracteres del acceso franco.

1º *El frío* clásico del palúdico es raro en el niño, pero se admiten numerosos equivalentes que son capaces de servir, oportunamente valorados, de orientación diagnóstica: se nota con relativa frecuencia un estado de marcada cianosis que dura diez o quince minutos; a veces hay "carne de gallina", las extremidades, la nariz y la piel están, por regla general, frías al tocarlas; se aprecian en un 90%: náuseas, vómitos alimenticios y biliosos, casi nunca sanguinolentos, gastralgias intensas; la diarrea es muy rara en este período. Los fenómenos nerviosos por el contrario son frequentísimos, estando representados por espasmos musculares de la cara o de las extremidades; convulsiones tónico-clónicas o coreicas, localizadas o más raramente generalizadas. Todos estos trastornos se pueden continuar, aumentar o desaparecer en el estado de calor. Los niños mayorcitos se quejan de manifestaciones dolorosas por parte de los músculos, de las articulaciones, de los huesos y nervios.

2º *La fiebre* se afirma que es de corta duración habitualmente, más sobre esto no podemos convenir, porque hemos visto con mucha frecuencia que el estado febril dura el mismo tiempo, y a veces más que en el adulto. El tipo de fiebre varía según las distintas especies de parásitos y sus asociaciones. Encontramos formas anormales en un 45%, mientras que los restantes presentan una gráfica casi igual a la del adulto. No hay pruebas de que una determinada raza o variedad de plasmodio produzca siempre una misma gráfica termométrica. En nuestra zona de estudio, el Plasmodio falciparum, dá las formas más anormales y de mayor complejidad.

La llamada fiebre cotidiana no se debe a un parásito especial, sino a generaciones distintas del mismo parásito, cuya multiplicación periódica se realiza en momentos diferentes, provocando cada generación un acceso independiente en distinto día.

La siguiente estadística de gráficas febriles pertenece a cien niños palúdicos con esplenomegalia, hospitalizados en Quirigua:

	<i>P. estío-otoñal.</i>	<i>Pl. Vivax.</i>	<i>Mixta Pl.E.O. y Vivax.</i>	<i>Paludismo clínico.</i>	<i>Total</i>
Intermitente dia- ria	8	1	1	2	12
Intermitente cada 36 horas	7	1	0	2	10
Intermitente irre- gular	3	1	1	5	10
Continúa 48 horas	4	2	1	2	9
Continúa 72 horas	1	0	1	1	3
Continúa 96 horas	1	0	0	1	2
Irregular y remi- tente	9	1	0	3	13
Hiperpirética, más de 40°2	9	1	0	0	10
Apirético	1	1	0	0	2
Menos de 38°	3	3	0	0	6
Un solo acceso . . .	10	4	0	9	23
					100

No incluimos las formas debidas al Plasmodium malarie, por no haberse presentado ningún caso.

Respecto a las gráficas de estos paroxismos, podemos decir, que el principio es generalmente brusco, llegando en pocas horas a su acmé. Las debidas a plasmodio estío-otoñal, a veces se hacen en dos o tres elevaciones progresivas, con períodos intermedios de horas. Se notan verdaderos campanarios con la particularidad de que, algunas veces, en la punta presentan un plato de tres a cuatro horas, seguidos de crisis, volviendo un nuevo acceso a las pocas horas. La declinación se hace en crisis, presentándose a veces lisis. En general podemos confirmar que la base de las elevaciones debidas a Pl. estío-otoñal, es mayor que la del vivax. En las formas corrientes el primer acceso es el más alto, no así en las formas perniciosas que se nota un segundo acceso mayor, y a veces hasta un tercero. Es corriente observar después de cuatro a cinco días de apirexia y sometido a intenso tratamiento antipalúdico, una o dos elevaciones hasta 38°. Los accesos de la trópica, pueden ser muy distintos para un mismo caso, variando considerablemente en la forma de la curva, en el acmé de la fiebre, los períodos interfebriles pueden ser muy cortos en las formas graves, dando la idea de una fiebre continua, de 4 o 5 días de duración, con solo algunas remisiones. Pero también pueden darse accesos rudimentarios, sea al principio, antes de la formación del cuadro típico, sea precediendo a una recidiva, o cuando la sintomatología empieza a regresar. En tales casos se observan en las gráficas de la temperatura pequeñas elevaciones agudas o amplias elevaciones dobles, sin ascensos muy marcados. Las formas hiperpiréticas de más de 40°2, se deben en un 90% a las infecciones por P. estío-otoñal. En rarísimos casos existe apirexia completa, a pesar de la seria infección, sin llegar a una forma algida. Hay infecciones que simulan curvas de fiebre tifoidea, neumonía o supuraciones, en las cuales no existe nada típico de paludismo, sino, a veces hasta que han pasado 4 o 5 días; otras

muchas presentan su estado atípico durante toda la enfermedad, conduciendo a las formas mortales, si no se instituye un enérgico y apropiado tratamiento.

3º *Aspecto del niño*: se presenta intranquilo, se desespera, trata de levantarse, llora, se lleva las manos a la cabeza, la vuelve constantemente hacia uno y otro lado con movimientos desordenados. Su sed es intensa, algunas gotas de agua en la lengua lo calman por momentos, volviéndose a agitar a los pocos minutos. Algunos se niegan a tomar líquidos, por los vómitos repetidos que suelen presentar.

Los ojos los mantiene cerrados y hacia el lado que hay menos luz, sufre de fotofobia, otras veces tiene nistagmo irregular o estrabismo convergente, divergente o irregular.

En los niños que no han sufrido de muchos accesos y que presentan estado general bien conservado, la palidez del rostro y la cianosis de las extremidades observadas durante el colapso inicial, desaparecen, siendo reemplazados por la congestión capilar. Entonces el niño aparece, con la cara, las palmas de las manos y las plantas de los pies fuertemente sonrosados. Cuando los enfermitos sufren desde hace tiempo de accesos, como pudimos notar en la mayoría de nuestras observaciones, la palidez es intensa, llegando en algunos al tinte céreo o amarillo-terroso, con gran decoloración de las mucosas, debido a la intensa anemia y al colapso cardio-vascular que se presenta, muy a menudo, con cada acceso.

La respiración es anhelante, con la boca abierta, aleteo de las alas de la nariz, respiración abdominal muy activa.

La cefalea es intensa, los mayorcitos que ya pueden explicarse, es de lo que más se quejan. Los lactantes y niños mueven constantemente la cabeza en todos sentidos y se la comprimen con las manos.

4º *Examen del niño*: A la palpación: la frente, la nuca y el vientre, son lugares del cuerpo infantil en donde mejor se aprecia el ascenso de la temperatura. Luego las manos y los pies entran en calor. La piel de todo el cuerpo va calentándose y aparece al tacto, áspera y resaca. En los que presentan colapso cardio-vascular, contrasta lo caliente de la piel con la intensa palidez.

El pulso sigue las oscilaciones de la temperatura, notándose en los intensamente afectados tendencia a la irregularidad y depresibilidad. Son de temer el colapso cardio-vascular y el síncope cardíaco, que describiremos después. La lengua se presenta saburral, el aliento fétido; abdomen meteorizado y doloroso, más en ambos hipocondrios y epigastrio; hígado y bazo hipertrofiados y dolorosos a la palpación y aún espontáneamente.

La orina es escasa y densa, con fuerte olor amoniacal. La albuminuria es frecuente debido en general a la lesión renal, aunque algunos autores piensan que es provocada por la simple hipertermia. Los demás trastornos que acompañan el acceso, los describiremos al tratar de los aparatos y sistemas.

Evolución:

Hacia las cuatro o 6 horas del estado de fiebre, el niño entra en calma, parece dormir. Sin embargo, no se trata de un verdadero sueño, sino de un estado soporoso propio de las últimas horas del fastigium. La temperatura es aún elevada, pero parece haber pasado el malestar.

Abre los ojos, su estado general es ostensiblemente mejor; ya no parece indiferente a quienes lo rodean. A continuación se le siente húmedo el tronco, las ingles, la nuca, la frente y progresivamente se generaliza la transpiración. Se ve que el niño experimenta un franco bienestar. Esta sudación, tanto más copiosa cuanto más edad tiene el niño, más franco ha sido el acceso y más elevada la temperatura, pasa al cabo de unas dos horas.

La sintomatología y la duración de un acceso franco es muy variable, dependiendo de varias circunstancias: la antigüedad de la infección, la escasa resistencia del enfermo, el grado de intoxicación, las infecciones yuxtapuestas y el tratamiento.

FORMAS PERNICIOSAS

Las formas perniciosas se producen por infección general de carácter grave, o por localizaciones graves de la infección en determinados órganos, y son frecuentes especialmente en la malaria trópica. Tienen un pronóstico severo, si el tratamiento no se acomete con energía.

El asunto de la perniciosidad del paludismo es de la mayor importancia tratándose de los niños; parece que hay cierta predisposición del organismo infantil a ellas, y por regla general, su gravedad es mayor cuanto más pequeño es el niño. Casi siempre es imposible prevenir un ataque de semejante naturaleza. El médico tiene generalmente la impresión de que la forma perniciosa se presenta intempestivamente, sin antecedentes de ninguna especie, de una manera fulminante. Sin embargo, la perniciosidad no se maneja así. Al observar cuidadosamente los casos, podrán recabarse antecedentes importantes que pueden modificar nuestro criterio acerca del carácter primitivo de la perniciosa. Por regla general el niño ha padecido antes del ataque que se presenta, 2 o 3 accesos palúdicos más o menos ostensibles o benignos, y es el tercero o cuarto el que asume graves caracteres.

El extraviado concepto que se tiene de que la perniciosa sobreviene siempre intempestivamente, sin previo anuncio, depende en primer lugar, de que el médico es llamado a atender siempre tarde a los palúdicos. Se acude a él, o por la rebeldía del padecimiento a los recursos caseros, (la famosa planta nombrada chilifuga en nuestra zona, es la causante de muchas muertes), o por la presencia de síntomas alarmantes.

El estudio de las formas perniciosas en el niño es muy importante, porque de su descubrimiento a tiempo depende la conducta terapéutica salvadora. Se puede realizar, en parte, la profilaxia de los ataques perniciosos, si a todo niño sospechoso de sufrir paludismo se le trata sin demora y enérgicamente. Por benigna que nos parezca una infección palúdica, puede ser el primer estado de un ataque grave.

Ciertas causas predisponentes, pueden contribuir a transformar los accesos simples en perniciosos: hipoalimentación, fatiga, calor, enfermedades anteriores, principalmente los trastornos gastro-intestinales, que en el niño son importantísimos coadyuvantes, herencia neuropática, etc. Pródromos del acceso pernicioso:

Ciertos fenómenos insólitos que se presentan en el curso de un acceso palúdico, preceden y anuncian, a menudo, su transformación en acceso pernicioso.

a) Es un fenómeno normal que toma una importancia des acostumbrada: la intensidad del frío que llevará un enfriamiento que puede preceder la forma álgida, elevación excesiva de la temperatura, transpiración profusa.

b) Síntomas más o menos graves que aparecen en el curso del acceso: vómitos repetidos, gastralgias intensas, diarreas, somnolencia inusitada, espasmos musculares, convulsiones, sopor.

c) En fin, son las irregularidades de las fases del acceso febril, las que demuestran que algo anormal se está preparando: el escalofrío, el calor y la transpiración, no se presentan en el orden acostumbrado. Es una verdadera incoherencia la que se observa en la evolución del acceso.

En el adulto ha sido fácil describir y clasificar las modalidades de la fiebre perniciosa, en el niño es imposible aplicar una clasificación semejante, porque en pocas horas su estado general se agrava de manera notable y síntomas que el día anterior parecían benignos, cambian bruscamente a formas muchas veces mortales: a veces, con una rapidez extraordinaria sube la temperatura y alcanza cifras muy altas, hasta 40°5 y más. En otras el ascenso es progresivo y se efectúa en dos o tres horas. Cuando el acceso termina fatalmente, ésta temperatura se mantiene elevada hasta el fin; en otras se efectúa una remisión que se aproxima a la normal, para volver a subir.

El rostro del niño durante la hipertemia está vultuoso, o en caso de muchos accesos anteriores, es pálido-terroso, las conjuntivas inyectadas, en los ojos tiene la expresión de la cólera o el terror. La piel de todo el cuerpo se siente seca y caliente. El niño está inquieto nervioso, grita desordenadamente como si sufriera dolores agudos, tiene fotofobia y se advierte gran sensibilidad al ruido. (Observación N° 17).

La respiración es anhelante y profunda; el pulso frecuente y a veces irregular, lleno al principio de los accesos, débil e hipotenso en los repetidos.

Este estado termina, o bruscamente en síncope cardíaco, colapso cardio-vascular, o pasando al estado de coma. Algunas veces la regresión se efectúa como en un acceso corriente.

Cuando el acceso no termina por síncope, el fin gradual se realiza por asfixia progresiva y fenómenos de inhibición cerebral, dando el cuadro de insensibilidad, somnolencia progresiva y coma, hasta la muerte.

Los trastornos digestivos, nerviosos, renales, etc., los describiremos al tratar de las alteraciones que sufren los aparatos y sistemas en la malaria.

FORMAS LARVADAS

Más difícil aún de reconocer es el paludismo propiamente larvado o sustituido, ese paludismo que tiene por manifestaciones únicas las llamadas fiebres locales, esto es, exteriorizaciones de la infección.

Todo el cortejo de manifestaciones del paludismo en su forma propiamente larvada, en una zona endémica, dan constantemente origen a un diagnóstico ajeno a la etiología del padecimiento, o a verdaderos errores muy difíciles de comprobar en la práctica. Cuando más pequeño es el niño, más escasean las manifestaciones subjetivas. Una neu-

ralgia intercostal, una neuritis periférica, una hemicraneal, una gastralgia, etc., serán difícilmente descubiertas en un niño que sólo manifiesta su dolor por medio del llanto. El médico se verá siempre grandemente apurado, no digamos para descubrir una localización de esta naturaleza, sino siquiera para considerarse autorizado para clasificar el dolor del niño entre las manifestaciones larvadas del paludismo.

En cuanto a las manifestaciones de carácter objetivo: las hemorragias, los edemas, los padecimientos glandulares y los del sistema linfático, sólo será posible achacarlas al paludismo, vistos los antecedentes del enfermito.

