

**MORBI-MORTALIDAD POR MALARIA EN NIÑOS
MENORES DE 1 AÑO**

Revisión retrospectiva de 5 años
en el Depto. de Pediatría del
Hospital General San Juan de Dios
Enero 1975-80

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

**MORBI-MORTALIDAD POR MALARIA EN NIÑOS
MENORES DE 1 AÑO**

Revisión retrospectiva de 5 años
en el Depto. de Pediatría del
Hospital General San Juan de Dios
Enero 1975-80

TESIS

Presentada a la Facultad de Ciencias Médicas de la
Universidad de San Carlos de Guatemala

POR

FRANCISCO RUBEN POSADAS SOSA

Previo a optar el título de:

MEDICO Y CIRUJANO

Guatemala, Mayo de 1980.

INDICE

1. Introducción
2. Hipótesis
3. Objetivos
4. Material y Métodos
5. Antecedentes
 - Definición
 - Etiología
 - Ciclos Biológicos del Parásito
 - Tipos de Plasmodium
 - Epidemiología
 - Prevención
 - Anatomía Patológica
 - Aspectos Inmunológicos
 - Resistencia
 - Manifestaciones Clínicas
 - Paludismo Infantil
 - Malaria Neonatal
 - Malaria Congénita
 - Malaria y Embarazo
 - Diagnóstico
 - Complicaciones
 - Tratamiento
6. Presentación de Casos
7. Análisis de resultados
8. Conclusiones

INTRODUCCION

Los problemas infecciosos y nutricionales en nuestro medio siguen siendo las causas más frecuentes de morbi-mortalidad infantil. La Malaria es una de ellas, ya que por las características de nuestra topografía y clima, en los cuales el desarrollo del vector es facilitado por estas circunstancias, más el subdesarrollo en que nos encontramos hace que en la actualidad, esté constituyéndose en un problema de grandes repercusiones.

El recrudecimiento de la Malaria producida por un sin número de factores ya mencionados en otros trabajos recientes en nuestro medio, se traduce a nivel hospitalario en una mayor incidencia de pacientes infantiles, que consultan con sintomatología propia de la entidad, lo que hace necesario que el médico en general y el pediatra en particular, tenga un conocimiento pleno del problema malárico tanto desde el punto de vista epidemiológico como clínico en nuestro medio. Es mi interés que através del análisis crítico de los casos presentados durante el período comprendido entre los años 1975 a enero de 1980, en el Departamento de Pediatría del Hospital General San Juan de Dios, se puedan proponer algunas pautas que a juicio del autor son importantes en el diagnóstico, tratamiento y pronóstico de la población infantil afectada por Paludismo.

Quiero aclarar que, estoy conciente que la solución del problema malárico en nuestro medio no se realizará con el tratamiento individual de los casos únicamente, sino con el concurso de todas aquellas medidas epidemiológicas establecidas por la OMS. desde 1950, y que hasta la fecha han sido muy poco o casi nada aplicadas; lo que lógicamente ha repercutido en la salud de nuestra población.

HIPOTESIS

- 1- El diagnóstico de malaria en niños menores de 1 año, es casual en el departamento de Pediatría del Hospital General San Juan de Dios.

- 2- El plasmodium Falciparum no es el más frecuente en niños menores de 1 año, en el departamento de Pediatría del Hospital General San Juan de Dios.

- 3- Los pacientes menores de 1 año con diagnóstico de MALARIA son manejados en forma incorrecta en el Hospital General San Juan de Dios, Departamento de Pediatría.

OBJETIVOS

GENERALES:

- 1- Conocer la influencia que juega la malaria en la morbimortalidad infantil.
- 2- Corroborar el incremento en cuanto a morbi-mortalidad que ha tenido la MALARIA en los últimos 5 años.

ESPECIFICOS:

- 1- Conocer la incidencia de Paludismo en niños menores de 1 año en el Hospital General San Juan de Dios.
- 2- Determinar si los medios diagnósticos empleados fueron los adecuados.
- 3- Conocer que tipo de Plasmodium es el más frecuente a esa edad.
- 4- Conocer si la terapéutica empleada es adecuada.
- 5- Estudiar las complicaciones que con más frecuencia se presentan.
- 6- Presentar un protocolo de Diagnóstico y tratamiento de pacientes con malaria.

MATERIAL Y METODOS

El presente trabajo comprende el estudio de todos los pacientes menores de 1 año con diagnóstico comprobado de malaria, que se presentaron al Hospital General San Juan de Dios en el período comprendido, entre los meses de Enero del año 1975 a Enero de 1980; fueron revisadas también historias de todos los pacientes con sospecha de malaria, tomando como parámetros las siguientes impresiones clínicas.

- Fiebre de etiología a determinar.
- Hepatomegalia de Etiología.
- Ictericia de etiología.

Se utilizó el método deductivo y retrospectivo analizando y realizando cuadros estadísticos comparativos para:

- Edad y sexo
- Clase de Plasmodium más frecuente
- Distintos esquemas de tratamiento
- Antecedentes
- Origen
- Años de presentación de los casos
- Laboratorios
- Hallazgos clínicos
- Impresión clínica de ingreso
- Hallazgos físicos
- Pronóstico.

Se consultó bibliografía moderna, nacional y extranjera para la actualización de los conocimientos, abarcando los aspectos relacionados, con malaria en general, malaria en la infancia, malaria neonatal, malaria congénita y/o conatal. Fue revisada la carta médica y bibliografía moderna para proponer un esquema de tratamiento adecuado en niños menores de un año.

ANTECEDENTES

Malaria

Definición:

Es una enfermedad producida por protozoarios y transmitida al hombre por la picadura del mosquito Anopheles, transfusión sanguínea, utilización de agujas contaminadas, congénitamente y al momento del parto. (6-7-14-15-29-32).

Paludismo y malaria son las denominaciones con que se conoce a esta enfermedad. Paludismo proviene de las voces griegas "PALUDIS" que significa pantano y "MALARIA" que significa mal aire.(14)

Etiología:

Es producido por un protozoario de la familia plasmodiidae, del género plasmodium el cuál puede dividirse en nueve subgéneros; entre los cuales, tres especies del sub-género P. (plasmodium) son: Vivax, Malariae, Ovale; y uno del sub-género P. (Laverania) que es el falciparum, causan paludismo en el hombre. (2-7).

Los restantes sub-géneros son incapaces de producir enfermedad en el hombre aunque han habido casos de infecciones experimentales con plasmodium Cinomolgi, el cuál es exclusivo de los monos. Por lo general una sola de las especies produce la enfermedad, aunque en ocasiones hay infecciones mixtas; entidad clínico patológica más frecuente en niños, siendo la asociación más común Vivax-Falciparum, Vivax-Ovale.(11)

Ciclos Biológicos, mecanismos de reproducción de los plasmodios parásitos del hombre y transmisión de la enfermedad.

Los parásitos del paludismo tienen dos estadíos: Uno extrínseco en el mosquito *Anopheles* que constituye el huésped definitivo, llevando a cabo en él su reproducción sexual, y el último estadío en el hombre o huésped intermediario donde tiene lugar su reproducción asexual.(7)

Fase en el Invertebrado:

La necesidad de obtener sangre para madurar huevos fertilizados es lo que induce al mosquito hembra *Anopheles* a picar a los animales de sangre caliente;(14) si ese animal está infectado por alguna especie de plasmodium; en la sangre habrán formas sexuales y asexuales del parásito, las cuales junto con la sangre son ingeridas y llevadas al estómago del mosquito, las formas asexuales son digeridas y destruidas pero las formas sexuales o gametocitos encuentran un medio adecuado para su desarrollo iniciando así una serie de cambios que principian con la unión de microgametos (hembras y machos) para formar gametos, los cuales maduran por exflagelación a flagelos y macrogametos, logrando posteriormente la fertilización para formar un cigoto que pasa por las fases de ooquinetos, ooquiste esférico y esporozoito los cuales cuando alcanzan su madurez se liberan del estómago del mosquito localizándose en las glándulas salivales, lo que convierte al anofelino en infectante. (2-5-7-14).

Fase en el Vertebrado:

Cuando el mosquito infectado, pica al hombre inyecta esporozoitos al torrente circulatorio donde se mantienen por aproximadamente una hora. (2-7) Penetrando luego un número significativo de ellos a las células del parénquima hepático, donde se llevará a cabo el estadío de desarrollo conocido como "Esquizogonia Exoeritrocítica Primaria", o también llamada

esquizogonia pre/eritrocítica. Los Esporozoitos se transforman en esquizontes exoeritrocíticos estos a su vez cuando maduran llegan a la forma conocida como "Merozoitos exoeritrocíticos" que son liberados en grandes cantidades a los sinusoides hepáticos para que luego invadan los glóbulos rojos, terminando la esquizogonia primaria.(7)

En los plasmodium *Vivax*, *Malariae*, *Ovale* existe la esquizogonia exoeritrocítica secundaria a expensas de una o varias generaciones de merozoitos exoeritrocíticos, después que los eritrocitos han sido invadidos, en contraste con la esquizogonia del *falciparum* que está limitada a una sola generación de merozoitos situación importante para el tratamiento. (2-5-7).

Al ser invadido los eritrocitos y los reticulocitos, el merozoito es llamado ahora trofozoito el cuál se alimenta de hemoglobina cuya metabolización es la que produce el pigmento palúdico, que es un compuesto de hematina y proteína.(2) El trofozoito por divisiones en su núcleo se transforma en esquizontes maduros los cuales llevan a cabo la esquizogonia eritrocítica, dando lugar a los merozoitos eritrocíticos. El eritrocito es roto y los merozoitos caen a la sangre, donde muchos por mecanismos inmunes del huésped son destruidos, pero otros logran reinvasión nuevos glóbulos rojos, iniciando así un nuevo ciclo.

Después de dos o tres generaciones eritrocíticas algunos merozoitos en lugar de convertirse en esquizontes se transforman en gametos, (formas sexuales) realizando la gametocitogénesis; procedimiento importante en la transmisión de la enfermedad. Según la especie infectante la esquizogonia puede aparecer cada 48 ó 72 horas, lo que da en ocasiones las diferencias clínicas según la especie.(5)

Tipos de Plasmodium Infectantes al Hombre:

Para la clínica y propósitos diagnósticos es necesario conocer algunas características de los plasmodios:

Plasmodium Vivax: (Paludismo Terciario Benigno)

Distribuido universalmente en todas las áreas palúdicas endémicas, entre las isotérmicas 16 a 20 grados centígrados norte y 20 grados centígrados sur, favorito de los climas templados y el de mayor incidencia nacional.

