

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO  
FACULTAD DE FILOSOFIA Y LETRAS  
COLEGIO DE GEOGRAFIA

GENERALIDADES DEL PALUDISMO, UN PROBLEMA GEOGRAFICO

T E S I S A

Que para obtener el título de:

LICENCIADO EN GEOGRAFIA

Presenta:

GRACIELA MARTHA JUAREZ PEREZ

México, D. F.

1 9 7 9

17209



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

# I N D I C E

	PAGINA
DEDICATORIAS	II
INTRODUCCION	1
EL PALUDISMO	3
I.    Historia del Paludismo	3
II.   Sinonimia	17
III.  Descripción de la enfermedad	18
IV.   Distribución geográfica	18
V.    Agente patológico y vector	32
VI.   Fuente de infección y reservorio	36
VII.  Mecanismos de transmisión y ciclo de la enfermedad	38
VIII. Susceptibilidad y resistencia	44
IX.   Diagnóstico clínico:	47
a) Diferencial	
b) Laboratorio	
X.    Tratamiento aplicado por el médico	65
XI.   Conducta ante el caso y el brote epi démico	71
COMENTARIO	76
OBRAS CONSULTADAS	78

A mis papás

A mis hermanos

en agradecimiento al cari  
ño y apoyo que me han da  
do durante toda mi vida.

A mi profesor

Carlos Sáenz de la Calzada  
y Gorostiza

Por su orientación y apoyo  
en la elaboración de mi Te  
sis y por darme oportuni  
dad de ampliar mi acervo  
cultural a través de su va  
liosa enseñanza.

Para mi amiga Ana

por la amistad que siempre  
me ha brindado, y su ayuda  
en la elaboración de este  
trabajo.

A mis amigos

quienes aún no estando con  
migo, me alentaron para se  
guir adelante con su apoyo.

I N T R O D U C C I O N

El hombre ha sufrido el paludismo probablemente desde que la especie humana se diferenci6 de las dem6s que le son pr6ximas. Los par6sitos causantes de tal enfermedad y los insectos que la transmiten, existieron desde mucho antes de la aparici6n del hombre en la Tierra. Por ello se encuentran las huellas de dicha enfermedad en la leyenda y en la prehistoria, hay datos precisos de su existencia y de sus estragos desde que comenz6 la historia. Todos los pueblos que formaron los centros de las grandes civilizaciones de la antigüedad padecieron por el paludismo.

Es imposible estimar en nümeros, con exactitud, la morbilidad y la mortalidad causadas por el paludismo, pero los cálculos estimaron en más de trescientos millones, el número de casos, y en más de tres millones, el de las defunciones que por esa enfermedad ocurrían cada año en el mundo.

Actualmente, los estragos del paludismo han sido cada vez mejor conocidos, más justamente estimados, más gravemente resentidos, y han estimulado la aplicaci6n del saber acumulado por la ciencia y de las técnicas que ella ha inspirado, para luchar contra esta enfermedad.

El paludismo sigue siendo una de las enfermedades infecciosas más importantes, ya que hasta la fecha no se ha logrado erradicar. Un factor determinante para la persistencia del paludismo, son las condiciones geográficas, las cua

les, en las zonas de endemia, propician fuertemente el desarrollo del vector. Ello, aunado al bajo nivel socioeconómico de la mayoría de las poblaciones afectadas y a la adaptación o inmunización creciente del mosquito y del *Plasmodium*, dificultan alarmantemente el control y erradicación del paludismo.

## EL PALUDISMO

### I. HISTORIA DEL PALUDISMO

"Las fiebres intermitentes o cotidianas, se conocían antiguamente en China, India y Mesopotamia, pero el primer registro de fiebres cotidianas tercianas y cuartanas fue hecho por Hipócrates en el siglo V a.c. Griegos y romanos conocían la asociación entre estas fiebres, y los pantanos, y llevaron a cabo una de las primeras campañas de sanidad pública drenando el agua estancada." 1

"Varron, en el siglo I a.c., pensaba que el paludismo se debe a que "animalillos tan pequeños que son invisibles, producidos por la descomposición de la materia orgánica existente en los pantanos, invaden el organismo humano, penetrando por la boca y por la nariz". Columela, por la misma época, sospechaba el papel transmisor del mosquito, sugiriendo que estos animales, que se crían en los pantanos, transmitirían mediante su picadura "animalillos microscópicos existentes en las aguas estancadas". Galeno, en el siglo II a.c., escribió también sobre el paludismo, exponiendo nuevos datos sobre el tema.

Durante muchos siglos, sin embargo, prevaleció la idea de que la causa del paludismo eran las "miasmas"; emanaciones pestilenciales originadas en las aguas estancadas por descomposición de materia orgánica, y que, absorbidas por el hombre con el aire, al respirar, producirían una intoxicación que se manifestaría con los síntomas y los signos propios del paludismo. Esta idea de las miasmas encuentra su expresión en el nombre de "malaria", con que el paludismo fue designado en la lengua italiana, vocablo formado de dos voces, "mala" y "aria", o sea, "mal aire". Paludismo deriva de palude, pantano, aludiendo a la idea de la relación existente entre las aguas estancadas y la enfermedad. El término de "malaria", se originó en el siglo XVII en Italia; donde la muerte de los pacientes, después de fiebres intermitentes, llamadas fiebres romanas, se atribuía al aire malo de los pantanos.

1 Cecil-Loeb. Tratado de Medicina Interna. T.I. Ed. Interamericana. México. 1977. p. 555.

A fines del siglo XVII, Lancisi, quien se ocupó intensamente de estudiar el paludismo, volvió a emitir la idea de que éste sería producido por animalillos microscópicos que invaden la sangre de quienes lo padecen.

En Perú (1500) se comprobó que la corteza de la Quina era eficaz contra las fiebres intermitentes. Con la introducción de la corteza de la quina en Europa, enviada a España desde Perú por la Virreina, Condesa de Chinchón, se dispuso de un medicamento de acción específica contra el paludismo, al mismo tiempo que se inició el conocimiento científico de esta enfermedad como lo demostró Torti, quien hizo notar que era ya posible distinguir las fiebres en palúdicas y no palúdicas, según que cedieran o no a la acción de la quina.

En 1820, Pelletier y Caventou aislaron la quinina, así como algunos otros alcaloides, de la corteza de la quina, haciendo posible actuar con precisión en el tratamiento del paludismo, sin depender ya de la administración de la quina en bruto, muy variable en su contenido de principios activos." 2

"El 6 de noviembre de 1880, Alfonso Laveran, siendo médico del Hospital Militar de Constantina, descubrió el hematozoario causante de las fiebres, el cual lleva hoy su nombre; y el 23 de noviembre del mismo año, comunicó su descubrimiento a la Academia de Medicina; pero en lugar de sorprender, su comunicación fue acogida con escepticismo y permaneció ignorada durante mucho tiempo. Algunos médicos italianos se declararon contrarios al descubrimiento de Laveran. En 1882, fue a Roma y allí encontró los mismos parásitos que en Argelia. Los enseñó a los sabios italianos y logró convencerles. Las confirmaciones llovieron entonces de todas partes y el parásito se encontró sucesivamente en los principales países donde era endémico el paludismo." 3

2 Martínez Baez. Manuel. Manual de Parasitología Médica.

Ed. La Prensa Médica Mexicana. México. 1964. pp. 129 y 132.

3 Guiart. J. Manual de Parasitología. Ed. Salvat. Barcelona. 1938. p.171.

A continuación se mencionarán algunos de los descubrimientos y experimentos que fueron hechos en animales y aves, sobre los Plasmodium, y que por lo tanto fueron un gran aporte en el estudio de los Plasmodium humano.

" Como desde muy antiguo se advirtiera la casi imposibilidad de inocular los Plasmodium humanos a animales (son escasísimos los pequeños éxitos logrados en este sentido), y el cultivo de estos hemosporidios fue impracticable hasta épocas muy recientes, la atención de los protozoólogos y malariólogos se dirigió pronto hacia el estudio de los que naturalmente parasitan a diversos animales y que, en múltiples ocasiones, ha sido factible aislar y mantener fácilmente en los de laboratorio. Entre ellos ocupa un lugar relevante los Plasmodium de aves, de monos y recientemente, los que se han logrado establecer en ratas y ratones blancos a partir de cepas aisladas de Anópheles y roedores africanos. También sirvió de mucho el conocimiento de los ciclos vitales de otros géneros próximos: Haemoproteus, Hepatocystes y Leucocytozoon, que fueron estudiados en aves y monos.

Históricamente ocupan tales hemosporidios un lugar prominente en el adelanto de la Malariología. El descubrimiento del ciclo asexual de Plasmodium fue realizado por Ronald Ross en una especie de aves; casi todos los medicamentos empleados hoy en la terapéutica del paludismo, se ensayaron primeramente en estos parásitos, y las fases exoeritrocíticas, que han venido a explicar muchos puntos importantes en la clínica y la patología de los paludismos, se conocen gracias a que numerosos investigadores, antes del descubrimiento de las propias de Plasmodium humano, las estudiaron en aves, reptiles y mamíferos.

Por lo que hace a los parásitos de este género en aves, desde el descubrimiento del primero, hecho por Danilewskyi, en 1885, se han descrito unas 15 consideradas actualmente como válidas,

entre las que destacan por su interés: Plasmodium relictum, Plasmodium gallinaceum, Plasmodium lophurae y Plasmodium cathemerium. También los géneros próximos Haemoproteus y Leucocytozoon cuentan con varias especies en este grupo de vertebrados que se han estudiado mucho.

La existencia de Plasmodium en reptiles, ha sido conocida desde 1909, año en que Wenyon y Aragao y Neiva, describieron Plasmodium mabuiaae, Plasmodium tropiduri y Plasmodium diploglossi en la sangre de diferentes lagartijas africanas y brasileñas. Mucho después, cuando esta lista habfa aumentado a casi una docena de formas, Thompson y Huff (1946) describieron las formas exoeritrocíticas de la especie Plasmodium mexicanum, muy parecidas a las encontradas anteriormente en plasmodios de aves.

Fue Dionisi (1899) el primero en describir un Plasmodium de mamíferos salvajes al estudiar Plasmodium melaniperum en un murciélago. A partir de esta fecha, se dieron a conocer otras de quirópteros y de ardillas, muy parecidas a Plasmodium vivax y Plasmodium malariae, de búfalos y antílopes (Plasmodium bubalis y Plasmodium cephalophi); de monos (Plasmodium cynomolgi, Plasmodium brasilianum, Plasmodium knowlesi, etc.), muy semejantes a las que parasitan al hombre; y recientemente de roedores: Plasmodium berghei y Plasmodium vinckei, aisladas en África y que se han podido establecer en ratas y ratones blancos, permitiendo con ello disponer en los laboratorios de pequeños mamíferos para la experimentación.

De la mayor parte de las especies no se conocen los huéspedes definitivos; pero en algunas ha sido posible inocular diferentes culícidos experimentalmente." 4

Por lo que respecta a los Plasmodium del hombre, "Patrick Manson (1884), entonces médico de las aduanas chinas de Amoy, enseñaba que los mosquitos eran los agentes de transmisión de la filaria de la sangre. Este descubrimiento fue un rayo de luz

4 Soberon Y Parra. Calo, Polaez Fernández. Dionisio.  
Parasitología Médica y Patología Tropical. Ed. Mendez Oteo.  
México. 1977. pp 127-129.

para Laveran, quien a partir de aquel año, emitió la hipótesis de que los mosquitos podían ejercer muy bien un papel en la propagación del paludismo, como sucedía en la filariosis. Esta fue también la opinión de Manson, y desde entonces la teoría del mosquito tomó cuerpo y entró en la ciencia.

No obstante, sólo al final del año de 1894, Manson comunicó estas ideas al doctor Ronald Ross, cirujano del ejército inglés en las Indias, a quien logró convencer, y desde principios de 1895, éste último comenzó, en las Indias, toda una serie de experiencias encaminadas a determinar la evolución del hematozoario dentro del mosquito.

Comenzó por colocar mosquitos de distintas especies sobre palúdicos, examinando a continuación detenidamente a estos insectos, a fin de encontrar los parásitos. Era preciso efectuar investigaciones minuciosas en todos los tejidos, pues nada hacía preveer el aspecto bajo el cual se presentaría el parásito. De esta manera, estudió centenares de mosquitos, pero por desgracia, sólo se dirigió al género Culex y sus investigaciones fueron negativas durante casi dos años y medio.

Pero un día, habiendo hecho picar a un enfermo por ciertos mosquitos de alas manchadas, pertenecientes a una especie que aún no había podido determinar, lo examinó al cabo de algunos días. El 20 de agosto de 1897, observó en la superficie exterior del estómago de uno de ellos, ciertas células redondeadas, en las cuales descubrió los gránulos de melanina, características del paludismo. Ross había encontrado la solución al problema, y sus observaciones fueron pronto confirmadas por Manson. Pero habiéndose declarado la peste en Calcuta y no pudiendo Ross estudiar el paludismo, tuvo entonces la idea de dirigirse a las aves parasitadas por el Plasmodium Danilewskyi, muy semejante al hematozoario del paludismo. Ross sometió, pues, cierto nú

mero de aves parasitadas a las picaduras de diversas especies de mosquitos. Se desarrollaron parecidas células pigmentadas en el estómago de los mosquitos pertenecientes a la especie Culex fatigans Wiedemann, cuando estos insectos se habían alimentado sobre gorriones y alondras parasitadas por el Plasmodium Danilewskyi. Las células pigmentadas constituyen pues, un estadio del desarrollo de los parásitos en el mosquito, concepción que fue aceptada por Laveran y Manson, después de haber estudiado las preparaciones que les fueron enviadas. En 1898, Manson publicó estos primeros resultados que, naturalmente, tuvieron una resonancia enorme." 5

William Mac Callum en Estados Unidos, observó la penetración y fertilización del gameto femenino comprobando que había un ciclo sexual en el Paludismo. Descubrió flagelos en el Haptorium del cuervo primero, y después, en las medias lunas de Plasmodium falciparum, afirmó que se trataba de elementos sexuados masculinos que, al fecundar a los femeninos, daban nacimiento a un nuevo elemento "ooquineto".

"Ronald Ross prosiguió los estudios, no se detuvo como Laveran y Manson, que creían que las células pigmentadas eran probablemente los cigotos resultantes del proceso de fecundación descubierto anteriormente por Mac Callum; resolvió seguir el desarrollo de estos cigotos. Alimentando Culex fatigans sobre aves parasitadas por el Plasmodium Danilewskyi y examinando estos insectos día por día, pudo seguir, en efecto, el desarrollo gradual de estos cigotos, tal como lo exponeremos más lejos, al describir el ciclo esporogónico del hematozoario del paludismo. Luego haciendo picar aves sanas por mosquitos infectados, logró transmitirle la infección. Entonces fue cuando se conoció el ciclo evolutivo del Plasmodium Danilewskyi. Como la enfermedad del hombre y la de las aves es muy análoga, Ronald Ross, por analogía, tenía derecho a deducir la etiología de la una, apoyándose en la de la otra.

Grassi proseguía desde 1896 sus investigaciones sobre el mismo asunto. Había recorrido todas las regiones palúdicas de la Península y había llegado a la conclusión de que el propagador del paludismo era una especie particular de mosquito: el *Anópheles maculipennis*. Se fundaba en la constancia de este insecto en todos los lugares infectados y en su frecuencia particular que coincidía en la época en que los casos de paludismo eran más numerosos. Animado por los resultados de Ross, Grassi se asoció con su colega Bignami, quien disponía en Roma de una sala del hospital, y con Bastianelli, con quien se propuso estudiar el destino del parásito en el cuerpo del mosquito. Para esto recogió *Anópheles* de un lugar infestado y los encerró en un lugar seguro, en una habitación del piso superior del Hospital del Santo Espíritu en Roma. El 20 de octubre de 1898, soltó algunos *Anópheles* aprovechando una ocasión en que dormían en la pieza algunos individuos sanos. El primero de noviembre apareció en uno de ellos el primer caso de infección palúdica experimental. Por último, el 22 de diciembre del mismo año, Grassi publicaba todo el ciclo evolutivo del hematozoario de Laveran en el *Anópheles* y demostraba que era idéntico al que había sido descrito por Ross con referencia al hematozoario de las aves." 6

" El gran clínico Osler, fue también de los primeros que estudiaron en América el germen del paludismo. En México, parece haber sido un médico militar, Matienzo, quien en Tampico vió por primera vez el germen palúdico." 7

" Desde esta época, se hicieron numerosas investigaciones por Grassi, en el hombre. Hizo picar entre otros a un palúdico por *Anópheles* sanos, le inocularon la enfermedad. Sin embargo, podía creerse todavía que el mosquito podía tomar los gérmenes de la infección del agua de los pantanos en donde nace, para inocularlos luego al hombre. Grassi hizo pues, la contraprueba; fue a buscar larvas y ninfas de *Anópheles* en los

6 Ibid., pp 173-174.

7 Kurtinez Baez. Manuel. op. cit. p. 130.

lugares más palúdicos que se conocían y los crió en su laboratorio. Durante tres meses hizo picar individuos sanos por Anopheles recién nacidos y nunca observó el menor accidente era cierto, por consiguiente, que el Anopheles es, en Italia, el vehículo del paludismo, se infesta cuando pica a un individuo enfermo y después de una evolución del parásito en su organismo, va a inocular a un nuevo individuo.

En el espacio de algunos años, la etiología del paludismo había hecho progresos considerables y los trabajos de Ross y Grassi fueron pronto confirmados por todas partes. Los doctores Sambon y Low, demostraron que se puede vivir impunemente en la campiña romana librándose simplemente de la picadura de los mosquitos. Y más tarde, el doctor Manson, gracias a mosquitos alimentados con sangre palúdica que le habían enviado de Roma, podía transmitir el paludismo a su hijo, que nunca había salido de Inglaterra y el examen microscópico mostraba en la sangre de éste la presencia de numerosos parásitos. En una palabra, pronto se demostró en el mundo entero que el paludismo se propaga del hombre enfermo, al hombre sano, por intermedio de mosquitos pertenecientes a la familia de los Anopheles.<sup>8</sup>

"Schaudinn en 1903, dijo haber observado la penetración de los esporozoítos a los hematíes, y durante mucho tiempo se aceptó esto, aunque volvió a suscitarse la duda años más tarde, al comenzar a acumularse pruebas indirectas del que hoy llamamos ciclo exoeritrocítico y a producirse en larga sucesión los fracasos totales de muchos malariólogos en sus reiterados intentos de repetir la observación del autor alemán. Por ejemplo: Arago 1908, esclareció el ciclo vital de Haemoproteus columbae, parásito parecido al Plasmodium, viendo sus fases esquizogónicas en las células pulmonares de las palomas.

