

Clínica de la malaria

Dra. Marisol Sandoval de Mora

Hospital "Ruiz y Páez", Ciudad Bolívar.

El paroxismo malárico se caracteriza por: fiebre elevada, escalofríos y sudoración. Esta presentación constituye la tríada característica de la malaria aguda (1).

Puede existir un período prodrómico de uno o varios días de duración con síntomas inespecíficos: malestar general, cefalea, mialgias, dolor torácico o abdominal, artralgias, los cuales pueden confundir al médico hacia etiología viral. Debe tenerse alto índice de sospecha de pacientes con riesgo de malaria:

- a. visitantes a zonas endémicas de malaria.
- b. drogadictos parenterales.
- c. receptores de donaciones de sangre.

El paroxismo típico se caracteriza por escalofríos y cefalea, la piel pálida, fría con cianosis peribucal y en el lecho ungueal se denota la marcada descarga del sistema simpático, que se ha denominado "período frío" o de vasoconstricción periférica con duración de un minuto hasta de una o dos horas, da paso a la "fase caliente" con hipertermia de 39,5°C a 40°C, caliente y húmeda, taquipnea, taquicardia, tos, cefalea intensa, dolor de espalda, dolor abdominal, náuseas, vómitos y delirio, son características de esta fase. Se puede presentar hipotensión arterial ortostática como resultado de la disminución del volumen efectivo intravascular cuando ocurre marcada vasodilatación periférica (1).

Pasadas de tres a seis horas comienza la disminución de los síntomas y el paciente presenta sudoración profusa. La fiebre puede mantenerse entre los paroxismos en la malaria por *P. falciparum* y puede encontrarse el paciente asintomático entre los paroxismos febriles en contraste con otras enfermedades febriles, puede presentarse fiebre cada 48 horas en malaria por *P. vivax* pero el patrón febril con frecuencia es irregular.

Al examen clínico, los pacientes presentan, aunque los primeros días pueden estar ausentes, esplenomegalia moderada y hepatomegalia dolorosa. Ya establecida la enfermedad, la esplenomegalia se presenta en un 80% de los pacientes y por súbita distensión de la cápsula puede producir ruptura espontánea, especialmente en paludismo por *P. vivax*. Se debe evitar la palpación repetida de este órgano (1-3).

Se puede encontrar hepatomegalia e ictericia en 40% de los casos, en menor frecuencia urticaria, eritema en petequias, congestión de conjuntivas, en el fondo del ojo se puede presentar vasoespasma retiniano, con diferentes grados de hemorragia retiniana, sobre todo en las formas complicadas, especialmente en malaria cerebral o en coagulación intravascular diseminada (1,4).

En el examen torácico se puede evidenciar la presencia de estertores y, en raras ocasiones, signos de consolidación pulmonar (1,2,5,6). El examen del corazón es normal excepto por la presencia de taquicardia y, cuando existe anemia aunada a la fiebre, el paciente puede presentar soplos cardíacos funcionales por el estado hiperdinámico circulatorio, en pacientes con cardiopatía previa la presencia de fiebre y anemia, puede precipitar la aparición de insuficiencia cardíaca (1-3,7).

Al examinarse el abdomen, éste puede mostrar dolor en forma difusa y a pesar de existir mialgias y artralgias, no hay sinovitis, derrame sinovial, ni dolor muscular a la presión (1).

En los casos no complicados, el examen neurológico es normal y puede encontrarse como único signo, delirio en pacientes con hipertermia. La malaria cerebral ocurre como resultado de hipoxia tisular, alteración de la microcirculación o formación de granulomas en el encéfalo y las anomalías

observadas incluyen: 1. Alteración de la conciencia, desde somnolencia a coma profundo. 2. Síndrome cerebral orgánico agudo con alteración de la función intelectual, cambios de conducta y alucinaciones. 3. Convulsiones. 4. Meningismo, el cual es raro. 5. Signos focales: Babinsky, hemiparesia, temblores, mioclonus, movimientos coreiformes (1-3,8).

En oportunidades, los pacientes con malaria por *P. falciparum* pueden presentar deterioro de la función cerebral sobre todo si recibe tratamiento con quinina y puede ser esto consecuencia de la hipoglicemia (1,9).

