

29 No 13

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE FILOSOFIA Y LETRAS

COLEGIO DE GEOGRAFIA

"GEOGRAFIA MEDICA DEL PALUDISMO"

**BIBLIOTECA CENTRAL**

TESIS

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

LICENCIADA EN GEOGRAFIA

PRESENTA:

LAURA TERESA ORTIZ CASTRO



FACULTAD DE FILOSOFIA Y LETRAS  
COLEGIO DE GEOGRAFIA



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.

La salud pública no es una disciplina de la medicina

es un dominio extraordinariamente vasto

y de una importancia vital de las ciencias sociales y administrativas.

(Winslow)

**CONTENDIDO:**

<b>I.-INTRODUCCION</b>	<b>4</b>
<b>II.-HISTORIA</b>	<b>8</b>
<b>III.-DEFINICION</b>	<b>14</b>
<b>IV.-AGENTE PATOGENO</b>	<b>17</b>
<b>V.-AGENTE VECTOR</b>	<b>30</b>
<b>VI.-DISTRIBUCION GEOGRAFICA</b>	<b>46</b>
<b>VII.-LOCALIZACION EN MEXICO</b>	<b>51</b>
<b>VIII.-PATOLOGIA</b>	<b>59</b>
<b>IX.-TRATAMIENTO</b>	<b>70</b>
<b>X.-PROFILAXIS</b>	<b>75</b>
<b>XI.-CONCLUSIONES</b>	<b>92</b>
<b>XII.-BIBLIOGRAFIA</b>	<b>96</b>

## I INTRODUCCION

El paludismo aparece como un protagonista nefasto en la historia de la humanidad, dejando una cota elevadísima de muertes hasta bien entrado el siglo pasado; aún hoy en día deja ver su influencia negativa en las actividades desarrolladas dentro de las áreas afectadas (producción agrícola, exploración y explotación petrolera, actividades turísticas, etc.) situadas en su mayoría en la zona tropical y subtropical.

El paludismo es el tipo característico de enfermedad tropical (850 millones de individuos viven en zonas palúdicas), es debido a un parásito de la sangre descubierto por Laveran en 1880 y denominado hematozoario de Laveran, transmitido por el mosquito anopheles.

Entre las enfermedades transmitidas por artrópodos vectores tenemos: la Peste, la Tularemia, las Fiebres recurrentes, el Tifus epidémico transmitido por piojos, el Tifus endémico transmitido por pulgas, las Fiebres maculosas, la Bartonelosis humana, las Encefalitis víricas, las Fiebres víricas, las Fiebres hemorrágicas víricas, la Fiebre amarilla, la Tripanosomiasis africana y americana, la Leishmaniasis, la Filariasis, la Oncocercosis y el Paludismo o Malaria.

En el paludismo el parásito no se desarrolla a una temperatura inferior a 15 grados centígrados, y tampoco es infectante. Posee un carácter estacional, aunque esto no reduce el número de víctimas en ciertas regiones.

El barón de Haussez, prefecto de las Landas francesas, escribía:

"Todos los años en verano, la fiebre ataca a casi todos los individuos y no se aleja sin haber producido un elevado número de muertes, de manera que la longevidad, que alcanza en otras comarcas un término medio de 32 años, aquí no sobrepasa los 19 ó 20 años".

En Francia, el buen aprovechamiento de los pantanos, el desarrollo de los medios de comunicación y la elevación del nivel de vida fueron el origen de la regresión de la enfermedad aún antes de ser descubiertas las propiedades terapéuticas de la quinina (1830).

El paludismo es considerado como una enfermedad debilitante que afecta a unos 300 millones de individuos de entre los 850 millones expuestos a contraerla; y las pérdidas económicas que ocasiona son considerables. A este respecto, Laigret escribe "A menudo se cometen grandes errores cuando se consideran las relaciones entre la miseria y la enfermedad. Ambas se engendran mutuamente. Después una y otra se agravan progresivamente pero no es fácil saber si fué la miseria o la enfermedad la que comenzó el ciclo. En materia de paludismo no nos queda

ninguna duda, y podemos afirmar que, por doquiera que aparezca, comporta la ruina. El trabajador palúdico ve disminuir considerablemente su rendimiento, huye de las tierras insalubres que son las más fértiles, y que se convierten en riqueza perdida para la colectividad. En las regiones palúdicas, la mejora de las condiciones de vida sufre una regresión. Desaparecidas las fiebres, los recursos económicos se desencadenan con tal rapidez, que se cae en el error de confundir el efecto con la causa."

En Europa meridional, donde el paludismo era endémico hace 10 años, tenemos dos ejemplos significativos:

Cerdeña era una zona de las más insalubres del mundo, y se necesitaron tres años, de 1946 a 1948 para librarla de este azote, permitiendo al gobierno italiano establecer un plan para transferir un millón de habitantes provenientes de la península superpoblada. En Grecia, se registraban en 1942 más de 2 millones de casos de paludismo, los que se redujeron a 78 en 1964.

La región de Terai (en Uttar Pradesh), es un ejemplo de zona fértil que no podía desarrollarse a causa de la presencia del paludismo, cuya transmisión se efectuaba a todo lo largo del año. Algunos habitantes autóctonos escapaban a la enfermedad gracias a la inmunidad adquirida durante su infancia, pero los inmigrantes estaban expuestos a un gran peligro. Una vez implantadas las campañas antipalúdicas la población recibió un gran impulso y se

establecieron 11,568 personas. La producción alimenticia se duplicó de 1947 a 1948, el número de industrias se elevó de 11 a 29 y se instaló una potente hidroeléctrica, se suministró un moderno equipo agrícola a muchas granjas cooperativas. Se construyeron nuevas carreteras, y aumentó el comercio con comunidades vecinas. Es decir, se logró la transformación del valle.

A pesar de esto, a partir de 1975, se ha observado un aumento en el número de casos de paludismo en América, propiciado en parte por el desarrollo de proyectos socioeconómicos como la colonización agrícola, construcción de carreteras, plantas hidroeléctricas, sistemas de riego etc que traen cambios en el ambiente que propician la proliferación de vectores, así como movimientos migratorios de la población y nuevos asentamientos humanos con viviendas precarias. Las medidas antipalúdicas que se aplican en estas comunidades generalmente no obtienen el efecto deseado, por aplicarse de una manera aislada dentro del contexto hombre-ambiente-desarrollo.

## II HISTORIA

La evolución de la humanidad ha condicionado diversas interpretaciones de las enfermedades epidémicas, entre ellas la del paludismo.

El paludismo fue considerado primitivamente dentro de un pensamiento mágico religioso, como desencadenado por fuerzas sobrenaturales, interpretadas como castigos de la divinidad. La observación de que las epidemias se asociaban con fenómenos físicos, atmosféricos y de otros tipos dio lugar al concepto de que las fuerzas de la naturaleza intervenían en la génesis de la enfermedad; y así por ejemplo, se observaba que en todos los lugares y en todas las épocas en que aparecía el paludismo, este se presentaba ya sea en la puesta de sol ó después de ésta. Las fiebres eran más marcadas en las noches frías que seguían a un día caluroso.

Se situaban las áreas más plúdicas en todo el año alrededor de las grandes cataratas del Orinoco, donde los bancos del río están cubiertos por rocas negras de considerable espesor; se creía que la sustancia de las rocas se combinaba con su superficie negra para producir una gran absorción de calor seguida de una rápida radiación. Estas rocas, como las de otras partes de Suramérica y la India, eran creídas por los nativos como exaladoras del veneno que producía la fiebre.

Se suponía que tenía un papel importante la predisposición del individuo en el lugar en que habita; se creía que aquellos que habían sido habituados al calor extremo y se les exponía al frío y humedad adquirirían más fácilmente las fiebres, al igual que las personas de escasos recursos y por consiguiente de viviendas desprotegidas, con escasa ropa y mal alimentadas. Se creía que el fuego en la noche protegía de las fiebres en localidades palúdicas así como las cubiertas de árboles que reducen la radiación solar.

En el siglo V a.c. Hipócrates establece la teoría "miasmática" que se difunde rápidamente por el mundo de esa época, afirmando que la enfermedad se debía a efluvios del medio ambiente a los que designó como "miasmas", los cuales eran vapores <sup>de</sup> dañinos emanados por la descomposición de materia orgánica en las aguas estancadas, y que al ser absorbidas por el hombre al respirar le producían una intoxicación que se manifestaba con los síntomas del paludismo.

De la idea de los miasmas se deriva el vocablo italiano "malaria" formado por dos voces, "mala" y "aria", o sea "mal aire" y el de "paludismo" de "palus" pantano.

Varrón en el siglo I pensaba que el paludismo se debía a pequeños seres microscópicos producidos por la descomposición de materia orgánica de los pantanos, los cuales invadían el organismo por la boca y la nariz;

mientras que Columela intuía el papel transmisor del mosquito, sugiriendo que éste transmitía mediante su picadura a los "animalillos microscópicos existentes en aguas estancadas". La teoría de los mismos como causante del paludismo prevaleció hasta fines del siglo xix, y las prácticas para el control de brotes epidémicos se inspiraron en dicha teoría.

En la segunda mitad del siglo xvii el conocimiento del paludismo aumentó grandemente por la obra de Ludovico Mercator, protomédico de los reyes de España Felipe ii y Felipe iii; fué el primero en descubrir la fiebre intermitente perniciosa de tipo terciano, y en hacer la distinción en seis formas apoyadas en los síndromes. A fines de este siglo, Lancisi retomó la idea de que era producido por animalillos microscópicos que invaden la sangre de quienes lo padecen. Pasteur inició los primeros trabajos científicos a mediados del siglo xix, y creyó por algún tiempo haber encontrado al germen patógeno en el bacilo de Klebs. Posteriormente, Meckel en 1847 estudió el pigmento palúdico o hemozoina y señaló la presencia del pigmento en algunos eritrocitos de los palúdicos; Virchow entrevió igualmente, estos parásitos del paludismo.

Fue hasta 1880, cuando un médico militar francés, Charles Louis Alphonse Laveran observó por primera vez los plasmodios, al examinar una gota de sangre de un enfermo

palúdico en Constantina, en 1891 manifestó que los mosquitos abundan en regiones palúdicas, y que el drenaje del terreno que suprimía las fiebres, también suprimía al mosquito. Estas investigaciones fueron confirmadas por Marchiafava y Celli en Italia. En 1885 Golgi describió el ciclo esquizogónico en detalle. Estos hechos, además de las observaciones clínicas y biológicas, llevaron a Patrick Manson en 1894 a la hipótesis de que la enfermedad era provocada por la picadura de un mosquito hematofago en una persona sana; este papel del mosquito fue demostrado por Donald Ross, quien descubrió también el ciclo esporogónico en las aves.

Grassi en Italia descubrió la evolución de los parásitos humanos en los mosquitos del género Anopheles.

En América, fue el químico Osler, uno de los primeros en estudiar al germen del paludismo; y en México fue Matienzo, un médico militar, quien en Tampico vio por primera vez el germen palúdico.

La fase experimental de estas investigaciones se llevó a cabo por Patrick Manson quien en 1900 realizó dos experimentos; en el primero los doctores G.C. Low y L.W. Sanbon y el Sr. Terzi de la Escuela de Medicina Tropical de Londres, vivieron en una casa a prueba de mosquitos en Fumaroli, Italia, durante los tres meses más maláricos del año, escapando al paludismo a pesar de que muchos de

sus vecinos no protegidos sufrieron la enfermedad. El segundo experimento consistió en enviar a Londres, área no palúdica, algunos mosquitos anofelinos infectados en Roma por el Profesor Bastiasnelli, haciéndolos alimentarse de un enfermo palúdico y pocos días después, dejándolos picar al saludable hijo de Manson y a G. Garrin, quienes dos semanas después presentaron cuadros palúdicos.

En 1926, S. P. James descubrió el Plasmodium ovale.

La corteza de la quina fue un remedio mundialmente aplicado; fue enviado a España desde Perú por la condesa de Chinchón. Torti hizo notar la diferencia entre las fiebres palúdicas y no palúdicas, según cediesen o no a la acción de la corteza de la quina. Pelletier y Caventou en 1820 aislaron de la corteza de la quina, a la quinina y otros alcaloides, con lo que se tuvo un principio activo más preciso contra el paludismo. La quina era importada de Perú a todo el mundo, pero luego los holandeses iniciaron su cultivo en Java y otras posesiones, obteniendo híbridos más resistentes a las plagas y creando el monopolio de la quina, que en 1933 era de 9 décimos de la producción mundial.

Una interrupción en las comunicaciones, por cuestiones bélicas, hizo sentir la falta de quinina en gran parte del mundo, lo que estimuló a la industria química a buscar nuevos antipalúdicos sintéticos,

encontrándose la plasmocina, de gran poder gameticida pero bastante tóxica, posteriormente se descubrió la atebina, que es el medicamento más importante contra el paludismo. La Segunda Guerra Mundial, hizo sentir de nuevo la escasez de quinina, pero nuevos estudios en la malaria llevaron al descubrimiento de la cloroquina y paludrina, que constituyen una valiosa aportación en el tratamiento del paludismo.

### III DEFINICION

El conjunto de fenomenos clinicos producidos en el hombre por parasitos del genero "Plasmodium", recibe el nombre de paludismo o malaria. El paludismo se define como una enfermedad infecciosa, transmisible producida por el parasito del genero Plasmodium y transmitida por el insecto del genero Anopheles. El caracter de las fiebres producidas por este tipo de parasito, depende del tipo del mismo, que habita en la sangre del paciente; sin embargo, los efectos patologicos son bastante semejantes. En el hombre, los plasmodios causantes de la enfermedad son de cuatro tipos:

NOMBRE DEL PARASITO	INFECCION QUE PRODUCE
<u>Plasmodium malariae</u>	Fiebre cuartana
<u>Plasmodium vivax</u>	Fiebre terciana benigna, terciana simple y terciana.
<u>Plasmodium falciparum</u>	Fiebre terciana maligna, Estivo-otorel, tropical, tropical perniciosa y perniciosa.
<u>Plasmodium ovale</u>	Fiebres tercianas benignas.

## Características de la Enfermedad

La característica principal es la fiebre, que va precedida por un dolor de cabeza. Por regla general, el ataque comprende tres fases: la primera de frío, acompañada de gran temblor, castaño de dientes, pies fríos y vómitos; la segunda con cefalalgia, rubicundez de la piel, ardor y sequedad; y la tercera que se caracteriza por sudor, con hiperhidrosis acompañada de cierta sensación de alivio. Los accesos febriles duran unas seis u ocho horas por término medio; después el enfermo suda copiosamente y queda agotado. La frecuencia con que se repiten estos accesos varia según el tipo de plasmodio y está relacionado con su ciclo de desarrollo y reproducción; pueden presentarse accesos febriles cada 48 horas, es decir al tercer día del inicio del acceso precedente (fiebre terciana), o cada 72 horas, es decir al cuarto día del inicio del acceso anterior (fiebre cuartana). En los intervalos entre estas fases los parásitos se desarrollan en los corpúsculos sanguíneos y, según Ross, se necesitan 150 000 000 parásitos para producir la fiebre en toda su fuerza. En algunos casos el paludismo es benigno y tiende a la curación espontánea, aunque por lo regular tiende a su cronicidad originando trastornos orgánicos que pueden ser bastante serios.

## IV AGENTE PATOGENO

Como ya hemos visto, el agente patógeno del paludismo es el plasmodium perteneciente a la rama de los protozoarios, y familia Plasmodiidae; los plasmodium son parásitos sumamente específicos que efectúan su reproducción asexual o esquizogónica en los eritrocitos y en las células del tejido retículo endotelial de los mamíferos y el ciclo esporogónico o sexual en el interior de un artrópodo, por lo que se considera que el huésped definitivo en el caso del paludismo humano, es el mosquito, ya que en él se efectúa el ciclo sexual del parásito, mientras que el hombre es tan solo un huésped intermediario pues en él se efectúa el ciclo asexual.