En 1922, Stephens aísla, una cuarta especie de Plasmodio; denominado Plasmodium ovale, que fue admitido por los investiga-

<sup>8</sup> Guiart. J. op. cit. p. 174.

dores, no ocurriendo lo mismo con *Plasmodium tenue*, descrito por el mismo autor, hacia la misma época.<sup>9</sup>

Los descubrimientos sobre paludismo se siguieron dando, tenemos pues, a "Boyd y Stratman-Thomas en 1934, observaron que la sangre de individuos infectados experimentalmente con esporozoítos de *Plasmodium vivax*, no era infectiva para otros durante la mayor parte del período de incubación, comprobando lo mismo Warren y Coggeshall en 1937 para *Plasmodium cathemerium* y otros investigadores con otras especies de *Plasmodium* de animales diversos.

La hipótesis de Grassi volvió a renacer apoyada en los hallazgos de formas apigmentadas de muchos *Plasmodium* (Huff, 1930); Uegaki, 1931; Raffaele, (1934-1936) en muy diferentes células carentes de hemoglobina, y Raffaele reconoció la significación de las que él llamó "Presumibili forme iniziali de *Plasmodium relictum*" en células hepáticas, de la médula ósea y del bazo, escribiendo un interesante artículo (1937) sobre el desarrollo temprano de los parásitos en el huésped vertebrado. James y Tate (1937 y 1938), vieron elementos parecidos en retículoendotelio de pollos con *Plasmodium gallinaceum*, proponiendo para tales fases, el nombre de exoeritrocíticas. En 1943 Reichenow y Mudrow, ampliaron el conocimiento del desarrollo pre-eritrocítico del *Plasmodium relictum* y en 1944, Hugg y Coulston, siguiendo el procedimiento de inyectar grandes dosis de esporozoítos a pollos, definieron con gran precisión el ciclo vital de *Plasmodium gallinaceum*, creando términos nuevos para la nomenclatura de sus fases exoeritrocíticas: criptozoítos, metacriptozoítos y fanerozoítos, descubriéndose también en 1944 por Thompson y Huff la esquizogonia exoeritrocítica de un *Plasmodium* de reptiles (*Plasmodium mexicanum*).

<sup>9</sup> Soberon y Parra. Galo, Pelaez Fernández. Dionisio.  
op. cit. pp. 127-129.

Al mismo tiempo, habían continuado apareciendo trabajos en los que se daba cuenta de hallazgos similares en el paludismo humano y en el de los monos. Raffaele, Schwetz, Casini, Brug, Spanedda y Fonseca, entre otros, publicaron de 1937 a 1946, diferentes notas relativas a la presencia de formas apigmentadas en diversos órganos del hombre o de dichos animales; pero las más valiosas aportaciones al esclarecimiento del ciclo exoeritrocítico de Plasmodium en mamíferos superiores corresponden sin duda, a los autores ingleses." 10

Así, en el año de 1948, un nuevo descubrimiento de gran importancia permite explicar los accesos de reviviscencia esquizogónica; los ingleses Short y Garnham, ponen de manifiesto la existencia de un ciclo exoeritrocítico tisular en el hígado.

" Estas fases anteriores a la infección de los hematíes pueden perdurar hasta mucho tiempo después de terminar el ataque agudo, para originar las llamadas recidivas del paludismo cuando meses o años más tarde, liberan nuevas generaciones de merozoítos que pasan a la sangre. Esto sucede con Plasmodium vivax Plasmodium ovale y, sobre todo, con Plasmodium malariae (que da recidivas hasta después de 12 años de la primo-infección); pero Plasmodium falciparum, cuyas infecciones por esporozoítos tardan de 7 a 10 días en completar la esquizogonia pre-eritrocítica, pierde al parecer la facultad de continuar residiendo en las células parenquimales hepáticas después de haber logrado invadir los hematíes y no produce recidivas después de que los parásitos sanguíneos han sido eliminados por las defensas del huésped o mediante un tratamiento adecuado. Las otras especies son capaces de continuar sus esquizogonias exo-eritrocíticas, al mismo tiempo que las hemáticas y quizá pueden regresar de la sangre a células hepáticas para producir "fanerozoítos", que serán la causa posteriormente de nuevos ataques (recidivas) al volver a invadir los eritrocitos." 11

10 Ibid., pp. 130-131.

11 Ibid., p. 131.

## DESDE EL PUNTO DE VISTA TERAPEUTICO:

"No se efectuó ningún progreso de 1820 a 1940, pero en esta época se descubre la resoquina, primer antipalúdico de síntesis, que abre el camino a toda una serie de medicamentos antipalúdicos, pertenecientes a distintos grupos químicos." <sup>12</sup>  
 En 1906, William Gorgas, en la zona del canal, sistematizó el control de los mosquitos, fue uno de los logros más notables de la medicina preventiva.

"Sergent y Sergent (1922); Yorke y Mac Fie (1924) hicieron notar que la quinina carecía de acción terapéutica y no prevenía la infección cuando se administraba durante el periodo de incubación a aves inoculadas con esporozoítos de Plasmodium relictum o en infecciones semejantes de tipo experimental en el hombre." <sup>13</sup>

"De la América del Sur, su Patria de origen, la quina fue exportada a otras regiones del mundo. A costa de esfuerzo y de dinero, los holandeses implantaron en Java y en otras posesiones de las Indias Holandesas, el cultivo de la quina. Obtuvieron híbridos más ricos en alcaloides y más resistentes a las plagas, y uniendo a su capacidad científica, habilidad comercial, crearon una nueva industria, que pronto revistió caracteres de monopolio, pues ya en 1933 las nueve décimas de la producción mundial de la quina, se obtuvieron de las plantaciones holandesas. Además de que este monopolio hizo incosteables otras plantaciones, no llegó a producir toda la quina que se necesitaba en el mundo para tratar el paludismo." <sup>14</sup>

"En la guerra del Pacífico, que comenzó en 1942, privó a los americanos de las plantaciones de quina y favoreció en gran

<sup>12</sup> Rev. Enfermedades Infecciosas y Parasitarias. T.VI.

Ed. Praxis Medica. Madrid. 1976. p. 6520.

<sup>13</sup> Soberon y Parra. Galo, Pelaez Fernández. Dionisio.

op. cit. p. 129.

<sup>14</sup> Montaña. Hugo. Manual. op. cit. p. 112.

manera las investigaciones sobre los antipalúdicos. Los insecticidas de contacto, de acción remanente, han sido empleados ampliamente desde que terminó la segunda guerra mundial en la lucha contra el vector.

En fecha reciente se ha ensombrecido el porvenir al descubrir en América del Sur y en Asia sudoriental cepas de Plasmodium falciparum resistentes a los 4-aminoquinolefnas.

En la esfera epidemiológica, todos los esfuerzos de la Organización Mundial de la Salud han sido dirigidos hasta ahora a la erradicación del paludismo, es decir, a su desaparición total del mundo; este objetivo es difícil de obtener, y la OMS ha tenido que renunciar en parte a ese programa, demasiado ambicioso, para adaptarse sobre todo a los países subdesarrollados que cuentan con problemas técnicos y socioeconómicos, y por lo tanto los medios de lucha deben ser de acuerdo a las realidades.

En la actualidad, por parte de la lucha contra el vector y contra el portador del hematozoario mediante la destrucción del primero y la eliminación del parásito en el segundo. Los principales problemas que plantea todavía el paludismo son de tipo terapéutico. Búsqueda de nuevos antipalúdicos de síntesis, de eficacia prolongada, que permite proteger al enfermo durante un periodo superior al mes.

Descubrimiento de antipalúdicos más eficaces sobre las formas eritrocíticas hasta el momento, las investigaciones efectuadas para obtener una inmunoprofilaxis o una terapéutica inmunológica han sido infructuosas, un gran número de paludólogos estiman que estos métodos suplantarán más pronto o más tarde a la quimioterapia." 15

En seguida se mencionan dos teorías que fueron fundamentales en el estudio del paludismo; es conveniente mencionar que el desarrollo de estas teorías permitió investigaciones intensivas tendientes a demostrar una u otra. Tales investigaciones han reportado valiosos datos para una mayor comprensión de las características, causas, desarrollo y prevención de la enfermedad.

#### TEORIA PLURALISTA:

"Hasta la gran guerra, la mayoría de los autores estaban de acuerdo en admitir tres especies distintas de hematozoarios del paludismo. *Plasmodium falciparum*; de las fiebres estivo otoñales y tropicales, *Plasmodium vivax*; de la terciana benigna, *Plasmodium malariae*; de la fiebre cuartana.

Manson hacía del *Plasmodium falciparum* tres especies distintas, lo que elevaba a cinco el número de especies de hematozoarios; otros, en fin, hacían de él un género diferente con el nombre de *Laverania malariae*.

Esta es la teoría pluralista que tuvo por defensores principales a Golgi, Grassi, Koch, Manson y Schaudinn. Es cierto que Grassi se ha afiliado después a la teoría unicista, pero en cambio Marchoux, unicista por largo tiempo, se ha hecho pluralista.

#### TEORIA UNICISTA:

Esta teoría de la que Laveran fue siempre el ardiente defensor, admite por el contrario, que sólo exista un hematozoario el cual por ley de prioridad debe llevar el nombre de

Plasmodium malariae (Laveran 1880) las tres especies generalmente admitidas sólo constituirían simples formas de envejecimiento, esta es la opinión de Grall y de Garin.

Hoy por lo menos un hecho cierto, es de que en todos los países de endemia palustre grave, el paludismo primario se traduce siempre durante la estación de las lluvias, por la presencia en la sangre de pequeñas formas anulares no pigmentadas (Plasmodium falciparum de los autores, variedad parva de Laveran); este parásito se divide por bipartición en los órganos hematopoyéticos e invade en seguida el organismo produciendo una verdadera septicemia palúdica.

Pero durante la estación seca o si llega aun país indemne, el enfermo, no hallándose sometido a reinoculaciones constantes, tiende a regularizar su fiebre y los parásitos se transforman en la sangre circulante, en grandes hemamibos pigmentados (Plasmodium vivax y Plasmodium malariae de los autores; variedad magna de Laveran).

Durante la gran epidemia de Macedonia, que atacó al ejército de Oriente en 1910, se hizo un vasto experimento que duró más de tres años, soldados franceses indemnes hasta entonces al paludismo, fueron atacados súbitamente por decenas de miles; hubo que repartirlos apresuradamente a hospitales especiales que se crearon en Francia, al estudiar a dichos enfermos se encontró un hecho particularmente sorprendente; la mayoría de los enfermos, que algunos días antes tenían en Macedonia su sangre llena de parásitos del tipo falciparum, no solían presentar, después de su llegada a Francia, sino parásitos del tipo vivax. Los pluralistas explicaban el hecho diciendo que la sangre de los enfermos contenía ambas especies, pero que el Plasmodium falciparum se desarrollaba mejor en Macedonia y el Plasmodium vivax, mejor en Francia.

El doctor Garin admite que el malariae es una forma aún más envejecida que no suele observarse antes del tercer año que sigue a la infección. El hecho es muy posible, pero la forma malariae es todavía mal conocida para que esto se pudiera afirmar.

Thiroux, Silverstein y Salanoue-Ipin son igualmente unicistas más para ellos el falciparum podría transformarse ora en vivax, en los enfermos sometidos a la medicación quinina, ora en malariae, en los enfermos que no toman quinina (niños indígenas por ejemplo). Hay que confesar que esta opinión es bastante seductora. Sería en suma la explicación de la teoría Dualista de Billet, que admite la existencia de dos hematozoarios, el Plasmodium vivax de la terciana y el Plasmodium malariae de la cuartana, presentando cada uno una fase primaria de forma falciparum. Según Billet, habría para cada uno de ellos una forma falciparum diferente, sin que haya podido, sin embargo, identificarlos; mientras que según Thiroux, Silverstein y Salanoue-Ipin, la misma forma falciparum podría transformarse ora en vivax, ora en malariae."16

Según Galo Soberon menciona en su libro tres teorías que son las siguientes: "la doctrina unicista con Laveran; los segundos con Billet la doctrina dualista y los terceros con Grassi, Golgi y Feletti; la trilateralista que fue la más aceptada, admitía esta última la existencia de las especies Plasmodium vivax, Plasmodium malariae y Plasmodium falciparum."17

## II. SINONIMIA .

"Los sinónimos de paludismo en general son malaria, ague, fiebre de la jungla,"18 fiebre de los pantanos y fiebres intermitentes.

16 Guiart. J. op. cit. pp. 177-180.

17 Soberon y Parra. Galo, Pelaez Fernández. Dionisio. op. cit. p. 127.

18 Mackie. T, Hunter. G, Worth. B. Manual de Medicina Tropical.

"Los sinónimos de paludismo debido a *Plasmodium falciparum* son: terciana maligna, fiebre subterciana, fiebre estivo-otoñal, paludismo de *falciparum*.

El paludismo debido a *Plasmodium vivax* son: terciana benigna, paludismo de *vivax*.

El paludismo debido a *Plasmodium malariae*, se designa como paludismo cuartano.

Y por último el paludismo debido a *Plasmodium ovale* se designa como paludismo ovale." 19

### III. DESCRIPCION DE LA ENFERMEDAD

"El paludismo es una enfermedad metaxénica, en general caracterizada por escalofríos, fiebre remitente, postración, esplenomegalia y anemia." 20

Después de la enfermedad inicial, el proceso puede seguir una evolución crónica o de recaídas. Dicha enfermedad es frecuente en las regiones tropicales y subtropicales.

### IV. DISTRIBUCION GEOGRAFICA

El paludismo es endémico en diversas partes de Africa, Asia y América, donde factores ambientales, incluyendo temperatura, humedad, suelo, geología, altitud, latitud, clima y agua estancada, facilitan el crecimiento de mosquitos, y donde estos

19 *Ibid.*, pp 214.

20 Rev. Control de Enfermedades Transmisibles. Publicación Técnica. No I. Ed. Mexicana. SSA. 1975. p. 292.

se hallan en estrecho contacto con el hombre. La enfermedad en estas zonas origina una elevada mortalidad infantil y síndromes de paludismo crónico.

"Las infecciones palúdicas se presentan entre los 45° de latitud norte y los 40° de latitud sur. En algunas áreas estos límites son más amplios."<sup>21</sup> Como ya dijimos, el grado de endemidad o nivel de transmisión del paludismo en cualquier región se determina por un conjunto de factores interrelacionados. Los más importantes son:

- 1.- La presencia de la infección en el hombre: el reservorio.
- 2.- Las especies de mosquitos anofelinos, su abundancia relativa, sus costumbres alimenticias y de reposo, y su posible conveniencia como huéspedes para los plasmodios: el vector.
- 3.- La presencia de una población humana susceptible; el nuevo huésped.
- 4.- Las condiciones climatéricas locales.
- 5.- Las condiciones geográficas e hidrográficas locales, que determinan las áreas de cría de los anofelinos.

No hay que olvidar que deben existir otras influencias locales de control, porque en algunas áreas donde el paludismo es endémico, en largos lapsos exhibe aumentos y disminuciones cíclicas, cuyas causas son desconocidas.

En algunos lugares hay una fluctuación anual definida y una sucesión en el tiempo de aparición de los diferentes tipos de la enfermedad. Quizá esto depende de las variaciones de temperatura, humedad y lluvia en las estaciones, que afectan

21 Mackie. T, Hunter. G, Worth. B. op. cit. p. 214.

la cría de los vectores anofelinos, así como el desarrollo en ellos de la fase exógena de los parásitos.

Es evidente que las condiciones climatéricas medias en la zona templada permiten el desarrollo y transmisión de Plasmodium vivax y Plasmodium malariae, pero son menos favorables para el Plasmodium falciparum. Sin duda, estos factores son importantes en la incidencia estacional de los tipos de paludismo en las partes más frías de las áreas endémicas. En tales zonas las infecciones por Plasmodium vivax son las primeras que aparecen en primavera, mientras que las de Plasmodium falciparum y Plasmodium malariae no alcanzan su máximo, sino hasta el fin de verano o comienzo del otoño.

En los verdaderos trópicos, la lluvia es el factor determinante en la cría de los anofelinos. En las regiones donde cada año hay estación seca y estación húmeda, generalmente existen dos máximas de incidencias. La primera se presenta poco después del comienzo de las lluvias. La segunda, que con frecuencia es la más importante, se registra al final de la temporada lluviosa, cuando existen amplias zonas de cría de los anofelinos y cuando disminuye la acción destructiva de las grandes precipitaciones pluviales sobre las larvas.

En los países tropicales montañosos, tanto el Plasmodium vivax como el Plasmodium falciparum predominan en las tierras bajas, calientes y húmedas. En las altitudes más grandes, según la media de temperatura se acerca a la de las zonas templadas, el Plasmodium falciparum desaparece por lo general. Sin embargo, el Plasmodium vivax puede ser fuertemente endémico, aún en altitudes que exceden de 2,500 m.

Para valorizar el problema palúdico en una región determinada, es necesario estudiar todos los factores conocidos que contribuyen a la endemidad y transmisión de la enfermedad."22

Plasmodium vivax.- Agente de la fiebre terciana benigna como ya dijimos, se encuentra en regiones ecuatoriales, tropicales, subtropicales y templadas, resulta relativamente raro en la costa Occidental de Africa.

Plasmodium falciparum.- Es el agente de la fiebre terciana maligna y prepondera en las regiones tropicales, en especial en la Costa Occidental de Africa. Se encuentra también en las regiones templadas calientes, en donde es responsable de las fiebres llamadas estivo-otoñales, mucho más grave que las fiebres por Plasmodium vivax observadas durante todo el año.