Su fase de reproducción sexual y desarrollo en el mosquito en condiciones ideales (30 grados centígrados) dura de 7 a 8 días el cual puede prolongarse hasta 30 días si está a 17 grados centígrados. Los esporozoitos Vivax miden 14 micras de largo son estrechos y encurvados. La esquizogonia exoeritrocítica primaria la completa en 7 u 8 días; dando origen hasta 10,000 merozoitos exoeritrocíticos los cuales son esféricos y miden una a dos micras, que son los que entran a la circulación del huésped; los esquizontes exoeritrocíticos secundarios han sido observados desde 14 días hasta nueve meses después de la infección primaria.(7)

Plasmodium Ovale: (Paludismo Oval)

Especie muy parecida al Vivax es el menos común de las especies que afecta al hombre se encuentra en Africa tropical y es endémico en Etiopía.

Su fase de reproducción y desarrollo es lenta y a cualquier temperatura necesita no menos de 7 días y hasta cerca de 2 semanas. Los esporozoitos de Ovale son de forma alargada, puntiforme y miden de 11 a 12 micras, la esquizogonia exoeritrocítica secundaria la lleva a cabo en 9 días, siendo los esquizontes grandes y notables. La infección por Ovale se caracteriza por su baja parasitemia y persistencia poco usual; presenta ciclo exoeritrocítico secundario. (2-7).

Plasmodium Malarie: (Paludismo Cuartano)

Está comunmente distribuido en Africa tropical, Birmania, Ceilan, India, siendo poco común en Centro y Sud América.

El Plasmodium malarie no se desarrolla fácilmente en el mosquito; sus ooquistes son escasos y a 25 grados centígrados maduran en 13 días, sus esporozoitos son los más toscos y gruesos de las especies que infectan al hombre, miden de 13 a 14 micras, la esquizogonia exoeritrocítica primaria se lleva a cabo en un plazo de 14 a 16 días, los eritrocitos que entonces son parasitados son escasos lo que hace difícil su localización en frotis y gotas gruesas, siendo más fácil su localización después de los paroxismos cuartanos clásicos.

Se postula que presentan esquizogonia exoeritrocítica secundaria, con recaídas prolongadas hasta de 40 años después de la primo infección, (32) es capaz de liberar 8 a 12 merozoitos como resultado de su esquizogonia.

Laverania Falciparum: (Paludismo Terciano maligno)

Predomina en los trópicos y sub-trópicos; su período de desarrollo lo alcanza en 9 días a 30 grados centígrados o a los 23 días a 20 grados centígrados, sus esporozoitos tienen forma de hoz y miden 10.5 a 12 micras, pueden ser infectantes en las glándulas salivales del mosquito entre 40 y 55 días de vida del mismo.

Para el falciparum la esquizogonia está limitada a una sola generación no existiendo esquizogonia exoeritrocítica secundaria los esquizontes crecen rápido y son capaces de liberar 30,000 merozoitos, lo que les da su poder altamente parasitario; estos merozoitos infectan glóbulos rojos jóvenes y viejos, siendo característica frecuente la infección múltiple de un solo glóbulo rojo.

Produce la entidad conocida como terciana maligna, por su variedad de manifestaciones clínicas y complicaciones que de no ser tratadas a tiempo producen la muerte.(24)

Epidemiología:

El paludismo está distribuido en todo el mundo según la OMS.(14) Principalmente se encuentra en zonas tropicales y sub-tropicales, aunque también puede hallarse en zonas templadas. La morbi-mortalidad es alta por esta enfermedad, siendo determinada la frecuencia de la misma por proporción de personas que presentan el bazo aumentado de volumen (Índice Esplénico), o la proporción de personas que presentan frotis sanguíneos positivos (Índice de parásitos). La enfermedad aguda se presenta en personas no inmunes de las áreas endémicas, o personas que viajan a esas áreas, lo que permite con los medios de comunicación moderna que personas infectadas regresen a lugares no endémicos y no se sospeche del cuadro palúdico. (2-5-7-14).

La epidemiología del paludismo es inseparable de la epidemiología del mosquito anófeles. Los entomólogos han de documentar las características diversas y cambiantes de las muchas especies de anofelinos, incluyendo su longevidad, costumbres de vuelo, alimentación, reposo y grado de resistencia a los insecticidas, características importantes para el control y la erradicación de la enfermedad. (2-7-14).

Aunque el mosquito es el vector primario del paludismo la transferencia de eritrocitos infectados de un individuo a otro por transferencia sanguínea (transfusión) o por la utilización de jeringas infectadas está descrita y comprobada; en estos casos es importante mencionar, que se evita el ciclo sexual en el mosquito y las etapas pre-eritrocíticas en el hombre. (5-29) El paludismo congénito y conatal es muy raro aunque hay casos descritos siendo necesario tomarlo en cuenta.

Prevención:

La prevención del paludismo exige:

1. Reducción de los portadores de gametocitos. (Formas sexuales que son fuente de infección).
2. Control del Vector.
3. Protección de los sujetos no inmunes. (2)

Los tres incisos anteriores pueden lograrse, aunque desde hace algunos años muchos países inclusive el nuestro han tratado de elaborar programas de erradicación de la malaria, obteniendo en un inicio resultados satisfactorios pero a la fecha dichos programas por múltiples causas han dejado mucho que desear en relación a sus objetivos.(14)

La reducción de los portadores de gametocitos significa un tratamiento adecuado radical, que destruye a formas eritrocíticas tisulares y gametocitos evitando un ciclo vital en la reproducción del plasmodium infectante.

Las medidas para vencer al mosquito anófeles son:

- a. Supresión de los criaderos.
- b. Destrucción de las larvas.
- c. Lucha contra los mosquitos adultos.(2)

Se han puesto a prueba infinidad de insecticidas sin que hasta la fecha tengamos el más adecuado, los que mejores resultados han dado son los residuales aplicados en las habitaciones del hombre entre estos podemos mencionar: el DDT, Dieldrin, Propoxur, Clortorxín (OMS - 1197), Iodotentos, Durabán, Metildursbán, etc. Todos a base de clorados y fosforados.(14)

La destrucción de las larvas también ha sido objeto de estudio desde mucho tiempo atrás el Abate 736, es uno de los larvicidas más usados que ofrece un buen porcentaje de seguridad por ser inocuo al hombre y en cambio afecta a las larvas del anopheles. Se han realizado también estudios con peces larvivoros encontrando algunas especies efectivas pero con la desventaja de que estos afectan, alterando de manera significativa la ecología. (14)

La protección de sujetos no inmunes incluye la utilización de mosquiteras, repelentes, tela metálica, así como el tratamiento profiláctico con drogas antipalúdicas situación la cuál no es realizable por infinidad de causas. (2)

Como está bien establecido que existe transmisión por transfusiones sanguíneas infectadas; se recomienda interrogar a los donadores acerca de si han sufrido la enfermedad y si la han tenido en los últimos 3 años no es recomendable que sean donadores, ya que la refrigeración de los recipientes o bolsas de sangre no es efectiva pues a 4 grados centígrados cualquier plasmodium puede sobrevivir días o semanas; (29) además del peligro que padezcan paludismo latente. El examen de sangre del donador en busca de plasmodium consume tiempo y puede dar falsos negativos, test inmunológicos como anticuerpos fluroescentes, o hemaaglutinación indirecta son más reales y seguros pero no presupuestables. (29)

El donador o la bolsa sanguínea pueden ser tratados; el primero con la terapéutica convencional de acuerdo al tipo de plasmodium y las bolsas con cuatro dosis semanales de 600 miligramos de Cloroquina base, con el defecto de no lograr cura radical; la Primaquina es la droga más efectiva pero si hay deficiencia de glucosa 6 fosfato, o si las células de la bolsa presentan cualquier otro defecto se corre el riesgo de producir anemia hemolítica. (29)

La Piretamina no es tan efectiva como la Primaquina para el tratamiento radical, pero en ausencia de test para comprobar

deficiencia de glucosa 6 fosfato es la droga de elección. (29)

Anatomía Patológica:

La anatomía patológica y microscópica del paludismo es característica. Debido a la destrucción de los glóbulos rojos por los plasmodios, la sangre muestra siempre una anemia secundaria, la cuál en infecciones de larga duración puede semejarse a la anemia pernicioso primaria. El recuento leucocitario está generalmente reducido, excepto durante los paroxísmos febriles, mientras que los grandes leucocitos mononucleares aumentan de número. La hemoglobina se encuentra reducida proporcionalmente al número de los glóbulos rojos. A menudo se presenta poikilocitosis y el centro de los eritrocitos normales con apariencia pálida, pigmento libre y leucocitos pigmentados, pudiendo ocurrir también la presencia de fagocitos en sangre periférica conteniendo plasmodios, los cuales casi siempre se presentan en la sangre obtenida por punción esplénica. (2,5,7).

La orina suele ser normal en pacientes con P. Vivax o P. Malarie, pero en P. Falciparum especialmente en los casos perniciosos, puede mostrar a veces albúmina, cilindros hialinos y granulares, los cuales se observan ocasionalmente en infecciones tercianas o cuartanas graves. (5,7).

Las características patológicas típicas de las víceras y el cerebro en el paludismo son: Presencia de pigmentación; presencia en los capilares de pigmentos libres, plasmodios libres y eritrocitos infectados, fagocitos conteniendo plasmodios, eritrocitos infectados y pigmento, y algunas veces formación de trombos por la acumulación de estos elementos, particularmente en infecciones por falciparum. (2,5,7).

El cerebro se encuentra congestionado, los capilares distendidos las arteriolas pequeñas, tortuosas, con engrosamiento y endarteritis. Sus células endoteliales pueden desprenderse de la

íntima causando pequeñas hemorragias en el parénquima provocadas por una masa de parásitos que producen bloqueo y rotura de los capilares. La corteza puede estar grisásea o ligeramente marrón.

El bazo, el hígado y la médula ósea están intensamente afectados. La circulación disminuye conforme pasa a través de los sinusoides, permitiendo la acumulación de gran número de plasmodios, aún cuando estos no son fácilmente detectables en la sangre periférica.(27) El bazo aumenta de tamaño en la fase aguda inicial está blando, y se vuelve duro en las infecciones crónicas, generalmente de color grisáceo o marrón oscuro, o incluso negro en infecciones de larga duración. Los capilares se llenan de eritrocitos infectados, plasmódios libres, pigmento y macrófagos que contienen eritrocitos infectados y plasmodios en segmentación a menudo con la presencia de áreas hemorrágicas. El hígado suele estar pigmentado, congestionado y aumentado de tamaño, microscópicamente con los mismos elementos celulares observados en el bazo. Los riñones están congestionados y pueden revelar glomerulonefritis aguda o sub-aguda con áreas hemorrágicas. El paludismo cuartano causa algunas veces glomerulonefritis membrano proliferativa focal. (27)

El corazón puede demostrar degeneración grasa. Sin embargo en infecciones por falciparum puede ocurrir oclusión coronaria debido al bloqueo o trombosis, que está dada por la tendencia de los eritrocitos infectados y parásitos a adherirse a la pared del capilar.

