

más duradera, pero el resultado no es todavía tan satisfactorio como el obtenido en la inmunización antidiftérica. Las dosis que administramos ahora sistemáticamente son como de 500, 2,000, 6,000 y 12,000 dosis de cutirreacción a intervalos de una semana, que pueden ir seguidas de una quinta dosis, y ésta mucho mayor. Una serie de esas inyecciones producirá inmunidad en la gran mayoría de los niños por lo menos por un año, y en muchos casos por mucho tiempo más. Pueden hacerse recomprobaciones al cabo de tres semanas, y siempre que se trate de exposición.

Al atender a los niños que reciben las inyecciones inmunizantes, nos ha resultado útil administrarles un laxante el día de la inyección, y aplicar apósitos húmedos, por lo común con agua boricada, a todo el que revele una reacción inflamatoria en el brazo. Con las dosis mencionadas jamás hemos observado la aparición de eritema general, pero la primera y segunda dosis evocan a veces una reacción inflamatoria local, y en algunas ocasiones vómitos e hipertermia. No se han observado reacciones nocivas después de administrar la vacuna.

RECIENTES ADELANTOS EN NUESTROS CONOCIMIENTOS DEL PALUDISMO*

Por el Dr. CHAS. F. CRAIG

Del Departamento de Medicina Tropical, Facultad de Medicina de la Universidad de Tulane, Nueva Orleans, La.

[Leído ante la Comisión Nacional del Paludismo]

Al repasar la inmensa literatura publicada acerca del paludismo durante la última parte de 1930 y el año actual, impresiona la complejidad del problema y el hecho de que mientras más se estudia, y en particular lo relativo a trasmisión y a infección, mayor parece ser nuestra ignorancia acerca de muchas fases de ese grupo nosológico verdaderamente proteico. A fin de repasar mejor las adiciones a nuestros conocimientos, conviene dividir el asunto así: (1) etiología y epidemiología; (2) diagnóstico; (3) profilaxia y tratamiento. La rama de la semiología no aparece por no haberse publicado durante el año trabajos de mayor importancia sobre ese aspecto del paludismo.

Etiología y Epidemiología

(a) *Clasificación.*—En lo tocante a clasificación, poco es lo agregado a nuestros conocimientos, sin que se noten desviaciones de la aceptación general de tres especies bien definidas: *Plasmodium vivax*, *Pl. malariae* y *Pl. falciparum*. La cuestión de la existencia de otras especies de plasmodios humanos permanece aún sobre el tapete.

* Por falta de espacio ha habido que abreviar este artículo.

(b) *Distribución de los plasmodios palúdicos.*—La única contribución de interés general sobre este tema es la Memoria del Departamento de Investigación Médica de la India, preparada por Knowles, Senior White y Das Gupta en 1930, que constituye un estudio minuciosísimo de la parasitología del paludismo en el mundo entero, con referencia particular a la distribución de las especies de plasmodios. Según ellos, el *Pl. malariae* es el más antiguo, y se halla hoy día en vías de desaparición; en tanto que el *Pl. vivax* y el *Pl. falciparum* son especies más recientes, de lo cual deducen que la gravedad de los síntomas producidos por el último débese en gran parte a haberse asociado con el hombre mucho menos tiempo que los otros dos. La mayor parte de las especies que habitan la sangre de los animales inferiores, en particular el mono, se parecen al *Pl. malariae*, por lo cual creen que ese parásito debe haber existido antes de la evolución del hombre y presuntamente tiene a los antropoides como huéspedes vertebrados.