Además, en pacientes con daño de la función renal se presenta: oliguria, anuria, edema, ascitis e hipertensión arterial como consecuencia de síndrome nefrótico o insuficiencia renal aguda por necrosis tubular aguda (10,11).

En la malaria por *P. falciparum*, debido a su virulencia y resistencia a drogas, las complicaciones se presentan, frecuentemente con aumento de la mortalidad. Las más frecuentes son: insuficiencia renal aguda (IRA), malaria cerebral (MC), anemia severa, alteraciones respiratorias tipo síndrome de dificultad respiratoria del adulto (SDRA) (neumonías), coagulación intravascular diseminada, daño miocárdico, pancreatitis, hipoglicemia (1-3).

En los pasados once años, los médicos del Hospital "Ruiz y Páez" de esta ciudad, tuvimos la oportunidad de atender numerosos casos de malaria, los cuales se llegaron a ubicar entre las diez primeras causas de ingreso a este centro y se observaron diversas formas clínicas y complicaciones.

En el año 1985, Sandoval y col. (12) revisaron 222 historias de pacientes adultos y niños que ingresaron el año 1985 al Hospital "Ruiz y Páez" con diagnóstico de paludismo. El 15% de esos pacientes presentaron alguna complicación: 18 con IRA, 10 CID, 9 con malaria cerebral. En relación con los síntomas, no se encontró la tríada característica que define clásicamente a la enfermedad: escalofríos, fiebre y sudoración. En la totalidad de los pacientes, se observó: fiebre en un 100% de los casos, escalofríos en el 82%, cefalea en 70%, vómitos 50%, sudoración en 23%. Los signos más frecuentes fueron: palidez 88%, fiebre 77%, hepatoesplenomegalia 65%, ictericia 31%. La especie parasitaria predominante fue *P. falciparum*. Había alteraciones de hemoglobina, hematocrito, urea, creatinina, bilirrubina y transaminasas en mayor proporción en los casos complicados.

En 1989, se presenta en el Congreso Panamericano de Infectología un trabajo sobre: "Complicaciones del paludismo por *P. falciparum* resistente a cloroquina" por Sandoval y col. (13). Se presentan 60 casos complicados desde 1984 a 1988. Las complicaciones más frecuentes, fueron: insuficiencia renal aguda (IRA): 29 casos, coagulación intravascular diseminada (CID): 21 casos, malaria cerebral (MC): 19 casos y alteraciones respiratorias e insuficiencia hepática en 2 casos. Hubo 1 muerto en un caso con tres complicaciones (MC,CID,IRA).

En 1988, Romero y col. (14), de 100 pacientes estudiados, reportan alteraciones de los valores de bilirrubina en 28 pacientes y valores aumentados de alanino y amino transferasas en 76%.

En 1993, Caballero y col. (15), presentan 234 casos complicados (32,20%) de un total de 656 casos de malaria en ese período, 165 casos (70,51%) fueron por *P. falciparum*, 23,6% por *P. vivax* y 6,41% mixto, y las complicaciones más frecuentes fueron anemia severa (41,44%), 97 casos, malaria cerebral en 36 (15,04%), desequilibrio hidroelectrolítico en 23 (9,83%), IRA en 18 (7,7%) con mortalidad de 5 casos (2,51%).

Finalmente, queremos comentar un caso clínico de paludismo por *P. falciparum* en un indígena, expresado con lesiones de púrpura fulminans, como consecuencia de alteraciones de la coagulación (CID) y disfunción multiorgánica, manifestación clínica muy rara y, sólo se encontró 1 reporte bibliográfico mundial (16).

REFERENCIAS

1. Wyler D. Plasmodium species (Malaria) En: Mandell-Douglas-Bennett, editores. Principles and practice of infectious diseases. 3ª edición. Londres: Churchill, Livingstone, 1990:2056-2066.
2. Organización Mundial de la Salud. Atención médica de casos graves y complicaciones de malaria. Cuaderno Técnico N° 8. EE.UU., Washington DC 1987:20037.
3. Reyes RH, Navarro P. Manual de infecciones parasitarias. Caracas: Editorial Disinlimed, 1988.
4. Looreesuwan S, Warrell D, White N, Chanthavanich P. Retinal hemorrhage a common sign of prognostic significance in cerebral malaria. Am J Trop Med Hyg 1983;2:911-915.

