

**CLINICA MEDICA DE LA FACULTAD DE MEDICINA  
DE BOGOTA. LECCION DICTADA POR EL PROFESOR  
CARLOS TRUJILLO-GUTIERREZ EL 7 DE MAYO DE  
1943**

*EL PALUDISMO.—Estudio Clínico.*

*I.—Utilidad de la cuestión.*

El paludismo o malaria, es una enfermedad bien definida: tiene una causa conocida y un tratamiento eficaz. Según estas ideas, nadie — o casi nadie— debiera morir de paludismo. Las estadísticas muestran lo contrario: muchos pacientes mueren de paludismo; muchas gentes llevan una vida de enfermos, de inválidos, durante años, a causa del paludismo; los estados, las industrias, pierden por esta causa gran cantidad de trabajadores; el paludismo, por sí solo, ha producido más muertes y sufrimientos que varias otras enfermedades reunidas y aún las mismas guerras.

Este contraste entre la eficacia de los tratamientos y los grandes estragos de la enfermedad, es debido —entre otras causas— a los malos diagnósticos.

Un mal diagnóstico puede hacerse en materia de paludismo, en dos sentidos opuestos: a) Tomando un enfermo palúdico como si estuviera atacado de otra enfermedad; como si estuviese atacado por ejemplo: de fiebre tifoidea, de fiebre bilioséptica o de gripe y b) tomando por palúdico a un enfermo que no tiene paludismo; v. gr. un enfermo atacado de fiebre urinosa puede ser tratado como palúdico. El paludismo mata y hace estragos primero directamente y por sí mismo y segundo, indirectamente por medio de otras enfermedades. Todo esto equivale a decir que el paludismo mata por los malos diagnósticos.

La utilidad y el interés de esta lección clínica estriban en que ella muestra la manera como se diagnostica diferencialmente el paludismo y en que consiste la manera de tratarlo.

Conocer y tratar bien el paludismo son dos cosas indispensables para el médico que ejerza no sólo en Colombia, sino en cualquier parte del mundo porque el paludismo es una enfermedad universal. La rapidez en los transportes hace que se encuentren palúdicos no sólo en los lugares donde hay anofeles, sino en los lugares distantes.

II.—*Concepto de la enfermedad.*

Nada es tan indispensable al clínico, para interpretar bien cada caso particular, como haberse formado anteriormente un concepto de la patología general de cada enfermedad. El concepto general, la manera de concebir cada enfermedad, es para el médico en la práctica lo que es para el ciego su lazarillo: el guía indispensable. El hilo que Ariadna dió a Teseo para que, siguiéndolo, se guiase en la gruta laberíntica de Minotauro. Un médico no puede servir a su enfermo si no lo comprende; si prescribe, y actúa sin comprender lo que está haciendo, camina en tinieblas y en lugar peligroso.

El concepto clásico e indiscutido de la difteria pura es v. g. el siguiente: El bacilo de Loeffler se sitúa en un punto determinado del organismo, que es generalmente la faringe; allí se queda y no pasa a la sangre, ni invade el organismo. Produce venenos, toxinas, que mezcladas a los humores orgánicos circulan con ellos por todas partes; estas toxinas se fijan en los tejidos —como los del corazón, los del sistema nervioso— que degeneran y alteran. Las toxinas deberán ser neutralizadas o destruidas por las anti-toxinas del suero antidiftérico antes de que tengan tiempo de fijarse en los elementos anatómicos susceptibles de ser atacados. La seroterapia antidiftérica debe por lo tanto ser precoz. Quién tenga este concepto general de la difteria, comprenderá todos los síntomas, las lesiones, las complicaciones y el tratamiento de todos y de cada uno de los diftéricos.

El concepto general del paludismo que expongo en seguida, está basado en los datos clásicos. Tiene sin embargo algunos puntos de vista propios, sugeridos por la práctica y que el lector instruído sabrá distinguir. Estas ideas conducen a tratamientos que siempre me han dado buenos resultados y conducen también a una *interpretación patogénica uniforme, siempre la misma*, para todas las formas, modalidades y complicaciones del paludismo.

Se sabe que la malaria o paludismo es la enfermedad producida por la inoculación del hematozoario de Laveran en el organismo que reacciona ante este agente patógeno. El sitio preciso donde se localiza este germen es en los glóbulos rojos de la sangre. El hematozoario del Paludismo no produce toxinas.

Frente a estos dos fenómenos —de localización exclusiva en los glóbulos rojos y de no producción de toxinas— se erige un tercer hecho anatomoclínico que es el siguiente: el paludismo ataca todos los órganos y tejidos de la economía y, como consecuencia de este poder, el paludismo produce una gran variedad de síndromes y de cuadros clínicos que són capaces de simular diferen-

tes y variadas enfermedades. Esta enorme variedad de cuadros clínicos se hallará descrita más adelante.

El contraste anotado necesita una explicación que va a ser dada por los hechos siguientes: el germen de Laveran no parasita impunemente los glóbulos rojos; por el contrario los disloca y los destruye. De estos glóbulos destruidos por millones se derivan sustancias protéicas y proteínas degradadas, ácidos aminados, derivados de ácidos aminados y pigmentos que han sido hallados por el análisis químico del suero sanguíneo de los palúdicos. Entre los múltiples productos de la proteólisis de las hematíes, debe tenerse muy en cuenta la histamina, derivado de la histidina; sustancia—esta última extremadamente abundante en los glóbulos rojos—. Pues bien: a estos productos —y no a toxinas que nunca se han hallado— deben atribuirse los múltiples síndromes anatomoclínicos del paludismo.

La acción normal de la histamina sobre los capilares es la vasodilatación y el aumento de permeabilidad de las paredes que se dejan atravesar por los líquidos contenidos en su interior. Es una acción congestiva, fluxionaria.

Sabido es de todos, que las acciones congestivas y fluxionarias cuando se repiten frecuente o intensamente sobre un tejido, terminan por degenerarlo y entonces es invadido por la esclerosis. Así se explica el hecho admitido por todos los malariólogos: el paludismo agudo determina fluxiones o congestiones de los tejidos; el paludismo crónico determina degeneración y esclerosis de estos mismos tejidos.

Ya se adivina que el tratamiento del paludismo debe dirigirse no sólo a destruir el parásito, sino también a impedir las fluxiones o congestiones locales cuyas consecuencias próximas o remotas son siempre tan perjudiciales. Afortunadamente —como veremos en el tratamiento— hay manera de obrar activamente contrarrestar y para impedir la producción de estos estados de dilatación capilar.

En resumen, la concepción general del paludismo debe ser en mi opinión, la siguiente:

El hematozoario se localiza en los glóbulos rojos. Estos al destruirse ponen en libertad albúminas degradadas y sobre todo histamina. Los productos derivados de la destrucción de las hematíes, explican todos los fenómenos clínicos y anatómicos del paludismo que son: congestión y degeneración postcongestiva. El tratamiento debe ser antiparasitario-etiológico y antifluxionario, anticongestivo. Con este último tratamiento, se evitarán accidentes inminentes y se evitará también la degeneración y esclerosis de los tejidos atacados.

III.—*Observación clínica.*

El 12 de abril de 1940 veo por primera vez al doctor J. Profesor en la Facultad de Medicina de Bogotá y a su cabecera se me refiere la siguiente anamnesia:

La enfermedad se inició el 4 de abril de 1940 *después de 16 días de haber estado en una finca de las vegas del río Negro a 35 kilómetros al sur de Villavicencio.*

Desde las 4 de la tarde comenzó un gran malestar general, sensación de vértigo, dolor de cabeza, raquialgia, dolor en las piernas y curbatura muy semejante a la que se experimenta en la invasión de una gripe. A las 6 p. m. por primera vez hubo 38° de temperatura axilar. A las 3 a. m. sudores profusos y calofrío. Como se pensara en la posibilidad de un paludismo, se tomaron 4 placas de sangre; dos en frottis delgado y dos gruesas. El termómetro marcó en el momento de la toma de sangre 40°.

La investigación del hematozooario fué negativa y la fórmula leucocitaria la siguiente: Pol. neutrófilos 66% eosinófilos 3%; basófilos 1%; linfocitos 28%; grn. mononucleares 2%.

Es conveniente anotar que el paciente había tomado profilácticamente durante la permanencia en la región palúdica 40 centigramos de Atebrina distribuidos en dos días seguidos y 20 centigramos 4 días más tarde, de modo que durante la semana, el paciente había ingerido 60 centigramos de Atebrina.

Al mismo tiempo que las placas, el paciente envió al laboratorio, su orina y en ella se encontraron como elementos anormales: huellas de albúmina, pigmentos biliares, glóbulos de pus y cilindros hialinos. Cuatro días después, la albúmina subió a 2,50 gramos y aparecieron cilindros granulosos.