(c) *Plasmodios palúdicos en los animales inferiores.*—La existencia de fiebres palúdicas en las llamadas regiones deshabitadas ha hecho creer a algunos autores que debe existir un reservorio natural de infección en uno o más de los animales inferiores. Varias especies han sido descubiertas en los mamíferos, y las aviarias son comparativamente bien conocidas. El mayor interés se enlaza con las especies observadas en los monos infectados en la naturaleza. Koch en 1898 fué el primero en descubrir un plasmodio en el mono, y ya se ha acumulado mucha literatura sobre el asunto. En 1930, Clark describió dos especies en los monos de Panamá, una parecida al *Pl. vivax* y la otra al *Pl. malariae*. Aparte de esas especies, sólo se ha descrito una en los monos del Hemisferio Occidental, o sea, el *Pl. brazilianum* descubierto por Gonder y Gossler en 1908. En un trabajo de 1931, Clark describe ciertos experimentos que resultaron negativos, tratando de transmitir los plasmodios de los monos de Panamá al hombre, de los cual deduce que dichas especies no son idénticas a las humanas, con las cuales guardan parecido morfológico. El asunto exige más estudio con un número mayor de voluntarios antes de poder declarar que es imposible transmitir los plasmodios de los monos al hombre.

Trasmisión de los plasmodios palúdicos a los animales inferiores.—En el pasado, numerosos investigadores han tratado de transmitir los plasmodios humanos a los animales inferiores, y en 1920 así lo sostuvieron Mesnil y Roubaud con el *Pl. vivax* en un chimpancé pequeño, aunque muchos autores lo ponen en duda. La tentativa más reciente es la de Marginesu en 1930, quien fracasara en sus esfuerzos por transmitir el *Pl. vivax* a los conejos pequeños y el *Macacus rhesus*, inoculando sangre rica en esquizontes y gametos.

Especies de mosquitos vectores del paludismo del mono.—Hasta hace poco no conocíamos las especies de mosquitos que trasmitían los plasmodios de mono a mono, pero Clark en 1931 infectó a dos *Anopheles tarsimaculatus* y un *A. albimanus*, alimentados en los monos. Así lo confirmó Green el mismo año, quien pudo infectar *A. maculatus* y *A. kochi* criados en el laboratorio con un plasmodio descubierto por MacSwan en el *Macacus cynomolgus* de la Malaya. Los experimentos con el *Culex quinquefasciatus* y *Ae. albopictus* resultaron negativos. Dicho autor notó que la morfología de la forma del parásito en dicho mosquito no podía distinguirse de la del *Pl. vivax* en el mismo insecto, y que la velocidad del desarrollo era idéntica.

Morfología de los plasmodios palúdicos.—La cuestión de la partogénesis del macrogametocito agita todavía a algunos malariólogos a pesar de las pruebas en sentido contrario. Garnham en 1931 declaró que hay algunos datos morfológicos de la existencia de partogénesis, y para él, biológicamente nada milita contra la ocurrencia del proceso, pero todavía no hay pruebas de que tenga lugar. Los numerosos experimentos demostrativos de que la inyección en el hombre de sangre que sólo contiene gametos no va seguida de infección y la aparición de síntomas de paludismo, deberían bastar para decidir ese punto interesante.

Cultivo de los plasmodios.—Como se recordará, Bass y Johns en 1912 fueron los primeros en perfeccionar la técnica y cultivar las tres especies de plasmodios palúdicos del hombre, y así lo confirmaron pronto otros, entre ellos Thomson y Thomson, y Sinton, en 1913 y en 1922, quienes modificaron la técnica primitiva. En 1930 Dominici y Rocca publicaron otra modificación: obtenida la sangre del enfermo por la flebotomía, se colocan 4 a 5 gotas en tubillos de cristal que contienen 1 c c de suero sanguíneo humano inactivado por la calefacción a 56° C. por media hora, y 2 gotas de suero dextrosado al 50 por ciento. Esos tubos son luego colocados en otros mayores para cultivo anaerobio a 37° y 24 a 26° C. Cuando se saca a las 48 horas una parte para examen, agréguese algunas gotas de sangre humana desfibrinada fresca. Está aún por ver si esa técnica modificada es superior a la primitiva.