La patología crónica del paludismo se caracteriza por anemia, marcado aumento y endurecimiento del bazo, hepatomegalia y pigmentación de la corteza cerebral, bazo, hígado y riñones. En las infecciones latentes puede haber ligera esplenomegalia y hepatomegalia. Los capilares de estos órganos pueden contener pocos eritrocitos infectados leucocitos pigmentados y pigmento libre. (2-5-7-15).

Aspectos Inmunológicos:

La inmunidad del paludismo tiende a prevenir la infección, reinfección, o super infección; por la destrucción y limitación de la multiplicación de los plasmodios; y al mismo tiempo que modifica los efectos de estos sobre el cuerpo, contribuye específicamente a la reparación de los tejidos. La inmunidad puede ser natural o adquirida.(7) La inmunidad natural es independiente de infecciones previas y está dada genéticamente; por ejemplo la inmunidad del hombre a los plasmódios de las aves. La inmunidad adquirida está dada por la estimulación antigénica, producida por el parásito; puede ser pasiva, como por ejemplo la transmitida de la madre al niño; o activa como por ejemplo la adquirida por infecciones anteriores.

No hay estudios ni datos concisos que demuestren una respuesta del huésped durante los períodos de esporozoitemia, o de esquizogonia hepática; aunque han sido demostrados anticuerpos antiesporozoitos; sin embargo una vez liberados los merozoitos de las células hepáticas a la circulación, se inician los cambios inmunológicos importantes; los linfocitos B empiezan a producir anticuerpos Ig M e Ig G dirigidos contra los merozoitos; observándose a los pocos días un exceso de anticuerpos circulantes. Estos anticuerpos revisten los merozoitos, siendo así anulado su poder de penetración a los glóbulos rojos, luego son eliminados de la circulación por células fagocíticas de la médula, bazo e hígado. (2,5,7). Los linfocitos T liberan materiales que estimulan el aumento de actividad metabólica y fagocítica de los macrófagos. Esta serie de acontecimientos produce los cambios clínicos y patológicos observados en el paludismo agudo y crónico.(5)

Algunos hechos clínicos patológicos del paludismo guardan relación con la respuesta inmune del huésped; los pacientes a veces presentan anemia hemolítica COOMBS positiva que puede explicar parcialmente la rápida hemólisis intravascular, mayor de la que se atribuiría al solo nivel de parásitos. La glomerulonefritis asociada a

falciparum, el síndrome nefrótico asociado a malaria puede ser por complejos inmunes. (27)

El cuadro patológico en el paludismo de larga duración en gran parte depende de la respuesta inmune. Hay gran número de inmunoglobulinas séricas Ig G e Ig M y el hígado y bazo están aumentados de tamaño en forma que corresponde a la estimulación continua del sistema reticuloendotelial, puede no descubrirse parásitos en frotis sanguíneos pero hay títulos elevados de anticuerpos antipalúdicos fluorescentes y los pacientes responden a una terapéutica antipalúdica prolongada. Datos aún sin explicación han sugerido que pacientes con paludismo crónico tienen disminuidas las respuestas celulares, situación que los correlaciona con la frecuencia del linfoma de Burkitt. (5)

Resistencia del Huésped:

La resistencia al paludismo incluye muchos factores complejos, metabólicos e inmunológicos. Las hemoglobinopatías y defectos enzimáticos de los eritrocitos hacen que los pacientes sean menos vulnerables a las graves complicaciones del paludismo. Por motivos desconocidos, las personas de raza negra parecen menos sensibles a la infección por *Vivax* que los blancos. (27)

La inmunidad adquirida para el paludismo requiere mecanismos de defensa de ambos tipos, celular y humoral. (5-7) Los anticuerpos circulantes son de importancia primaria para controlar la infección aguda, según demuestran estudios en los cuales Ig G antipalúdica se transfirió al huésped infectado y resultó protectora. Esta protección es específica para cada especie infectante. Se ha comprobado el papel del anticuerpo transfiriendo la inmunidad de la madre al feto y lográndose la protección del neonato durante el período en el cual persiste la Ig G materna. (6) No sabemos con seguridad si disminuciones de los valores de las inmunoglobulinas contribuyen a las recaídas del paludismo. Se ha supuesto la importancia de los mecanismos de defensa celular, dada la intensa

actividad fagocítica de las células del sistema retículo endotelial durante el paludismo.

La inmunidad del paludismo se demuestra por el hecho de que en áreas de alta endemicidad la tasa de parasitemia es mayor en el grupo de edades entre cuatro meses y tres años, pero disminuye en el grupo de edades entre diez y quince años, y permanece baja en adultos quienes raramente presentan ataques agudos. Los lactantes hasta los tres meses de edad son relativamente resistentes al paludismo en estas áreas, quizá debido a la transferencia pasiva de anticuerpos protectores transmitidos por la madre. (3-7).

La inmunidad adquirida protege contra super infecciones más que contra re infecciones, y no parece persistir por mucho tiempo cuando los plasmodios son erradicados del cuerpo.

Manifestaciones Clínicas en general:

Los síntomas típicos del paludismo consisten en paroxismos de escalofríos y sudoración, que se presentan a intervalos regulares y dependen del tiempo de segmentación del plasmodium causante de la infección. Sin embargo los escalofríos y la fiebre no son tan importantes como la periodicidad con que el plasmodium *Vivax*, *Ovale* completan su ciclo esquizogónico eritrocítico, aproximadamente en 48 horas, produciendo un paroxismo cada tercer día. *P. Malarie*, cada 72 horas produciendo su paroxismo cada cuarto día; *L. Falciparum*, por su parte es más irregular y produce un paroxismo cada 36 a 48 horas. Algunas infecciones por *falciparum* causan paroxismos febriles cada 24 horas. Para cada especie de plasmodium, el período de incubación varía; el *P. Vivax* presenta síntomas en 10 ó 15 días; *O. Ovale* en 11 ó 16 días; *P. Malarie* en 28 ó 37 días y el *P. Falciparum* en 8 ó 15 días. (7)

Durante el período podrómico de una semana o más, cuando el número de parásitos en la sangre aumenta por efecto de

los primeros ciclos asexuales, no hay manifestaciones clínicas características, como no sean cansancio, falta de apetito, dolores vagos en huesos y articulaciones, y a veces una fiebre diaria o irregular con escalofríos.

Los accesos se inician con una sensación de frío o de temblor durante una hora aproximadamente; el paciente presenta un escalofrío intenso, aunque su temperatura puede ser superior a lo normal. Luego sigue una fase de hipertermia más larga; la piel es seca y caliente, la cara enrojece, la temperatura asciende hasta 39.5 y 41 grados centígrados, el pulso es rápido y lleno; hay cefalea, náusea, vómitos muchas veces, y convulsiones en los niños pequeños. (2-5-7-15). El paciente suda abundantemente, su temperatura desciende y la cefalea desaparece, de modo que en pocas horas se encuentra nuevamente asintomático, aunque agotado. El acceso febril dura habitualmente de ocho a doce horas, pero es más largo en las infecciones por *falciparum*. Según los autores, el acceso se ha atribuido a hemólisis por destrucción de glóbulos rojos, choque por liberación de hemoglobina, o productos metabólicos. La virulencia siempre guarda buena relación con la intensidad de la parasitemia. (2-5-7-15)

Los accesos periódicos corresponden al final del ciclo de la esquizogonia, cuando salen del glóbulo rojo y pasan a la corriente sanguínea los merozoitos de los esquizontes maduros, con sus pigmentos y restos celulares. Se trata literalmente de una inyección de proteínas extrañas. Son pocos los enfermos adultos que presentan ictericia palúdica; y la hemoglobinuria solo se manifiesta cuando la cifra plasmática de hemoglobina sobrepasa el umbral renal. Hay hipertrofia del bazo en la cuarta parte de los enfermos de paludismo agudo. (2-5-7-8-16)

Ciertas infecciones por *falciparum* son de tipo pernicioso; la muerte por paludismo agudo corresponde casi siempre a este tipo de enfermedad, a veces con coma, convulsiones e insuficiencia cardíaca, con fiebre relativamente baja. La infección perniciosa se

caracteriza por la obstrucción capilar producida por los glóbulos infectados adherentes, y trastornos del sistema nervioso central.(7) El tipo cerebral suele ser un coma con apatía y estupor, pero también pueden encontrarse meningitis y encefalitis con delirio, alteraciones psicóticas, parálisis y convulsiones.(2-5-7) El coma rápido es producido por anoxia, edema cerebral y aumento de la presión intracraneana. En la infección séptica, que puede simular distintas enfermedades, se encuentra a veces fiebre alta, cefalea, delirio, síntomas de insolación, cianosis y hemorragia de órganos internos. Cuando están afectados los sistemas circulatorio y nervioso, la enfermedad puede revestir la forma algida mortal con rápida pérdida de peso, insuficiencia cardíaca, colapso circulatorio e intensas hemorragias intestinales.(5)

Por lo general el paludismo crónico es benigno pero en vista de la posibilidad de recaídas, secuelas y re-infección en regiones de endemia puede volverse una enfermedad debilitante grave. Puede encontrarse toda clase de manifestaciones clínicas, desde portadores asintomáticos hasta enfermos con anemia, apatía, debilidad y esplenomegalia notable.(2)

La esplenomegalia se observa más frecuentemente en la etapa temprana del paludismo por *Vivax*. Se ha comprobado que las pruebas para determinar absorción intestinal son anormales en algunos palúdicos. La fiebre y los síntomas relacionados van cediendo gradualmente durante semanas, en los palúdicos no tratados, sin embargo pueden producir recaídas de infecciones los plasmidios *vivax* y ovals al cabo de meses o años.(5-6).

Paludismo infantil:

En áreas altamente endémicas el paludismo puede causar del 10 al 15o/o de las muertes infantiles.(7) El paludismo por *falciparum* es una amenaza seria para cualquier infante. Los síntomas típicos a menudo no se presentan; las manifestaciones

primarias de un ataque pueden ser somnolencia, vómito, diarrea, tos improductiva y fiebre sin periodicidad, caracterizado además por manifestaciones cerebrales como convulsiones o coma; hiperpirexia y choque. El ataque cerebral puede causar oliguria seguida por anuria. La esplenomegalia puede ser enorme con infartos o hasta ruptura esplénica. También hay hepatomegalia y puede haber ictericia en niños mayores, siendo mayor en neonatos. (2-24)

El paludismo por Vivax y Ovale "generalmente" es benigno y sin manifestaciones perniciosas en los niños; pero el paludismo por Vivax en el infante a menudo no presenta los episodios periódicos clásicos de escalofríos, fiebre y sudoraciones. El paludismo cuartano en niños en áreas endémicas puede inducir a síndrome nefrótico. La glomerulonefritis membrano proliferativa focal conduce a edema generalizado, proteinuria masiva e hipoprotobinemia grave. (2-7-27)

Malaria en el Período Neonatal:

Para fines prácticos podemos dividir la malaria en el período neonatal en:

- a. Malaria Neonatal
- b. Malaria Congénita o Conatal

Es importante hacer dicha división ya que por definición ambas entidades no son lo mismo, su etiología, modo de transmisión y tratamiento es diferente.