5. Bothelho C, Guedes B LS, Aquino JL, Silva MD. Manifestacoes respiratorias na malaria por Plasmodium falciparum e vivax. Rev Inst Med Trop Sao Paulo 1987;29(6):337-345.
6. Martell RW, Kallenbach J, Zwi J. Pulmonary edema in falciparum malaria. Brit J Med 1979;I:1763-1764.
7. Charles D, Bertrand E. Coeur et paludisme. Med Trop 1992;42(4):405-409.
8. Toro G, Roman G. Cerebral malaria. Arch Neurol 1978;35:271-275.
9. Taylor T, Molyneux ME, Wirima JJ. Blood glucose levels in malawian childrens before and during the administration of intravenous quinine for severe Falciparum malaria. N Engl J Med 1988;319:1040-1047.
10. Berger M, Birch L, Conte N. The nephrotic syndrome secondary to acute glomerulonephritis during falciparum malaria. Ann Intern Med 1967;67(6):1163-1171.
11. Stone W, Hanchett J, Knepshield J. Acute renal insuficiency due to falciparum malaria. Arch Intern Med 1972;129:620-628.
12. Sandoval M, Rivera M, Saab T. Características clínicas del paludismo en el foco meridional de Venezuela: complicaciones y tratamiento. SABER 1990;3(3):16-26.
13. Sandoval M, Rivera M, Ortíz I. Complicaciones del paludismo por P. falciparum. Memorias del IV Congreso Panamericano de Infectología. I Congreso Venezolano de Infectología. Caracas 1989;2:21-24.
14. Romero A, Segovia I, Gómez B. Funcionalismo hepático en malaria aguda. GEN 1988;42(2):43-47.
15. Caballero B, Peña M, Rodríguez F, Sandoval M. Complicaciones de la malaria en adultos. Hospital Ruiz y Páez. Ciudad Bolívar. Bol Venez Infectol 1995;5(2):1988-1994.
16. Sandoval de M M, Campos B. Púrpura fulminans en malaria por P. falciparum. Med Int 1994;10(2):81.

“Teodoro Kocher y las bases científicas de las heridas de bala”

“Emilio Teodoro Kocher nació en Berna, Suiza, en 1841 y llegó a profesor de Cirugía en la Universidad de Berna en 1872. Permaneció allí hasta su muerte en 1917. Las incisiones de Kocher, la pinza de Kocher y la maniobra de Kocher para reducir las dislocaciones del hombro, han hecho al nombre de Kocher reconocible por cualquier estudiante de cirugía. Sin embargo, su trabajo sobre los aspectos fisiológicos y quirúrgicos de la glándula tiroides que le hicieron ganar el primer Nobel en Medicina, en 1909, es menos conocido, y su investigación sobre las heridas de bala es virtualmente desconocida.

A través de la historia, la guerra ha sido la maestra de los cirujanos. Suiza, a pesar de su proximidad con vecinos en guerra, ha mantenido su neutralidad mediante un estado constante de preparación militar y permaneciendo en el borde cortante de la tecnología de los armamentos. Kocher,

un ciudadano suizo y miembro de la Milicia Suiza, reconoció que la interacción de los proyectiles penetrantes y los tejidos del cuerpo, debería ser conocida antes de que las heridas pudieran ser tratadas racional y efectivamente.

Los estudios de Kocher sobre las heridas de bala, combinaron el conocimiento del cuerpo humano y los métodos científicos con la experticia técnica obtenida de los ingenieros de armas de Thun, Suiza. Esta mezcla de las dos disciplinas generó un cuerpo global de conocimientos que ha suministrado una base científica para el estudio de las heridas de bala en los tiempos modernos. También suministraron a Rubin, para entonces Director de la factoría de municiones del gobierno suizo, las bases para desarrollar las balas metálicas totalmente cubiertas, que resultaron el estándar de las balas militares usadas por todos los ejércitos del mundo”. (Fackler ML, Dougherty PJ. Surg Gynecol Obstet 1991; 172:153-160).