Trasmisión de los plasmodios.—Hasta la fecha, el único modo de trasmisión del paludismo del hombre al hombre, que haya sido comprobado experimentalmente, es por la picadura del anófeles, para lo cual precisa un ciclo de desarrollo de los plasmodios en dichos insectos, y aunque algunos autores han indicado que puede tener lugar la infección mecánicamente por los mosquitos, no hay pruebas de ello hasta ahora.

(a) *Factores que intervienen en el desarrollo de los plasmodios en el hombre.*—Garnham (1931) consideró varios problemas que tienen que

ver con el desarrollo de las formas sexuales del *Pl. falciparum*. Con respecto a la proporción de individuos que manifiestan gametos, 159, o sea 87 por ciento de 183 casos, revaleron medialunas en la sangre. En la Colonia de Kenia, África, el tiempo transcurrido por término medio entre la iniciación de los síntomas y la aparición de las medialunas fué 11 días. En un caso aquéllas aparecieron a los tres, y en otro caso a los cinco días de iniciarse los síntomas. El número de las mismas varió en diversas ocasiones, apareciendo en una especie de ondas hacia el undécimo día de la aparición de los síntomas y continuando así por un promedio de 14 días. Para él, eso explica las observaciones de Clark en 1927 y de Green en 1929, acerca del aumento de las medialunas después de la quinioterapia. Según Green, el tiempo que permanecen en la circulación depende del número de recidivas. Si éstas son muy numerosas, pueden haber medialunas continuamente hasta por espacio de 128 días, pero por lo general no más de 14. En el período incipiente la quinina inhibe la formación de medialunas. En cuanto al punto de origen de las mismas, dicho autor realizó punciones esplénicas en 48 casos, descubriéndolas en la pulpa del bazo en 32, pero nunca antes del sexto día de la enfermedad o el segundo antes de aparecer en la sangre periférica. Con respecto a las dos teorías del mecanismo de la gametogenia, o sea la de Sinton, quien cree que se debe a un cambio en la p_H del bazo, y la que la considera como secuela de la inmunidad, Garnham declara que no hay prueba de la primera, y contra la última tenemos el hecho de que en 10 infecciones nuevas inoculó el suero de portadores masivos de semilunas sin que aparecieran éstas en la sangre de los enfermos. Para él, las semilunas no aparecen en las recrudescencias, aunque debe haber inmunidad, y sí en los casos malignos, aunque falta la inmunidad. Cree dicho autor que en la sangre de los palúdicos hay dos antigrupos, uno que destruye los parásitos asexuales, y otro que afecta la gametogenia. El primero da lugar a la reposición espontánea bien por lisis o fagocitosis; el segundo procede de la reacción del cuerpo humano al primer lote de semilunas, pero no dura mucho tiempo, de modo que aparecen semilunas en las recidivas (casos que sobrevienen después de 30 días) y no en las recrudescencias (casos después de los 30 días).

En un trabajo publicado en 1929, Green no observó verdadera correlación entre el número de gametos en la sangre y la facultad del enfermo para infectar los mosquitos; el mínimo necesario para infectar al anófeles *maculatus* fué, tratándose del *P. falciparum*, 1-200 leucocitos; del *P. vivax*, 1-1,000, y del *P. malariae*, 1-330 leucocitos.

Esos resultados discrepan de los obtenidos por otros. Green tampoco observó correlación entre el número de gametos machos y hembras con la infectividad de los mosquitos. Con respecto al *Pl. falciparum* y *Pl. malariae*, cree que los datos son poco terminantes, pero en cuanto al *Pl. vivax*, parece haber algunas pruebas de que cuando hay muchas más hembras que machos, disminuye la infectividad del mosquito. Con respecto al influjo de la quinina sobre los gametos en la sangre de una persona, Green obtuvo infecciones del mosquito con el *Pl. falciparum* después de un máximo de 16 días de quinioterapia del enfermo, habiendo recibido éste 0.65 gm de quinina dos horas antes de alimentarse los mosquitos. Con el *Pl. vivax* y *Pl. malariae*, los mosquitos se infectaron en casos que habían recibido quinina tras un máximo de 1.3 días. Estos experimentos confirman los de Wenyon en 1921, pero no los de Barducci en 1926. Green afirma que la viabilidad de los gametos del *P. falciparum* no es afectada por la quinioterapia pasada o reciente. En un trabajo de 1931, James afirma que el número de gametos no es tan importante como su calidad en lo tocante a infectar los mosquitos. Sus experimentos con el *A. maculipennis* indican que algunos de los gametos son estériles y que el mero número presente en la sangre periférica no indica la infectividad del enfermo para el mosquito.