Plasmodium malariae.- Es mucho más raro; se encuentra especialmente en Ceilán, Malasia, Nueva Guinea, Brasil y las Antillas; en Africa provoca del 10 al 15% de las infestaciones. Igualmente aparece en determinadas regiones de clima templado; Macedonia, Italia, Palestina, Africa del norte.

Plasmodium ovale.- Es muy raro y de difícil identificación, motivo por el cual pasa a menudo inadvertido. Se encuentra en Africa intertropical, Egipto, Filipinas, La India e Isla Mauricio.

22 Ibid., pp. 230-231.

Cuadro 1

## PRINCIPALES VECTORES DEL PALUDISMO HUMANO

Región	Área	Especies	Tipo de Sitio de Cría		Comportamiento del adulto	Eficiencia como vector
			Requerimientos de luz	Agua, vegetación, etc.		
Nearctic	Estados Unidos y áreas vecinas: Porciones más secas de las Montañas Rocosas, área del Pacífico y Noroeste de México. Costas de México hasta New Hampshire y Ontario hasta el oeste a Minnesota.	<i>Anopheles maculipennis freeborni</i> .	Sol	Dulce, escurremientos limpijos de aguas, arroyales, ríos.	Entra a las casas; se alimenta del hombre.	Peligroso en los valles interiores de la costa occidental.
		<i>A. quadrimaculatus</i> .	Sombra parcial; evita estrechos.	Lagos y estanques dulces; pantanos; ríos de curso lento, en vegetación acuática tupida.	Activo en la noche; se alimenta de sangre humana o animal; puede permanecer en las casas todo el día.	El más importante transmisor en los E.E. UU.
Neotropical (en gran parte)	México, Centro América y áreas vecinas: S.E. de Texas a través de México y las Indias Occidentales, al sur hasta Colombia y Ecuador; al este hasta Venezuela.	<i>A. albimanus</i> .	Sol o sombra parcial	Agua dulce o salobre, bastante pura; agua estanca; día; vegetación favorable en los lagos grandes.	Nocturno; prefiere al hombre; pero pica también a los animales; entra a las casas, abandonándolas comúnmente después de alimentarse.	Importante en C.A. y el Caribe, especialmente en la estación de lluvias.
		<i>A. darlingi</i> .	Sol	Estanques limpios, ríos manantiales ríos en aguas...	Entra a las casas, y se alimenta en el hombre, sólo en ciertas áreas.	Importante en los valles de las montañas de Sudamérica, Centro América y México.
	México, a través de Centro América y Trinidad hasta Perú y Brasil.	<i>A. punctimacula</i> .	Prefiere sombra	Estanques sombreados, pantanos y ríos de curso lento.	Abundante en la jungla sin drenar; fuerte volador; entra a las habitaciones, se alimenta en el hombre.	Considerado posible vector en partes de Panamá.
	Área del Caribe: Véase México, Centro América para: Nicaragua, Panamá, Trinidad, Pequeñas Antillas, al sur hasta Brasil.	<i>A. albimanus</i> , <i>A. equansalis</i> (variedad <i>maculatus</i> de algunos autores).	Sol o sombra	Esteros salobres; raras veces en aguas de arroyales (Islas de Trinidad).	Puede volar cinco kilómetros; entra a las casas, se alimenta en el hombre (¿menos cierto en Panamá?).	Importante en muchas localidades.
	Trinidad y Venezuela hasta Brasil.	<i>A. bellator</i> .	Sombra parcial	Base de las hojas de bromeliáceas epifíticas en <i>Erythrina</i> y otros árboles.	Prefiere al hombre; pica de noche o en la sombra durante el día; entra a las habitaciones ocasionalmente picando al hombre.	Importante en los plantíos de coco Trinidad.
Neotropical	Sudamérica (y áreas vecinas): Véase México, C.A. para: Guatemala hasta el N.E. de Argentina y Paraguay; Trinidad.	<i>A. albimanus</i> .	Alejo de sombra (no demeritada)	Entre la vegetación acuática en grandes lagunas; pantanos, derrames de los ríos, etc.	Entra a las casas y muestra preferencia por la sangre humana en ciertas áreas.	Importante en Brasil y probablemente en el N.E. de Argentina.
		Centro América (Honduras, Británicas y Guatemala); Sudamérica (Venezuela hasta Argentina).	<i>A. darlingi</i> .	Sombra	Lagunas de agua clara y fresca, derrames de ríos, etc., entre los detritus en la vegetación superficial.	Invasa las casas; prefiere la sangre humana. Una especie doméstica.

Continuación.

Región	Área	Especies	Tipo de Sitio de Cría		Comportamiento del adulto	Eficiencia como vector
			Requerimientos de luz	Agua, vegetación, etc.		
Neotropical (Continúa)	Vease África Central y del Sur para:	<i>A. gambianus</i> .				Extinguido en S.A. (?)
	Vease México y C. A. para:	<i>A. pseudopunctipennis</i> <i>pseudopunctipennis</i> .				
Palearctica	Europa.					
	E. Palearctica, al N. del Mediterráneo; de Inglaterra a Japón; de Suecia y Siberia a España, Italia, Mongolia.	<i>A. labrancheiae atriparvus</i> .	Sol	Agua salobre cerca de las costas; agua dulce en el interior.	Preferente las casas; se alimenta fácilmente en el estable.	Transmite el "paludismo doméstico" del invierno.
	N.O. de África, España, Sicilia, Cerdeña, Córcega, Italia, costa de Dalmacia.	<i>A. labrancheiae labrancheiae</i> .	Sol o sombra parcial	Esteros salobres; agua dulce de los ríos y pozos de arroz; ríos de las altiplanicies; otros sitios.	Preferir sangre humana; entra a las casas en grandes cantidades.	Vector importante.
	Noruega y Suecia hasta Italia; Inglaterra al Mar Negro; Mediterráneo oriental.	<i>A. messeae</i> .	Sol	Agua dulce, fría y estancada; lagos, pantanos.	Preferir la sangre animal a la humana; para el invierno en establos, casas.	Vector en Rumania; en otras partes (?)
	N.E. e Italia central, Cerdeña, Balcanes, Rusia a China occidental.	<i>A. sacharovi (Zellus)</i> .	Sol	Pantanos abiertos del interior y pantanos litorales; aunque el agua sea salobre.	Se alimenta sin preferencia en el hombre, los animales; entra a las casas (dormitorios).	Importante en los Balcanes, Palestina.
	Vease Golfo Pérsico, etc., para:	<i>A. superpietius</i> .				
	África del Norte, Medio Oriente; Europa, África del Norte, Asia Menor, Turquestán.	<i>A. clavator (Lilligottus)</i> .	Sol o sombra parcial	Pantanos, cavidades en las rocas, pozos, cisternas.	Doméstica en Palestina; entra a las casas, pica libremente al hombre (silvestre en ciertas regiones).	El más importante vector urbano en Palestina, Siria.
	Vease Europa para:	<i>A. labrancheiae labrancheiae</i> .				
	África del Norte, Egipto, Sudán Anglo-Egipcio, Chipre, Anatolia, Palestina, Persia oriental, Belucistán.	<i>A. multicolor</i> .	Sol	Desagües corrientes o estancados, estanques, pozos poco profundos; tolera salinidad (desierto) hasta 5% por ciento.	Entra fácilmente a las casas; pica libremente, viaja con el viento, hasta 12 kilómetros.	Sólo evidencia epidemiológica.
	Vease África Central y del Sur para:	<i>A. phaeocentis</i> .				
	Vease Europa para:	<i>A. sacharovi</i> .				
	Canarias, Argelia, Túnez, Egipto, Palestina, Siria, N.O. de India.	<i>A. sergentii</i> .	Sol o sombra parcial	Campos de arroz, agujeros, corrientes lentas de irrigación (vegetación densa); caños abandonados.	Entra fácilmente a las casas; pica principalmente de noche; puede emigrar 3 kilómetros.	Vector en Egipto y Palestina.
	Vease Golfo de Persia, etc., para:	<i>A. superpietius</i> .				
Golfo de Persia y área circóstrica.	<i>A. sacharovi</i> .					
Vease Europa para:	<i>A. stephensi stephensi</i> .					
Este de Arabia; sur de Iraq; Irán, India, Burma.	<i>A. stephensi stephensi</i> .	Algo de sombra	Pozos, cisternas, tientos de flores, latas, canales de agua.	Se alimenta fácilmente en el hombre; descansa en barracas, casas, establos.	Importante en áreas urbanas.	

Continuación.

Región	Área	Especies	Tipo de Sitio de Cría		Comportamiento del adulto	Importancia como vector
			Requerimientos de luz	Agua, vegetación, etc.		
Paleártica (Continúa)	Sur de Europa a sudeste de Asia.	<i>A. superpictus</i> .	Sol	Estanques de agua dulce, ríos, caños especialmente en los distritos montañosos.	Prefiere la sangre humana, entra fácilmente a las casas, tiendas, barracas; fuerte volador.	Importante en Europa, Mongolia, Dolochistán.
	Japón, Norte y Noroeste de China, Corea; Véase Burma, etc., para China (no más al sur de 30° lat. N.)	<i>A. hirsutus sinensis</i> , <i>A. pottoni</i> .	Sol	Entre las aguas en las márgenes de los ríos, estanques de lluvia; pequeñas pozas en el cauce de los ríos en las colinas.	Poca al hombre.	Vector importante.
Etiópica	Africa Central y del sur, África Tropical, al Norte hasta Etiopía.	<i>A. funestus funestus</i> .	Sombra parcial	Agua limpia de los pantanos; bancos de los ríos y canales; márgenes de los lagos, desagües subterráneos.	Entra a las casas en grandes números; se alimenta libremente en sangre humana; algunos emigran hasta 7 kilómetros.	Siempre importante. Bien transmite filarías.
	Africa Tropical, Arabia, Madagascar, Reunión, Mauricio; otros sitios.	<i>A. zombae</i> .	Sol o ligera sombra	Estanques poco profundos, agujeros, huellas de cascadas y pozadas, ríos, charcos; raras veces en barriles de lluvia y cisternas.	Prefiere sangre humana; abundante en chozas y casas; algunos emigran hasta 5 kilómetros.	Siempre importante. Bien transmite filarías.
	Sierra Leona, Siberia, Camerón, Uganda, Congo Belga.	<i>A. hancocki</i> .	Sol a ligera sombra	Agua clara en hoyos con hierbas, pozos nativos, ríos, pantanos.	Se encuentran comúnmente en las habitaciones humanas.	Importante donde predomina.
	Sierra Leona, Liberia, sur de Nigeria, Gabón, Congo Belga.	<i>A. hargreavesi</i> .	Más o menos sombra	Entre pantanos, márgenes de los ríos (vegetación), o después.	Poca en la jungla; abundante en las charcas y ríos; poca a media noche o después.	Importante donde es común.
	Congo Belga, Uganda, Camerón.	<i>A. moucheti moucheti</i> .	Sol a ligera sombra	Entre la vegetación en las márgenes de los estanques, ríos, pantanos permanentes.	Se encuentra en las chozas.	Más bien importante donde es común.
	Sur de Nigeria.	<i>A. moucheti moucheti</i> .	Sol principalmente	Agua clara, en los pantanos (Pista y otra vegetación), etc.	Se encuentra en chozas nativas.	Más bien importante donde es común.
	Sierra Leona, Liberia, Costa de Oro, Nigeria, Camerón —hacia el este hasta Monambique.	<i>A. nili</i> .	Sombra fuerte	Entre la vegetación en los lados de los ríos.	Común en chozas y campos, pero raro en las casas.	Posiblemente importante donde predomina.
	Muchas partes de África; Madagascar, Palestina.	<i>A. pharaonis</i> .	Sol a sombra parcial	Pantanos y campos de arena; vegetación escasa.	Entra a las casas en grandes números; poca al hombre, pero prefiere sangre animal.	Importante en la Provincia del Nilo, Sudán.
	Costa de Oro, norte de Nigeria, este del Congo Belga, Uganda, Transvaal, Kenya, Mozambique; otras áreas.	<i>A. pretoriensis</i> .	Sol	Hoyos en las rocas, pozas semi-estancadas en ríos y canales, huellas de cascadas (sin vegetación).	Frecuenta las casas, sólo en algunas áreas.	De importancia secundaria.

Continuación

Región	Área	Especies	Tipo de Sitio de Cría		Comportamiento del adulto	Eficiencia como vector
			Requerimientos de luz	Agua, vegetación, etc.		
Oriental	Afganistán, Baluchistán, India, Ceilán; India, sur de China, Formosa, toda la región Malaya y las Filipinas.	<i>A. annularis</i> (= <i>fuliginosus</i> ).	Sol a sombra parcial	Grandes tanques o estanques de agua dulce, ríos de corriente lenta, márgenes de los lagos con vegetación acuática.	Prefiere el ganado al hombre; vuela grandes distancias; se encuentra hasta 2,500 metros.	De importancia dudosa.
	Baluchistán a Burma; Ceilán; Siam; Provincia de Tpakín, sur de Arabia.	<i>A. culicifacies</i> .	Sol a sombra parcial	Gran variedad de sitios: prefiere agua dulce y limpia en estanques, pero puede sobrevivir en agua salobre.	Prefiere el ganado, pero pica fácilmente al hombre; permanece en establos y casas durante el día.	Vector más importante en la India; raro en Ceilán.
	En las fauces de las colinas de Baluchistán; Burma; Sur de la India, Ceilán; Turquestán, Tailandia, Provincia de Tonkin, Este de la India; Indochina (?)	<i>A. fluvitilis</i> (= <i>littonii</i> ).	Sol	Márgenes y pozas de ríos, manantiales, canales de irrigación; raras veces pantanos, lagos	Prefiere la sangre humana a la animal; se encuentra en casas, establos	Vector importante en las colinas rurales (300 a 1,500 metros)
		<i>A. jeyiponiensis jeyiponiensis</i>	Sol a ligera sombra	Agua corriente y márgenes pantanosos de lagos y ríos	Se alimenta en el hombre; se encuentra en casas, establos	Se ha encontrado naturalmente infectado, pero no se considera importante
	Este y Sur de la India, Ceilán, Burma, Tailandia, Indochina, Sur de China, Formosa.	<i>A. minimus</i>	Sol	Ríos de curso lento, manantiales con márgenes herbáceos; ranjas de irrigación, campos de arroz	Permanece en casas y establos después de alimentarse	Signapto importante; especialmente en India, Burma, S de China hasta 2,000 metros
	India, Burma, Tailandia, Malaya, Indochina, Indias Holandesas, Filipinas	<i>A. philippinensis</i>	Sol a sombra parcial	Estanques, caños, ranjas, tanques, pantanos, agujeros, arrozales; aguas estancadas cubiertas de hierbas	Se le encuentra en casas, establos	Importante en Bencala; probablemente no vector en las Filipinas
	Véase Golfo Pérsico, etc. para: India, Burma, Tailandia, Malaya, Sumatra, Java, Borneo, Islas de la Sonda australes, Ceilán del Sur.	<i>A. stephensi</i> <i>A. sundaticus</i>	Sol	Agua salada o salobre en lagunas, pantanos y detrás de los bancos en las costas	Prefiere la sangre humana; se encuentra en grandes cantidades en establos, casas; fuertes voladores	Importante en Bencala, Malaya, Indochina, Indias holandesas
	Véase Golfo Pérsico, etc. para: India, Burma.	<i>A. superpictus</i> <i>A. sarawak</i>	Sol o sombra	Agua estancada de los estanques, ranjas, pozos; ríos de cauce lento, ranjas de irrigación	Se alimenta fácilmente en el hombre; se encuentra en casas, establos	Vector comprobado en algunas localidades
	Burma, Malaya, Indochina, Tailandia, Sur de China, Formosa; India, Ceilán, Burma, Tailandia, Cochinchina, Malaya, Sumatra, Java, Borneo, Célebes	<i>A. aronatus</i>	Sol a sombra parcial	Ranjas de irrigación, pantanos, estanques, arrozales, pozos en los arrozales, diques de tempesidades, depósitos con márgenes herbáceos	Se alimenta fácilmente en el hombre, animales; se le encuentra en casas, establos (400 a 750 metros); fuertes voladores	Importante en Indochina Francesa

Continuación

Región	Área	Especies	Tipo de Sitio de Cría		Comportamiento del adulto	Eficiencia como vector
			Requerimientos de luz	Agua, vegetación, etc.		
Oriental (continúa)	Véase Afganistán, etc., para: Noreste de la India, Burma, Indochina, China, Corea, Japón, Formosa:	<i>A. culicinosus</i> <i>A. hirsutus sinensis</i>	Sol	Agua estancada en arrozales, estanques, lagunas, pantanos; rara vez en las margenes de ríos y lagos	No reportado como doméstico	Vector en S. del Japón y en China
	India, China, Provincia de Tonkin, Burma, Formosa	<i>A. japonensis cundobonus</i>	Sol a ligera sombra	Agua corriente en ranas	No reportado como doméstico	Vector en la provincia de Tonkin
	India, Ceilán, Burma, Sur de China, Tailandia, Malaya, Indochina, Indias Holandesas, Formosa, Filipinas	<i>A. maculatus maculatus</i>	Sol a muy ligera sombra	Lederos de ríos y arrozales; desaguos; también tanques, arrozales, márgenes de lagos, zanjas	Entra temporalmente a las casas, pica al hombre	Importante en Malaya e Indias Orientales Holandesas
	Véase Afganistán, etc., para: Véase Afganistán, etc., para: Este de la India, Provincia de Tonkin, Malaya, Cochinchina, Sumatra, Java, Borneo, Célebes	<i>A. minimus</i> <i>A. sundanicus</i> <i>A. umbrinus</i>	Sombra (puede tolerar sol)	Estanques en la jungla; agua salobre en los manglares	Entra picando, se encuentra en los bosques espesos, juncas y también en las casas; fuertes voladores	Importante en algunas áreas
	Islas Filipinas: Islas Filipinas	<i>A. mangyanus</i>	Sombra parcial	Agua limpia entre las raíces de los bambúes; en ranjas de corriente lenta o en ríos con fondo rocoso o arenoso cerca de las áreas montañosas	Pica al hombre; no se encuentra arriba de 500 metros	Probablemente un vector
	Islas Filipinas	<i>A. minimus flaviventris</i>	Sol y sombra	Agua limpia de arroyos sombreados; trailes de bambúes; ríos, ranjas de irrigación, estanques, pozos	Entra a las casas para atacar al hombre; parte después de alimentarse, reposando en los bancos	El vector importante en las Filipinas
	Indias orientales holandesas: Véase Burma, etc., para: India, Ceilán, Burma, Tailandia, Indochina, China, Malaya, Sumatra, Borneo, Java, Islas Menores de la Sonda; Célebes, Nueva Guinea, Filipinas	<i>A. aconitus</i> <i>A. barbistris barbistris</i>	Sol y sombra	Agua limpia de ríos sombreados; estanques con vegetación; ranjas corrientes, canales; agujeros, arrozales, pantanos de agua salada, pozos	Vuela de día, pero la noche entra a las casas; raramente profiere la sangre de los animales domésticos	De pequeña importancia (se ha encontrado infectado en Malaya, Indias Orientales Holandesas)
	India, Ceilán, Burma, Tailandia, Indochina, China, Malaya, Sumatra, Java, Célebes, Borneo, Filipinas	<i>A. hirsutus nigerrimus</i>	Sol principalmente	Especialmente arrozales; ranjas estancadas con vegetación; agujeros, lagos, aguas embalsadas; ríos lentos	Especie silvestre, invade raras veces las casas; se alimenta en el hombre o los animales	De extrema importancia en Malaya e Indias Holandesas