El cuadro de temperatura, da una idea clara de la gran fiebre que caracterizó la enfermedad y cuyas oscilaciones se marcaban entre 42° y 37°.

Como el hígado estaba grande y sensible, doloroso a la palpación, en la orina abundaban los pigmentos biliares, existían antecedentes de insuficiencia hepática y aún grandes crisis con depresión nerviosa, hipotensión, etc., los médicos que atendían al enfermo, pensaron en una fiebre por infección hepática o aún en una posible fiebre tifoidea; con este motivo ordenaron hemocultivos, que fueron negativos para el b. de Eberth y para los paratíficos A. y B.

Desde el sexto hasta el undécimo día, se presentaron fenómenos nerviosos consistentes en alucinaciones muy mortificantes, pues se presentaban al mismo tiempo infinidad de imágenes, especialmente rostros de personas conocidas colocados en distintas posiciones y de diferentes tamaños, discusiones, gritos, conversaciones todo acompañado de fenómenos de confusión mental.

Había además fuertes epistaxis, náuseas, vómitos, y diarrea abundante.

Unos 4 días después de haber buscado por primera vez el hematozooario, se resolvió practicar un segundo examen, también cuando la temperatura estaba muy alta. Se hicieron 6 láminas, algunas de ellas en gota gruesa. Nuevamente el resultado del laboratorio volvió a ser negativo.

Durante todo este tiempo, el enfermo estuvo sometido a terapéutica colagoga y sintomática de urgencia: en los casos de hipotensión y desfallecimiento cardíaco, aceite alcanforado, cardiazol y coramina en gotas, etc.; para contrarrestar las temperaturas muy elevadas (hasta de 42°), bolsas de hielo en la cabeza, envolvimientos fríos, antipiréticos.

El examen físico del paciente, en el momento de mi examen, el día 12 de abril, —8 días después de haber empezado la enfermedad— dió los resultados siguientes:

Enflaquecimiento general; tinte marcadamente icterico especialmente en las conjuntivas, al paso que en la piel la coloración era más bien oscura; postración profunda, casi como la del estado tifoideo; estado de confusión mental con subdelirio; agitación incoherente en los movimientos. Temperatura de 40° a las 12 del día.

Aparato circulatorio: 120 pulsaciones regulares pero muy hipotensas; ruidos cardíacos velados, poco nítidos, pero sin ningún ruido patológico. Tensión arterial máxima 100 y mínima 70.

Aparato respiratorio: 25 respiraciones por minuto. Tos seca, sin expectoración; quintosa. Es de anotar que las quintas se producían cuando se ejercía presión sobre la región esplénica. Esta observación tranquilizó la familia, que estaba temiendo que la tos fuese la traducción de alguna complicación pulmonar.

Aparato digestivo: lengua seca y saburral; náuseas, diarrea; un poco de meteorismo; hígado grande —3 centímetros por debajo del reborde costal— y doloroso a la palpación.

Bazo: hipertrofiado. La esplenomegalia medía de 8 a 10 centímetros de diámetro.

#### IV.—*Diagnóstico positivo.*

Un paciente que ha permanecido durante 15 días en una región fuertemente palúdica como son las vegas del río Negro; que 16 días después de su regreso presenta fiebre continua de grandes oscilaciones (entre 42° y 37°); que tiene una esplenomegalia muy marcada y dolorosa; que tiene hepatomegalia también dolorosa, con diarrea biliosa, náuseas, vómitos y tinte icterico en las conjuntivas; que presenta una coloración oscura de la piel, *tiene clínica-*

mente una fiebre palúdica de invasión. De invasión. repito, y no una fiebre palúdica ya instalada en período de estado.

Ante este diagnóstico positivo, ordené nuevamente un examen de sangre que fué otra vez negativo. Era no obstante tal la evidencia *clínica* de paludismo que el 13 de abril hice repetir el exámen de la sangre por el doctor Alfonso Rueda, muy competente especialista y quién había practicado todos los exámenes anteriores. El paciente recibió previamente una pequeña dosis de efetonina con el objeto de practicarle la esplencontracción y fué entonces cuando aparecieron en las láminas los *Plasmodios Vivax* característicos.

Es de notar en esta observación clínica, que el plasmodium no fué hallado sino después de haber tomado por lo menos 20 placas; claro está, sin que el enfermo hubiera tomado quinina. Esta negatividad de los exámenes de laboratorio con evidencia clínica de paludismo es por lo demás un hecho frecuente. En mi práctica de hospital y en mi clientela civil, he tenido ocasión de observarlo frecuentemente. En el caso que estoy refiriendo, la negatividad de los exámenes de laboratorio había extraviado el criterio de los médicos que me habían precedido y quienes en un principio habían pensado en la posibilidad del paludismo. El diagnóstico *clínico* del paludismo debe hacerse antes de mandar la sangre al laboratorio. Ahora vamos a pasar revista a los elementos que permiten sentar este diagnóstico clínico sobre bases sólidas; vamos a recordar la sintomatología del paludismo y su diagnóstico diferencial.

#### V.—*Sintomatología y diagnóstico diferencial del paludismo agudo no complicado.*

Una vez que el parásito ha sido inculado en el organismo por la picadura del mosquito, empieza un período que se ha llamado de *incubación*. Este período dura cerca de 15 días, durante los cuales puede haber pérdida del apetito, malestar, un poco de enflaquecimiento. Este período de incubación puede alargarse *aparentemente* durante meses; hé aquí un caso: el doctor M. quien nunca había sufrido de paludismo llega al país procedente de Europa; sube el río Magdalena en buque; llega a Bogotá y *tres meses* después de su llegada presenta la sintomatología de una fiebre tifoidea salvo en lo referente a los exámenes de laboratorio que siempre fueron negativos. Al cabo de 20 días de fiebre continua, fué hallado el plasmodium en la sangre, al practicar una fórmula leucocitaria. Tratado el doctor M. como palúdico, curó rápidamente. Aquí la incubación duró aparentemente tres meses, pero en realidad no fué así y la explicación de lo sucedido se hallará más adelante al estudiar las formas larvadas del paludismo primario de invasión.

I.—*Invasión del paludismo.* Puede suceder —pero el hecho es

muy raro— que el paludismo empiece como fiebre intermitente directamente. Lo ordinario es que se inicie en forma de *fiebre continua remitente*; la observación clínica que he descrito es un buen ejemplo. Aquí se ha visto que la enfermedad se inició inesperadamente, sin prodromos, casi como si se tratara de una gripe. La fiebre fué *continua*, pero *remitente* y estas remitencias iban de 42° a 37°. Estas remitencias tan fuertes se han llamado “muescas de Grall”, porque en la curva se dibujan como muescas o roturas profundas, siendo así que a una fuerte hipertermia, sucede una depresión de la temperatura temporariamente. Estas muescas de Grall son muy características —casi pudiéramos decir patognomónicas— de la curva de temperatura palúdica. Nuestro enfermo las presentaba y muy marcadas.

Además de la fiebre, hay estado nauseoso, vómitos, diarrea biliosa hepatomegalia dolorosa, esplenomegalia marcada, tinte subictérico, cefalalgia, curvatura general y fenómenos nerviosos, como en nuestro enfermo. Este período de invasión dura alrededor de unos 15 días, durante los cuales, cuando no se ha hecho el diagnóstico preciso de paludismo, el enfermo puede ser tratado como si estuviera atacado de una de las siguientes enfermedades:

a) *Fiebre tifoidea o para tifoideas*.— La semejanza puede ser acentuada, pero el paludismo se reconoce en los siguientes caracteres: permanencia reciente en lugares palúdicos, antecedente de gran valor; la gráfica de temperatura tifoidea no presenta grandes remitencias y muescas de Grall, sus oscilaciones son además ascendentes; el bazo del palúdico crece más rápidamente y alcanza proporciones mayores que las del tifoideo; en la tifoidea hay disociación entre el pulso y la temperatura, manchas rosadas lenticulares y epistaxis frecuentes; en la tifoidea hay mayor estado saburral de las vías digestivas y gorgoteo frecuente en la fosa iliaca derecha; por último el hemocultivo pone de manifiesto los bacilos específicos en la sangre.

b) *Absceso hepático*.—A causa de la hepatomegalia dolorosa, de la fiebre y de la ictericia. Los antecedentes, amibianos en un caso y de permanencia en lugar palúdico en otro, ayudarán al diagnóstico. La fórmula leucocitaria con leucocitosis y polinucleosis es propia del absceso; además este presenta repercusiones sobre el hemidiafragma derecho y aún sobre la pleura y base del pulmón derechos.