Los ataques clínicos de malaria son extremadamente raros en el período neonatal incluso en las áreas endémicas. (23) Henderickse en el año 1971 estudió 500 casos de malaria en la infancia, y no hace referencia de ningún caso neonatal. La inmunidad adquirida por el recién nacido de la madre inmune hace que la malaria sea rara en el período neonatal y va en favor de una

infección más tardía. Algunos autores han considerado la malaria neonatal como sinónimo de congénita; o transmitida por transfusión sanguínea al neonato, debido al alza de dicho tipo de transmisión en países endémicos de malaria; sin embargo a pesar de haber en la literatura casos descritos de infecciones por transfusión hay casos en los cuales no hay evidencia clara de infección materna, o historia de transfusión reciente en el recién nacido; de todas formas la manera como los neonatos adquieren la infección es una conjetura. (8-23) En los casos presentados por los autores la malaria no fue incluida en el diagnóstico diferencial hasta que fueron examinados los frotis sanguíneos para el hemograma o la clasificación de anemia; por lo que concluyeron que dos casos no se sabía su forma de transmisión y en uno sólo se catalogó como post transfusión sanguínea.

A pesar que la malaria es rara en este período la posibilidad existe y debe de ser incluida en el diagnóstico diferencial de cualquier tipo de fiebre, hepatoesplenomegalia anemia progresiva, que son los síntomas predominantes en todos los casos conocidos; debe de ser incluido el diagnóstico todo niño o neonato con historia de transfusión sanguínea reciente, en la cuál el donador o su sangre no fue analizada en busca de parásitos.

Malaria Congénita o Conatal:

La pregunta ¿Si la malaria puede ser transmitida de la madre al niño, antes o en el momento del parto? Ha sido discutida desde hace muchos años. Aproximadamente 150 casos de malaria congénita han sido presentados por la literatura mundial pero no todos fueron autenticados. (32) De todas formas hay mucha evidencia para sostener que algunas formas de parásitos de plasmodios son transferidos de la sangre de la madre al niño atravesando la barrera placentaria; aunque esto sea un proceso verdaderamente raro.

De acuerdo con la literatura revisada; ni el tiempo, ni el mecanismo, de la transmisión, es bien conocido. Es necesario mencionar que el caso de malaria congénita en Chicago (32) es el único autenticado de la literatura de este trabajo.

Mecanismo de la transmisión transplacentaria de la Malaria

En realidad el factor que la malaria congénita puede ocurrir no es muy discutible; la manera como la infección es transmitida de la madre al feto es motivo de discusión desde hace 40 años.

Hay infinidad de teorías las cuales han tratado de demostrar la forma como el parásito logra atravesar la membrana placentaria, sin embargo ninguno fue concluyente; algunos mencionan que si en ocasiones los leucocitos atraviesan la barrera, algunos eritrocitos infectados o no lo pueden lograr. La eficacia de la barrera placentaria fue demostrada en las infestaciones masivas placentarias en las cuales no fueron encontrados parásitos en el feto, por lo que muchos observadores asumieron que el daño mecánico a la placenta era un precursor esencial en la transmisión de la malaria;(6) expresando los autores de esta teoría, que la placenta era un buen filtro en contra del plasmodium pero pequeños infartos o lesiones capilares podrían haber sido la causa del paso del plasmodium. (6)

Años más tarde Wickramasuriya (1937) estudió cinco casos de malaria congénita, y no encontró daño macroscópico en la placenta, concluyendo que la lesión podría ser de otra naturaleza. Dicho autor propuso que las infecciones masivas, y las altas temperaturas resultado de la infección, junto a los efectos tóxicos de los parásitos pudieron inducir cambios patológicos en las substancias placentarias, através de lo cuál es probable que el puente de protección placentaria pudiera ser afectado como resultado de esos cambios. Al mismo tiempo admitió que al momento del parto las contracciones uterinas podrían forzar el

paso de parásitos al feto; de dos casos en los cuales la madre y el feto murieron después del trabajo de parto no hubo un factor esencial que demostrará la transmisión.

Hasta el año de 1941 cuando PICK, GING HOO aseveró, que en la malaria congénita era indicio de cambios patológicos en la placenta, lo que facilitaba el paso de los parásitos.

VAN LAWICK PABST (1949) reportó dos casos de malaria congénita en los cuales no hubo daño macroscópico de la placenta ni signos de infarto proponiendo entonces que, formaciones de fibrina alrededor de los trofoblastos de las vellosidades, causaban obliteración de vasos, situación que impedía la abierta y normal circulación materno fetal.

Otra teoría que propusieron otros autores fue que la malaria febril durante el embarazo es esencial para permitir el paso de los parásitos; por causa de la friabilidad y permeabilidad resultante, pero posteriormente otros autores demostraron casos en los cuales la transmisión se efectuó en ausencia de malaria materna activa. (6-32)

Tanner y Hewlett 1935; reportaron un caso de malaria congénita, en el cual el segundo de los gemelos bivulares presentaba parásitos sanguíneos, en contra posición con el primero quien no los presentó. Explicando este fenómeno como un desprendimiento prematuro de la segunda placenta como causa de que solo uno de los gemelos fuera infectado. De la revisión y estudios hechos a través de los años, está claro que las numerosas teorías que tratan de explicar y demostrar, la transmisión de la malaria de la madre al niño están soportadas por evidencias concretas.

La malaria congénita puede ocurrir en ausencia de cualquier daño demostrarle a la placenta; y en ausencia de cualquier signo de malaria activa a la madre durante el embarazo; no habiendo

ninguna evidencia clara que formas exoeritrocíticas del parásito únicamente sean capaces de atravesar la barrera placentaria. La explicación más aceptable es la que propone que la transmisión puede lograrse por algún daño patológico a la placenta durante la malaria, pero la manera en la cuál se rompe la barrera y la razón por lo cuál, puede ocurrir en algunos casos y en otros no continúa siendo motivo de especulación.(6)

Clases de Parásitos:

Según los records revisados la malaria congénita puede ocurrir en infecciones de cualquiera de las tres especies más comunes de parásitos de malaria humana. Es probable que la incidencia de especies de plasmodium transmitido congénitamente dependa en realidad de la frecuencia relativa de las diferentes especies de plasmodios de la localidad estudiada.(6)

Efectos de la malaria durante el embarazo y en el Recién Nacido

La malaria como responsable de un largo número de embarazos interrumpidos, ha sido reconocida desde mucho tiempo atrás. Cristófer afirmó el incremento de abortos, trabajo de parto prematuro, embarazos interrumpidos, muerte del feto intrauterino, en la epidemia palúdica en Punjab. Estableciendo que de 4,600 embarazos en esa ciudad, la malaria causó 300 nacimientos prematuros, 1100 abortos y embarazos interrumpidos lo que hacía un porcentaje de un 30/o. Otros estudios realizados en áreas que sufrieron epidemias palúdicas reafirmaron lo anterior y además, catalogaron a la malaria como causa predisponente de toxemias en el embarazo; la preeclampsia, eclampsia y toxemia nefrótica.(6-12) También es probable que la influencia de la malaria en la incidencia de abortos parto prematuros y en los recién nacidos dependa poderosamente del grado de tolerancia de la madre.

Diagnóstico:

El diagnóstico de paludismo debe sospecharse en todo paciente con fiebre, o choque que ha vivido o atravesado zonas palúdicas, ha recibido transfusiones sanguíneas o son toxícomanos, además podemos incluir aquellos niños con anemia progresiva, ictericia, hepatoesplenomegalia, e historia prenatal de madre con embarazo y sospecha de paludismo.

La única forma de confirmar la sospecha clínica de paludismo es identificar los plasmodios en frottes sanguíneos; siendo a pesar del tiempo la gota gruesa el medio más efectivo y fácil de realizar.

Cuando hay sospecha de malaria y no se logra visualizar el parásito, está indicado realizar, el procedimiento seriado. El nivel más alto de parasitemia se localiza después de los escalofríos y etapas febriles.

En neonatos o pacientes en los cuales se sospecha de malaria congénita o neonatal esta indicado:

Examinar la sangre placentaria en busca de parásitos, ya que este es el más fácil y más acertado método diagnóstico; dado por la peculiar sensibilidad de la placenta madura para ser un buen reservorio de formas asexuales maduras de falciparum y otros plasmodios; lo anterior es debido a la lentitud de la circulación sanguínea en los sinusoides, y a las altas temperaturas internas.(6)

Dicho examen sanguíneo placentario es acertado ya que en casos de gota gruesa negativa para la sangre periférica materna, ausencia de signos clásicos de la enfermedad, se han encontrado parásitos placentarios.(6)

En todo recién nacido con sospecha del diagnóstico se debe realizar gota gruesa del cordón umbilical, gota gruesa de la madre y gota gruesa del recién nacido.

Exceptuando los donantes de sangre asintomáticos con parasitemia subpatente, el diagnóstico de paludismo en la práctica clínica generalmente no es difícil, si se da por el hecho el uso de técnicas apropiadas y se tiene un buen entrenamiento. Sin embargo debido al número absoluto de casos que se tratan, el diagnóstico de paludismo constituye un problema en programas de erradicación, encuestas para medir incidencia, para detectar portadores de parásitos, para determinar el nivel de inmunidad, se están realizando.

Sin embargo, los métodos serológicos para el diagnóstico de paludismo, tales como fijación del complemento, floculación en placa, aglutinación del latex, hemaglutinación indirecta o anticuerpos fluorescentes se encuentran en etapa experimental. (6-5-14)

Complicaciones:

En el paludismo por falciparum pueden aparecer rápidamente valores altos de parasitemia y complicaciones graves, las más importantes son: Coma, anemia hemolítica grave, insuficiencia renal aguda, edema pulmonar agudo y edema cerebral. Son raros los signos neurológicos focales, pero puede haber hiperreflexia y signo de babinsky positivo; el examen del líquido cefalorraquídeo demostrará aumento de la presión y de proteínas sin pleocitosis. Si hay hemolisis intravascular masiva, el resultado puede ser hemoglobinuria, necrosis tubular aguda e insuficiencia renal; cuadro clínico conocido como fiebre de aguas negras". (2,5,7,15)

El edema pulmonar agudo es una complicación rara, pero puede presentarse y ser particularmente rebelde a la terapéutica. El edema pulmonar puede depender de una administración excesiva del líquido, pero se han publicado varios casos en los cuales el volumen intravascular era normal.(5)

En la literatura revisada hay un caso de "Malaria Pulmonar" en el cual la malaria se localizó a nivel pulmonar lo que llevó a insuficiencia pulmonar aguda, acompañado de parasitemia pulmonar, edema pulmonar agudo sin déficit cardíaco y sin aumento de volumen. (20)

Los pacientes pueden presentarse con signos y síntomas de colapso vascular, cuadro conocido como paludismo algido. Una complicación rara del paludismo es la ruptura del bazo la única complicación que probablemente sea más frecuente en el paludismo vivax que en el falciparum.