(b) *Factores que intervienen en el desarrollo de los plasmodios en los mosquitos.*—En 1930 Wenyon declaró ante la Real Sociedad de Medicina Tropical de Londres que un investigador ruso había observado en especies de *Culex*, *Aedes* y *Taeniorynchus*, que los períodos del desarrollo del *Pl. vivax* hasta la formación del ooquinetto eran idénticos que en el anófeles, pero que no había desarrollo subsecuente. Comparativamente poco es lo hecho sobre la posible transmisión del paludismo por otros mosquitos aparte de los anófeles. Vistos recientes trabajos sobre la fiebre amarilla y el dengue, parece que están indicados más estudios en ese sentido. James en 1931 declaró que no pudo descubrir ninguna correlación entre el número de cigotes que se desarrollaban en el insecto y la cantidad de sangre ingerida, y además, que no todos los mosquitos que tenían esporozoítos en las glándulas salivares, eran infecciosos para el hombre.

Vuelo.—Las observaciones acerca del límite del vuelo de los anófeles, por Bascom en 1920, Wenyon en 1921 y otros, han sido confirmadas por varios observadores. En 1929 Reitler y Salsternik demostraron que en Palestina el vuelo de los anófeles varía de 3 a 10 kilómetros, y Manalang en 1931 que el del *A. funestus (minimus)* es de más de 1½ km.

Principales anófeles malaríferos.—Las diferentes especies anofelinas que actúan como principales factores del paludismo en diversas partes

del mundo han sido detenidamente estudiadas por Covell en 1931. La lista para América aparece a continuación:

América del Norte:

Estados Unidos—

- A. quadrimaculatus* (sur y este).
- A. maculipennis* (costa del Pacífico).

México—

- A. albimanus* (costa).
- A. pseudopunctipennis* (alturas).
- A. quadrimaculatus* (alturas).

Centroamérica y Antillas:

- A. albimanus*.
- A. tarsimaculatus*.

Sudamérica:

Guayana—

- A. albimanus*.
- A. albitarsis*.

Venezuela—

- A. albimanus*.
- A. albitarsis*.

Colombia—

- A. albimanus*.

Ecuador—

- A. albimanus*.

Brasil—

- A. albitarsis*.
- A. tarsimaculatus*.

Argentina—

- A. pseudopunctipennis* (noroeste).
- A. albitarsis* (nordeste).

Factores relativos a los receptores de plasmodios.—En 1931 James describió el resultado obtenido en la producción experimental del paludismo con la picada de mosquitos en paráliticos. De 1,356 individuos picados por *A. maculipennis* que tenían esporozoítos del *Pl. vivax* en las glándulas salivares, 985, o sea 72.5 por ciento, manifestaron terciana, y el resto no. Muchos de los últimos no pudieron ser infectados aunque picados repetidas veces. En un trabajo de 1930, Ciuca, Ballif y Vieru hicieron notar que en Rumanía la mortalidad infantil es elevada en las regiones muy palúdicas, pero que a partir del tercer año sobreviene inmunidad. En un grupo de 518 enfermos que fueron inoculados con sangre palúdica, el porcentaje de positivas después de una sola inoculación con *Pl. vivax* fué de 53.3; con *Pl. malariae*, 61.3; y con *Pl. falciparum*, 80. De los positivos, 18.6 por ciento de los casos tercianos, 15 por ciento de los cuartanos, y 18 por ciento de los estivoautumnales revelaron parásitos en la sangre sin fiebre u otros síntomas, y la mayoría se repusieron espontáneamente, desapareciendo los parásitos de la sangre. Tras inoculaciones repetidas de sangre que contenía *Pl. vivax*, se inmunizó un 100 por ciento de los inoculados. Sólo 67 por ciento de esos individuos