TRASTORNOS POR ORGANOS, APARATOS Y SISTEMAS

Para una mejor comprensión, describiremos los trastornos que ocasiona el paludismo en el organismo del niño, separadamente en cada órgano, aparato o sistema. Haciendo la aclaración que únicamente insistiremos en las formas observadas por nosotros, o que existen en la zona de nuestro estudio.

Trastornos digestivos y nutritivos:

Los trastornos gastrointestinales o digestivos que se presentan en el curso de la infección palúdica son anotados por todos los autores que se han ocupado de su estudio.

Encontramos que el 90% de los niños palúdicos padecen de alteraciones gastrointestinales, ora leves, ora graves. El 60% de estos trastornos se curan con la medicación antipalúdica, el resto no desaparecen con la quinina, pasan al estado crónico, que perdura más o menos tiempo.

La patogenia de estos trastornos es variable:

a) Alteraciones del protozoo en los órganos digestivos: en efecto se ha podido comprobar que los capilares de la mucosa gástrica e intestinal, y especialmente en las vellosidades intestinales, se hallan repletos de hematias y de flogocitos cargados de parásitos y pigmentos, los cuales obstruyen los capilares hasta el punto de formar verdaderas trombosis; como consecuencia de tales hechos se produce necrosis de las células epiteliales de la mucosa, con congestión y sufusión hemorrágica de la submucosa y de otras zonas de la pared intestinal.

b) En muchos casos se deben a trastornos vagosimpáticos.

c) Cuando se trata de vómitos aislados que acompañan el acceso, está la coincidencia de su principio con una digestión más o menos avanzada, que queda interrumpida, sea por el trastorno general, sea por la presencia de la bilis en el estómago.

d) El modo de lactancia. En los niños de menos de un año, la clase de lactancia a que están sometidos influye en la frecuencia de estas manifestaciones digestivas. Mientras que los lactantes criados al pecho padecen, al ser infectados por los parásitos palúdicos, diarrea y trastornos gastrointestinales que alteran el estado de su nutrición, en el 65% de los casos, los de la lactancia mixta lo hacen el 85%, y los de lactancia artificial en el 100 por ciento.

e) La constitución. Otro factor que coadyuva en la aparición de los precitados trastornos es la constitución del pequeño palúdico. En general todos los que tienen una tara orgánica o funcional, no solo están más predispuestos que los niños bien constituidos, a padecer alteraciones gastro-intestinales, sino que en ellos el trastorno pasa con harta frecuencia del estado agudo al crónico.

f) Clase de parásito. A igualdad de: constitución, lactancia, cuidados, higiene, etc., el *Pl. falciparum* tiene peores efectos sobre la nutrición que el *Pl. vivax*.

Todos estos factores se entremezclan considerablemente, sumando o atenuando sus efectos. Así, por ejemplo, en un niño de mala constitución y sometido a la lactancia mixta mal llevada, el trastorno nutricional será la regla si interviene el *Pl. falciparum*; que por desgracia es lo más frecuente en nuestras zonas palúdicas.

Cuadros clínicos:

a) *Dispepsia Aguda.*—Este es el trastorno digestivo que produce con más frecuencia el paludismo, sea de invasión, de recidiva, o de reinfección. Se presenta con más frecuencia a medida que el niño es más joven.

El principio puede ser brusco o precedido de inapetencia, náusea, de los períodos interfebriles. Los vómitos, de materias ingeridas, 5 o 6, son seguidos de uno o dos biliosos, a veces son tardíos y prolonganse por varios días después de los accesos. Con mucha frecuencia expulsan ascárides lumbricoides, por lo que se atribuyen erróneamente todos estos trastornos a las lombrices, perdiendo un tiempo precioso en purgantes y vermífugos. La diarrea suele ser variable, tanto en intensidad como en número: 2 o 3 deposiciones hasta 12 y más, lo corriente es de 5 a 10. Las heces son de color verde o verdé-amarillento, algunas veces tienen un color muy pálido, por lo que nuestros campesinos las nombran como "asientos blancos". El niño está intranquilo, inapetente, rechaza el pecho y toda otra alimentación, tiene sed. Presenta la lengua saburral y fetidez de aliento. El abdomen está meteorizado y doloroso a la palpación en los hipocondrios y epigastrio, (observaciones 1-2).

Lo que diferencia la dispepsia aguda palúdica de la de origen alimenticio es que como toda dispepsia secundaria o parenteral, no cede a la dieta hídrica, ni al tratamiento dietético, y si rápidamente a un remedio específico antipalúdico. Cuando la diarrea y los vómitos que acompañan a la infección palúdica no ceden en seis o siete días, o no disminuyen al tratar los síntomas del paludismo, ya no se trata de dispepsia palúdica pura. En tales casos el trastorno digestivo producido por el paludismo puede estar mantenido por éste, pero también por otras causas que debemos buscar y tenerlas presentes para establecer una terapéutica correcta.

b). *La perniciosa coleriforme.*—Muy frecuente hace algunos años, pero rara en la actualidad, se ve únicamente en las formas palúdicas muy avanzadas y mal tratadas, en niños cuyo estado general es grave, casi agónicos, como el caso de nuestra observación N° 3: niño de diez meses de edad, con antecedentes claros de paludismo insuficientemente tratado; los familiares dan la historia que desde hace ocho días padece de inapetencia absoluta, sed intensa, acompañada de vómitos repetidos, all-

menticios y biliosos; cuatro días después fuertes calenturas acompañadas de diarrea acuosa, indolora, poco fétida, deyecciones numerosas, 15 o más en 24 horas. Al examen del enfermo encontramos el aspecto general malo, palidez intensa, círculos cianóticos alrededor de la boca y ojos, mirada indiferente, córneas opacas, reflejos a la luz muy lentos, a la acomodación nulos; gran deshidratación, sequedad de la piel, desaparición del pániculo adiposo, costras parduzcas y café claro en la pared del abdomen. Temperatura 40°5. Pulso incontable, filiforme, irregular. Respiraciones: 35 por minuto, anhelante, bazo II, doloroso a la palpación. Orina escasa, albuminuria, abundantes cilindros granulosos y hialinos.

A pesar del tratamiento enérgico la temperatura no bajó de 40°. Los asientos continuaron en número incontable, líquidos, amarillentos, fétidos. Vómitos incesantes. El niño falleció al día siguiente de ingresar al Hospital.

c) Accesos dolorosos:

Gastralgia.—Está caracterizada por un dolor corrosivo, calofrío y tendencia al síncope. El enfermo doblado sobre su abdomen, lanza gritos y quejidos. Después de horas, los dolores se calman, algunas veces de una manera definitiva, otras transitoriamente, repitiéndose periódicamente. Estas crisis no ceden a otro tratamiento que el antipalúdico. Nuestra observación N° 4 reprodujo exactamente este cuadro.

d) Cólicos apendiculares:

La forma que simula un ataque de apendicitis aguda, se presenta también en los niños, y puede llevar a errores, hasta la intervención quirúrgica. Así se presentó el caso en nuestra observación N° 5: empezó con un dolor epigástrico que se fué localizando en la fosa ilíaca derecha, hiperalgesia, hiperestesia cutánea, ligera defensa muscular, signo de Rosvig y Blumberg positivos, estado saburral de las vías digestivas superiores, náuseas y vómitos, constipación. Pulso 90, regular, temperatura 38°. Insistiendo en los antecedentes de la enfermedad, nos indicaron que había padecido de accesos palúdicos intermitentes hacía un mes, repitiéndole días antes de principiar con el dolor. Al examen de sangre encontramos abundantes *Pl. vivax* y 6900 glóbulos blancos por mm. Al segundo día de tratamiento antipalúdico, las anteriores molestias desaparecieron.

e) Trastornos nutritivos:

Entre los trastornos nutritivos crónicos, observados en los niños, existe gran número de ellos cuya etiología es el paludismo, o por lo menos esta infección ha sido la causa desencadenante, por cuanto a partir de la misma, el niño hasta entonces bien nutrido pierde esta particularidad.

El mecanismo de la distrofia que sigue a la infección palúdica es complejo. En primer lugar resalta el hecho de que la misma alimentación que venía proporcionando buenos resultados antes de la enfermedad, no es ya capaz de determinar un desarrollo normal.

En segundo término debemos tomar en consideración el factor individual y la clase de lactancia o alimentación a que está sometido el niño; los regímenes desequilibrados y carentes son la regla en nuestra región.

Si a lo anteriormente expuesto añadimos que el paludismo prepara el terreno a otras infecciones, que en organismos debilitados y mal alimentados las recidivas se suceden con inusitada frecuencia, que los niños de nuestras zonas palúdicas están expuestos continuamente a las reinfecciones, que el calor excesivo rebaja la tolerancia, se comprende que todas estas causas, formando un círculo vicioso de efectos nocivos, impidan durante más o menos tiempo recobrar al niño su evolución nutritiva normal.

La acción que la infección palúdica ejerce sobre una distrofia preexistente varía: en las hipotrofias ligeras debidas a la sub-alimentación, el niño responde bien al tratamiento, de tal modo que al desaparecer el ataque palúdico es seguido de mejoría inmediata. Por el contrario en los distróficos de otra causa, las debidas a infecciones adquiridas agudas o crónicas, por taras hereditarias, etc., el paludismo determina trastornos nutritivos graves que conducen rápidamente a la caquexia y a la muerte.

Sistema Nervioso.

El sistema nervioso de los niños, especialmente susceptible, es grandemente influenciado por el acceso palúdico. Los niños de seis meses a cuatro años pagan el tributo más considerable a las formas convulsivas del paludismo, que son las complicaciones nerviosas más frecuentes.

En la mayoría de los niños que presentan trastornos nerviosos en el curso de un acceso palúdico, se puede encontrar numerosos factores coadyuvantes, siendo los principales: a) La variedad del hematozoario en el cual domina el *Pl. faciparum*. b) Los antecedentes o taras de los ascendientes: alcoholismo, epilepsia, etc. c) Raquitismo, parasitismo intestinal y trastornos gastro-intestinales. No es extraño que en tales organismos predispuestos a las convulsiones, el paludismo las desencadene de la misma manera, aunque con más frecuencia y gravedad, que pudiera hacerlo otro proceso infeccioso. Ahora bien, es preciso saber que, en zonas de endemia palúdica la aparición de crisis convulsivas, precediendo o acompañando a una elevación de temperatura, es casi siempre un síntoma seguro de paludismo, e impone un tratamiento rápido y enérgico.

En todos nuestros casos la crisis convulsiva se inició al principio del frío o en el estadio de la fiebre del ataque palúdico, para atenuarse en seguida. Las convulsiones de tipo clónico y clónico-tónico o de formas coreicas, pueden aparecer en el paludismo de invasión, en el de recidiva o en el de reinfección, estando en la generalidad de los casos, limitadas, localizadas en forma de espasmos, al territorio del nervio facial.

Formas Coreicas.

Los movimientos de la cara diseñan con la mayor rapidez las mímicas más extrañas; la boca se abre de un modo desmesurado, las comisuras son estiradas sucesivamente a derecha e izquierda, los labios

son proyectados como para silvar, la frente tan pronto se arruga como se alisa, los párpados guiñan de continuo o irregularmente, la lengua tan pronto sale como entra, se desvía a derecha e izquierda. En los ojos puede presentarse nistagmo rotatorio, estrabismo transitorio; la cabeza puede ser proyectada en diversas direcciones, adelante, atrás, a los lados y rodada, mientras que el cuello se dobla y se extiende. Todos estos desordenados movimientos podríamos clasificarlos como de una corea facial. En muchos casos se complica de movimientos en los miembros del lado opuesto, dando el cuadro de una corea alterna y también total: los movimientos son rápidos, irregulares, arrítmicos, imprecisos, involuntarios; al principio son pequeños, debidos a contracciones de ciertos músculos o grupos musculares de las manos, de la cara, después se van amplificando al mismo tiempo que se difunden y generalizan a todos los músculos voluntarios de la región; son movimientos variados, de mediana rapidez, se atenúan en el reposo y quedan abolidos en el sueño. Los músculos que se afectan inicialmente y con mayor frecuencia son los de los miembros, después los de la cara. Se derivan de aquí movimientos de las extremidades distales, por los cuales los dedos de las manos se extienden, para volverse a doblar y retorcer; las manos presentan movimientos de pronación, supinación y rotación; en el resto de los miembros superiores se determinan movimientos rápidos de aducción y de abducción, de flexión y extensión; los hombros tan pronto se alzan como se bajan o se dirigen atrás. Los pies tan pronto se colocan en flexión como extensión, en abducción y en adducción; la pierna y el muslo entran en flexión y extensión, dando en conjunto un movimiento como de pedaleo. Estos accesos coréicos pueden ser únicos o repetirse varias veces en poco tiempo (Observación N° 6).

Las convulsiones del tipo tónico-clónico.

Son casi siempre parciales, semejando una epilepsia parcial de tipo Bravais-Jacksoniana; diferenciándose por carecer de aura y que casi nunca se acompaña de pérdida del conocimiento. Durante estas convulsiones, en ocasiones se aprecia ligera cianosis de los labios, intensa salivación, palidez del rostro muy marcada, rara emisión involuntaria de heces y orina. (Observación N° 7).

El estudio de los reflejos varía: los tendinosos se encuentran lo más a menudo aumentados, algunas veces normales, más raramente disminuidos. Los cutáneos no están modificados; el conjuntival y faríngeo permanecen normales, el fotomotor está lento o disminuido. El tono muscular a veces está aumentado. La sensibilidad no se modifica. La característica de los accesos convulsivos, es que se presentan en distintas regiones y bajo formas diferentes, en el intervalo de pocas horas, ejemplo: un espasmo facial puede generalizarse al otro lado, poco después seguirlo convulsiones de uno o varios miembros, ya sea de forma coreica o epiléptica. No existe una sistematización. (Observación N° 8).

Existen cuadros de meningismo; presentan hiperestésias, rigidez de la nuca, convulsiones, ligera convergencia de los globos oculares, algún ligero temblor o indicios de mioclonias. Otras formas simulan un *absceso cerebral*: fiebre, malestar general, escalofríos, desnutrición rápida, cefalea intensa general o localizada, vómitos, somnolencia, fotofobia, miosis o midriasis, estreñimiento. (Observación N° 9).