c) *Ictericias infecciosas*.—A causa de la fiebre con ictericia. Por lo demás, el estado icterico del paludismo, es un caso particular de ictericia infecciosa; en efecto: la ictericia palúdica, si bien es cierto que es en gran parte por destrucción de glóbulos rojos, lo es también por hepatitis concomitante. La prueba de ello se encuentra en la alteración de las funciones hepáticas y en el hallazgo de sales

biliares en la orina de muchos palúdicos. Lo importante entonces es diagnosticar la causa palúdica de esta ictericia infecciosa: los antecedentes, la curva de temperatura y todos los caracteres propios del paludismo —que no debo repetir— aclararán el diagnóstico.

d) *Tuberculosis*.—Las formas de tuberculosis que pueden ser confundidas con el paludismo de invasión son la tifobacilosis de Landouzy, y los ataques evolutivos-congestivos de tuberculosis pulmonar. En la tuberculosis sin embargo la curva de temperatura no presenta las muescas de Grall; es la fiebre menos remitente, más continua. No hay vómitos, no hay ictericia, la coloración de la piel difiere de la coloración palúdica que es oscura. La esplenomegalia es rara. Faltan los antecedentes de permanencia en climas palúdicos y por último hay casi siempre signos físicos pulmonares que aclaran el diagnóstico de tuberculosis.

f) *Gripe*.—Hay en este caso fenómenos catarrales en las conjuntivas, en las fosas nasales, faringe, laringe o en los bronquios. El período de invasión es más brusco y los fenómenos generales de curvatura más marcados e intensos. Debo llamar la atención sobre el fenómeno conocido con el nombre de la V gripal que consiste en lo siguiente: en un griposo después de tres a cinco días de temperatura elevada, esta baja bruscamente hacia las proximidades de la normal; dura en este estado 24 a 48 horas y luego vuelve a subir. El fenómeno se inscribe en la curva de temperatura como una verdadera V lo que le ha valido su nombre. En un mismo griposo puede haber una o varias V gripales que no deben confundirse con muescas de Grall palúdicas.

g) *Fiebre recurrente*.—Esta enfermedad infecciosa es muy difícil de diferenciar *clínicamente* del paludismo de invasión. En ambos casos hay fiebre continua remitente pero en la fiebre recurrente, estas remitencias son invariablemente matinales y no muy marcadas; en el paludismo de invasión, las remitencias son inesperadas y mucho más marcadas de 1 a 3 grados (muescas de Grall). El bazo está hipertrofiado en ambas enfermedades, pero la esplenomegalia de la fiebre recurrente se produce más rápidamente y es mayor y más dolorosa que la del paludismo de invasión; posteriormente el bazo palúdico puede llegar a ser enorme, al principio, en los primeros días, le aventaja el de la recurrente. En la fiebre recurrente hay con frecuencia *rash*, que se localiza en las regiones vecinas al cuello y en el cuello mismo; este *rash* de color rosado, es característico especialmente por su localización. El hallazgo de la espiroqueta en la sangre es muchas veces indispensable para poder llegar a un diagnóstico firme.

Cuando la clínica ha conducido al médico al probable diagnóstico de paludismo de invasión y lo ha hecho apartar las entidades

ya enumeradas, quedan todavía dos maneras de cerciorarse de la exactitud del diagnóstico y estas dos maneras son:

a) *El tratamiento de prueba* por la quinina, y por los antipalúdicos sintéticos.

b) *El laboratorio*.—El hallazgo del parásito, da la plena prueba de la naturaleza palúdica de la fiebre en cuestión. La sangre se toma de la pulpa de un dedo por picadura y se extiende según el método ordinario sobre una lámina de vidrio. Es preferible emplear el procedimiento de Ross conocido por los laboratoristas con el nombre de gota gruesa. La coloración puede hacerse por el método de Tribondeau o aún mejor por el de Pappenheim, llamado también método panóptico.

Para obtener los mejores resultados, hay que llenar ciertas condiciones: primero, tomar la sangre cuando la temperatura esté más alta; segundo, que el paciente no haya tomado quinina antes; tercero, poner el bazo del paciente en estado de espleno-contracción por medio de una inyección intramuscular de adrenalina, de pituitrina, de efetonina o de cualquier otro agente capaz de realizar el fenómeno. Sabido es que el bazo encierra una enorme cantidad de glóbulos rojos en reserva, estos glóbulos están parasitados en los palúdicos y al ser lanzados a la circulación general por la contracción esplénica, facilitan el hallazgo del parásito. La esplencontracción enriquece la sangre en hematíes parasitados. En el enfermo que ha motivado la observación ya relatada, la esplencontracción se verificó por medio de la efetonina, y sin duda facilitó la investigación que tan sólo entonces fué positiva.

Además del hallazgo del parásito, el laboratorio puede suministrar otros datos que aunados con la clínica facilitan el diagnóstico. Digo que facilitan o ayudan al diagnóstico, porque su valor no es comparable al del encuentro del hematozoario, que siempre es signo patognomónico. Estos datos son:

La presencia de leucocitos melaníferos; la leucopenia con mononucleosis; la policromatofilia de las hematíes.

El suero de un palúdico aglutina los glóbulos rojos de un sujeto normal.

Por último, el suero de los palúdicos flocula muy frecuentemente, en presencia de una solución férrica diluída. Este fenómeno se conoce con el nombre de *reacción de Henry*.

El paludismo primario, el paludismo de invasión, dura con su fiebre continua remitente alrededor de unos doce a quince días. Viene en seguida un período de curación aparente en que la temperatura baja, las fuerzas renacen y el individuo se entrega nuevamente a su vida ordinaria. Este período dura más o menos veinte días a un mes. Así como dos accesos de fiebre intermitente están separados uno de otro por un período de reposo de veinticuatro a

cuarenta y ocho horas, así también el paludismo de invasión está separado del paludismo secundario por un largo período de dos a tres semanas a las cuales sucede el segundo ciclo de la enfermedad.

II. *Paludismo secundario*.—El carácter esencial del paludismo secundario es la *intermitencia de la fiebre*; por consiguiente la fiebre viene por accesos separados uno de otro por un período de tiempo en el cual la temperatura desciende a la normal. El acceso de fiebre intermitente palúdica presenta los caracteres siguientes: a) Hay casi siempre *prodromos* constituídos por malestar, desaliento, un poco de cefalalgia o de dolor en el hipocondrio izquierdo. Estos prodromos son individuales y cada paciente prevee, el ataque de fiebre porque ya ha experimentado la manera siempre la misma como este ataque se ha iniciado. b) Estado de *calofrío* en que bruscamente se presenta este síntoma con intensidad grande, como si se tratara de la invasión de la neumonía o de la gripe. El paciente está agitado por continuo temblor y estremecimiento y el movimiento del cuerpo se comunica al lecho. Es tan fuerte y bien marcado este síntoma que muchas regiones de Colombia ha dado nombre a la enfermedad que es llamada “fríos y calenturas”. El estado de frío dura cerca de una hora para dejar en su lugar: c) El estado de *calor o de fiebre* que casi siempre es intensa hasta llegar el termómetro a 40° o más. Durante la fiebre, el paciente permanece indiferente al mundo exterior, en un estado que en ocasiones llega a ser semicomatoso; permanece sin voluntad, sin iniciativa, sin tener en cuenta muchas veces los peligros que lo amenazan. A este respecto recuerdo haber visto en una ocasión un peón palúdico a orillas del río Magdalena y que había llegado a tal estado de indiferencia, que miraba tranquilamente una serpiente venenosa que pasaba por la vecindad de una de sus manos. Este período de calor dura ordinariamente unas tres horas y es seguido por: d) El *estado de sudores* que siempre son abundantes y coinciden con una progresiva vuelta de la temperatura a la normal. Pasado este último incidente —cuya duración es de dos a tres horas— el paciente se levanta con bienestar.

*Según la duración del tiempo de reposo* que medie entre un acceso y el siguiente, la fiebre intermitente palúdica recibe diferentes nombres. Si el ataque viene todos los días, la fiebre se llama *cotidiana*. Si los ataques están separados por un día de temperatura normal, las fiebres se llaman *tercianas*. Si por dos días, *cuartanas*. Si por tres días, *quintanas* y así sucesivamente. Puede haber fiebres semanales, mensuales, etc.

Las fiebres tercianas pueden presentar el carácter de estar imbricadas entre sí; la *terciana doble* está constituída por ejemplo, de tal manera que la fiebre tiene los mismos atributos el lunes, miércoles y viernes y otros, los martes, jueves y sábados. La fiebre

terciana doble, es *aparentemente* diaria; lo que sucede no obstante es que dos tercianas están evolucionando al mismo tiempo en el mismo enfermo.