resistieron la inoculación de otra cepa del *Pl. vivax*. También determinaron que no hay inmunidad cruzada entre las tres especies de plasmodios, confirmando así las observaciones de James, Nicol y Shute en 1927. Hasta los últimos años no había pruebas precisas de la existencia de inmunicuerpos en la sangre de los individuos que padecen de paludismo o se reponen de la enfermedad. Durante el último año nada nuevo ha aparecido sobre el asunto, pero las investigaciones desde Thomson en 1919 a Taliaferro y Taliaferro en 1928 no parecen dejar duda sobre ese punto. El papel que la fagocitosis desempeña en la destrucción de los esporozoítos inoculados por el mosquito, o los esquizontes procedentes de los esporozoítos, es probablemente muy importante. Cannon y Taliaferro en 1931 declararon que la inmunidad adquirida a la infección y superinfección se vincula con fagocitosis de los parásitos por los macrófagos, y que el mecanismo de la inmunidad es primordialmente celular, en particular en el aparato retículo-endotelial. Esas observaciones confirman datos conocidos de viejo.

Diagnóstico

Poco se ha adelantado durante el año pasado en el diagnóstico. La opinión general hoy día es que el método de la gota gruesa posee el mayor valor en manos de los avezados, en particular para censos y en los enfermos en que hay pocos parásitos. En un trabajo de mucho mérito en 1931, Knowles estudia los varios métodos de hacer películas sanguíneas, los varios colorantes y las dificultades. En el Departamento de Protozoología de la Facultad de Medicina Tropical de Calcuta han empleado el método de cultivo de Bass sistemáticamente con magníficos resultados desde 1929, modificando ligeramente la técnica. Un punto importante es el influjo del factor personal que se comprobó en cuatro reacciones. En 1930 Pozzi comprobó el método de Henry en 115 palúdicos y 25 testigos, obteniendo 95 por ciento de positivas en los períodos de apirexia, 1.85 por ciento entre los accesos, y 85 por ciento de negativas durante la fiebre. En cambio, Vialette y Remontet el mismo año declaran que la reacción persiste por mucho tiempo después de desaparecer los parásitos y los demás signos de paludismo. De 100 soldados senegaleses, 65 acusaron positivas, aunque la sangre no manifestaba parásitos ni había antecedentes de paludismo desde la infancia. De ser así, la prueba resulta inútil para demostrar la presencia de infección actual. En 1930 Herrmann y Lifschitz describieron una intracutirreacción, empleando como antígeno extractos acuosos de coágulos sanguíneos de casos agudos, y el coágulo de sangre de caballo como testigo. En la cara interna del antebrazo inyectan con una aguja fina 0.1 de c c del antígeno diluido 1 por 10,000 y 1 por 100,000, y el testigo 1 por 10,000 en suero fisiológico. La reacción es positiva si aparece una

pápula de 2 a 3 mm de diámetro al cabo de 24 a 48 horas. De 105 personas, 67 casos crónicos sin plasmodios en la sangre y 38 con plasmodios en la sangre, hubo positivas fuertes en 63, o sea 60 por ciento. En conjunto, las positivas subieron a 85.7 por ciento. De los negativos, 7 tenían fiebre al hacer la prueba y 3 padecían de otras infecciones. El resultado fué negativo en todos los sujetos sanos y en los pocos que padecían de otros males. Esos resultados no han sido confirmados todavía.