CLASIFICACION DEL PLASMODIUM DENTRO DE LOS PROTOZOARIOS:

RAMA: Protozoa  
SUBRAMA: Plasmodroma  
CLASE: Sporozoa  
SUBCLASE: Telosporidia  
ORDEN: Haemosporidia  
SUBORDEN: Haemosporidiina  
FAMILIA: Plasmodiidae  
GENERO: Plasmodium

## Características del Agente Patogeno

Formas Evolutivas: Los plasmodios, en sus dos formas, tanto la asexual como la sexual, son parásitos de los eritrocitos tanto del hombre como de los animales. En el huésped intermedio, tras la infección por esporozoitos, tiene lugar la fase de esquizogonia pre-eritrocítica y post-eritrocítica siguiéndole la gametogonia; en el huésped definitivo se continúa este proceso hasta completar la esporogonia.

En el desarrollo pre-eritrocítico, los esporozoitos pasan en solo media hora directamente a la sangre, una vez que han sido inoculados en el huésped intermedio por el mosquito, infectando las células parenquimales hepáticas u otros elementos celulares de tipo reticulo-endotelial. Estos esporozoitos pierden su aspecto alargado fusiforme de 6 a 15 micras, para redondearse al hacerse citozoicos, tomando una forma maciza en la que la cromatina y el citostoma crecen con relativa rapidez.

Los esquizontes se forman a partir de los trofozoitos, también llamados criptozoitos por Huff y Coulston; ya que la cromatina se divide entre los 2 y 7 días posteriores a la infección en un número elevado de porciones. Estos esquizontes, una vez que han alcanzado su desarrollo (7 u 8 días en el P. vivax, 7 a 10 días en el P. falciparum y P. ovale, y de 27 a 37 días en el P. malariae), rompen la célula parasitada y los merozoitos

criptozoíticos quedan en libertad, pudiendo penetrar así en células semejantes efectuando esquizogonias sucesivas; en este caso los parásitos se denominan parásitos metacriptozoitos, antes de llegar a los globulos rojos. En esta fase, los plasmodios de acuerdo a su genero, infectarán diversos tipos de células, los P. falciparum infectarán por igual los hematies maduros que los inmaduros, en cambio el P. vivax preferira los hematies jóvenes y el P. malariae los hematies viejos.

Una vez que los merozoitos pre-eritrocíticos han entrado en contacto con los hematies, y se han adherido a ellos para posteriormente penetrar al interior adoptando una forma redondeada, se dice que se ha iniciado el "ciclo de Golgi", y el trofozoito joven recibe el nombre de "anillo" por la gran vacuola central que presenta rodeada de escaso citoplasma y con el núcleo excéntrico fig.1.

La forma anular se va perdiendo conforme se desarrolla el parásito, para adoptar formas irregulares ocasionadas por la emisión de pseudópodos, se inicia la formación de hematina (pigmento) y el citoplasma del parásito aumenta su volumen.

Si ya ha alcanzado su madurez el trofozoito, su núcleo puede comenzar a dividirse, lo que convierte al parásito en esquizonte, el cual según la especie podrá tener de 12 a 36 masas cromatínicas denominadas

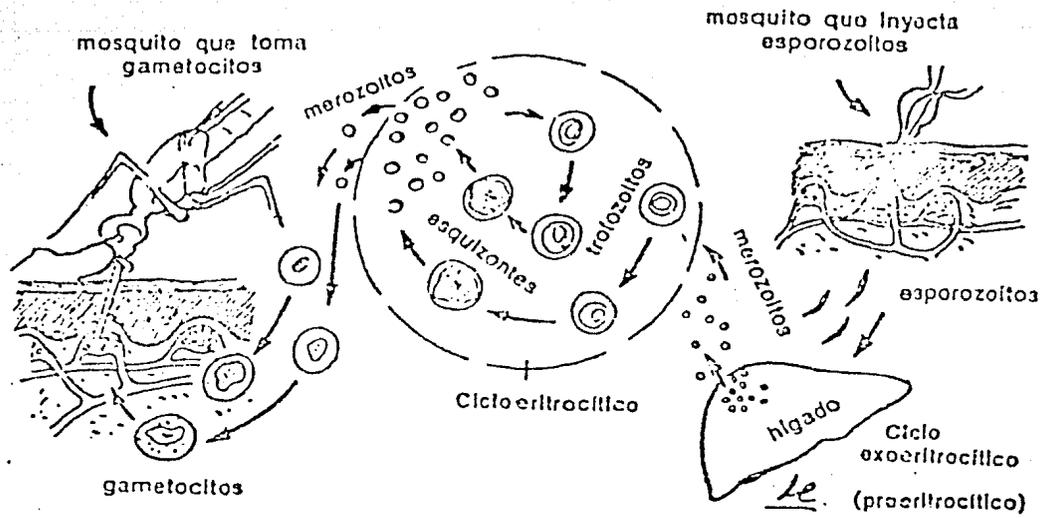
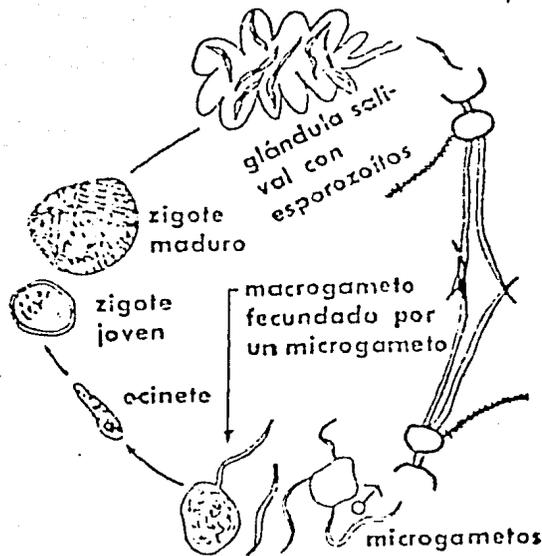


Fig. 1 Ciclo e olutivo del Paludismo



Ciclo del Plasmodium en el cuerpo del mosquito.

segmentantes capaces de generar un número típico de merozoitos eritrocíticos capaces de rodearse de una parte del citoplasma y de agruparse dentro de los globulos y alrededor del pigmento en diversas formas, ya sean de margarita, rosáceas o mórula dependiendo de la especie. Posteriormente se rompe la célula quedando nuevamente en libertad los merozoitos para reiniciar el ciclo antes descrito.

Este proceso varia en duración según la especie, así por ejemplo, para el P. vivax es de 48 hs. para el P. malariae de 72 hs. y para el P. falciparum de 24 a 48 hs.

La regularidad de las fiebres intermitentes esta determinada por este ciclo, ya que al concluirse el ciclo pasan a la sangre un determinado número de parásitos y sustancias tóxicas contenidas en las células que se rompen.

En las formas de esquizogonia exoeritrocíticas producidas a partir de merozoitos eritrocíticos, se observa en ciertos plasmodiums de aves como: P. elongatum, P. gallinaceum, P. relictum, y de reptiles: P. mexicanum, que existe la posibilidad de que se inicie una esquizogonia en sus hematies o cuando se inocula al vertebrado con sangre parasitada. En estos vertebrados, los fanerozoitos pueden ser los responsables de las recidivas, aunque aparentemente la sangre

periférica no tenga parásitos.

En cuanto a la reproducción sexual, también llamada ciclo de Ross o esporogonia, se puede advertir que los esquizontes o gametocitos se dividen en macrogametocitos o gametocitos femeninos y microgametocitos o gametocitos masculinos. A ambos se les encuentra en la sangre y son tomados por los mosquitos transmisores, ya que estos al chupar la sangre del enfermo palúdico, absorben tanto gametocitos como esquizontes; los esquizontes mueren en su aparato digestivo por la acción de los jugos gástricos, pero los gametocitos encuentran aquí un medio favorable para su maduración la cual se efectúa por una reducción de su cuerpo nuclear, eliminando cromatina y pasan a ser microgametos. La pérdida de la terminación "cito" para los micro y macro gametos, es para indicar que han madurado.

Los micro y macrogametocitos, en caso de no ser tomados de la sangre por el mosquito, tienden a desaparecer.

Los microgametocitos al madurar adquieren una forma redondeada y se puede observar en ellos gran movilidad en los pigmentos que encierran debido a su actividad citoplásmica. Los microgametocitos van a dar lugar a varios microgametos al fraccionarse su núcleo en cuatro o seis fragmentos, cada uno de los cuales tiene dentro su fragmento de cromatina que le corresponde pero carecen de

granulos pigmentarios. Estos fragmentos forman protuberancias en la pared del cuerpo celular hasta adquirir una forma de flagelos fusiformes que finalmente se desprenden; el cuerpo celular muere y los microgametos van por medio de movimientos activos al encuentro de los elementos femeninos para realizar la reproducción sexual. A partir de la fusión sexual, la cubierta del macrogameto se engrosa para impedir que otro microgameto penetre.

Los citoplasmas y núcleos se unen dando lugar a un nuevo elemento llamado zigoto, ooquineto o anfionte y su núcleo recibe el nombre de sincarion. Este nuevo elemento atraviesa las paredes del estómago del mosquito por medio de movimientos muy activos, separando las células epiteliales para irse a fijar en la cara externa por debajo de la membrana elástica. Una vez aquí, pierde su movilidad y recibe el nombre de ooquiste, de forma redondeada, fig 2. Todo esto sucede aproximadamente después de 24 o 30 horas después de que el mosquito ha chupado la sangre.

Estos ooquistes alcanzan un tamaño que va de las 6 a las 10 micras y se rodean de una gruesa membrana; una vez alcanzado su desarrollo, su núcleo se divide en varios fragmentos con su parte de citoplasma los cuales van a dar lugar a nuevos elementos anastomosados que reciben el nombre de esporoblastos, que a su vez darán lugar a los esporozoitos una vez que su núcleo se divide y se formen

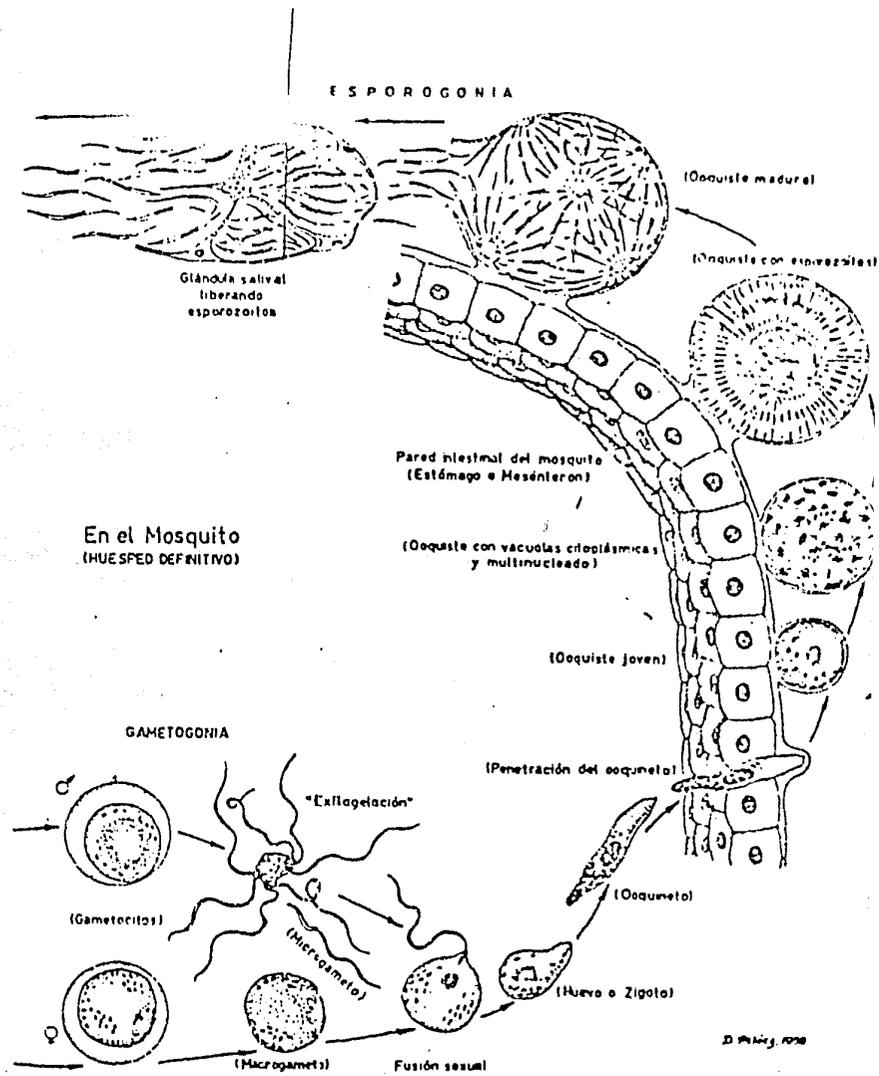
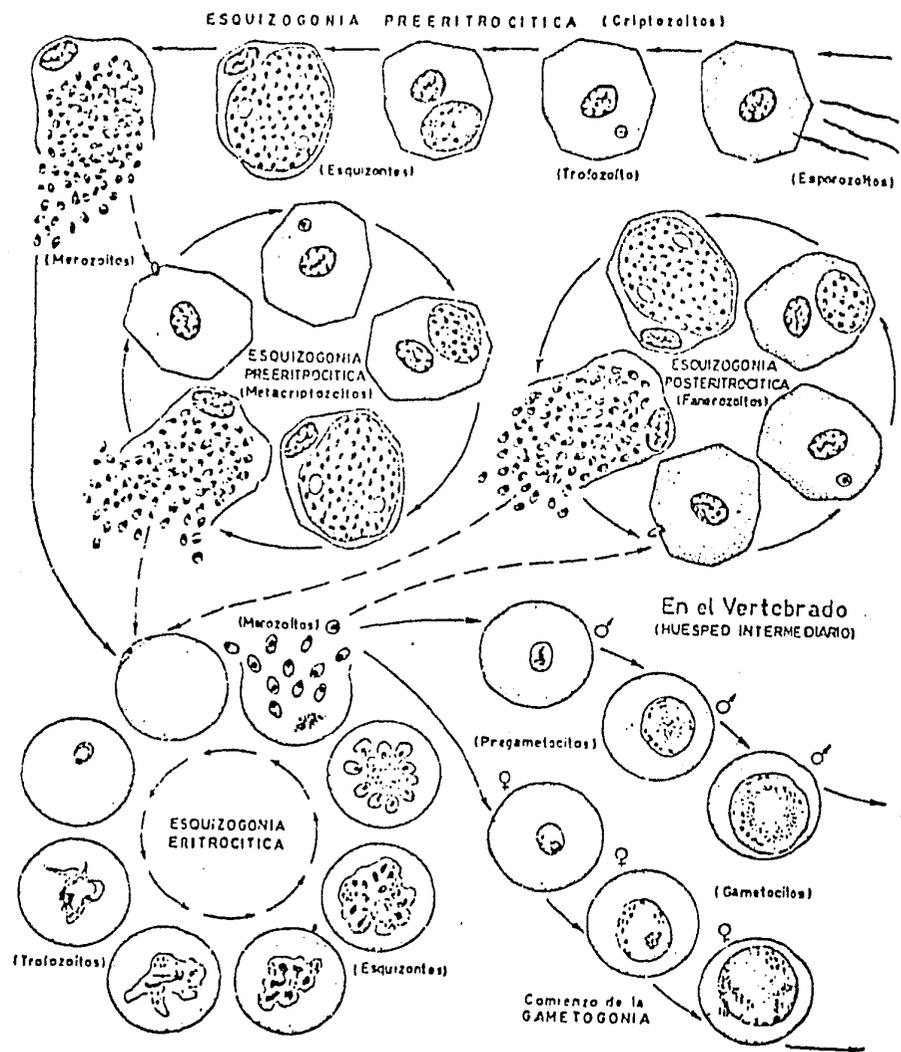


Fig.2 Esquema del ciclo vital de un Plasmodium teórico, mostrando los diferentes tipos de multiplicación que pueden presentar las diversas especies de este género de hemsporidios.

los cuerpos fusiformes en la pared de la célula.

El tamaño de estos esporozoítos es de 6 a 14 micras, y el oociste puede alcanzar a estas alturas hasta 60 micras de diámetro conteniendo en su interior millares de esporozoítos.

Una vez que el oociste ha alcanzado su madurez, se rompe y los esporozoítos pasan al "lacunoma" o tejido adiposo inmediato, diseminándose en el organismo del mosquito pero fijándose de preferencia en los lobulos laterales de sus glandulas salivales donde alcanzan la maduración suficiente para parasitar al nuevo huesped vertebrado en el momento de la picadura del mosquito, iniciándose la esquizogonia dentro del huesped.