Los mismo sucede cuando hay *fiebre cuartana doble*. El acceso del primero y del cuarto día son semejantes entre sí y el del segundo y quinto día, también lo son.

Para terminar con la descripción general del paludismo secundario, diré que además de la fiebre intermitente, hay hepatomegalia; *esplenomegalia muy marcada* y dolorosa (en nuestro enfermo se producía tos al oprimir el bazo); *anemia intensa*; coloración amarillo-terrosa especial y que es producida en parte por ictericia y en parte por los depósitos de pigmentos derivados de las hemáticas destruídas. Este tinte terroso es tanto más marcado, cuanto más viejo sea el paludismo.

El paludismo secundario *se parece* a varias otras entidades nosológicas con las cuales puede confundirse. Unas veces —como ya lo he dicho— el palúdico puede ser tomado como si estuviese atacado de una de estas enfermedades. Otras veces, un enfermo que no es palúdico, puede ser tomado por palúdico. Voy pues a recordar la manera de hacer el diagnóstico diferencial de estas fiebres intermitentes sintomáticas de otras afecciones.

El paludismo secundario puede ser confundido con uno de los estados siguientes:

I. *Fiebres intermitentes de origen hepático*.—Repito una vez más, que un palúdico puede ser tomado por hepático o un hepático por palúdico, hé aquí un caso ilustrativo en que tuvo lugar la primera eventualidad.

El señor B. estudiante de medicina tuvo en diciembre de 1940 un ataque agudo de apendicitis que fué operado con buen resultado inmediato. Quince días después, tuvo fiebre que alcanzó a 40° y que era continua y remitente por las mañanas; curvatura, cefálea, vómitos y estado subictérico. Este estado duró más o menos veinte días durante los cuales fué visitado por tres profesionales quienes diagnosticaron que el enfermo estaba atacado de tifoidea; de colibacilosis y de brucelosis de Bang. Pasado este período de fiebre continua y remitente, vino un período de curación aparente que duró cerca de un mes; durante este mes el paciente convaleció y empezaba a volver a sus ocupaciones habituales cuando se presentó nuevamente la fiebre. Esta fiebre fué intermitente; en las dos primeras semanas cotidiana, luégo terciana unas veces y cotidiana otras. Nuevos facultativos examinaron y trataron al señor B. y sentaron el diagnóstico de *fiebre bilioséptica* intermitente, debida a una angiocolocistitis, cuya etiología era dada por la tifoidea o por la colibacilosis que el enfermo acababa de sufrir. El hígado de este enfermo era grande y doloroso y el tinte subictérico. Cuando ví a

este enfermo la primera vez lo hice en compañía de mi discípulo señor Rafael Garay. Lo encontramos casi caquéctico por tres meses de dieta y de fiebre. Se nos refirió que este joven había estado en Tocaima hacia poco y encontramos el bazo grande y doloroso. El diagnóstico de paludismo era fácil: permanencia reciente en lugar palúdico; fiebre de invasión continua durante veinte días; curación aparente de un mes; fiebre intermitente; bazo grande y doloroso; hepatomegalias e ictericia. No consideré necesario hacer practicar la investigación del hematozoario, porque tenía la seguridad de que el tratamiento por la quinina confirmaría el diagnóstico clínico; así sucedió, porque la fiebre desapareció definitivamente al día siguiente.

La *hepatitis amibiana supurada*, puede ser confundida con el paludismo. Tal sucedió en el caso del señor V. quien trabaja en transportes entre Bogotá y el río Magdalena. Este paciente fué atacado de fiebre intermitente, acompañada de sudores profusos y hepatomegalia dolorosa. Cuando lo ví por vez primera, hacía quince días que estaba sometido a tratamiento antipalúdico sin haber obtenido mejoría. Me llamó la atención la *ausencia de esplenomegalia* y fué entonces cuando le hice practicar un examen coprológico (con resultado positivo para amiba histolítica) y una fórmula leucocitaria, que dió leucocitosis con polinucleosis. El tratamiento con la emetina mejoró y casi curó a este enfermo. Desgraciadamente abandonó su tratamiento antes de tiempo y volvió a viajar con sus camiones. En su recaída, fué operado por el Profesor Corpas y actualmente goza de plena salud.

No tan sólo las angiocolicistitis y las hepatitis supuradas amibianas u otras son susceptibles de ser confundidas con el paludismo. Pueden serlo también, la litiasis del colédoco y la litiasis biliar en general, cuando se infecta.

¿Cómo distinguir una fiebre biloséptica intermitente sintomática, de una fiebre palúdica intermitente también?

En primer lugar por la presencia de los síntomas propios a cada afección y en segundo lugar por la ausencia de los síntomas propios del paludismo. Estos últimos han sido expuestos anteriormente; tan sólo me ocuparé de los primeros:

a) *La hepatitis amibiana supurada, el absceso hepático* tienen como síntomas propios:

La irregularidad en la intermitencia de la fiebre, que no es ni cotidiana, ni terciana ni cuartana sino sencillamente intermitente sin ningún orden.

Los antecedentes disintéricos o la presencia de amibas o de sus quistes en las materias fecales.

Los dolores localizados tenazmente en la región hepática y con irradiaciones hacia el hemitórax derecho o hacia el hombro. Estos

dolores pueden ser espontáneos o provocados por la comprensión del hígado así como por los movimientos o por la flexión del tronco. Pueden producir disnea, dificultando los movimientos del diafragma. Pueden ser extensivos a todo el hígado o, lo que es más frecuente, tan localizados que la presión de un sólo dedo los produce en un punto determinado.

Hay siempre hepatomegalia, a la palpación, a la percusión y a los rayos X. Esta hepatomegalia contrasta con la ausencia de esplenomegalia.

En la base pulmonar derecha se encuentran signos tales como macicez o submacicez, disminución de las vibraciones, estertores o soplos, disminución del murmullo vesicular etc.

La fórmula leucocitaria no da anemia como en el paludismo, sino leucocitosis con polinucleosis.

La punción hepática, da salida al pus y por último, el tratamiento de prueba con la emetina da excelentes resultados.

b) *La infección de las vías biliares, las angiocolecistitis*, tienen como síntomas propios:

Los antecedentes. Nunca, o casi nunca, estas afecciones son primitivas; siempre el sujeto ha padecido antes una enfermedad que viene a ser causa de la infección de las vías biliares intra o extra-hepáticas. Estas enfermedades son: la litiasis biliar; las tifoideas y las paratifoideas: la colibacilosis; el cáncer o las compresiones de las vías biliares; las infecciones digestivas o las infecciones generales; el parasitismo intestinal. Con respecto a este último estado, es curioso anotar que las lamblías determinan en ocasiones angiocolecistitis que se curan —como todas las lambliasis— con la atebрина; como este agente terapéutico es un remedio antipalúdico, un observador superficial podría decir que ha curado un paludismo con el tratamiento de prueba.

Las turbaciones digestivas tales como decoloración de las materias fecales; o al contrario, la diarrea biliosa. Inapetencia con lengua saburral, vómitos, etc.

El dolor en el punto cístico característico o en toda la región hepática.

### *La ausencia de esplenomegalia.*

II. *Fiebres intermitentes de origen ruinario.*—Aquí también existen los síntomas propios a la enfermedad urinaria y faltan los del paludismo. En las *pielitis*, *pielocistitis* y en las *pielonefritis*, hay dolores lumbares; existen los puntos dolorosos clásicos pielo-ureterales; se presentan fenómenos de cistitis como tenesmo, polaciuria, disuria; la calidad de la orina varía, existiendo en ocasiones hematurias, orinas purulentas, en fin los exámenes de laboratorio

y las inoculaciones de estas orinas, harán notar todos sus caracteres patológicos.

En la *tuberculosis renal*, en los *flegmones perinefríticos*, en los *abscesos corticales del riñón*, en las *pionefrosis*, se agregarán a los síntomas anteriores, los signos propios de la supuración colectada o abierta: leucocitosis con polinucleosis, imágenes radiológicas, etc. Los antecedentes y en último caso la falla del tratamiento de prueba, acabarán por aclarar el diagnóstico un momento dudoso.

III. *Las fiebres intermitentes de origen endocárdico* tienen como síntomas propios:

Los antecedentes especiales a cada caso particular; las intermitencias se hacen sin ningún orden: los signos auscultatorios del corazón que muchas veces nacen o desaparecen casi bajo el fonendoscopio pudiera decirse, revelando así el proceso evolutivo que se está desarrollando en el endocardio; existen también en estos casos embolías sépticas que van diseminando la infección y estableciendo foco de supuración a distancia; los hemocultivos son por último característicos.