Se nota en muchos niños palúdicos *somnolencia* marcada y a veces, invencible. En los lactantes la *somnolencia* es mayor durante el frío. En el período de calor el sueño es interrumpido por agitación muy viva; el niño llora, rehusa el pecho o sus otros alimentos, se contorsiona y asume posiciones insólitas. Otras veces, la *somnolencia*, precedida de bostezos, estornudos, ocupa el puesto del frío, que puede faltar. En la defervescencia el niño duerme tranquilamente durante horas: es necesario despertarlo para lactarlo o alimentarlo. (Observación N° 10).

Pudimos notar varias formas *comatosas* en palúdicos de larga evolución, con muchos accesos francos y sin tratamiento apropiado; casi siempre pre-agónicos por lo avanzado de la enfermedad. Como en el caso de nuestra observación N° 11. Trátase de una niña de 10 meses con francos antecedentes palúdicos y que ingresa al Hospital en estado de gravedad. Al día siguiente amaneció con pérdida de la sensibilidad y motricidad, respiración anhelante y estertorosa, pulso filiforme e irregular, enfriamiento de las extremidades a pesar de la fiebre. La forma *comatosa* es rara en un primer acceso, no tuvimos oportunidad de observarla.

Todas las restantes manifestaciones nerviosas que han sido descritas en el paludismo, son extraordinariamente raras en los niños que habitan en la zona de nuestro estudio.

Aparato respiratorio.

Algunos autores estiman que el paludismo no produce complicaciones pulmonares, pero que en ciertos casos éstas obedecen a un proceso congestivo, ocasionado por el émbolo melanoparasitario y de glóbulos hemáticos, reforzado por el alza térmica y las alteraciones de los nervios vasomotores.

La etiología de los procesos pulmonares, sólo está aclarada en parte. Desde luego las bronconeumonías que sobrevienen algunas veces en los palúdicos y notablemente en los caquéticos, son en realidad, una enfermedad que evoluciona en un organismo debilitado por la infección palúdica, terreno favorable al desenvolvimiento y a la exaltación virulenta de los microbios: de aquí su extrema gravedad.

En los niños, con antecedentes patológicos o no, de las vías respiratorias, es muy común, ver asociarse al paludismo una bronquitis catarral, casi siempre ligera. En ocasiones, la sintomatología es alarmante: disnea, tos intensa y fatigosa, de carácter reflejo. El examen del aparato respiratorio permite ver que no se acompaña de signos estetoscópicos, y lo confirma el hecho de que desaparezcan del todo los síntomas, al pasar el acceso. Se ha puesto de relieve un asma de origen malarico, que resiste a los remedios antiasmáticos comunes, mientras que cede a la quinina. En el curso de la enfermedad pueden surgir varias complicaciones: congestiones pulmonares, bronquitis, bronconeumonías. (Observación N° 11)

En nuestros casos pudimos notar, que los niños más débiles, después de cinco o seis días de tratamiento antipalúdico, y cuando ya no sufrían de accesos, padecían frecuentemente de bronquitis y bronconeumonías.

Aparato cardio-vascular.

Es frecuentemente atacado por la infección palúdica, más en el momento del acceso. Tan importante como dar un tratamiento esquistocida es tonificar este aparato.

El pulso en los lactantes y niños de poca edad, es blando en el período de escalofrío; en el período del acceso sigue las oscilaciones de la temperatura, faltando la tendencia a la bradicardia, que se observa algunas veces en los niños mayorcitos y en los adultos, en el período de sudor y al fin de los accesos.

Hay, no obstante, factores que influyen sobre el comportamiento del pulso durante el acceso febril. Así, en los débiles y caquéticos, o en los intensamente infectados por el plasmodio falciparum, pudimos notar intensa taquicardia, irregularidad e hipotensión. En las formas gastro-intestinales el pulso es también lento en los niños de pecho, especialmente cuando los vómitos se repiten con mucha frecuencia, tal vez por acción inhibitoria sobre el vago.

Debemos recalcar: que en todo acceso palúdico que se presenta en nuestras costas, por ser la mayoría de ellos originados por el Plasmodio falciparum, y por actuar en un terreno favorablemente dispuesto, el colapso cardio-vascular es frecuentísimo y de mucha gravedad: el niño se presenta inmóvil o muy agitado, cara angustiada, piel y mucosas blanco-amarillentas, manos y labios cianóticos, frente con sudores fríos. Ojos sin brillo, medio cerrados por los párpados, pupilas dilatadas y lentas para contraerse, mirada indiferente y vaga. Pulso pequeño, rápido e irregular, a veces imperceptible en la radial, tensión sanguínea baja. Respiración superficial y rápida. Resolución muscular marcada, los miembros caen pesadamente cuando se les levanta. Sensibilidad disminuida; después de muchas excitaciones abre los ojos y retira la parte tocada.

Este estado puede repetirse con cada acceso o únicamente en los primeros, cuando aún no ha sido tratado. Muchas veces no reacciona al tratamiento, conduciendo rápidamente a la muerte. (Observaciones Nos. 13 y 17).

Muchos niños, durante accesos graves o en plena convalecencia, sufren de síncope que pueden ser montañosos: se encuentran inertes, pálidos, piel humedecida, sin conocimiento. Falta la respiración y el pulso es insensible, el corazón es silencioso a la auscultación. (Observación Nº 15).

Aparato Urinario.

Los trastornos renales son de observación muy común en el paludismo de la región del Valle del Motagua, y se puede decir que es la regla en las infecciones por *Pl. falciparum*. Las modalidades se escalonan en una gama muy variada, que imposibilita su clasificación entre las nefropatías conocidas, esto es tanto más exacto si se toma en cuenta su modo evolutivo.

La albuminuria moderada es casi constante durante el período agudo febril; desaparece desde el 2º o 4º día del tratamiento. En otros casos la lesión renal es más aparente, caracterizada por: albuminuria

marcada, presencia de cilindros granulosos y hialinos a veces muy abundantes, leucocitos numerosos, pero raras veces hay hematies. (Observaciones Nº 1 y 10).

Los edemas pueden faltar por completo y la lesión renal solo revelarse por el examen de orina. Otras veces por el contrario se les descubre localizados y poco intensos o bien más importantes tendiendo a generalizarse. Estos edemas son sobretodo frecuentes cuando el paludismo se acompaña de trastornos gastro-intestinales intensos y prolongados, y cuando existen necatoriasis o ascaridiasis asociadas, lo cual es muy común.

La característica esencial de estos trastornos renales es su proceso evolutivo, lo que los diferencia de las nefropatías de otras causas. En efecto, bajo la influencia única del tratamiento por la quinina los edemas disminuyen al mismo tiempo que en los exámenes sucesivos de la orina se ve disminuir rápidamente la albúmina y los cilindros. Es este un hecho sobre el cual nos parece importante insistir, porque un tratamiento enérgico por la quinina a pesar de las lesiones renales, en apariencia muy profundas, las cura.

Nuestra observación Nº 15, tomada entre muchas, es un ejemplo típico: niño de 5 años de edad, originario y residente en Puerto Barrios; antecedentes de paludismo y parasitismo intestinal. Refiere la madre que hace una semana principió nuevamente con "fríos y calenturas", dos días después se hinchó de la cara y pies. Al mismo tiempo sufrió de anorexia, náuseas, vómitos alimenticios y biliosos en el momento del acceso; diarrea líquida de color amarillo con algo de moco. Al examen se observó: intensa palidez, hipotrofia; edema blanco, blando e indoloro de la cara y miembros inferiores, llegando en éstos hasta el escroto. Abdomen doloroso, más en los puntos renales anteriores y posteriores. Bazo: tipo II, doloroso a la palpación. Corazón y pulmones normales. Plasmodium falciparum en gota gruesa de sangre. Orina: abundante cantidad de cilindros granulosos y hialinos, albúmina y leucocitos. Tratamiento con sulfato de quinina. Al segundo día de tratamiento y reposo disminuyen los edemas de la cara y miembros; al quinto desaparecieron completamente y el examen de orina fué normal.

Manifestaciones cutáneas.

El herpes simple es la manifestación cutánea más frecuentemente observada en el paludismo del niño y del adulto. La erupción, mucho más constante y marcada en los casos de *Pl. vivax* que en los de *Pl. falciparum* está limitada, en la mayoría de los enfermos, a los labios, difundiéndose a veces a las mejillas, alas de la nariz, párpados, apéndices auriculares, lados del mentón, velo del paladar y lengua. Es digno de anotarse el hecho de que el herpes labial aparece, en ocasiones, tantas veces como el sujeto padece recidivas o reinfecciones. (Observación Nº 10 y 16).

Esta manifestación que, en zonas de endemia palúdica, debe ser considerada como síntoma casi patognomónico del paludismo, es muy rara en los niños de pecho infectados por el hematozoario.

La urticaria, los exantemas escarlatiniformes, morbiliformes, etc., son manifestaciones que se presentan de tarde en tarde en el curso del paludismo infantil, no habiendo podido observar ningún caso en nuestra zona de estudio.

Muchos casos señalados como tales, nada tienen que ver, en la generalidad de los mismos, con la infección palúdica, ya que casi siempre se observan en sujetos con idiosincrasia a los medicamentos antipalúdicos o bien con parásitos intestinales abundantes, etc.

Para establecer con certidumbre la naturaleza palúdica de tales erupciones, será preciso exigir:

- a) Que no se encuentren otras causas capaces de explicarlas,
- b) Que sean diferentes a las que se presentan en las enfermedades propiamente eruptivas,
- c) Que no revistan el carácter de contagiosidad,
- d) Que guarden correspondencia con los accesos febriles y desaparezcan a la vez que éstos, o con las primeras dosis de un remedio específico.

Síntoma mucho más constante que el herpes labial y los exantemas es el colorido blanco céreo que toma la piel de los lactantes palúdicos después de los accesos febriles. Esta palidez se explica por la destrucción de los glóbulos rojos que tiene lugar en cada acceso febril y por el colapso cardio-vascular en que se presentan. (Observación Nº 17).

El aspecto terroso de la piel, propio de los palúdicos crónicos se aprecia habitualmente después del primer año de vida, raras veces notamos pigmentaciones oscuras en la región malar, como es frecuente en el adulto. En los niños hipotróficos y atróficos de origen palúdico, existen manchas grisáceas pelagroides en diferentes partes del cuerpo, predominando en el abdomen y extremidades inferiores, y las cuales, a nuestro juicio, no se deben a la infección palúdica, sino a la avanzada desnutrición. (Observación Nº 16).

Los edemas son un hallazgo muy frecuente en los distintos períodos de la infección palúdica, y si bien se conocen más particularmente los que aparecen en el período caquético, (observación Nº 16), pueden también traducir una manifestación precoz de la enfermedad.

Se ha notado con cierta frecuencia la aparición de edemas fugaces y circunscritos, que se inician con el acceso febril y que se reabsorben en los intervalos. Se consideran tales edemas circunscritos como trastornos angioneuróticos del tipo del edema de Quincke.

LESIONES DEL BAZO

La hipertrofia esplénica forma con los accesos febriles y la anemia, la triada sintomática más constante de la infección palúdica.

Para medir el grado de hipertrofia esplénica existen varios métodos, nosotros empleamos el de Schuffner, adoptado por la Comisión de Paludismo de la Sociedad de las Naciones.

El grado de la esplenomegalia está en relación:

- a) Con la especie parasitaria.
- b) Con el número de accesos febriles que el sujeto ha padecido.
- c) Con la constitución individual.

Es generalmente admitido que la terciana y la cuartana producen hipertrofias esplénicas más considerables que la trópica.

Grados de Esplenomegalia Palúdica en 100 niños que habitan en las fincas de la Compañía:

<i>Tipo del Bazo</i>	<i>Terciana</i>	<i>Estío-otoñal</i>	<i>Negativo de parásitos</i>	<i>Total.</i>
0	0	2	56	58
1	4	2	18	24
2	1	1	8	10
3	1	1	4	6
4	1	1	0	2
				100

Indice Esplénico 342
Indice Parasitario 14

La esplenomegalia está, por lo general, en relación directa con el número de accesos febriles que el individuo ha padecido. En los lactantes y en los niños de menos de seis años, dos o tres ataques de fiebre son suficientes para que el bazo sea palpable en una proporción muy alta de casos. A igualdad de especie de parasitaria y número de accesos febriles, los niños presentan hipertrofia esplénica en mayor proporción y en mayor grado que los adultos. Si los ataques febriles se repiten a cortos intervalos, recidivas y principalmente reinfecciones y, sobre todo, si la intervención de la terapéutica no es rápida y adecuada, el bazo adquiere un tamaño considerable, y acaba por sufrir alteraciones profundas, es decir, la hipertrofia esplénica pasa al estado crónico. En tales casos, a diferencia de lo que ocurre con la esplenomegalia del paludismo de invasión y de las primeras recidivas que curan con pocas dosis de medicamento específico, la terapéutica corrientemente empleada no logra la reducción completa de la esplenomegalia, siendo pues, necesario prolongar durante mucho tiempo el tratamiento si se desea conseguir que el bazo recobre sus dimensiones normales. No se crea que las esplenomegalias palúdicas crónicas faltan en los países donde la cura de los enfermos es oportuna y enérgica. Con tal terapéutica lo que evitamos, en este aspecto, aparte de la reducción del índice esplénico, es que haya palúdicos crónicos con grandes esplenomegalias, pero vemos, en cambio, con bastante frecuencia niños, que por lo demás parecen sanos, con mediana esplenomegalia cuya reducción completa no se alcanza más que por inmunidad adquirida: por quinización continua, por la asociación de medicamento específico: quinina, atebriina, plasmuquina, adrenalina y arsénico o hierro. Mucho mejor con este tratamiento cuando se evita que el enfermo siga expuesto a continuas reinfecciones.

La esplenomegalia palúdica se manifiesta más pronto, es de grado mayor, y tarda más tiempo en desaparecer en los niños tarados o de constitución linfática.

En la actualidad se considera por varios investigadores que la hipertrofia esplénica palúdica es de origen esencialmente reticuloendotelial. Es preciso señalar, que no es únicamente la esplenomegalia del paludismo agudo la que tiene este origen, sino también las del paludismo crónico, en el cual la prueba de la espleno-contracción a la adrenalina, reduciendo fuertemente las dimensiones del bazo, objetiva al mismo tiempo el predominio de la hiperplasia reticuloendotelial sobre la esclerosis.