#### Plasmodium Malariae

Es el agente etiologico de las fiebres cuartanas, el cual presenta un periodo de incubación que va de 28 a 37 días y un ciclo esquizogónico de cada 72 horas. En los Trofozoítos (individuos jóvenes, asexuados e indivisos), se observa una forma anular y un tamaño que varia entre 2.5 a 3 micras, con un núcleo excéntrico y un citoplasma que rodea a este y a la vacuola. A veces resulta difícil diferenciar a este tipo de plasmodium del plasmodium vivax en esta etapa, ya que el plasmodium vivax se diferencia unicamente por una menor intensidad en la cromatina y el citoplasma que el plasmodium malariae.

Este tipo de parásito, rara vez desarrolla formas amiboideas, emitiendo pseudopodos en las formas adultas; presenta más bien una tendencia a crecer lateralmente adoptando una forma de banda, cinta o bien un aspecto cuadrangular.

En la forma evolutiva de banda, es frecuente encontrar al núcleo con una forma alargada. El glóbulo rojo no se afecta en su tamaño y no es raro ver la multiparasitación.

El pigmento se acumula en los bordes en forma de granos más voluminosos y oscuros que en las otras especies de plasmodios humanos. La división cromática del parásito comienza después de 54 hs. de vida, y termina a las 65 hs., comenzándose a rodear cada forma nuclear de citoplasma, formándose así nuevos merozoitos, en promedio de 8. En esta etapa el esquizonte adquiere aspecto de margarita ya que los merozoitos se aprecian alrededor del centro.

Los gametocitos presentan gran semejanza con los del *Plasmodium vivax* pero sin hacer crecer al glóbulo rojo; en general su aspecto es más pequeño y la constitución de su citoplasma más compacta y oscura.

### Plasmodium Vivax.

Es el agente etiológico de las fiebres tercianas benignas, presenta un ciclo esquizogónico de 48 horas y un

promedio de incubación de 8 a 31 días.

En la fase de crecimiento asexual del parásito (trofozoito), se observan formas anulares que alcanzan un tamaño que va de 3.5 a 4 micras, ocupando una cuarta parte del glóbulo rojo donde se alojan. Tienen un núcleo pequeño de color rojo y citoplasma de color azul claro; es frecuente que los trofozoitos adopten formas onduladas, semejando una flama y el núcleo puede tener una colocación central o periférica.

Este tipo de parásito si desarrolla formas amiboideas, haciéndose su citoplasma bastante irregular por la intensa actividad del parásito. Los pseudópodos tienen la forma de finos filamentos que emergen del cuerpo del parásito. En el interior del glóbulo rojo y alrededor del cuerpo del parásito aparecen las granulaciones de Schuffner.

Sus esquizontes alcanzan un tamaño de 1.5 micras cada uno dispuestos en forma irregular. En esta fase el glóbulo rojo duplica su tamaño y el esquizonte recibe el nombre de esquizonte segmentante; esto sucede a las 48 hs, de iniciado el desarrollo.

En los microgametocitos se observa un color azul oscuro en el citoplasma y la cromatina adquiere un color rojo oscuro; el pigmento se distribuye de manera regular dentro del cuerpo del parásito.

En los macrogametocitos el citoplasma es de color azul

violáceo o rosa y la cromatina se encuentra en el centro del parásito; el pigmento se distribuye al igual que en el macrogametocito, de manera uniforme dentro del cuerpo del animal.

### Plasmodium Falciparum.

Es el agente etiológico de las fiebres tercianas malignas, su ciclo esquizogónico es de 48 hs y su período de incubación de 7 a 27 días. Sus trofozoitos tienen la forma de anillos pequeños y delicados y su tamaño es de 1.7 micras, su núcleo frecuentemente presenta una forma de varilla o bien se encuentra dividido en dos granulos de cromatina. En sus formas jóvenes, el trofozoito presenta una apariencia ondulada y es frecuente la multiparasitación encontrándose hasta 4 parásitos en un solo glóbulo rojo, el cual a pesar de esto no afecta su tamaño ni su coloración.

Los eritrocitos pueden presentar granulos mayores y menos numerosos que los de Schuffner, los cuales reciben el nombre de granulos de Maurer.

Cuando los parásitos tienen 5 micras de diámetro, pueden apreciarse granulaciones de Maurer. Aquí, los esquizontes pre-segmentantes y segmentantes, se parecen a los de otras especies aunque ocupan solo las dos terceras partes del glóbulo rojo. Los granulos de Maurer aumentan de acuerdo con la edad del parásito.

Los macrogametocitos tienen el citoplasma de un color azul más intenso que el del microgametocito y su cromatina presenta una apariencia de masa compacta. El tamaño de los macrogametocitos es de 10 micras, por 3 de ancho aproximadamente.

Los microgametocitos al crecer, cambian su forma redondeada u oval por la de salchicha o media luna, con su citoplasma de color azul pálido y su cromatina central, difundida en el citoplasma; alcanzan en esta fase un tamaño de 7 micras.

### Plasmodium Ovale

Es el agente etiológico de las fiebres tercianas benignas, presenta un ciclo esquizogónico de 48 hs y un periodo de incubación de 26 días.

En la fase de trofozoito, es similar a la del plasmodium vivax, aunque mucho más pequeño. Al igual que el plasmodium vivax, también desarrolla en su edad adulta formas amiboideas, menos móviles que aquel, pero bastante pigmentadas.

En la fase de división cromática, el esquizonte da lugar a la formación de 6 a 12 merozoitos que se agrupan en el centro adquiriendo forma rosacea.

Los gametocitos se parecen los del plasmodium vivax aunque de tamaño más pequeño. Los glóbulos rojos aumentan un poco de tamaño pudiendo adquirir una forma

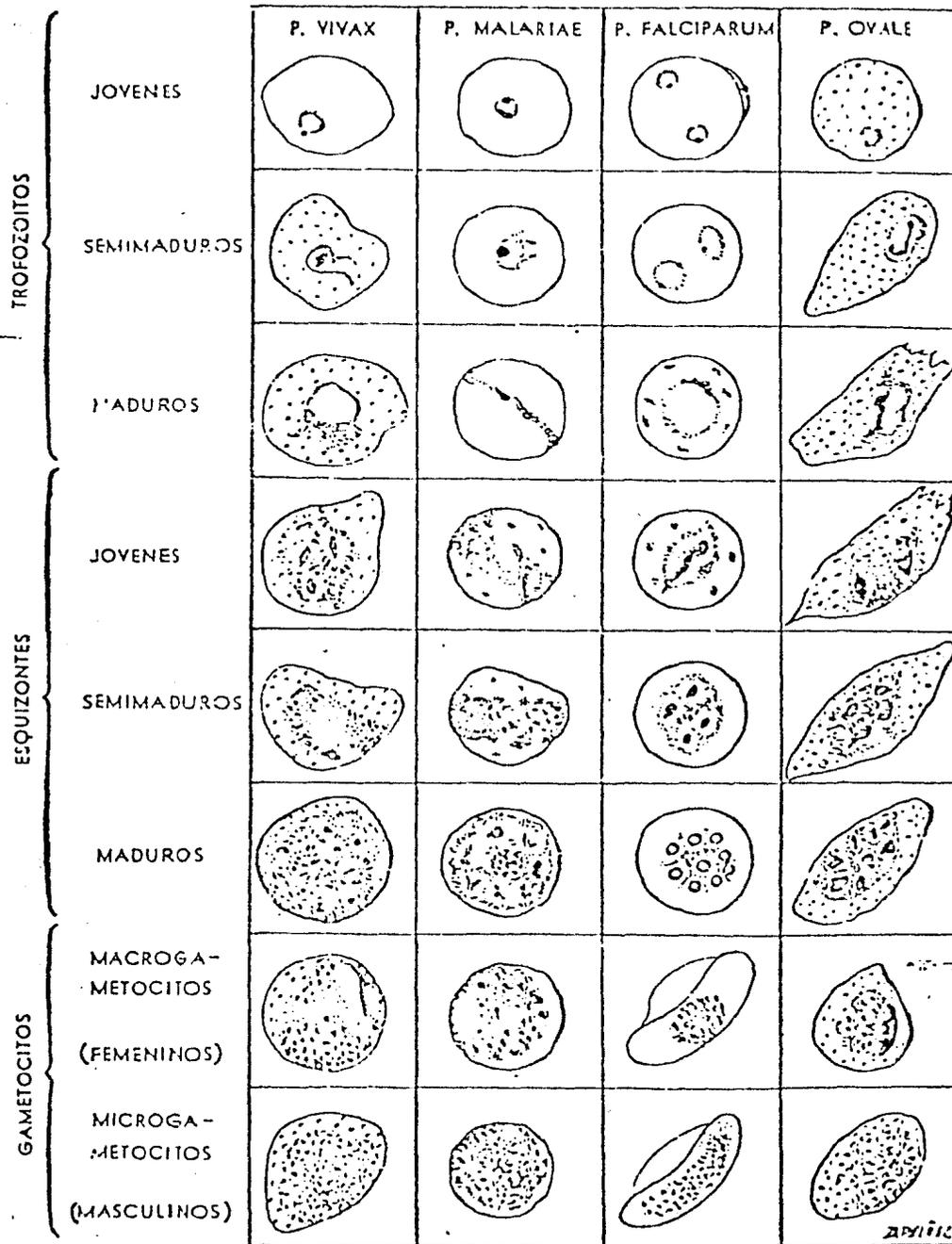


Fig.3 Comparación de las 4 especies de Plasmodium del hombre.

alargada y con las extremidades dentadas. Las granulaciones de Schuffner aparecen desde las primeras etapas del desarrollo, fig 3

#### Cualidades del Parásito.

Entre las cualidades propias del parásito podemos citar las siguientes:

Infectividad, la cual disminuye a medida que los esporozoitos pasan más tiempo en las glándulas salivales del mosquito, pudiendo llegar el momento en que ya no son infectantes;

Patogenicidad o capacidad de producir enfermedad;

Virulencia o grado cuantitativo de patogenicidad;

Invasividad, o poder de multiplicación del parásito dentro del huésped. En este punto encontramos ciertas diferencias, ya que el P. Malariae puede reproducirse dando 20 000 parásitos por milímetro cúbico de sangre, el P. vivax 50 000 y el P. falciparum 100 000, de esto se desprende que el P. Malariae es el menos invasor, ya que al necesitar un mayor tiempo para reproducirse le proporciona al organismo un mayor tiempo para desarrollar resistencia, mientras que el P. falciparum es el más patógeno debido a que carece de sincronización en sus periodos reproductivos, por lo tanto siempre hay nuevas camadas; y

Toxicidad ya que algunos plasmodios contienen algunas sustancias piretogenas, es decir, capaces de producir fiebre.

Se considera que el P. malariae es el más tóxico por poseer un mayor número de estas sustancias, a pesar de ser el menos patógeno.

CARACTERES DIFERENCIALES DE LAS ESPECIES DE *PLASMODIUM* PARASITOS DEL HOMBRE

	<i>P. vivax</i>	<i>P. malariae</i>	<i>P. falciparum</i>	<i>P. ovale</i>
Trofozoitos jóvenes (forma de anillo).	Grandes, de 2 a 3 m.	Medianos, de 2 m.	Muy pequeños, 1-1.5 m.	Como los de <i>P. malariae</i> .
Trofozoitos adultos (forma aniboide).	Grandes, muy irregulares.	Pequeños, menos irregulares; formas de <i>banda</i> .	Ausentes de la sangre periférica.	Ovalados, irregulares.
Esquizontes.	Irregulares; cromatina en granos finos.	Redondos u ovalados; granos toscos de cromatina.	Ausentes de la sangre periférica.	Redondos u ovalados; cromatina en copos irregulares.
Segmentantes.	12 a 24 merozoitos; en mórula.	6 a 12 merozoitos en roseta.	8 a 36 merozoitos en mórula.	6 a 12 merozoitos en roseta.
Gametocitos.	Redondos; llenan el eritrocito crecido.	Redondos; llenan el eritrocito no crecido.	En salchicha o en banana.	Redondos; llenan $\frac{1}{4}$ del eritrocito.
Pigmento.	Amarillo-pardo; granos y barritas finos.	Pardo-negruzco; granos toscos; abundante.	Pardo obscuro; granos toscos.	Pardo, granos toscos.
Infección múltiple del eritrocito.	No es rara.	Muy rara.	Muy común.	Rara.
Alteraciones del eritrocito.	Crece; granos de Schüffner.	Tamaño normal o menor; granos de Ziemann, raros.	Tamaño normal o menor; granos de Maurer.	Crece; se hace ovalado; granos de Schüffner desde la fase más joven.
Duración de la esquizogonia.	48 horas.	72 horas.	36 a 48 horas.	48 horas.
Distribución geográfica y abundancia.	Toda zona palúdica; el más abundante.	Zonas tropicales, de preferencia; muy común.	Áreas restringidas; menos común.	Unos cuantos lugares; muy escaso.
Acción patógena.	Fiebre terciana benigna.	Fiebre cuartana.	Fiebre terciana o irregular; maligna.	Terciana benigna.

## V AGENTE VECTOR

Se conocen como 400 especies de anopheles, que forman la tribu Anophelini de las tres en que se ha dividido la subfamilia Culicinae (o verdaderos mosquitos) pertenecientes a la familia CULICIDAE.

### Características

El género Anopheles posee cuatro fases evolutivas que son: huevo, larva, pupa e imago o adulto, fig 4.

El huevo mide entre 0.5 y 0.9mm, es de color café oscuro o negro, entre su membrana interior y exterior hay una cámara de aire con dos ensanchamientos laterales que hacen las veces de flotadores, los cuales tienen en su parte exterior salientes y depresiones a manera de costillas las cuales sirven para su identificación, ya que varían de una especie a otra. Los huevos generalmente son aplanados en su parte inferior y un poco más anchos en una de sus extremidades; son puestos por las hembras ya sea en forma aislada o adheridos unos a otros formando figuras geométricas y su número varía de 150 a 300.

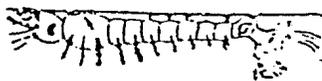
Las larvas nacen con un tamaño aproximado de 0.7mm, a la salida de la larva del huevo se le llama eclosión y pasan por cuatro estadios evolutivos a través de tres mudas, a la liberación sucesiva de las envolturas se le denomina ecdisis. La primera etapa larvaria desde la eclosión se considera terminada hasta la primera ecdisis;

Tribu ANOPHELINI

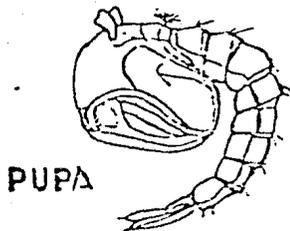
ANOPHELES



HUEVO



LARVA



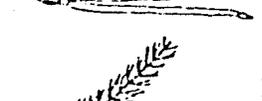
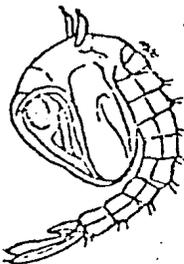
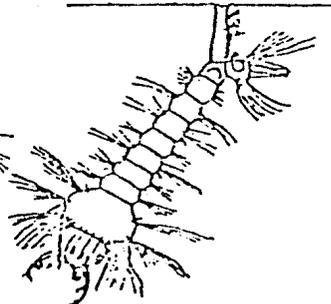
PUPA



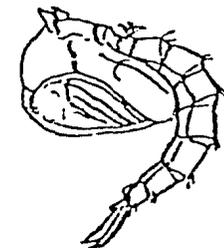
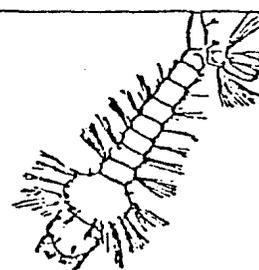
ADULTO

Tribu CULICINI

CULEX



Aedes



D. PELAEZ

Fig. 4 Etapas diferenciales de Anopheles, Culex y Aedes.

el cuerpo de la larva crece durante un mismo estadio mientras que la cabeza permanece igual por lo que esto sirve para determinar la fase de la etapa en que se encuentra; al final del desarrollo, la larva alcanza los 10mm y viven en el agua. La cuarta ecdisis determina el final del estado larvario y conduce a la pupación la cual se lleva a cabo de 8 a 10 días seguida por la emergencia del imago.

En las larvas se diferencian tres regiones que son: cabeza, torax y abdomen.

