

Influencia del Paludismo durante la Gestación
y
Paludismo Congénito, en la Zona de Tiquisate



TESIS

Presentada a la Junta Directiva
de la

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

de la

UNIVERSIDAD NACIONAL

por

JOSE ITURBIDE ARRIVILLAGA

Ex-interno por oposición, del Hospital General. Ex-interno del Hospital Militar. Ex-interno del Hospital de la Cía. Agrícola de Guatemala en Tiquisate.

En el Acto de su Investidura de

MEDICO Y CIRUJANO



1941

INTRODUCCION

Creí de importancia, al encontrarme trabajando en una zona netamente palúdica, hacer el estudio de la influencia que esta entidad mórbida ejerce sobre la gestación, y a la vez tratar de estudiar el discutido problema del Paludismo Congénito, el cual ha sido afirmado desde la primera década de este siglo y aún sigue, hasta la fecha, dudándose de su existencia.

Este trabajo está dividido para su estudio, en tres partes: 1ª) El paludismo como causa de aborto y parto prematuro, su influencia sobre la toxemia del embarazo, su relación con el parto, y la supuesta acción abortiva de la quinina; 2ª) Paludismo Congénito; y 3ª) Trabajos personales.

Respecto al estudio del paludismo congénito, quiero advertir que es incompleto por carecer del estudio anatómo-patológico de la placenta infectada con parásitos del paludismo, cuya importancia es capital para llegar a una mejor conclusión respecto al discutido papel de "barrera" que se le atribuye; además creo oportuno decir, que emprendí una pequeña encuesta entre los pediatras y obstetras del país, y todos admiten su existencia, pero no han observado ningún caso. El Doctor Ricardo Aguilar Meza, durante su estancia en el Hospital de Quiriguá de la United Fruit Company, en la Zona del Motagua, me refirió el resultado negativo de sus investigaciones, y en esta misma Zona, el Dr. Ricardo Castañeda Palacios, quien trabaja en el mismo hospital, ha hecho investigaciones obteniendo los mismos resultados negativos.

Los estudios estadísticos que aparecen en este trabajo, fueron hechos por el Doctor Julio Roberto Herrera, Jefe del Departamento de Malaria en Sanidad Pública.

PRIMERA PARTE

Influencia del Paludismo durante la Gestación

ABORTO Y PARTO PREMATURO

El Paludismo tiene una influencia nociva bien demostrada sobre la gestación, siendo causa directa de abortos y de partos prematuros en muchas mujeres que lo padecen, ya sea en forma aguda o crónica. Gill observó en ocasión de una epidemia de paludismo en Amritsar, (C. de Penjab, India), que en 4,600 embarazadas, hubo 300 partos prematuros y 1,100 abortos. Bompiani manifiesta que la infección palúdica interrumpe el embarazo, precoz o tardíamente y que influye provocando daños en la vida del niño cuando este se logra; calcula que los embarazos son interrumpidos por el paludismo, tanto agudo, sub-agudo, como crónico, en un 10 a 12%. Laffont en su tesis doctoral, (1910), da una cifra de 37% de interrupciones en la gestación, entre abortos y partos prematuros; y más recientemente, (1930), de sus estudios hechos en colaboración con Jahier, en Argelia, obtiene un 33.2%, de los cuales 14.2% corresponden a abortos y 19% a partos prematuros. Martignetti (1932), da las cifras siguientes: 26.5%, correspondiendo el 10% a partos prematuros y el 16.5% a abortos.

He escogido estas cifras estadísticas sobre la interrupción de la gestación causadas por el paludismo, por parecerme que constituyen un término medio entre todas las que he tenido la oportunidad de revisar.

En la zona de Tiquisate, la que está situada a 200 pies sobre el nivel del mar, y con una población que ha fluctuado entre 10,000 y 15,000 habitantes, durante los tres años que lleva de existencia, la proporción de abortos y partos prematuros observados en los casos asistidos en el Hospital del mismo nombre, fué de 31%; de los cuales, 16.12% corresponde a partos prematuros, y 14.98% a abortos.

Estas cifras han sido obtenidas por medio de un estudio estadístico de todos los casos observados en el Hospital durante los años de 1938 a 1941, (Hasta el mes de Abril inclusive), como se puede ver en los cuadros siguientes:

A) Gestación complicada con infección palúdica.

AÑOS:	No. de abortos y partos prematuros.		No. de partos a término.		Total de gestaciones.
	Número.	Proporción.	Número.	Proporción.	
1938	3	50.0%	3	50.0%	6
1939	4	50.0%	4	50.0%	8
1940	14	53.8%	12	46.2%	26
1941	2	40.0%	3	60.0%	5
Promedios:	23	51.1%	22	48.9%	45

B) Gestación no complicada con infección palúdica.

AÑOS:	Número de abortos y Partos prematuros.		Número de partos a término.		Total de gestaciones
	Número.	Proporción.	Número.	Proporción.	
1938	6	20.6%	23	79.4%	29
1939	13	28.9%	32	71.1%	45
1940	14	18.2%	63	81.8%	77
1941	3	10.7%	25	89.3%	28
Prome- dios:	36	20.1%	143	79.9%	179

A pesar de que el número de gestaciones es muy diferente en los años observados, la proporción se mantiene alrededor de 50%, en los abortos producidos en las gestaciones complicadas con paludismo.

Estas diferencias en las cifras pueden estimarse estadísticamente para establecer si son comparables y si tienen un valor efectivo. El método seguido fué el de calcular para cada una de las proporciones en cada uno de los años estimados, la desviación Standard con la fórmula siguiente:

Calculando la suma de las desviaciones por la fórmula: $\sqrt{\frac{pq}{n}}$

encontramos el valor 3.34, que es en sí menor que dos veces los valores encontrados en cada una de las proporciones estudiadas.

Si tomamos el 51.1% como promedio de la cifra de abortos causados por el paludismo, debe admitirse que dentro de ese valor se encontrarán incluidas todas las otras causas de aborto que puedan estar comprendidas además de la malaria. Para separar estos valores vamos a comparar en el mismo período de tiempo y con estadísticas del mismo Hospital de Tiquisate, la relación que hay entre abortos y partos prematuros complicados con paludismo y los que no presentaron esta complicación.

AÑOS:	Proporción de abortos y partos prematuros complicados con paludismo.	Proporción de abortos y partos prematuros no complicados con paludismo.	Proporción de abortos causados por paludismo.
1938	50.0%	20.6%	29.4%
1939	50.0%	28.9%	21.1%
1940	53.8%	18.2%	35.6%
1941	40.0%	10.7%	29.3%
Promedios:	51.1%	20.1%	31.0%

La cifra de abortos causados por el paludismo, como se demuestra en el último cuadro, es una cantidad variable que está en relación con el aumento o disminución del paludismo en la región.

En Tiquisate, los abortos causados por el paludismo, se elevan a un promedio de 31 % sobre la cifra total de abortos observados que fué de 51.1%, es decir, cerca de las dos terceras partes de ella.

Si se analizan esos abortos en relación con el tiempo de la gestación en que ocurren, podemos observar que esto sucede en épocas muy diferentes del embarazo:

D) Clasificación de los abortos y partos prematuros en relación con el tiempo de embarazo.

No. de Casos.	Tiempo de Embarazo.		
	Abortos.	Abortos.	Partos prematuros.
23	Hasta 3 meses	4 a 6 meses.	7 a 8 meses.
	7	4	12
	30.4%	17.3%	52.1%

Desviación Standard. 2.3

E. P.

I. 02525.

Es interesante señalar la importancia que tiene este cuadro estadístico, al indicar la mayor frecuencia de la interrupción del embarazo en los primeros meses y en los últimos, aunque si bien es cierto que las cifras son bajas, la prueba de la desviación Standard muestra su valor. Este hecho podría explicarse por la histo-fisiología de la placenta: en los primeros meses, cuando la inserción placentaria no es completa y las vellosidades coriales se encuentran en el trabajo de abrirse campo en la pared uterina, el desprendimiento del huevo, bajo el influjo de las contracciones, no sólo es completo sino que se realiza con mayor facilidad; y durante los últimos meses, la gestación se acerca a su fin y el mecanismo del parto es facilitado.

De este mismo cuadro puede deducirse la relación entre abortos y partos prematuros, obteniéndose las proporciones siguientes: Abortos: 14.98%, y Partos Prematuros: 16.12%.

Como conclusión de este trabajo estadístico, se demuestra que el paludismo ha sido la causa directa de abortos y partos prematuros, en la Zona de Tiquisate, y durante los años observados, en una proporción de 31 %; de los cuales, 14.98 corresponden a abortos y 16.12% a partos prematuros.

Patogenia.

El mecanismo de cómo puede actuar al paludismo para interrumpir la gestación, es muy variado y puede analizarse de la manera siguiente: Como causa materna y como causa ovular.

1o.—El Paludismo como Causa Materna:

Puede actuar de dos maneras: a) Como causa de orden local, y b) Como causa de orden general.

a) Como causa local, por parte de la madre, al paludismo puede producir una endometritis capaz de interrumpir el embarazo, como ha sido señalado por muchos autores. R. R. Cohen, quien ha observado la frecuencia del antecedente de hemorragias vaginales en embarazadas palúdicas, así como comprobado su existencia, cree que estas sean debidas a una endometritis causada por el hematozoario y le atribuye un efecto abortivo en la mayoría de los casos; tal como se señala la endometritis, cualquiera que sea su naturaleza, como causa de aborto. No se dice aún en qué forma puede el hematozoario llegar a producir esta lesión del endometrio, y todos los que la han observado, se limitan a creer en su naturaleza palúdica.

b) Como causa de orden general, el mecanismo es polimorfo y puede analizarse desde el punto de vista de la infección aguda o crónica.

El acceso palúdico en sí, tiene para muchos autores, una acción ocitócica, excitando directamente los centros nerviosos que rigen la contracciones uterinas, sea por medio de sustancias tóxicas, o bien por acción directa de los parásitos hacinados en los capilares de estas zonas, como ocurre especialmente en las formas perniciosas causadas por el *Pl. falciparum*. Para otros actuaría por el mecanismo de la congestión de los órganos profundos, a la que no escaparía el útero encontrándose por su gravedad, ya en estado de hiperfunción, y este aumento de su circulación bastaría para excitar sus propias fibras musculares, determinando entonces, el aborto.

Durante el curso de un acceso agudo, es frecuente observar dos hechos opuestos. En unos el aborto se produce fácilmente, con ocasión de un acceso febril, en el momento de una elevación térmica intensa, o bien uno o dos días después de que la temperatura se normaliza y que todo parece entrar en orden; En otros casos, graves y aún perniciosos, la gestación sigue su curso normal. Esto indica claramente, que hay un factor personal de predisposición al aborto, que asociado a la causa determinante produce el aborto con mayor o menor facilidad.

El paludismo crónico actúa indirectamente por sus complicaciones: anemia, lesiones hepáticas y renales, deficiencia nutritiva, aún por la avitaminosis misma consecutiva a la deficiencia alimenticia inherente a toda afección crónica en el medio, carente ya de por sí, en el cual viven nuestros trabajadores; La carencia de vitamina "E" ha sido señalada como causa de aborto. La gestante en estas condiciones, está expuesta a perder el producto de la concepción con la menor causa ocasional.

También se ha señalado como causa muy posible de aborto en general, los trastornos de orden endócrino: hipotiroidismo, insuficiencia ovárica, hipopituitarismo. Esta influencia es aún muy discutida, pero, es posible pensar que en el paludismo, enfermedad que tiende a la cronicidad, y con todas sus consecuencias, se pongan en juego deficiencias endócrinas las cuales restarían la estabilidad necesaria al embarazo para poder llegar a su término. Son conocidos los trabajos experimentales de Graves sobre la acción de las hormonas en la producción del parto; las investigaciones de Park sobre la influencia de los extractos hipofisarios y la manera de cómo llegan a producir, experimentalmente cuando menos, el mecanismo del parto.

2o.—El Paludismo como Causa Ovular:

Puede analizarse de dos maneras: a) Por su influencia sobre la placenta, y b) Por la que tiene directamente sobre el producto de la concepción.

a) Clark, en 1915, habiendo hecho estudios especiales en gestantes palúdicas a término, fué el primero en señalar la frecuente y masiva infección de la placenta por el hematozoario, al extremo de llegar a la conclusión de que la forma más segura de hacer el diagnóstico parasitológico del paludismo, en una mujer embarazada, es investigar los parásitos en la sangre de la placenta, cuando no se encuentran en la sangre periférica de la madre: De 19 placentas examinadas por él, positivas de hematozoario, sólo 8 de los exámenes de la sangre periférica de las madres, fueron positivos de parásitos. Fué él también el primero que atribuyó la muerte del feto y la interrupción del embarazo, a esta infección ma-

siva de la placenta. Blacklock y Gordon, en 1925, en sus estudios hechos en Sierra Leona, (Africa Central), han encontrado una positiva relación entre la infección de la placenta y la muerte del feto *in utero*, o inmediatamente después del nacimiento. Thomson y Andrew Roberston, citados por Wickramasuriya, afirman: "No hay duda que substancias tóxicas originadas en la placenta intensamente infectadas, son absorbidas, y que la infección de un gran número de células acumuladas en la placenta, deben comprometer seriamente la oxigenación y nutrición del feto". Wislocki, estudiando una placenta, encuentra que hay un gran aflujo de leucocitos en la sangre de los lagos placentarios, superando en mucho al encontrado en las placentas normales y que grandes cantidades de fibrina rodean las vellosidades coriales privadas de su sincitium. Esto confirma, para ciertos autores, que no es inofensiva la infección masiva de la placenta por el parásito y que las lesiones presentadas sean causantes de serios trastornos en la nutrición del feto, llegando hasta producir la muerte.

b) La influencia que el paludismo tiene sobre el producto de la concepción se traduce por la muerte de este, la cual es causa directa de aborto.

La principal causa de la muerte del feto durante la infección palúdica es la hipertermia, cuya acción nociva ha sido ya señalada experimentalmente por Runge, quien ha demostrado que esta acción es tanto mayor cuanto más bruscas sean las elevaciones térmicas, tal como sucede en un acceso palúdico; también ha demostrado que la resistencia a las altas temperaturas es proporcional a la edad y grado de desarrollo del feto.

Además de la hipertermia como causa de muerte del feto, se ha señalado también la infección misma de este por el parásito, y que al producirse sucumbiría según fuera el grado e intensidad de la invasión parasitaria. Son muchas las observaciones que demuestran la existencia del parásito en los órganos del feto, en distintas formas de su ciclo esquizogónico, indicando que el parásito ha evolucionado y se ha reproducido. Wickramasuriya aduce esta patogenia apoyándose en 5 casos de observación personal, y advierte que en todos ellos se trataba de perniciosas de forma trópica con infección bien comprobada del producto de la concepción. El caso más interesante es el siguiente: "Se trató de un caso de paludismo agudo, de forma cerebral, terminado fatalmente para ambos, madre e hijo. La muerte del feto se había confirmado varias horas antes del parto. La madre murió poco después de haber dado a luz un feto muerto. El examen necrópsico demostró los siguientes hechos: a) una intensa invasión del feto por parásitos de la forma terciana-maligna; frotés del bazo, del hígado, de la sangre del corazón y del cordón umbilical, todos presentaban gran cantidad de esquizontes de *falciparum*; b) congestión hepática; c) ensanchamiento y pigmentación del bazo; d) sufusiones sanguíneas en el pericardio y peritoneo; e) los frotés de la sangre de la placenta demostraron una intensa infección por parásitos de *Plasmodium falciparum*. La placenta presentaba numerosos infartos blancos, pero no se encontró hemorragia intraplacentaria".