Profilaxia y Tratamiento

Profilaxia—La gran masa de la literatura ha versado sobre profilaxia y tratamiento. En el informe publicado por la Liga de las Naciones en 1927 se recalcó que de ninguna de las medidas profilácticas cabe decir que sea de elección indebatible, pues las condiciones locales gobiernan el método o métodos de profilaxia. En 1930 Watson declaró que, tras 29 años de experiencia con el paludismo en los trópicos, había alcanzado conclusiones absolutamente opuestas y que el efecto del régimen, vivienda, estado económico y saneamiento general, son casi menospreciables, mientras que las medidas antilarvarias por sí solas producen los mejores resultados. El Cnel. James llamó en dicho informe la atención sobre la destrucción de los mosquitos adultos en las casas, y no cabe duda de que el paludismo es a menudo una enfermedad doméstica. La importancia de la casa en ese sentido fué estudiada en 1931 por Lane, quien, resumiendo la literatura, afirma que la casa es un factor de importancia primordial en la adquisición y propagación del paludismo, y recomienda el enrejado y la destrucción de los mosquitos en las casas. Otros trabajos sobre medidas antimosquito son los de Hackett en 1929 y Simmons, St. John y Reynolds en 1930. Mucha atención ha recibido la plasmoguina en los dos últimos años, como demuestran los trabajos de Barber, Komp y Newman en 1928, Whitmore, Roberts y Jantzen en 1929, y Macphail en 1930, publicados en los informes anuales del Departamento Médico de la United Fruit Company. En 1930, Amies afirmó que la plasmoguina combinada con la quinina no impide que aparezcan los gametos ya maduros en la sangre periférica, pero sí destruye los que se hallan en su período de desarrollo temprano. De 20 testigos que sólo recibieron quinina, 60 por ciento revelaron gametocitos en la sangre periférica, comparado con 36 por ciento en los que tomaron plasmoguina. Este estudio al parecer demuestra que las formas sexuales del *Pl. falciparum* pueden aparecer en la sangre periférica a pesar del tratamiento continuo con plasmoguina, pero que basta con 7 a 10 días de tratamiento para hacerlas desaparecer. Amies también estudió 2,420 anófeles criados de larvas en el laboratorio, a fin de averiguar el efecto de la plasmoguina sobre la viabilidad de los gametos del *Pl. falciparum*, dejándolos picar a diario portadores de gametos.

El resultado indicó que un portador deja de ser infeccioso para los mosquitos después de tomar 4 cg de plasmocina, y continúa así por lo menos tres días. También averiguó que, si se administra la plasmocina cada cuatro días, produce el mismo resultado que administrada cada día. Recomienda, pues, administrarla en dos fracciones en el primero, cuarto, séptimo, etc., días de tratamiento. La opinión general sobre la plasmocina es que ejerce un efecto muy poderoso sobre los gametos; puede emplearse provechosamente en la profilaxis, y que las dosis pequeñas eficaces no producen síntomas tóxicos. Un trabajo relativo al valor práctico de las trampas de mosquitos para la investigación y la profilaxis, fué publicado por Bath en 1931. Clark, en las zonas menos higiénicas de Panamá capturó 49,496 anófeles en 11 trampas en 32 días. En una noche una trampa capturó 4,973 anófeles. Si los anófeles capturados hubieran vivido hasta depositar un lote de huevos cada uno, hubiera habido 4,949,000 mosquitos más. Las trampas pueden también ser utilizadas para investigaciones de otros insectos. Nada nuevo se ha publicado sobre la profilaxis con quinina. Parece haber bastante acuerdo en que si bien la quinina a las dosis actuales no impedirá la infección palúdica, a dosis suficientes sí impide la aparición de síntomas, y a dosis terapéuticas cura la infección sin manifestarse los síntomas.