La cabeza consta de tres partes a saber: el clípeo, o anterior, la media y el occipucio o posterior, cada una de las cuales posee pelos que las diferencian; los ojos se encuentran en la parte posterior, atrás de las antenas, y recubiertos por una cutícula. Los órganos de la masticación: mandíbulas, maxilas y labio inferior, se encuentran en la parte inferior de la cabeza, donde también se encuentran los palpos maxilares los cuales sirven para atraer el alimento por medio de movimientos en el agua.

En el tórax se advierten tres partes: prototórax, mesotórax y metatotórax, unidos en una sola masa globulosa.

El abdomen está constituido por 10 segmentos unidos entre sí, algunos de los cuales tienen pelos laterales, pelos palmeados en su cara dorsal y en la parte posterior

los espiráculos o estigmas respiratorios, los cuales constan de dos orificios pequeños cubiertos por láminas cutáneas que se abren o cierran, ya sea que la larva este dentro o fuera del agua. En esta parte posterior también se encuentran unas branquias traqueales y unos peines quitinosos.

El aparato digestivo comienza con los órganos bucales siguiéndole la faringe, esófago, estómago alargado, el intestino que se amplía para formar el ampulla rectal y finalmente el ano fig.5. Al intestino desembocan los tubos excretores de Malpighi. El sistema nervioso está formado por un conjunto de ganglios que se unen entre sí por fibras anastomosadas.

El aparato respiratorio se inicia en los estigmas, situados en la parte posterior del abdomen, continuando con un sistema de traqueas que recorren todo el cuerpo de la larva, ramificándose y enviando conductos dorsales y ventrales.

Las pupas tienen una forma parecida a un signo de interrogación, en ellas el cefalotorax, compuesto por la cabeza y el torax esta unido al abdomen el cual tiene una forma ligeramente curvada. En el cefalotorax se encuentran los cornetes con los estigmas respiratorios y en la parte final del abdomen se encuentran unos ensanchamientos llamados nadaderas o telson. En esta fase el mosquito no se alimenta.

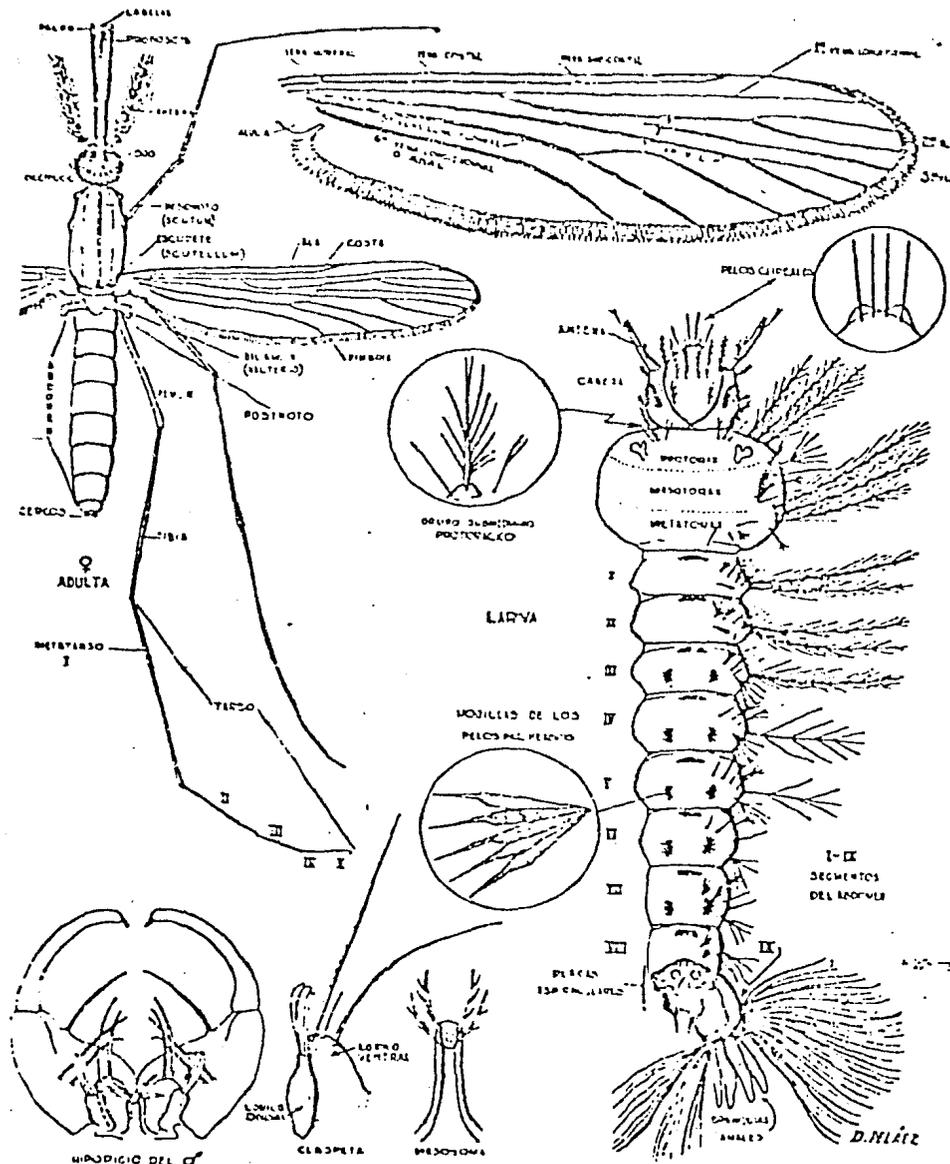


Fig. 5 Características morfológicas del Anopheles

El imago o adulto es el nombre que recibe el mosquito cuando ha llegado a su estado alado; esta constituido por cabeza, torax y abdomen. La cabeza es globulosa y en su cara dorsal presenta una parte saliente quitinosa llamada

clípeo que se continúa hacia atrás por una superficie convexa llamada frente que en su parte más alta constituye el vertice; atrás de este está el occipucio y más abajo la nuca. Los ojos se encuentran a los lados de la cabeza; la proboscis parte del clípeo y está formada por un labio inferior acanalado que envaina a los estiletes en el momento de reposo, tiene dos apéndices móviles (labelas) en su parte anterior los que le sirven para acomodarse durante la picadura.; el labro-epifaringe que tapa dorsalmente la hendidura del labio, también es acanalado y en su parte inferior forma un tubo complementario con la pieza anterior. La hipofaringe, también acanalada en su cara superior, se conecta al conducto salival; un par de mandíbulas ensanchadas o cortantes en su parte terminal y un par de maxilas que terminan en un ensanchamiento dentado.

El macho no es hematófago por lo que su aparato bucal esta adaptado solo para absorber jugos vegetales, no tiene maxilas y la hipofaringe se encuentra soldada al labio. Los palpos maxilares se encuentran a los lados de la proboscis y son tan largos como los de la hembra y constituidos al igual que en este por cinco artejos, con

la diferencia de que en ella son delgados y en el macho terminan en un ensanchamiento en forma de clava o maza.

Las antenas se encuentran insertadas en el toro o artejo basal visible y están constituidas por numerosos artejos.

La cabeza está unida al tórax por medio del cuello, el tórax también se encuentra dividido en los mismos segmentos que la hembra aunque cada uno de los cuales tiene una región pleural compleja que los subdivide en región dorsal (tergo o noto), y ventral (esternón), llamándose respectivamente pronoto, mesonoto y metanoto las dorsales y prosternón, mesosternón y metasternón las ventrales.

Las alas van en el mesonoto y los balancines o halterios en el metanoto. Las alas son ovales y membranosas y terminan en el ápice o apex, están recubiertas por escamas claras y oscuras que al agruparse forman manchas características de cada especie, lo cual sirve para su clasificación y para determinar su edad, las nervaduras que las recorren tienen una distribución especial.

Las patas se encuentran insertadas en las porciones del torax y constan de las siguientes partes: coxa o cadera, trocánter, fémur, tibia, tarso (con 5 artejos que van siendo menores del primero al último) y terminan en las uñas.

El abdomen está formado por nueve segmentos y es de

forma cónica; cada segmento se encuentra dividido por una pleura en terguitos y esternitos. La pleura sirve para ensanchar el abdomen en los estados de repleción y en ella se encuentran los estigmas respiratorios, 6 de cada lado. El hipogigio, de forma de pinza que le sirve para fijarse a la hembra en el momento de la cópula se encuentra en el último segmento. Aquí se encuentra en la hembra el aparato que le sirve para poner los huevecillos.

El aparato digestivo del anopheles se inicia en la proboscis, al adosarse la epifaringe con la hipofaringe formando el canal chupador; se continúa después con la faringe que posee fuertes músculos que le permiten hacer movimientos de expansión y retracción para actuar como órgano de succión, se continúa con el esófago, de forma alargada que luego se ensancha para formar el estómago que se estrecha en su parte posterior formando el intestino, el cual presenta un ensanchamiento para dar lugar al ampulla rectal estrechándose finalmente para constituir el recto que termina en el ano. En el anopheles, los 5 tubos de Malpighi desembocan en la unión del estómago con el intestino. La parte anterior del esófago se encuentra ensanchada formando un proventriculo que da lugar a un diverticulo que es una especie de bolsa o buche que sirve para recibir la sangre y hacerla refluir después al estómago en forma de pequeñas contracciones. Las glándulas salivales son dos y se encuentran situadas en el

tórax, tienen una forma trilobulada y elaboran saliva, la cual tiene por objeto producir una irritación en los tejidos, con afluencia de sangre haciéndola más fluida para facilitar la digestión. Aquí se alojan los esporozoitos.

El aparato circulatorio está formado por un sistema lacunar unido a un corazón de ocho compartimiento que impulsan la hemolinfa hacia adelante.

El aparato respiratorio está constituido por un sistema de tráqueas que parten de los estigmas respiratorios y recorren todo el organismo de adelante hacia atrás; se unen entre sí formando una red compleja en su interior; estas tráqueas son elásticas y aseguran la circulación del aire y los cambios circulatorios por medio de ensanchamientos y retracciones de sus músculos.

El sistema nervioso está formado por ganglios cerebroides, torácicos y abdominales, unidos entre sí por prolongaciones fibrilares.

El sistema muscular se encuentra muy desarrollado sobre todo en la parte correspondiente al tórax, debido a que tiene que asegurar los movimientos de la respiración así como los de las alas y las patas.

## HABITOS Y COSTUMBRES

Las larvas viven generalmente en aguas limpias, tranquilas y con vegetación apropiada; el frío las hace

invernar, se alimentan de pequeñas larvas acuáticas, desechos de insectos muertos, de algas, y a veces ejercen el canibalismo, respiran periódicamente colocándose horizontalmente con relación a la superficie del agua, porque no tienen sifón respiratorio; generalmente son blancas aunque pueden ser verdosas/

Las pupas respiran por medio de sus cornetes, los que hacen salir hasta la superficie del agua para tomar el aire del exterior. Las pupas no se alimentan.

Los imagos o adultos pueden vivir en las habitaciones, cuando son especies domésticas o en los campos y refugios naturales cuando son especies silvestres, aunque algunas especies pasan una parte de su vida en los campos y otra en las habitaciones.

Hay especies de mosquitos que tienen tendencia a posarse en los techos, lo que recibe el nombre de Endofilia, y a la tendencia a huir de los espacios cubiertos tanto de día como de noche, recibe el nombre de Exofilia. La tendencia relativa de los mosquitos a alimentarse bajo techo se llama Endofagia, y a la tendencia contraria se le llama Exofagia; los vectores domésticos generalmente endofilos y endofagos, son más peligrosos porque tienen un mayor contacto con el ser humano, tanto sano como enfermo. También hay mosquitos que pican durante toda la noche, y los hay que pican solo a determinadas horas, así como los que gustan alimentarse de

sangre de los animales, que reciben el nombre de zoofilo, y los que prefieren alimentarse de sangre humana también llamados antropífilos, aunque en general los anopheles se alimentan de varios huéspedes pero demuestran preferencias, las cuales se pueden registrar por medio de la reacción positiva que presentan para la sangre humana en la prueba de las precipitinas.

Los mosquitos buscan siempre lugares bajos y húmedos, generalmente son de hábitos nocturnos; Pican al caer la tarde y hasta la puesta de sol, aunque en condiciones especiales pueden picar también de día. La picadura no es dolorosa, pero el mosquito prefiere las pieles delgadas y congestionadas por lo que los niños son más susceptibles.

Para picar introducen los estiletes bucales, excepto el labio inferior que les sirve de guía por medio de las labelas, el cual se acoda a medida que la proboscis es introducida. La vista y el olfato guían al mosquito sobre su presa, prefieren los colores oscuros y huyen de los olores fuertes; generalmente vuelan a ras de suelo. Un dato interesante para las campañas profilácticas es la distancia de vuelo, y la de dispersión. La distancia de dispersión es la distancia que se esparcen los mosquitos después de abandonar el criadero; la dispersión a larga distancia es la distancia que recorren en condiciones especiales como sucede antes de la hibernación.

Distancia de vuelo es la distancia que recorre el

mosquito con solo un esfuerzo; para estas mediciones, se utilizan mosquitos criados en cautiverio, los cuales son rociados con alguna sustancia colorante como la eosina, fenolftaleina o azul de metileno, posteriormente se les pone en libertad a una determinada distancia y pasados dos o tres días se efectúan capturas en la población para ver cuantos mosquitos están teñidos, se repite luego la prueba a una distancia mayor usando un colorante distinto para evitar confusiones. Aunque la distancia de vuelo puede variar según la especie, generalmente es de 2 a 3 kilómetros, pudiendo ser mayor en caso de que existan vientos favorables.

Existen diferencias en las distancias de vuelo entre los machos y las hembras, ya que estas vuelan más por tener que buscar el alimento consistente en sangre animal, pues necesitan de sangre caliente para incubar sus huevos, mientras que el macho solamente vuela para buscar abrigo; este dato sirve para determinar la distancia a la que se encuentra el criadero, ya que a menor cantidad de machos en un lugar, mayor será la distancia al criadero.

Ciertas especies se conservan en hibernación durante la estación fría o de invierno; cuando la hembra deja de alimentarse y poner, y desarrolla grasa, se le llama hibernación completa, mientras que si permanece más o menos activa y se continúa alimentando, la hibernación es solo parcial. Durante las épocas de calor, también

entran en una fase de letargo que recibe el nombre de estivación. Una vez que la temperatura vuelve a la normalidad, vuelven a sus actividades.

La fecundación se hace al caer la tarde, después de que la hembra realiza el vuelo nupcial, seguida por varios machos. Existen dos formas de comportamiento: la estonogámica y la eurigámica, en la primera de ellas, la fecundación se realiza sin dificultad y en un espacio limitado, mientras que la segunda solo se realiza cuando los machos se encuentran en enjambre; el macho muere poco después de la fecundación. La hembra una vez fecundada busca las aguas limpias y tranquilas para poner sus huevecillos los cuales son aproximadamente 200 y quedan flotando durante algún tiempo, ya que dependiendo de la temperatura, darán lugar al nacimiento de las larvas en 2 o 5 días, iniciándose así el primer estadio.

#### Patogenicidad de los Anophelinos

Los mosquitos del genero anopheles transmiten al hombre y animales algunas filariasis, así como el paludismo. Para que un anophelino sea infeccioso es importante que absorba una cantidad equilibrada de gametocitos hembras y machos para que se pueda llevar a cabo la fecundación y la implantación del huevo en la pared estomacal. La edad de los gametocitos juega un papel importante, pues la fecundación no se puede llevar a cabo

si estos son ya viejos o si aún no alcanzan su madurez. El tipo de alimento que haya ingerido el anophelino influye al afectar el Ph del animal pudiendo alterar la fecundación. Otro factor de consideración para la infección de anopheles es el número de fagocitos que haya ingerido junto con la sangre, pues si el número de estos es grande, habrá mayor probabilidad de que destruyan elementos sexuales disminuyendo las posibilidades de infección.

Se ha encontrado que la densidad de parásitos en individuos jóvenes infectados es mayor que en los adultos, un ejemplo de esto lo tenemos en las investigaciones de Clark y Coble, en las que demuestran que el P.vivax produce 20 veces más gametocitos en individuos jóvenes que en los adultos y el P.falci-parum produce 2 veces más, por lo que es más frecuente encontrar gametocitos en niños que en adultos, siendo esto un factor importante en la posibilidad de transmisión de la enfermedad, ya que esta es directamente proporcional al número de portadores de gametocitos de la comunidad, por lo que si de 1000 personas, 100 son portadoras de gametocitos, la posibilidad de contagio será de un diez por ciento.