El Doctor Alfonso G. Alarcón, de México, en su trabajo sobre Paludismo Infantil, (1930), dice a este respecto: "El feto que recibe el paludismo por vía placentaria debe sufrir la enfermedad con todos sus caracteres clínicos. Quizás el feto, tras de un período de incubación más

o menos corto, sea presa de la fiebre y la soporta con buen o mal éxito y en ocasiones sucumba a la infección en plazos variables”.

Como conclusión a este análisis de la patogenia del paludismo como causa de aborto, creo poder hacer las observaciones siguientes obtenidas de los casos que se presentaron durante mi trabajo:

1a.—Nunca encontré ni el antecedente, ni el cuadro clínico que correspondiera a la endometritis de origen palúdico, si bien es cierto también, que la escasa mentalidad de muchas de las pacientes, para quienes su particular fisiología de mujeres carece de importancia, y por consiguiente no observan las alteraciones que puedan afectarlas, cuando no se rodean tradicionalmente del misterio de una negativa a todo intento de penetrar en su conocimiento, le resta un valor incalculable a la importancia que tiene toda historia clínica.

2a.—Respecto a la influencia que la infección masiva de la placenta pueda tener sobre la vida del feto, como sobre su nutrición, creo que es nula al no haber encontrado, en los casos que se presentaron, ninguna alteración en el desarrollo de los niños correspondientes. El caso más interesante a este respecto es el de la Observación N° 13, en el cual la infección por los parásitos era tan intensa que pocos glóbulos rojos estaban libres.

INFLUENCIA DEL PALUDISMO SOBRE LA TOXEMIA DEL EMBARAZO

Creo de importancia señalar que el paludismo debe ser considerado como un factor predisponente a la toxemia del embarazo, ya que sus efectos nocivos sobre las funciones hepática y renal, son obviamente conocidos. Wickramasuriya, quien tiene la experiencia de una epidemia de paludismo observada por él en Colombo, (Capital de Ceylan), la cual azotó con tan sorprendente rapidez en todo el país, que afectó a casi un millón de los habitantes, refiere el resultado de sus investigaciones así: “La mayoría de las pacientes no tratadas, como también en aquellas que presentaban varias recaídas, se encontraba albuminuria muy marcada con tipos diferentes de cilindros, incluyendo cilindros hemáticos. En pocos casos había hipertensión, y mas bien, la mayoría tenía una tensión sanguínea normal. La asociación frecuente de manifestaciones toxémicas no debe ser vista como puramente accidental, y las mujeres palúdicas deben ser consideradas más propensas a la toxemia, especialmente en la segunda mitad del embarazo, cuando la repercusión sobre el hígado y los riñones es manifiesta. En un gran número de casos la concentración de la urea sanguínea revelaba una marcada deficiencia del funcionamiento renal, y los exámenes anatómo-patológicos de los casos fatales, demostraron la degeneración grasosa y de necrosis del hígado”.

Es bien sabido que el paludismo ataca directamente el parénquima renal afectándolo en diferentes grados, tanto en calidad como en intensidad, dando, en los casos agudos principalmente, origen a glomerulonefritis focales, como también a procesos de nefrosis, puestos nueva y recientemente de manifiesto por los trabajos del Dr. Mark F. Boyd. Y si esto sucede con cierta frecuencia, fácil es pensar que dichas compli-

caciones sean más comunes durante la gestación, la que por sí misma es un factor predisponente. La nefritis puede así producirse durante el curso del embarazo, dependiendo de la naturaleza y virulencia de la infección, como también del tiempo de su aparición, siendo más frecuente en los últimos meses. Los paroxismos convulsivos, cuando ocurren en estas condiciones, son difíciles de atribuir a una de sus dos posibles causas: a la eclampsia verdadera y uremia originadas por la susodicha complicación renal del paludismo, o a la forma cerebral del mismo. Una cuidadosa consideración de la historia clínica, dosificación de urea, el conocimiento de la tensión sanguínea y los exámenes de orina, pueden ayudar al diagnóstico. La hiperpirexia, aunque puede ocurrir en la eclampsia, está más en favor del paludismo cerebral, así como la hipertensión lo estará en favor de la eclampsia; datos interesantes para el diagnóstico diferencial.

INFLUENCIA DEL PALUDISMO SOBRE EL PARTO

El paludismo no ejerce ninguna acción nociva sobre el trabajo del parto, y mas bien, según la opinión de varios autores, tienen una acción que lo favorece, observándose que su duración es más corta y todo se realiza con más facilidad. Unicamente las formas graves, comatosas, del tipo terciana-maligna, parecen prolongarlo por inhibición de las contracciones uterinas. Wickramasuriya refiere que ha observado tres pacientes que murieron antes del parto, pero que ellas habían presentado un retardo del trabajo, aún cuando este había principiado antes que el estado comatoso se estableciera. En los casos acompañados de formas corrientes de accesos térmicos cotidianos, R. R. Cohen afirma que hay un acortamiento de la duración del trabajo.

En los casos que yo he observado no encontré ningún acortamiento notorio del tiempo de duración del trabajo digno de notarse.

Por otra parte, así como el paludismo no parece tener ninguna acción manifiesta que altere el proceso del parto, éste en cambio tiene sobre aquel el papel de una causa determinante, ya señalada y bien conocida de todos los que ejercen en zonas palúdicas, llevándolos al uso de la quinina como medida profiláctica administrada a toda parturienta. El acto del parto influye sobre la infección latente palúdica, al igual que todo traumatismo, ya sea de orden físico o psíquico, rompiendo la inmunidad que el organismo llega a desarrollar contra la infección. Y sería esto lo que justificara la administración profiláctica de la quinina a toda parturienta que habita una zona de endemia palúdica, aún cuando no manifiesta signos aparentes de la infección, como se acostumbra en el Hospital de Tiquisate.

SUPUESTA ACCION ABORTIVA DE LA QUININA

Aunque actualmente la atebriina suple en mucho al uso de la quinina, creo sin embargo de interés señalar el cambio que ha sufrido actualmente la idea de la supuesta acción abortiva, tan difundida aún hasta en la época actual.

Son muchos los trabajos que a este respecto se han hecho, y tanto la observación clínica, como la experimentación, han reivindicado su uso durante el embarazo.

Acton, después de minuciosas investigaciones farmacológicas experimentales, concluyó en que el aborto puede ser producido solamente por dosis tóxicas de quinina. Starkeinsten, bajo la base de un análisis de la acción de la quinina sobre el intestino y sobre el útero, llevó a la convicción de que el alcaloide no tiene acción estimulante directa sobre los órganos de músculos lisos, y en consecuencia, que no tiene ninguna acción abortiva. Wickramasuriya, de su experiencia obtenida en el Hospital de De Soysa Laying-in Home, Colombo, India, llega a las conclusiones siguientes: 1) La quinina es todavía, tan indispensable en la embarazada, como en la mujer no embarazada; 2) El embarazo no es una contra-indicación para el uso de la quinina. Hace la objeción a la prueba farmacológica de la acción excitante de la quinina demostrada experimentalmente, de haber sido hecha en animales, y que las concentraciones necesarias no son alcanzadas cuando se usa en dosis terapéuticas.

Algunos autores agregan que la quinina sólo tiene acción cuando el útero está ya en trabajo. Pero a este respecto, agrega el autor arriba citado, que: "Aún el método de Watson: aceite castor-quinina-pituitrina, es más posible que tenga éxito provocando el principio del trabajo solo cuando es usado en el embarazo a término y no cuando se usa antes".

Erwin E. Nelson, (A Symposium on Human Malaria, 1940), dice que la acción ocitócica de la quinina en obstetricia, si existe, debe ser dudosa; refiere los trabajos de Reed, (1940), que concluyen diciendo que el peligro del aborto en el paludismo no tratado, es mayor que la posibilidad de la acción estimulante sobre el útero que la quinina pudiera ejercer. La única reserva que hace sobre la administración de la quinina durante el embarazo, se refiere a la posibilidad de una acción nociva del medicamento sobre el feto.

Manson-Bahr en su libro sobre Enfermedades Tropicales, última edición, dice: "Una mujer embarazada correrá más riesgos de abortar y más peligros en su salud por accesos agudos repetidos, que ante una razonable dosis de quinina".

Actualmente, estos hechos que niegan las propiedades abortivas y determinantes del parto por la quinina dada a dosis terapéuticas, tiene una menor importancia, ya que el uso de la atebrina da resultados satisfactorios, y en muchos hospitales, contándose entre ellos el de Tiquisate, se sigue usando sistemáticamente mientras dura el embarazo. Pero no son raros los casos en los que la atebrina no da los efectos deseados, ya sea por intolerancia, o bien en los casos graves por ser insuficiente, y entonces puede administrarse la quinina sin temor a que repercuta dañosamente sobre el producto de la concepción.

Algunos autores aconsejan, sin embargo, asociarla con medicamentos sedantes, como bromuros, cloral, y aún los apiáceos mismos.

Las dosis usadas son las mismas que se dan en los casos corrientes, pero más divididas, y así se aconseja administrar la dosis total del día fraccionada en tomas, cada 3 o cada 4 horas.

SEGUNDA PARTE

Paludismo Congénito

Definición:

Debe entenderse por Paludismo Congénito la infección del producto de la concepción durante la vida intra-uterina, debido al paso de los plasmodios contenidos en la sangre de la madre a través de la placenta.

Historia:

Mucho se ha dicho y escrito sobre la posibilidad de que la madre pueda transmitir al hijo su infección. Desde fines del siglo pasado se ha venido estudiando, y las demostraciones afirmativas registradas en la literatura médica son ya suficientes para no dudar de su existencia. Es un hecho confirmado por los malariólogos, al que todos los libros de texto reservan un lugar en sus páginas.

La primera observación que mereció crédito de todos, aún de los escépticos que negaban la existencia del paludismo congénito, fué la de Dumolard y Viallet, quienes en 1908, tuvieron la oportunidad de observar cuidadosamente una mujer embarazada de 7 meses con paludismo grave, quien dió a luz un niño prematuro de aspecto normal, el cual murió pocas horas después de su nacimiento. En la sangre del cordón y del corazón de este niño, se encontraron numerosos parásitos iguales a los que había en la sangre periférica de la madre.

Laffont, en 1910 hizo su tesis de doctorado sobre el paludismo congénito y relata otro caso, el segundo hasta entonces registrado bajo el punto de vista clínico y parasitológico. En éste, al nacer el niño, no presentaba en su sangre periférica ningún parásito, los había únicamente en la sangre del cordón, (dos parásitos pigmentados); pero, 40 días más tarde y algunos después de cesar el tratamiento antipalúdico en la madre, el niño presentó fiebre y su sangre fué positiva de parásitos, de la misma especie de los que se encontraron en la sangre materna.

En 1913, Tissier y Brump observaron el 3er. caso comprobado clínica y parasitológicamente: una mujer palúdica procedente de Argelia dió a luz, en la Ciudad de Neuilly, Francia, un niño sano, de aspecto normal, después de un parto sin ningún incidente; a los 19 días, el niño sufría fiebre intermitente, acompañada de convulsiones. Ya se había olvidado el antecedente palúdico de la madre y de dónde provenía, y no fué sino a los 4 días de iniciada la enfermedad, cuando al examinar la sangre del niño, se encontró llena de parásitos, los que también aparecieron en la sangre de la madre.

Antes de estas tres observaciones eran muchos los casos referidos de paludismo congénito, pero únicamente contaban con el apoyo clínico y les faltaba la comprobación del laboratorio.

Posteriormente se han multiplicado los trabajos en este sentido. Diferentes investigadores, en todas las partes del mundo donde el paludismo es endémico, han dedicado sus esfuerzos y su tiempo a descubrir el

plasmodio en la sangre del recién nacido, y los resultados han sido muy divergentes. Muchos han sido negativos como los de Clark, Blacklock y Gordon, Van de Branden, H. Lombart, Pezopoulos y Cardamitis, De Luca, Ferradas, etc. Entre nosotros, el Doctor Ricardo Aguilar Meza, durante varios años hizo investigaciones en el Hospital de Quiriguá, (Zona del Motagua), sin lograr encontrar ningún caso positivo.

A pesar de estos resultados negativos, se han venido señalando, desde aquel entonces, casos positivos de manera esporádica unos, y otros en serie, llegando a darle mayor solidez al discutido paludismo congénito. Para Manson-Bahr, "El paludismo congénito existe y es indudable, pero muy raro, y que probablemente ocurre cuando taras accidentales de la placenta permiten el paso de los parásitos de la madre al feto". Igual afirmación se encuentra en todos los libros de texto.

Frecuencia:

Con el objeto de formarme una idea de la frecuencia con que se presenta el paludismo congénito, reuní todos los casos registrados en la literatura médica de los 10 últimos años que tuve a mi alcance, y obtuve las cifras siguientes: de 1230 casos examinados, 34 presentaron hematozoario, (incluyendo recién nacidos, y fetos). Esto da una proporción de infección congénita de: 2.7 %.

Algunos casos de paludismo congénito observados en los 10 últimos años, obtenidos de la literatura médica que tuve a mi alcance:

Fecha.	Autor.	N° de casos.	Fecha.	Autor.	N° de casos.
1931.	H. Lombart.	2	1934.	G. A. W. Wickramasuriya.	6
1930.	G. G. Buttler.	1	1934.	Cecil Tanner y Hewlett.	1
1932.	C. de Feyter.	3	1934.	J. Schwetz y Mlle. Peel.	2
1932.	Ann. Pinelle.	1	1938.	J. G. Green.	3
1933.	J. Rodhain.	1	1938.	E. Y. García.	2
1933.	R. Mackay.	7	1940.	R. R. Cohen.	4
1934.	P. Wayl.	2			

Este cuadro comprende los casos en los que se ha encontrado el parásito del paludismo, ya sea en la sangre del cordón umbilical, o en la del recién nacido, como en la del feto.

Fuera de los casos esporádicos, los que se presentan ya sea en el curso de una epidemia de paludismo, o bien en lugares fuera de la endemia palúdica, se han hecho estudios en serie comprendiendo el examen sistemático de la sangre periférica de la madre, de la sangre de la placenta, del cordón y del niño al momento de nacer.

Así tenemos los siguientes:

H. Lombart, en Elisabethville, (Congo Belga, 1931), examinó 50 casos con los resultados siguientes: proporción de madres infectas, 58%; placentas, 50%; cordones, 4%; recién nacidos, 0%.

J. Schwetz, en Stanleyville, (Congo Belga, 1934); 50 casos; los resultados fueron los siguientes: Madres infectadas, 76%; Placentas, 74%; cordones, 4%; recién nacidos, 2%.

Etiología

El niño puede adquirir la infección en cualquier época de la vida intra-uterina y aún en el momento mismo del parto. Es por esto que el Doctor Alfonso G. Alarcón divide el paludismo congénito en Pre-natal y Natal, atendiendo a que la infección se haga durante la vida intra-uterina, o bien en el momento del parto; para esto se basa en una razón de orden clínico y otra de orden parasitológico: En el primer caso el niño nacería ya infectado presentando los signos y síntomas clínicos de esta infección. En cambio, en el segundo caso, al realizarse la infección en el momento preciso del parto tardaría para manifestarse un mínimo de 8 días, que es el menor tiempo de incubación del parásito.