IV. *Las fiebres intermitentes de origen tuberculoso* se reconocen por los siguientes caracteres:

El acceso intermitente, no sólo es desordenado, como en la endocarditis, sino que es atípico; en efecto: los sudores no siguen a la fiebre, sino que son nocturnos; además el calofrío falta casi siempre. En la tuberculosis hay mayor enflaquecimiento y menos anemia que en el paludismo. El examen físico del torax dará signos de percusión, de auscultación o radiológicos característicos. La investigación del bacilo de Koch será positiva en los esputos o en los tejidos o líquidos patológicos, etc.

V. *Fiebres intermitentes de origen septicémico o piohémico*.— Los antecedentes, los hemocultivos, el desorden en la intermitencia de la fiebre, la falla del tratamiento de prueba, la presencia de signos particulares a cada microbio en causa, facilitarán el diagnóstico.

VI. *Fiebres intermitentes de las infecciones y supuraciones localizadas*; v. g.: anexitis, abscesos hipodérmicos, abscesos subfréñicos, artritis, etc., se reconocen por los signos clínicos y de laboratorio característicos de la supuración, así como por los signos locales tan característicos de dolor, tumefacción, edema, rubicundez, aumento de temperatura. En las pleuresías supuradas y pericarditis supuradas, se encontrarán los signos propios a estas afecciones.

VII.—*El paludismo enfermedad fluxionaria.*—*Los accidentes perniciosos y las formas larvadas son manifestaciones de la fluxión palúdica.*

Anteriormente, cuando hablé del concepto de la enfermedad palúdica, dije que el paludismo era una enfermedad fluxionaria. Este concepto, me parece de una gran importancia, porque explica los accidentes perniciosos del paludismo; aclara el paludismo larvado y sienta las bases para el tratamiento de estas manifestaciones palúdicas. Antes de describir la sintomatología, las formas y el diagnóstico de estas manifestaciones palúdicas, voy a decir algo sobre las *fluxiones*.

El término *fluxión* pertenece a la clínica antigua; se usaba para designar lo que hoy llamamos una congestión activa de los tejidos. La fluxión está caracterizada por una dilatación de los capilares y un aumento en la permeabilidad de las paredes de estos vasos. Un tejido o un órgano atacado de fluxión, contiene más sangre; está aumentado de volumen, rojo y caliente; sus capilares dejan trasudar por entre sus paredes, líquidos y elementos figurados que van a infiltrar los tejidos pericapilares.

El eritema solar y la urticaria son estados fluxionarios de la piel. La erupción de sarampión es un estado fluxionario de la piel y de las mucosas respiratorias y digestivas. La enfermedad de Woillez es un estado fluxionario del pulmón.

Un carácter muy importante de la fluxión es su *fugacidad*: llega y pasa con facilidad. Este carácter de fugacidad establece la diferencia con la inflamación que dura, es persistente y se mantiene, debido en gran parte a la multiplicación celular en el foco inflamatorio mismo. La fluxión periarticular que se conoce con el nombre de reumatismo articular agudo o enfermedad de Bouillaud, aparece hoy en una rodilla; mañana en el cuello el pie; en seguida en la muñeca, el codo, el hombro y así recorre fugazmente —en poco tiempo— no tan sólo las articulaciones, sino los órganos, las serosas o todos los tejidos del organismo.

Otro estado fluxionario que se presta para estudiar el carácter de fugacidad de la fluxión, es la enfermedad del suero: la urticaria; las fluxiones dolorosas articulares; las congestiones de los tejidos, de las mucosas, de las conjuntivas; los eritemas, aparecen y desaparecen en distintos sitios y recorren los tejidos y órganos de la economía.

Los estados fluxionarios de los tejidos *alteran el dinamismo celular*; producen *alteraciones funcionales, dinámicas*, de estos mismos tejidos y acarrear perturbaciones en el funcionamiento de los órganos. El carácter esencial y específico de estas alteraciones,

es también la fugacidad; como es fugaz la causa que las produce: la fluxión.

Una fluxión en la mucosa intestinal, trae diarrea, hemorrágica o mucosa. En el parenquima hepático, traerá perturbaciones en el metabolismo, en la glicemia, en la biligénesis y en una palabra, en las funciones hepáticas. Una fluxión meníngea o meningoencefáltica, producirá convulsiones, delirios, perturbaciones mentales, coma, en una palabra, síntomas neurológicos o psiquiátricos. Una fluxión pulmonar produce disnea, tos, etc.

Ocurre a veces que la perturbación dinámica de la fluxión no se limita a las células del órgano congestionado, sino que produce efectos a distancia. Así la fluxión pulmonar repercute sobre el ventrículo derecho. La fluxión intestinal repercutirá sobre el hígado.

Lo efímero de una fluxión y del estado dinámico acarreado por ella, hace que su pronóstico sea benigno siempre que no se localice en un órgano o tejido de vital importancia. Así, por ejemplo: la fluxión articular o pleural del reumatismo es benigna; la fluxión reumática meningoencefálica —el reumatismo cerebral— es casi siempre mortal. Cuestión de sitio.

Otro carácter importante de la fluxión, es lo que pudiera llamarse el *balanceo fluxionario*. Cuando la congestión ocupa con intensidad un órgano o un tejido, deja los otros órganos y tejidos libres. Voy a poner un ejemplo concreto: el sarampión. Es muy sabido que cuando el exantema se produce con intensidad en la piel cuando brota con ímpetu, “es mejor”, dice el público, “porque el brote no se consume y así no hay bronconeumonía ni diarrea con sangre”. Esta observación banal, traducida en lenguaje científico es la de que cuando el sarampión hay exantema intenso, el exantema es poco marcado y por consiguiente las complicaciones orgánicas de la enfermedad no se hacen.

Voy a comparar los caracteres que acabo de exponer, con lo que sucede en los accidentes perniciosos y en las fiebres larvadas palúdicas, y de esta comparación saldrá clara la doctrina de que *el paludismo es una enfermedad fluxionaria. Las formas perniciosas y las formas larvadas del paludismo son producidas fisiopatológicamente por fluxiones localizadas en cualesquiera órganos o tejidos.*

Al igual que las fluxiones, las formas de paludismo perniciosas y larvadas tienen como caracteres: a) Son fugaces: vienen inesperadamente y pasan con rapidez. Durante esta tempestad biológica el paciente puede sucumbir, especialmente cuando la fluxión se localiza en un órgano importante (corteza cerebral, bulbo, centros de la respiración, de la calorificación, etc.). Por el contrario, cuando la congestión se localiza en un nervio periférico, se tiene simplemente una neuralgia palúdica. b) Entre un ataque pernicioso y el

siguiente hay horas o días de seguridad pronóstica engañosa. El enfermo y el médico no avisado, pueden creer que todo peligro ha pasado y pocas horas después se repetirán los accidentes lo mismo o con mayor vehemencia que anteriormente. c) Las formas larvadas y perniciosas están sujetas a la *ley del balanceo fluxionario*. Cuando se localizan en un tejido determinado, allí permanecen y dejan libres los otros tejidos de la economía. Tanto es así que se describen diversos tipos de fiebres perniciosas y larvadas que *se transforman unos en otros*. Esta *transformación* es debida a la localización fugaz de la fluxión, que cuando ataca un tejido o un órgano, deja libres los demás. d) Los estados fluxionarios de los tejidos, las congestiones en general, son vehementes, presentan fogosidad, ímpetu. Este carácter se explica si se tiene en cuenta su carácter esencialmente vital y dinámico: un tejido en decadencia, nunca presenta fluxiones; un organismo viejo o en estado preagónico no reacciona nunca de una manera fluxionaria. Pues bien: este mismo carácter de vehemencia, de ímpetu, es el que presentan clínicamente los ataques perniciosos o larvados del paludismo. Llegan bruscamente; atacan con toda su intensidad y pasan matando o curando bruscamente. Yo creo que por este carácter es por el que el paludismo merece el nombre de "enfermedad tropical" y no porque exista tan solo en las regiones intertropicales, pues existe también en Italia y en Francia. Las reacciones biológicas, las emotivas y psicológicas en los seres vivos de los trópicos, son vehementes, fogosas e impetuosas y en este sentido, sí podría decirse que el paludismo es tropical. De este paralelo entre el modo de ser de las fluxiones y el modo de ser del paludismo *larvado* o *pernicioso*, sale un perfecto paralelismo que nos indica que el paludismo es una enfermedad fluxionaria y que los accidentes larvados son determinados por la localización de estas congestiones palúdicas en diferentes tejidos.

Antes de entrar a describir las diferentes formas palúdicas de que he venido tratando voy a decir lo que entiendo por paludismo larvado y pernicioso:

La palabra *larva* quiere decir máscara; una enfermedad larvada es la que toma la máscara de otra enfermedad y se presenta ante los ojos del clínico así disfrazada, con la máscara de otra enfermedad. Por ejemplo: la fiebre palúdica que se presenta con la sintomatología de una meningitis, es un paludismo larvado.