El número de oocistas que se encuentran evolucionando dentro del anophelino también va a influir para lograr la infección en el ser humano, ya que va en relación directa el número de oocistas con la posibilidad de infección; si

en el P. vivax el número de oocistes es de 30, sus posibilidades de que lleguen a formarse esporozoitos es de un 80 por ciento, mientras que si tiene 50 oocistes evolucionando sus posibilidades de formar esporozoitos se incrementan a un 92,2 por ciento. Ocurre lo contrario con el P. falciparum en el cual si tiene 30 oocistes sus posibilidades de formar esporozoitos son de un 66,6 por ciento y disminuyen a un 44,4 por ciento si el número de oocistes se incrementa a 50; esto sucede probablemente porque los mismos oocistes al aumentar su número disminuyen ellos mismos sus posibilidades de efectuar su ciclo evolutivo completo.

La capacidad del anophelino para infectarse también varía según la especie, raza e individuo, por lo que tenemos especies vectoras principales y secundarias. Las primeras se infectan más fácilmente como es el caso del A. quadrimaculatus del sureste de los Estados Unidos, el cual se infecta con el plasmodium vivax más fácilmente que los mosquitos mexicanos y su infección se facilita más con la propia cepa de P. vivax norteamericana. También el tamaño va a influir, ya que un mosquito grande absorberá mayor cantidad de gametocitos aumentando las posibilidades de fecundación en su interior y por lo tanto la capacidad para infectarse.

Duración de la Enfermedad.

Esta comprobado que el paludismo tiende a agotarse por sí solo en un tiempo determinado, aún en ausencia de medicamentos, aunque hasta ahora no se han podido precisar los límites de agotamiento para cada una de las especies de plasmodios. Actualmente se acepta que las infecciones de P. falciparum se agotan aproximadamente en un año, las de P. vivax en 2 o 3 años y las causadas por P. malariae en un término que va de 20 a 30 años. Estos datos sirven para establecer el tiempo que deben durar las medidas para la interrupción de la transmisión.

El aumento e la densidad de una especie vectora favorece la transmisión del paludismo. El anophelino presenta variaciones polianuales las cuales están relacionadas con su biología misma, mientras que las variaciones estacionales son de origen ecológico.

#### Influencia de los Factores Climáticos en las Variaciones Estacionales que sufre la Transmisión Palúdica.

Los factores climáticos tienen influencia decisiva en la duración de vida de los mosquitos, capacidad de vuelo y densidad, ya que modifican su microclima, es decir modifican las condiciones de temperatura, humedad etc. del lugar de actividad o reposo del mosquito.

La Temperatura ejerce su influencia sobre el ciclo sexual y sobre el número de oocistos. El P. falciparum completa su ciclo sexual a 20 grados centígrados en un

período que va de 17 a 24 días, pero a 28 grados centígrados el período dura de 9 a 15 días; de aquí que sea mayor su incidencia en regiones calidas que en regiones con temperaturas menores de 20 grados centígrados. El P. vivax realiza su ciclo en el mismo número de días con temperaturas que varían de 18 a 35 grados centígrados, pero abajo de 17 grados centígrados se paraliza su ciclo sexual por lo que no existe transmisión en regiones con estas temperaturas y en los países templados solo habrá transmisión en los meses en que la temperatura sea superior a los 17 grados centígrados, siempre y cuando no se sobrepasen los 37 grados, ya que se interrumpe la transmisión.

La temperatura también va a influir en la formación de los oocistos. En el caso del P. falciparum, la densidad de los oocistos es mayor a 28 grados centígrados que a 20, lo que demuestra el efecto favorecedor de la temperatura sobre la fecundación.

Al tiempo que transcurre entre la fecundación de los gametos hasta que los esporozoitos se encuentran en las glándulas salivales en posibilidades de infectar recibe el nombre de período de incubación extrínseco, y para el P. vivax es de 16 o 17 días a 20 grados centígrados, el P. falciparum lo realiza en 22 o 23 días y el P. malariae en 30 o 35 días, por lo que el parásito que más fácil se puede transmitir es el P. vivax por ser el

de menor período extrínseco, aumentando las posibilidades de que se logre el ciclo sexual completo, en el anophelino vector, lo cual explica el que sea el de mayor incidencia en el mundo y el que cubra las mayores áreas geográficas.

Humedad, cuando esta aumenta, disminuye la tensión osmótica en el interior del estómago del mosquito y se facilita la exflagelación. El anophelino tiene un ciclo de vida mayor cuando la humedad es más apropiada (más del 60 por ciento de humedad relativa), lográndose así el tiempo suficiente para que el anofelino pueda realizar su ciclo sexual. Cuando la humedad relativa es menor del 50 por ciento, el mosquito muere antes de que se haya realizado el ciclo del plasmodio.

También influye la humedad en la distancia de vuelo del anophelino, por lo que ejerce una influencia directa en la propagación de la enfermedad, ya que a mayor humedad, mayor será la distancia de vuelo.

La Precipitación pluvial juega un papel importante porque favorece a las especies vectoras que se crían en estancamientos de agua, por los depósitos que quedan después de las lluvias aumentando así la densidad de vectores. Un ejemplo de esto lo tenemos en las áreas costeras del Golfo de México, donde se favorece el *A. albimanus*. Por el contrario, las especies que se crían en aguas corrientes disminuyen su densidad debido a que las lluvias lavan los criaderos, lo que ocurre con el A.

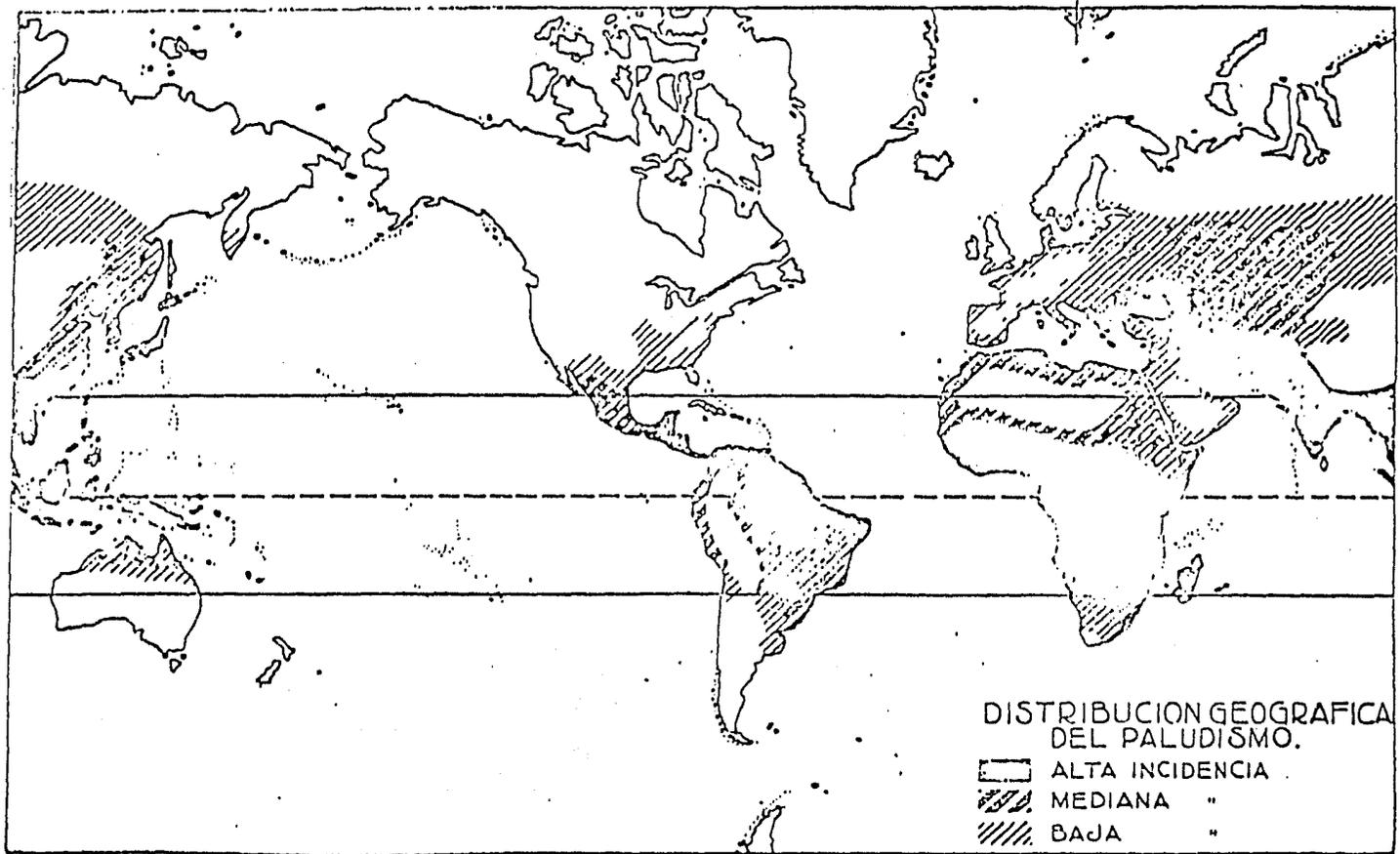
pseudopunctipennis, en regiones semiáridas como la tierra caliente de Guerrero y Michoacán.

Las perturbaciones atmosféricas que traen vientos fuertes o lluvias abundantes, (ciclones, nortes, etc) disminuyen grandemente la población adulta, necesitando varios días o semanas para alcanzar la densidad que tenían antes de que ocurriera el meteoro.

Otros factores que influyen en el desarrollo del vector son la presencia de especies parásitas o predadoras de los vectores, como es el microsporidio Nosema stegomiae que es letal para el A. gambiae en Nigeria Septentrional , y los peces larvifagos del género Gambusia que han diezariado notablemente algunas especies vectoras del continente americano.

### VI DISTRIBUCION GEOGRAFICA

El paludismo a pesar de ser una enfermedad eminentemente tropical, ha rebasado los trópicos y llegado a lugares como el Lago Ladoga en la URSS, el sur de Suecia y Noruega, a 60 grados de latitud norte, y en el hemisferio sur, en el norte de Argentina y Sudáfrica, a 35 grados de latitud sur. A pesar de esto, se puede afirmar que en general las infecciones palúdicas se presentan entre los 45 grados de latitud norte y los 30 grados de latitud sur, excepto en los lugares en que por alguna razón no existen mosquitos vectoras, como sucede con las pequeñas islas del



Océano Pacífico y Meridional, donde probablemente su aislamiento las ha mantenido libres de los anophelinos, algunas áreas desérticas en que no existen criaderos apropiados o las localidades situadas a más de 3000 metros sobre el nivel del mar, en que las condiciones ambientales no permiten la vida de estos insectos.

El Dr. Eugene Payne, estudiando diferentes países de suramérica, pero singularmente el Brasil, estableció las islas de inmunidad, que son lugares donde no se dan jamás ciertas enfermedades. En el Brasil, estas islas de inmunidad las encontramos próximas a la costa pero no en la línea costera, donde sí se presenta el paludismo. De esto se desprende que hay un condicionalismo geográfico, que determina la presencia de la enfermedad. fig. 6.

#### Distribución de las Especies.

La especie de más amplia distribución es el P. vivax, siendo a veces la principal causante de las infecciones en lugares templados, extratropicales o de gran altitud, siempre y cuando las temperaturas no se encuentren por debajo de los 17 o por arriba de los 37 grados centígrados.

El P. falciparum predomina en las regiones intertropicales de escasa o mediana altitud, en donde los inviernos son benignos, y los veranos calurosos, con una temperatura media en verano no sea inferior a los 21 grados

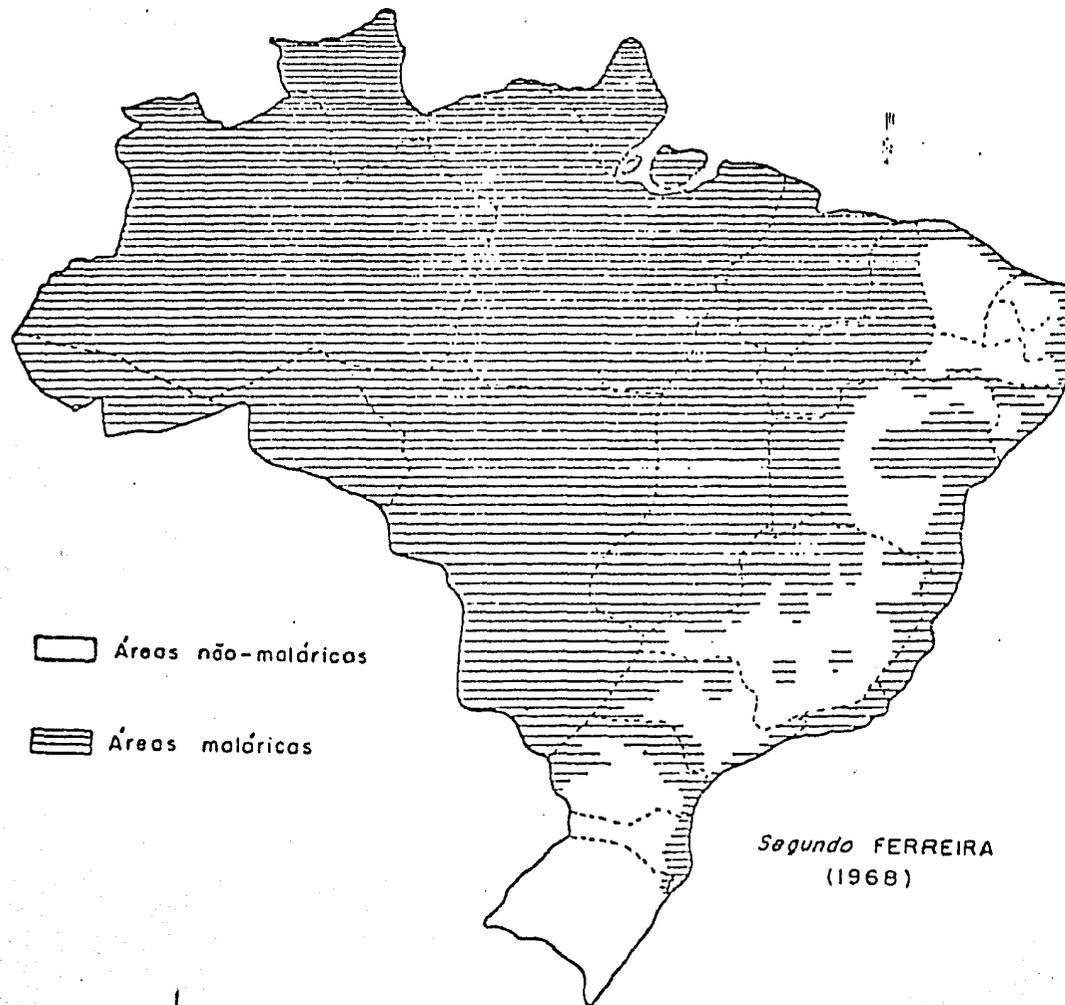


Fig 6 Islas de inmunidad en Brasil

centígrados y la de invierno inferior a los 9 grados C.. En el verano y otoño se le puede encontrar fuera de los trópicos siempre y cuando encuentre el anofelino apropiado. Es común en las costas mediterráneas de Europa, Asia y Africa y en las porciones intertropicales húmedas, bajas o de mediana altitud de America, Asia y Africa.

El P. malariae es una especie relativamente escasa, excepto en Africa Central y Occidental, en Ceylán y Málaca, pudiendosele encontrar también en los países mediterráneos de Europa central, la India, centro y sur de China y en America aunque en forma muy escasa.

El P. ovale es el menos común de todos, localizandose la mayoría de los casos en Africa Oriental, aunque también se han presentado casos en China, Grecia, India, I. Mauricio, Nueva Guinea, Persia, Rodesia, Sudamerica, la URSS, etc.