La infección puede adquirirse no sólo en los casos en los que la madre sufre paludismo agudo, sino también en aquellos de forma latente, cuando la madre no presenta ningún síntoma de la enfermedad.

La forma del parásito que infecta el producto de la concepción, corresponde siempre a la que se encuentra en la sangre de la madre, no habiéndose señalado hasta la fecha, ningún caso en el que sea diferente; y es ésta una de las razones que ha servido en todos los casos para identificar que el paso de los parásitos se ha hecho de la madre al hijo. De las tres formas de plasmodium, las dos más frecuentemente encontradas en la sangre del recién nacido, son: el Pl. Falciparum y el Pl. Vivax. El plasmodium malariae ha sido encontrado en un sólo caso, (Ob. de Laffont).

No parece que haya ningún cambio en la forma ni en los caracteres biológicos del parásito, habiéndose encontrado todas las formas que éste presenta corrientemente: esquizontes, tanto jóvenes como adultos; formas de esporulación y gametos. La presencia de los parásitos en la sangre periférica del niño como en la del cordón umbilical, depende de si la forma es aguda o crónica; en la primera, su comprobación es fácil y se encuentra desde los primeros frotis examinados; en la segunda, y al igual que en el adulto, por la escasez misma de los parásitos, es difícil que se presenten en la sangre periférica y por esto puede explicarse el resultado negativo de las investigaciones de muchos autores que se han limitado a un sólo examen de sangre. En cambio, en los órganos profundos, y esto comprobado al examen necrópsico tanto de fetos como de recién nacidos cuya sangre periférica no había mostrado parásitos, el bazo y el hígado muestran el aspecto característico que les da la infección palúdica: pigmentación del bazo, congestión del hígado en los casos agudos y graves; al examen microscópico, se encuentran parásitos y gran cantidad de pigmento; se encuentran también en los vasos venosos del cerebro, y en algunos casos, (Ob. de Green), ha sido éste el único lugar donde se han podido poner en evidencia.

En resumen, el parásito del paludismo encontrado en el recién nacido, como en la sangre periférica y los órganos del feto, corresponde a la misma forma que la observada en la madre, y con todas sus características biológicas.

Mecanismo de la transmisión de los parásitos a través de la placenta

La infección palúdica se transmite de la madre al hijo a través de la placenta.

La manera de cómo se hace esta transmisión, de cómo el parásito pasa de la sangre de los lagos placentarios a la sangre fetal, es aún hoy día muy discutida y no se ha llegado a un acuerdo, siendo muchas las teorías emitidas con el objeto de explicar tal hecho.

1a.) Teoría de la barrera placentaria.

Los autores que afirman la impermeabilidad de la placenta para ser franqueada por un micro-organismo como el hematozoario y que han comprobado la presencia de éste, tanto en el feto como en el recién nacido, explican la posibilidad de tal hecho, solamente en aquellos casos en los que la placenta está comprometida en su integridad histológica. Para ellos, la membrana de células que recubre las vellosidades coriales y que se encuentra en contacto directo con la sangre de los lagos placentarios, no permite el paso de éstos como no lo hace con los elementos figurados de la sangre materna. Es necesario, afirman, que sufra una solución de continuidad para que esto suceda, y así, únicamente, será infectado el producto de la concepción.

Esta solución de continuidad puede producirse tanto en las placetas sifilíticas como en las albuminúricas. Pasquale y Bompiani, Dorolle y Dang Hwu-Chi, Alarcón, etc., han observado la frecuente asociación del paludismo congénito con estos estados patológicos y les dan una gran importancia como factores predisponentes.

La lesión invocada en todos los casos, es el infarto de la placenta, que puede producirse por estados patológicos diversos, y principalmente por el paludismo y sus formas severas. Muchos autores han creído que el infarto blanco pueda ser la puerta de entrada para los parásitos a la sangre fetal. Sin embargo, el estudio histo-patológico demuestra que el infarto blanco de la placenta es más bien un estado degenerativo de las vellosidades coriales y no un verdadero infarto, el que por la ruptura de vasos sanguíneos pueda llegar a producir soluciones de continuidad en la membrana sinsitial; la frecuencia de estos infartos blancos es tan grande, que para Thoms no tendrían ninguna significación patológica.

Wislocki, estudiando una placenta infectada con parásitos, llega a las conclusiones siguientes: 1) El estudio hecho en una placenta infectada con parásitos de paludismo, prueba que el sincitium es incapaz de fagocitar la suspensión de pigmento inerte que se presenta en los espacios intervellosos, o de transmitir tales partículas de la madre al feto; 2) Los parásitos de paludismo están presentes en la placenta en gran cantidad dentro de los glóbulos rojos y en los espacios intervellosos; 3) El paludismo induce a una gran acumulación de monocitos y linfocitos en la circulación de la placenta. De estas células, los monocitos fagocitan abundantemente el pigmento elaborado por la actividad de los parásitos. Los fagocitos no penetran en el tejido fetal, pero entran en las masas de fibrina formadas sobre las vellosidades, las cuales están desprovistas de sincitium en estos lugares. Clasmotocitos típicos no han sido encontrados en los espacios intervellosos. Los linfocitos y monocitos reunidos en la placenta son llevados allí por la sangre circulante, procedentes de los distintos lugares del cuerpo donde se producen; 4) Las vellosidades, in-

cluyendo su estroma y el sincitium corial, son anatómicamente normales y no son afectadas visiblemente por los parásitos o sus productos. Es dudoso que los organismos puedan entrar o penetrar el sincitium corial, así como que la madre pueda transmitir su infección al feto, lo que si ocurre, es raro.

Además de las lesiones anatomto-patológicas de la placenta arriba señaladas, hay otras de orden puramente traumático, y son las rasgaduras o pequeñas fisuras que pueden producirse en los cotiledones en el momento del trabajo del parto a término, o el del aborto; y aún todavía, durante el trabajo que se inicia y que corresponde al cuadro clínico de amenaza de aborto. En virtud de las contracciones uterinas se producirían desprendimientos parciales de la placenta que llevarían una solución de continuidad al endotelio sincitial y la infección se produciría sólo en este momento. Para muchos autores que aceptan y que han comprobado el paludismo congénito, es éste el único mecanismo por medio del cual es posible el paso de los parásitos de la sangre materna a la sangre fetal.

Esta teoría, que podríamos llamar mecánica, la que exige la existencia de una lesión en la integridad del endotelio sincitial, tiene en su favor poder explicar satisfactoria y sencillamente el contraste que existe y que ha sido señalado por todos los que se han ocupado del tema, de la intensa y frecuente infección de la placenta, con la rareza del paludismo congénito.

Pero en cambio, son muchos los casos en los cuales no se ha podido encontrar ninguna de las circunstancias que indiquen dicha lesión del tejido placentario, y algunos no han podido encontrar ni lesión histopatológica al estudio microscópico.

2a. Teoría de la infección transplacentaria.

Por otra parte tenemos los partidarios de la permeabilidad de la placenta para el parásito, quienes opinan que éste pasa libremente sin que sea necesaria la existencia de lesiones histológicas.

Laffont y Fulconis, en su trabajo presentado al Segundo Congreso Internacional del Paludismo en 1930, llegan a las conclusiones siguientes, desprendidas de los varios casos de paludismo congénito observados por ellos en Argelia: 1) El hematozoario se trasmite de la madre al feto, sin que ésta transmisión se verifique siempre que la madre sea palúdica; 2) El Plasmodium vivax es el parásito que se encuentra con más frecuencia en los casos de paludismo congénito; 3) Las lesiones placentarias no parecen ser indispensables para que se realice la transmisión del hematozoario al embrión, (ninguna anomalía macroscópica ni histológica ha sido descubierta en las placentas examinadas); 4) La permeabilidad de la placenta para el parásito no es función de la intensidad del paludismo, ni de la decadencia física de la madre, ni de su contaminación reciente; 5) La ausencia del hematozoario en el recién nacido no implica que éste no sea palúdico; 6) El paludismo congénito puede ser agudo, crónico o latente; 7) El niño reproduce exactamente la forma de la fiebre materna y su sangre contiene la misma especie de hematozoario que la de la madre.

R. R. Cohen, quien refiere varios casos de paludismo congénito observados por él, relata los experimentos de los Doctores Lestoqueard y Donatien, hechas en el Instituto Pasteur de Argelia en 1935, las que prueban la permeabilidad de la placenta de las ovejas para ciertas especies de piroplasmas. El valor de estos experimentos radica en la analogía histológica

de la placenta de las ovejas con la humana, así como también la de los piroplasmas con el hematozoario del paludismo, que actúan en la sangre con caracteres y desarrollo análogos. El *Anaplasma Ovis* y el *Babesielle ovis*, se encuentran frecuentemente en las ovejas, produciendo en ellas, accesos febriles intermitentes con esplenomegalia y su multiplicación es aumentada si se practica la esplenectomía. Los dos experimentos hechos por dichos autores consistieron fundamentalmente en practicar la esplenectomía a dos ovejas en estado grávido; infectadas espontáneamente por anaplasmas, y comprobando en ambas el gran aumento del número de los parásitos; luego inyectaron en una oveja, tinta china y en la otra, rojo congo, que son soluciones colorantes muy difusibles. Al día siguiente de inyectadas fueron histerectomizadas y al examinar los fetos y placentas encontraron lo siguiente: 1) que las placentas estaban sin lesión macroscópica, como histológica; 2) que ninguno de los fetos presentaba trazas de los colorantes inyectados en las madres; y 3) que ambos fetos contenían parásitos. De estos experimentos concluyen los autores diciendo que esto demuestra claramente que los parásitos del género hematozoario atraviesan perfectamente el filtro placentario sano durante la gestación, pero que la placenta es un verdadero filtro impermeable para las materias inertes, lo mismo que para las sustancias coloidales y aún para los colorantes más difusibles.

Algunos autores van más lejos, entre los cuales se cuentan Barbosa y López Arjona, quienes hacen mención, con toda la reserva que merece lo que está en el laboratorio de la experimentación, de los trabajos de Ascione y Marriotte, referentes a la filtrabilidad del hematozoario, y que han logrado reproducir el cuadro clínico del paludismo en seres humanos al inocularles el filtrado de sangre infectada, y de líquido cefalorraquídeo. En los primeros experimentos hechos en 1932 lograron reproducir los accesos febriles en todos los pacientes inoculados, y el parásito fué encontrado en todos, excepto en cuatro casos. La sangre de dos de estos pacientes fué capaz de reproducir los mismos síntomas febriles en otros pacientes, en quienes los parásitos fueron también encontrados. Más tarde, en 1935, repitieron sus experimentos sobre 10 individuos sanos, de los cuales 5 presentaron accesos febriles después de 10 a 12 días de incubación, aunque no fué posible encontrar parásitos en su sangre. Pero estos trabajos no han sido confirmados, cuando menos los primeros, con autores como Zozaya Espinel y Sabogal, Guardabassi, etc.

3a.) Teoría de la infección por el ciclo Exo-eritrocítico.

Se refiere al ciclo de reproducción recientemente descubierto y ya confirmado del hematozoario, según el cual puede vivir y desarrollarse, fuera del eritrocito, en las células del retículo-endotelio. Por medio de este ciclo el Doctor Julio Roberto Herrera Jefe del Departamento de Malariología de Sanidad Pública, en Guatemala, cree que es posible el paso de los parásitos a través de la placenta sin que sea necesaria la existencia de una solución de continuidad.

En 1931, James, notando la diferencia terapéutica de la quinina entre el paludismo producido por la picadura de mosquitos infectados artificialmente y el paludismo transmitido por la inoculación de la sangre parasitada, afirmó que los esporozoitos sufrían un desarrollo en las células del tejido conectivo o endotelium. A este ciclo esquizogónico le llamó, en oposición al primitivamente conocido, Ciclo Exo-eritrocítico. En los últimos años ha sido estudiado y comprobado en distintas especies de plasmodium

aviario: *Pl. elongatum*, *Pl. gallinaceum*, etc.; este ciclo Exo-eritrocítico ha sido encontrado por diversos autores en diferentes órganos: cerebro, pulmón, bazo, huesos cortos, músculo cardíaco, y riñones; se encuentran especialmente en las células del retículo-endotelio: monocitos, macrófagos, células endoteliales, células de Kupffer, leucocitos circulantes, y células histiocíticas desprendidas del R. E. Recientemente Raffaele, Tarsitano y Lucrezi, Casino, han observado el ciclo exo-eritrocítico en pacientes infectados con *plasmodium vivax*.

Para explicar el desarrollo de los parásitos en los macrófagos deben de considerarse dos eventualidades: 1o.) que el parásito es destruido por el macrófago cuando este tiene poder fagocitario específico adquirido por infecciones anteriores; y 2o.) que el parásito puede vivir a expensas de los jugos celulares del leucocito cuando este no está preparado por la existencia de un poder fagocitario específico. Es decir, que el parásito será destruido cuando el glóbulo blanco haya sido preparado para fagocitarlo por la acción de una infección anterior, y en el caso contrario, podrá vivir y desarrollarse en él.

El paludismo, en su intimidad histo-patológica, es una endoteliosis, tal como lo consideran algunos autores como Sicault y Messerlin, y aceptando el ciclo exo-eritrocítico, puede fácilmente explicarse que la placenta participe en esta alteración del sistema retículo endotelio, y que merced al ciclo exo-eritrocítico los parásitos la atraviesan y lleguen, así, a la circulación fetal.

Esta teoría explicaría las conclusiones de los trabajos de Laffont y Fulconis, quienes no han comprobado en muchos de sus casos observados de paludismo congénito, la existencia de lesiones placentarias.

Como conclusión del análisis de estas teorías, puede decirse que la infección palúdica de la madre se trasmite al hijo por varios mecanismos y que esta transmisión es capaz de realizarse en cualquier época del embarazo, como también durante el parto.

Causas que pueden explicar la rareza del paludismo congénito.

Dada la frecuente infección de la placenta, la que se muestra como un sitio de elección para los parásitos y, dadas las múltiples oportunidades que estos tienen de ser conducidos a la sangre fetal, la rareza del paludismo congénito merece una explicación mejor ajustada a los hechos observados.

Pueden invocarse varios factores de orden biológico, los cuales son evidentes en los lugares de endemia palúdica, como es el caso de mis observaciones, las que fueron hechas en una población con un índice parasitario de 8%.

1o. La inmunidad humoral adquirida por la madre y transmitida al feto.

La inmunidad en el paludismo es hoy día un hecho bien comprobado y establecido con todas sus modalidades. Las bases de esta inmunidad han venido a substituir el primitivo término que explicaba el estado refractario a la infección palúdica de ciertos individuos y hasta de ciertas razas observada por muchos autores, y que Sargent llamaba "Premunition", posiblemente en la necesidad de clasificar un hecho que no correspondía a la verdadera inmunidad.

Estos conocimientos sobre la inmunidad en el paludismo se han fortalecido bajo el amparo de los estudios hechos en Malarioterapia, la cual ha dado un campo extenso a la experimentación, hasta llegar a explicar los hechos observados por la clínica.