En el paludismo, el ataque del sistema retículo endotelial es indirecto, aunque también rápido. Son en este caso, los productos del metabolismo del parásito, y en particular, las granulaciones de hemozoina,

los que se acumulan en los endotelios vasculares, se almacenan luego en el bazo, y dan lugar a las complejas y sucesivas lesiones del sistema reticuloendotelial, que se manifiesta con la monocitosis intensa, con la esplenomegalia, con las alteraciones hepáticas, con el tinte terroso, etc.

ALTERACIONES DE LA SANGRE

Las alteraciones sanguíneas que la infección palúdica produce en el niño, pueden resumirse a una anemia de grado medio, en las primoinfecciones por *Pl. vivax* y *P. falciparum*. Cuando la infección data de algún tiempo la pérdida de glóbulos rojos puede ser considerable: hasta llegar a cerca de 1.000.000 por milímetro cúbico. Por existir una pérdida, viene después la consiguiente regeneración, por esto es muy frecuente que aparezca, en todos sus grados, el cuadro de una anemia secundaria. En casos graves se encuentran en sangre periférica glóbulos rojos nucleados (normoblastos, megaloblastos y microblastos). Hay que citar también la aparición de eritrocitos con gránulos crómicos que destacan en los hematíes como pequeños discos con contornos bien marcados, generalmente únicos. Formas eritrocíticas jóvenes, frecuentemente presentes en el paludismo, son los reticulocitos.

La hemoglobina está descendida, a veces hasta un 20%.

La velocidad de sedimentación de los glóbulos rojos está aumentada en el paludismo; en el curso del tratamiento vuelve a hacerse normal. El tiempo de sangría permanece invariable o está disminuido.

Con respecto al equilibrio leucocitario global, encontramos una leucopenia días antes de que se inicie el acceso. Durante éste hay elevación del número de leucocitos, más marcada en las formas debidas a *P. falciparum*. En el intervalo del acceso existe leucopenia. La leucocitosis se nota aproximadamente en la tercera parte de los niños palúdicos, por presentarse al mismo tiempo trastornos gastrointestinales o procesos piógenos asociados al paludismo, o bien, se trata de una forma perniciosa.

Fórmula leucocitaria:

Linfocitos. Son las células que predominan en los intervalos de los accesos y en la curación.

Monocitos. Son los que en realidad están aumentados, tanto durante el acceso como en sus intervalos, pueden alcanzar valores elevados, hasta más del 30% en los casos recién tratados, especialmente. La mononucleosis palúdica es una monocitosis y no una linfocitosis.

Neutrófilos. Generalmente aparecen de manera prematura y tienen tendencia a disminuir en los intervalos.

En cada ataque (proceso de división), se produce, sin embargo un aumento pasajero, con marcado rejuvenecimiento de la fórmula nuclear por la aparición de neutrófilos jóvenes o metamielocitos; los mielocitos son raros; la desviación causada por los stabs persiste en el intervalo.

Eosinófilos. Se comportan de modo análogo o como ocurre en la mayoría de las infecciones febriles, es decir, que descienden o desaparecen durante el ataque y suben en los intervalos, hasta producir una eosinofilia ligera en la convalecencia.

Basófilos. Desaparecen en el momento del acceso.

Ejemplo de un Hemograma de Schilling, normal y durante el acceso palúdico:

	<i>Normal</i>	<i>Paludismo</i>
Eosinófilos	1 — 4	0
Basófilos	0 — 1	0
Mielocitos	0	0
Juveniles	0 — 1	18
Stabs	3 — 5	32
Segmentados	58 — 66	20
Linfocitos	21 — 30	18
Monocitos	4 — 8	12

Como ya dijimos al tratar del recuento de leucocitos, en los niños palúdicos con trastornos gastro-intestinales, existen leucocitosis y aumento de los polinucleares neutrófilos.

Curso ulterior de la enfermedad

Los accesos causados por la terciana y la cuartana pueden presentarse con la misma periodicidad durante mucho tiempo. La infección por trópica cambia habitualmente de aspecto a los pocos accesos, sea tendiendo a la agravación, con producción de accesos perniciosos, sea hacia la mejoría, disminuyendo hasta desaparecer por un tiempo mayor o menor, aunque no haya habido tratamiento o éste haya sido insuficiente.

En los intervalos no febriles entre dos accesos, los enfermos se sienten débiles. El apetito falta casi siempre por completo. Después de algunos accesos, aunque ligeros, cambia el aspecto del enfermo: el color de la cara se hace grisáceo y amarillento, los labios y las mucosas visibles se hacen cada vez más pálidas. El número de hematíes y el contenido de la sangre de hemoglobina descienden con más o menos rapidez. El bazo se endurece, se engrosa y se hace palpable: el hígado también aumenta de volumen.

Después de mayor o menor número de accesos intermitentes, sobreviene un período de latencia de la infección palúdica, muchas veces de repente, por tratamiento suficiente, otras muchas también de modo progresivo, viéndose como los accesos no son tan intensos, duran menos tiempo y poco a poco van desapareciendo. Durante esos períodos de latencia, los enfermos, sobre todo cuando se trataron insuficientemente, suelen encontrarse pálidos, débiles y con toda clase de molestias: anorexia, enflaquecimiento, etc. En la sangre se observa anemia y a veces pocos esquizontes durante el período de latencia y con más frecuencia los gametos. El número de leucocitos suele estar disminuido, con aumento relativo de monocitos; entre los eritrocitos se observan, a menudo, muchos policromatófilos y con granulaciones basófilas. Si el tratamiento ha sido suficiente, los enfermos se encuentran muy pronto bien objetiva y subjetivamente.

La presunta autoinmunización producida no es completa, como lo prueba el hecho de que sobrevengan recidivas más pronto o más tarde. En la terciana y la cuartana llegan a cesar por completo después de muchas recidivas. La autoinmunización se produce pues, aquí, más tarde que en la trópica y, por ello, en las infecciones mixtas de trópica y terciana, sólo suelen encontrarse parásitos de terciana en las últimas recidivas.

El bazo juega probablemente un papel importante en el proceso incompleto de inmunización que conduce a la desaparición de los accesos aún sin tratamiento. En el paludismo crónico se puede producir una intensa multiplicación de parásitos y nuevos accesos por la extirpación del bazo.

Recidivas

Después de períodos más cortos o más largos de latencia, según que el tratamiento haya sido más o menos completo se producen recidivas en muchos casos. También pueden ser favorecidas las recidivas por las oscilaciones climáticas, el invierno y el comienzo del verano son las épocas más típicas de aparición de las mismas. Es muy frecuente que exista una causa súbita que motive la vuelta de los accesos: los enfriamientos, las marchas y otras causas de agotamiento muscular, las heridas, intervenciones quirúrgicas, insolaciones, alteraciones dietéticas, purgantes fuertes. También pueden producirse recidivas palúdicas en el período prodrómico de las infecciones agudas, como tifoidea y paratifoides, y después de la gripe, etc.

El cuadro clínico de las recidivas y su desarrollo es muy parecido al de las fiebres de primera invasión. El primer acceso febril de la recidiva, es a menudo, rudimentario. Sin embargo, en la forma trópica, el segundo o tercer acceso de una recidiva puede ser ya de tipo pernicioso. Después de un período de recidiva vuelve una nueva fase de latencia y así se van alternando unas y otras, haciéndose las recidivas cada vez más suaves y los intervalos cada vez más largos, si no se provoca una nueva recidiva por uno de los factores arriba citados.

Caquexia Palúdica.

Debido a una permanencia prolongada de los niños en la costa, por una larga serie de reinfecciones, y después de que ellos han pasado por las diferentes fases de la infección, tratándose especialmente de niños privados de protección respecto de los ataques del anófeles, su organismo llega a sufrir una impregnación que se caracteriza por una alteración profunda de la sangre y de las vísceras. Los enfermos están extraordinariamente anémicos y tienen un color terroso y la cara abotagada, con frecuentes edemas en los miembros. El hígado y el bazo están fuertemente hipertrofiados. La hemoglobina y el número de eritrocitos están fuertemente disminuidos y hay basofilia, policromatofilia, normoblastos y megaloblastos; los monocitos están aumentados y hay leucopenia. La orina contiene, a menudo, albúmina y abundante urobilina y urobilinógeno. (Observación Nº 16).

DIAGNOSTICO

El diagnóstico del paludismo en la infancia es tanto más difícil cuanto más joven es el niño. Se puede afirmar que la única manera de no equivocarse es pensar siempre en su posible intervención en presencia de cualquier manifestación anormal en el niño que vive en una región palúdica o que ha vivido en ella, poniendo en obra todos los medios para confirmar esta sospecha. De una manera esquemática se procederá en la forma siguiente:

1º—Interrogar sobre el lugar de origen, residencia pasada y actual.

2º—Investigar la posibilidad de antecedentes palúdicos, teniendo muy en cuenta las formas larvadas y las complicaciones que son tan frecuentes en la infancia. Insistir sobre el tratamiento que se le practicó, y si el examen de sangre fué positivo de hematozoario.

3º—Estudiar cuidadosamente los pródromos de la enfermedad, las características del acceso con sus diversas anomalías y complicaciones, que son tan frecuentes en la infancia y que borran lo característico del paludismo de los adultos.

4º—Examen cuidadoso del enfermo, insistiendo sobre los síntomas y signos propios de la malaria: palidez, pigmentación, edemas. Por el examen del abdomen precisar el estado del bazo e hígado. El síntoma capital para hacer el diagnóstico clínico de la infección en una zona de epidemia, como la de nuestro estudio, es la esplenomegalía. En ausencia de la hipertrofia esplénica, el diagnóstico clínico del paludismo puede resultar particularmente difícil en el niño.

5º—Por los exámenes del laboratorio. Investigar la presencia de hematozoario de Laveran en la sangre periférica. El procedimiento de examen por la gota gruesa, ideada por Ross, con las modificaciones que ha sufrido posteriormente, es el practicado a diario con los mejores resultados. Es necesario recordar que un examen negativo no significa siempre ausencia de infección palúdica. En muchas formas el hematozoario es a veces negativo, en cuatro o cinco exámenes practicados cada hora, y el sexto puede ser abundantemente positivo. Nosotros tenemos varios casos negativos el primer día en varios exámenes sucesivos y ser positivo el segundo, después de inyectarles adrenalina, y a pesar del tratamiento con quinina, (observaciones N^o 4 y 18).

Hay otro grupo de palúdicos sin parásitos circulantes, seguramente el de mayor importancia desde el punto de vista del diagnóstico, constituido por aquellos enfermos que han tomado un remedio antipalúdico, pues es bien conocido que pequeñas dosis de quinina son suficientes en múltiples casos para hacer desaparecer los parásitos palúdicos de la sangre periférica. Existen, finalmente, sujetos con paludismo crónico o latente, en los cuales la investigación habitual resulta insistentemente negativa, convirtiéndose en positiva después de la reactivación o movilización de los parásitos albergados en los órganos profundos, por medio de duchas frías, radiaciones ultravioletas sobre el bazo, inyecciones de leche, proteínas heterógenas, la adrenalina, y el cloruro de calcio en inyección intravenosa.

Los datos proporcionados por la fórmula hemato-leucocitaria puede ayudarnos en algunos casos a establecer el diagnóstico de paludismo. Se tendrán en cuenta, la anemia, la leucopenia, la monocitosis y la desviación a la izquierda del hemograma de Schilling, no olvidando que la leucocitosis se encuentra en los niños palúdicos con diarrea o afectos de procesos piógenos.

El valor clínico de la sero reacción de Henry es innegable, como lo han demostrado numerosos autores, pero aún no ha entrado en la práctica corriente.

En todos aquellos casos de paludismo, en que los exámenes de sangre son negativos, antes de hacer punción del bazo que tiene sus molestias y contraindicaciones, se debe recurrir a la punción esternal, que es

tá exenta de peligros y dá resultados muy buenos, pudiéndose efectuar a la vez un mielograma que ayuda mucho al diagnóstico.

Diagnóstico diferencial:

El paludismo durante los primeros años de la vida, puede confundirse con casi todas las enfermedades como lo hemos visto durante nuestro estudio, no existe nada característico, únicamente la epidemiología nos hará sospechar fuertemente la enfermedad, que cede con rapidez en cuanto se administra un remedio específico. No es en verdad, muy científico, pero cuando no es posible practicar el exámen de la sangre y falta la esplenomegalía, la administración de quinina o de atebriina, es el mejor medio de que disponemos para diferenciar en zonas de endemia, el paludismo, de otras enfermedades de naturaleza infecciosa que puede padecer el niño.

PRONOSTICO:

Para juzgar con exactitud el pronóstico de la infección palúdica en el niño, debemos tener en cuenta los elementos siguientes:

1º La rapidez con que se establezca el diagnóstico y se apliquen las medidas terapéuticas.

Dada la variedad sintomatológica que reviste el paludismo en los primeros años de la vida, puede suceder, que no hagamos el diagnóstico correcto y tratemos al niño por otra enfermedad, en cuyo caso el enfermo corre peligro si no administramos a tiempo un remedio específico. Como dice Pittaluga: "el pronóstico de un caso de infección palúdica primitiva rápidamente diagnosticado y bien tratado es favorable, aún cuando sea debido a *Plasmodium falciparum*".

2º La especie parasitaria.

En nuestra región hay una diferencia muy marcada entre el poder virulento del *Plasmodium vivax* y del *Plasmodium falciparum*. En las infecciones producidas por la segunda especie parasitaria el pronóstico debe ser siempre reservado, y a veces grave, en los niños menores de seis años.

3º El estado de la enfermedad: saber si se trata de un acceso de primera invasión o de recidiva.

El conocimiento de la fase en que se encuentra el proceso palúdico tiene bastante importancia pronóstica porque, los accesos febriles que se presentan en el curso de las recidivas suelen revestir corrientemente, menos severidad que los del paludismo primitivo, salvo el caso frecuentísimo de que accesos anteriores, pongan al niño en un estado de menor resistencia, y hasta de caquexia palúdica.

4º Los procesos intercurrentes y taras hereditarias.

Siempre agravan el pronóstico, la presencia de otras enfermedades, o el desarrollo del paludismo en niños tarados o distróficos.

5º En los menores de un año, el tipo de lactancia a que está sometido. A igualdad de especie parasitaria, el pronóstico de la infección palúdica es más severo en los niños sometidos a la lactancia artificial o mixta mal reglada, que en los criados con leche materna.