La incidencia de la enfermedad varia de regiones altamente endémicas, hasta regiones con epidemias o casos esporádicos. Las zonas de mayor incidencia se encuentran localizadas en regione ecuatoriales como la cuenca del Amazonas y costas boreales de Sudamerica, el Africa Ecuatorial y Oriental, Madagascar, las costas de la Península del Dekan, el sur de China, Indochina, Península de Malaca y las islas del archipiélago Malayo, Nueva Guinea e islas contiguas, etc. La incidencia del padecimiento decrece a medida que nos alejamos del ecuador,

y en las regiones limítrofes con áreas no malaricas, la incidencia es esporádica, pudiéndose llegar a localizar epidemias.

La altitud es un factor que va a actuar en la incidencia, ya que esta es mayor a menor altitud sobre el nivel del mar, por lo que las cuencas de los ríos, costas e islas son de lo más atacadas por el paludismo. El paludismo se ha localizado desde los 400m. por debajo del nivel del mar, en las cuencas del mar Muerto hasta en altitudes superiores a los 2500 msnm., en ciertos puntos del Africa Ecuatorial y de la Cadena Andina, donde la transmisión se efectúa solo durante unas cuantas semanas al año y con pocas presas humanas.

Cuando no se encuentran las condiciones ecológicas favorables para cualquiera de los dos huéspedes, disminuye la transmisión de la enfermedad, por lo que casi no se le encuentra en los desiertos, altas montañas o lugares fríos.

Los principales vectores, por su amplia distribución y su gran capacidad transmisora son:

En Norteamérica: A. freeborni y A. quadrimaculatus.

En las costas de Mesoamérica, Antillas, y norte de Sudamérica: A. albimanus.

En Sudamérica tropical: A. darlingi

En las regiones montañosas de México, Centroamérica,  
y los Andes: A. pseudipunctipennis.

En EUROPA: A. labranchiae. A. messeae,  
A. sacharovi, y A. stephensi.

En el Cercano Oriente: A. claviger, A. maculipennis,  
A. sacharovi, A. stephensi y A. superpictus.

En el subcontinente Indico: A. culicifacies,  
A. fluviatilis, A. minimus, A. stephensi, A. sundaicus,  
A. superpictus etc.

En el norte de Asia: A. pattoni, A. sinensis.

En el sur de China y el Asia  
Sudoriental: A. jeiponensis, A. maculatus, A. minimus,  
A. siniensis, A. sundaicus, etc

En el Archipiélago Malayo: A. balabecensis,  
A. leucosphyros, A. sundaicus.

En Filipinas: A. minimus.

En Africa: A. funestus, A. gambiae, A. melas.

En Australia: A. farauti y A. punctelatus.

Ademas muchas otras especies contribuyen a la  
transmisión de la enfermedad como vectores secundarios o  
bien solo tienen importancia en regiones pequeñas.

Casos registrados de malaria en America. 1975-78

Grupo	Población 1978 <sup>a</sup> (áreas originalmente maláricas)	Casos registrados			
		1975	1976	1977	1978
<b>Grupo I</b>					
12 países o territorios en donde la erradica- ción de la malaria ha sido certificada	71,631	435	424	531	677
<b>Grupo II</b>					
Argentina	3,190	100	70	40	125
Bélgica	143	90	199	894	1,218
Costa Rica	608	290	473	217	313
Guayana Francesa	56	319	394	488	288
Guyana	877	1,116	4,642	1,563	927
Panamá	1,758	666	727	674	263
Zona del Canal	38	11	7	4	5
Paraguay	2,415	217	140	156	156
República Dominicana	5,091	159	586	745	1,511
Subtotal	14,176	2,968	7,238	5,204	5,004
<b>Grupo III</b>					
Brasil	46,891	88,630	89,959	104,436	85,765 <sup>b</sup>
Ecuador	4,559	6,555	10,974	11,275	9,284 <sup>c</sup>
México	33,639	27,925	18,153	18,851	14,842 <sup>d</sup>
Suriname	276	2,741	537	993	876
Venezuela	9,789	5,952	4,768	5,304	4,449 <sup>d</sup>
Subtotal	95,154	131,803	124,391	140,859	115,216
<b>Grupo IV</b>					
Bolivia	1,923	6,615	6,714	10,106	10,897
Colombia	15,778	32,690	39,022	63,888	53,412
El Salvador	3,906	83,100	83,290	32,243	52,521
Guatemala	2,561	4,979	9,616	34,907	59,755
Haití	1,271	24,735	15,017	27,675	57,379 <sup>c</sup>
Honduras	2,670	30,259	48,804	39,414	24,166 <sup>d</sup>
Nicaragua	2,424	24,672	26,228	11,574	10,653
Perú	5,659	14,338	18,462	32,110	15,397 <sup>b</sup>
Subtotal	39,192	221,326	247,223	252,231	281,171
<b>Total</b>	<b>220,153</b>	<b>356,642</b>	<b>379,276</b>	<b>398,821</b>	<b>405,047</b>

<sup>a</sup> En miles.

<sup>b</sup> Información hasta septiembre.

<sup>c</sup> Información hasta noviembre.

<sup>d</sup> Información hasta octubre.

## VII LOCALIZACION EN MEXICO.

El paludismo se conoce en nuestro país desde la época de los aztecas en que se denominaba a las fiebres tercianas con el nombre de "Viptlatica". Ya en la época colonial, fué considerado junto con el tifo y la disentería como uno de los principales problemas sanitarios, propiciados por las inundaciones del lago en que se encontraba asentada la ciudad de Tenochtitlan.

Una de las primeras medidas propuestas en ese entonces, fué la avenación del lago, la cual se llevó a cabo hasta fines del siglo XIX.

La existencia del vector es descrita en el libro "Historia de las cosas de la Nueva España" por Fray Bernardino de Sahagun, el cual describe la existencia de unos mosquitos que producian unas calenturas tercianas o cuartanas. Fray Gregorio de Garcia en su viaje por Oaxaca en 1593, describe haber presenciado en las provincias mixtecas y zapotecas una peste llamada "cocolixtli" (paludismo, fiebre endémica), la cual llevaba ya tres años provocando muertes. John Lloyd Stephens describe en su libro "Among the Maya Ruins", los ataques de malaria que el y sus compañeros sufrieron en este país alrededor del año de 1840.

Durante el siglo XVIII y principios del XIX hubo varias epidemias de "fiebres" en el Valle de México, las cuales pudieron ser debidas al paludismo; estas fiebres se

registraron principalmente en el a<sup>o</sup> de 1714, 1784-1787, y en 1812-1813.

El paludismo junto con la fiebre amarilla jugó un papel muy importante durante la invasión norteamericana de 1848-1848, ya que de los 8797 soldados con que contaba el general Scott al iniciar su marcha hacia la ciudad de México, solo pudieron llegar 5580, los otros se fueron quedando en el trayecto víctimas del paludismo y de la fiebre amarilla.

Fue hasta principios de este siglo que se tuvo un conocimiento más aproximado de la magnitud del padecimiento en el país, al mejorarse las estadísticas de mortalidad, a pesar de que la Historia de la Academia Nacional de Medicina de México reporte un gran impulso en esta materia a partir del a<sup>o</sup> de 1877, sobre todo desde el punto de vista de sus manifestaciones en especial de la forma perniciosa, enfocándose básicamente los aspectos de etiología y frecuencia de la enfermedad.

Sobre esto, el Dr. Miguel E. Bustamante comenta en su trabajo presentado el 30 de noviembre de 1933 en el Auditortio de la Facultad de Medicina: "Recorriendo las páginas de las estadísticas mexicanas notamos, con dolorosa sorpresa, que el paludismo arrebató miles de vidas cada año...En los últimos 11 años (de 1922 a 1932) se han perdido por fiebre y caquexia palúdica 250 752 vidas. La proporción de defunciones ocurridas ha sido de más de

138 por cada 100 000 habitantes o sea, un muerto por paludismo cada año en cada 1000 habitantes de la República. Para obtener esta proporción han debido enfermar no menos de 20 personas, por lo que vemos que de 1922 a 1932 han estado incapacitados temporalmente para el trabajo cinco millones quincentos cuarenta mexicanos. Es seguro que los individuos que pidieron auxilio por sentirse enfermos fueron los más graves, pero al lado de ellos hubo otros con síntomas que no los incapacitaron para el trabajo, y otros que no percibieron su mal. Entre las causas de mortalidad en la República, el paludismo, según el promedio de años de 1922 a 1930, ocupó el segundo lugar con 21 599 defunciones, teniendo el primer lugar la diarrea y enteritis y el tercero la neumonía".

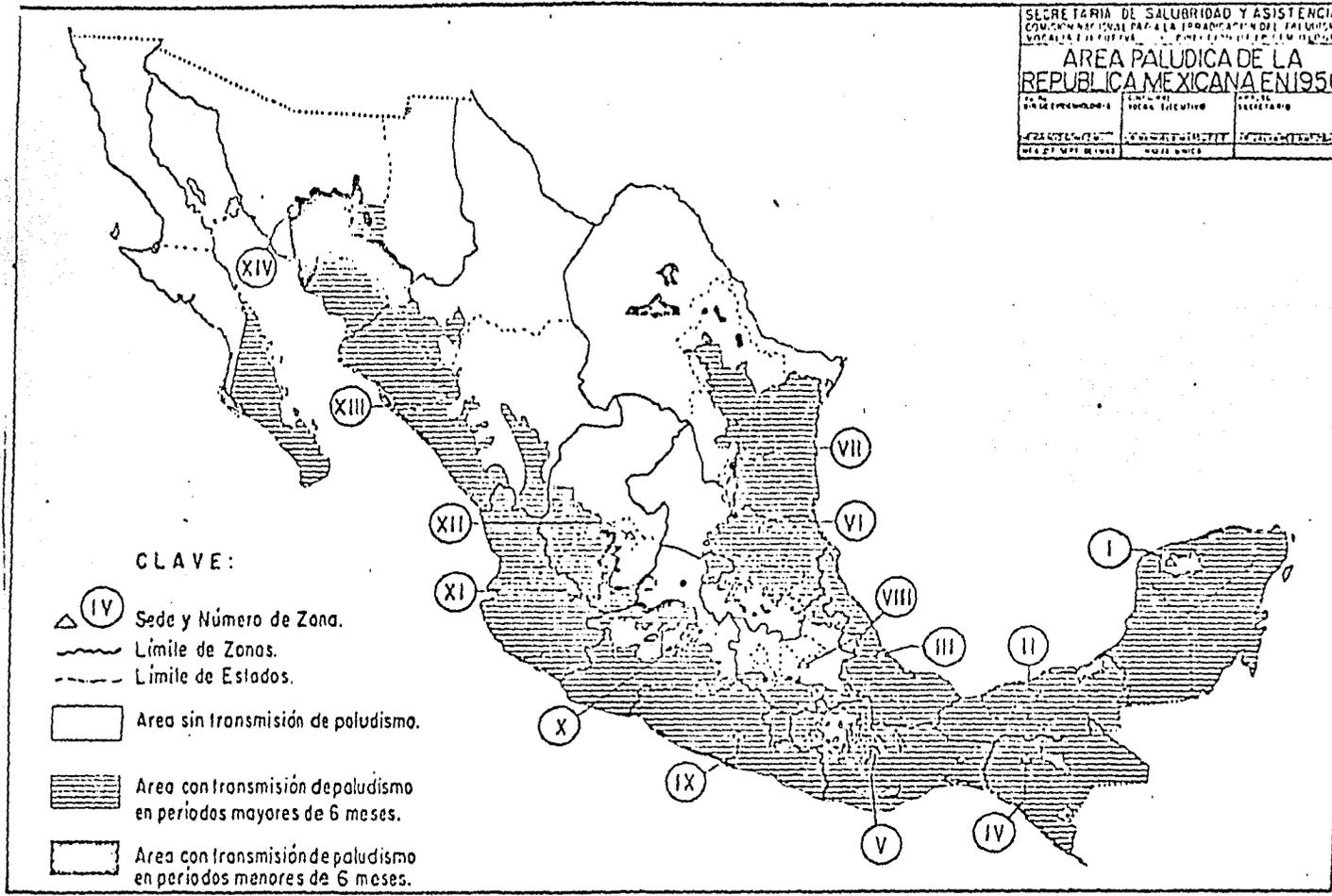
El paludismo registro un descenso en las estadísticas de mortalidad a partir de 1931, ocupando un tercer lugar, pasando al cuarto en el quinquenio de 1953-57 y a partir del quinquenio 1958-62, dejo de aparecer entre las diez primeras causas de mortalidad en el país.

**Características Geográficas de los Lugares en que se Desarrolla.**

El paludismo en nuestro país se presenta en las costas y lugares templados, que son boscosos y en las cañadas angostas y mal ventiladas donde hay fangos y lagunetas ya sea por falta de declives, poca permeabilidad

SECRETARÍA DE SALUBRIDAD Y ASISTENCIA  
 COMISIÓN NACIONAL PARA LA FORMACIÓN DEL PALUDISMO  
 VOCALÍA EJECUTIVA  
**AREA PALUDICA DE LA  
 REPUBLICA MEXICANA EN 1956**