Continúa

Región	Área	Especies	Tipo de Sitio de Cría		Comportamiento del adulto	Efectos como vector
			Requisitos de luz	Agua, vegetación, etc.		
Oriental y Occidental	India, Birma, Malaya, Sumatra, Java, Ilas menores de la Sonda, Molucas, Borneo, Filipinas	<i>A. leoni</i>	Sol o sombra	Estanques pequeños tanto en tierras húmedas como en arrozales; raras veces en ríos, raras de irrigación, raras artificiales	Modestamente doméstico, pica al hombre, prefiere animales; se encuentra en casas y establos	No se considera importante
	India, Ceilan, Birma, Indochina, Malaya, Sumatra, Java, Borneo, Filipinas	<i>A. leucosphyrus leucosphyrus</i>	Requiere luz y sombra	Hoyos en la tierra, pozos estancados en el campo de riego de irrigación	Especies silvestres; se encuentra en la selva espesa	Encontrado infectado en las Indias Holandesas
	Véase Birma, etc., para:	<i>A. monatus</i>				
	Afganistán, etc., para:	<i>A. minimus</i>				
	India, Malaya, Indias Holandesas, Nueva Guinea	<i>A. subpictus subpictus</i>	Sol o sombra	Estanques de agua dulce, salada o contaminada; agujeros; cuevas; de arrozales, recipientes	Se alimenta en el hombre, otros animales, pero prefiere ganado; abundante en establos, casas, barracas	Se cree importante en la India
Véase Afganistán, etc., para:	<i>A. stansanus</i>					
Véase Birma, etc., para:	<i>A. umbrosus</i>					
Australia	Australia, Nueva Guinea, Islas del Pacífico; Australia, Tasmánia	<i>A. annulipes annulipes</i>	Sol a ligera sombra	Estanques herbáceos poco profundos; marismos; pantanos; arrozales; hoyos; pozos superficiales; hoyos en las rocas que herían agua caliente	Entra a las casas; pica frecuentemente al hombre (se encuentra hasta a 1200 metros)	Solo evidencia epidemiológica
	Nueva Guinea, Queensland, Norte de Australia	<i>A. bancroftii</i>	Algo de sombra	Agua superficial de derrames de curso lento	Pica durante el atardecer; prefiere al hombre, pero rara vez entra a las casas	Vector en Nueva Guinea (?)
	Nueva Guinea, Nueva Bretaña, Salomón, Nueva Hebrida, Almirantazgo, Norte de Australia	<i>A. farauti</i> (= <i>punctulatus moluccensis</i> de los autores)	Sol o ligera sombra	Agua dulce o salada natural o artificial, limpia o contaminada	Se alimenta libremente, tanto de noche como de día a la sombra; exclusivamente antroponófilo	Importante o dominante en esta área
	Nueva Guinea, Archipiélago de Bismarck e Islas Salomón	<i>A. punctulatus punctulatus</i>	Sol	Pequeños estanques de lluvia; márcenos de los ríos; raras veces en depósitos grandes de agua	Intruye las casas; pica toda la noche; fuerte volador	Importante en Nueva Guinea, probablemente también en Salomón

Fuente: Ibid., p. 237.

### Principales Vectores del Paludismo Humano.

En el cuadro 1 se concentran los datos relacionados con los principales vectores del paludismo humano por regiones, se menciona el área considerada como parte de la región, las especies que se localizan en la misma, las características del sitio de cría, requerimientos de luz, agua, vegetación, etc., el comportamiento del mosquito adulto y su eficiencia como vector. Las regiones contenidas en el cuadro son: La región Neártica, Neotropical, Paleártica, Etiópica, Oriental y la Australiana.

En la Región Neártica que abarca Estados Unidos y áreas vecinas, se encuentran las siguientes especies de moscos: El Anopheles maculipennis freeborni, Anopheles quadrimaculatus, dichas especies requieren de sol y sombra parcial, se dan en zonas de agua dulce como son en estanques, lagos, pantanos, etc., Se alimentan por la noche y pueden vivir en las casas, o sea, son especies domésticas. Los vectores son muy peligrosos en los valles interiores de la costa occidental.

Región Neotropical, abarca desde México, hasta Sudamérica y el Caribe y la parte centro y sur de Africa. Las especies de moscos son: Anopheles albimanus, Anopheles darlingi, Anopheles pseudopunctipennis, Anopheles punctimacula, Anopheles aguasalis, Anopheles bellator, Anopheles albitarsis y Anopheles gambiae. Dichas especies requieren de sol principalmente y poca sombra, se dan en aguas saladas y dulces, o sea en lugares como los estanques, esteros salobres, ríos de curso lento, lagunas, pantanos, etc. Atacan por la noche, o en el día, pero en la sombra, dentro y fuera de las casas, ya

sea en el bosque o en la selva, prefieren la sangre humana, vuelan grandes zonas para alimentarse. En todas estas zonas, el vector es importante y peligroso, debido al gran número de enfermos en esta región.

Región Paleártica abarca desde Europa, Africa del Norte, Central y Sur, Sudeste de Asia, las especies de moscos que se dan en esta zona son las siguientes: Anopheles labranchiae, Anopheles masseae, Anopheles sacharovi, Anopheles superpicatus, Anopheles claviger, Anopheles multicolor, Anopheles pharoensis stephensi, Anopheles hyrcanus sinensis, Anopheles pattoni. La mayoría de estas especies requieren de sol y algo de sombra, estas especies se dan en lugares donde haya aguas dulces y salobres, ya sea en estanques, pantanos, esteros, etc. Ataca durante la noche y prefiere la sangre humana, y algunas especies, la sangre animal, o ambas; el mosquito recorre hasta 12 kilómetros para alimentarse. El vector es muy importante, pues además de transmitir el paludismo, transmite la filariasis, y es grande el número de personas atacadas por estas especies de moscos.

Región Etiópica abarca la zona de Africa Central y Sur, las especies de moscos son: Anopheles funestus funestus, Anopheles gambiae, Anopheles hancocki, Anopheles haygreavesi, Anopheles moucheti moucheti, Anopheles moucheto nigeriensis, Anopheles nili, Anopheles pharoensis, Anopheles pretoriensis; los moscos requieren de sol y sombra parcial, lugares donde haya agua dulce, ya sea la de los ríos, estanques, pantanos, campos de arroz, etc., se encuentran en las habitaciones del hombre y prefieren la sangre de éste; algunas especies atacan a los animales. Es importante este vector en la zona donde es común.

Región Oriental abarca toda Asia e islas, las especies que se encuentran son: Anopheles culicifacies, Anopheles hircanus sinensis, Anopheles jeyporiensis candidiensis, Anopheles maculatus maculatus, Anopheles minimus flavirostris, Anopheles minimus, Anopheles sundaicus, Anopheles umbrosus, Anopheles mangyanus, Anopheles aconitus, Anopheles barbirostris barbirostris, Anopheles fluviatilis, Anopheles philippinensis, Anopheles stephensi, Anopheles sundaicus, Anopheles superpictus, Anopheles varuna, Anopheles kochi, Anopheles leucosphyrus leucosphyrus, Anopheles subpictus subpictus, dichas especies necesitan de sol y sombra, requieren de agua dulce, salobre, contaminada. Se alimentan con sangre humana y animal, dicho vector es importante en la región donde se origina.

Región Australiana, abarca la zona de Australia e islas, se encuentran las siguientes especies: Anopheles annulipes annulipes, Anopheles bancroftii, Anopheles farauti, Anopheles punctulatus punctulatus; estas especies requieren de poca sombra y sol, se propagan en aguas dulces o salobres; se alimentan durante la noche y tarde, el vector es importante en la zona mencionada, por el número de personas que son atacadas por dichos moscos.

A continuación se muestran en el mapa (Fig 1) la distribución mundial del paludismo.

DISTRIBUCION GEOGRAFICA DEL PALUDISMO

FIG. 1



Fuente: Martínez Baez, Manuel; Manual de Parasitología Médica.  
Ed. La Prensa Médica Mexicana, México 1964. p. 134.

-  ALTA INCIDENCIA
-  MEDIANA INCIDENCIA
-  BAJA INCIDENCIA

## V. AGENTE PATOLOGICO Y VECTOR:

El paludismo es causado por protozoarios del género *Plasmodium*, es un parásito unicelular hematozoario. Hay más de 100 especies de *Plasmodium* capaces de infectar los glóbulos rojos de mamíferos, pájaros y reptiles. Pero solamente 4 especies son patógenas para el hombre: *Plasmodium vivax*, *Plasmodium falciparum*, *Plasmodium malariae* y *Plasmodium ovale*.

Hay varios centenares de especies de mosquitos Anópheles que pueden infectarse por el protozoario y, en consecuencia, transmitir la enfermedad. Los anofelinos machos se alimentan de néctar; por lo tanto, no transmiten la infección. La hembra requiere productos de sangre para producir los huevos. Los mosquitos hembra varían de sus hábitos alimentarios, de manera que sólo hay 50 especies que participan en la transmisión del paludismo humano.

### VECTOR:

"El mosquito del género Anópheles es el huésped exclusivo del ciclo sexuado de los plasmodios humanos; la hembra realiza la transmisión del paludismo al hombre. Los Anopheles son insectos dípteros nemátoceros de 5 a 10 mm de longitud, de la familia de los culicidos, subfamilia de los anofelinos. Existen numerosas especies de intervención patogénicas muy desiguales.

### MORFOLOGIA:

Al igual que todos los insectos, el cuerpo de los Anópheles está dividido en tres partes: cabeza, tórax y abdomen.

La cabeza tiene por delante de los ojos la trompa, situada en la parte media, y de dentro hacia fuera, los palpos y las antenas. Los palpos tienen en los Anópheles igual longitud que las antenas, lo que no sucede en los géneros Culex y Aedes. Las antenas son plumosas en el macho y lampiñas en la hembra, pues las cerdas implantadas son más escasas y cortas. Estos caracteres permiten la identificación rápida del género y el sexo del mosquito.

#### CICLO EVOLUTIVO:

Al igual que sucede con todos los mosquitos Anópheles, son insectos de metamorfosis completa, presentan un desarrollo acuatico; el huevo depositado en el agua da la salida a una larva, que se transforma en una ninfa, de donde nacerá a su vez el insecto adulto.

Los huevos alargados, puntiagudos de flotadores, son puestos uno a uno en forma plana sobre el agua, en contacto unos con otros. La eclosión de la larva se produce al cabo de uno o dos días, si la temperatura es de 25° a 30°. En los países templados, los huevos pueden resistir un periodo prolongado en el invierno antes de dar salida a la larva.

Las larvas del género Anópheles están desprovistas de sifón respiratorio. Por ello se colocan aplastados sobre el agua, paralelas a la superficie, cuando quieren respirar. Su evolución comprende 3 mudas que permiten un aumento de tamaño en cada una de las etapas sucesivas. La larva de la cuarta fase se transforma en ninfa en una última muda. La ninfa se mantiene inmóvil en la superficie, sin tomar ningún alimento, y la eclosión se produce en 48 horas.

En resumen, las distintas fases del desarrollo requieren unos 10 días en las mejores condiciones; así, para que una colección de agua sea peligrosa, es preciso que dure por lo menos ese tiempo. En el caso de que las condiciones ambientales sean desfavorables, la duración del ciclo acuático puede durar varios meses y la invernación se produce en la fase de huevo o en una fase larvaria.

#### LA PUESTA:

Poco tiempo después de la eclosión, los adultos son capaces de reproducirse. El apareamiento se produce en el curso de los vuelos nupciales o por parejas aisladas y quietas (sólo se puede criar esas especies en el laboratorio).

Una vez realizada la fecundación, la hembra toma en un huésped adecuado su primera comida sanguínea; la repleción del estómago es total y va seguida de la expulsión del plasma por el ano. El insecto efectúa la digestión en reposo en un lugar tranquilo y poco después se inicia el desarrollo de los folículos ováricos. La puesta tiene lugar de las 12 horas siguientes a los 5 días como máximo en función de la temperatura.

La longevidad de las hembras es en general inferior a 30 días pero puede llegar a 4 ó 5 meses en el curso de la invernación o de la estivación.<sup>23</sup> Las hembras son hematófagas pues necesitan sangre para la maduración de los huevecillos. En su vida las hembras expulsan varios centenares de huevos entre 3 y 5 puestas.

#### ACTIVIDAD DE LAS HEMBRAS:

" Actividad anual en la zona Ecuatorial cálida y húmeda; las generaciones se siguen unas a otras y la actividad es continua en todo el año. En las zonas tropicales la actividad se mantiene en la estación de las lluvias. En las zonas templadas la actividad se interrumpe en el invierno (pausa invernal), pero puede reanudarse si se produce una elevación de la temperatura.

#### HABITAT:

En general, el paludismo es una enfermedad rural, pues los Anópheles no suelen vivir en las aguas muy contaminadas de la ciudad, excepción hecha de determinadas especies (Anopheles multicolor, Anopheles gambiae).

La guarida puede ser natural o creada por el hombre: Arrozal, canales de riego, fosas, cisternas o abrevaderos. El agua está en general estancada, pero a veces puede presentar una ligera corriente (Anopheles minimus) e incluso algunas especies se adaptan a los torrentes (Anopheles minutus). Ciertas especies (Anopheles claviger) prefieren el agua fría y otras el agua caliente (Anopheles stephansi). Igual puede decirse del pH, la oxigenación, la concentración en sal del agua y la insolación. Los pequeños criaderos temporales, (botes de conservas, huellas de los pies, huecos de los árboles muertos), pueden ser más aptos para el desarrollo larvario que las colecciones de las aguas permanentes, en las que existe también una fauna que comprende insectos capaces de atacar a la larva del mosquito.

## ACTIVIDAD COTIDIANA

El Anópheles vive en un perímetro que en general no pasa de 2 a 3 km. de su guarida de puesta, distancia que es mucho mayor para ciertas especies. Algunas especies viven lejos de las aglomeraciones y sólo tienen con el hombre contactos episódicos, nutriéndose de sangre animal (especies exófilas y zoófilas); no son vectores de plasmodios humanos. Otras especies que viven cerca del hombre y toman con avidez la sangre humana (especies endófilas y antropófilas).

Entre esos 2 grupos se encuentran las especies anfófilas y zoo-antropófilas de trópicos menos estrictos.

Los Anópheles pican en general en la segunda parte de la noche, escogen la piel más delgada y congestionada. Los niños son más atacados por tener su piel más fina y defenderse menos. Abandonan la casa antes del alba o bien buscan un lugar de refugio para digerir; algunos insecticidas pueden obligarles a escapar rápidamente después de haber picado."24

## VI. FUENTE DE INFECCION Y RESERVORIO:

" El hombre y los mosquitos infectados constituyen la fuente de infección."25 El hombre parasitado es el reservorio, y el mosquito del género Anópheles es el huésped exclusivo del ciclo sexuado de los plasmodios humanos. El hombre es el huésped exclusivo del ciclo asexuado.

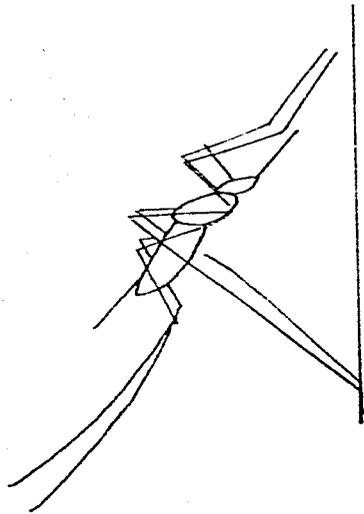
24 Ibid., pp. 6525-6526.