Las bases de esta inmunidad, al igual que para las bacterias, son de dos órdenes: Celular y Humoral.

a) La inmunidad celular del paludismo ha sido demostrada últimamente por los trabajos de Cannon, Taliaferro, Taliaferro y Mulligan, Sinton, etc. En preparaciones vitales se ha comprobado el poder fagocitario de los macrófagos, y en el reciente trabajo del Dr. Julio Roberto Herrera, se encuentran las conclusiones tendientes a deducir hasta un valor pronóstico, según sea la intensidad de esta fagocitosis.

b) La inmunidad humoral ha sido puesta en evidencia por los trabajos de Coggeshall y Kumm, Hegner y Eskridge, Manwell y Goldsten, quienes han llegado a comprobar la existencia de anti-cuerpos en el suero sanguíneo de seres infectados con paludismo, por medio de reacciones de Fijación del Complemento, de Aglutinación. Estas demostraciones se han hecho tanto en los monos como en el hombre.

Ahora bien, siendo la mayoría de las madres, habitantes de una zona de endemia palúdica y teniendo varios años de vivir en ella, se encuentran en un estado de inmunidad que puede pasar al niño a través de la placenta ya que ésta es permeable, sin discusión, al plasma sanguíneo de la madre, el cual contendría los anti-cuerpos específicos, y el feto se favorecería luchando contra las posibles inoculaciones transplacentarias.

2o. La posibilidad que tiene el feto de poder desarrollar una inmunidad activa frente a los parásitos.

Ya sea que se acepte el libre paso del parásito a través de la placenta o aún cuando sólo se crea que éste es posible en el caso de existir lesiones en el endotelio placentario, es fácil comprender que el feto está expuesto a ser infectado y que ésta se hace de una manera leve e intermitente, condiciones necesarias para desarrollar la inmunidad al paludismo.

Esto, que es una hipótesis muy factible, podría ponerse en evidencia con las pruebas que existen para demostrar la inmunidad para el paludismo.

3a. Influencia del tratamiento anti-palúdico de la madre.

El tratamiento anti-palúdico hecho en la madre, debe tener una influencia directa sobre la infección del feto. Actuaría no sólo haciendo desaparecer los parásitos de la placenta, y por consiguiente las oportunidades de la trasmisión, sino que pasando a la circulación fetal el medicamento, obraría sobre los parásitos que el feto pudiera contener.

Además de esta influencia durante el embarazo, hay que considerar también la que puede tener durante la lactancia, y ésto en lo que respecta al uso de la quinina.

Se ha demostrado que la quinina se elimina, aunque en pequeña cantidad, por la secreción láctea. Los trabajos de A. Boulay, N. Lhuerre y L. Mitard de la Escuela de Medicina del Africa Occidental Francesa, hechos en la Maternidad Indígena de Dakar, han demostrado la existencia de la quinina en la secreción láctea y logrado dosificarla: administrando la cantidad de 50 cgms. de biclorhidrato de quinina diariamente a mujeres en período de lactancia, encontraron que se eliminaba en una proporción de 2 a 5 mgms, por cada 100 cc. de leche, y que era mayor esta eliminación cuando la ingestión de quinina se hacía en ayunas.

En el caso particular de mis observaciones, y como acostumbra en el Hospital de Tiquisate, a las parturientas se les administra durante los primeros 8 días del puerperio, 1 gm, diario de quinina, de manera que, a juzgar por las cifras obtenidas en los trabajos mencionados, se eliminaría un promedio de 7 mgs. de quinina por cada 100 cc.

Esta cantidad de quinina eliminada por la secreción láctea puede considerarse como dosis profiláctica, y explicar así, cuando menos, que las investigaciones del parásito del paludismo en el recién nacido sean negativas.

En mi concepto y como conclusión del análisis de estos factores, los cuales se encuentran evidentes en varias de las observaciones que presento en este trabajo, se explica así la rareza del paludismo congénito, como también la escasa infección durante el primer mes de la vida del niño. (Ver trabajos personales).

ESTUDIO CLINICO

1o. En el recién nacido.

Me parece interesante relatar algunas observaciones de paludismo congénito por medio de las cuales se puedan conocer mejor los dos aspectos clínicos que presenta, y que son: una forma aguda y una forma crónica o latente.

a) Observaciones de paludismo congénito agudo.

Resumen de la Observación del Doctor Alfonso G. Alarcón de México. Doble caso de paludismo congénito. Gemelos.

Víctor y Victoria, gemelos univitelinos, nacieron en Tampico el día 21 de Agosto de 1930, con peso y desarrollo normales. Al día siguiente presentaron fiebre, la que ascendió a 38.8 C. y 38.6 C. respectivamente. Ambos parecían inquietos, llorones y se notaba en ellos gran voracidad. Se tomó sangre en los gemelos y en la madre al mismo tiempo, comprobándose lo siguiente: En la gemela, algunos esquizontes de *Pl. Vivax*; en el gemelo, formas de esporulación de *Pl. vivax*; y, en la madre, ni parásitos, ni leucocitos melaníferos. Se prescribió a los niños equinina a la dosis de 5 cgms. tres veces al día, y la evolución fué la siguiente: En la gemela la fiebre cedió antes del tercer día sin que se hubiera vuelto a presentar en el curso de los dos meses transcurridos, hasta la fecha de la observación; su desarrollo fué normal. El gemelo no fué igualmente influenciado por el tratamiento y la fiebre persistió en él con algunas intermitencias, anorexia, insomnio, vómitos y desnutrición; se substituyó el tratamiento iniciado por inyecciones de biclorhidrato de quinina a la dosis de 15 cgms. diarios durante ocho días, con lo cual la fiebre desapareció y el estado general mejoró; a los dos meses ya pesaba 4.000 gms. y se encontraba completamente restablecido.

Observación de Ann Pinelle.

Refiere la historia de un niño de 5 días de nacido, con buen aspecto general, quien tuvo un acceso febril de 38.4 C. La fiebre cae a las pocas horas acompañándose de sudor, y después de 24 horas nuevo acceso de 39° C. para caer similarmente, con el mismo sudor. La madre ha tenido accesos febriles y ha padecido de paludismo varias veces en el curso de estos tres últimos años. El examen del bazo, (en el niño), mostró un aumento de volumen, sobresaliendo 2 traveses de dedo por debajo del borde costal, y el hígado se encontraba también aumentado; la sangre periférica contenía numerosos parásitos de *Pl. vivax*, tanto gametos como esquizontes, y 3.950.000 glóbulos rojos con 70% de hemoglobina. Se le

prescribió dosis de quinina de 10 cgms. cada una, diariamente y el siguiente acceso fué menor; después de 4 días de tratamiento la fiebre había desaparecido y el bazo se reducía de tamaño. Los parásitos no volvieron a encontrarse en la sangre periférica. La madre tenía en su sangre, la misma forma de parásitos, que los encontrados en la del niño.

Observación del Doctor J. G. Green, (Nigeria. Africa Occidental).

Dos días después de nacido, el niño presenta diarrea, vómitos y rehusa el pecho; temperatura 39° C., pulso 120' y respiraciones 30'. Dos parásitos de paludismo fueron encontrados en cada campo del microscopio. Se le administró el tratamiento de quinina por vía oral, pero la primera dosis fué vomitada, y se usó entonces la vía parenteral a la dosis de 6 cgms. cada 4 horas; dos días más tarde el niño pareció normal, y la quinina fué dada por vía oral. El niño a partir de esta fecha no volvió a presentar fiebre y su desarrollo fué normal.

Es interesante señalar en esta observación, que la madre no había presentado ningún signo de paludismo, pero el examen de la sangre periférica, 4 días después del parto, fué positiva de parásitos; y, además, que no había recibido ningún tratamiento anti-palúdico.

Una segunda observación del mismo autor.

Niño nacido a término, de aspecto normal, y después de un parto sin incidentes; la madre presentaba en ese momento un acceso agudo de paludismo. Al día siguiente el niño presentó cianosis y no lloraba, 39° C. de temperatura, pulso 120' y 20 respiraciones por minuto; en su sangre no se encontraron parásitos de paludismo. Se le administró quinina a la dosis de 6 cgms. cada 4 horas por vía parenteral. Al día siguiente, dos días después de nacido, el niño murió con hiperpirexia y en estado de coma. Al examen post-mortem se encontró que el cerebro estaba congestionado, pero sin ninguna lesión macroscópica manifiesta; al examen microscópico de la sangre de los vasos venosos cerebrales se encontraron parásitos de plasmodium en número de 4 por campo.

Observación de Wickramasuriya. (Colombo. India).

Se trató de un caso de paludismo de forma cerebral en una mujer embarazada a término y diagnosticado equivocadamente como eclampsia, por lo que no se había hecho ningún tratamiento anti-palúdico. En estas condiciones nace un niño de aspecto normal, pero con 39° C. de temperatura, la que persistió durante varias horas. Los días siguientes transcurrieron sin ninguna manifestación patológica del lado del niño, hasta el 5o. día que presentó un nuevo acceso febril. En el momento de nacer, fué examinada la sangre del cordón umbilical y en ella se encontraron gametos y anillos de parásitos de paludismo, iguales a los encontrados en la sangre periférica de la madre y de la placenta.

b) Observaciones de paludismo congénito latente.

Observación de Cecil Tanner y R. F. L. Hewlett. (Londres).

Paludismo congénito en un gemelo.

El niño fué el segundo en nacer de un embarazo bi-ovular, en el Hospital San Pancraccio, de Londres, en Enero de 1935. La madre había vivido en Bengala, (Indostán), desde 1931 hasta Septiembre de 1934 que se estableció en Inglaterra. Durante el curso de su embarazo afirmó no haber dejado de padecer de paludismo. El parto fué normal y ambos niños, de sexo contrario, nacieron con peso y desarrollo normales. Al mes y me-

dió después, la gemela fué llevada al Hospital Highgate, (8/III/35), con la historia de "llanto y encojimiento de piernas desde hacía 4 días". No había tenido fiebre ni accesos de frío, y al momento del examen la temperatura era normal; se notaba en su cara palidez marcada y el bazo sobresalía 4 cms. por debajo del reborde costal; el examen de la sangre reveló anemia de 2.310.000 glóbulos rojos y parásitos de plasmodium vivax. Durante los 10 días siguientes a su ingreso al Hospital, no se le hizo ningún tratamiento y sólo se le administró citrato de hierro amoniacal. Un nuevo examen de sangre al cabo de este tiempo, reveló lo siguiente: Glóbulos rojos 4.928.000; parásitos de plasmodium vivax, tanto formas de gameto como esquizontes jóvenes, (formas de anillo), lo mismo que granulaciones de Schuffer. Es en este momento que se instituye tratamiento con atebina a la dosis de 5 cgms. diarios. Durante toda la observación el niño mostró apirexia completa y el 23 de abril, los parásitos habían desaparecido, el estado globular era normal, el bazo parecía haber disminuido de volumen, y se consideró curada la enfermita saliendo del hospital con un peso de 12 libras.

Observación de J. Rodhain. (Francia).

Una mujer embarazada tuvo un ataque de paludismo de forma terciana benigna un día, antes de salir del Congo hacia Francia en el mes de Abril; un mes después da a luz un niño de aspecto normal, cuyo desarrollo se efectúa satisfactoriamente. En el mes de Junio, teniendo el niño un mes de edad, se sorprendió el autor al encontrar en la sangre de éste, parásitos de plasmodium vivax. El niño no había presentado fiebre, ni ningún trastorno patológico anteriormente, como tampoco al momento del examen.

Como se desprende de estas observaciones, el paludismo congénito no tiene un cuadro clínico diferente del observado en el lactante de mayor edad producido por el paludismo adquirido, pudiéndose decir que en el recién nacido se presenta la infección palúdica con los mismos caracteres y adoptando dos formas: a) Aguda, y b) Crónica o latente.

a) La forma aguda ha sido señalada con los mismos caracteres de accesos febriles intermitentes, pero también se presenta con un curso febril sostenido y con descenso en lisis. Los trastornos gastro-intestinales, anorexia, vómitos y diarrea, son frecuentes, y a veces son los únicos síntomas que manifiestan la infección. Los trastornos nerviosos corresponden a intranquilidad y llanto, agitación, convulsiones, y a veces a un estado comatoso. No es rara la cianosis de los labios acompañada de enfriamiento de las extremidades inferiores; trastorno vascular que posiblemente substituye al escalofrío. El sudor ha sido señalado por algunos autores, pero es infrecuente.

Esta forma aguda traduce siempre, según el criterio de algunos autores, una infección reciente.

b) La forma crónica o latente, parece ser la más interesante desde el punto de vista epidemiológico, ya que el niño nace generalmente con aspecto de buena salud y no es sino muchos días después, aún meses, cuando se notan cierto grado de anemia y trastornos nutritivos los que llaman la atención sobre la salud del niño. Además, esta forma se presenta en los lugares donde el paludismo es endémico, y como en estos lugares los niños viven expuestos a inoculaciones por los anofeles, al descubrir los parásitos en la sangre, es difícil decir si se trata de paludismo congénito o adquirido.

Las manifestaciones de esta forma se presentan generalmente varios días después del nacimiento, por pequeños accesos febriles y trastornos nutritivos, detención del aumento de peso, palidez de los tegumentos, y principalmente por hipertrofia del bazo, la cual puede manifestarse ya desde el momento del nacimiento.

2) En el Feto.

Según el criterio del Dr. Alfonso G. Alarcón, la infección palúdica al ser transmitida al feto, debe desarrollarse en él con todos sus caracteres, pero hasta la fecha no existe ninguna manifestación especial en la madre que traduzca tal hecho, salvo la muerte del feto, la cual conduce al aborto.

Como llevo dicho, y en mi concepto, el producto de la concepción se beneficia con el estado de inmunidad que la madre pueda tener, de manera que sólo en el caso de tratarse de una primera infección del lado de la madre y que en este momento se haga la trasmisión al feto, creo posible el desarrollo de la enfermedad en éste y que puede seguir los dos cursos señalados por el Dr. Alarcón: resistir la enfermedad y vencerla, o sucumbir a ella y traducirse por el aborto consecutivo, como ha sido demostrado en muchos casos de fetos muertos en los que se han encontrado parásitos diseminados en diferentes órganos. De lo contrario, y es lo que sucede en las zonas de endemia palúdica, el feto debe vencer la infección.

Diagnóstico:

Parecería obvio decir que el diagnóstico del paludismo congénito solo debe hacerse al comprobar la existencia de parásitos en la sangre, pero esto se debe a que no hay ningún signo o síntoma que lo haga evidente. La hipertrofia del bazo no es constante y tampoco es un signo de seguridad toda vez que éste es en muchos recién nacidos normales, palpable a la exploración. (Curtis. Obst. and Gyn).

Por otra parte, es de observación frecuente en el recién nacido un estado patológico que le es propio y que se conoce con el nombre de Fiebre del Recién Nacido, o Fiebre de Inanición, cuya etiología es aún discutida, pero que se presta a confusión, toda vez que el curso de la fiebre puede tomar el carácter intermitente y simular un acceso palúdico.

Prognóstico.

En la forma aguda se han señalado casos fatales, y en algunos a pesar del tratamiento anti-palúdico. La forma crónica ejercerá una influencia nociva sobre la nutrición del niño causándole anemia y trastornos gastro-intestinales.

Tratamiento.

El lactante tolera bien la quinina y aunque la dosis media señalada en términos generales es de 10 cgms. por año de edad, en el recién nacido se han dado dosis hasta de 20 y 30 cgms. diarios. Green utiliza la quinina a la dosis de 5 cgms. cada 4 horas lo que hace un total de 30 cgms. en 24 horas. El Dr. Alfonso G. Alarcón, dá 5 cgms. de euquinina en tres dosis diarias. El Dr. Külz aconseja la dosis de 20 cgms. hasta la edad de 6 meses.