La palabra *perniciosa* cuando se aplica a una enfermedad, quiere decir que esta enfermedad constituye una *amenaza inminente* para la vida del enfermo. La enfermedad perniciosa es la misma enfermedad maligna. La malignidad es sinónimo de perniciosidad.

*Accidentes perniciosos del paludismo.*—Pueden ser muy variados; todos ellos tienen sin embargo, un carácter común y es la

fluxión. Según el tejido o el órgano en que esta fluxión se localice se tendrán diferentes accidentes.

a) *Perniciosa cerebral*.—Hé aquí una observación clínica resumida: El doctor C. es un distinguido especialista que ejerce en Bogotá con el mejor de los éxitos y desde hace muchos años. Durante el mes de enero de 1941 permaneció en una hacienda cerca de Armero, o sea en las vegas del río Magdalena. Ocho a diez días después de llegar a Bogotá, presentó calofrío, raquialgia intensa, curbatura y fiebre continua. Algunos colegas que lo atendían hicieron el diagnóstico de "dengue" basados especialmente en un ligero exantema, en los sudores y especialmente en la remisión de la fiebre al cabo de tres a cuatro días. Bien pronto la fiebre volvió, pero esta vez acompañada de fenómenos atáxicos, con intensa agitación y cefalea; había además cardíología bien marcada. Las fases de agitación alternaban con estado semicomatoso que a veces se transformaba en verdadero coma vigil, es decir, delirante. Como signos neurológicos, no había nada que llamara la atención. El síndrome de confusión mental con excitación estaba, por el contrario, muy bien marcado. La punción lumbar dió albúminas aumentadas; globulinas fuertemente positivas; linfocitosis abundante. Hacia el séptimo u octavo día, el paciente presentó dos síncope respiratorios, que necesitaron la práctica de respiración artificial durante 20 minutos o más. Como síntomas generales se encontraba el hígado aumentado de volumen y el *bazo francamente percutible*; había esplenomegalia bien marcada. Un distinguido especialista en enfermedades nerviosas y mentales diagnosticó una "meningoencefalitis", —y como sospechara el posible origen palúdico— hizo practicar en repetidas y diversas ocasiones la investigación del hematozoario en la sangre; tomáronse más de 20 placas en días diversos y con la práctica de la esplenocostracción, siendo el resultado siempre negativo. Como el estado meningoencefalítico grave se mantuviera no obstante un intenso tratamiento con Sulfanilamida, insinué, al ver el enfermo por primera vez, la posible etiología palúdica de esta meningoencefalitis. Habría, decía yo, un estado fluxionario de los órganos meningoencefálicos, con exoserosis y excitosis capilar que explicaban los resultados del examen del líquido cefaloraquídeo así como el síndrome clínico que padecía el enfermo. Este estado fluxionario meningoencefalítico sería de etiología palúdica por las siguientes razones: a) Reciente permanencia de un mes en un lugar extremadamente palúdico, de una persona que vive en Bogotá gozando de una vida muy higiénica y por consiguiente sin defensa ni adaptación al nuevo clima. b) La presencia de hepatomegalia y especialmente de esplenomegalia, siendo así que las meningoencefalitis de virus nunca aumentan ni el hígado ni el bazo en su tamaño. c) La ausencia absoluta de todo germen, de todo ele-

mento infectante, como resultado de investigaciones cuidadosas y repetidas practicadas por un especialista tan competente como el doctor Bernardo Samper. Es verdad que este mismo argumento se me adujo contra la etiología palúdica, pues nunca se halló el hematozoario en la sangre; hay que tener en cuenta sin embargo que es muy frecuente que la más cuidadosa investigación del hematozoario sea negativa en el paludismo más auténtico, como sucede por lo demás en todas las otras enfermedades infecciosas.

La aplicación del tratamiento antipalúdico con plasmocina y quinina curó rápidamente el enfermo. Como incidentes interesantes, debo anotar en primer lugar que la curación se mantiene desde hace 2 años sin que la enfermedad haya dejado ninguna consecuencia desagradable; el paciente es actualmente perfectamente normal, lo que viene a confirmar la etiología palúdica y a infirmar otras etiologías que dejan anomalías funcionales u orgánicas. En segundo lugar debo anotar que la enfermedad cedió rápidamente al comenzar el tratamiento, pero que volvió a agravarse durante dos días en que se suspendió el tratamiento específico, para volver a mejorar cuando este se instituyó de una manera continua.

La observación anterior es un buen ejemplo de fiebre perniciosa palúdica de forma *meningoencefalítica*. Entre las perniciosas cerebrales pueden presentarse otras formas; tan sólo voy a citar algunas. La *meningítica* pura, cuyo cuadro recuerda el de la meningitis cerebrospinal aguda.

La *convulsiva* con sus convulsiones epileptiformes tónicas y clónicas; también puede haber convulsión tetaniforme tónica.

La *delirante* en la cual el delirio y las alucinaciones van aumentando a partir del período de frío para llegar al máximo durante el tiempo de calor y decrecer en seguida paralelamente a la temperatura.

La *comatosa* se caracteriza por un estado de coma que puede ir desde un estado de sueño poco marcado, hasta el coma más profundo o carus. En este último estado la respiración es irregular y estertorosa, con pausas y síncope que pueden conducir a la muerte rápidamente. Hay también perturbaciones cardíacas graves y abolición de los reflejos. En la perniciosa comatosa sucede lo mismo que en la delirante: las perturbaciones empiezan con el período de frío y van aumentando con estado de calor. Luego descienden con la temperatura.

b) *Perniciosa algida*.—Tiene su nombre de la algidez que presenta. Se llama así un estado de enfriamiento de la superficie cutánea localizado con preponderancia hacia las extremidades; gran desfallecimiento y tendencia al colapso cardíaco y periférico. Este síndrome de algidez puede presentarse en muchas enfermedades es-

pecialmente en las infecciosas. En el paludismo, la algidez acompaña al acceso y puede ser fatal.

c) *Perniciosa sudoral o diaforética*. Aquí son los abundantísimos sudores los que predominan durante todo el acceso. Casi siempre el sudor es frío y se acompaña de rapidez grande del pulso, asenia, desfallecimiento general y turbaciones respiratorias. Como siempre que hay sudores abundantes, esta forma de paludismo, puede acompañarse del síndrome de hipocloremia —por eliminación abundante del cloruro de sodio por el sudor— y hay que tener en cuenta este elemento en el tratamiento.

d) *Perniciosa hiperpirética*. — El síntoma capital es aquí la enorme elevación de la temperatura. En la primera observación, referente al Profesor J. vimos que la fiebre subió hasta 42° y puede ascender aún más con muerte del paciente si el arte médico no interviene oportunamente.

f) *Perniciosa neumónica*.—Presenta el cuadro clínico de una fluxión pulmonar aguda: disnea con polipnea; tos con expectoración que a veces llega a ser sanguinolenta; conjuntivas inyectadas; cara turgente. La percusión da pocos datos, pero la auscultación muestra estertores crepitantes y subcrepitantes que casi siempre se extienden a los dos campos pulmonares. Hay pues un verdadero catarro sofocante. Esta es la antigua forma catarral del paludismo.

g) *Perniciosa pleural*.—Cuando la congestión fluxionaria ocupa la pleura, o cuando es pleuro-pulmonar, se agrega al cuadro clínico anterior, el dolor de costado. Pueden presentarse los signos clínicos de un derrame pleural: Macicez, soplo, abolición de las vibraciones, pectoriloquia. Como estos signos aparecen y desaparecen de un día a otro, no podría pensarse en un derrame líquido acantonado en la cavidad pleural. ¿A qué atribuir entonces los signos hídricos? Más bien a un edema de la pleura, capaz de hacer el mismo efecto que el líquido del derrame pleural verdadero; lo que importa en la producción de los signos físicos de derrame, es la interposición entre el sitio de producción de las vibraciones vocales y el oído, de una capa líquida. En un caso esta capa estaría en el espesor de la pleura y en otro en la cavidad o espacio dejado entre las pleuras parietal y visceral.

h) *Perniciosa circulatoria*.—En esta forma puede estar afectado el funcionamiento del corazón o el de los vasos periféricos circulatorios. Así pueden observarse distintas formas, de las que voy a describir algunas.