25 Rev. Control de Enfermedades Transmisibles.  
op. cit. p 293.

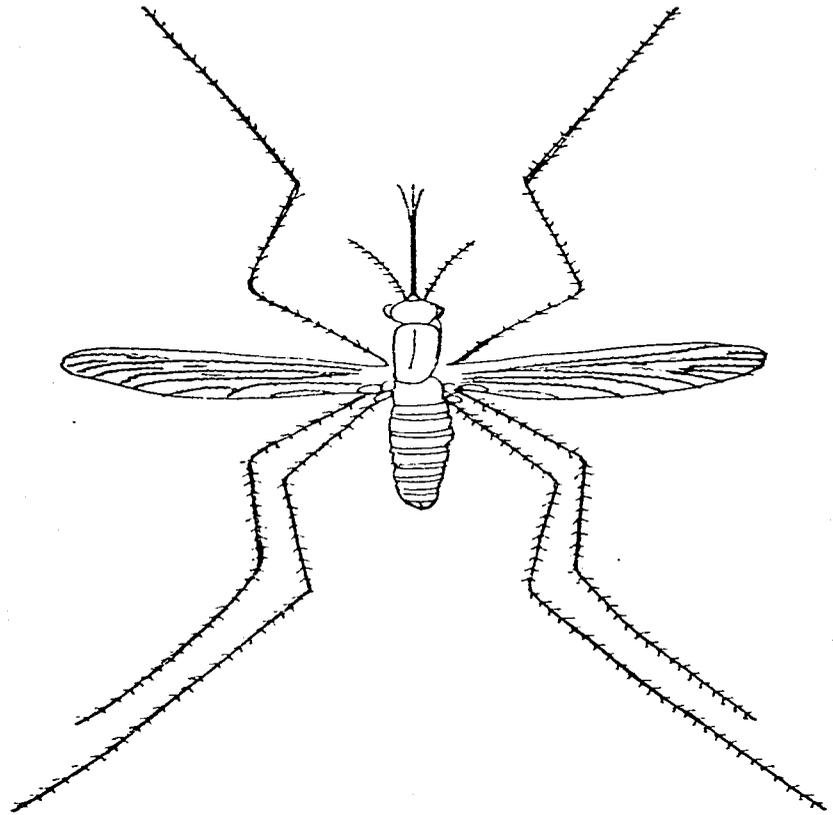
FIG. 2

VECTOR DEL PALUDISMO  
Mosco Anopheles

Los huevos del Anopheles  
son depositados por la  
hembras aisladamente.



Actitud de reposo del  
mosco Anopheles.



Posición respiratoria de las  
larvas del mosco Anopheles.



## VII. MECANISMOS DE TRANSMISION Y CICLO DE LA ENFERMEDAD:

La infección se transmite por medio de un mosquito del género Anópheles. Los mosquitos hembras ingieren el agente casual con la sangre del hombre enfermo de paludismo. Los parásitos sólo pueden desarrollarse bajo determinadas condiciones climáticas, en el vector que lleva al hombre la infección con la próxima toma de sangre.

El ciclo biológico de los plasmodios comprende 2 fases: una asexual o esquizogónica, que se desarrolla en el hombre, y otra sexual o esporogónica, que tiene lugar en el Anópheles vector. Así la perennidad de los plasmodios sólo puede mantenerse por pases sucesivos alternos en los 2 huéspedes: hombre-Anópheles y Anópheles-hombre.

"Desarrollo pre-eritrocítico.- Los esperozoitos inoculados con una gotita de saliva por el mosquito (huésped definitivo) al vertebrado (intermediario), parece que pasan fugazmente por la sangre, quizá solo una media hora, y después infectan células parenquimales hepáticas u otros elementos celulares de tipo retículo-endotelial.

Al hacerse citozoicos, pierden su aspecto fusiforme, muy alargado de 6 a 15 micras y de escaso calibre, para redondearse y tomar una forma maciza en la que la cromatina, al principio agrupada en una pequeña masa, crece con relativa rapidez a la par del citosoma. Estos trofozoitos fueron llamados por Huff y Coulston "criptozoitos"; dividen su cromatina en un número generalmente elevado de porciones y pasan a ser esquizon-

tes entre los 2 y los 7 días posteriores a la infección. Después de alcanzar un tamaño respetable, hacia el 7o. u 8o. día; en *Plasmodium vivax*, 7 a 10 días; en *Plasmodium falciparum* y en *Plasmodium ovale*, y 27 a 37, en *Plasmodium malariae*, se rompen y la célula parasitada deja en libertad un gran número de merozoítos criptozoíticos; a veces más de 1,000.

Estos elementos, en ciertas especies quizá pasan ya directamente a infectar hemáties, pero en algunos *Plasmodium* se ha comprobado que vuelve a penetrar a células semejantes a las anteriores, efectuando en ellas una o más esquizogonias sucesivas, denominándose en este caso los parásitos "metacriptozoítos", antes de llegar a los glóbulos rojos.

Cuando esto sucede, los diferentes *Plasmodium* se comportan al parecer de distinta manera: los merozoítos de *Plasmodium vivax* prefieren los reticulocitos (eritrocitos jóvenes); los de *Plasmodium falciparum* invaden por igual las células rojas inmaduras y maduras; los de *Plasmodium malariae* buscan los hemáties más viejos.

Ciclo eritrocítico o Esquizogonia.- Llamado clásicamente "ciclo de Golgi", comienza cuando los merozoítos pre-eritrocíticos entran en contacto con los glóbulos rojos, se adhieren a ellos y después penetran al interior con movimientos activos, adoptando una forma redondeada, el trofozoito joven, que se suele llamar "anillo" porque presenta una gran vacuola central, rodeada de escaso citoplasma y con el núcleo excéntrico.

Poco a poco, al crecer, se van perdiendo las formas anulares, al hacerse amiboides e irregulares por la emisión de seudópodos.

podos. El citoplasma aumenta en volumen y el parásito inicia la formación de granitos de hematina (pigmento). De acuerdo con su edad, pasa a ser trofozoito maduro y, llegado el momento, su núcleo comienza a dividirse. La fragmentación del material nuclear del parásito, le convierte en esquizonte, que tendrá al madurar 12, 24 y hasta 36 masas cromatínicas, según las especies, en las formas denominadas segmentantes, cada una de las cuales originará un número típico de merozoítos eritrocíticos. Al terminarse la división nuclear, y solamente entonces, cada fragmento rodeado de una parte del citoplasma, para formar un elemento nuevo, que se llama merozoito y cuyo conjunto al agruparse en derredor del pigmento, toma en el interior de los glóbulos disposiciones especiales que reciben el nombre de esquizontes maduros o formas de en margarita, en rosácea o mórula, de acuerdo con el número final de merozoítos resultantes, lo cual varía con las distintas especies plasmodiales.

Poco tiempo después el glóbulo se rompe, dejando en libertad a los merozoítos que, al ponerse en contacto con nuevos glóbulos rojos, se comportan como los primitivos esporozoítos, penetrando en ellos para iniciar nuevamente el ciclo descrito.

La duración del proceso evolutivo es variable con las distintas especies parasitarias, pero casi constante para una misma. En *Plasmodium vivax*, se efectúa en 48 horas; en *Plasmodium malariae*, en 72 y en *Plasmodium falciparum*, en 24 ó 48 horas.

Este hecho explica, como veremos después, la regularidad con que se presentan las fiebres intermitentes, pues al romperse el glóbulo, pasan a la sangre a más de los parásitos, los pig-

mentos y sustancias tóxicas en él contenidas, haciendo aparecer los fenómenos típicos del acceso palúdico.

**Esquizogonia post-eritrocítica.**- Con el nombre de fanerozoítos se ha designado a las formas o estadios de esquizogonia exo-eritrocítica que se producen a partir de merozoítos eritrocíticos en ciertos *Plasmodium* de aves. *Plasmodium elongatum*, *Plasmodium gallinaceum*, *Plasmodium relictum*, etc., y de reptiles: *Plasmodium mexicanum*; es decir, dentro de los parásitos de este género, aunque no se ha comprobado en las especies que afectan al hombre, existe la posibilidad de que se origine una esquizogonia post-eritrocítica (fanerozoítica) cuando se inocula al vertebrado con sangre parasitada, o bien espontáneamente, después de los que *Plasmodium* se han estado multiplicando por esquizogonia en sus hematíes.

En estos vertebrados, los fanerozoítos perpetuarían un estado de paludismo crónico con infección inaparente (sin parásitos visibles en sangre periférica y pueden ser los responsables de las recidivas).

**Reproducción sexual o Esporogonia.**- Se conoce también con el nombre de ciclo de Ross. Se desarrolla en el mosquito, pero comienza en la sangre del hombre infestado.

No todos los parásitos que penetran al glóbulo rojo siguen su evolución hacia la formación de esquizontes, sino que algunos de ellos, tienden a diferenciarse en elementos sexuales que reciben en nombre de Gametocitos llamándose a los femeninos macrogametocitos y a los masculinos microgametocitos. Se les encuentra en la sangre y están destinados a desaparecer si no son tomados por los mosquitos transmisores;

(en el caso de los parásitos humanos, los del género *Anopheles*). Estos mosquitos al picar al enfermo palúdico, chupan cierta cantidad de sangre en la cual van tanto los esquizontes, como los gametocitos. Los primeros están condenados a morir por la acción de los jugos digestivos del díptero, no así los gametocitos que encuentran en su estómago un medio favorable para su maduración. Esta maduración se efectúa en los macrogametocitos por una reducción de su cuerpo nuclear, eliminando cromatina. Se transforman así en macrogametos, es decir, pierden en su nombre la terminación "cito", para indicar que han madurado.

Los microgametocitos maduran en distinta forma. Se hacen primero redondos y entran en un período de gran actividad citoplásmica, la cual se nota por la extrema movilidad de los pigmentos que encierran. El núcleo se divide en 4 ó 6 fragmentos que se dirigen a la periferia del cuerpo celular, ocupando algunos puntos en que después se forman protuberancias citoplásmicas que se van alargando, poco a poco, hasta formar unos flagelos fusiformes, muy móviles, que tienen en su interior el fragmento de cromatina que les corresponde, pero están desprovistos de gránulos pigmentarios. Poco tiempo después se desprenden del cuerpo celular, que está destinado a morir, para ir por movimientos activos, hacia los elementos femeninos. Se llaman entonces microgametos. Vemos pues, como un microgametocito puede formar varios microgametos.

Al encontrar los microgametos a los macrogametos, penetran a su interior, (fusión sexual).

Desde este momento la cubierta celular del gameto hembra se engrosa para impedir que otro gameto macho pueda penetrar en él. Se funden los citoplasmas y en seguida los núcleos,

para dar lugar a un núcleo único que se llama sincarion. Se ha formado pues un elemento nuevo resultante de la fusión y recibe el nombre de cigoto, ooquineto o anfionte. Es de forma vermicular y está dotado de movimientos muy activos, por medio de los cuales atraviesa las paredes del estómago del mosquito, separando las células epiteliales, y va a fijarse en la cara externa por debajo de la membrana elástica.

Pierde entonces su movilidad, se hace esférico y recibe el nombre de oociste.

Esta fase se observa 24 ó 30 horas después de que el mosquito ha chupado la sangre. Una vez constituidos los oocistes se rodean de una gruesa membrana y alcanza un diámetro de 6 a 10 micras. Continúan creciendo y, algún tiempo después, el núcleo se divide en gran cantidad de fragmentos, cada uno de los cuales se rodea de una porción de citoplasma, formando elementos nuevos, anastomosados entre sí, que reciben el nombre de esporoblastos. Cada uno de ellos sufre una nueva división nuclear colocándose las partículas cromáticas resultantes en su periferia, para rodearse a su vez de citoplasma y formar unos cuerpos fusiformes, como de 6 a 11 micras de longitud, que se llaman esporozoítos.

El oociste puede tener entonces hasta 60 micras de diámetro y contiene en su interior millares de esporozoítos.

Cuando ha llegado a la maduración completa, se rompe y los esporozoítos pasan al "lacunoma" que es el tejido adiposo inmediato. Por sus movimientos activos, tienden a diseminarse en el organismo del mosquito para fijarse de preferencia en los lóbulos laterales de sus glándulas salivales. En ellas sufren un último proceso de maduración, quedando aptos para parasitar a un nuevo huésped vertebrado cuando son inyectados por la saliva del mosquito durante la picadura.

En estas condiciones pueden iniciar la esquizogonia en la forma que antes se describió.

Esquizogonia regresiva o Partenogénesis.- Llamada también Ciclo de Schaudinn. Este autor pensó, para explicar las recidivas del paludismo en los casos en que no había formas asexuadas, que los macrogametocitos pudieran entrar en división partenogenética evolucionando a formas asexuadas capaces de seguir procesos de división esquizogónica. No obstante que se hicieron estudios minuciosos por eminentes investigadores, este ciclo no fue plenamente demostrado y en la actualidad sólo tiene un interés histórico.

Según Schaudinn el ciclo se efectúa en la siguiente forma: El núcleo del gametocito se fragmenta en dos porciones, una rica en cromatina y la otra pálida. Se separan y la primera se divide en varias partes que se rodean de citoplasma y forman merozoítos capaces de iniciar la fase esquizogónica.

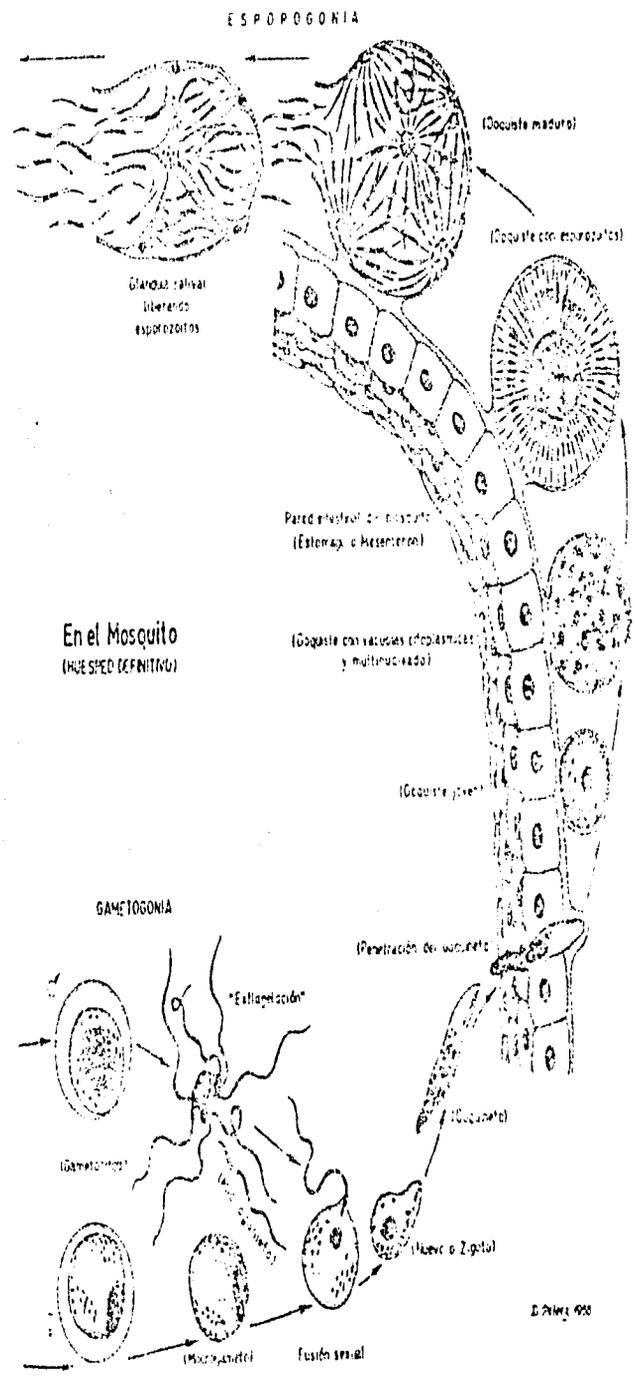
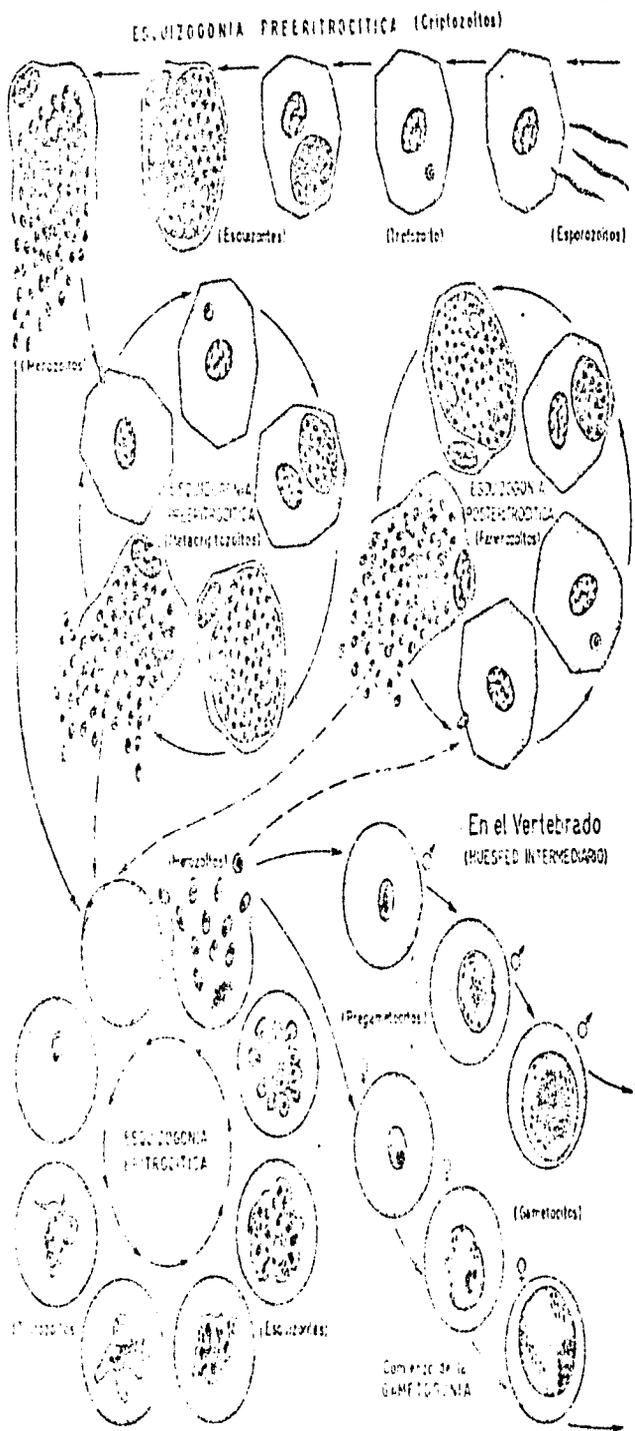
En la actualidad se cree que los autores que han descrito este proceso sufrieron algún error al tomar como únicas las infecciones globulares dobles, con formas sexuadas y asexuadas.<sup>26</sup>

#### VIII. SUSCEPTIBILIDAD Y RESISTENCIA:

La resistencia al paludismo incluye muchos factores complejos, metabólicos e inmunológicos. Como ya se mencionó previamente, algunas hemoglobinopatías y defectos enzimáticos

<sup>26</sup> Soberon y Parra. Galo, Pelaez Fernández. Dionisio.  
op. cit. pp. 132-133 y 136-139.