La vía usada generalmente es la vía gástrica, pero presenta el inconveniente de la intolerancia en ciertos casos. La vía hipodérmica puede usarse y tiene la ventaja de salvar estos inconvenientes.

El tiempo que dura el tratamiento es variable y corresponde a las mismas normas generales del tratamiento anti-palúdico.

TERCERA PARTE

Trabajos Personales

INVESTIGACIONES DEL PALUDISMO CONGENITO

Para esta investigación se procedió en todos los casos a buscar el parásito en la sangre periférica de la madre, en la sangre de la placenta, en la del cordón, y en la del niño en el momento del parto.

En el niño los exámenes se repetían cada dos días durante los 8 a 10 días que generalmente duraba su estancia en el Hospital.

Las preparaciones para dicha investigación consistieron en gota gruesa y frote para cada toma de sangre. Las coloraciones usadas fueron: la de Giemsa para las preparaciones en gota gruesa y la de Wright para los frotos.

Hice varios ensayos con el objeto de conseguir una mayor concentración de los parásitos en la sangre de las preparaciones, que la obtenida en la gota gruesa, pero sin ningún resultado práctico. Una técnica que me parece interesante para obtener una concentración de los parásitos en el frote igual que la obtenida en la gota gruesa, y con la ventaja de la claridad del frote, es la de J. Hopkins llamada: frote delgado-grueso; consiste en tomar 3 a 4 cc. de sangre venosa, desfibrinarla por medio de perlas de vidrio, centrifugarla, y después hacer con la masa de glóbulos restantes un frote grueso. La claridad de la preparación es perfecta y el diagnóstico diferencial de la forma de parásito se facilita.

Técnica para la toma de sangre del cordón y de la placenta.

a) Toma de la sangre del cordón.

No habiendo encontrado ninguna técnica especial, opté en los primeros casos, por tomar la sangre que emana del extremo placentario del cordón al ser seccionado en el momento que se va a ligar, teniendo el cuidado de limpiar, previamente, la superficie externa de éste, de la sangre materna que pudiera contener, para evitar así una contaminación. Dejaba derramar la sangre que sale espontáneamente y luego hacía la toma de la sangre colocando la lámina porta-objetos sobre la superficie cruenta. Pero después de haber notado que en esta forma las preparaciones aparecían al ser coloreadas con una delgada capa de precipitado que le restaba claridad, precipitado que era debido a la gelatina de Wharton que contenía la sangre al tomarla, hice las tomas siguientes punsionando directamente la vena umbilical.

b) Toma de la sangre de la placenta.

Inmediatamente después de extraer la placenta, obtenía un fragmento de cotiledón tomándolo por su vértice con una pinza y seccionando con tijeras la base del cono que se forma al tirar de las pinzas. La sangre

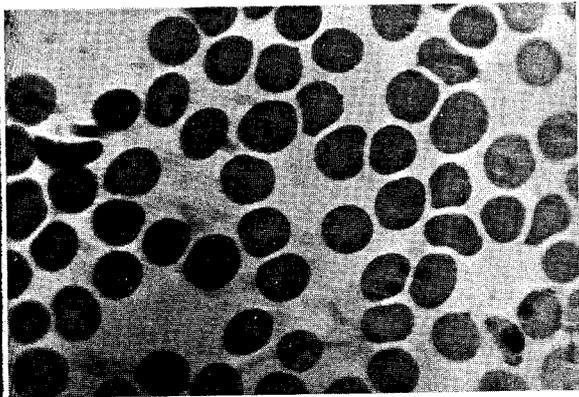
de la superficie cruenta de este fragmento era colocada sobre la lámina porta-objetos. En algunos casos de placenta con poca sangre hice la toma en la superficie cruenta del lado placentario. Pero noté que había desproporción entre el número de parásitos mostrados en las preparaciones hechas en esta forma y las que logré obtener frotando fuertemente la superficie cruenta del fragmento de cotiledón. Esto era debido a que la sangre de las primeras era en su mayor parte sangre fetal y no contenía parásitos.

Para la correcta interpretación de los resultados que se demuestran en el cuadro siguiente, es importante señalar:

- 1o. Que la población donde se hicieron estas investigaciones tiene un índice parasitario de 8%.
- 2o. Que de los 97 casos examinados, sólo en 62 fué posible hacer la investigación de los parásitos en la sangre de la placenta y del cordón. En los 35 restantes sólo se hizo en la sangre periférica de la madre y del niño debido a que en estos casos el parto se efectuó fuera del hospital.
- 3o. Que el único caso de infección en la sangre del cordón y del niño correspondió a un aborto gemelar de 5 meses, los parásitos fueron encontrados en la sangre de los dos cordones y en los órganos de ambos fetos, pero no fué posible descubrirlos en la sangre periférica de ninguno de los dos.

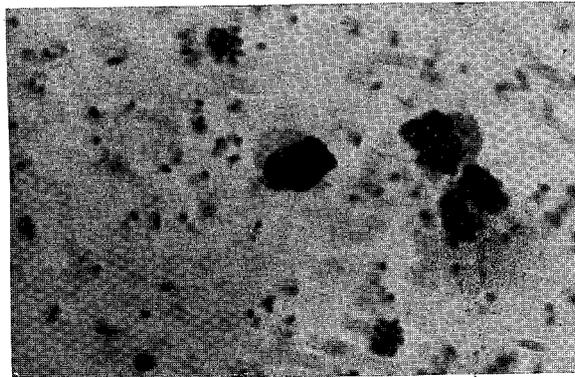
	NUMERO de CASOS EN:			
	Madres	Niños	Placentas	Cordones.
Total de casos examidos.	97	97	62	62
Negativos de Parásitos.	77	96	53	61
Posit. Pl. Falciparum ...	12	0	6	0
Posit. Pl. Vivax	7	1	2	1
Posit. Pl. Malariae	1	0	1	0
Proporción de infección:	20.6	1.03	14.5	1.06

Microfotografías de la Infección en la Sangre Placentaria por el Hematozo



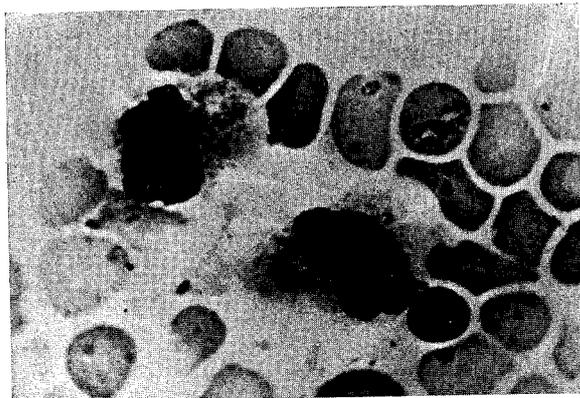
a) Frote.—Sangre periférica de la madre. Nótese la escasez de parásitos; dos gametocitos (gametocito macho y gametocito hembra) y raros esquizontes jóvenes.

Ob. No. 14.



b) Gota gruesa.—Sangre placentaria en la cual se muestra una fuerte infección. Las formas que se observan son de esquizontes jóvenes y de segmentación.

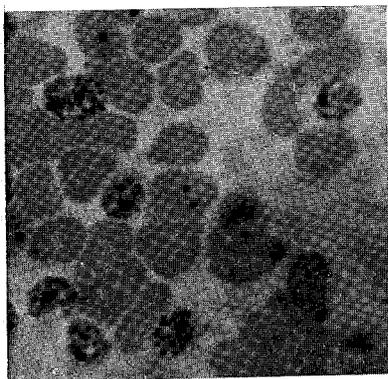
Ob. No. 14.



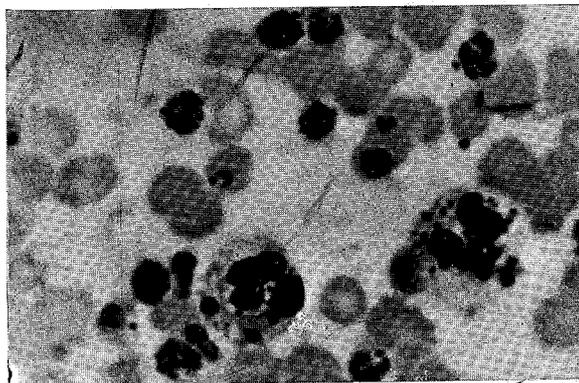
e) Frote.—Sangre placentaria. Otro aspecto de fagocitosis. Nótese el aspecto difuso del parásito en el interior del leucocito.

Ob. No. 18.

Nos. 14 y 18. Infecciones Causadas por el Pl. Falciparum.

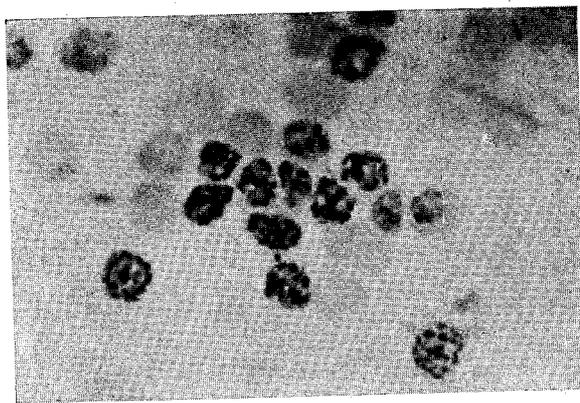


placentaria en la que se muestran
los. Esta forma de segmentación es
recontrada en la sangre periférica de



d) Frote.—Sangre placentaria. Nótese la intensa fago-
citosis en los dos macrófagos. En uno de ellos hay
once parásitos englobados.

Ob. No. 18.



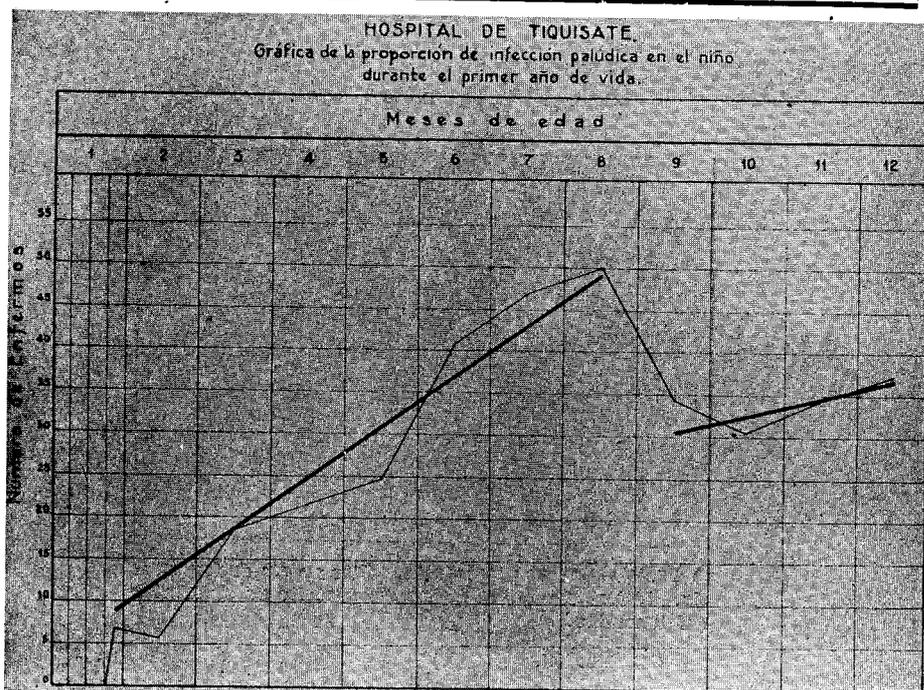
f) Frote.—Otro aspecto de la infección en la sangre
placentaria, mostrando un gran número de formas
de segmentación.

Ob. No. 18.

INVESTIGACION DEL INDICE PARASITARIO EN EL NIÑO DESDE O DIAS A 1 AÑO DE EDAD.

Estadística de niños examinados y tratados por paludismo en el Hospital de Tiquisate en los años de 1938 a Abril de 1941. Clasificados por edad, durante su 1er. año de vida.

Edad en meses.	Total de Niños Ex	Investigación de Hematoziario en la sangre de los niños.		
		No. niños ex. negativo.	No. niños ex. positivo	% de niños Palúdicos.
1er. mes.				
1a. semana.	21	21	0	00.0
2a. "	7	7	0	00.0
3a. "	8	8	0	00.0
4a. "	16	15	1	6.2
2o. mes	17	16	1	5.8
3o. "	27	22	5	18.5
4o. "	23	18	5	21.7
5o. "	25	19	6	24.0
6o. "	22	13	9	40.9
7o. "	19	10	9	47.3
8o. "	26	13	13	50.0
9o. "	29	19	10	34.4
10o. "	23	16	7	30.4
11o. "	29	19	10	34.4
12o. "	69	43	26	37.5



La curva representa las variaciones mensuales que sufre la infección palúdica en el niño según detalles del cuadro anterior.

Para el estudio de la tendencia de la infección, hemos dividido la curva de la gráfica en dos partes: La primera, hasta los ocho meses de edad, la cual tiene una elevación muy pronunciada; la segunda, desde el noveno mes donde sigue con otro curso menos ascendente.

FRECUENCIA DE LA INFECCION PALUDICA EN EL NIÑO DURANTE EL PRIMER AÑO DE VIDA.

Proporción de Infec. Palúdica. X.		x	y	xy	y ²	Tendencia. Y.
1ª Semana	6.2	3.5	20.0	93.10	414.36	9.1
2o. mes.	5.8	2.5	21.6	52.50	421.00	14.0
3o. mes.	18.5	1.5	8.3	12.45	68.89	19.3
4o. "	21.7	0.5	5.1	2.55	25.61	24.3
5o. "	24.0	0.5	2.8	1.40	7.64	29.3
6o. "	40.9	1.5	14.1	21.15	198.81	34.3
7o. "	47.3	2.5	20.5	51.25	420.25	39.6
8o. "	50.0	3.5	23.2	81.20	539.24	44.4
	214.4	16.0	115.6	315.60	2095.80	214.3

Pr. 26.8 a 5.05 Y. ax + b. b. 26.8

9o. mes	34.4	1.5	0.3	0.45	0.09	31.2
10. mes	30.4	0.5	3.7	1.75	13.69	33.1
11. mes	34.4	0.5	0.3	0.15	0.09	35.3
12. mes	37.5	1.5	3.4	5.10	11.56	36.8

Pr. 34.1 a. 1.86 Y. ax+b b. 34.1

En las estadísticas anteriores se nota que la sangre periférica de los niños principia a ser positiva de parásitos a la cuarta semana de nacidos, dando una proporción de 6.2%, es decir, que en la cuarta semana hay un 6.2% de infección palúdica que se muestra con parásitos descubribles por el examen de sangre.

DETERMINACION ESTADISTICA DE LOS VALORES PROBABLES DEL PALUDISMO CONGENITO EN TIQUISATE.

La determinación estadística del grado de infección congénita en Tiquisate, puede ser intentada conociendo el proceso de infección del niño en su primer año de vida. Para nuestro estudio tenemos las estadísticas del Hospital de Tiquisate durante tres años, y hemos observado cómo esta infección es ascendente siguiendo una línea perfectamente clara hasta el octavo mes del primer año de vida. Suponiendo que la infección en las primeras semanas siguiera también la forma de una línea ascendente y en el mismo plano del anterior, podemos calcular los valores de infección en este tiempo de la vida del niño.