*Sincopal* es la forma de paludismo caracterizada por la producción de síncope cardíaco. Estos síncope pueden presentarse en dos circunstancias diferentes: primero, como una complicación de cualquier forma de paludismo; me reservo hablar de ellos más

adelante al tratar de las complicaciones del paludismo. Segundo, los síncope pueden ser una manifestación de perniciosidad; constituyen entonces la fiebre perniciosa sincopal. Los antiguos, especialmente Torti, la observaron y describieron muy bien. Hé aquí una observación de Trousseau, descrita en su clínica médica: "Uno de los Jefes de la estación del ferrocarril de Avignon, sujeto desde hacía algún tiempo a accesos de fiebre intermitente, tuvo muchos síncope repetidos. El último fué tan profundo, que la completa ausencia del pulso hizo creer que el enfermo había sucumbido. Se certificó la defunción y se llevó el cuerpo al anfiteatro. Después de algunas horas, quiso la Providencia que entrase un muchacho, quien al oír algunos quejidos, se dió cuenta del error y llevó el cuerpo a su lecho del hospital. Llamó a M. Chauffard el médico quien administró la quina a alta dosis. Los accidentes cesaron y el enfermo recuperó la salud".

La forma *cardiálgica*, que simula un ataque de angina de pecho, precede a veces a la forma sincopal o la acompaña. El paciente sufre dolores en la región precordial, sensación de astenia o desfallecimiento, pulso pequeño o filiforme muy acelerado que termina por desaparecer, se alteran los rasgos de la fisonomía y aparece el síncope. La muerte puede ser definitiva desde el primer ataque; puede venir en un ataque posterior; o puede suceder lo relatado por Trousseau, que el paciente sea llevado al anfiteatro o sepultado sin que haya muerto, lo que equivale a decir que esta forma sincopal es trágica.

El ataque al funcionamiento de los vasos periféricos trae las formas *perniciosas hemorrágicas*. No hablo aquí de las hemorragias complicación que veremos luégo. Quiero hacer mención de las hemorragias fluxionarias, pues, como ya lo he indicado, las formas perniciosas del paludismo son manifestaciones de la fluxión palúdica, desde el punto de vista clínico y de la fisiología patológica.

Así como la fluxión urticariana o la del sarampión o escarlatina pueden hacerse hemorrágicas, también la fluxión palúdica, la congestión palúdica de cualquier órgano dará hemorragias más o menos profundas. Se observan hemorragias gastro intestinales que describiré con las formas digestivas, hematurias y epistaxis profundas, síndrome purpúrico, en una palabra distintas localizaciones de estas hemorragias.

i) *Perniciosa de forma digestiva*. El *síndrome coleriforme* puede ser una manifestación perniciosa de paludismo. Hay en este caso diarrea profusa, muy abundante. En los países en que no existe el cólera, es fácil atribuir al paludismo la causa del síndrome; además existen diferencias entre las dos diarreas: la palúdica es menos fluída que la del cólera; no tiene granos reciformes, es a veces hemorrágica y menos abundante. La deshidratación y el síndrome

cloropéxico consecutivos a la diarrea, determinarán piel *saca* apergaminaada, cara y semblante contraídos, ojos hundidos, dedos contraídos, pérdidas en el volumen general del cuerpo. Todos estos fenómenos, como es lógico, deberán tratarse con sueros clorurados.

En la forma *gástrica*, hay vómito incesante, muchas veces hemorrágico, dolores epigástricos y el abdomen está retraído.

La forma perniciosa *enterorrágica* y la *disentérica*, se caracterizan por la aparición de un síndrome disintérico con pujo, tenesmo, dolores en forma de cólicos, deyecciones mucosanguinolentas frecuentes que pueden hacerse francamente hemorrágicas y que a veces pueden producir la muerte por anemia aguda. En estos casos es de la más alta importancia para el tratamiento, atribuir el síndrome a su verdadera causa. Debe examinarse cuidadosamente el hazo y buscar el plasmodio en la sangre.

En mi concepto, como ya lo expresé, las manifestaciones perniciosas del paludismo son formas larvadas de la enfermedad, porque toman la máscara (larva) de otra enfermedad cualquiera. Además de ser larvadas, son perniciosas, malignas clínicamente, porque matan con mucha frecuencia.

Hay también formas larvadas del paludismo, que toman la máscara de otra enfermedad y que no son malignas, porque no matan, no desorganizan la sinergia de las funciones vitales. Estas son simples formas larvadas del paludismo. De ellas voy a mencionar algunas.

a) *Neuralgias*.—Un representante al congreso venido de Cúcuta, su residencia habitual, se presentó a mi consulta con motivo de una neuralgia facial. Esta neuralgia aparecía y desaparecía durante semanas o meses; en los tiempos en que existía tenía cierta periodicidad, cierto ritmo a una hora fija del día y venía también en ciertos días, generalmente cada cuatro días; era precedida en cada uno de sus ataques, por malestar general y un poco de curbatura. Como antecedentes el paciente manifestaba haber sufrido en varias ocasiones de ataques palúdicos francos. Había sido sometido por varios médicos a tratamientos diversos inclusive antipalúdicos.

Fácil era en este caso distinguir o notar la etiología palúdica de esta neuralgia y, al efecto, un tratamiento antipalúdico bien dirigido curó al paciente quien no ha vuelto a presentar ataques, desde hace más de cuatro años.

Las neuralgias del paludismo larvado pueden presentarse en cualquier parte: ciáticas, cervicobraquiales, intercostales, occipitales.

Hé aquí un caso de neuralgia relatado por Trousseau en su lección sobre paludismo, que ilustra mucho la manera y la patogenia de esta clase de manifestaciones: "Ella fué atacada de una neu-

ralgia facial, que afectaba más particularmente el ojo, que, a cada crisis de dolor se congestionaba vivamente y se llenaba de abundantes lágrimas. Estos accidentes venían con regularidad cada tres días; se anunciaban por calofríos durante los cuales sobrevenía el dolor, que aumentaba en el período de calor, para disminuir en el de sudor, y cesar completamente al cabo de algunas horas”.

En esta observación se relata un ataque palúdico banal pero que se acompañaba de neuralgia. Si el ataque palúdico se atenúa o se borra progresivamente, deja en su lugar como única manifestación clínica la neuralgia. Esta forma de la fisiopatología palúdica es aplicable no sólo a las neuralgias, sino a todas las formas larvadas del paludismo; a los múltiples casos descritos en que se relata cómo las formas del paludismo se han transformado unas en otras. Yo creo que no hay tal transformación, sino que desaparece el ataque franco y deja en su lugar ocupando el primer plano del cuadro sintomático, a uno de los elementos que lo acompañaban. En una palabra es un caso particular de la ley del balanceo fluxionario de que ya he hablado.

b) *Insomnio*.—La señora M. quien habita en Bogotá, regresa de una excursión de algunas semanas por una región palúdica abajo de Fusagasugá. Cuenta la paciente que durante su permanencia en la región tuvo fiebre e indisposiciones digestivas que la obligaron a guardar el lecho. Mejoró de su estado febril, pero desde hace más o menos un mes, duerme muy mal cada tercer noche y este insomnio casi completo, se acompaña de calor insoportable y sudor. Un tratamiento antipalúdico cura este insomnio.

d) *Seudomigranas* con cefalalgia, vómitos, sudores y postración que vienen periódicamente.

e) *Otras manifestaciones*.—Crisis asmatiformes, crisis de tos coqueluchoide, crisis alucinatorias, hipo, congestiones localizadas acompañadas de flujo y otras muchas manifestaciones han sido descritas y observadas por diferentes autores.

Todos estos cuadros clínicos desfigurados se deben, repito, a la desaparición de los rasgos principales que dejan ocupando su lugar a síntomas acompañantes de segundo orden, y que vienen entonces a ocupar el lugar más notorio. Existe no obstante una patogenia común y es la fluxión, la congestión, que se localiza en distintas partes, viniendo a determinar por consiguiente distintos síndromes.

#### VIII.—*Complicaciones del paludismo agudo.*

Según el concepto clásico la *complicación* es un fenómeno extraño a la sintomatología de una enfermedad, que sobreviene durante su desarrollo y, generalmente, obedece a lesiones por ella misma producidas. Tal es la definición de Garnier y Delamare.

Como lo natural, lo normal, en el paludismo es la producción de estados fluxionarios, todos los efectos de la fluxión no son sino formas del paludismo. Las manifestaciones perniciosas y larvadas, efectos de la fluxión, son otras tantas formas de la enfermedad palúdica.

La complicación es un fenómeno sobreagudo, que tiene, es cierto, alguna relación con la enfermedad, pero esta relación no es inmediata. Pongo un ejemplo: la bronconeumonía y la neumonía complican con frecuencia el paludismo y son un modo de terminar frecuentemente los palúdicos. Lo mismo sucede con la tuberculosis, que complica el paludismo. ¿Quiere esto decir que estas enfermedades sean producidas como causa por el hematozoario? El hematozoario debilita el organismo, le hace perder sus defensas, lo pone en estado de inferioridad y la complicación estalla, pero ella tiene siempre su causa inmediata: neumococo, estreptococo, bacilo de Koch.

