

## PALUDISMO CONGENITO

### Presentación de un Caso en un Niño Prematuro

DR. MANUEL DE J. FLORES CUBERO\*

La campaña de la erradicación de la malaria ha logrado la casi desaparición de esta enfermedad en Costa Rica. Sin embargo, continúan presentándose casos esporádicos en las zonas endémicas.

En este trabajo se relatará un caso de paludismo congénito en un niño prematuro. Creemos que reviste especial interés, porque el niño nunca estuvo expuesto a la posibilidad de transmisión después del parto. Así, constituye un caso que demuestra, sin lugar a dudas, la transmisión de la enfermedad "in útero".

En los textos, se menciona el paludismo como responsable de numerosos abortos y partos prematuros (1). Por otra parte, el paludismo congénito se menciona como una rareza, citándose sólo 21 casos en la literatura (1-2). Sin embargo, Das Gupta (3) relata 48 casos comprobados mediane laboratorio por Swellengrebel y también el hecho de que con frecuencia se atribuye la muerte en período perinatal al paludismo, pero sin especificarse la demostración del parásito. Manson Bahr (4) relata un caso de paludismo congénito en un niño prematuro.

El cuadro clínico del paludismo es poco específico en el niño, tanto más cuanto menor es su edad, pudiendo presentarse sin fiebre ni esplenomegalia. Esto obliga a considerar el paludismo en el diagnóstico diferencial de toda enfermedad infecciosa en el recién nacido y con frecuencia su existencia se sospecha hasta que el parásito se encuentra en un frotis de sangre (5).

#### HISTORIA CLINICA

Niña de raza blanca, que nació el 25 de diciembre de 1963, en el Hospital San Juan de Dios, a las 38 semanas de la quinta gestación.

La madre (29 años) permaneció durante el séptimo y octavo mes de la gestación en zona palúdica (Lagunillas y la Barca, Orotina). Presentó en el noveno, cuadro febril, precedido de escalofrío solemne y seguido de diafo-

---

\* Unidad de niños recién nacidos y prematuros, Servicio de Maternidad Hospital San Juan de Dios.

resis profusa; la fiebre repitió cotidianamente hasta el día del parto y, después de éste, en forma de terciana. Un mes después reingresa al Hospital para su tratamiento. No recibió medicación antipalúdica antes.

La niña nació de un trabajo de parto fácil, con presentación cefálica, después de un período espulsivo de 10 minutos, sin maniobra tocoquirúrgica. Respiró prontamente al nacer y pesó 1990 grs.

El examen físico efectuado a las 24 horas de nacida, excepto la prematuridad, no reveló ninguna anomalía. Fue puesta en incubadora, en donde se mantuvo durante 13 días.

Las pruebas biológicas demostraron: grupo sanguíneo O (IV), Rh positivo; bilirrubina de 3,0 mgrs%; cardiolipina negativa; hemoglobina de 21,2 grs.%, hematocrito de 75 ml.%, leucocitos 20,750 por mm<sup>3</sup>, con 64% de neutrófilos y 36% de linfocitos, eritroblastos: 1 por c/100 leucocitos.

Presentó ictericia que evolucionó entre el segundo y séptimo día de su vida; fue máxima el quinto día, disminuyendo paulatinamente. Se notó, el octavo día, coloración rosada de la piel (hemoglobina de 17 grs.%, hematocrito de 52 ml.%).

A partir de esta fecha inició palidez progresiva, a la que se agregó el día vigésimocuarto un tinte que se hizo terroso dos días más tarde (muy visible en las orejas). Concomitantemente se observó una intensa coloración blanco azulada de la esclerótica. La hemoglobina descendió a 11,0 grs.%, el hematocrito a 34,0 ml.% y los leucocitos fueron de 13.500/mm<sup>3</sup>, con neutropenia de 16% y linfocitosis de 76%.

La niña no tuvo diarrea, coloración anormal de las heces y orina, ni vómito. Su sueño fue tranquilo. No presentó fiebre, excepto el vigésimo día un pico de 37°C. El abdomen fue ligeramente prominente (Figs. 1 y 2), el borde hepático en límites máximos normales.