Tratamiento.—La mayor parte de la literatura ha versado sobre el valor relativo de la quinina y la plasmocina. Bass en 1930 afirmó que los alcaloides de la quina, en particular la quinina, son nuestros únicos específicos para el paludismo. Aunque reconoce que pueden obtenerse resultados terapéuticos con los arsenicales, plasmocina y otros sustitutos de la quinina, no cree que puedan suplantar a la quinina, en particular, dada su toxicidad. Sinton en 1931 declara que el número de curaciones obtenidas con la quinina aumenta con series prolongadas y con dosis grandes más bien que pequeñas. Recomienda 1.95 gm diarios por una semana en las infecciones primarias, asegurando quizás algo optimistamente, que deben curarse así por lo menos 70 por ciento. Sigue llamando la atención la existencia de cepas quinino-resistentes de los plasmodios, aunque las pruebas de su existencia son muy vagas, y Sinton en 1931, hizo notar las muchas diferencias de opinión sobre el asunto, pero que tratándose del *vivax* hay bastantes pruebas de que varía la virulencia del parásito. Sin embargo, se muestra muy dudoso de que existan cepas quinino-resistentes, pues entre unos 4,000 casos en el norte de la India no pudo descubrir un solo caso. Probablemente el trabajo más importante sobre la plasmocina y la quinina es el del mayor Manifold en 1931, quien expone el resultado observado en 35 hospitales del cuerpo Médico Militar en la India, en todas las cuales emplearon el mismo tratamiento, o sea una pastilla de 2 cg de plasmocina y 65 cg de quinina por la noche y la mañana durante 21 días. En conjunto,

3,187 casos terminaron el tratamiento, teniendo que suspenderlo debido a toxicosis 12 ingleses y 14 hindús. También hubo que suspenderlo temporalmente en 21.4 por ciento de los ingleses y 10.2 por ciento en los hundús, pero en la mayoría los síntomas tóxicos fueron leves. Hubo dolor epigástrico y cólico en 14.4 por ciento de los primeros, y 7.9 por ciento de los últimos, pero en la mayor parte los síntomas fueron temporales. El vómito fué muy raro y el dolor abdominal ligero. Hubo cianosis en 4.3 por ciento de los ingleses y 0.67 por ciento de los hundús, presentándose en 80 por ciento de los afectados al o después del séptimo día de tratamiento y desapareciendo en 48 horas después de cesar el tratamiento en 55 por ciento, y en 72 horas en 70 por ciento de los ingleses. Sólo hubo una muerte, dos casos de disnea, 10 de diarrea y 5 de albuminuria, mientras que los síntomas cardíacos fueron menospreciables y no tan frecuentes como los que serían de esperarse con la quinina sola. Para Manifold, la dosis mencionada puede ser administrada inocuamente a toda clase de enfermos con tal que se mantengan en observación durante las tres semanas de tratamiento. De los pocos casos de idiosincrasia, en la mayoría puede reanudarse el tratamiento después de suspenderlo por uno o dos días. Con ese método las recidivas fueron muy pocas (5.2 por ciento) durante el período de observación de 4½ meses, y si sólo se cuentan las que sobrevinieron después de la estación palúdica, 2.4 por ciento. En un trabajo de 1930, Sinton, Smith y Pottinger declararon que la plasmuquina combinada con la quinina es mejor que cualquiera de ellas por sí sola, declarando Sinton en otro trabajo que la plasmuquina por sí sola es de poca utilidad en la terciana maligna, pero que su efecto es marcado en la benigna, y aún mejor cuando se combina con la quinina.