Tratamiento:

El tratamiento del paludismo requiere, medidas generales de sostén y quimioterapia específica. En la actualidad existe una gran variedad de esquemas terapéuticos; siempre tomando como base de los mismos las cuatro y ocho aminoquinoleinas. Tienen todos los tratamientos como característica, una uniformidad adecuada que se ha establecido de acuerdo a las diferentes fases del parásito dentro del organismo, su longevidad y susceptibilidad al fármaco. Ver Fig. No. 1. (17-18).

Los problemas de erradicación han dividido el tratamiento en:

- a- Tratamiento Presuntivo.
- b- Tratamiento Radical.
- c- Tratamiento Profiláctico.

Tratamiento Presuntivo:

Como su nombre lo indica es aquel en el cual se inicia un tratamiento por sospecha de malaria sin que aún se haya diagnosticado la enfermedad, aplicable e indicado en el área rural o donde no se tengan medios de laboratorio adecuados al alcance

para confirmar la sospecha clínica. Consiste en administrar cloroquina a dosis estandarizadas según la edad del paciente supuestamente afectado, como dicho medicamento es esquizonticida sanguíneo los síntomas cederán rápidamente por transcurso de unas semanas no siendo radical el tratamiento.

A mi criterio no lo considero indicado en niños menores de un año, así como en neonatos; pues si dichos pacientes presentan malaria está indicada su hospitalización; ya que particularmente en ellos cualquier tipo de malaria podría complicarse, y el tratamiento debe de ser adecuado de acuerdo a los kilos de peso, e intrahospitalariamente al efectuar los medios diagnósticos adecuados, el tratamiento debe de ser radical.

Tratamiento Radical y Supresivo:

Consiste en eliminar completamente el parásito, para evitar la transmisión, los síntomas y daños consecuentes importantes; se divide en:

- a- Tratamiento de Urgencia.
- b- Tratamiento Supresivo o Radical.

Tratamiento de Urgencia:

Coma Malárico:

Vía intravenosa:

Cloroquina base 5 mgrs/kilo/peso aplicada lentamente en Sol. Salina normal, de acuerdo al déficit hidroelectrolítico en niños, si existe; o en el 50o/o de su mantenimiento, dosis cada 8 horas, teniendo la precaución de no producir edema pulmonar agudo o cerebral. Plasma a las dosis convencionales en niños puede ser utilizado como vehículo para la administración de la cloroquina ayudando así a la anoxia y al choque; dicha sol. deberá ser adm. lenta y a 37°C, vigilando al pte. por edema pulmonar y cerebral.(18).

Vía Intramuscular:

Si no se logra venoclísis se puede adm. la cloroquina por vía i/m. a dosis de 5 mgrs/peso/c. 8 Hrs. (17,18)

Vía Rectal:

Enemas de retención a la misma dosis en forma de comprimidos disueltos en 200 cc de agua o suero glucosado cada 8 hrs. para adultos y niños mayores; en niños menores, sol. de cloroquina en 100cc de agua a la misma dosis. "Al ser posible se cambiaran los medicamentos a la vía oral".(18)

Para el coma malárico, está indicado el fosfato de dexametasona, dosificado siempre por kilo de peso corporal según la severidad del caso; dextrán para la prevención del edema cerebral y aglutinación de hematíes.(17,7) Algunos autores recomiendan la heparinización del paciente, tratamiento que aún no ha sido comprobado su eficacia. Si el paciente presenta ictericia posterior al tratamiento hay que tomar en cuenta la posibilidad de daño hepático medicamentoso o intoxicación por medicamentos. (17)

La anuria es indicación de utilizar manitol a dosis de 0.5 mgrs/kilo o lassix (furosemida) carga máxima individualizada por kilo de peso; si no hay respuesta realizar hemodiálisis o diálisis peritoneal.

Los signos de insuficiencia cardíaca secundarios a la anemia resultante por la infección, son indicación de transfusión sanguínea completa o plasma (20 cc por kilo y 10cc por kilo).(17)

En la malaria fulminante por falciparum, en la cuál se encuentran en sangre periférica más de 500,000 parásitos por milímetro cúbico, el pronóstico es malo. En este caso en particular tanto para adultos como para niños, dado la gran infestación; está indicado adjuntar al tratamiento ya descrito, la exanguínotransfusión (30). Es necesario aclarar que de la

bibliografía revisada un caso de una paciente de 21 años de edad con malaria a falciparum, que en sangre periférica tenía 1.2 millones de parásitos por milímetro cúbico se practicó este procedimiento con evolución satisfactoria, a pesar que la paciente presentó malaria cerebral y daño renal agudo. (17-18-30)

Como alternativa en caso de resistencia a la cloroquina se puede utilizar clorhidrato de quinina por vía intravenosa a dosis de 10 miligramos por kilo de peso en infusión lenta cada 6 a 8 horas; si se presenta oliguria suspender inmediatamente la droga. (17)

Tratamiento Radical:

En el tratamiento del paludismo la quinina alcaloide natural extraído de la quina, ha sido reemplazado casi totalmente por otras drogas sintéticas, mucho más potentes y menos tóxicas. (18)

Las drogas antipalúdicas han sido clasificadas según sus acciones, teniendo en cuenta que las acciones más importantes desde el punto de vista terapéutico, son las supresiva y la curativa radical. Se pueden considerar dos clases de drogas:

1. Drogas supresivas:

Su acción principal es la destrucción de las formas asexuales eritrocíticas, por lo que se denominan drogas esquizonticidas sanguíneas; tienen acción profiláctica clínica y curativa clínica de los ataques agudos pero no curan radicalmente el paludismo Vivax, pudiendo hacerlo en el paludismo falciparum por no presentar ciclo exoeritrocítico secundario. Comprenden las cuatro aminoquinoleinas, las diaminopirimidinas y la quinina.

2. Drogas Curativas:

Se refiere a la curación radical del paludismo Vivax dichas drogas destruyen las formas exoeritrocíticas secundarias de la fase tisular persistente, por lo que se denominan drogas

esquizonticidas tisulares secundarias y también drogas antirecidivantes, además son gametocidas y esporonticidas. Comprenden las ocho aminoquinoleinas; que son igualmente efectivas en el paludismo por malaria y ovale. (Ver Fig. No. 1)

Los esquemas de tratamiento radical recomendados son:

a. Paludismo Neonatal, congénito, conatal, post-transfusión:

Cloroquina	10 mgrs/kilo	Dosis inicial; seguido de
	5 mgrs/kilo	a las 6 u 8 hrs. de la primera dosis. Luego;
	5 mgrs/kilo	cada 24 horas por 2 días más, por vía oral.

Nota: No debe asociarse primaquina ya que en estos casos no interviene las formas sexuales del parásito, ni el ciclo pre-eritrocítico del mismo.

b. Tratamiento del paludismo infantil transmitido por picadura del mosquito anopheles. (Vivax, Malariae y Ovale)

Cloroquina	10 mgrs/kilo	Dosis inicial; seguida de
	5 mgrs/kilo	a las 6 u 8 horas de la primera dosis. Más
	5 mgrs/kilo	cada 24 horas por dos días más, por vía oral.

Primaquina	0.3 mgrs/kilo	P.O. cada 24 horas por 14 días exactos.
------------	---------------	---

Nota: Dado que la primaquina presenta efectos tóxicos, se recomienda vigilar al paciente por signos de hemolisis; para lo que recomendamos:

1. Análisis diario de orina en busca de sangre macro y microscópica.
2. Hemoglobina, Hematocrito antes de iniciar el tratamiento con la droga y cada 48 durante todo el tratamiento.

c. Tratamiento para Falciparum no complicado:

Está dado únicamente por la cloroquina a las mismas dosis por vía oral, expuestas en los incisos a y b, sin asociarle primaquina ya que este plasmodium no presenta ciclo exoeritrocítico secundario.

En caso de resistencia, se puede administrar pirimetamina 0.85 mgrs/kilo más 25 mgrs/kilo de sulfadoxina por 2 días. En caso de complicaciones en el uso de la primaquina está indicada la administración de primetamina en dosis prolongadas.(12)

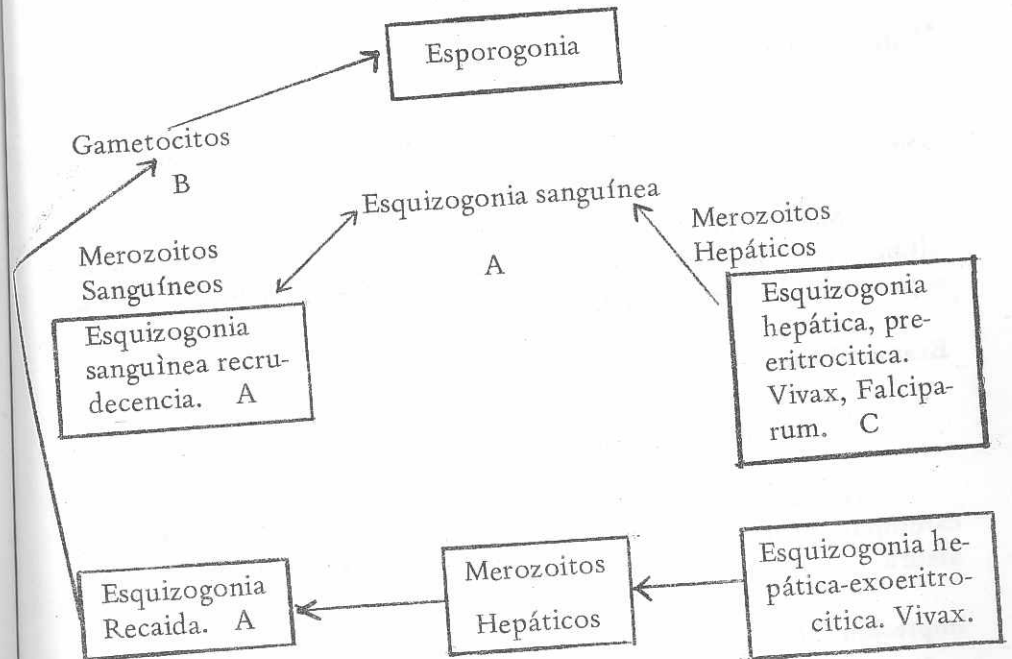
Efectos Tóxicos y Efectos Colaterales:

Las cuatro aminoquinoleinas (cloroquina y amodiaquina) a dosis altas en el tratamiento de las enfermedades de la colágena han producido retinitis. La cloroquina muestra afinidad por las células que contienen melanina por lo que al igual que la amodiaquina puede dar pigmentación en nichos ungueales paladar y piel, cambios renales solo se observan cuando su uso es muy prolongado; a dosis altas y en personas con daño hepático puede ser hepato-tóxica; en ocasiones puede producir dermatitis fotoalérgica. En niños está descrito el síndrome extrapiramidal asociado a uso de cloroquina; se manifiesta con signos extrapiramidales como: convulsiones, movimientos coreiformes, náusea y vómitos; síntomas que remiten al retirar la droga.(25)

Las ocho aminoquinoleinas (primaquina) a las dosis recomendadas anteriormente no resultan tóxicas. Presenta trastornos gastrointestinales, como náusea y vómitos, los cuales pueden aminorarse si se administra junto con las comidas. Debe de

ser utilizada con cuidado en niños menores de seis años por sus efectos tóxicos, como la hemólisis, la cuál puede estar asociada o no a deficiencias enzimáticas o deficiencias eritrocíticas.