TRATAMIENTO:

La susceptibilidad del organismo infantil a las formas virulentas de paludismo, más la rápida y fácil transformación de los ataques benignos en graves, obligan al médico a la adopción de medios terapéuticos activos. Ante un niño que presenta paludismo, lo más urgente es dominar los ataques febriles. Para conseguirlo disponemos de la Quinina y la Atebrina.

El sulfato de quinina ha sido la sal empleada en nuestros tratamientos.

La rapidez de la acción de la quinina es asunto que interesa tratándose de la cura del acceso palúdico, porque tal actividad terapéutica es racionalmente preventiva de las formas graves. La mejor vía de introducción en el tratamiento de ataque del paludismo infantil, cuando hay lesiones digestivas, es la intramuscular. Por ésta el medicamento entra al organismo con la urgencia debida con que hay que obrar. Después de vencido el acceso agudo y cuando no hay intolerancia gástrica, la mejor vía es la oral. La vía intravenosa es de difícil aplicación en la infancia por lo delgado de las venas, a la vez que provoca la caída de la tensión sanguínea y fenómenos de colapso de pronóstico muy serio.

La amargura de las sales de quinina dificultan su uso por la vía oral. En los adultos es posible encerrar el producto en cápsulas o en obleas, pero en el niño no valen estos medios, porque no tiene el dominio suficiente para deglutir sin tropiezo; los medicamentos sólo pueden ser empleados en forma líquida o en suspensión con excipientes que enmascaran el sabor. El jarabe de hierba santa se usa con muy buenos resultados; un vehículo excelente para las sales de quinina es la leche: treinta centímetros cúbicos de leche por 0.05 gm. de quinina dan una mezcla casi insípida, pudiendo agregarle algunas gotas de esencia de limón, vainilla, etc. Otras veces se emplean las sales insolubles de quinina ya solas o mezcladas con cacao.

Los efectos secundarios de la quinina son de difícil observación en la infancia, sin embargo hay casos que presentan una verdadera intolerancia, como el de nuestra observación N° 18: quien padeció de amaurosis quínica con dosis usuales del medicamento. Esta amaurosis se distingue porque es de principio brusco, ocupa todo el campo visual, las pupilas no reaccionan a la luz ni a la acomodación y se mantienen en midriasis. Al suspender el uso de la quinina, prontamente vuelven a recobrar la vista. Se debe continuar el tratamiento con atebrina. La amaurosis palúdica es progresiva y se presenta casi siempre en el período caquéctico, ocupa lagunas en el campo visual y las pupilas reaccionan a la luz.

Con respecto a la administración de la quinina, las dosis discontinuas y repetidas cada 4 o 6 horas, dan los mejores resultados.

Los niños *pueden tolerar mayores dosis de quinina*, proporcionalmente a su edad, talla y peso, que los adultos; *tolerancia que debemos aprovechar* para instituir un tratamiento enérgico y completo.

Daremos a continuación las dosis de sulfato de quinina usadas en el Hospital de Quiriguá bajo la dirección del doctor Macphail:

Casos graves:

1 año de edad.—Inyección intramuscular de 0.15 gm. dos o tres veces, cada 6 horas, o hasta que pase el acceso y los síntomas graves. Continuar con 0.06 gm. tres veces diarias, por vía oral, si no hay intolerancia digestiva, hasta después de pasar 4 o 5 días sin fiebre. Continuar con 0.06 gm. por seis semanas.

Agregar 0.06 gm. por dosis y año de edad hasta 6 años.

Casos benignos:

0.06 gm. de sulfato de quinina por vía oral, tres veces diarias, cada 6 horas, hasta después de pasar 3 o 4 días sin fiebre, continuar con 0.06 gm. diarios por seis semanas. Agregar 0.06 gm. por dosis y por años de edad.

Atebrina:

Es un derivado de la acridina que se presenta bajo la forma de polvo amarillento, de sabor muy amargo. Obra sobre todos los tipos de paludismo en su fase asexuada y sobre la fiebre, pero carece de acción contra los gametos. Las dosis fuertes irritan el intestino y están contraindicadas por vía oral, cuando hay trastornos digestivos. Se tiene que dar con jarabes o mucha azúcar para mitigar su amargura.

La atebrina se da a los niños a las siguientes dosis: En los lactantes 0.05 gm. diariamente; en los niños de 1 a 3 años 0.05 gm. a 0.10 gm.; de 3 a 6 años 0.10 gm. a 0.15 gm.

Estas dosis se continúan por 7 días.

El tratamiento combinado de quinina y atebrina se usa con frecuencia, principiando con la primera a las dosis usuales y después de los 4 o 5 días de apirexia, se continúa con 5 días de tratamiento de atebrina a las dosis usuales.

Plasmoquina:

Es un derivado sintético de la quinolina. Carece de acción sobre los esquizontes del plasmodio falciparum, pero en cambio la tiene selectiva sobre los gametos de esta forma de hematozoario. Por esta acción es un medicamento sobre todo profiláctico, impidiendo el desenvolvimiento de los parásitos, y capaz de esterilizar a los palúdicos, también tiene la ventaja de reducir más rápidamente que la quinina la esplenomegalia. Su acción preventiva y curativa, completa la de la quinina. Su asociación da efectos superiores a los que dá la plasmoquina sola y evita las recaídas.

Las acciones secundarias producidas por la plasmoquina son serias. Es un cuerpo tóxico. Es muy irritante para el aparato digestivo, causando intensas gastralgias. Ocasiona a menudo cianosis de los labios, lengua, paladar, lóbulo de la oreja y región ungueal de los dedos. Este tinte es debido a la formación de metahemoglobina.

La plasmoquina sola apenas se emplea en la actualidad para el tratamiento del paludismo infantil, pero su acción selectiva sobre los gametos de la trópica le ha dado un papel bien definido en el tratamiento

combinado con la quinina, bajo forma de quinoplasmina: éste es el mejor modo de administrarla a los niños, porque disminuye mucho los trastornos digestivos producidos por la plasmocina sola.

Cada tableta de quinoplasmina contiene 0.01 gm. de plasmocina y 0.30 gm. de sulfato de quinina. Las dosis usuales de esta combinación son: de media tableta, una a dos veces diarias, durante 3 a 5 días.

Medicamentos coadyuvantes:

En el momento del acceso y en las formas graves, tan importante como la administración de la quinina y atebina es tonificar el sistema cardiovascular, por su propensión al colapso y al síncope. En nuestros casos usamos cafeína, ouabaina, cloruro de adrenalina, efedrina por vía parenteral y coramina por vía oral. Las dosis proporcionadas a la edad se repiten cada 4, 6 u 8 horas.

Antes de empezar su administración, excepto en los casos malignos en los que debemos actuar inmediatamente, es muy indicado por facilitar la curación, dar una dosis de calomelanos y al cabo de 3 horas, un purgante de sulfato de magnesio. Dos horas después que ha sido dado el calomelano puede empezarse la administración de la quinina. Durante la primera parte del tratamiento, la dieta de líquidos y el reposo en cama son grandes coadyuvantes para el mejor éxito.

Durante los accesos, en la fase del frío cuando es intenso, arrojar bien al niño y darle bebidas calientes y estimulantes. En la fase de calor bebidas frías, baños de esponja y empaques fríos, bolsa de hielo en la cabeza. Si se presenta muy agitado se le pone un enema de nembutal o morfina por vía hipodérmica. Si hay cefalea intensa se asocia la aspirina con la quinina con muy buenos resultados. En caso de vómitos aplicar una bolsa de hielo en el epigastrio, y por vía oral poción de Riviere y mentol en poción. Durante el sudor secar al enfermo con paños calientes y evitar los enfriamientos. Repetimos que todos estos tratamientos no son más que coadyuvantes al de la quinina o atebina.

Al principio del tratamiento con quinina, es aconsejable inyectar media hora antes 1 gota de cloruro de adrenalina al 1x1000 por año de edad y repetida cada 4 o 6 horas por tres a cinco días. Estimula el sistema cardiovascular, aumenta el número de parásitos en la circulación periférica y disminuye el tamaño del bazo; en este último caso es aconsejable con vehículo aceitoso.

En las esplenomegalias además de la adrenalina y quinoplasmina, se emplean los preparados de arsénico, alternándolos cada semana. Cuando hay anemia, que es casi la regla, se recomienda un tratamiento consecutivo de preparados de arsénico, hierro, hígado y bazo; en el Hospital de Quiriguá son usadas con muy buen resultado las tabletas "rosadas tónicas" que contienen: sulfato de quinina, ácido arsénico, extracto de nuez vómica y hierro reducido.

En ciertos casos con gran deshidratación se usan sueros glucosados y salinos, hipertónicos y fisiológicos. Las transfusiones sanguíneas sería un tratamiento heroico en tantos casos de anemias intensísimas que no reaccionan, pero por desgracia en nuestras costas escasean los dadores y siempre existe el temor de los paludismos larvados que vendrían aumentar los parásitos del receptor. La única solución será cuando funcione un banco de sangre en los climas altos y pueda remitirse la sangre a los necesitados de estas zonas.

Casos crónicos y recidivantes.

En estos casos el cuadro clínico es diferente, y por consiguiente el tratamiento tiene que variarse de conformidad. El enfermo tiene una infección palúdica crónica porque:

1º Su infección primaria no fué curada jamás, puesto que no se ha dado suficiente quinina durante un período de tiempo necesario.

2º El enfermo padece de otra enfermedad, constitucional o adquirida, que disminuye su resistencia.

3º El enfermo es anémico, o sufre a consecuencia de la falta de alimentos en cantidad o calidad, o ambas.

Debe de intentarse corregir todas las condiciones que complican un caso de paludismo; y también debemos dar el mismo tratamiento recomendado en las infecciones primarias, con la excepción de que la quinina y sus combinaciones con el hierro, arsénico, deben continuarse por tres o cuatro meses o hasta que la convalecencia del enfermo quede completamente establecida. En algunos de los casos crónicos y recidivantes, un cambio de clima es muy beneficioso.

Profilaxia:

La profilaxia del paludismo en la parte del Valle del Motagua que corresponde al Departamento de Izabal, está dividida en dos zonas muy diferentes: una no controlada por el Hospital de Quiriguá y que es donde se observan casi todas las formas graves de la enfermedad, y la otra que está bajo la vigilancia sanitaria de dicho centro y es donde la lucha antimalárica es llevada eficaz y enérgicamente contra el hombre portador de hematozoarios y los anopheles.

La esterilización del hombre por medio de los medicamentos anti-palúdicos, es controlada mensualmente por exámenes de sangre periférica de todos los trabajadores y de sus familiares, instituyendo a los que resultan positivos el tratamiento necesario, ya sea ambulante o en el Hospital.

En el año de 1940 se examinó la sangre por medio de la gota gruesa a 3,257 niños hasta la edad de seis años, siendo positivos de:

Plasmodium falciparum	118
Plasmodium vivax	54
Plasmodium malarie	2
Infección mixta de Pl. vivax y falciparum.....	8

182

Siendo el índice de plasmodio de 5.6%.

La destrucción de las larvas de anopheles es llevada a cabo por los empleados sanitarios del Hospital, que continuamente destruyen todo lo que pueda retener agua estancada, cuando esto no es posible, las superficies líquidas son tratadas periódicamente con petróleo crudo y polvo de "Verde de París".

La profilaxia individual, como se comprende, es muy difícil observarla entre campesinos, sin embargo la protección de viviendas por tela metálica se encuentra extendida, así como el uso de los mosquiteros.

SEGUNDA PARTE

CASOS DE ENFERMOS TRATADOS EN EL HOSPITAL DE QUIRIGUA

La parte práctica de este trabajo se apoya en 40 observaciones de los casos clínicos que hemos seguido de cerca, exponiendo a continuación los más importantes.

Observación Número 1.

José E. M., 10 meses de edad, originario y residente en Morales, departamento de Izabal.

Antecedentes personales: lactado al seno, regularmente nutrido; tos y catarros; paludismo a la edad de 7 meses, fué tratado.

Historia de la enfermedad. Hace seis días que está inquieto y llorón; inapetente, sediento, reclama el pecho, pero lo deja apenas moja sus labios. Dos días después se puso pálido de la cara con cianosis labial por 10 minutos, seguido de fiebre alta; durante el acceso tuvo vómitos alimenticios y biliosos, que le han repetido todos los días con la fiebre; desde esa fecha sufre de 4 a 5 asientos amarillo-verdosos, sin moco ni sangre.

Examen del enfermo: Temperatura 40°; pulso 170, débil. Raza ladina, regularmente nutrido; cara roja y congestionada, angustiada, mirada brillante y fija, ojeras. Lengua saburral, aliento muy fétido. Muy agitado durante el acceso, llora y se queja continuamente; después se quedó soñoliento. Los vómitos son biliosos y mucosos. Asientos poco fétidos, amarillentos con grumos de leche.

Abdomen globuloso, doloroso a la palpación en el hipocondrio izquierdo y epigastrio. Hígado a 4 traveses de dedo bajo el reborde costal. Bazo tipo II, doloroso a la palpación.

Exámenes de laboratorio: abundantísimos esquizontes de *Pl. estiofoñal* y *Pl. vivax* en la sangre periférica. Recuento de glóbulos blancos 6500 por m3. Glóbulos rojos 2.000.000. Hemoglobina 50%. Resumamiento 5 minutos. Sedimentación sanguínea, método de Cutler 35 m. m.

Hemograma de Schilling: Linfocitos 27, Monocitos 26, Mielocitos 0, Juveniles 3, Stabs 30, Segmentos 10, Eosinófilos 0.

Orina: trazas de albúmina; cilindros granulosos y hialinos.

Tratamiento: Antipalúdico.

Evolución: Al 2º día ya no tuvo molestias digestivas y mejoró el estado general. Al 3º apirexia.

Observación Número 2.

María L. A., 4 años, originaria de Jutiapa y residente en Quiriguá.

Historia de la enfermedad: desde hace 6 días padece de calenturas, precedidas de frío intenso, cefalea, anorexia; durante el acceso y en los períodos interfebriles sufre náuseas, vómitos alimenticios y biliosos, diarrea verde, 6 a 7 deyecciones diarias.