Como se ve en la gráfica todos los exámenes hechos durante las primeras tres semanas fueron negativos, lo que posiblemente se debe a que los valores son muy bajos y el número de niños examinados muy pequeño. Para demostrar el acerto de ello, tomemos el primer dato positivo que fué en la cuarta semana; en ella hay 16 niños examinados, y sólo el examen de sangre de uno fué positivo de parásitos. Si este niño no hubiera sido examinado, los quince restantes hubieran dado un dato negativo y la proporción por ciento hubiera sido 0, como fué en la semana anterior.

Conociendo la última proporción, que fué de 6.2% en la cuarta semana, podemos partir de este dato para establecer los valores probables de los puntos de la tendencia al aumento de la infección con las fórmulas siguientes:

$$Y = ax + b. \quad a = 1.33 \quad b = 3.1$$

Inf. Palúdica. Proporción de X.	x	y	x.y	y ²	Tendencia Y	Desviación Standard.	Probable error.	
1a. semana.....	0.0	1.5	6.2	6.2	38.44	1.1	1.04	0.70148.
2a. semana.....	0.0	0.5	6.2	6.2	38.44	2.4	1.54	1.03873.
3a. semana.....	0.0	0.5	6.2	6.2	38.44	3.7	1.89	1.27480.
4a. semana.....	6.2	1.5	0.0	0.0	00.00	5.9	2.34	1.57833.

De los cálculos anteriores tendremos el siguiente promedio de Paludismo congénito:

1a. semana del nacimiento:	1.1%
2a. semana del nacimiento:	2.4%

Es de gran importancia señalar la coincidencia de estos datos estadísticos del promedio probable del paludismo congénito, con la proporción real obtenida en mis observaciones.

OBSERVACIONES CLINICAS HECHAS EN EL HOSPITAL DE TIQUISATE

Estas observaciones corresponden a los casos que presentan algún interés y contienen únicamente los datos positivos.

El grado de hipertrofia del bazo se clasificó por el método de Schuffner, adoptado por la Comisión del Paludismo de la Sociedad de Naciones, el cual señala los grados siguientes: palpable, grado I, grado II, y grado III, según que el polo inferior del bazo llegue: al nivel del reborde costal, a la mitad de la línea umbilical, a la altura del ombligo, o que descienda más abajo.

En todos se investigó sífilis por medio de la reacción de floculación de Kahn, la que fué, en todos, negativa.

Para indicar la intensidad de la infección en la sangre por los parásitos del paludismo, se usaron las iniciales que designan la especie del parásito seguidas por una a cuatro cruces, así: * escasos; ** regular cantidad; *** abundantes; y, **** infección masiva.

El tratamiento fué hecho con atebрина y plasmuquina en las pacientes que no habían dado a luz. En las púerperas, se usó quinina, siempre asociada a la plasmuquina. La forma de usar estos medicamentos fué la siguiente:

Toda gestante que ingresa con paludismo, cualquiera que sea la época del embarazo, se trata con atebрина a la dosis de 30 ctgms. diarios en tres dosis y plasmuquina a la dosis de 2 ctgms. en dos dosis, ambas por espacio de 6 días. La quinina es administrada cuando el embarazo ha terminado y a la dosis de 90 ctgms. dos veces al día, durante 6 a 8 días, asociada a la misma dosis de plasmuquina. Se acostumbra también administrar quinina a toda parturienta, aún cuando no presente manifestaciones de infección palúdica, y en este caso se da a la dosis de 60 ctgms. dos veces al día durante 8 días. Estos tres medicamentos son usados por vía oral, salvo casos especiales.

Observación No. 1

Caso de Hospital: 4916.

Generales:

Susana de N., de 17 años de edad, secundípara, residente en este lugar desde hace dos años. Ingresa el 4 de Octubre y muere el 6 de Octubre de 1940.

Historia

Hace 8 días padece fiebre intermitente, cotidiana. Embarazo en el curso del 6° mes, sin ningún accidente hasta la enfermedad actual.

Antecedentes:

Paludismo crónico.

Examen:

Regular nutrición, temperatura 38° C., pulso 120'. Utero grávido, a 24 cms. sobre el púbis; feto: se sienten partes fetales, pero no se encuentra foco. Bazo índice I.

Diagnóstico provisional:

Paludismo agudo y embarazo 6° mes. ¿Feto muerto?

Evolución:

Cuatro horas después de su ingreso al servicio, desciende la temperatura a 36° C. y 1/2, para ascender al día siguiente a 40° C., iniciándose en este momento dolores de parto. Tres horas después, expulsión de un feto muerto, de aspecto normal, no macerado. La fiebre repite por la tarde y un nuevo acceso febril que alcanza 40° C., se inicia en la noche, muriendo la enferma por colapso cardíaco a las 10 p. m.

Diagnóstico final:

Paludismo agudo de forma terciana-maligna, Aborto de 6 meses, feto muerto.

Observación:

Investigación de Plasmodium:

*

Sangre materna: Pl. falciparum **

Sangre de la placenta: Pl. falciparum *

" del cordón: negativa.

" del niño: negativa.

El feto presentaba aspecto normal. No fué posible practicarle autopsia, por lo que se atribuyó la muerte a la causa más inmediata: la hipertermia.

Observación No. 2.

Caso de Hospital: 4743.

Generales:

Julia de L., de 21 años de edad, secundipara, residente en este lugar desde hace 1 año. Ingresó el 25 de Septiembre y sale el 3 de Octubre de 1940.

Historia:

Fiebre intermitente, cotidiana, desde hace 8 días. Anoche dió a luz un niño a término, de aspecto normal y sin incidentes durante el parto.

Antecedentes:

Paludismo crónico. Durante el embarazo no sufrió de accesos palúdicos.

Examen:

Mediana nutrición, facies pálida, febril. Bazo índice I. Utero en involución.

Diagnóstico provisional:

Paludismo agudo y puerperio.

Evolución:

Fuera del acceso febril que la enferma sufriera el día de su ingreso, el resto de su permanencia en el hospital fué normal.

Diagnóstico final:

Paludismo agudo forma terciana-maligna y puerperio.

Observación:

Investigación de Plasmodium: Sangre materna:	Pl. falciparum +
" de la placenta:	no se hizo.
" del cordón:	no se hizo.
" del niño:	negativa.

Durante su estancia en el hospital, el niño no presentó fiebre ni ningún síntoma o signo patológico, y el desarrollo fué normal.

Observación No. 3.

Caso de Hospital: 5655.

Generales:

Felícita de H., de 23 años de edad, nulípara, residente en este lugar desde hace 1 año, y originaria de la Antigua Guatemala. Ingresa el 11 de Noviembre y sale el 23 de Noviembre de 1940.

Historia:

Fiebre intermitente desde hace 15 días, terciana. Embarazo a término, sin incidentes durante su desarrollo. Durante estos 15 días de enfermedad ha estado tomando quinina en forma irregular.

Antecedentes:

Paludismo crónico hace dos años, cuando residía en la costa norte.

Examen:

Bien nutrida, temperatura normal. Utero grávido; feto vivo. Bazo no palpable.

Diagnóstico provisional:

Paludismo agudo. Embarazo a término.

Evolución:

Apirexia durante toda su estancia. El día 14 se efectuó el parto, que fué normal.

Diagnóstico final:

Paludismo de forma terciana-maligna. Parto normal a término. Parasitismo Intestinal.

Observación:

Investigación de Plasmodium: Sangre materna:	Pl. Falciparum +
" de la placenta:	negativa.
" del cordón:	negativa.
" del niño:	negativa.

Niño normal, peso 7 lbs. Apirexia durante su observación.

Observación No. 4.
Caso de Hospital: 5511.

Generales:

Romelia de Ch., de 27 años de edad, trigesta y secundípara, originaria de Escuintla y residente en este lugar desde hace dos años: Ingresa el 4 de Noviembre y sale el 13 del mismo mes, 1940.

Historia:

Fiebre intermitente hace más de una semana, cotidiana al principio, actualmente alterna. Hace dos meses padeció de "fríos y calenturas" por espacio de 8 días y fué tratada con quinina. Embarazo en el curso del noveno mes. Tiene dolores de parto desde hace dos horas.

Examen:

Bien nutrida, temperatura 38° C., pulso normal, facies pálida, con manchas melánicas. Utero grávido a término. Bazo índice II.

Diagnóstico provisional:

Paludismo crónico. Embarazo a término. Parto iniciado.

Evolución:

El parto fué normal y se efectuó 6 horas después de haber ingresado la paciente. Al segundo día, nuevo acceso febril de 38° C. El resto normal.

Diagnóstico final:

Parto normal a término. Paludismo de forma terciana-maligna.

Observación:

Investigación de Plasmodium: Sangre materna:	Pl. falciparum +
" de la placenta:	negativa.
" del cordón:	negativa.
" del niño:	negativa.

El niño nació con aspecto y desarrollo normales. A los dos días de nacido tuvo elevación de la temperatura, (rectal), la que ascendió a 38°, para descender al día siguiente y no volver a aparecer. Se hizo en el momento de la elevación de la temperatura, un examen de sangre adicional a los de rutina, y el resultado fué negativo de parásitos como todos los demás. Fuera de este incidente, el desarrollo del niño durante su observación fué normal.

Por el resultado negativo del examen de la sangre, y por la ausencia de otra manifestación patológica, se hizo el diagnóstico de hipertermia del recién nacido.

Observación No. 5.
Caso de Hospital: 5923.

Generales:

Faustina de P., de 18 años de edad, secundípara. Primer hijo muerto a la edad de 3 meses, era prematuro. Ha vivido en la costa norte y tiene 6 meses de residir en este lugar. Ingresa el 23 de Noviembre y sale el 1° de Diciembre de 1940.

Historia:

Fiebre intermitente desde hace 15 días. Hace 5 días tuvo un parto prematuro, de 7 meses. Niño vivo.

Antecedentes:

Paludismo crónico. Durante su primer embarazo sufrió 2 ataques de paludismo, siendo el último 8 días antes del parto, que fué prematuro. Durante el presente embarazo ha padecido en varias ocasiones de accesos febriles, moderados y espaciados, y se ha tratado con quinina.

Examen:

Mediana nutrición, tinte pálido de la piel y mucosas. Utero en involución. Bazo índice I.

Diagnóstico provisional:

Puerperio. Paludismo crónico y anemia consecutiva.

Evolución:

El primer día ascenso de la temperatura a 39° C., para descender en lisis hasta el tercer día. Resto normal.

Diagnóstico final:

Puerperio. Paludismo crónico de forma terciana-maligna y anemia hipocrómica consecutiva.

Observación:

Investigación de Plasmodium: Sangre materna: Pl. Falciparum +
" de la placenta: no se hizo.
" del cordón: no se hizo.
" del niño: negativa.

El niño, a pesar de la anemia de la madre, presentó aspecto y peso normales. El último examen de su sangre periférica fué hecho a los 15 días de haber nacido.

Observación No. 6.

Caso de Hospital: 6453.

Generales:

Isabel de C., de 17 años de edad, raza negra, nulípara, originaria de Belice y residente en este lugar desde hace 3 años. Ingresa el 20 de Diciembre y sale el 29 de Diciembre de 1940.

Historia:

Ha padecido de fiebre intermitente durante el curso del presente embarazo, el que está a término. El último ataque de fiebre hace 15 días, le duró 6 días, habiéndose tratado con quinina.

Antecedentes:

Sin importancia.

Examen:

Bien nutrida, facies febril, 38° C. Utero grávido, en trabajo de parto; feto vivo, presentación de vértice, encajado. Bazo palpable. El parto se efectuó a las 3 horas después de su ingreso, sin incidentes.

Diagnóstico provisional:

Parto a término. Paludismo crónico.

Evolución:

Un solo acceso febril, el primer día; el resto de la evolución fué normal.

Diagnóstico final:

Parto a término. Paludismo crónico de forma terciana-maligna.

Observación:

Investigación de Plasmodium: Sangre materna: Pl. falciparum: **
" de la placenta: Pl. falciparum ****
" del cordón: negativa.
" del niño: negativa.

El niño nació con aspecto y peso normales; su desarrollo se hizo satisfactoriamente, y durante su observación no presentó ninguna alteración patológica.

Este caso muestra cómo es posible el desarrollo normal del producto de la concepción, teniendo la placenta una infección masiva de parásitos, debiendo hacerse notar, que en el caso presente, esta infección persistía no obstante el tratamiento anti-palúdico. Es de notarse también, el buen estado de salud de la madre.

Observación No. 7.

Caso de Hospital: 374.

Generales:

Gregoria de H., de 18 años de edad, nulípara, originaria de Escuintla y residente en este lugar desde hace 6 meses. Ingresa el 28 de Enero y sale el 6 de Febrero de 1941.

Historia:

Por segunda vez, en el curso de estos 6 meses, padece de fiebre intermitente. Embarazo a término.

Antecedentes:

Sin importancia.

Examen:

Bien nutrida, tinte ligeramente pálido de la piel y mucosas; temperatura normal. Utero grávido a término, en trabajo; feto vivo. Bazo índice I.

Diagnóstico provisional:

Embarazo a término, trabajo iniciado. Paludismo crónico.

Evolución:

El parto se efectuó a las 4 horas después del ingreso, fué normal Apirexia y puerperio normal.

Diagnóstico final:

Parto normal a término. Paludismo crónico de forma terciana-benigna.

Observación:

Investigación de Plasmodium: Sangre materna: Pl. vivax. *
" de placenta: negativa.
" del cordón: negativa.
" del niño: negativa.

Niño normal, bien desarrollado, peso 7 libras. Apirexia durante su observación.

Observación No. 8.
Caso de Hospital: 327.

Generales:

Alicia S. de R., de 19 años de edad, nulípara, originaria de Antigua Guatemala y residente en este lugar desde hace un año. Ingresó el 26 de Enero y muere el 30 de Enero de 1941.

Historia:

Embarazo en el curso del 8° mes. Desde su llegada a este lugar empezó a padecer de paludismo, y durante su actual embarazo ha tenido 2 ataques; el primero duró 8 días y el segundo 15 días, habiendo estado bajo tratamiento médico en ambas ocasiones. Durante el último, dice la enferma haber tenido dolores de parto, los que duraron pocas horas. Hace 15 días aparecieron nuevamente los accesos febriles, en forma alterna al principio y cotidiana desde hace tres días.

Antecedentes:

Sin importancia.

Examen:

Bien nutrida, tinte muy pálido de la piel y mucosas, temperatura 40° C., pulso 120'; tensión sanguínea: M: 140; Mn: 100. Bazo índice I. Utero grávido, en el curso del 8° mes; feto vivo. Además, presenta en los miembros inferiores edema blando, poco marcado.

Diagnóstico provisional:

Paludismo agudo. Embarazo en el curso del 8° mes.

Exámenes complementarios:

Sangre: Pl. Falciparum ****; glóbulos rojos: 2.800.000; hemoglobina 30%. Orina: trazas de albúmina, glóbulos blancos y rojos en el sedimento, y cilindros granulosos.