FIG. 3



FUENTE: Soberon y Parra, G, Pelaez Dionisio. Parasitología Médica y Patología Tropical. Ed. Méndez Oteo. Méx 1977 pp. 134-135.

Esquema del ciclo vital de un PLASMODIUM febric, mostrando los diferentes tipos de multiplicación que pueden presentar las diversas especies de este género de hematozoos.

de los eritrocitos hacen que los pacientes sean menos vulnerables a las graves complicaciones del paludismo. Por motivos desconocidos, las personas de raza negra tienen una relativa inmunidad a la infección por Plasmodium vivax, que los blancos. Existe también, aunque en menor grado, contra Plasmodium falciparum, que casi siempre causa en los negros manifestaciones clínicas más benignas y de menor duración que las observadas en la raza blanca.

La inmunidad adquirida para el paludismo requiere mecanismos de defensa de ambos tipos, celular y humoral. Los anticuerpos circulantes son de importancia primaria para controlar la infección aguda.

"Los estudios experimentales han demostrado que las infecciones por Plasmodium vivax y Plasmodium falciparum, producen inmunidad homóloga estrictamente específica para la cepa, puesto que el individuo se vuelve refractario para una nueva infección por la misma cepa usada con anterioridad. Sin embargo, no es inmune a otras cepas de la misma especie, aunque la gravedad de la infección producida por ellas se modifica con frecuencia. No hay inmunidad cruzada entre las especies; de tal manera que una infección por Plasmodium vivax no confiere inmunidad contra el Plasmodium falciparum y la enfermedad producida por este último no presenta una gravedad atenuada.

El desarrollo de la inmunidad comienza por la adquisición de la tolerancia para la infección. Esto se manifiesta por la cesación de los fenómenos clínicos, a pesar de que persiste una parasitemia mucho mayor que la del comienzo de la actividad clínica inicial. Aparentemente representa una forma de inmunidad debida a la persistencia de una infección laten

te, se producen aglutininas, precipitinas y anticuerpos que fijan el complemento. Sin embargo, el mecanismo defensivo probablemente en gran parte es de naturaleza celular dada la intensa actividad fagocítica de las células del sistema reticuloendotelial durante la infección palúdica." <sup>27</sup>

## IX. DIAGNOSTICO CLINICO

- a) Diferencial o manifestaciones clínicas.
- b) Laboratorio.

Para establecer el diagnóstico clínico del paludismo, se toman en cuenta dos aspectos: el diagnóstico diferencial o manifestaciones clínicas y el diagnóstico de laboratorio; el segundo se efectúa a partir del primero, es decir, que cuando el paciente presenta sintomatología que induce a diagnosticar paludismo, se hace necesario confirmarlo con pruebas de laboratorio.

En primer término se mencionan las manifestaciones clínicas generales en el paciente palúdico, más adelante, se señala la sintomatología característica originada por cada tipo de Plasmodium.

Todos los tipos de paludismo presentan una sintomatología un poco parecida en los inicios de la enfermedad. Dicha enfermedad puede empezar con síntomas inespecíficos como faringitis, tos seca y dolor abdominal. La mayor parte de

los enfermos sufren náuseas y anorexia, son menos frecuentes los vómitos. Estos síntomas pueden inducir en error al médico que establece el diagnóstico de faringitis, influenza o gastroenteritis."28 En ocasiones, la única señal de paludismo es la fiebre, muchas veces este síntoma va acompañado de falta de apetito, cansancio, escalofríos, cefalea frontal y mialgias. En periodo temprano de la enfermedad, la fiebre puede persistir durante varios días antes de presentar la periodicidad sincrónica, según la especie de Plasmodium que provoca la Fiebre.

En el paludismo se presentan dos fases: una aguda y otra crónica, una de ellas o las dos se pueden dar en el paciente palúdico.

"El Paludismo agudo es casi siempre febril; aunque en ocasiones excepcionales puede evolucionar en forma apirética. Las fiebres pueden ser: Intermitentes Remitentes y Perniciosas:

En las fiebres intermitentes los accesos palúdicos se presentan con periodos intermedios de apirexia. Se les divide en cotidianas, tercianas y cuartanas, según que se presenten, diariamente, cada dos días o cada tres días. La periodicidad de estas fiebres está subordinada a la duración del ciclo esquizogónico del parásito que las origina. Así es como vivax y ovale, producen las tercianas benignas, falciparum, las tercianas malignas o las cotidianas, según que evolucionen en 24 ó 48 horas, y malariae las cuartanas.

Si existen varias generaciones de parásitos de una misma especie y no evolucionan simultáneamente, pueden variar los tipos de fiebres. Una doble generación de vivax produce la doble terciana con apariencia de cotidiana.

No es raro que las parasitosis sean mixtas, es decir, que en un mismo enfermo se presenten dos o hasta tres especies plasmodiales. En estos casos las fiebres se hacen atípicas.

El acceso palúdico está caracterizado por una triada sintomática constituida por el escalofrío, la elevación térmica y los sudores. Se inicia generalmente en las mañanas. Después de un periodo prodrómico consistente en malestar general, quebranto, cefalea, etc. se presentan oleadas de frío que recorren la parte posterior del tórax y los miembros para generalizarse después, dando lugar al escalofrío acompañado frecuentemente de vómitos biliares. El escalofrío antes dicho dura generalmente una hora, iniciándose en seguida la fiebre que alcanza a 39, 40 y aún 41° C, la cual se acompaña de agitación, inquietud, cefalea y todos los fenómenos propios de las hipertermias. Este estado febril dura de 3 a 4 horas, pudiéndose prolongar hasta 10 ó 12, según las especies parasitarias que lo producen.

Cuando va a terminar el periodo febril, los enfermos tienen una sensación de bienestar, y aparecen los sudores que brotan en forma abundantísima en todo el cuerpo.

Hay accesos palúdicos que son completamente atípicos y difieren de los caracteres esquemáticos que antes señalamos.

En las fiebres remitentes, la temperatura no desciende hasta lo normal, sino que permanece unos décimos arriba de ella para subir por las tardes. Esta curva se mantiene por 4 ó 7 días, después de los cuales desaparece la hipertermia, para reaparecer poco tiempo después si no se ha aplicado el tratamiento adecuado. Son propias de *Plasmodium falciparum*.

Las fiebres perniciosas son extremadamente graves y de evolución rápida. Se describen formas cerebrales: comatosas, delirantes, epileptiformes, bulbares, cardíacas, algidas, (con hipotermia), y otras más que están de acuerdo con la localización de los parásitos en los distintos órganos de la economía.

Paludismo Crónico - El palúdico mal tratado o abandonado a sí mismo, tiende a pasar al estado crónico a veces después de frecuentes recidivas.

En ocasiones es primitivamente crónico sin que haya un período agudo aparente.

Los enfermos en este estado se encuentran anemiados, con un tinte terroso, adelgazados y con una gran depresión en su estado general. El bazo crece y se hace perceptible a la palpación siendo enorme en ciertas ocasiones. Estos individuos conservan los parásitos en su organismo y por los enfriamientos, traumatismos, enfermedades intercurrentes y otras muchas causas, les aparecen los accesos febriles.

Los casos crónicos pueden pasar a la caquexia palustre, en que existe un estado de desnutrición más avanzado, además generalizados, neuritis, esclerosis del bazo e hígado, etc. Se describen en ella las formas secas y húmedas.

Diferentes Localizaciones - El paludismo puede localizarse en diferentes órganos para producir los fenómenos clínicos más diversos.

En el sistema nervioso, además de las localizaciones cerebrales, puede tenerlas en los nervios periféricos para producir neuralgia o neuritis.

En el aparato digestivo produce enteritis, gastralgias, disenterías, diarreas crónicas (sobre todo en los niños) etc.

En el aparato circulatorio pueden presentarse endocarditis, aortitis, arteritis, etc.

Se localiza también en las glándulas, en la piel y en general en todos los órganos.<sup>29</sup>

Como ya dijimos, el paludismo puede asociarse con otros muchos padecimientos como la tuberculosis, fiebres tifoideas, tifo, disenterías y otros padecimientos, haciendo su pronóstico más serio.

" Paludismo por *Falciparum* - Frecuentemente el comienzo de la terciana maligna es insidioso; el individuo se queja de cefalea y síntomas gastro-intestinales, o presenta un cuadro clínico que sugiere influenza, y que es a veces diagnosticado erróneamente, a menos de que se realice un examen de la sangre. En otros casos, la iniciación es súbita y dramática. En su forma típica se observa una sensación subjetiva de calosfrío, un estadio de calor más prolongado e intenso y la ausencia del marcado sudor terminal, con su correspondiente baja de temperatura, características de las infecciones de *Plasmodium vivax*. La curva febril muestra prolongación de las máximas, a veces por descenso primario y alza secundaria, antes de regresar a lo normal. Esta elevación

29 Soberon y Parra. Galo. Pelaez Fernández. Dionisio.  
op. cit. pp. 158-160.

de dos picos, cuando se observa, es característica. Sin embargo, a menudo la fiebre es continua o remitente, en vez de intermitente. Durante los periodos de remisión no se presenta la sensación de bienestar, o es sólo muy ligera. Por lo común, la periodicidad terciana se manifiesta por la exacerbación de una fiebre continua. En el paludismo de falciparum, la fiebre desaparece más bien por lisis, que por crisis. En los casos con curva febril intermitente, los accesos suelen durar de veinte a treinta y seis horas. Estas variaciones en la curva térmica, pueden explicarse por fenómenos de anticipación y retardo en la esquizogonia, a causa de los cuales, la nueva generación de parásitos es liberada durante un periodo prolongado.

La postración es más marcada y la tendencia al delirio mayor que en la terciana benigna y la quartana. En la mayoría de los casos la náusea y el vómito son síntomas notorios, y el bazo se encuentra palpable y sensible. A menudo es difícil demostrar los parásitos en la sangre periférica el día del acceso, siendo necesario hacer varios frotis, con intervalos de horas, para encontrarlos.

El paludismo de falciparum es notable por su tendencia a producir, de modo súbito y sin previo aviso, formas graves y terribles, denominadas genéricamente como paludismo maligno o pernicioso. Pueden adquirir una marcha rápida y fatal, si no se les reconoce en forma precoz para tratarlos adecuadamente. Se conocen diversos tipos clínicos.

Fiebre biliosa remitente - La fiebre biliosa remitente, es la más común y menos peligrosa de las formas perniciosas de paludismo por falciparum. Su comienzo se caracteriza por náusea marcada y vómitos profusos y continuos. La icte-

ricia aparece alrededor del segundo día, antes que en la fiebre amarilla y después que en la Fiebre hemoglobinúrica. La roina tiene pigmentos biliares y presenta la prueba de la espuma amarilla. El malestar epigástrico y la sensibilidad del hígado son marcados, pudiendo presentarse gastrorragias que causa vómitos en pozo de café. La temperatura tiende a ser alta y la curva febril es por lo general remitente más que continua. Se pueden desarrollar rápidamente la deshidratación y las alteraciones en la reserva alcalina y el balance mineral.

Paludismo cerebral - El comienzo del paludismo cerebral puede ser súbito o gradual; el cuadro clínico adquiere formas variables. El paciente puede quejarse de cefalea progresiva, sin fiebre o con fiebre muy ligera, entrando lentamente en coma; o un cuadro clínico, en el que se ven pocos motivos para una preocupación inmediata, puede cambiar sin previo aviso, apareciendo un aumento progresivo e incontrolable de la temperatura, a niveles que exceden de 42° C. Estos fenómenos clínicos pueden presentarse en unas cuantas horas y conducir rápidamente a un desenlace fatal. En otros casos la iniciación puede ser súbita y caracterizarse por manías u otras manifestaciones psicopáticas agudas. Las fases iniciales del paludismo cerebral, se han confundido con frecuencia con alcoholismo agudo. Los resultados de este error diagnóstico son casi siempre desastrosos.

La amplia perturbación del acopio sanguíneo del sistema nervioso puede producir cualquier combinación de síntomas y signos indicadores de un severo y extenso ataque al cerebro. En los niños las convulsiones son frecuentes síntomas iniciales.

No hay cambios constantes o significativos en el líquido cefalo-raquídeo. Sin embargo, la presión puede elevarse considerablemente sobre la normal. En tales circunstancias la punción lumbar repetida con extracción de líquido, es un procedimiento terapéutico importante.

Paludismo álgido - Las formas álgidas del paludismo por falciparum se acompañan de extensas complicaciones del tracto gastro-intestinal y otras víceras abdominales. Generalmente se presenta una profunda postración, con tendencia al síncope fatal y marcado enfriamiento periférico, acompañado por elevada temperatura interna. Se puede desarrollar rápidamente una grave anemia hemolítica. Una de las formas de paludismo álgido, reconocida desde hace largo tiempo, consiste en una diarrea aguda, sin fiebre y con terminación a menudo fatal.

Otros tipos conocidos de paludismo álgido son el gástrico, caracterizado por vómitos persistentes, y el disentérico, con diarrea sanguinolenta, debida a extensa trombosis capilar en la pared intestinal. En las heces, la sangre contiene con frecuencia enorme número de parásitos.

La mortalidad en las formas perniciosas de paludismo por falciparum varía entre 25 y 50 por ciento.

Paludismo vivax y Paludismo malariae - El cuadro clínico del paludismo, con su alternancia de días "buenos y malos", es más la excepción que la regla. Aún en las infecciones por Plasmodium vivax, el ataque clínico inicial rara vez mues

tra fiebre terciana al principio; por el contrario, casi siempre hay dos grupos de parásitos no sincronizados, los que madurando en días alternados producen fiebre cotidiana, más que terciana. Posteriormente, uno de los grupos desaparece y la liberación de una nueva generación de parásitos se registra cada cuarenta y ocho horas. Sólo entonces, la fiebre se vuelve terciana.

Los accesos típicos de la terciana benigna y de las cuartanas, son idénticos, excepto por la diferencia de periodicidad. Se desencadenan bruscamente, y con frecuencia se inician con escalosfríos que pueden ser ligeros y subjetivos, o intensos acompañados de gran sensación de frío, aunque la temperatura sube rápidamente a 40° 6 41° C. El pulso es rápido y de pequeña amplitud. Son frecuentes la poliuria, las náuseas y los vómitos. Después de veinte a sesenta minutos, comienza la fase de calor, acompañada al principio por una sensación de alivio del frío, pero que se sigue rápidamente, de fuerte cefalea y sensación de intenso calor. En este estado la cara está rubicunda y el pulso vigoroso. Las molestias epigástricas, la náusea y el vómito se acentúan. A menudo se presenta un ligero delirio y aunque la temperatura no se mantiene largo tiempo en su máximo la fase de sudor, anunciada por la aparición de humedad de la piel previamente seca, se transforma en una profusa diaforesis general. Con este cambio, la temperatura descende rápidamente y el pulso vuelve a su estado normal. Frecuentemente se continúa con sueño del que el paciente despierta algo exhausto pero, por lo demás, sintiéndose bien. El estadio de sudor dura de dos a tres horas y el acceso completo de ocho a diez horas.

Durante el acceso hay moderada leucocitosis, mientras que en el periodo afebril es común una leucopenia, con aumento en el número de grandes mononucleares.

En el paludismo cuartano los accesos se suceden cada sesenta y dos horas. El alza de la temperatura es menos brusca, la caída más rápida y todo el acceso dura unas cuatro a cinco horas."30

Paludismo ovale - Se caracteriza por fiebre terciaria benigna, se da exclusivamente en Africa. Los accesos febriles ocurren cada tercer día, y cuando han pasado, bien sea espontáneamente o como efecto de algún tratamiento, el paciente vuelve a su estado anterior o tal vez un poco anémico y sintiéndose débil, luego sobreviene una recaída, el enfermo sufre de escalofrío, su piel es pálida, fría, el pulso es pequeño y rápido; los labios están cianosados y la temperatura aumenta, luego el paciente tiene una sensación de calor, el pulso es amplio y rápido, después de una hora, el paciente está menos agitado y su piel comienza a humedecerse; el enfermo experimenta gran alivio, todo este período empieza por la mañana, así que en la noche el enfermo suele estar tranquilo.

El paludismo ovale hasta ahora siempre ha causado un padecimiento benigno.

Por lo tanto, para el diagnóstico del paludismo, debe de sospecharse en todo paciente con fiebre, coma, o choque, que ha vivido o atravesado zonas palúdicas, ha recibido la transfusión sanguínea o es toxicómano.

La única forma de confirmar la sospecha clínica de paludismo, es identificar los plasmodios en frotis sanguíneos teñidos y fijados. El diagnóstico puede establecerlo un técnico vigi-

30 Mackie. T, Hunter. G, Worth. B. op. cit. pp. 243-245.

lante al estudiar una fórmula leucocitaria. Sin embargo, solamente cuando hay una sospecha elevada de paludismo, es cuando se efectúan los frotis adecuados y se toma el tiempo necesario para establecer el diagnóstico.