Examen de la enferma. Deprimida, soñolienta, fotofobia, lagrimeo; ojeras, mirada cansada. Piel amarillenta. Pulso débil, 150. Temperatura 40°. Tensión sanguínea 80/45. Lanza quejidos al moverla. Abdomen tenso y doloroso, más en el hipocondrio izquierdo. Bazo perceptible, no palpable. Hígado de tamaño normal pero doloroso a la palpación. Al segundo día de hospitalizada tuvo un acceso franco de paludismo: bruscamente palidece, trata de recostarse, llora sin motivo, tiene mucha sed y pide agua, bebiendo muy poca; enfriamiento de las extremidades y la nariz, carne de gallina; una hora después se siente el ascenso de la temperatura. Piel amarillo-terrosa, seca y caliente; agita la cabeza, la vuelve hacia uno y otro lado, llora mucho; temperatura rectal 40°. Pulso 140, regular. A las 5 horas de este estado entra en calma, se le siente húmedo el tronco, las ingles, la frente. Vómitos alimenticios y biliosos, abundantes y repetidos durante el acceso. Después asientos verdosos y fétidos.

Exámenes de laboratorio: gota gruesa de sangre periférica con abundantes anillos de Pl. estío-otoñal. Glóbulos rojos 3.200.000. Glóbulos blancos 6500. Hemoglobina 60%.

Hemograma de Schilling: Linfocitos 32, Monocitos 20, Mielocitos 0, Juveniles 4, Stabs 38, Segmentados 5, Eosinófilos 1.

Tratamiento: Antipalúdico.

Evolución: Los dos primeros días de hospitalizada permaneció con fiebre y trastornos digestivos. Al tercero desaparecieron todas las molestias con la apirexia.

Observación Número 3.

Efraín S., 10 meses de edad, originario de Zacapa y residente en los Amates, departamento de Izabal.

Antecedentes personales: lactancia artificial deficiente; sufrió de paludismo hace 4 meses, fué tratado, repitiéndole dos meses después.

Historia de la enfermedad. Desde hace 8 días padece de fuertes calenturas diariamente, acompañadas de vómitos intensos y repetidos de contenido alimenticio y bilioso, cuatro días después sufre de diarrea acuosa hasta en número de 15 asientos; inapetencia absoluta, sed intensa. Somnoliento, desde ayer permanece con los ojos entrecerrados y en estado soporoso.

Examen del enfermo. Temperatura 40°5. Pulso incontable, filiforme, irregular. Respiraciones 35 por minuto, anhelante. Aspecto general malo, palidez intensa, círculos cianóticos alrededor de la boca y ojos, mirada indiferente, córneas opacas, reflejos a la luz muy lentos, acomodación nula. Gran deshidratación, sequedad de la piel, desaparición del pániculo adiposo, costras parduzcas y café claro en la pared del abdomen. Tono muscular, reflejos tendinosos, musculares y cutáneos disminuidos. Bazo tipo II doloroso a la palpación. Hígado normal a la

palpación. Exámenes de laboratorio: en la gota gruesa y frote de la sangre periférica se encuentran abundantísimos *Pl. falciparum*, hasta dos anillos en cada hematíe.

Recuento de glóbulos blancos 6,500. Glóbulos rojos 2,000,000. Hemoglobina 40%. Hemograma de Schilling: Linfocitos 15, Monocitos 25, Mielocitos 0, Juveniles 3, Stabs 22, Segmentados 42, Eosinófilos 0.

Orina escasa, albúmina, cilindros granulosos y hialinos.

Heces: glóbulos blancos, no hay huevos de parásitos ni amebas.

Tratamiento. Antipalúdico.

Evolución: La temperatura no bajó de 40°. Los asientos continuaron en número incontable, líquidos, amarillentos y acuosos, fétidos. Vómitos incesantes. El estado general no mejoró, muriendo al día siguiente de su entrada al Hospital.

Observación Número 4.

Emma G., 4 años, originaria de Zacapa y residente en Quiriguá.

Antecedentes personales: nacida a término, lactancia artificial deficiente, alimentación posterior regular; parasitismo intestinal, sufrió de paludismo el año pasado, fué tratada.

Historia de la enfermedad. Hace una semana que le repitieron los "fríos y calenturas" acompañadas de anorexia y náusea. Dos días después, en el momento del acceso sufrió de fuerte dolor de estómago, que le hizo "doblar sobre el abdomen", lanzando gritos y quejidos. Horas después le volvió el dolor acompañado de frío. Diariamente le repite la gastralgia con el acceso. No ha tenido vómitos ni asientos. Ha tomado purgantes de sulfato de soda y aceite de ricino, alcalinos con belladona, sin calmarse.

Examen de la enferma. Raza mulata, regularmente nutrida; cara angustiada, ojos hundidos, mirada dolorosa, nariz y labios cianosados, lengua saburral, aliento fétido. Temperatura 38°. Pulso 100, fuerte y regular. Tensión sanguínea 90/60. Abdomen tenso, respiración abdominal disminuida. Reflejos cutáneos normales. Palpación superficial y profunda dolorosa, más en el epigastrio. No hay defensa muscular ni hiperestesia cutánea. Bazo tipo II, doloroso a la palpación. Hígado a tres traveses de dedo del reborde costal. No es doloroso.

Exámenes de laboratorio: sangre, gota gruesa y frote, negativo de parásitos el primer día; después de inyectar adrenalina con la quinina, el segundo día, fué positivo de anillos de *Pl. falciparum*. Glóbulos blancos 6000. Glóbulos rojos 3,500,000. Hemoglobina 45%. Resumen 5 minutos.

Hemograma de Schilling: Linfocitos 28, Monocitos 17, Mielocitos 0, Juveniles 1, Stabs 36, Segmentados 18, Eosinófilos 0.

Materias fecales: huevos de ascárides.

Tratamiento. Antipalúdico.

Evolución: Después de la segunda inyección de quinina permaneció sin ningún dolor. Al segundo día apirexia.

Observación Número 5.

Cynthia L., 6 años de edad, originaria y residente de Bananera, departamento de Izabal.

Antecedentes personales: paludismo hace dos meses, fué tratada. Bronquitis y parasitismo intestinal.

Historia de la enfermedad. Hace un mes "fríos y calenturas" cada dos días, tomó 0.60 gm. de sulfato de quinina durante 5 días. Desde hace una semana se queja de intensa cefalea, náusea, vómitos por la mañana, estreñimiento, frío y calentura. En el momento del acceso y varias horas después, padece de intenso dolor en el epigastrio que le pasa a la fosa iliaca derecha, aumentándole con la marcha y comprensión local.

Examen de la enferma. Regularmente nutrida, buen estado general, mucosas rosadas, lengua saburral, aliento fétido. Temperatura 37.9. Pulso 90, regular y fuerte. Abdomen bien constituido, respira normalmente: inspiraciones profundas indoloras. Palpación en el punto de MacBurney dolorosa, aumentándole con la elevación del miembro inferior derecho en extensión. Ligera defensa muscular, hiperestesia cutánea, raya congestiva persistente; decompresión brusca dolorosa. Bazo tipo II, doloroso a la palpación. Hígado normal.

Exámenes de laboratorio: gota gruesa y frote con abundantes gametos de *Pl. vivax*. Globulos blancos 6900. Sedimentación sanguínea 35 mm.

Hemograma de Schilling: Linfocitos 28, Monocitos 5, Mielocitos 0, Juveniles 4, Stabs 27, Segmentados 35, Eosinófilos 1.

Tratamiento. Antipalúdico.

Evolución: el primer día después de la segunda inyección de quinina, mejoraron el estado general y los síntomas locales. Al tercero no presentó ninguna molestia local ni general.

Observación Número 6.

Julia C., 1 año tres meses de edad, originaria y residente en Bananera, departamento de Izabal.

Antecedentes familiares: Padre alcohólico crónico y palúdico.

Antecedentes personales: parasitismo intestinal, no ha padecido de anteriores ataques palúdicos.

Historia de la enfermedad. Anorexia, mal carácter, somnolienta hace una semana: cuatro días después calenturas altas con ataque convulsivo, después quedó muy agotada. Ayer le volvieron a repetir los ataques con la calentura.

Examen de la enferma. Temperatura 40°. Pulso 150, débil, irregular. Pálida, deprimida, somnolienta, contracciones intermitentes de los músculos maseteros, flexores de los miembros superiores y extensores de los inferiores. Tono muscular aumentado. Reflejos tendinosos, musculares y cutáneos ligeramente aumentados. Al tratar de abrirle la boca se provoca un franco acceso convulsivo general: cabeza hacia atrás y en rotación continua, nistagmo irregular, espasmos de los párpados y labios, movimientos desordenados de los miembros, entrando en flexión, extensión, aducción, abducción, rotación; simulando en conjunto un acceso de corea. Duró 3 minutos. Después de estos ataques se quedó profundamente dormida, acompañándose de movimientos idiomusculares de los maseteros, temporales y grandes pectorales. Abdomen doloroso en el epigastrio e hipocondrio izquierdo. Bazo tipo I. Al tercer día con el acceso tuvo nuevas convulsiones en la cara y miembros, sin acompañarse de aumento del tono muscular, ni exageración de los reflejos como

en el primer acceso que sufrió en el Hospital. Sensibilidad normal; gran agitación después del último ataque convulsivo; trata de quitarse la ropa y levantarse de la cama, llora continuamente. Al tercer acceso solo presentó espasmos de los párpados y labios, acompañados de movimientos desordenados de los dedos de la mano derecha.

Exámenes de laboratorio: abundantes anillos de *Pl. falciparum* en el frote y gota gruesa, persistiendo 3 días más. Glóbulos blancos 5.800. Glóbulos rojos 2.000. Hemoglobina 40%.

Hemograma de Schilling: Linfocitos 38, Monocitos 8, Mielocitos 0, Juveniles 18, Stabs 29, Segmentados 6, Eosinófilos 1.

Orina: albúmina y cilindros granulosos.

Heces: huevos de ascárides lumbricoides.

Tratamiento. Antipalúdico.

Evolución. Después del quinto día el estado general mejoró y ya no sufrió de nuevos accesos palúdicos ni de convulsiones.

Observación Número 7.

Felipe M., 6 años, originario y residente en Tenedores, departamento de Izabal.

Antecedentes personales: parasitismo intestinal; paludismo 4 veces, la última hace seis meses.

Historia de la enfermedad: 20 días con fríos y calenturas, anorexia, dolor de cabeza y cuerpo. Hace 4 días principió con ataques convulsivos.

Examen del enfermo. Temperatura 38°. Pulso 140, tensión sanguínea 8/5. Pálido-terroso, cianosis de los labios y de la nariz, ojos hundidos, estrabismo convergente, movimientos espasmódicos de los labios con desviación hacia el lado izquierdo. Bruscamente durante el examen principió con convulsiones tónicas de la mitad izquierda de la cara y de los miembros del lado contrario, después de permanecer por medio minuto en este estado, siguió con convulsiones clónicas de dichas partes por un minuto de duración. Se quedó dormido, lanzando quejidos y presentando sobresaltos tendinosos. No tuvo aura, grito inicial, mordeduras de la lengua, espuma por la boca, ni relajación de esfínteres. Tono muscular aumentado en los dos miembros afectados. Reflejos tendinosos musculares y cutáneos normales después del acceso. Sensibilidad superficial y profunda normales. Abdomen doloroso en el hipocondrio izquierdo. Bazo tipo II, hígado normal.

Exámenes de laboratorio: exámenes de sangre por medio de gota gruesa y frote, negativo de parásitos por tres días seguidos. Recuento de glóbulos blancos: 7000.

Hemograma de Schilling: Linfocitos 26, Monocitos 12, Mielocitos 0, Juveniles 10, Stabs 36, Segmentados 16, Eosinófilos 0.

Orina: normal.

Tratamiento: Antipalúdico.

Evolución: Desde el segundo día mejoró su estado general, no sufrió de nuevo accesos convulsivos después del tratamiento con quinina.

Observación Número 8.

Hermelindo M., de un año de edad, originario y residente en Puerto Barrios.

Antecedentes familiares: Padres palúdicos, un hermano epiléptico.
Antecedentes personales: nacido a término, lactado al seno; parasitismo intestinal, nunca había sufrido de calenturas.

Historia de la enfermedad. Desde hace 10 días sufre de fiebres sin frío, poniéndose morado de la cara. Convulsiones de los miembros superiores y espasmos de la mitad de la cara del lado opuesto en el momento de mayor calentura. Muy agitado, llora continuamente, insomnio; anorexia, vómitos desde ayer. Después del último ataque, se quedó profundamente dormido. Tos fuerte hace tres días.

Examen del enfermo: Temperatura 38°. Pulso 130 por minuto. Respiraciones: 26. Bien nutrido, cara pálida, ojos hundidos y brillantes. Muy agitado, se queja continuamente, llorón. Contracturas intermitentes de los párpados y labios; espasmos de los músculos maseteros, movimientos idiomusculares de los pectorales derechos. Movimientos continuos de flexión y extensión, pronación y supinación de los miembros superiores. Flexión y extensión de los miembros inferiores, más en el lado derecho. Sobresaltos con el ruido y la luz. Todos los síntomas se atenuaron después de la crisis febril. Al segundo día de hospitalizado sufrió de un acceso epileptiforme; convulsiones tónico-clónicas durante un minuto. No tuvo aura, grito inicial, pérdida del conocimiento, ni espuma por la boca. Sí presentó incontinencia de orina y materias fecales. Abdomen blando; bazo percutible, hígado normal.

Exámenes de laboratorio: abundantes anillos de *Pl. falciparum*. Glóbulos rojos 2,700,000. Glóbulos blancos 6,500. Sedimentación sanguínea, método Cutler, 39 mm., por hora. Hemoglobina 50%.

Hemograma de Schilling: Linfocitos 17, Monocitos 10, Mielocitos 0, Juveniles 5, Stabs 37, Segmentados 30, Eosinófilos 0, Basófilos 1.

Heces: huevos de ascárides.

Tratamiento. Antipalúdico.

Evolución: Al cuarto día de tratamiento no le repitieron los accesos convulsivos ni febriles.

Observación Número 9.

Antonia D., 6 años de edad, originaria y residente en Los Amates, Departamento de Izabal.

Antecedentes personales: paludismo hace un año.

Historia de la enfermedad. Hace tres meses principió con dolor de cabeza por las mañanas, dos meses después se le volvió continuo y localizado en la región frontal izquierda y temporomalar del mismo lado. Le aumenta con el ejercicio, la luz o cualquier movimiento, arrancándole gritos y sintiéndose que le "pulsas" esta región. Mareos, náuseas y vómitos al mismo tiempo. Extreñimiento progresivo. Ha tomado aspirinas sin resultado.