Sinton recomienda tres tratamientos modelos, en los que emplea estas dos mezclas: *a*) alcalina: bicarbonato de sodio, 4 gm; citrato de sodio, 2.6 gm; carbonato de calcio o cloruro, 0.2 gm; y agua para completar 28.5 c c. Agítese bien antes de emplear; *b*), o mezcla de quina: sulfato de quinina o quina febrífuga, 65 cg; ácido cítrico, 2 gm; sulfato de magnesio, 4 gm; y agua para completar 28.5 c c. El tratamiento I es para las infecciones primarias agudas, y es así: Después de un purgante preliminar, adminístrese la mezcla *a*, repítase a la hora y de nuevo a la hora. Como media hora después de la tercera dosis de la *a*, se administra la mezcla *b*, repitiéndose la *a* media hora antes de cada dosis subsecuente de *b*. La *b* se administra tres veces diarias por una semana. Además el enfermo recibe 15 mg de plasmuquina una vez diaria durante la semana que toma quinina. El tratamiento II se utiliza en las recaídas, y si éstas se deben a paludismo maligno, repítase el tratamiento I por una semana, continuando la quinina y alcalinoterapia, pero sólo dos veces diarias por una semana sin plasmuquina. Si la recaída se debe a terciana benigna o una infección mixta, repítase el I, pero puede elevarse la dosis diaria de plasmuquina a 2 cg durante los 14 días de tratamiento. Si la recidiva después de ese tratamiento se debe a terciana maligna, repítase el II; si se debe a terciana benigna o cuartana, el III. Éste consiste en la administración de la quinina descrita en el tratamiento I por una semana, combinada con una dosis diaria de 3 a 4 cg de plasmuquina administrada en dos dosis fraccionadas después

de las comidas. En las dos semanas siguientes se administra la *b* dos veces diarias con una dosis semejante de plasmuquina. Sinton calcula que con el tratamiento I se curará 80 por ciento de todos los casos observados en la práctica general; con el II otro 10 por ciento, y con el III probablemente el 9 por ciento de tercianas o cuartanas benignas crónicas y el 1 por ciento de tercianas malignas que resta. Una de las dificultades de la quinioterapia consiste en la incertidumbre acerca de la absorción. En 1931 Vedder y Masen describieron dos nuevos métodos de valor práctico para determinar la cantidad de quinina en la sangre. Sus observaciones parecen demostrar que la vía bucal es la mejor sin que haya que usar la muscular, que es de absorción más lenta y más susceptible de producir esfacelo.

En su trabajo de 1930, Knowles, Senior-White y Das Gupta recomiendan el método de cultivo de Bass para determinar si hay parásitos en la sangre después del tratamiento.

Johns en 1931 describió un método para conservar los plasmodios cuando se desea enviarlos por correo para tratamiento para parálíticos. Consiste en agregar a cada 10 c c de sangre, 0.2 c c de un suero dextrado estéril al 50 por ciento, desfibrinar la sangre y conservarla en hielo triturado.

La monografía más importante sobre paludismo publicada en 1931 es la de Boyd, titulada "An Introduction to Malariology."

EL RÉGIMEN Y LA ENFERMEDAD *

¿QUÉ HEMOS APRENDIDO FINALMENTE ACERCA DE SU VERDADERA RELACIÓN?

Por el Mayor MILTON H. EPSTEIN

De la Reserva del Ejército de los Estados Unidos

Todo especialista establecido en cualquiera rama de las ciencias médicas suele adquirir una actitud en la que agranda la relación lógica que guarda su especialidad dada con el campo médico en conjunto. Por ejemplo, vemos frecuentemente que el llamado dietólogo concede a ciertos factores alimenticios una importancia en la etiología o tratamiento de la enfermedad que, juzgada por los datos experimentales, parece por demás exagerada. La crítica de que nuestra ingestión habitual peca de elevada en la proporción de alimentos que producen ácidos y residuos, de concentrados y de hidratos de carbono, y de insuficiente en vitaminas y volumen, es habitual de parte de los principales investigadores del asunto. Sin embargo, es una cosa admitir, según debemos hacer, que el régimen de la mayoría de las personas de este país no está debidamente equilibrado, y otra muy distinta aportar pruebas convincentes de que eso guarde relación directa con la causa de muchas enfermedades reconocidas. Por de contado, esto no reza con las enfermedades de escasez, cuya etiología ha sido definitivamente enlazada, por medio de demostraciones

* Tomado del Military Surgeon. 69:489 (nbre.) 1931.