Evolución:

1er. día: acceso febril de 40° C., que duró 8 horas; 2° día: nuevo acceso de 39° C., a la misma hora y con igual duración que el anterior. Por la noche de este día empezó a sentir dolores de parto y a la 1 a. m. del 3er. día, dió a luz un niño vivo. El parto fué normal y duró 5 horas. Durante este tercer día, nuevo acceso que llega a 39°, a las 12 a. m. y se sostiene oscilando al rededor de 38°, hasta el día 30, (5° día de su ingreso, 20° día de enfermedad), que sube a 40° y la enferma muere a las 5 a. m.

Complicaciones:

Amaurosis bilateral, la cual apareció al segundo día. Glomerulonefritis difusa.

Tratamiento:

Se inició con inyecciones de atebрина a la dosis de 30 cgms. diarios por vía intravenosa, y al mismo tiempo plasmoquina a la dosis de 2 ctgms. diarios por vía oral. Al 3er. día, se substituye la atebрина por inyecciones de quinina, intramusculares, a la dosis de 50 cgms. cada 6 horas, haciendo un total de 2 gms. en 24 horas.

Diagnóstico final:

Paludismo de forma terciana-maligna complicado de Amaurosis bilateral y Glomerulonefritis difusa aguda. Parto prematuro.

Observación:

Investigación de Plasmodium: Sangre materna: Pl. falciparum ****
" de la placenta: Pl. falciparum **
" del cordón: negativa.
" del niño: negativa.

La placenta no presentaba ninguna lesión macroscópica visible. La diferencia del grado de infección en la sangre periférica de la madre y el de la placenta, se debe a que el examen de sangre en la madre fué hecho antes del tratamiento y el de la placenta 3 días después de haberse iniciado éste.

El niño nació con aspecto normal y desarrollo proporcional a su edad, pesó 5 libras y $\frac{1}{2}$. Permaneció en el servicio durante 1 mes sin que presentara ninguna manifestación patológica ni elevación térmica, y su desarrollo con la lactancia artificial se efectuó de manera normal. Se le practicaron exámenes sistemáticos dos veces por semana para investigar parásitos en su sangre, y todos fueron negativos.

Es interesante hacer notar en este caso, que la severidad de la infección, las amenazas de aborto que la paciente acusó haber tenido y la complicación renal, son factores que han servido para explicar el paso de los parásitos a través de la placenta, y sin embargo el niño no presentó parásitos en su sangre durante el mes que se le observó. Creo que éste es un caso en el cual se puede invocar la influencia del tratamiento sobre las posibles inoculaciones que el producto de la concepción pueda recibir, así como también la existencia de cierta inmunidad adquirida por el mismo. Además, prueba que la infección masiva por los parásitos de la placenta, no influyen sobre la nutrición y desarrollo.

Observación No. 9.

Caso de Hospital: 148

Generales:

Dolores de P., de 29 años de edad, multipara, residente en este lugar desde hace 3 años. Ingresa el 6 de Enero y sale el 19 de Enero de 1941.

Historia:

Embarazo en el curso del 9° mes, durante el cual ha padecido varias veces de accesos palúdicos, moderados en intensidad y de corta duración, todos tratados con quinina. Hace 15 días padece de fiebre intermitente, terciana; no ha recibido tratamiento en esta ocasión.

Antecedentes:

Paludismo crónico.

Examen:

Bien nutrida, temperatura normal. Utero grávido a término; feto vivo, presentación de vértice. Bazo índice II.

Diagnóstico provisional:

Embarazo a término. Paludismo crónico.

Evolución:

El parto se efectuó al segundo día de su ingreso, sin incidentes y después de 6 horas de trabajo. La enferma no presentó fiebre durante el puerperio, y éste se efectuó normalmente.

Diagnóstico final:

Parto normal a término. Paludismo crónico de forma terciana-benigna.

Observación:

Investigación de Plasmodium: Sangre materna: Pl. vivax +
" de la placenta: negativa.
" del cordón: negativa.
" del niño: negativa.

El niño fué normal, pesó 7 ½ lbs. Ninguna manifestación patológica.

Observación No. 10.

Caso de Hospital: 5716.

Generales:

Esperanza de V., de 17 años de edad, multipara, residente en este lugar, hace 11 meses; es originaria de Escuintla. Ingresa el 14 de Noviembre y sale el 24 de Noviembre de 1940.

Historia:

Hace 8 días padece fiebre intermitente, habiéndola padecido varias veces antes y durante su actual embarazo, el que está en el 9º mes.

Antecedentes:

Sin importancia.

Examen:

Bien nutrida, temperatura normal. Utero grávido a término, feto vivo. Bazo índice I.

Diagnóstico provisional:

Paludismo crónico y embarazo a término.

Evolución:

Aspirexia el 1er. día; el 2o. día acceso febril de 39° C. y el parto se efectuó 6 horas después de iniciado el acceso; fué normal, sin incidentes. Los días siguientes, apirexia y el curso del puerperio fué normal.

Diagnóstico final:

Parto normal a término. Paludismo crónico de forma terciana-benigna.

Observación:

Investigación de Plasmodium: Sangre materna Pl. vivax +
" de la placenta: negativa.
" del cordón: negativa.
" del niño: negativa.

Niño normal, de 6 lbs. de peso. Los dos días siguientes al nacimiento presentó fiebre, en forma de accesos de 38° C. y luego se normalizó; no se encontraron parásitos en la sangre. No hubo ninguna otra manifestación patológica y se hizo el diagnóstico de Hipertermia del recién-nacido.

Observación No. 11.

Caso de Hospital: 6611.

Generales:

Carmen de W., de 17 años de edad, nulípara, residente en este lugar desde hace 3 años, anteriormente en la costa norte. Ingresa el 28 de Diciembre de 1940 y sale el 6 de Enero de 1941.

Historia:

Embarazo a término. Fiebre intermitente, cotidiana, desde hace 4 días. Tiene dolores de parto desde hace 6 horas.

Antecedentes:

Durante el actual embarazo ha padecido dos ataques de paludismo agudo, habiendo sufrido el último durante el mes pasado, y se trató con atebрина.

Examen:

Bien nutrida, temperatura 38° C. Utero grávido, en trabajo; feto vivo. Bazo índice I.

Diagnóstico provisional.

Embarazo a término, en trabajo. Paludismo crónico.

Evolución:

El parto se terminó 4 horas después de su ingreso, sin incidentes. Además del acceso febril del primer día, el segundo día tuvo nuevo acceso de ½ grado y el resto fué normal.

Diagnóstico:

Parto normal a término. Paludismo crónico de forma terciana-maligna.

Observación:

Investigación de Plasmodium:	Sangre materna:	Pl. falciparum *
	" de la placenta:	negativa.
	" del cordón:	negativa.
	" del niño:	negativa:

Niño normal, pesó 6 lbs.

Observación: No. 12.

Caso de Hospital: 1952.

Generales:

Romelia de O., de 23 años de edad, nulípara, originaria de Guatemala y residente en este lugar desde hace 2 años. Ingresa el 29 de Mayo y sale el 18 de Junio de 1941.

Historia:

Ha padecido durante el presente embarazo de accesos palúdicos francos habiendo sufrido el último hace 2 meses; ha sido tratada con quinina. Hace tres días empezó nuevamente a padecer fiebre intermitente y el día anterior a su ingreso, a sentir dolores de parto. Está en el curso del 7o. mes de su primer embarazo.

Antecedentes:

Sin importancia.

Examen:

Regular nutrición, tinte pálido de la piel y mucosas, manchas melánicas de la cara, (mejillas); temperatura 37° C. y ½; facies que denota agotamiento. Utero grávido, en trabajo, a 24 cms. sobre el púbis; feto en posición de vértice, con foco muy lejano y rápido. Bazo índice I.

Evolución:

El progreso del feto se detiene por atonía uterina, estando la cabeza descendida en la pelvis, y se hace aplicación baja de forceps. El niño nace muerto. Los días siguientes apirexia completa.

Diagnóstico final:

Distocacia por atonía uterina. Niño muerto, prematuro. Paludismo de forma terciana-benigna.

Observación:

Investigación de Plasmodium: Sangre Materna: Pl. Vivax +
" de la placenta: negativa.
" del cordón: negativa.
" del niño: negativa.

La muerte del niño se debió a la distocacia. No se hizo autopsia.

Observación No. 13.

Caso de Hospital: 2731.

Generales:

Vicitación de G., de 17 años de edad, nulípara, originaria del Progreso y residente en este lugar desde hace 1 año. Ingresó el 10 de Julio y sale el 21 de Julio de 1941.

Historia:

Embarazo en el curso del 9o. mes, el cual ha evolucionado sin incidentes. Hace seis horas que experimenta dolores de parto.

Antecedentes:

Dice no haber padecido de accesos febriles, ni antes, ni durante el actual embarazo.

Examen:

Bien nutrida, temperatura 37° C. Utero grávido a término, en trabajo. Feto vivo. Bazo índice II.

Diagnóstico provisional:

Parto a término, trabajo iniciado.

Evolución:

El parto se efectuó 8 horas después de su ingreso, sin incidentes. La evolución del puerperio fué normal.

Diagnóstico final:

Parto a término. Paludismo latente de forma cuartana.

Observación:

Investigación de Plasmodium: Sangre materna: Pl. Malariae +
" de la placenta: Pl. Malariae +++++
" del cordón: negativa.
" del niño: negativa.

Observación No. 14.

Caso de Hospital: 2587.

Generales:

Vitalina de G., de 18 años de edad, nulípara, originaria de Santa Lucía Cotz., residente en este lugar desde hace 2 años. Ingresó el 4 de Julio y sale el 18 de Julio de 1941.

Historia:

Enferma desde hace 8 días, con fiebre intermitente, cotidiana. Embarazo en el curso del 5o. mes.

Antecedentes:

Ha padecido de paludismo en varias ocasiones, y hace dos meses la última, que le duró 6 días siendo tratada con quinina.

Examen:

Bien nutrida, tinte pálido de la piel y mucosas, temperatura normal. Utero grávido en el curso del 5o. mes. Bazo índice II.

Diagnóstico provisional:

Paludismo agudo y embarazo en el curso del 5o. mes.

Evolución:

Accesos febriles cada 12 horas, de 40° C. durante los 2 primeros días; el 3er. día apirexia y nuevo acceso al 4o. día de 38° C. y ½. Al 5o. día, apirexia y aborto de un feto vivo que muere inmediatamente después. Resto normal.

Diagnóstico final:

Paludismo de forma terciana-maligna. Aborto consecutivo, de cinco meses.

Observación:

Investigación de Plasmodium: Sangre materna: Pl. Falciparum ****
" de la placenta: Pl. falciparum **
" del cordón: negativa.
" del niño: negativa.

Se hizo autopsia del feto, el cual presentaba aspecto y desarrollo proporcionales a la edad. No pareció haber ninguna anomalía al examen de las vísceras. Los frotos en gota gruesa de la sangre del bazo, del hígado y del corazón, fueron negativos. No se hizo examen de la sangre del cerebro.

La placenta presentaba numerosos infartos blancos, pero no se logró descubrir, macroscópicamente, ningún infarto hemorrágico visible. La diferencia del grado de infección entre la sangre periférica de la madre y de la placenta, se debe a que el de ésta fué hecho después de haberse iniciado el tratamiento con atebрина y plasmoquina, (5 días después).

En este caso el feto sobrevivió a la influencia nociva de la hipertermia como también a la influencia que se le atribuye a la placenta intensamente infectada; aunque al momento del examen la intensidad de dicha infección era moderada, nada niega que haya sido muy intensa antes del tratamiento.

Observación No. 15.

Caso de Hospital: 2612.

Generales:

Teresa de S., de 24 años de edad, múltipara; un hijo vivo de 3 años y 3 muertos; los tres durante el primer año de la vida. Ignora la causa. Originaria de Quetzaltenango y residente en este lugar desde hace 4 años. Ingresa el 5 de Julio y sale el 13 de Julio de 1941.

Historia:

Hace 2 días dió a luz un niño vivo y de aspecto normal, a término. El parto fué normal. Desde hace 6 días padece de fiebre intermitente, cotidiana, por lo que ingresa a este hospital. Ha estado tratándose con quinina.

Antecedentes:

Paludismo crónico desde hace varios años. Durante el embarazo que acaba de terminar, padeció en los primeros meses de accesos palúdicos. Estos fueron tratados con quinina, por vía oral y de manera irregular.

Examen:

Mediana nutrición, tinte pálido de la piel y mucosas, manchas melánicas en los carrillos y mucosa bucal. Temperatura normal. Utero en involución. Bazo índice II.

Diagnóstico provisional:

Paludismo crónico y Puerperio.

Evolución:

Al segundo día de su ingreso, tuvo un acceso febril de 38° C., fiebre que no descendió sino en lisis y hasta el cuarto día. El resto normal. No presentó ningún síntoma o signo de complicación genital, y los exámenes de sangre no indicaron que se tratara de un estado séptico, por lo que esta curva térmica se atribuyó a la infección palúdica misma, forma que es frecuente de observar en las infecciones de *Pl. falciparum*.

Diagnóstico final:

Paludismo crónico de forma terciana-maligna y Puerperio normal

Investigación de Plasmodium:	Sangre materna:	<i>Pl. falciparum</i> +
	" de la placenta:	no se hizo.
	" del cordón:	no se hizo.
	" del niño:	negativa.

Niño de aspecto y desarrollo normales, pesó 5 lbs. y ½.

Observación No. 16.

Caso de Hospital: 3003.

Generales:

Elígia de De., de 28 años de edad, nulípara, originaria de Escuintla y residente en este lugar desde hace 2 años. Ingresa el 20 de Julio y sale el 31 de Julio de 1941.

Historia:

Hace ocho días padece fiebre intermitente, cotidiana. Ha guardado cama por la intensidad de los accesos febriles. Embarazo en el curso del 5o. mes.

Antecedentes:

Paludismo agudo hace 7 años, el cual curó con tratamiento específico. En los dos años que tiene de residir en este lugar ha padecido de paludismo en varias ocasiones, siendo la última en el mes de agosto de 1940. Durante su actual embarazo, dice, no haber padecido de ninguna enfermedad y éste se ha desarrollado sin incidentes. Ha sido tratada con quinina durante todos sus ataques palúdicos anteriores. Actualmente no.

Examen:

Mediana nutrición, tinte muy pálido de la piel y mucosas, facies febril, 39° C. Utero, grávido; foco fetal muy débil y difícil de percibirse. Ligero edema de los miembros inferiores. Bazo índice II.

Diagnóstico provisional:

Paludismo agudo. Embarazo en el curso del 5o. mes.

Exámenes complementarios:

Sangre: glóbulos rojos: 3.500.000; hemoglobina 51%.

Evolución:

1er. día: fiebre sostenida en 39° C.; 2o. día, la temperatura descendió a la normal, y desde por la mañana la paciente acusa dolores de parto, el cual se realiza 5 horas después dando a luz un par de gemelos, ambos vivos. Los días restantes del puerperio fueron normales y el curso fué apirético.

Diagnóstico final:

Paludismo agudo de forma terciana-benigna. Aborto gemelar de 5 meses. Anemia hipocrómica.

Observación:

Investigación de Plasmodium: Sangre materna: Pl. vivax ****
" de la placenta: Pl. vivax ****
" de los cordones: Pl. vivax *
" de los fetos: Pl. vivax *

Los gemelos nacieron vivos y ambos murieron una hora después de nacidos. Eran bi-vitelinos y monoplacentarios, de aspecto normal y desarrollo proporcional a la edad. Se les hizo autopsia, y macroscópicamente no se encontró ninguna alteración de los órganos. El bazo en ambos era pequeño y fué considerado como de tamaño normal.