Examen de la enferma. Raza ladina, desarrollo retardado, desnutrida, cara pálida-terrosa, ojos hundidos, conjuntivas inyectadas, mucosas pálidas, lengua saburral, aliento fétido. Temperatura 37°8. Pulso 100, filiforme e irregular. Tensión sanguínea 9/5. Cabeza: cráneo y cuero cabelludo normales, no hay lesión local en el punto doloroso, la percusión aumenta el dolor. Ojos: pupilas contraídas, reaccionan lentamente a la luz, Arg. Roberston negativo. Abdomen: poca grasa subcutánea, blando e indoloro a la palpación. Hígado a dos traveses de

dedo bajo el reborde costal. Bazo tipo II doloroso. Miembros: escaso desarrollo muscular. Sistema nervioso: tono muscular normal. Reflejos tendinosos, musculares y cutáneos ligeramente aumentados. Sensibilidad objetiva normal.

Exámenes de laboratorio. Sangre, gota gruesa y frote: abundantes anillos de Pl. estío-otoñal. Recuento de Glóbulos rojos: 3.380.000 por m³. Glóbulos blancos 9.400 por m³. Hemoglobina 60%.

Fórmula leucocitaria: Pequeños linfocitos 20, Grandes linfocitos 9, Neutrófilos 70, Eosinófilos 1, Resumamiento 5 minutos. Sedimentación sanguínea 35 m.m. por hora.

Orina: D 1012, trazas de albúmina. Leucocitos escasos. Heces: huevos de Uncinaria.

Tratamiento: Antipalúdico.

Evolución: desde el segundo día de tratamiento el dolor de cabeza y todos los otros síntomas disminuyeron progresivamente. Al tercero no padecía de ninguna molestia.

Observación Número 10.

Desiderio E., 3 años de edad, originario y residente en el departamento de Izabal.

Antecedentes personales. paludismo hace un año, fué tratado y curó.

Historia de la enfermedad. Hace 6 días, inapetencia y muy mal carácter, tres después, estuvo con mucho sueño, necesitando despertarlo para que tomara sus alimentos. Por la tarde, fríos y calenturas, precedidos de grandes bostezos, durante la fiebre: el sueño era interrumpido por intensa agitación, sobresaltos y quejidos. Después de que pasó la fiebre, continuó durmiendo.

Examen del enfermo. Pálido, deprimido, angustiado, somnoliento, quejumbroso, algo de fotofobia, ojos hundidos, mirada indiferente, herpes labial. Temperatura: 38°. Pulso: 130, filiforme. Tensión sanguínea 8/4.

Reflejos tendinosos, musculares y cutáneos, normales; sensibilidad normal. Abdomen doloroso, en el hipocondrio izquierdo y epigastrio. Bazo tipo II, doloroso a la palpación. Hígado normal. Durante los accesos permanece dormido, dando grandes bostezos en la fase de frío, y mucha agitación durante el calor, suda copiosamente. Después de cada acceso sigue somnoliento. Al examinarlo o moverlo despierta con mal carácter, volviendo nuevamente a su profundo sueño.

Exámenes de laboratorio: sangre, gota gruesa y frote muestran abundantísimos anillos de Pl. falciparum, gametos al segundo día. Recuento de glóbulos blancos 8050. Glóbulos rojos 2.200.000. Hemoglobina 35%. Resumamiento 5 minutos.

Hemograma de Schilling: Linfocitos 40, Monocitos 23, Mielocitos 0, Juveniles 2, Stabs 28, Segmentados 7, Eosinófilos 0.

Orina:

albúmina
cilindros granulosos
cilindros hialinos
pus
sangre

Primer día

trazas
abundantes
abundantes
trazas
negativa.

Tratamiento: Antipalúdico.

Evolución: Al segundo día de tratamiento, el estado somnoliento mejoró visiblemente, desapareciendo por completo a los tres días. No sufrió de nuevo acceso palúdico. Al tercer día de tratamiento, orina normal.

Observación Número 11.

Josefina M., 10 meses de edad, originaria y residente en Los Amates, Departamento de Izabal.

Antecedentes personales: paludismo hace un mes, fué tratada deficientemente.

Historia de la enfermedad. Hace 10 días que sufre de calenturas alternas, tomó "chilifuga" por 8 días. Vómitos, asientos amarillentos; muy decaída y somnolienta.

Examen de la enferma. Raza ladina, mal nutrida, cara abotagada, ojos hundidos y entrecerrados; córneas opacas, no le molestan los cuerpos extraños (lanitas). Piel pálida, cianótica en los labios y extremidades. Capfologia, no se defiende al examen, permanece indiferente, no despierta a las excitaciones externas; respiración estertorosa, pulso pequeño y filiforme, incontable; temperatura 39°. Abdomen globuloso, bazo tipo III, no doloroso. Hígado a 4 traveses de dedo del reborde costal. Sensibilidad disminuída. Tono muscular y reflejos tendinosos, musculares y cutáneos disminuídos.

Examen de laboratorio: Abundantísimos anillos de *Pl. falciparum*, hasta dos en cada glóbulo rojo. Recuento de glóbulos blancos 7.500. Recuento de glóbulos rojos, 2.000.000. Hemoglobina 30%.

Hemograma de Schilling: Linfocitos 30, Monocitos 18, Mielocitos 0, Juveniles 14, Stabs 26, Segmentados 16, Eosinófilos 0.

Tratamiento: Antipalúdico.

Evolución: Al siguiente día amaneció con pérdida de la sensibilidad y motricidad, respiración anhelante y estertorosa, pulso filiforme, enfriamiento de las extremidades a pesar de la fiebre. Murió al mediodía.

Observación Número 12.

Lidia M., 4 años, originaria del Progreso, residente en Izabal. Antecedentes personales: Paludismo hace un año, fué tratada.

Historia de la enfermedad: cuatro días con calenturas muy altas, tos intensa, disnea, cianosis, anorexia, náusea, vómitos, asientos grandes y amarillentos. Decaída y soñolienta. Orina escasa.

Examen de la enferma: Temperatura 38°. Pulso débil, 140. Muy abatida, relajación muscular casi completa; cara intensamente pálida, nariz y labios cianosados, ojos hundidos, mirada brillante y cansada, lengua tostada, aliento fétido. Sobresaltos musculares en el lado izquierdo de la cara, y en el músculo masetero, quedando un tiempo después en contracción.

Polipnea: 41 por minuto, respiración costal superior, submatitez de la cara posterior del lóbulo inferior izquierdo; estertores subcrepitanes finos y sibilantes. Ruidos cardíacos débiles y lejanos.

Abdomen globuloso, doloroso en ambos hipocondrios y en los puntos renales posteriores. Bazo tipo II, doloroso a la palpación. Extremidades inferiores frías y cianosadas. Motricidad y sensibilidad normales.

Exámenes de laboratorio: escasos anillos de *Pl falciparum* en la gota gruesa. Glóbulos rojos 3.500.000. Glóbulos blancos 10.500. Hemoglobina 50%. Hemograma de Schilling: Linfocitos 16, Monocitos 15, Mielocitos 1, Juveniles 8, Stabs 24, Segmentados 36, Eosinófilos 0.

Materias fecales: huevos de ascárides.

<i>Orina:</i>	<i>día de ingreso.</i>	<i>2 días despues.</i>	<i>4 días despues.</i>
Densidad	1020	1019	1019
albúmina	abundante	escasa	negativa
cilindros granulosos	escasos	escasos	negativo
cilindros hialinos	escasos	escasos	negativo
pus	trazas	trazas	negativo

Diagnóstico: Paludismo estío-otoñal. Bronco-neumonía. Nefrosis palúdica.

Tratamiento: Antipalúdico, tonicardiacos, Dagenan I tableta cada 4 horas, 4 días.

Evolución: Estado general grave por 3 días; síntomas pulmonares y renales, así como los palúdicos mejoraron notablemente, hasta su completa curación.

Observación Número 13.

Juan E., 4 años, originario y residente en Quiriguá.

Antecedentes personales: Paludismo agudo hace dos meses, fué tratado.

Historia de la enfermedad: Tres días con "fríos y calenturas", dolor de huesos, anorexia, vómitos, asientos amarillo verdosos, grandes y sin dolor.

Examen del enfermo: Temperatura 40°. Pulso incontable, débil, irregular. Respiraciones 35 por minuto. Decaído, cara pálida, nariz cianosa, ojos hundidos, mirada brillante e indiferente, labios secos y rajados, con costras amarillentas, lengua saburral, aliento fétido, piel caliente, dermatografismo. Ruidos cardíacos débiles e irregulares. Abdomen doloroso, más en el hipocondrio izquierdo. Pies algo cianosados. Bazo tipo II, doloroso.

Exámenes de laboratorio: Sangre en gota gruesa y frote, abundantísimos anillos de *Pl. estío-otoñal*, hasta dos en cada glóbulo; al día siguiente siempre abundantes aunque en menos cantidad, al tercer día escasos y al cuarto negativos.

Glóbulos rojos 3.000.000. Glóbulos blancos (en pleno acceso), 9.000. Hemoglobina 45% Hemograma de Schilling: Linfocitos 21, Monocitos 23, Mielocitos 0, Juveniles 4, Stabs 36, Segmentados 11, Eosinófilos 0.

Resumamiento 6 minutos. Sedimentación sanguínea, método Cutler 34 mm. en una hora.

Tratamiento: Antipalúdico y adrenalina, cafeína, ouabaina, sueros.

Evolución: Al día siguiente no le repitió el acceso, pulso 130 regular y tenso. Desapareció la cianosis de la cara y miembros.

Observación Número 14.

Julio A. S., 5 años, originario de Huité, Zacapa, residente en Izabal. Historia de la enfermedad: Hace un mes que sufre de calenturas cada dos días; después de dos semanas las tiene diarias; enfriamiento de pies, dolor de cabeza y cuerpo, dolor de estómago, decaimiento general, no habla, soñoliento, ingresa en pleno estado agónico. No ha tomado remedios.

Examen del enfermo: Temperatura 40°. Pulso 160, filiforme. Respiraciones 40 por minuto, anhelante. Soñoliento, muy deprimido, fascies cadavérica, pálido con círculos cianóticos en los labios y párpados; piel caliente, raya roja persistente. Extremidades frías y cianóticas. Mucosas muy pálidas. Se queja al examinarle. Corazón: ruidos rápidos, sordos y débiles. Ligero aumento de los reflejos tendinosos, musculares y cutáneos. Tono muscular normal. Sensibilidad disminuída. Edema de los miembros inferiores, Bazo tipo III.

Exámenes de laboratorio: Sangre, gota gruesa y frotis: Abundantísimos anillos del *Pl. falciparum*. Recuento de glóbulos rojos: 1.900.000. Recuento de glóbulos blancos: 8,800. Hemoglobina 40%.

Sedimentación sanguínea método Cutler: 35 milímetros. Resumen: 6 minutos.

Hemograma de Schilling: 11|27, Linfocitos 20, Monocitos 13, Juveniles 14, Stabs 43, Segmentados 10, Eosinófilos 0.

Orina: D.1030. Albúmina, cilindros granulados, hialinos y pus abundantes.

Tratamiento: Tonicardiacos y antipalúdicos.

Evolución: al siguiente día amaneció muy mejorado, sin cianosis; ruidos cardíacos fuertes, pulso 100, regular y tenso, temperatura 37°, pidió alimentos y quiso levantarse de la cama. Al mediodía cuando intentó sentarse, bruscamente muere de síncope cardíaco.

Observación Número 15.

Augusto J., 5 años de edad, originario y residente en Puerto Barrios. Antecedentes personales: Parasitismo intestinal, paludismo por cuatro épocas, ha sido tratado.

Historia de la enfermedad: Hace ocho días principió nuevamente con "fríos y calenturas", dos después se hinchó de los pies y cara, aumentándole cada vez más y progresando hacia la base de los miembros inferiores. Anorexia, náusea, gastralgia, vómitos, asientos amarillentos, líquidos, con algo de moco.

Examen del enfermo: Temperatura 37°8. Pulso 90. Tensión sanguínea 10|6.5. Pálido y desnutrido. Edema blanco, blando e indoloro, de la cara y de los miembros inferiores, llegando en éstos hasta el escroto. Abdomen doloroso, más en los puntos renales anteriores e hipocondrios. Hígado normal a la palpación. Bazo tipo II, doloroso a la palpación. Corazón y pulmones normales. Orina escasa.

Examen de laboratorio: Examen de sangre *Pl. falciparum*, escasos. Glóbulos blancos 12,000. Glóbulos rojos 2,000,400. Hemoglobina 40%.

Hemograma de Schilling: Linfocitos 17, Monocitos 4, Mielocitos 0, Juveniles 18, Stabs 32, Segmentados 26, Eosinófilos 3.

Heces: huevos de uncinaria y ascárides.

<i>Orina:</i>	<i>1º día</i>	<i>2º día</i>	<i>4º día</i>
Densidad	1022	1020	1019
Albúmina	abundante	escasa	negativa
Cilindros granulosos	abundantes	trazas	negativos
Cilindros hialinos	abundantes	trazas	negativos
pus	abundante	trazas	negativos

Tratamiento: Antipalúdico y píldoras tónicas.

Evolución: Al segundo día de tratamiento y reposo, han disminuido mucho los edemas de la cara y los miembros inferiores, al quinto día han desaparecido, y la orina está normal.

Observación Número 16.

Ramón A., 1 año 5 meses, originario de Guatemala y residente en Los Amates, departamento de Izabal.

Antecedentes personales: Desde la edad de 4 meses padece de calenturas cada 15 o 20 días, ha sido tratado varias veces. Parasitismo intestinal.

Historia de la enfermedad: A fines del mes pasado sufrió de calenturas por una semana, quedándose con mucho desgano de comer, asientos amarillentos, 4 o 5 al día. Se le puso la piel de color amarilloterroso; hinchazón de los pies y párpados, mal carácter, llora mucho, quiere estar dormido la mayor parte del día. Con cada acceso le salen muchas vesículas en los labios.