Efectos de Drogas Antipalúdicas en las Distintas fases del Parásito



- A. Esquizonticidas Sanguíneos:
Falciparum susceptible y Vivax: Cloroquina y Amodiaquina.
Falciparum Resistente: Pirimetamina - Sulfanilamidas.
- B. Gametocidas:
Plasmodium Falciparum: Primaquina
Plasmodium Vivax: Cloroquina y amodiaquina.
- C. Esquizonticidas tisulares: Primaquina

Fig. 1

Presentación de casos interesantes del estudio:

Caso No. 1

Paciente masculino de un mes quince días de edad, originario y residente de Tiquisate, Escuintla quién consultó por ictericia de cuarenta días de evolución, acompañado de anorexia y vómitos ocasionales.

Antecedentes:

Producto de PES atendido por comadrona sin complicaciones.

Madre con paludismo diagnosticado por el SNEM; en el último trimestre del embarazo, en tratamiento por ellos, con supuesta evolución satisfactoria.

Examen Físico:

Como hallazgos positivos encontraron:

Hepatomegalia, 3 centímetros PDRC, esplenomegalia, cardiopulmonar normal, ojos, oídos, boca y garganta normales. Pte. afebril.

Impresión Clínica de Ingreso:

- Infección por Citomegalovirus.
- Malaria.
- Toxoplasmosis.
- Obstrucción de vías biliares
- Lúes.

Laboratorios:

Hematología: Mostró leucopenia con fórmula que presentaba aumento de los polimorfonucleares.

Bilirrubinas Totales: 9 a expensas de la indirecta.

Tiempo de protombina: Aumentado por lo que recibe tratamiento con konakion.

Fosfatasa alcalina: 218 Unidades.

Orina de la madre y niño: Negativas para citomegalovirus.

Frotes Periféricos: Dos informes iniciales en los cuales se observaron inclusiones citoplasmáticas, compatibles con infección por CMV.

VDRL: positivo 8 diluciones. Inician tratamiento con penicilina Cristalina.

Tercer Frote Periférico: Plasmodium Vivax.

Tratamiento:

Cloroquina 10 mgrs/kilo dosis inicial, 5 mgrs. cada 24 horas por dos días.

Primaquina 0.3 mgrs por kilo cada 24 hrs. por 14 días.

Análisis:

Caso de paludismo neonatal, el cual pudo ser de origen congénito; situación que no puede ser comprobada ahora, pues no se pensó en el diagnóstico.

Por ser procedente de un área altamente endémica la infección pudo ser transmitida por picadura de mosquito; lo cuál tampoco es demostrable, pero si la madre había sufrido malaria, los síntomas en el niño se hubieron manifestado más tarde, o no se hubieran manifestado por la inmunidad adquirida de la madre; lo que va más en favor de la transmisión congénita.

Es importante hacer notar que el VDRL positivo pudo estar dado por el paludismo iniciando en ese entonces tratamiento innecesario; la alteración en las pruebas hepáticas es de esperarse en neonatos.(26) Todos los frotos periféricos mostraron siempre inclusiones citoplasmáticas? y hasta el tercer frote se aisló *Plasmodium vivax*.

El esquema de tratamiento aplicado es incorrecto por:

- Dosificación de cloroquina escasa para la recomendada.
- Administración de primaquina innecesaria, pues no intervienen en esta clase de paludismo las formas sexuales del parásito.
- No hay datos de hemoglobina y clasificación de anemia.

Caso No. 2

Paciente femenino de 25 días de edad originario y residente de Escuintla, quien consultó por fiebre de 6 días de evolución ictericia y deposiciones diarréicas verdosas.

Antecedentes:

PES atendido por comadrona. Madre con Dx. de malaria y con tratamiento con el SNEM en el último trimestre del embarazo.

Al examen físico:

Temperatura Rectal 39.5, hepatoesplenomegalia 4 centímetros por debajo del reborde costal, ictericia generalizada cardiopulmonar normal, ojos, oídos, boca y garganta normal.

Impresión Clínica:

- Sífilis.
- Paludismo.
- Sépsis.

Laboratorios:

En el hemograma se visualizaron *Plasmodium vivax*, se hizo gota gruesa la cuál fue positiva para *vivax*.

Tratamiento:

Cloroquina: 10 mgrs/kilo dosis inicial, seguida de la misma dosis a las 12 horas y 24 hrs.

Primaquina: 0.3 mgrs/kilo cada 24 horas por 14 días.

Análisis:

Caso que fue diagnosticado por hemograma, instaurándose tratamiento rápido con medicamento esquizotocida sanguíneo, lo que disminuyó los síntomas dándole egreso a los 3 días sin complicaciones.

El tratamiento con cloroquina fue efectivo pues el paciente evolucionó bien, aunque no se asemeja al esquema recomendado. La primaquina al igual que el caso anterior no estaba indicada pues no intervienen formas sexuales del parásito, ni se encuentran formas pre-eritrocíticas en el paciente.

Caso No. 3

Paciente del sexo masculino de 2 meses de edad, originario y residente en el puerto de San José, Escuintla, quien consulta por vómitos, diarreas, aparecimiento e masa en el abdomen, acompañado de fiebre no cuantificado por termómetro de 6 días de evolución.

Antecedentes:

Ninguno de importancia.

Examen físico:

Pésimas condiciones generales, afebril, taquicárdico, palidez generalizada, abdomen globoso y timpánico, en hipocondrio izquierdo se palpa masa que corresponde al bazo; hígado 13 centímetros PDRC.

Impresión Clínica de ingreso:

- Hepatoesplenomegalia de Etiol?
 - a. Malaria.
 - b. Anemia.

Exámenes de Laboratorio:

- Rx de abdomen: Hepatoesplenomegalia marcada.
- Frote Periférico: Infestación masiva por plasmodium falciparum, más anemia hemolítica severa.

Al momento de puncionar la Yugular externa para extraer las muestras de laboratorio, el paciente evoluciona mal, presentando hemorragia por la disección de vena, aparecen petequias generalizadas el bazo aumenta de tamaño por lo que se consulta a cirugía, quienes en conjunto con el departamento de pediatría plantean la posibilidad

de un hematoma encapsulado del bazo; paciente presenta paro cardiorrespiratorio y fallece.

Impresión Clínica Post-Morten:

- Hepatoesplenomegalia Sec. a Paludismo.
- Hematoma encapsulado del Bazo.
- Síndrome de Coagulación Intravascular Diseminada.

Diagnóstico Post-Necropsia:

- Hepatoesplenomegalia Sec. a Paludismo.
- Síndrome de Coagulación Intravascular Diseminada.

Hallazgos positivos de la necropsia:

Bazo aumentado cuatro veces su tamaño normal. Hígado congestionado y aumentado media vez su tamaño normal. Gánglios mesentericos aumentados dos veces su tamaño normal.

Análisis:

La importancia de este caso está en la variedad de manifestaciones clínicas, lo fulminante del cuadro causado por falciparum y la presencia de paludismo álgido por las manifestaciones cardiovasculares.

Recomendamos para casos como el anterior:

1. Tratamiento del coma malárico. (ver esquema de tx.)
2. Reposición de líquidos de acuerdo al déficit.
3. Administración de Cloroquina I.V. según el Tx. ya descrito.
4. Exanguinotransfusión, indicada por la infestación masiva del falciparum.

Por ser hospital escuela, estaba indicado el corte de cerebro, riñón, corazón, bazo e hígado para estudios histológicos.

Caso No. 4:

Paciente masculino de 2 meses originario y residente de aldea Canadá, Escuintla, referido por médico particular con impresión clínica de Hepatitis Viral. Con historia de 15 días de vómitos y diarrea, siendo tratado con antidiarréicos con mejoría transitoria reinicia sintomatología por lo que le asocian eritromicina al tratamiento, principiando el niño ha presentar fiebre, irritabilidad, y anorexia, cuadro que se acompañó de ictericia y distensión abdominal por lo que es referido al hospital general.

Examen físico:

Pésimas condiciones generales, temperatura rectal de 38 grados centígrados, ictericia generalizada, hepatomegalia, y distensión abdominal.

Impresión Clínica de Ingreso:

- Sepsis.
- Hepatitis Colestática.

Tratamiento:

Gentamicina, Penicilina, y Neomicina.
Se practica exanguinotransfusión.

Laboratorios:

Hematología: Blancos 3,450

Hb. 5.3

Fórmula: no le hicieron.

Bilirrubina: totales 16 a expensas de la directa.

Evolución:

Posterior a la exanguinotransfusión se analiza la sangre del padre y del paciente, presentando plasmodium vivax; inician

cloroquina 5 mgrs. por kilo dosis cada 6 horas por vías intramuscular; paciente fallece posteriormente.

Necropsia:

Informe final fue extraviado.

Resumen de los casos presentados:

De los 3 casos presentados, dos corresponden a malaria neonatal, cuya forma de adquisición de la infección, no puede ser demostrada; por los conocimientos de malaria congénita adquiridos a lo largo de este trabajo, los cuadros podrían corresponder a malaria congénita o conatal, pues de haber sido adquiridos de otra forma la inmunidad adquirida no hubiera permitido las manifestaciones; además en el primero de los casos se inician los síntomas a los cinco días de edad, que resulta muy prematuro, en relación al período de incubación al plasmodium vivax.