El frotis de sangre efectuado el vigésimoquinto día mostró trofozoitos y gametocitos de *PLASMODIUM VIVAX* con una densidad parasitaria de 120 parásitos en 10 campos (Figs. 3-4).

Los días 26, 27 y 28 la niña fue tratada con una dosis inicial de 75 mgrs. de cloroquina, seguida de tres dosis de 37 mgrs. cada una (según esquema de O.M.S.).

El vigésimo-octavo día la niña presentó intensa palidez de tegumentos y el hemocitograma demostró una anemia con hemoglobina de 6,8 grs.% y un hematocrito de 19 ml.%. El examen de control indica ausencia de *Plasmodium*. Se le administró una transfusión de 40 ml. de glóbulos empacados, en la que previamente se comprobó la ausencia de hematozoario.

Un mes después del parto, la madre fue reinternada en el hospital y se demostró la presencia de trofozoitos y esquizontes de *PLASMODIUM VIVAX* en sangre periférica.

La niña salió del Hospital a los 55 días de edad, con un peso de 3370 grs.

#### COMENTARIO

El hecho más importante de este caso es que demuestra sin lugar a duda, la transmisión transplacentaria del paludismo. El Hospital en que nació la niña se encuentra en la Meseta Central, zona en que por su altitud no existen vectores del paludismo. Además, la niña permaneció en incubadora por los 13 primeros días de vida.

Desgraciadamente, en nuestro Hospital no se estudian las placentas rutinariamente por lo que desconocemos las anomalías que favorecieron la ruptura de la barrera que, en condiciones normales, se opone a la transmisión materno-fetal del paludismo.

Se puede hablar de paludismo congénito, en el mismo sentido que se hace en la lúes, es decir, el contagio del feto a través de la placenta (1).

En el caso de paludismo Manson-Bahr (4) piensa que el contagio se realiza por la ruptura de las vellosidades por lesiones focales (infartos), o difusas, debido a la infección malarica. Boyd (6) piensa que la transmisión se puede realizar en el momento de parto, debido a la mezcla de sangre materna y fetal, en transfusión de la primera al feto, todo esto ayudado por una posible mala dinámica uterina por el deterioro orgánico de la madre palúdica.

El período de ictericia, en ausencia de incompatibilidad materno-fetal, pudo haberse debido a la suma de dos factores: primero, un posible aumento del aporte pigmentario proveniente de la madre, quien era portadora de un paludismo, y segundo, la hemólisis que provocó en el niño la invasión parasitaria inicial, la cual necesariamente ocurrió muy cerca del momento del nacimiento.

Estos factores sumados, además de la pobre capacidad del hígado en el período neonatal para metabolizar la bilirrubina (7) explican la ictericia durante los siete primeros días de vida. La desaparición de este síntoma en el octavo día se debió tanto a la maduración enzimática del hepatocito como a que la infección palúdica se encontraba en período de latencia.

Entre el noveno y 15 días de vida la infección presentó sus primeras manifestaciones; fundamentalmente anemia progresiva, a la cual se agregó un tinte gris terroso, que se observa en los niños con septicemia (1-5). No tuvo fiebre excepto 37-5°C en una sola determinación. Además, desde el punto de vista del laboratorio se encontró un cuadro de ligera leucopenia, con neutropenia y linfocitosis, sin desviación a la izquierda de la fórmula de Schilling. Creemos que, exceptuando naturalmente la demostración directa del parásito, los datos de mayor valor en la orientación diagnóstica son la presencia de un cuadro clínico de septicemia, y la fórmula leucocitaria descrita (1).

Llama la atención que la niña tuvo apetito, curva ponderal y estado general buenos. Probablemente esto se debe a que el diagnóstico se hizo en un período inicial de la enfermedad.

El diagnóstico de este caso se hizo gracias al hallazgo del Plasmodium en un frotis de sangre, que se pidió para conocer la fórmula blanca. Esto es la regla en todo caso de niño pequeño, (5) ya que el diagnóstico diferencial entre paludismo y sepsis en el recién nacido es sumamente difícil (1).