SECRETARIO	SECRETARIO	SECRETARIO
SECRETARIO	SECRETARIO	SECRETARIO



**CLAVE:**

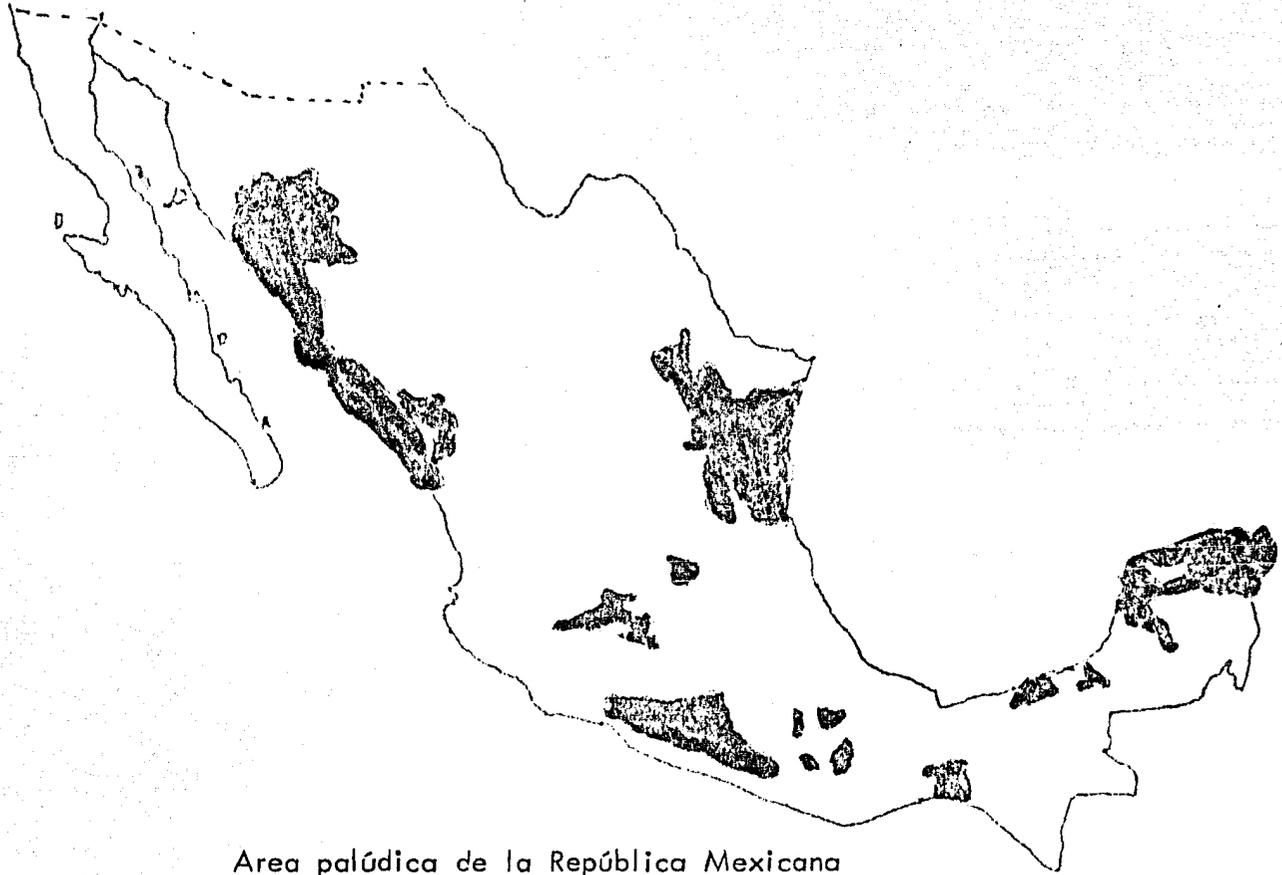
- △ (IV) Sede y Número de Zona.
- ~~~~~ Limite de Zonas.
- - - - - Limite de Estados.
- Area sin transmisión de paludismo.
- ▨ Area con transmisión de paludismo en periodos mayores de 6 meses.
- ▤ Area con transmisión de paludismo en periodos menores de 6 meses.

Area Palúdica de la República Mexicana en 1956.

del suelo o por exuberancia de vegetación arborescente que impide la vaporización del agua de lluvia por su sombra. En estos lugares existe un agente eficaz de propagación: el mosquito anopheles.

El Dr. Domingo Orvañanos, en su "Ensayo de Geografía Médica y Climatología", publicado por la Secretaría de Fomento en 1889, presenta un mapa de pantanos y otro de fiebres intermitentes, los que son coincidentes en una época en que se desconocía la biología de la enfermedad. No se sabía que había mosquitos que necesitaran agua de pantanos y en otro capítulo sin relacionar, presenta las fiebres intermitentes, las cuales coinciden con las zonas pantanosas.

Las zonas malaricas de nuestro país son: la de la Vertiente del Golfo de México y Península de Yucatán; la Vertiente sur del Océano Pacífico; y la región del Noroeste del país. Actualmente se considera interrumpida la transmisión en la primera zona, persistiendo en las otras dos, en las que se localizan siete focos con 3.5 millones de habitantes, o sea el 10 por ciento del total del área malarica, pero entre ellos se dan 11074 casos de malaria, equivalente al 75 por ciento del total registrado hasta el año de 1978. En estos focos, los factores que han contribuido a la persistencia de la enfermedad son entre otros: los movimientos internos de la población, así como las viviendas y la resistencia del vector al DDT.



Area palúdica de la República Mexicana  
Septiembre de 1978 Fuente; SSA, CNEP.

## POBLACION AFECTADA.

La enfermedad se encuentra estrechamente relacionada con los hábitos y costumbres de la población de zonas palúdicas, así por ejemplo, la costumbre de vivir fuera de las habitaciones o de reposar al descubierto durante altas horas de la noche va a permitir que el mosquito pique un mayor número de veces y con mayor facilidad. Un ejemplo de esto lo tenemos en las montañas de los altos de Chiapas, cercanas a zonas maláricas, los adultos son los que padecen más frecuentemente la enfermedad, por ser ellos los que bajan a los valles a trabajar y a realizar actividades en general, por lo que están más expuestos a la infección.

También en las aldeas de pescadores, encontramos que las mujeres y niños son los más afectados ya que los hombres pasan la noche en el mar sin posibilidad de infectarse. Los microclimas que se producen en las casas como son la humedad, oscuridad y quietud pueden favorecer a los anophelinos y por lo tanto a la transmisión palúdica.

En los campamentos de cortadores de caña se ha encontrado que el paludismo se transmite más rápidamente debido al hacinamiento que existe, el cual favorece la transmisión de la infección, mientras que las casas dispersas propician la interrupción de la transmisión de la infección.

Las migraciones de población son un factor muy importante ya que los migrantes humanos infectados dispersan la enfermedad a lugares que se encontraban libres de la endemia. Por lo que se debería poner un mayor énfasis en los movimientos de la población que se realizan con motivo ya sea de siembras y cosechas, como el de café algodón, tomate etc., y los que se realizan con motivo de obras de irrigación, de construcción de carreteras, de fiestas religiosas, de mercados o ferias, ya sea que se realicen en grupo, en forma individual o familiar así como tener en cuenta el camino que utilizaron, el número de personas desplazadas, la época del año, el carácter de la migración (estacional o permanente), y las condiciones de las viviendas.

La edad es otro factor importante ya que son más susceptibles los niños y jóvenes que los adultos. Respecto a esto, existe la duda de si los niños son más susceptibles, o si los adultos a lo largo de su vida en zonas maláricas, han desarrollado cierta resistencia.

En México no se ha encontrado dominancia de enfermos palúdicos del sexo masculino, lo que si ha ocurrido con las investigaciones de Russel en la India y con las de Hackett en Cerdeña y Venezuela.

La nutrición ocupa un primer plano, ya que en un país como México, con un alto grado de desnutrición, sobre todo en la población infantil, la enfermedad se

presenta con mayor intensidad y causa una mayor mortalidad debido a que la resistencia que presentan los individuos a la infección es menor.

Los pequeños núcleos rurales se encuentran más expuestos a las endemias palúdicas, ya que una mayor aglomeración de casas, es decir, un mayor grado de urbanización determina una barrera para el desplazamiento del vector. Es de considerar también la cercanía de los núcleos de población a los criaderos, pues si se encuentran cerca, hay mayores posibilidades de transmisión del paludismo.

La lucha contra el paludismo en México.

En México se inició la introducción de la quina desde 1866, durante la Guerra de Intervención Francesa, en que se sembraron en Cordoba y Orizaba en el estado de Veracruz las especies Cinchona officinalis, C.succirubra y C. calisaya procedentes de la India. En 1874 se llevaron a toda la región del Soconusco especies de C.succirubra y C.robusta; con estas quinas se empezó a tener el remedio para los millones de palúdicos del país.

En los primeros años de este siglo, se comenzó con la lucha contra el paludismo en forma más organizada, cuando el Dr. Manuel S. Iglesias, encargado de los servicios sanitarios de aquella época firmó convenios internacionales con la fundación Rockefeller para

establecer en el puerto de Veracruz, (que junto con Mérida se disputaba la fama mundial de ser focos malaricos), un servicio contra la fiebre amarilla pero que atendía de forma marginal al paludismo; con este servicio se llevaron a cabo obras de relleno y drenaje de algunos pantanos, en 1936 se hizo un canal para desaguar zonas pantanosas que se encontraban dentro de Minatitlán y en Pánuco Veracruz, posteriormente se empleó la quina para la profilaxis y la terapéutica del paludismo entre los individuos residentes en todas las poblaciones afectadas de la república.

En 1933 se efectuó en Tierra Blanca Veracruz un estudio de los vectores y de los criaderos considerados como fuentes del paludismo de aquella localidad, lo mismo se hizo en Morelos, continuandose en toda la República.

En 1935 se creó la Campaña <sup>^</sup>contra el Paludismo, Oncocercosis y otras parasitosis cuyo director fue el Dr. Salvador Gonzales Herrejón auxiliado por el Dr. Galo Soberón los cuales iniciaron investigaciones de campo y obras de saneamiento. La actuación del Ejercito en esta lucha, siempre fue muy loable al grado de solicitarsele que difundiera sus conocimientos sobre el tema para poder destruir a los mosquitos vectores y para tratar adecuadamente a los enfermos palúdicos.

En general las campañas <sup>^</sup>siempre tuvieron deficiencias económicas, pero a pesar de ello exploraron muchas localidades de la República y se empezó a conocer mejor

el problema del paludismo en México tratándose de obtener especies de quina más resistentes a las enfermedades y a las inclemencias del ambiente.

En base a los estudios elaborados, se llegó a precisar la influencia que tiene la altura sobre el nivel del mar en la distribución de las especies plasmodiales. Se encontró que arriba de los 1500 m. se encuentra casi exclusivamente P. vivax en cepas poco virulentas, especie que a menor altura coexiste con el p. falciparum pero siendo más virulenta. Se demostró la escasez de p. malariae y su dispersión, así como la distribución geográfica de los vectores, y la acción letal del DDT sobre estos.

Esta campaña, contaba para 1947 con nuevas técnicas y programas sobre saneamiento ambiental, aplicación de insecticidas de acción persistente y el empleo de medicamentos antipalúdicos; se inició el rocío con DDT en diversas localidades del país, hasta que en 1955 se creó la Campaña contra la Erradicación del Paludismo que ha logrado notables avances en este sentido.

## VIII .PATOLOGIA

Los cambios patológicos de la malaria se inician una vez que el plasmodio ha invadido el cuerpo y empieza a multiplicarse en los glóbulos rojos; los órganos que más resultan alterados por el paludismo son: el bazo, hígado y

encéfalo. El bazo siempre aumenta su volumen y pesa más de 1Kg., en las formas agudas adquiere un color rojo vivo y consistencia blanda, se desgarrá con facilidad; en los casos crónicos, aparece la cápsula engrosada y las trabéculas conjuntivas muy visibles. El hígado se vuelve tumefacto, puede existir también esclerosis. En el encéfalo y riñones se descubre a menudo congestión y hemorragias puntiformes. Todos los órganos anteriormente citados pueden encontrarse intensamente pigmentados y con tonos plomizos muy característicos. Las más importantes lesiones microscópicas que se presentan son la hiperplasia de las células reticulares, las cuales contienen numerosos macrófagos llenos de gránulos pigmentarios, esto mismo sucede con los elementos del estoma de la médula ósea y con las células de Kupfer del hígado; en el encéfalo, el pigmento se encuentra almacenado en las células pericapulares.

Entre los órganos menos alterados están: el corazón, tubo digestivo, y riñones los cuales pueden tener hemorragias y presentar alterados su corpúsculos.

La base morfológica para el diagnóstico consiste en el estudio de los parásitos que circulan en la sangre durante los períodos febriles. El P.vivax acumula gran cantidad de gránulos pigmentarios de color pardo amarillento, produciendo tumefacción y palidez en los hematíes que lo contienen; los esquizontes producen de 10 a 20 merozoitos

que se encuentran generalmente formando una roseta regular, aunque suele formar cuerpos amiboideos de forma irregular. El P.falciparum muestra en cambio solo anillos en la sangre periférica, de formas regulares definidas el número de merozoitos va de 18 a 20 en los esquizontes los cuales raramente se encuentran en la sangre periférica, es común descubrir sus característicos gametocitos en forma de media luna. El P.malariae forma corpusculos hialinos y el esquizonte se divide en una roseta de 6 u 8 elementos.

Los merozoitos se liberan al mismo tiempo en todos los globulos rojos parasitados lo que da lugar a la brusca elevación térmica característica de los enfermos.

Característica típica de los enfermos de paludismo es la destrucción de muchos hematies, y los restos de estos, así como los parásitos son retenidos por el sistema endotelial, se produce también un aumento en la bilirubina del plasma sanguíneo y en el caso del P.falciparum puede producirse la hemoglobinuria.

La anemia del paludismo no solo se debe a la destrucción de los hematies, sino a la fragilidad de todos los glóbulos rojos y a la incapacidad que presenta el hígado para aprovechar el hierro liberado. También se advierte una disminución de los globulos blancos con aumento en el número de monocitos.

Principales Manifestaciones

Al terminar el período de incubación se inicia el cuadro clínico, cuyas principales manifestaciones son:

El Paroxismo, que se inicia con pródromos principalmente representados por náuseas, vómitos, cefaleas, malestar general etc. posteriormente sobrevienen los escalofríos e hipertermia seguida de abundante sudoración lo que da al enfermo una ligera sensación de bienestar. Este cuadro tiene una duración de 3, 4 y hasta 10 horas repitiéndose según la especie del parásito cada 48 o 72 horas. Los paroxismos al principio de la infección pueden ser diarios y regularizarse a medida que avanza la enfermedad, presentándose cada 3 o 4 días.

Ataque. Recibe este nombre el conjunto de paroxismos, y un mismo enfermo puede presentar varios ataques; a la sucesión de ataques se le llama "recidas" o "recidivas" que se manifiestan por una reaparición de la parasitemia.

Al período que transcurre sin fiebre se le denomina "latencia clínica" y tiene un promedio de duración de 2 a 6 meses y en ciertas condiciones hasta de un año, dependiendo de la tendencia a las recidas que tenga la cepa causante de la infección; durante el período sin fiebre, los signos que persisten son el de la anemia y la esplenomegalia.

Un hombre puede tener uno o varios paludismos en su vida, el primero recibe el nombre de primo-infección y los siguientes el de reinfecciones; cuando ha transcurrido más

de un año entre la aparición de uno y otro ataque, se dice que hubo una reinfección.

#### Detección de la Enfermedad.

La detección de la enfermedad se lleva a cabo por la observación de los síntomas y porque en los análisis de sangre, el plasmodio es visible con ayuda del microscopio. La investigación puede hacerse en la sangre fresca, la cual se hace sin coloración; en frotis o gota gruesa las que requieren de coloración posterior.

La técnica de sangre fresca consiste en practicar una punción superficial en la piel, preferentemente con ayuda de una lanceta en el lobulo de la oreja, aunque también se puede practicar en la yema del dedo, o en el dorso de este, en las cercanías del borde ungueal. Una vez hecha la punción, se coloca una gota de sangre en el portaobjetos previamente desengrasado, procurando centrar la gota para extenderla después colocándole encima una laminilla portaobjetos y llevándola al microscopio, donde por medio de tanteos se llega a tener la iluminación que permita ver los globulos rojos en su mayor refringencia. Es recomendable hacer primero la observación con el objetivo seco a fin de elegir un buen campo, aunque se puede emplear después la inmersión para obtener detalles más precisos.

Generalmente los globulos aparecen amontonados haciendo difícil su observación, aunque se les puede

encontrar aislados y entonces se puede realizar facilmente la observación del parásito.

Los plasmodios dentro de los glóbulos resaltan por sus granos de pigmento, algunas veces se puede apreciar la forma de media luna de los gametocitos en el P. falciparum; los gametocitos de otras especies se distinguen por su movilidad y su pigmentación. Para ver los flagelos es necesario esperar de 10 a 40 minutos para que aparezcan, para esto es necesario conservar la preparación en una cámara a 37 grados centigrados. La importancia de la observación en fresco estriba en la realización de un diagnóstico precoz.

Para la Frotis se realiza la punción como en el caso anterior, pero situando la gota en uno de los extremos del portaobjetos también aquí es necesario extender la gota procurando que el frotis quede muy delgado y se hace secar al aire para lo cual se agita rápidamente con objeto de que los globulos no sufran una desecación lenta que los deforma. Los mejores metodos de coloración para el frotis son el de Sabrazes que consiste en la aplicación de una gota de azul de metileno en el frotis antes de fijarlo, el metodo de Giemsa y otros.