El tercer caso resulta importante por la severidad de los síntomas y lo fulminante del cuadro, en contraposición con el cuarto caso cuya evolución fue más prolongada, y sus manifestaciones clínicas no fueron claras, lo que hizo pensar en otros diagnósticos, iniciando tratamientos innecesarios. Podemos concluir que en los neonatos e infantes cualquier plasmodium amenaza la vida del paciente, y de allí la importancia de la rapidez diagnóstica, pues al instaurar el tratamiento rápido el pronóstico es bueno.

REVISION Y ANALISIS DE RESULTADOS

Se estudiaron 17 pacientes menores de un año, con diagnóstico comprobado de Malaria, de ambos sexos, procedentes de áreas endémicas y no endémicas, efectuándose la revisión de las historias clínicas de los pacientes vivos y fallecidos, para su análisis.

Organizados los datos, tabulados y ordenados se presentan a continuación.

CUADRO No. 1
Estudio de paludismo en niños menores
de 1 año de edad durante 5 años
Departamento de Pediatría
Hospital San Juan de Dios Guatemala
Incidencia Anual

<u>Año</u>	<u>No. de Casos</u>	<u>Porcentajes</u>
1975	0	0
1976	0	0
1977	3	17.64o/o
1978	5	29.41o/o
1979	8	47.05o/o
Enero/1980	1	5.88o/o
	Total 17	100.00o/o

Fuente: Archivo HSJDD

Demuestra el cuadro anterior que el año 1979 fue el de mayor número de casos de paludismo, con 8 casos del total (47.05o/o). Los años 1975/76 fueron los que menos casos presentaron del estudio.

Los datos que se presentan en este cuadro coinciden con el aumento de la malaria en el país en los últimos 5 años, datos ya descritos con anterioridad en otros trabajos.

CUADRO No. 2

Estudio de paludismo en niños menores
de 1 año de edad durante 5 años
Departamento de Pediatría
Hospital San Juan de Dios Guatemala
Edad y Sexo

Edad	Sexo		Totales			
	Masc.	o/o	Fem.	o/o	No. de casos	o/o
0 a 28 días	2	11.76	1	5.88	3	17.64
28 a 3 meses	2	11.76	2	11.76	4	23.32
3 a 6 meses	2	11.76	0	-----	2	11.76
6 a 12 meses	4	23.52	4	23.52	8	47.04
Total	10	58.82	7	41.6	17	100.00

Fuente: HSJDD.

En este cuadro se observa que el grupo etario comprendido entre los 6 meses y 12 meses fue el que resultó más afectado, y al sumarle el grupo comprendido entre los 3 meses y 6 meses totalizan un 58.8o/o; lo que podría estar relacionado con la protección dada por la inmunidad adquirida de la madre inmune, la cuál termina a los tres meses de edad que es el grupo el cuál presenta menos casos.(6)

El sexo masculino resultó ser el más afectado con 10 casos del total (58.82o/o), en relación al sexo femenino que presentó 7 casos (41.16o/o).

CUADRO No. 3

Estudio de Paludismo en niños menores
de 1 año de edad durante 5 años
Departamento de Pediatría
Hospital San Juan de Dios Guatemala
Procedencia

Lugar	No. de Casos	Porcentaje
Escuintla	6	35.29o/o
Guatemala	3	17.60o/o
Izabal	2	11.76o/o
Retalhuleu	2	11.76o/o
Alta Verapaz	1	5.88o/o
El Progreso	1	5.88o/o
Santa Rosa	1	5.88o/o
Zacapa	1	5.88o/o
Total	17	100.00o/o

Fuente: HSJDD

Del departamento de Escuintla procedieron la mayoría de los casos 35.29o/o (6 casos), siendo de importancia particular que en la capital, a pesar de no ser un área hiperendémica en relación a otras, fue la segunda en la procedencia, probablemente relacionada con estancias transitorias de pacientes en áreas endémicas.

CUADRO No. 4
Estudio de Paludismo en niños menores
de 1 año de edad durante 5 años
Departamento de Pediatría
Hospital San Juan de Dios Guatemala
Antecedentes

<u>Antecedentes</u>	<u>No. de Casos</u>	<u>Porcentaje</u>
Madre con embarazo y Diagnóstico de Malaria	2	11.76o/o
Padres con Malaria	2	11.76o/o
Hermanos con Malaria	0	---
Familiares con Malaria	1	5.88o/o
Sin antecedentes	12	70.58o/o
Total	17	100.00o/o

Fuente: HSJDD

Se observa en el cuadro anterior que el 70.58o/o de los pacientes no refirieron sus familiares algún antecedente de importancia; tampoco había historia de exposición a fuentes de contagio. Aunque de los dos casos de malaria neonatal que se presentaron es importante recalcar que ambas madres padecieron paludismo en el último trimestre del embarazo.

CUADRO No. 5
Estudio de Paludismo en niños menores
de 1 año de edad durante 5 años
Departamento de Pediatría
Hospital San Juan de Dios Guatemala
Motivo de Consulta

<u>Motivo de Consulta</u>	<u>No. de Casos</u>	<u>Porcentaje</u>
Fiebre constante	12	70.58o/o
Ictericia	6	35.29o/o
Diarrea	6	35.29o/o
Vómitos	6	35.29o/o
Anorexia	4	23.52o/o
Fiebre intermitente	2	11.76o/o
Convulsiones	2	11.76o/o

Fuente: archivo HSJDD

El hallazgo clínico más importante fue la fiebre constante, pues 70.48o/o la presentaron, lo que confirma que en infantes los paroxismos febriles no son clásicos, como los descritos en adultos.

Le siguen en orden de frecuencia la ictericia, diarrea y vómitos como motivo de consulta importante.

CUADRO No. 6
Estudio de Paludismo en niños menores
de 1 año de edad durante 5 años
Departamento de Pediatría
Hospital San Juan de Dios Guatemala
Hallazgos Físicos

<u>Hallazgos</u>	<u>No. de Casos</u>	<u>Porcentaje</u>
Esplenomegalia	12	70.58o/o
Hepatomegalia	12	70.58o/o
Anemia	10	58.80o/o
Temp. Rectal más de 37.5	9	52.94o/o
Ictericia	6	35.29o/o
Sin Hepatoesplenomegalia	1	5.88o/o

Fuente: Archivo HSJDD

La hepatoesplenomegalia como se puede observar en el cuadro, se presentó en 12 (70.50o/o) de los 17 casos estudiados lo que nos sirve de parámetro para pensar en la entidad en todo infante que presente ese hallazgo físico, asociado a las manifestaciones clínicas más importantes del cuadro anterior; la anemia la presentaron 10 pacientes (58.80o/o) y la ictericia como hallazgo físico apareció en el 23.50o/o de los pacientes.

CUADRO No. 7
Estudio de Paludismo en niños menores
de 1 año de edad durante 5 años
Departamento de Pediatría
Hospital San Juan de Dios Guatemala
Impresión Clínica de Ingreso

<u>Impresión Clínica</u>	<u>No. de Casos</u>	<u>Porcentaje</u>
Malaria	10	58.82o/o
Fiebre de Etiología	2	11.76o/o
Sífilis	1	5.88o/o
Infección por CMV*	1	5.88o/o
Tuberculosis	1	5.88o/o
Leucosis	1	5.88o/o
Sépsis	1	5.88o/o
Total	17	100.00o/o

* Fuente: archivo HSJDD
 CMV: Citomegalovirus.

En el cuadro anterior se observa que la malaria como primer posibilidad diagnóstica apareció en 10 de los casos 58.82o/o. Las otras posibilidades solo aparecen en una ocasión; pero es importante hacer ver que en los casos de paludismo neonatal aunque no lo demuestre este cuadro; en ninguna ocasión se pensó en malaria como primer posibilidad diagnóstica.

CUADRO No. 8

Estudio de Paludismo en niños menores
de 1 año de edad durante 5 años
Departamento de Pediatría
Hospital San Juan de Dios Guatemala
Método Diagnóstico

<u>Método</u>	<u>No. de Casos</u>	<u>Porcentaje</u>
Hemograma	7	41.10o/o
Frote Periférico	4	23.60o/o
Sub-Total	11	64.70o/o
Gota Gruesa	6	35.30o/o
Total	17	100.00o/o

Fuente: Archivo HSJDD

Muestra el cuadro anterior que en niños menores de un año el diagnóstico se hizo la mayoría de las veces por el hemograma (41.10o/o) o por el Frote Periférico (23.60o/o) los cuales al sumarlos representan un porcentaje considerable del total. Esto vendría a demostrar que el diagnóstico es casual, aunque no sería del todo significativo, pues en algunas ocasiones en el servicio de emergencia, se puede plantear la posibilidad diagnóstica de malaria, pero por comodidad y siendo el frote periférico de más ayuda en otras entidades diagnósticas planteadas, se le da prioridad en relación a la gota gruesa; lo que demuestra que los diagnósticos hechos por hemograma son puramente casuales.

CUADRO No. 9

Estudio de Paludismo en niños menores
de 1 año de edad durante 5 años
Departamento de Pediatría
Hospital San Juan de Dios Guatemala
Tipo de Plasmodium

<u>Plasmodium</u>	<u>No. de Casos</u>	<u>Porcentaje</u>
Vivax	15	88.20o/o
Falciparum	2	11.80o/o
Total	17	100.00o/o

Fuente: Archivo HSJDD.

El Plasmodium Vivax tuvo mayor incidencia de presentación en los niños menores de un año estudiados en el departamento de pediatría del Hospital San Juan de Dios, seguido del falciparum que se presentó solo en dos ocasiones; Ovale y Malariae no fueron encontrados en ninguno de los casos.

CUADRO No. 10
Estudio de Paludismo en niños menores
de 1 año de edad durante 5 años
Departamento de Pediatría
Hospital San Juan de Dios Guatemala
Esquema de Tratamiento

<u>Tratamiento para Plasmodium Vivax</u>	<u>No. de Casos</u>	<u>Porcentaje</u>
a. Según el SNEM.	2	13.33o/o
b. Asociación Cloroquina y Primaquina	13	86.66o/o
c. Cloroquina 10mgrs/kilo inicial, media dosis a las 6 horas y cada 24 por 48 hrs. más. Primaquina 0.3/kilo cada 24 hrs. por 14 días.	5	33.33o/o
d. Cloroquina 10mgrs/kilo cada 24 hrs. por 2 días. Primaquina 0.3mgrs/kilo por 14 días.	3	20.00o/o
e. Cloroquina 17 mgrs/kilo inicial media dosis a las 6 hrs y cada 24 hrs. por 48 hrs. más. Primaquina 0.3mgrs/kilo cada 24 hrs. por 14 días.	2	13.33o/o
f. Clorhidrato de Cloroquina 5 mgrs/kilo cada 24 hrs. I.M. por 3 días.	2	13.33o/o
Total	15	100.00o/o

<u>Tratamiento para Falciparum</u>	<u>No. de Casos</u>	<u>Porcentaje</u>
a. Tratamiento según SNEM.	1	50.00o/o
b. Sin tratamiento (pte. falleció)	1	50.00o/o
Total	2	100.00o/o

Demuestra el cuadro anterior que el tratamiento para Vivax y Falciparum en la mayoría de los pacientes, se asoció Primaquina y Cloroquina; no se utilizó ninguna otra droga antipalúdica; no fue informado ningún caso de resistencia a las drogas empleadas. Se emplearon en el tratamiento para vivax siete esquemas diferentes; empleando la mayoría de las veces la vía oral (13 casos) y en dos oportunidades la vía intarmuscular. A las dosis recomendadas fueron tratados únicamente 5 pacientes (29.14).