#### DIAGNOSTICO DE LABORATORIO

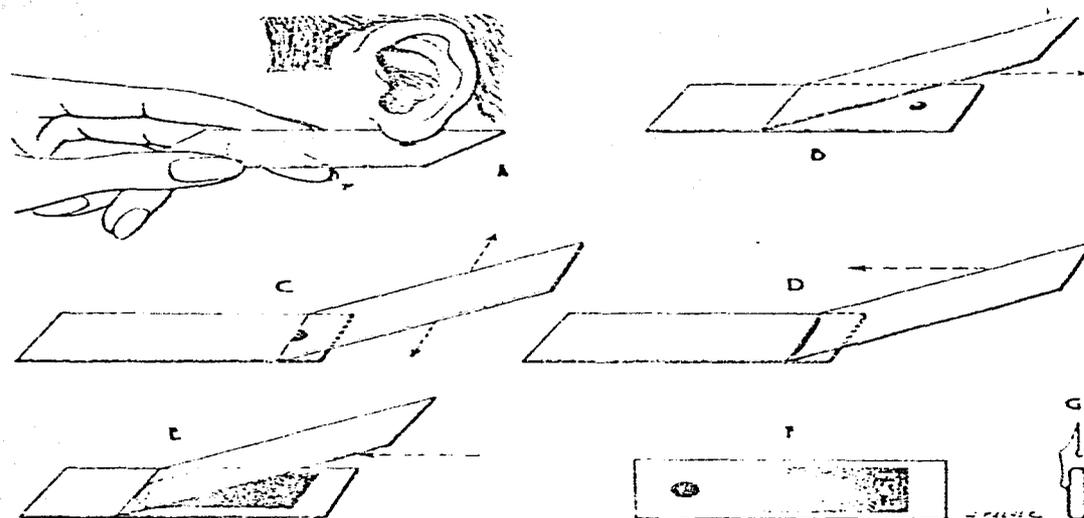
Procedimiento en el laboratorio.- Para efectuarlo, se toman muestras de sangre y se procede a hacer frotis que son de 2 tipos: el de gota gruesa y el delgado.

Los frotis delgados se obtienen colocando una gota de sangre en el extremo de un portaobjetos, tocándola con otro portaobjetos y desplazando rápidamente el borde del segundo sobre la superficie del primero.

Un frotis de gota gruesa se prepara colocando la gota de sangre sobre el portaobjetos y luego difundiéndola hasta tener un diámetro de aproximadamente un centímetro. Se deja que los portaobjetos se sequen.

El frotis delgado se fija con alcohol metílico y se tiñe con Giemsa, o se fija o se tiñe con Wright. El frotis grueso se pasa primero en agua para alisar los glóbulos rojos, luego se fija, o se tiñe en forma similar. El examen cuidadoso de varios millares de glóbulos rojos en un frotis debidamente teñido puede demostrar el protozoario. Cuando se sospecha malaria, pero los frotis no permiten ver al parásito, hay que repetir los frotis varias veces al día.

FIG. 4



Obtención de muestras de sangre.

A. Toma de la gota; B, C, D. E. diferentes tiempos precisos para la realización de un frotis o extensión; E, portaobjetos con gota gruesa y frotis correctos; G, lanceta improvisada con una pluma de escribir.

FUENTE. Soberon y Parra, G. Pelaez Fernández. Parasitología Médica y Patología Tropical. Ed. Méndez Oteo. México, 1977. p. 149.

## IDENTIFICACION

" Plasmodium vivax - Los plasmodios jóvenes aparecen teñidos en los frotis sanguíneos, como delicados anillos de citoplasma azul, con un gránulo rojo de cromatina, constituyendo la llamada "forma anular". Su diámetro es de cerca de un tercio del normal del glóbulo rojo. Por lo general, aunque no siempre, las manchas de cromatina son únicas y a menudo no se observa más que un sólo parásito en cada eritrocito. El anillo crece y se desarrolla rápidamente; el citoplasma se hace más grueso y la masa de cromatina aumenta. En 5 ó 6 horas, aparecen gránulos de pigmento café amarillento dentro del parásito, que se desarrolla en un trofozoide activamente móvil, y aparece con contornos desgarrados en los frotis teñidos. Los eritrocitos infectados aumentan de tamaño, se tiñen con menor intensidad y presentan un puntilleo difuso de color rojo brillante: las granulaciones de Schuffner. Al cabo de unas 48 horas, el parásito llena completamente, o poco menos, un eritrocito muy crecido y decolorado. En este estadio cesa la movilidad y la cromatina sufre sucesivas divisiones formando de 12 a 24 fragmentos, con un promedio de 10 y 6. El citoplasma sufre también subdivisiones semejantes y cada una de sus porciones presenta una de las masas de cromatina. El esquizonte maduro contiene la nueva generación de parásitos asexuales llamados merozoides y también el pigmento que se ha formado durante el crecimiento, agrupado en una o más masas.

El gametocito masculino tiene frecuentemente el tamaño de un glóbulo rojo normal y se encuentra dentro de un eritrocito crecido y decolorado; el citoplasma se tiñe en azul grisáceo o rosado y la cromatina aparece como granitos dispuestos poco íntimamente en el centro o distribuidos en una fa-

ja transversal; el pigmento es más oscuro que en el esquizonte y está distribuido con uniformidad. El gametocito puede tener un tamaño doble que el eritrocito normal; el citoplasma toma un tinte azul oscuro y la cromatina, compacta, está casi siempre situada cerca de la periferia.

El plasmodium vivax, ataca casi exclusivamente los reticulocitos y parece incapaz de invadir los eritrocitos maduros. Tal cosa impone un límite a la magnitud de la parasitemia que generalmente va de 8,000 a 20,000 por milímetro cúbico de sangre y sólo rara vez excede 50,000 por milímetro cúbico.

Plasmodium falciparum - Los anillos jóvenes son más pequeños y delicados que los de Plasmodium vivax; con frecuencia son delgados como cabellos y pueden presentar una o dos masas de cromatina. Es común la infección múltiple de los eritrocitos. Suelen tener el aspecto de una fina línea azul y un delicado gránulo de cromatina aparentemente aplicados al margen del glóbulo rojo. El Plasmodium falciparum permanece como forma anular un tiempo mayor que las otras especies de Plasmodium. Los anillos sólo crecen ligeramente. Después de unas cuantas horas, desaparecen de la circulación periférica para seguir desarrollándose en los capilares de las víceras. Allí puede verse pequeñas masas de citoplasma ligeramente colorido con un solo grano de cromatina, poco mayor que el del anillo, y una pequeña masa de pigmento casi negro. Los estadios maduros del parásito alcanzan apenas alrededor de dos tercios del tamaño de un glóbulo rojo normal.

Los eritrocitos parasitados en la circulación periférica pueden mostrar marcas virgulares: las manchas de Maurer que son mayores y menos numerosas que las granulaciones de Schüffner. Los glóbulos rojos infectados no aumentan de tamaño,

Plasmodium malariae - Las formas anulares son aproximadamente del mismo tamaño que los de Plasmodium vivax. Los trofozooides son más compactos, menos amiboideos y tienden a presentar formas ovoides o redondeadas. Las formas en banda son comunes, presentándose a través de todo el glóbulo infectado. El pigmento es de un café más oscuro, más grueso y aparece en mayor cantidad. El esquizonte maduro llena, o poco menos, en glóbulos rojos de tamaño y coloración normales. Se forman de 6 a 12 merozooides, siendo 8 el número habitual; se colocan alrededor de la masa de pigmento, situada en el centro, originando el aspecto de roseta o margarita.

Los gametocitos son menos abundantes que en los otros plasmodios y se parecen mucho a los otros trofozooides. Presentan las mismas diferencias entre los sexos con respecto a la coloración y disposición de los gránulos de cromatina.

El Plasmodium malariae ataca preferentemente los eritrocitos viejos que están a punto de ser removidos de la circulación por el proceso normal de la destrucción de la sangre. La incapacidad de esta especie para atacar a las formas jóvenes fija un límite a la parasitemia y explica el hecho de las densidades superiores a 10,000 parásitos por milímetro cúbico de sangre son poco comunes.

Plasmodium ovale - Esta especie poco común se parece mucho al Plasmodium vivax. Los glóbulos infectados muestran muy pronto gran número de gruesas granulaciones de Schüffner. Los trofozooides exhiben poca actividad amiboidea y en consecuencia, son más compactos y de contornos más regulares que los de Plasmodium vivax. Las formas en banda se ven a menudo. Los esquizontes maduros forman de 6 a 12 merozooides, con

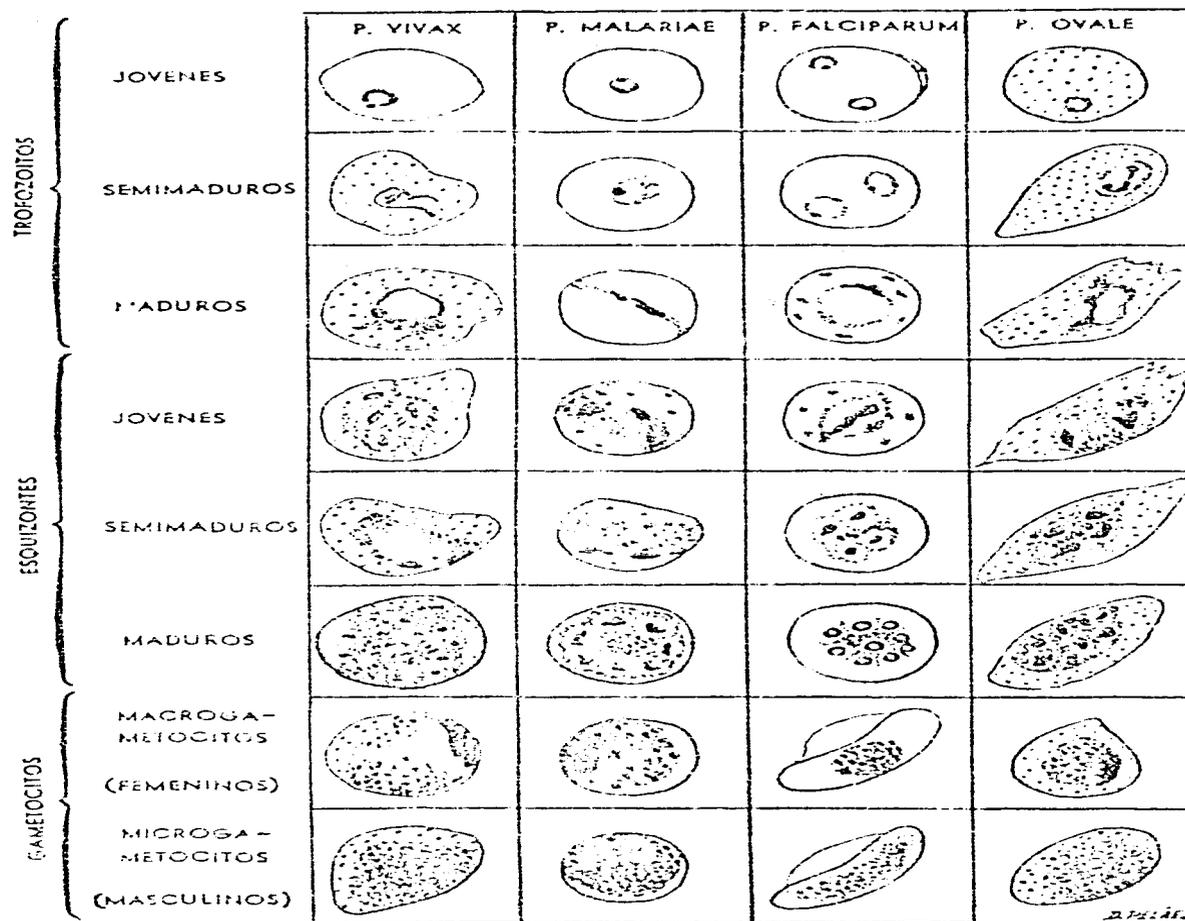
CUADRO 2

CUADRO ESQUEMATICO PARA LA DIFERENCIACION DE LAS ESPECIES DE PLASMODIUM DEL HOMBRE

	<i>P. vivax</i>	<i>P. malariae</i>	<i>P. falciparum</i>	<i>P. ovale</i>
Tipo de fiebre que produce.	Terciana benigna.	Cuartana.	Terciana maligna (Tropical)	Terciana benigna.
Duración del ciclo esquizogónico.	48 horas.	72 horas.	24-48 horas.	48 horas.
Movimientos.	Activos, sobre todo en los trofozoitos medio adultos.	lentos.	Solamente en los trofozoitos jóvenes.	Bastante activos.
Trofozoitos jóvenes.	Anillos de 2 a 3 $\mu$	Anillos mayores que los de <i>P. vivax</i> .	Anillos pequeños de 1.5 a 2 $\mu$	Anillos más pequeños que los de <i>P. vivax</i> .
Trofozoitos medio adultos.	Grandes anillos o formas ameboides, pigmentadas.	Menos móviles, a veces en forma de banda.	Anillos medianos de 2 a 3 $\mu$ ; a veces con dos gránulos de cromatina.	Anillos grandes, pigmentados. Formas ameboides.
Trofozoitos adultos.	Redondos u ovals. Invaden casi todo el glóbulo. Muy pigmentados.	Redondos, ovals o en banda. Invaden casi todo el glóbulo. Cromatina en segmentación.	Grandes anillos o formas desgarradas, con escaso protoplasma y pigmento.	Formas ovals muy pigmentadas y poco ameboides.
Esquizontes en presegmentación.	Cromatina dividida. Pigmento apropiado.	Bandas anchas o manzanas compactas. Cromatina pigmentada.	Citoplasma compacto. Cromatina en división.	Citoplasma compacto. Forma oval. Cromatina en división.
Esquizontes adultos (formas de división).	Mórulas de 10 a 24 merozoitos.	Margenitas de 8 a 12 (raras veces 16) merozoitos.	Formas en rosácea, pequeñas 10 a 12 (pocas veces más) merozoitos.	Rosácea de 12 merozoitos.
Gametocitos.	Redondos u ovals. Grandes. Invaden casi todo el glóbulo.	Redondos u ovals. Pequeños.	En forma de media luna.	Redondos u ovals. No muy grandes.
Deformaciones de los glóbulos rojos parasitados.	Glóbulos hálidos, crecidos. Granulaciones de Schüffner.	No crecidos o normales. Granulaciones de Ziemann.	No cambian. A veces manchas de Mourer.	Aumentados de tamaño. Ovals y de extremidades desgarradas.
En gota gruesa.	Formas anulares o ameboides muy pigmentadas. Gametocitos deformados. Mórulas.	Formas pequeñas compactas. Gametocitos pequeños. Formas de división características.	Casi siempre anillos en gran cantidad y gametocitos.	Anillos y formas compactas. Pequeños gametocitos.
Duración del ciclo esporogónico	8 días mínimo.	18 a 22 días.	8 a 10 días mínimo.	16 a 25 días.

FUENTE. Soberon y Parra. G. Pelaez Fernández.  
Parasitología Médica y Patología Tropical.  
Ed. Médez Oteo. México, 1977 p. 145.

FIG. 5

Comparación de las cuatro especies de *Plasmodium* del hombre

FUENTE.. Soberon y Parra. G. Pelaez Fernandez.  
 D. Parasitología Médica y Patología Tropical.  
 Ed. Méndez Oteo. México 1977, p. 146.

un promedio de 8. Los gametocitos se parecen a los del *Plasmodium vivax* y son difíciles de distinguir de ellos. Los glóbulos rojos infectados crecen menos que las infecciones con *Plasmodium vivax*, pero se decoloran. El margen de los eritrocitos infectados está frecuentemente estrellado o fimbriado y la célula tiende a tomar la forma ovoide."31

#### X. TRATAMIENTO APLICADO POR EL MEDICO.

El fin inicial del tratamiento del paludismo es eliminar la etapa eritrocítica de la infección, porque todos los síntomas agudos proceden de esta etapa hematógica.

Se mencionarán a continuación algunos de los métodos y medicamentos en la cura del paludismo.

**Quinina** - Es el alcaloide principal del árbol de la quina que pertenece al género *Cinchona*. "La quinina es un veneno protoplásmico general y, en concentración suficiente, letal para todas las células. Se absorbe rápidamente en el tracto gastro-intestinal; un 60 a 70% se oxida en el cuerpo y el resto se excreta por la orina con cierta rapidez. Aparecen signos de envenenamiento cuando el nivel sanguíneo alcanza cerca de 10 mg. por 100cc.

En dosis terapéuticas, tiene poco efecto sobre el sistema circulatorio. En dosis excesivas, produce aumento inicial en la frecuencia del pulso y en la presión sanguínea, seguida por una depresión en ambos. Cuando se administra por vía

31 Ibid., pp. 221-228.

intravenosa a grandes dosis o con demasiada rapidez, se presenta un inmediato descenso progresivo de la presión sanguínea, con aparición de colapso circulatorio, debido a depresión cardíaca y vasodilatación.

El cinchonismo expresa la acción tóxica de la quinina en el sistema nervioso central. Se caracteriza por depresión mental, vértigos, cefalea, sensación de plenitud en la cabeza, sordera, ambliopía y ceguera ocasional. También puede existir confusión mental y somnolencia. Una verdadera idiosincrasia a la quinina produce síntomas de cinchonismo, con pequeñas cantidades, dentro de la dosis terapéutica normal.

Atebrina - Es un colorante amarillo, en el tracto gastrointestinal se absorbe un poco menos aprisa que la quinina. La excreción es lenta y tiene efecto acumulativo, almacenándose la droga en el hígado y otros tejidos, y produciendo una coloración amarillo brillante en la piel. Se excreta por la orina y el sudor, y éste tiñe la ropa.

En algunos individuos, la atebrina oral actúa como irritante del aparato digestivo, produciendo dolor epigástrico, náuseas, vómitos y diarrea. Estos afectos laterales pueden corregirse en gran parte administrando la droga con alimentos o con líquido fuertemente azucarados. Las reacciones se presentan con menos facilidad cuando se toma la droga por la noche, después de la cena, o con cualquiera otra comida que preceda al período más largo de inactividad física.

La acción antiplasmódica de la atebrina y la quinina se ejerce sobre todo contra los trofozooides, y en particular contra

las formas jóvenes. Estas drogas no son efectivas contra los gametocitos de *Plasmodium falciparum* y sólo moderadamente contra los de *Plasmodium vivax* y *Plasmodium malariae*.

La atebrina y la quinina tienen casi la misma eficacia en el tratamiento del paludismo agudo. La concentración de cada droga en el plasma es factor determinante en los resultados. Con la dosis habitual, se alcanza más rápidamente un nivel efectivo en el plasma con quinina, que con atebrina; sin embargo, la quinina se oxida y excreta con rapidez, siendo de poca duración los niveles efectivos. Por lo tanto es conveniente que se planee la administración de la quinina de manera que la concentración máxima en el plasma coincida en lo posible con la liberación de los merozoitos. Con la atebrina, deben darse amplias dosis iniciales para obtener una acción rápida.