Según lo anterior, las complicaciones, permítaseme la expresión, no entran en el programa ordinario del paludismo; vienen sobreagregadas. Por este motivo no haré sino mencionarlas y lo hago porque ellas necesitan su tratamiento propio, independiente y sobreagregado también al tratamiento del paludismo.

a) *Digestivas*.—Dolores gástricos, vómitos, hematemesis, gastrorragias, enterorragias, diarreas, meteorismo, cólicos y muchas otras. Todos estos fenómenos, son en muchos casos complicación y en otros, como ya vimos detenidamente antes, son también formas perniciosas y larvadas. El clínico necesita en cada caso diferenciar las dos etiologías para poder tratar debidamente a su paciente. Esto que digo de las complicaciones digestivas, queda dicho para las demás complicaciones y no le repetiré a propósito de cada una de ellas. Véase, eso sí, más adelante el tratamiento de las complicaciones.

b). *Respiratorias*.—Bronconeumonías y neumonías. Tuberculosis. Pleuresias especialmente con localizaciones en la base izquierda. Hemoptisis tuberculosas o no.

c) *Circulatorias*.—Miocarditis e hipertrofias del corazón. Dilatación. Endocarditis estreptocócica o de otro origen. Artritis. Trombosis y grangrenas. Aortitis.

d) *Nerviosas*.—Neuritis y neuralgias. Neuritis óptica. Retinitis. Paraplegias. Hemiplejias. Temblores. Confusión mental. Delirios y otros síntomas psiquiátricos. Parálisis facial.

f) *Hepáticas*.—Hepatitis, distintas de la hepatitis fluxionaria palúdica que como ya vimos no es complicación, sino un fenómeno normal del paludismo y que entra por consiguiente en su evolución ordinaria.

g) *Genitales*.—Orquitis. Abortos. Muchos de estos abortos, han

sido atribuidos al empleo de la quinina, especialmente después de los trabajos de Tarnier. Como veremos en el tratamiento, el embarazo no contraindica formalmente el empleo de la quinina.

h) *Esplénicas*.—No hablo aquí de la esplenomegalia palúdica ordinaria. Independientemente de ésta, el paludismo puede complicarse de otras esplenopatías como son, esplenitis. Roturas del bazo. Torsión del pedículo esplénico. Esplenalgia. Abscesos y gangrena. Periesplenitis. Amilosis.

i) *Renales*.—Nefritis; el caso clínico de nuestra primera observación presentó como complicación una nefritis con albuminuria, hematuria microscópica, cilindros granulosos y oliguria.

Hemoglobinuria. Esta existe normalmente en todo palúdico siempre que la destrucción globular sea un poco intensa y que todo el pigmento puesto en libertad no alcance a ser transformado por el sistema retículoendotelial.

Fuera de esta hemoglobinuria palúdica, existe un síndrome que ha sido llamado *fiebre biliosa hemoglobinúrica* y que está caracterizada por los siguientes fenómenos: ataque febril y ordinariamente súbito con calofrío intenso, gran curbatura, cefalalgia y vómitos. La temperatura llega rápidamente a 40° o más. La orina del enfermo toma la coloración característica de la hemoglobinuria intensa y al mismo tiempo sobreviene una ictericia marcada, con vómitos y diarrea biliosa. Este estado bilioso, digámoslo así, es un síntoma básico de la afección. La fiebre cede pronto, pero puede recaer.

No se conoce el agente patógeno específico de la fiebre biliosa hemoglobinúrica y así el síndrome ha sido atribuido a diferentes causas.

En 1917 Schuffner describió su espiroqueta productora, según el, y que ha sido inoculada al curí por Blanchard. Otros sostienen que el síndrome puede ser producido por causas múltiples tales como la quinina, el paludismo y otras. Lo que sí está demostrado es que los palúdicos, especialmente, los palúdicos crónicos, presentan de preferencia a cualquier otro paciente, la fiebre biliosa hemoglobinúrica.

### VIII.—*Paludismo crónico y caquexia palúdica.*

El paludismo agudo bien tratado, termina generalmente por curación. Cuando no existe tratamiento alguno o cuando éste es mal dirigido, el paciente puede aún curar espontáneamente o también pasar al estado crónico. Si este persiste, se presenta la caquexia palúdica.

Las lesiones anatómicas características, residen principalmente en el bazo que está muy hipertrofiado. Su peso puede ser de algunas libras y su volumen ocupar casi todo el abdomen. El hígado

también aumenta de volumen y por sus congestiones repetidas y la hepatitis crónica llega al estado cirrótico, con siderosis.

El corazón sufre una degeneración que se conoce con el nombre de miocarditis palúdica, con dilatación de las cavidades, degeneración de la fibra noble, lo que se traduce clínicamente por síncope que no deben confundirse con la fiebre perniciosa sincopal. También puede llegar la decadencia progresiva del órgano y la asistolia crónica con su cortejo de edemas y congestiones pasivas.

El riñón sufre degeneración fibrosa, lo que conduce al mal de Bright.

Es lógico pensar que las lesiones descritas antes, sean únicamente las principales y más características, pero al lado de ellas y producidas por el paludismo y por ellas mismas, se presentan lesiones en todos los tejidos y órganos de la economía.

El cuadro clínico del paludismo crónico es el de un sujeto pálido por la anemia, pigmentado por la acumulación en la piel de los dos pigmentos palúdicos, asténico e incapaz de trabajar, dispneico y enflaquecido, con dispepsia gastrointestinal y, hecho característico, sujeto a ataques de fiebre periódica. La fiebre puede estar reemplazada por neuralgias periódicas. El estado febril puede traer confusión con la tuberculosis. La esplenomegalia casi siempre enorme y los antecedentes, evitarán la confusión. Existe también en muchos pacientes edema y hasta anasarca con derrames pleurales, pericárdicos, peritoneales o de otras regiones; la patogenia de estos edemas es casi siempre mixta: dicrasia, asistolia, nefritis e insuficiencia hepática.

Después de algunos meses o semanas, termina el paciente por sucumbir a los progresos de la caquexia o, lo que es más frecuente, a una complicación tal, como bronconeumonía o hemorragia.

### IX.—Pronóstico.

Los elementos pronósticos del paludismo son los siguientes.

a) *El terreno*.—No evoluciona lo mismo en un paciente previamente bien nutrido y joven, que en el viejo, en los cardiorrenales, diabéticos, alcohólicos tuberculosos etc. En todos estos pacientes la gravedad es mucho mayor.

b) *El tratamiento*.—Un tratamiento bien dirigido, por un médico experto, y con los elementos de la terapéutica moderna, cura casi seguramente al palúdico. Uno de los factores esenciales de un buen tratamiento, es, como ya lo dije al principio, el buen diagnóstico. En la primera observación clínica, vimos que el diagnóstico no fué hecho al principio y que el tratamiento fué tardíamente aplicado, estando por esta causa, la vida del enfermo en gravísimo peligro.

c) *La forma de ataque.*—La fiebre perniciosa es la más grave, especialmente la cerebral, la comatosa, la hiperpirética y la sinco-pal. El paludismo crónico y la caquexia palúdica, por sus lesiones anatómicas *que ya no son fluxionarias sino degenerativas*, son mucho más peligrosos que los ataques agudos. Estos, una vez curados, no dejan huella de su paso, permaneciendo la integridad anatómica intacta.

d) *El germen.*—Los hay más o menos virulentos. Esto parece que está en relación, no sólo con la clasificación del hematozoario, sino con la región. Los gérmenes y los paludismos por ellos producidos, son especialmente peligrosos en determinadas regiones.

#### X.—*Tratamiento.*

De acuerdo con el *concepto de la enfermedad* que anteriormente he sentado, el tratamiento del paludismo debe ser:

a) Etiológico con la quinina y los demás parasiticidas usuales, administrados según los datos clásicos de todos conocidos. b) Antifluxionario, por medio de una medicación que pudiera llamarse *medicación capilar*. Los agentes que obran sobre los capilares, ya para disminuir su calibre o para modificar la permeabilidad de sus paredes son: la adrenalina, los extractos de la hipófisis tales como el Pitresin, la efedrina, el calcio, la vitamina C o ácido ascórbico y otros, que deben ser administrados como mediación antifluxionaria general y de urgencia en casos de paludismo pernicioso. En muchos casos, es más importante y de más apremiante necesidad combatir una fluxión palúdica localizada en un órgano vital, que combatir el hematozoario mismo con la quinina. c) Sintomático, que combate las complicaciones, por los medios usuales.

*Carlos Trujillo Gutiérrez.*