La placenta no mostraba ninguna hemorragia ni superficial ni profunda, no había evidencia de infarto. Sin embargo sí presentaba varios infartos blancos marginales.

El resultado de los exámenes de la sangre de los órganos de los fetos fué el siguiente:

Sangre del cordón: Feto No. 1:

- a) Glóbulos blancos melaníferos.
- b) Escasas formas de esquizontes jóvenes, (formas en anillo).

Feto No. 2.

- a) El mismo cuadro anterior.

Sangre de los órganos del Feto No. 1.

- a) Hígado; esquizontes jóvenes en anillo muy escasos; algunos se encuentran incluidos en células de Kupffer.
- b) Bazo: muy raras formas en anillos y escaso pigmento melánico.
- c) Corazón: Escasas formas en anillo.

Sangre de los órganos del Feto No. 2.

- a) Hígado: esquizontes jóvenes en anillo, muy escasos.
- b) Bazo: escasas formas en anillo, y pigmento libre.
- c) Corazón: Escasas formas jóvenes, y algunos esquizontes maduros.

Sangre periférica en ambos Fetos: negativa en las varias preparaciones que se hicieron.

Estos exámenes fueron controlados por el Dr. Julio Roberto Herrera.

En resumen, ambos fetos estaban invadidos por el parásito de la misma especie que el de la madre, siendo de gran valor señalar su localización en los órganos profundos y su ausencia en la sangre periférica.

La presencia de los parásitos en la sangre del corazón, como en el hígado y en el bazo, y la existencia de pigmento en estos dos últimos, indi-

ca que la infección en ambos fetos era antigua, así como la escasez de los parásitos indica el posible éxito de las defensas del organismo contra los parásitos.

La muerte de ambos niños debe atribuirse a la poca viabilidad que en esta época de la vida intra-uterina posee el producto de la concepción. La infección es posible que pudiera haber influido, pero es difícil decir en qué medida pudo haberlo hecho.

Observación No. 17.
Caso de Hospital: 3392.

Generales:

Trinidad de M., de 26 años de edad, múltipara, originaria de Guatemala (Capital) y residente en este lugar desde hace un año y medio. Ingresó el 4 de Agosto y sale el 13 de Agosto de 1941.

Historia:

Fiebre intermitente, terciana, desde hace 3 días. Embarazo a término.

Antecedentes:

Tiene un hijo vivo de 3 años de edad, correspondiente al primer embarazo. En Noviembre del año pasado tuvo un aborto de 2 meses, cuando sufría un segundo ataque de paludismo. En Abril del corriente año sufrió nuevos accesos de paludismo, los que duraron 8 días y fué sometida a tratamiento con atebriña y plasmocina.

Examen:

Bien nutrida, temperatura 38° C. Utero grávido a término, en trabajo; feto vivo. Bazo palpable.

Diagnóstico provisional:

Paludismo agudo. Embarazo a término, trabajo de parto iniciado.

Evolución:

El parto se efectuó a las 3 horas después de su ingreso, el cual duró 5 horas; fué normal. La fiebre descendió ese mismo día y se mantuvo normal hasta el 4o. día en que marcó pequeño ascenso de un grado, repitiéndose el 5o. y 6o. día. El resto fué normal.

Diagnóstico final:

Parto normal a término. Paludismo agudo de forma terciana-benigna.

Observación

Investigación de Plasmodium: Sangre Materna:	Pl. vivax ++
" de la placenta:	Pl. vivax ++
" del cordón:	Negativa.
" del niño:	Negativa.

El niño pesó al nacer 6 lbs. y fué apirético durante su observación. El 5o. día, tinte icterico de la piel, poco acentuado y sin ningún otro signo o síntoma patológico, y su desarrollo fué normal.

Observación No. 18.
Caso de Hospital: 3718.

Generales:

Francisca A. de H., de 14 años de edad nulípara, originaria de Amatitlán y residente en este lugar desde hace 2 años. Ingresa el 14 de Agosto y sale el 25 de Agosto de 1941.

Historia:

El día antes de su ingreso por la tarde, tuvo un acceso febril y empezó a sentir dolores de parto. Está en el noveno mes de su 1er. embarazo.

Antecedentes:

Ha padecido de paludismo hace un año; fué tratada con quinina, habiéndole durado el acceso 8 días. Durante el actual embarazo no ha tenido molestia y la evolución de éste ha sido normal.

Examen:

Bien nutrida, de aspecto anémico, temperatura 37° C. y ½. Utero grávido a término; feto vivo. Bazo palpable.

Diagnóstico provisional:

Embarazo a término, trabajo de parto iniciado. Paludismo crónico.

Evolución:

El parto se efectuó una hora después de su ingreso, fué normal. El curso del puerperio fué pirético durante los 4 primeros días, oscilando la temperatura entre 37° C. y ½ y 38° C.; al 4° día ascendió a 39° C. para descender en lisis en los dos días siguientes. Resto normal.

Diagnóstico final:

Parto normal a término. Paludismo crónico de forma terciana-maligna.

Observación:

Investigación de Plasmodium: Sangre materna: Pl. falciparum **
" de la placenta Pl. falciparum **
" del cordón: negativa.
" del niño: negativa.

Niño de aspecto y desarrollo normales, pesó 6 lbs. y ½.

Estas observaciones son auténticas:

Dr. Ricardo Aguilar Meza.
Superintendente del Hospital de Tiquisate.

CONCLUSIONES:

- 1a.—El aborto y el parto prematuro son las complicaciones más frecuentes del paludismo durante la gestación. En la zona de Tiquisate, donde fueron hechos estos estudios, el 31% del total de abortos y partos prematuros, observados en el Hospital durante los años de 1938 a Septiembre de 1941, fué debido al paludismo.
- 2a.—El paludismo puede provocar el aborto y el parto prematuro, actuando ya sea como causa de orden general o de orden local. El aborto causado por paludismo, es más frecuente durante los tres primeros meses de la gestación.
- 3a.—La muerte intrauterina del feto es una complicación de las formas graves y puede ser debida: 1o. a la hipertermia; 2o. a deficiencia nutritiva del feto, consecuencia directa de la deficiencia nutritiva de la madre; y, 3o. a la infección misma del feto por los parásitos del paludismo.
- 4a.—La infección placentaria es la condición indispensable para que exista el paludismo congénito. Esta infección es frecuente y en la mayoría de los casos muy intensa. La proporción de infección de la placenta, fué de 14.5% y en la sangre materna 20.6%. La menor proporción de infección placentaria, se debe a que en la mayoría de los casos, el tratamiento antipalúdico había sido iniciado cuando se practicaron los exámenes hematológicos correspondientes.
- 5a.—La infección intensa de la placenta no influye sobre la nutrición del feto, siempre que el estado general de la madre sea satisfactorio.
- 6a.—El paludismo congénito está en relación con el estado endémico o epidémico de la región en que se estudie. El paludismo congénito por su rareza, no debe considerarse como factor importante en los estudios epidemiológicos.
- 7a.—El mecanismo de la transmisión del parásito del paludismo, de la madre al feto, es múltiple y existen muchas teorías para explicarlo, pero es necesario el estudio anatómo-patológico de la placenta para conocer el valor real de cada una de ellas.
- 8a.—Las causas que parecen impedir el desarrollo del paludismo congénito son: 1a. la inmunidad humoral adquirida por la madre y transmitida al feto; 2a. la posible inmunidad activa desarrollada en el feto por la infección leve e intermitente adquirida durante la vida intra-uterina; 3a. la influencia del tratamiento antipalúdico de la madre, durante el embarazo, parto y lactancia.
- 9a.—Para poder estudiar mejor las formas de paludismo congénito latente, es necesario observar al recién nacido, por un tiempo no menor de un mes y en condiciones que excluyan toda posibilidad de infección palúdica adquirida durante ese tiempo.

JOSE ITURBIDE A.

Imprimase:
Ramiro Gálvez A.
Decano.

BIBLIOGRAFIA

1. Alarcón, Alfonso G. Paludismo Infantil. México, 1930.
2. Aguilar Meza y Macphail. Generalidades sobre paludismo. IV Congreso Médico Centroamericano 1936.
3. Barbosa, Amado, y Arjona. El Paludismo en el primer año de la Vida. Placencia, Cáceres, 1935.
4. Boulay, Lhuerre y Miss. Mitard. Bull. Soc. path. exot., Vol. 21: 1928, p. 466-472.
5. Boyd, Mark F. Observaciones sobre las proteínas de la sangre durante la infección palúdica.
6. Boyd, Soule, Coggeshall, etc. A Symposium on Human Malaria, 1941.
7. Buttler, G. C. Malaria in Parturiente Women Gold Coast. Rep. of Laboratory services Year 1929-1930. Apendix C.
8. Chorine, C. Un cas di paludismo congenital. Bull, Soc. Path. exot. 1932, 25: 952.
9. Cohen, R. R. Trabajos del Departamento de Maternidad y Pediatría del Hospital Internacional de Ciudad Trujillo, Rep. Dominicana, 1940.
10. Curtis, H. Obstetric and Gynecology, 1933.
11. Dumolard et Viallet. Un cas de Paludisme Congenital. Soc. med. d. hop. Paris. Bull et Mem. 1909.
12. de Feyter, C., Contribution a l'etude du Paludisme Congenital. Ann. Soc. Belge de Med. Trop., 1932, 12: 249.
13. Daléas & Laverne. Contribution a l'etude du paludisme congenital, etc. Bull. Acad. Med., 1936, 115: 345.
14. Dorolle et Dang Huu-Chi. Cóma Palustre et Grossesse. Bull. Soc. Path. Exot., 20: 589, 1927.
15. Fabre. Obstetricia. 1931.
16. García, E. Y. Can Malaria be contracted in Utero? Jur. Philippine Islands Med. Asia 1938, 10: 141.
17. Griffith and Mitchell. The Diseases of Infants and Children. 1934.

18. Green, J. G. Three cases of Subtertian Malarie in the New Born.
West African Med. Jur., 1938, 10: 42.
19. Hopkins, J. Bull. Trop. Med. Vol. 32. N° 2, pp. 110. 1935.
20. Hackett, L. W. Malaria in European. 1937.
21. Herrera, J. R. Boletín Sanitario de Guatemala 1940.
22. Joyeux, Ch. y Sicé, A. Précis de Médecine Coloniale. 1937.
23. Küls. Paludismo y fiebre de aguas negras. 2a. Edic. 1913, p. 78-79.
24. Lombart, H. La malaria Congenital chez les noirs d'Elisabethville.
Soc. Belge de Méd. Trop. 1931, 79: 382.
25. Laffont, Binet & Lesini. Un nouveau cas de Paludisme Congenital. Bull. Soc. d'Obstet. et Gynecol. de Paris. 129, 18: 296.
26. Measham, J. E. A Case of Congenital Malaria.
Trans. Roy. Soc. Trop. Med. & Hyg. 1938, 26: 423.
27. Nocht y Mayer. El Paludismo,
Lib. "El Atenéo". 1938.
28. Manson-Bahr. Tropical Diseases.
Eleventh Edition. 1940.
29. Mackay, R. A Note on Congenital Malaria.
East African Med. Jur. 1933, 17: 10.
30. Pinelle, Ann. Un caso di Malaria congenita. *Pediatria*, 1931. Dic. 15 Vol. 40 No. 24.
31. Porter, Richard J. and Clay G. Huff. Revista de la Literatura sobre el Ciclo Esquizogónico Exo-eritrocítico.
The A. Jur. of. Trop. Med. Vol. 20, No. 6, 1940
32. Rodhain, J. Notes Cliniques sur la malaria chez les Europeens rentran du Congo Belge.
Ann. Soc. Belge de Méd. Trop. 1933.
33. Schewts, J. I) Richerches due la Malaria Congenital.
Rev. de Malariología, 1934, 13: 435.
II) Consideration sur le paludisme Congenital. Bull. Soc. Path. Exot., 1939, 32: 44.
34. Schwts, J. & Mlle. Peel. Congenital Malaria and placental Infections.
Amongst Negroes of Central Africa.
Trans. Roy. Soc. Trop. Méd. & Hyg. 1934, 28: 167.
35. Sasportas, L. Le paludisme chez le Nourrison.
Revue du Paludisme et de Médecine Trop. Paris, 2e. Année. No. 8., 15 Fevrier 1940.
36. Sicault y Messerlin. L'évolution de 'la reticulo-endotheliose palustre.
La Presse Medicale. No. 38-59.
Aout 1940.

37. Tanner, N. Cecil & Hewlett,
R. F. L. Congenital Malaria with Report of case
in One of Twins.
Lancet 1935, Aug. 17: 379.
38. Thonnard-Neumann. Plazentare Malariainfektion, Kongenital
Malaria und Impfmalaria.
Muench Med. Woch. 1932. 79: 382.
39. Van Nitzen, R. I) Le Paludisme Congenital.
Ann. Soc. Belge de Méd. Trop. 1932,
12: 249.
II) Quatre Observations de Paludisme
Congenital.
Bull. Méd. du Katanga. 1934, 11: 83.
40. Van den Branden, F. Recherches sur la malaria congenitale,
etc.
Bull. Soc. Path Exot. XX (4) 338. 1927.
41. Wayl, P. Paludisme Congenital.
J. L. Egyptian Méd. Assoc. 1934, 17: 10.
42. Wickramasuriya, G. A. W. Some Observations on Malaria Occurring
in Association with pregnancy.
Jur. Obstet. & Gynecol. Brit. Empire.
1935, 42: 816.
43. Weill, E. & Gardere. El Paludismo en el Niño.
Trat. Pat. Méd. Therapeut. Colección
Sargent. Tomo XXII. Pediatría, pp. 60.
44. Weselko, Otmar. Schwangerschaft un Malaria.
Ztschr. F. Aerztl. Fortbild.
1922, 19: 432-433.
45. Wislocki, George B. Observations on the Placenta from a
case of Malaria.
Bull. Johns Hopkins Hospital. 1930. 47.
157.
46. Ziemann. Malaria u. Schwarzwasserfieber, 1924,
p. 277. 300, 301, 302.

PROPOSICIONES

Anatomía Descriptiva	El Utero.
Anatomía Patológica	De la Placenta.
Anatomía Topográfica	Huevo Poplíteo.
Bacteriología	Bacilo de Loeffler.
Botánica Médica	Atropa Belladona.
Clínica Médica	Auscultación.
Clínica Quirúrgica	Punción del Pericardio.
Física Médica	Oftalmoscopio.
Fisiología	Del Riñón.
Gineocología	Metrorragia.
Higiene	Del Recién Nacido.
Histología	Tejido Cartilaginoso.
Medicina Legal y Toxicología	Psicosis de Renta.
Medicina Operatoria	Desarticulación del Hombro.
Obstetricia	Aborto.
Parasitología	Plasmodium Falciparum.
Patología Quirúrgica	Ruptura del Bazo.
Patología Médica	Endocarditis Maligna Lenta.
Patología General	Inmunidad en el Paludismo.
Patología Tropical	Anguilulosis.
Pediatría	Hipertermia del Recién Nacido.
Psiquiatría	Oligofrenia.
Química Médica Inorgánica	Cloruro de Calcio.
Química Médica Orgánica	Quinidina.
Química Biológica	Investigación de sangre en las heces
Terapéutica	Atropina.