Para tratar el plasmodium falciparum fueron empleados dos esquemas de tratamiento, el primero según el SNEM, y el siguiente no fue completado pues el paciente falleció.

CUADRO No. 11

Estudio de Paludismo en niños menores
de 1 año de edad durante 5 años
Departamento de Pediatría
Hospital San Juan de Dios Guatemala
Pronóstico

<u>Evolución</u>	<u>No. de Casos</u>	<u>Porcentaje</u>
Satisfactoria	15	88.20o/o
Fallecidos	2	11.88o/o
Total	17	100.00o/o

Fuente: Archivo HSJDD.

Este cuadro demuestra que el 82.20o/o de los pacientes evolucionaron satisfactoriamente, y solamente un 11.80o/o fallecieron. Es necesario aclarar que de los dos casos de Falciparum, uno de los pacientes falleció lo que le da las características de malignidad de dicho plasmodium, en contraste con el plasmodium vivax el cuál de los 15 casos solamente uno falleció.

CONCLUSIONES

1. El Plasmodium Vivax es la clase de plasmodium que afecta más a los infantes tratados en el hospital San Juan de Dios de Guatemala.
2. El Hospital San Juan de Dios no cuenta con un esquema establecido para el tratamiento radical de la Malaria; detectando que solo el 29.41o/o de los casos tuvo tratamiento adecuado.
3. El diagnóstico de Malaria se sospecha muy poco en niños menores de un año.
4. Del estudio realizado se observó que en el año 1979 aumentó la frecuencia de malaria infantil con un 47.05o/o, coincidiendo con un aumento de casos en la población general según el SNEM en sus datos de reporte anual.
5. Del total de casos se detectó que el 11.8o/o fallecieron.
6. Para diagnóstico del plasmodium se utilizó más el frote periférico que la gota gruesa, posiblemente por mayor comodidad y casi igual efectividad.
7. El 70.58o/o de los pacientes presentaron Hepatoesplenomegalia.
El 52.94o/o de los pacientes presentaron fiebre.
El 35.29o/o de los pacientes presentaron anemia.
8. Plasmodium Falciparum presentó un 50o/o de mortalidad, y el Vivax 5.8o/o.

RECOMENDACIONES

1. En todo niño con historia de fiebre, palidez progresiva y hepatoesplenomegalia debe de ser incluido el Diagnóstico Diferencial de Paludismo.
2. Pacientes con historia de transfusión sanguínea reciente que presenten fiebre de etiología a determinar, deberá incluirse el paludismo como posibilidad diagnóstica.
3. Investigar entre los antecedentes médicos de todo donador el paludismo y si hay historia de la enfermedad en los últimos 3 años no es conveniente que se utilice dicha sangre.
4. En caso fuese necesario, tratar al donador, o a la bolsa sanguínea de acuerdo al tratamiento indicado en este trabajo. (ver prevención).
5. Para autenticar un caso de malaria congénita en nuestro medio recomendamos:
 - Gota Gruesa Materna.
 - Análisis de sangre Placentaria.
 - Gota Gruesa del Cordón Umbilical.
 - Gota Gruesa del Recién Nacido.
6. Para los casos de paludismo por falciparum o vivax; que presenten infestación de 500,000 parásitos por milímetro cúbico o más está indicado adjuntar la exanguinotransfusión al Tx. con antipalúdicos.
7. El esquema de tratamiento radical recomendado para los casos no complicados de paludismo por vivax, ovale, malarie y falciparum es el que presentamos en este trabajo. (ver Tx.)

8. Si hay imposibilidad de utilizar la vía oral, para la administración de la cloroquina en casos de falciparum agudo, se puede utilizar la vía I.M.; I.V.; o rectal.
9. La primaquina debe de ser utilizada con cuidado en niños menores de 6 años. Realizándose Hb. Ht. antes de iniciar el Tx. y durante el mismo, cada 48 hrs, así como orina simple cada 24 horas.
10. El paludismo neonatal, congénito, post-transfusión o post-inyección debe de ser tratado solo con cloroquina a las dosis recomendadas.
11. Todo paciente con diagnóstico comprendido en el grupo etario de menores de un año debe de ser hospitalizado para su tratamiento.
12. Posterior al tratamiento radical, se les debe realizar gota gruesa de control, a los 20 y 60 días para dar el caso por concluido.
13. En caso de malaria pulmonar recomendamos el tratamiento de sostén asociado al IPPV. (20)
14. En caso de resistencia a la cloroquina las drogas de elección son: Pirimetamina y Sulfas (trimetropin) relegando a segunda elección a la quinina.
15. Madres con malaria durante el embarazo está indicado el tratamiento con anti-palúdicos.

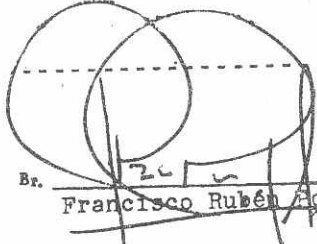
BIBLIOGRAFIA

1. Black R.H. Profesor – Manual Epidemiology and epidemiology services in malaria programmes. School of Public health and Tropical medicine university of Sidney Australia – Genova 1968.
2. Brow Harold W. Parasitología Clínica. Tercera edición en español. Pag. 83 a la 105. Editorial Interamericana 1970 México.
3. Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana. Vol. LXXXVII No.6 diciembre 1976. Pag. 549-557.
4. Boletín de la oficina Sanitaria. Vol. LXXXVII No. 2 Agosto 1979. Pag. 172-176.
5. Cecil and Loeb. Tratado de Medicina Interna. Novena Edición en español. Tomo 1 Editorial Interamericana 1977. Pag. 555-557.
6. Covell Gordon Congenital Malaria. Tropical Diseases Bulletin. Vol. 47. 1950 No. 2. 1147.
7. Craig y Faust Parasitología Clínica. Segunda reimpresión en español. Tomo 1 Salvat editores S.A. Mallorca España.
8. Dharam B. Sharma. U.C. Lahori y Kukum Sharma Malaria in the neonatal period. Indian Pediatrics Vol. XII. No. 5
9. Diagnóstico y tratamiento Pediátrico Segunda Edición. Impresiones Modernas México D.F. Pag. 809-810.

10. Excerpta Médica. Vol. 36 ISSUES 79. Pag. 260
Haemostatic Defect in non-immune patients with falciparum malaria.
11. Excerpta médica Microbiology Vol. 36 Issues 9. Pag. 360.
The incidence of plasmodium parasites in rural Zambia.
12. Excerpta Médica 1976. Vol. 36. Issues 9. Pag. 500.
Microbiology Malaria and Pregnancy.
13. Greenwood B.M. Stratton D. Wilianson W.A. and Mohamed.
Study of the role of immunological factor in the pathogenesis of the anemia of acute Malaria.
Trop. Med. 1978 72/4 1378 - 385.
14. Guzmán Morales Néstor Alfonso.
Tesis Análisis e interpretación del programa erradicación de la malaria en Guatemala. 1978.
15. Harrison Medicina Interna.
Cuarta edición en español. Talleres Gráficos Carvajal.
Cali, Colombia. Pag. 1160-1164.
16. Informe Oficial de la Asociación Americana de Salud Pública.
El control de las enfermedades transmisibles en el hombre.
Undécima edición 1970. Pag. 245-253.
17. López Francisco, Dr. Orientaciones sobre quimioterapia de la malaria humana.
Publicación científica. No. 373. OMS/OPS
18. Litter. Manual Compendio de Farmacología.
Novena Impresión. Pag. 632-643.
19. Lynch Raphael, Mellor Spare, Inwood.
Métodos de Laboratorio. Segunda edición.
Pag. 1063-1067.

20. Malaria Lung report of a case.
2469 Am L. Trop. Med. 1977 Vol. 26
Nov. 179-180.
21. Martín Louis H. Samuel K. Miller.
Frequency of blood around antigen in Nigerian Children with falciparum malariae.
22. Manual of planning for malaria eradication, and malariae control programmes.
23. Maserens and M. Choudhury
Plasmodium Vivax malaria on the neonatal period.
Indian J. Pediatrics 45:337. 1978.
24. Nelson. Tratado de Pediatría. Malaria. Undécima edición en inglés.
25. Pratibha Singhi, Meharban Swigh, Sunit Sughy.
Extrapiramidal syndrome follwiw Choloroquine therapy
Indian J. Pediatrics 46:58. 1979.
26. Patwari A. Anga J. Berny AM and Ghoss
Hepatic dysfuction in chillhood malaria.
27. Quartan Malarial Nephrotic syndromethe lactante
The Lancet may. 27. 1972. Pag. 1143.
28. Rockefeller Univer. New York 1978-75 /11/ 565-68
Inmunization aganinst malaria with antigen from plasmodium falciparum cultivates in vitro.
29. Seeta Finchiz, S.K. Mittal and Meharjam single Neonatal transfución malaria.
Indian Pediatrics. Vol. 8. Pag. 219.


30. The use of exchange transfusion a potentially useful adjunct in the treatment of fulminant falciparum malaria. The American Journal of the Medical Sciences May-Jun. 79 Vol. 277.
31. Transaction of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene. Vol. 73, No. 2, 1979.
Partial Characterization of malaria Mitogen.
32. Tropical Med. H y G 16. 250
Congenital Malaria in Chicago. A case report and review of published reports U.S.A.
33. Williams Obstétrica. Décimo cuarta edición. Versión en español. Pag. 706.



Br. ~~Francisco Rubén Rosadas Sosa~~




Dr. ~~Néstor Alfonso Guzmán M.~~

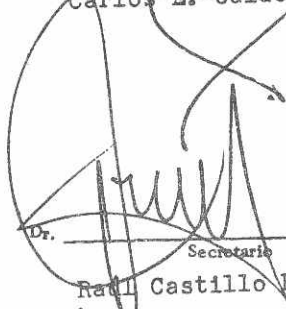


Dr. ~~Héctor Nuila Ericastilla~~

Director de Fase III




Dr. ~~Carlos E. Calderón Balcarcel~~



Dr. ~~Raúl Castillo Rodas~~

Secretario



Dr. ~~Rolando Castillo Montalvo~~

Decano.