La niña fue tratada con cloroquina, según el esquema de la Organización Mundial de la Salud (O.M.S.) ya que esta autoridad ha considerado esta droga como el esquizotocida más efectivo (8). En vista de la gran variedad de dosis recomendadas en recién nacidos por los distintos autores, se decidió dar dosis ligeramente menores.

Los únicos efectos desagradables notados fueron el disgusto al mal sabor de la droga, y vómito el último día del tratamiento. Sin embargo, ninguno de ellos obligó a interrumpirlo.

Posiblemente, la anemia que la niña presentó el tercer día del tratamiento y que obligó a una transfusión de glóbulos rojos empacados, fue debido, a la destrucción masiva de eritrocitos por el parásito, y no a un efecto secundario de la droga. No se ha reportado ninguna acción tóxica de ésta sobre los eritrocitos.

Se decidió de acuerdo con el consejo de los expertos de la O.M.S. (9), suprimir la segunda fase, con primaquina, del tratamiento por dos razones: primero por el temor de agravar el estado general de la niña, por lo agresivo de la droga sobre los eritrocitos, y segundo porque se pensó, con base teórica, que probablemente no existió fase exoeritocítica que combatir, debido a que el *Plasmodium* fue transfundido a la niña en forma asexual.

### R E S U M E N

Se presenta un caso de paludismo congénito por *Plasmodium vivax*, en una niña recién nacida, prematura. Se manifestó con ictericia temprana moderada y signos de septicemia, entre los días 15 y 24 de su vida. Tuvo muy acentuada neutropenia y linfocitosis.

Fue tratado con cloroquina, con buen éxito aparente.

Se hace énfasis especial en la demostración de la transmisión transplacentaria del paludismo en este caso, pues la niña nació en zona no endémica, libre de vectores, y fue mantenida en incubadora durante prácticamente toda su vida, antes de hacerse el diagnóstico.

### S U M M A R Y

A case congenital malaria due to *Plasmodium vivax* is reported.

It occurred in a premature newborn girl, who had moderate jaundice, and a septicemic picture, from days 15 to 24 of age. The white blood cell count was that of leucocytosis with neutropenia and lymphocytosis. Chloroquine treatment was successful.

The transplacental transmission of the disease, is emphasized since the patient was born in a non-malaric area, and was kept in an incubator since birth to the onset of the disease.

NOTA: Agradezco la excelente colaboración que me ha prestado el Laboratorio Central del Hospital San Juan de Dios, principalmente los licenciados Señorita Teresa Navas y Sr. Guillermo Salgado.

## BIBLIOGRAFIA

- 1.—SALAS GINEBRED, J. M.:  
Tratado de Enfermedades Infecciosas en la Infancia. Págs. 1126, 1146, 1207, 1237. Ed. Científico Médica, Barcelona, 1955.
- 2.—BRUMPT, E.:  
Precis de Parasitologie. Tomo I, Pags. 376, 521. Masson & Co., París, 1949.
- 3.—DAS GUPTA, B. M.:  
Malarial Infection in the Placenta and Transmission to the Fetus. Indian Med. Gaz., 74:397, 1939.
- 4.—MANSON-BAHR, P.:  
Manson's Tropical Diseases. Pags. 32, 94. Cassell, London, 1961.
- 5.—GARRAHAN, G. P.:  
Medicina Infantil, Pediatría y Puericultura. Págs. 422, 944.
- 6.—BOYD, M. P.:  
Malariology. Tomo II, Pag. 967. Saunders, Philadelphia, 1949.
- 7.—RICHTER, D.:  
Enzymic Activity During Early Development. Brit. Med. Bull. 17:118, 1961.
- 8.—VELÁZQUEZ, L.:  
Terapéutica, con sus Fundamentos de Farmacología Experimental. Tomo I, Pág. 346. Ed. Científico Médica, Barcelona, 1955.
- 9.—VÁZQUEZ VIGO, M. y GARRIGA, S.:  
Representantes de la O.M.S. para Costa Rica. Comunicación Personal.

Fig. 1.—2.—Apreciar prominencia del abdomen.

Fig. 3.—Trofozoitos de *P. vivax* forma anular en crecimiento.

Fig. 4.—Dos trofozoitos de *P. vivax* de aparentemente 36 a 40 horas de evolución.