Examen del enfermo: Temperatura 37°6. Pulso 140, débil e irregular. Talla inferior a la normal, estado general malo; piel amarilloterrosa, pigmentaciones cutáneas oscuras, más marcadas en el abdomen y miembros, cara hinchada, mas en los párpados que cierran casi completamente la comisura, escleróticas amarillentas y con pigmentaciones negruzcas, mirada sin brillo y cansada, algo de fotofobia, reflejos a la luz retardados, a la acomodación normales. Labios secos con vesículas de herpes y costras pardo-sucio, "boqueras". Impétigo de la nuca y cuero cabelludo. Torax emaciado, espacios intercostales hundidos, respiración torácica inferior. Abdomen voluminoso, Bazo tipo III, doloroso a la palpación, irregular. Hígado a cuatro traveses de dedo del reborde costal, doloroso y duro. Miembros esqueléticos, contrastando en los inferiores, lo delgado del muslo con lo hinchado de la pierna y pié, en estos últimos edema blando y blanco, sin aumento de la temperatura local.

Examen de laboratorio: Examen de sangre positivo de Pl. falciparum. Recuento de glóbulos blancos 14,500.

Orina: Albúmina abundante; cilindros granulosos y hialino, pus.

Heces: huevos de ascárides y uncinarias.

Tratamiento: Antipalúdico, tónicos cardíacos, Betabión, Cebión.

Evolución: No mejoró el estado general debido a lo avanzado de la caquexia palúdica. Murió al siguiente día de su ingreso en el Hospital.

Observación Número 17.

Estela P., 5 años de edad, originaria y residente en Montúfar, departamento de Izabal.

Antecedentes personales: Paludismo el año pasado, fué tratada.

Historia de la enfermedad: seis días con fríos y calenturas altas, desgano de comer, vómitos alimenticios y biliosos en el momento de las fiebres, y desde ayer, todo el día. Mucho dolor de cabeza, lanzando quejidos y gritos, cada vez que le dá el acceso. Muy decaída y soñolienta.

Examen de la enferma. Piel de color pálido-amarillenta, labios secos y rajados, lengua tostada, ojos hundidos y girando en todos sentidos. Gran decaimiento, semisoñolienta, con sobresaltos intermitentes, lanza lastimeros quejidos, girando la cabeza en la almohada y quiere llevarse las manos hacia la cara; miembros inferiores en resolución muscular. Temperatura de la piel, muy alta, sintiéndose seca, contrastando con lo pálida. Temperatura en la boca: 40°4. Pulso débil, irregular e incontable. Ruidos cardíacos, lejanos. A las 4 horas bajó la fiebre, quedando abatida y soñolienta, suda copiosamente por espacio de dos horas y media. Al día siguiente a las 3 p. m. nuevo acceso acompañado de gran agitación y decaimiento del estado general, entrando a un semi-coma; no responde a las preguntas y muy poco a los estímulos exteriores. Este acceso le duró como 5 horas, bajándole la temperatura a 38°, a las 12 de la noche. El tercer día a las 4 am. principió otro nuevo ataque, estando la enferma en estado general grave, en pleno colapso cardio-vascular: pulso débil, irregular, incontable, extremidades y nariz cianosadas, secas e hipertérmicas; ruidos cardíacos lejanos e irregulares. Respiración fatigosa e irregular. Progresando en su estado de gravedad, murió a las 4 pm.

Exámenes del laboratorio: Abundantes anillos de Pl. Estivo-otoñal en la sangre. Glóbulos blancos 8,000, en pleno acceso. Glóbulos rojos 1.800.000. Hemoglobina 35%.

Hemograma de Schilling: Linfocitos 20, Monocitos 14, Mielocitos 2, Juveniles 6, Stabs 32, Segmentados 26, Eosinófilos 0.

Orina: albúmina, cilindros granulosos, hialinos, pus; abundantes los tres días de la enfermedad.

Heces: Huevos de ascárides.

Tratamiento: antipalúdico, tonicardíaco, baños fríos.

Observación Número 18.

Amilcar R., 10 meses de edad, originario de Chiquimula, residente en Izabal.

Antecedentes personales: niño lactado al pecho, sano. No ha tenido paludismo.

Historia de la enfermedad: Ayer sufrió fuerte calentura que le duró 6 horas, como a las 3 horas tuvo convulsiones más acentuadas en los miembros superiores y cara, después se quedó rígido con contracciones de estas partes, pasando a un sueño profundo. Desde que despertó llora continuamente.

Examen del enfermo: Raza ladina, niño sobre-alimentado, carnes blandas y pálidas, soñoliento, deprimido, ojos hundidos y brillantes, resolución muscular ligera. No reacciona bien a los estimulantes externos. Movimientos pasivos, normales. Temperatura 39°. Pulso 144, regular y fuerte. Respiraciones 24 por minuto. Abdomen globuloso, indoloro, hígado normal, bazo 0. 2° día a las 9 am., 38°5. Pulso 125. Está mejorando, amable, desea estar de pie, juega con los botones del saco.

4 pm. tiene tendencia de llevar la cabeza atrás y los ojos arriba. 6 pm. llora con insistencia, muy agitado, se quita la ropa, desea levantarse, cabeza hacia atrás y ojos viendo el techo. Mirada indiferente, pupilas no reaccionan a la luz ni a la acomodación. 8 pm. Reacción pupilar a la luz, no a la acomodación. 2º día. La mirada es más fija. Franca reacción a la luz y ligera a la acomodación. Estado general mejorado. Quiere levantarse nuevamente.

3er. día. Franca reacción a la luz y a la acomodación. Buen estado general. Examen de laboratorio: sangre en gota gruesa y frote: negativa de parásitos en 4 exámenes, el 5º Pl. vivax muy abundantes. Recuento de glóbulos blancos 7.800. Recuento de glóbulos rojos 3.500.000. Hemoglobina 70%. Sedimentación sanguínea 35.

Hemograma de Schilling: Linfocitos 35, Monocitos 12, Juveniles 1, Stabs 37, Segmentados 15, Eosinófilos 0.

Orina: Trazas de albúmina.

Tratamiento: Inyección intramuscular de 0.15 gm. de sulfato de quinina y II gotas de adrenalina al 1 x 100, cada 6 horas, 5 dosis.

Al notar la amaurosis se suspendió inmediatamente la quinina, dándole de tomar media tableta de atebrina, dos veces diarias, durante seis días. Plasmoquina media tableta diaria, durante cuatro días.

Las observaciones que figuran en este trabajo son auténticas.

Doctor N. P. Macpail.

(Sello que dice: United Fruit Company.—Quiriguá, Hospital Guatemala, C. A.)

CONCLUSIONES

1º En las zonas donde el paludismo es endémico, la infección se adquiere en un 80 a 90% antes de los dos años de edad, siendo los índices parasitarios y esplénicos mucho más elevados en el niño que en el adulto.

2º En el Valle del Motagua se encuentra en un 90% la especie de *Plasmodium falciparum* en la sangre de sujetos enfermos, el *Pl. vivax* en un 10% y el *Pl. malarie* es de observación rara, salvo en los focos de Puerto Barrios y Zacapa.

3º El cuadro clínico del paludismo infantil, muy raras veces presenta las características habituales observadas en el adulto; su sintomatología es generalmente engañosa, variando según el predominio del órgano afectado. Los trastornos digestivos acompañan al acceso en un 90%, y es muy frecuente que constituyan todo el cuadro clínico.

4º En las zonas palúdicas, la aparición de crisis convulsivas, precediendo o acompañando a una elevación de la temperatura, constituye siempre un síntoma seguro de paludismo, puesto que esta enfermedad las desencadenará con más frecuencia que ninguna otra.

5º Cuanto menos edad tenga el niño, mayor predisposición presenta a las formas perniciosas, que en razón de su pronóstico son las más serias y la mejor manera de prevenirlos es instituir su tratamiento completo, urgente, aún en los casos leves.

6º En las zonas palúdicas en todo caso clínicamente sospechoso de paludismo no debe esperarse un exámen de sangre positivo, para instituir el tratamiento enérgico y suficiente. En las formas graves, el hematozoario es muchas veces negativo en la sangre periférica, durante 5 o 6 exámenes, siendo después abundantemente positivo.

7º La quinina continúa siendo el mejor medicamento antipalúdico. El tratamiento del paludismo en el niño, debe ser instituido de urgencia, tomando en cuenta que proporcionalmente a su peso y talla, resiste mayores dosis de quinina que el adulto. Las dosis discontinuas y repetidas cada 4 o 6 horas dan mejores resultados.

8º La administración de la quinina por vía intramuscular debe ser la preferida en los casos de urgencia en el paludismo; vencidos los accesos febriles y la sintomatología moderada, será cuando se recurra a la vía gástrica por ser la tolerancia completa. La dieta, el reposo y la tonificación cardiovascular son indispensables para obtener mejores resultados.

J. Gerardo Alvarado Rubio.

Imprimase:
Ramiro Gálvez A.
Decano.

BIBLIOGRAFIA

- | | |
|--|--|
| Alarcón (A) | Paludismo infantil. |
| Annechino (P). | La Malaria nell'infanzia. |
| Ascoli (V) | La Malaria. |
| Barbosa y López | El Paludismo en el Primer año de la Vida. |
| Barrowman (B) | The prevention of malaria en Children. Association Internationale de Pédiatrie Préventive. |
| Brumpt (E) | "Precis de Parasitologie". |
| Bureau D'Encouragement pour L'Emploi de la Quinine Cardamatis (J) et Kaneillis (S) | Le paludisme et l'enfant. |
| Cartañá (P) | Etude clinique sur la fièvre paludéenne convulsive pernicieuse. |
| Canton (E) | La sero-floculación palúdica. Med. de los país. Calid. |
| Castellani | El paludismo en sus relaciones con la eugenesia y el estado puerperal. |
| Ceccarelli (D) | Patología Tropical. |
| Cohen | Considerazioni sopra un caso di nefrite acuta in infezione malarica. |
| Commission du Paludisme (S. D. N.) | Paludismo del lactante y en el niño. |
| Commission du Paludisme (S. D. N.) | La thérapeutique du paludisme. Troisieme rapport général. Bull. Trim. de l'Org. d'Hyg. |
| Commission du Paludisme (S. D. N.) | "Principes et Methodes de lutte antipaludique en Europe". |
| Christophers (S. R.) et Missiroli (A) | Habitation et paludisme. |
| De Buen (S) | Datos para el tratamiento del paludismo agudo. |
| De Buen (S) | Nota acerca de la acción de la Plasmoquina sobre las semilunas. |
| De Lara y Roldán | Consideraciones sobre la nefritis y paludismo. |
| Engel R.d' | Sur la néphrite du paludisme. Compt. Rendu du Deux Cong. Internat. du Palud. |
| Enriquez (Ed.) y Guttmann (R. A.) | Paludismo. En el tratado de Patología Interna dirigido por Enriquez, Laffitte, etc. |
| Froes (H. P.) | Tratamiento da malaria. Brasil Medico. |

- García de Cosa (C) La Asociación Medicamentosa: Atebrina-Plasmoquina, en el tratamiento de las fiebres estío-otoñales.
- Giglioli (G). Malarial Nephritis. London.
- Gillot et Sarrouy La prophylaxie du Paludisme chez l'enfant, en Algérie.
- Henry (A. F. X.) Sérofloculation palustre. (malariafloculation).
- Henry (A. F. X.) Les causes d'erreurs dans la pratique de la melanofloculation.
- James (S. P.), Langen (C. D.), Müdens (P.), Noch (B), Pittaluga (G.) et Sergent (Ed.) Rapporteurs. S. D. N. La therapeutique du Paludisme.
- Klemperer y Rost. Cit en "Fórmulas de Quinina". Amsterdam-W-1933.
- Le Dantec (A.) Precis de Pathologie Exotique.
- Lévi Valensi et Montpellier (J.) Le système réticulo-endothélial dans le paludisme. L'Algérie Médicale.
- Maggiore (S). Nefropatie Malariche nell'infanzia.
- Macphail (N. P.) Tratamiento del Paludismo. Profilaxia del Paludismo por la Plasmoquina.
- Macphail y Aguilar Algunas consideraciones sobre el Paludismo.
- Manson Bahr Enfermedades Tropicales.
- Marchoux (E). Paludisme.
- Marfan (A. B.) Afecciones de las vías digestivas en la primera infancia.
- Martínez (E. A.) Algunas consideraciones sobre congestiones pulmonares de causa palúdica.
- Mayer Paludismo.
- Mayer (M). Progresos realizados en el tratamiento del paludismo con los medicamentos sintéticos Atebrina y Plasmoquina.
- Melnotte (P.) Contribution a l'étude des atteintes rénales au cours du Paludismo.
- Mosna (E.) La chinoplasmina usata nella profilassi della Malaria. Extraido de Croce Rossa.
- Parrot (L.) Eclampsie infantile et paludisme.
- Paz Soldán (C.) (F.) Esplenomegalia en lactantes.
- Pittaluga (G.) Enfermedades de los países cálidos y Parasitología General.
- Pittaluga (G.) El tratamiento del Paludismo. (Colección de Monografías de "Los tratamientos actuales").
- Robert (L.) Pluchon et Dairey Les albuminuries transitoires des paludéens.
- Surbek* (K. E.) On renal reactions and nephritis in the course of malarial infections.
- Zallico (A.) Le convulsioni nella malaria dei bambini.

PROPOSICIONES

Anatomía Descriptiva	Del duódeno.
Anatomía Topográfica	Cara posterior de la pierna.
Anatomía Patológica	De las cirrosis hepáticas
Bacteriología	Báculo del tétanos.
Botánica Médica	Belladona.
Clinica Médica	Palpación del riñón.
Clinica Quirúrgica	Punción del pericardio.
Fisiología	Bilis.
Física Médica	Estetoscopio.
Ginecología	Embarazo ectópico.
Higiene	Del recién nacido.
Histología	Del folículo de Graff.
Medicina Legal y Toxicología	Intoxicación por la estricnina.
Medicina Operatoria	Ligadura de la subclavia.
Obstetricia	Procidencia del cordón.
Patología General	Fagocitosis.
Patología Externa	Fracturas expuestas.
Patología Interna	Enfermedad de Corrigan.
Patología Tropical	Fiebre biliosa hemoglobinúrica.
Pediatría	Invaginación intestinal.
Psiquiatría	Epilepsia.
Química Biológica	Composición del líquido cefalorraquídeo.
Química Inorgánica	Oxígeno.
Química Orgánica	Eter sulfúrico.
Terapéutica	Oüabaina.
Zoología Médica	Amiba disentérica.