**Plasmoquina** - Es una droga tóxica, con muy pequeño margen de seguridad entre la dosis terapéutica y la tóxica. Se excreta lentamente en la orina y por lo tanto sólo debe darse por pequeños períodos y no repetir su administración con frecuencia. Nunca debe prescribirse a pacientes ambulatorios.

La intoxicación por plasmoquina se caracteriza por anemia hemolítica aguda, hemoglobinuria, cianosis, cefalea, vértigo, sudores y dolor abdominal. Este síndrome puede presentarse en forma aguda, con un cuadro clínico que semeja al de la fiebre hemoglobinúrica.

La plasmoquina tiene muy ligero efecto sobre los trofozooides y no actúa sobre los fenómenos clínicos. Hay algunos datos de que tiende a disminuir la incidencia de recaídas si se emplea junto con atebrina o quinina en la terapéutica de la enfermedad aguda, especialmente si se usa durante el ataque inicial. Sin embargo, su acción se ejerce sobre todo contra los gametocitos de Plasmodium falciparum. "32

Cloroquina - "El mecanismo exacto de la cloroquina sigue siendo desconocido. Interrumpe los mecanismos digestivos vacuolares de los protozoarios y se fija fuertemente a los ácidos nucleicos. Se obtienen concentraciones más elevadas de la droga en eritrocitos infectados que en células no infectadas o en el plasma. Esta captación elevada de cloroquina por las células parasitadas, puede tener gran importancia, como lo sugiere la observación de que las cepas resistentes a la cloroquina no manifiestan aumento de concentración de cloroquina en los eritrocitos. A pesar de que la cloroquina también se concentra en el hígado, es ineficaz para inhibir la esquizogonia tisular. La mayor parte de la droga se concentra en los tejidos y la desintegración probablemente tenga lugar en el hígado. Desaparece de los tejidos en plazo de unas semanas después de interrumpida la droga. La cloroquina suele ser bien tolerada, pero puede ocasionar cefalea pasajera, trastornos visuales, náuseas y vómitos. En valores tóxicos provoca delirio, reacciones psicóticas y convulsiones. Su uso no está contraindicado durante el embarazo, para combatir el paludismo."33

Nivaquina - "Es menos tóxico que la cloroquina, no tiene acción gameticida, frente a Plasmodium falciparum, pero es un poderoso esquizonticida, tiene la ventaja de que no tiñe la piel de amarillo como la atebrina.

32 Ibid., pp. 246-248.

33 Cecil-Loeb. op. cit. p. 561.

Paludrina - Es un medicamento poco tóxico y muy activo, sobre todo frente a Plasmodium falciparum, pues se estima que en las infecciones producidas por él, evita las recidivas en un 99% de los casos. Tratándose de Plasmodium vivax, es también bastante afectiva; pero generalmente los accesos se yugulan con más lentitud que con otros medicamentos y no se obtiene el mismo porcentaje en abatimiento de las recidivas que con Plasmodium falciparum.

No es gameticida tratándose de esta última especie de Plasmodium, aún cuando se dice que aniquila biológicamente a sus gametocitos impidiendo que puedan parasitar a los Anópheles vectores para seguir en ellos el ciclo de Ross. Actúa sobre las formas pre-eritrocíticas especialmente de Plasmodium falciparum, siendo por lo tanto, el único medicamento que tiene una acción profiláctica casual sin llegar a dosis tóxicas. Tratándose de Plasmodium vivax, se necesitan dosis mayores.

Pentaquina - Se emplea de preferencia después de que se han administrado los medicamentos esquizonticidas o bien asociada a ellos, muy especialmente a la quinina, que es el único que no aumenta su toxicidad con dicha asociación, obteniéndose así un producto que hace descender las recidivas a 16%.

Isopentaquina - Sus propiedades terapéuticas son parecidas a las de la Pentaquina. "34

La resistencia de los plasmodios a los antipalúdicos se conoce desde hace tiempo. Poco después de aparecer la pirimetamina y la proguanida se identificaron cepas resistentes a es-

34 Soberon y Parra. Galo. Peluez Fernández. Dionisio.  
op. cit. pp. 164-165.

tas drogas. Esto era de esperar, porque se sabe que los protozoos desarrollan rápidamente resistencia a los inhibidores del metabolismo del folato.

Como adyuvantes de los medicamentos anteriores, sobre todo en los casos crónicos, han sido utilizados los arsenicales orgánicos como el NEO-salvarsan, el Stovarsol, el Paroxil, etc.

Lo mismo ha sido empleado el azul de metileno que no tiene una acción muy definida.

"La adrenalina es un buen medicamento como estimulante en los casos crónicos, y reductor de las esplenomegalias, cuando se emplea con la técnica de Mauricio Ascoli, que consiste en inyectarla por vía endovenosa en dosis crecientes, principiando por un centésimo de miligramo y subiendo diariamente de centésimo en centésimo, de acuerdo con la tolerancia del enfermo, hasta llegar a un décimo de miligramo, dosis que se mantiene durante unos cuantos días (10 ó más)." 35

La resistencia de los mosquitos se extiende hoy no sólo a los derivados clorados, sino también a los insecticidas de distinta naturaleza química, y en especial a los organofosforados. Además algunos mosquitos han aprendido a modificar su comportamiento y, por ejemplo, salen de la casa en cuanto han hecho la toma sanguínea sin posarse en las paredes, con lo cual escapan a los efectos de insecticida.

Así se explican los fracasos de la lucha contra los anofelinos en los últimos años.

## XI. CONDUCTA ANTE EL CASO Y EL BROTE EPIDEMICO

Cuando se sucede un caso de paludismo, se debe de notificar a la Comisión Nacional de Erradicación del Paludismo para que se investigue la probable fuente de infección.

Un individuo que entra en una zona donde el paludismo es endémico, ha de evitar todo contacto con mosquitos, y emplear sistemáticamente profilaxia medicamentosa. El mejor medio para evitar el contacto es el empleo de mosquiteros, insecticidas y repelentes de mosquitos. El mejor repelente disponible en la actualidad es la NN/dietiltoluamida que sigue eficaz hasta por 18 horas, lo cual constituye un adelanto considerable.

El mejor medio para evitar el paludismo es la quimioprofilaxia. Es pesado, requiere inteligencia, muchas veces para tolerar los ligeros efectos secundarios de la medicación. Los viajeros han de consultar con los oficiales de sanidad de la región que visitan para saber los mejores consejos sobre quimioprofilaxia de paludismo.

La prevención del paludismo en comunidades de zonas endémicas requiere un esfuerzo combinado destinado a reducir el número de Anófeles y a identificar y tratar los casos humanos de paludismo. Los Anófeles disminuyen en el ambiente mediante drenaje, o con relleno de las zonas donde viven utilizando larvicidas. Las campañas eficaces contra mosquitos adultos suelen incluir pulverización de todos los edificios con insecticidas residuales dos veces al año.

En áreas endémicas de paludismo, el empleo quimioprolifático de drogas suele reservarse para niños y mujeres embarazadas (con el fin de evitar la transmisión congénita) En algunos lugares se trata toda la población, agregando el antipalúdico en la sal utilizada para empleo diario. Estos medios se utilizan para reducir la morbilidad y mortalidad antes de lograrse la inmunidad adquirida. Cabe esperar que en el futuro algún tipo de inmunización activa venga a sustituir este método.

CUADRO 3

## PROFILAXIS DEL PALUDISMO

	Medios directos	Por la destrucción de larvas	VENENOS Petrolaje
Ofensiva <u>contra las larvas de los mosquitos</u>	Medios indirectos	Por la desaparición de las aguas estancadas	Desaparición de los pantanos, Relleno, Drenaje, Agotamiento mecánico, Cultivos y plantaciones, Canalización de ríos
Defensiva	Contra la picadura de los mosquitos	Profilaxis mecánica	Mosquiteros telas metálicas velos y guantes
Ofensiva	Por la destrucción del hemozoario	Tratamiento curativo	Quinina a dosis elevadas y otros medicamentos
Defensiva	Impidiendo su desarrollo	Tratamiento preventivo	Quinina a dosis pequeñas, pero <u>diarias</u> u otros <u>medicamentos</u> para <u>prevenir</u> dicha <u>enfermedad</u>

FUENTE. Guiart, J. Manual de Parasitología Ed. Salvat. Barcelona 1938. p. 207.

Combatir a los mosquitos es una tarea laboriosa y delicada y, por consiguiente, costosa; por desgracia no se suele disponer de fondos suficientes para proteger la salud del hombre. Por lo tanto deberán emplearse los recursos más eficaces y menos costosos.

"La lucha contra los mosquitos se puede llevar a cabo de dos maneras: atacando a las formas acuáticas de tales insectos, o atacando a los insectos adultos. Es conveniente combinar estas dos maneras de proceder; a menudo se dará preponderancia a alguna de ellas."<sup>30</sup>

"En la lucha contra las formas acuáticas de los mosquitos, se procurará suprimir los depósitos de agua que puedan servir como criaderos a los mosquitos. Evitar que el agua vaya a acumularse en las depresiones del terreno que hagan de veces de depósitos. La canalización de algunos terrenos, hecha por medio de drenes subterráneos contruídos con tubos permeables o perforados, con piedras que formen un conjunto poroso, con ramas de árboles, etc., permite llevar el agua que antes se acumulaba en algunos depósitos, hasta capas permeables subterráneas que la conduzcan lejos, donde ya no constituya un peligro. También normalizar el cauce de los ríos y el relleno de las depresiones.

El hombre ha formado, sin proponérselo, criaderos de mosquitos, y de esta suerte ha agravado una endemia de paludismo, por ejemplo en las obras de construcción de carreteras, de caminos, de presas, etc., es frecuente que se hagan excavaciones en el suelo, en las que se acumula el agua de las lluvias o de otro origen, se transforman en criaderos de mosquitos. Algunas obras de irrigación, como las que se em-

plean en el cultivo del arroz, realizadas de manera inadecuada, han agravado el problema de los mosquitos. Hasta las pequeñas oquedades que a veces se hacen en los márgenes de los arroyos para disponer de agua limpia con que lavar la ropa, o las que quedan como huellas de tránsito de las reses, pueden convertirse en criaderos de mosquitos."<sup>37</sup>

En el canal se debe evitar que el agua circule lentamente, para tal caso, se coloca en el "lecho del canal uno angosto y relativamente profundo, el que suele ser llamado "savane-lla", el agua circula por el pequeño canal, con rapidez suficiente, para que no constituya un criadero. Conviene quitar las hierbas de las orillas de los ríos periódicamente o desazolvar el canal."<sup>38</sup>

"El petróleo es un gran larvicida, ya que no se mezcla con el agua, sino que, por efecto de la tensión superficial, forma una lámina muy delgada."<sup>39</sup> Cuando las larvas y las pupas ascienden a la superficie en busca del aire para respirar, la membrana de petróleo ocluye los orificios respiratorios y las larvas y pupas mueren de asfixia.

"El verde de París es particularmente eficaz contra las larvas de Anópheles, porque los granos de esta substancia, mezclados con los del polvo que lo diluye, flotan en la superficie del agua y así pueden tomarla fácilmente las larvas de Anópheles, cuyo cuerpo se coloca paralelo a la superficie del agua."<sup>40</sup>

En la lucha contra los mosquitos adultos, las aspersiones de insecticidas, deben ser practicadas diariamente o cuando menos cada tercer día. El DDT es empleado para combatir

37 Ibid., p. 346.

38 Ibid., p. 347.

39 Ibid., p. 348.

40 Ibid., p. 349.

a los mosquitos, pero actualmente estos se han vuelto inmunes y además han adoptado conductas como la de picar y salir de la casa y no posarse para nada en las paredes, lo cual evita que se intoxiquen con el DDT.

Al emplearse la quimioprofilaxis para atacar el paludismo, llega un momento en el cual el Plasmodium se hace inmune a los medicamentos. Por lo tanto va a llegar un momento en el cual, el paludismo vuelva a ocupar el primer lugar en las enfermedades infecciosas, porque dicha enfermedad se puede propagar actualmente con los viajes, ya que el transporte de personas que estén contagiadas puede llegar a zonas donde el paludismo sea mínimo y propagar la enfermedad.

Además, el hombre debe procurar usar velillos y guantes para proteger cara, cuello y manos, claro está, este recurso no se lleva a cabo debido a que los pobladores son muy pobres, por lo tanto es difícil evitar la picadura del mosquito.

Para evitar el paludismo, es pues necesario, encontrar medicamentos insecticidas nuevos, además de preparar a la población en caso de un brote epidémico. Como se ve todavía, falta mucho para poder lograr erradicar dicha enfermedad.

## COMENTARIO

El paludismo es una enfermedad predominantemente rural, debido al medio ambiente que requiere para su génesis. Durante la fase aguda la actividad productiva del hombre es mínima, y el decaimiento del estado general que sigue a ésta y la alta incidencia, propias del paludismo, hacen que sus consecuencias dañen no sólo a los individuos, sino que afecten gravemente a poblaciones, por lo cual el paludismo es claramente una enfermedad social. Este aspecto se resiente primero en las colectividades agrícolas y de ellas trasciende al resto de la población. Inclusive muchas veces los campesinos se ven obligados a abandonar sus tierras o mengua el trabajo agrícola. En la industria también se ven sus efectos, ya que provoca en los trabajadores enfermos un gran número de ausentismo o el desempeño del trabajo no es igual. Debido a que ataca a los niños, principalmente éstos se ven afectados en la instrucción escolar, ya que se ven obligados a faltar.

Como se ve, el paludismo afecta enormemente a las poblaciones en varios aspectos, ahora bien sería erróneo considerar que el paludismo carece ya de importancia, sigue conservando su lugar primordial entre los grandes problemas sanitarios pendientes en resolución.

A pesar de que el paludismo ha tenido una disminución, tanto en el número de casos de mortalidad y morbilidad. Es un hecho seguro, de que aumente el número de casos, debido a que tanto el *Plasmodium* como el *Anopheles*, se están hacien-

do inmunes, uno a los medicamentos, y el otro a los insecticidas. Por lo tanto, se deben tomar medidas necesarias para evitar el nuevo brote.

Como se ha visto, el Paludismo es una enfermedad geográfica, ya que el medio ambiente es la principal causa para la aparición y persistencia de esta enfermedad.

## O B R A S   C O N S U L T A D A S

1. Bermudez, Salvador. Medicina Preventiva e Higiene. Ed. UNAM. México, 1958. pág. 420-432.
2. Biagi, Francisco. Enfermedades Parasitarias. Ed. La Prensa Médica Mexicana. México, 1976. pág. 159-170.
3. Cecil-Loeb. Tratado de Medicina Interna. T. I. Ed. Interamericana. México, 1977. pág. 555-564.
4. Cendrero Curiel, Luis. Elementos de Higiene. Ed. Porrúa, México, 1977. pág. 344-350.
5. Courmont, Julio. Manual de Higiene. Ed. Espasa-Calpe. Madrid. pág. 595-607.
6. Greenway, Diengo F. Zooparásitos y Zooparasitosis Humanas. Ed. Aniceto López. Buenos Aires. 1942. pág. 736-751.
7. Guiart, J., Manual de Parasitología. Ed. Salvat. Barcelona, 1938. pág. 171-207.
8. Macaigne. Manual de Higiene. Ed. Salvat. Barcelona. 1925. pág. 432-436.
9. Mackie, Thomas. Hunter, George Worth. Brooke. Manual de Medicina Tropical. Ed. La Prensa Médica Mexicana. México, 1946. pág. 214-255.
10. Martínez Báez, Manuel. Manual de Parasitología Médica. Ed. La Prensa Médica Mexicana. México, 1964. pág. 117-147. 345-355.

11. Mendoza Marcelino. Apuntes de Higiene. Ed. Sisniega y Hno. México, 1922. pág 482-490.
12. Piekarski. G. Tablas de Parasitología. Ed. Farbenfabriken Bayer Ag Leverkusen. Alemania. pág. 47-51.
13. Pittaluga, Gustavo. El Tratamiento del Paludismo. Ed. Compañía General. México, 1945.
14. Ruiz, Luis. E. Higiene. Ed. Oficina Tipográfica de la Secretaría de Fomento. pág. 371-372.
15. Salvat. Navarro. Antonio. Medicina Preventiva e Higiene. Edit. Manuel Marín. Barcelona. 1936. pág. 572-601.
16. Soberon y Parra. Galo, Peláez Fernández. Dionisio, Parasitología Médica y Patología Tropical. Ed. Méndez Oteo. México, 1977. pág. 126-166.  
Revistas:
17. Rev. Control de Enfermedades Transmisibles. Publicación Técnica. No. 1. 2a. Edic. México, 1975. S.S.A. pág. 292-299.
18. Crónica de la OMS Vol. 22, No. 2. Febrero, 1968. México pág. 54-60.
19. Crónica de la OMS. Vol. 22, No. 4. Abril, 1968. México. pág. 169-174.
20. Gaceta Médica de México. Vol. 110. No. 6, Diciembre 1975 México. pág. 389-419.
21. Praxis Médica. T. VI. Enfermedades Infecciosas y Parasitarias. Ed. Praxis Médica. 1976. pág. 6520-6530.
22. Rev. Salud Pública de México. V. XVII. No. 4. Secretaría de Salubridad y Asistencia. 1975.
23. Rev. Salud Pública de México. V. XIX. No. 1. SSA. 1977.

24. Rev. Salud Pública de México. V. XIX. No. 2 SSA. 1977.
25. Rev. de Salud Pública de México. V. XIX. No. 3. SSA. 1977.
26. Rev. de Salud Pública de México. V XIX. No. 4 SSA. 1977.
27. Rev. de Salud Pública de México. V XIX. No. 5. SSA. 1977.
28. Rev. de Salud Pública de México. V XIX. No. 6. SSA. 1977.
29. Rev. de Salud Pública de México. V. XX. No. 2. SSA. 1978.
30. Rev. de Salud Pública de México. V. XX. No. 3. SSA. 1978.
31. Rev. de Salud Pública de México. V. XX. No. 4. SSA. 1978.
32. Rev. de Salud Pública de México. V. XXI. No. 1. SSA. 1979.