El procedimiento de la Gota Gruesa consiste en colocar una gota centrada en la lamina y dejarla secar, aplicandole después sin fijación el colorante Giemsa dejandolo actuar por espacio de una hora y lavando después, para esto se

sumerge la preparaci3n tres o cuatro veces en un vaso de agua rapidamente para que no se desprenda la mancha de sangre.

En los frotis se aprecia el gl6bulo rojo integro y dentro de el, el par6sito, en cambio en la gota gruesa no hay gl6bulos y solo aparecen manchas azules correspondientes a los n6cleos de los leucocitos, apareciendo los par6sitos diseminados con su nucleo rojo y el citoplasma azul. Los par6sitos pueden presentar forma anillada, amiboidea o de media luna seg6n la especie.

La importancia de la gota gruesa consiste en concentrar en un pequeño campo lo que se encontraría en una campo muy amplio en un frotis.

Existen otras formas de diagnostico entre ellas las serol6gicas que pueden ser utiles para detectar los casos en los que los par6sitos se encuentran en un numero tan bajo que no pueden ser descubiertos facilmente por la observaci3n parasitosc3pica de las muestras de sangre. Entre las pruebas serologicas m6s comunes estan las siguientes: Pruebas de Fijaci3n del complemento, de Reaccion de Precipitina; de Reacciones de Aglutinaci3n, de Inmunofluorescencia y la Prueba de Anticuerpos fluorescentes con Antigeno soluble. A pesar del interes que se les ha puesto a estas pruebas, ninguna ha alcanzado el exito esperado.

## Sintomatología.

El paludismo se divide para su estudio en Agudo y Crónico. El paludismo Agudo casi siempre presenta fiebre, aunque puede evolucionar sin ella. Las fiebres pueden ser intermitentes, remitentes o perniciosas.

En las primeras de ellas, hay intermedios de apirexia entre los accesos palúdicos; pueden presentarse diario o bien cada dos o tres días y reciben el nombre de cotidianas, tercianas o cuartanas respectivamente.

Esta periodicidad esta determinada por el ciclo esquizogónico del parásito de que se trate, aunque un mismo parásito puede presentar distintos tipos de fiebre, ya que no todas las generaciones de parásitos de una misma especie evolucionan simultáneamente; por lo que una doble generación de P. vivax produce la doble terciana con apariencia de cotidiana. También es común la parasitosis mixta en el enfermo, por lo que algunas veces presentan fiebres atípicas.

Los síntomas del acceso paludiso son el escalofrío, la fiebre y los sudores, generalmente se inicia en las mañanas, después del periodo prodrómico consistente en malestar general, dolor de cabeza y oleadas de frío que recorren la parte posterior el torax y los miembros generalizandose después en todo el cuerpo dando lugar al escalofrío el cual dura unas horas siguiendole la fiebre que va de 39 a 41 grados centígrados y va acompañada de

agitación, dolor de cabeza, etc.. Cuando va a terminar el periodo febril, aparece la sudoración y con ella la sensación de bienestar.

Las Fiebres remitentes son propias del P. falciparum, y en ellas la temperatura no desciende hasta lo normal, sino que permanece unos decimos arriba, para subir por las tardes. Esta curva se mantiene por cuatro o siete días durante los cuales desaparece la hipertermia para reaparecer poco tiempo después si no se ha iniciado un tratamiento.

Las Fiebres perniciosas son las más graves y de rápida evolución. Es frecuente que el paludismo mal tratado pase después de frecuentes recidivas al estado crónico. Las características que presentan los enfermos son un tinte terroso, están adelgazados y tienen un estado general deprimido en ellos el bazo es perceptible a la palpación. En este tipo de enfermos, los parásitos se conservan en su organismo y los accesos febriles les aparecen como consecuencia de enfriamientos, traumatismos, y otras enfermedades.

El paludismo se localiza generalmente en el sistema nervioso produciendo neuralgias y neuritis; en el sistema digestivo, produciendo enteritis, gastralgias, denterías, diarreas crónicas etc; en el aparato circulatorio donde produce endocarditis, aortitis, arteritis etc; aunque se le puede encontrar en otros órganos, y aún en la piel.

## Particularidades del Paludismo en la Población Infantil.

La edad es un factor determinante, ya que en los niños de edad mayor, el paludismo presenta los mismos síntomas clínicos que en los adultos, pero cuanto menor es el niño, mayores son sus modalidades en el curso de la enfermedad y en el caso de los lactantes, posee una serie de particularidades propias. La duración del periodo de incubación depende no solo de la especie de plasmodio, sino también de la nutrición que esté recibiendo el niño, ya que esta determina el grado de resistencia de su organismo.

Como ya se dijo, en los niños de edad mayor, las crisis febriles tienen las mismas características que en los adultos, pero a medida que el niño es menor, presenta mayores irregularidades en la curva de la temperatura. Durante los periodos sin crisis el plasmodio en la forma extraeritrocitaria se conserva en el hígado y su penetración en la sangre tiene lugar en los meses de primavera. El desarrollo de las recidivas se ve intensificado por el agotamiento físico, las diferentes infecciones, vacunas etc. La forma terciana maligna es más común en primavera y en los niños con edades de entre 4 y 12 años y se considera como una reacción hiperérgica del organismo infantil que se desarrolla violentamente, y

sobreviene la muerte probablemente por el edema agudo y la anoxemia cerebral que se produce.

El paludismo en los lactantes se caracteriza por formas atípicas de las crisis, el escalofrío no es pronunciado, se observa cianosis, la que surge al inicio de la crisis, y las convulsiones; puede haber vómito, convulsiones y signos meníngeos, la sudoración solo se observa en la cabeza y en la región cervical. La temperatura no presenta oscilaciones regulares. Las diarreas generalmente acompañan a la enfermedad, así como la toxemia aguda que se manifiesta por la hipertermia, también se observa la insuficiencia cardiovascular, aunque se han dado casos en que se carece de accesos en los lactantes.

Pronóstico. El paludismo se puede presentar en forma benigna o grave, dependiendo de la especie de plasmodio y de la receptividad del individuo; los casos más graves de paludismo y que llegan a ocasionar la muerte son los producidos por falciparum, y los de vivax o malariae generalmente no matan, pero son difíciles de curar.

La forma de malaria más peligrosa es la cerebral o meníngea, donde se observa que es frecuente que el enfermo muera después de una exposición más o menos prolongada a los rayos solares.

Las formas delirantes se presentan como fobias,

agresividad y fenómenos tóxicos y epileptiformes; y la forma bulbar de fenómenos disnéicos como son el edema pulmonar, y fenómenos estertores. Las complicaciones cardiacas son menos frecuentes, pero pueden ser procesos de pre-infarto o llegar a dar un infarto al miocardio. En cuanto a las complicaciones digestivas, puede producir síntomas parecidos a la disenteria amibiana.

Existen formas llamadas "algias" en las que hay un abatimiento de la temperatura por intervención de la suprarrenal sobre el sistema termoregulador (formas apiréticas). Frecuentemente se le asocia con la tuberculosis, amibiasis, el tifo y tifoides.

## IX TRATAMIENTO

El tratamiento del paciente con paludismo tiene por objeto la recuperación de la salud y neutralizar la fuente de infección. Un adecuado tratamiento es vital en el desarrollo de las medidas aplicadas contra el paludismo, ya que la administración de agentes antimaláricos tiene por objeto preveer los ataques clínicos y evitar las recaídas, así como disminuir la morbilidad y mortalidad en un área contribuyendo así a la interrupción de la transmisión y a la extensión de brotes epidémicos.

La base del tratamiento del paciente con paludismo, es el empleo de preparados antipalúdicos cuyo surtido se ha ampliado recientemente, gracias a los nuevos medicamentos

sintéticos de alta efectividad.

De acuerdo a su acción sobre el parásito se dividen en: esquizonticidas, que son los que actúan sobre las formas eritrocíticas asexuadas del plasmodio como son la acridina, el bigumal y la quina; los gamontocitos que actúan sobre las formas sexuadas como son la cloroquina y primaquina; y por último los que actúan sobre las formas extraeritrocíticas o tisulares del parásito, como la quinocida.

Existen básicamente tres tipos de tratamiento; el presuntivo, el radical y el colectivo. El tratamiento presuntivo consiste en la administración de una o más drogas antimaláricas a fin de que la acción quimioterapéutica de los esquizonticidas heméticos actúe sobre las formas eritrocíticas del parásito. Con esto se persigue reducir la parasitemia aliviando los síntomas del enfermo, evitar que un caso probable de paludismo infecte a los mosquitos antes de que se administre el tratamiento radical, por lo que su administración se limita a las personas en quienes se sospecha la existencia de una infección malárica independientemente de la especie de que se trate, a fin de prevenir la transmisión hasta que se confirme el diagnóstico. La dosis a administrar se encuentra en la tabla 1.

En áreas donde se encuentran infecciones de P. falciparum es conveniente administrar un esquizonticida

Junto con la dosis única presuntiva (450-600 mg. de cloroquina base) y un gametocitocida (30-45 mg. de primaquina base); en el caso de los niños la dosis se reduce de acuerdo al peso. (tabla II). Donde se haya comprobado la resistencia de este plasmodio a la cloroquina, se puede administrar en su lugar una asociación medicamentosa de acción esquizonticida en dosis única (pirimetamina + sulfadoxin, tabla VI); aunque en México, Centroamérica y el Caribe, no se conocen cepas resistentes.

El tratamiento radical, tiene por objeto eliminar todas las infecciones residuales o importadas, así como prevenir la resudación de la enfermedad en las zonas que ya no estén protegidas por los rociamientos de insecticidas, por lo que solo se aplica para lograr la curación permanente de los enfermos, evitar las recidivas y conseguir que los casos tratados dejen de ser infecciosos para el mosquito, lo que se logra por medio de la eliminación de las formas tisulares y eritrocíticas del parásito.

En las infecciones por P.falciparum la curación radical se obtiene por la eliminación completa de las formas eritrocíticas asexuadas lo que se consigue con la aplicación del esquizonticida apropiado, complementándose con un gametocitocida o esporonticida; en el caso de plasmodios vivax, malariae y ovale, el tratamiento

con esquizonticida solo permite la curación clínica por lo que se necesita un esquizonticida tisular para destruir las formas exoeritrocíticas que causan las recidivas.

Eventualmente este tratamiento se usa como complemento de otras medidas de ataque o para apresurar la interrupción de la transmisión. En México y América Latina, solo se usa un esquema de tratamiento radical para las infecciones de P.vivax y P.malariae; este consiste en administrar un esquizonticida sanguíneo (25mg/kg de cloroquina base en 3 días, acompañado de un esquizonticida tisular (25mg. de primaquina base diariamente durante 14 días consecutivos; tabla III).

Este esquema se puede sustituir por el de 8 semanas en el que se usan las 4 aminoquinoleínas en el mismo comprimido (tabla v); para las infecciones por P.falciparum basta con el tratamiento de 3 días (tabla iv) con un esquizonticida sanguíneo (cloroquina) y un gametocida (primaquina), pero en el caso de P.vivax asociado al P.falciparum, es conveniente usar 3 días cloroquina y 14 días primaquina (tabla III).. En el caso de que el P.falciparum sea resistente a este tratamiento, se le puede someter al tratamiento de la tabla VI que consiste en la administración de 0.85mg/kg de pirimetamina en dosis única acompañada de 25 mg/kg de sulfadoxina en dos días.

En el tratamiento colectivo, las drogas se usan ya sea

para poblaciones enteras o grupos de personas sin tener en cuenta los casos conocidos o sospechosos de malaria, con el objeto de complementar o sustituir a los insecticidas residuales cuando estos son ineficaces; su uso puede estar indicado en los siguientes casos:

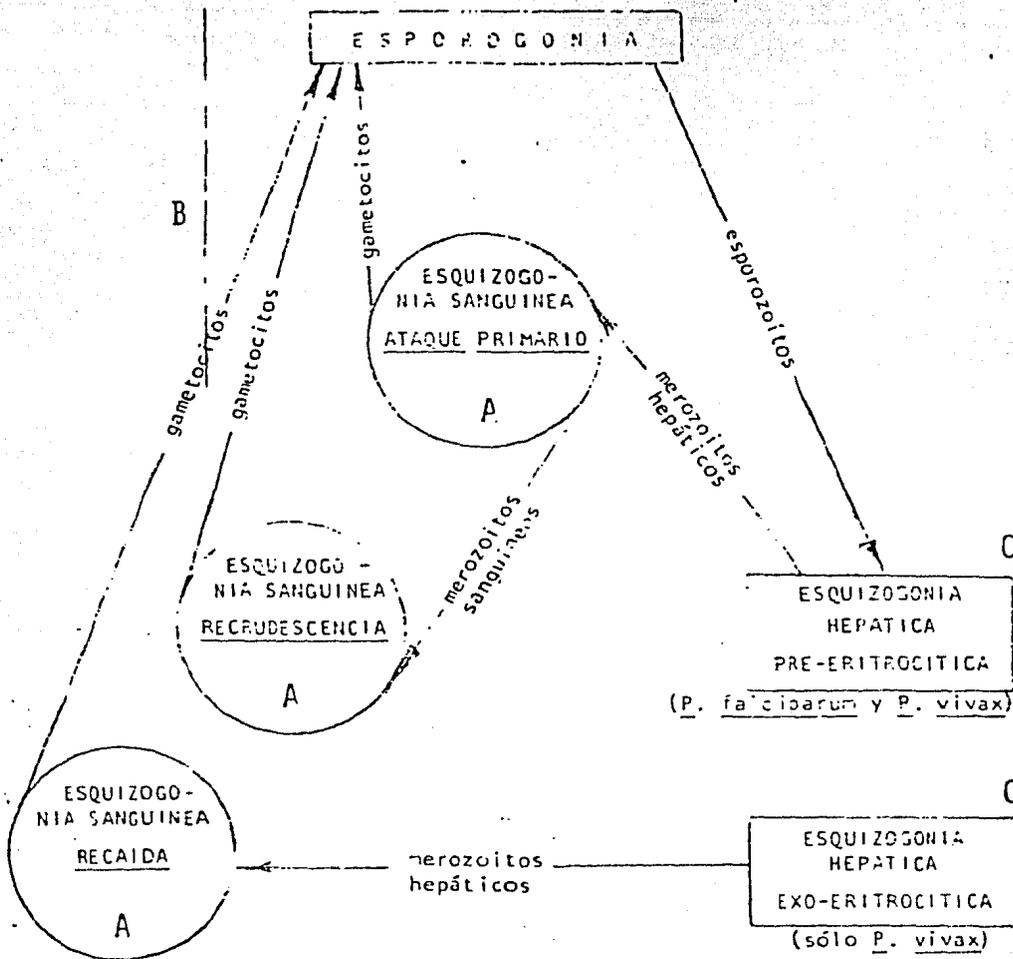
En pequeños focos residuales de transmisión persistente,

En brotes epidémicos focales donde se ha interrumpido la transmisión y

En el desplazamiento de grupos humanos no inmunes hacia áreas con transmisión y de grupos semi inmunes a áreas de libre transmisión.

La aplicación de estas medidas va depender del conocimiento geográfico del área y del planeamiento de su ejecución. Para el caso del P. vivax las drogas empleadas son el cloroprim y camoprim. Los esquemas de tratamiento y cobertura dependen de las condiciones epidemiológicas locales, y el éxito de la quimioterapia colectiva depende como ya se dijo anteriormente, del conocimiento geográfico del área y de las características de su población así como de la susceptibilidad del plasmodio y de las drogas empleadas. Después de concluida la quimioterapia es conveniente realizar mensualmente una vigilancia epidemiológica de la población que estuvo bajo tratamiento.

Nivel de Acción de los Medicamentos Antimaláricos de comprobada eficacia



A. Esquizontocidas Sanguíneas:

P. falciparum susceptible y P. vivax: cloroquina y amodiaquina  
P. falciparum resistente a las 4 aminoquinoleínas: pirimetamina y sulfaniámidas

B. Gametocitocidas

P. falciparum: Primaquina  
P. vivax: Cloroquina y amodiaquina

C. Esquizontocida tisular

Primaquina

TABLA I

TRATAMIENTO PRESUNTIVO DE LAS INFECCIONES MALARICAS

(Áreas con P. vivax únicamente)

GRUPOS DE EDAD	DOSIS UNICA DE CLOROQUINA	
	No. de Comprimidos	Miligramos-base
Menor de 6 meses	1/4	37.5
De 6 a 11 meses	1/2	75
De 1 a 2 años	1	150
De 3 a 6 años	1 1/2	225
De 7 a 11 años	2	300
De 12 a 14 años	3	450
De 15 ó más años	4	600

\* o amodiaquina

TABLA II

TRATAMIENTO PRESUNTIVO DE LAS INFECCIONES MALARICAS

(Áreas con P. falciparum)

GRUPOS DE EDAD	DOSIS UNICA				
	C L O R O Q U I N A		P R I M A Q U I N A *		
	No. de	mg/base	No. de Comprimidos		mg/base
	Comprimidos		Adulto	Infantil	
Menor de 6 meses	1/4	37.5	-	-	-
De 6 a 11 meses	1/2	75.0	-	1 1/2	7.5
De 1 a 2 años	1	150.0	-	2	10.0
De 3 a 6 años	1 1/2	225.0	1	-	15.0
De 7 a 11 años	2	300.0	2	-	30.0
De 12 a 14 años	3	450.0	3	-	45.0
De 15 ó más años	4	600.0	3	-	45.0

\* La primaquina no debe administrarse a niños menores de 6 meses.

TABLA III

TRATAMIENTO RADICAL DE LAS INFECCIONES

*P. vivax*, *P. malariae* y *P. ovale*

GRUPOS DE EDAD	DROGAS, DOSIS E INTERVALOS									
	CLOROQUINA O AMODIAQUINA (3 DIAS)*						PRIMAQUINA (14 DIAS)**			
	1er. Día		2o. Día		3er. Día		Dosis Diaria			
							Adulto		Infantil	
	No. de Comprim.	mg/Base	No. de Comprim.	mg/Base	No. de Comprim.	mg/Base	No. de Comprim.	mg/Base	No. de Comprim.	mg/Base
Menor de 6 meses	1/4	37.5	1/4	37.5	1/4	37.5	-	-	-	-
De 6 a 11 meses	1/2	75.0	1/2	75.0	1/2	75.0	-	-	1/2	7.5
De 1 a 2 años	1	150.0	1/2	75.0	1/2	75.0	-	-	1/2	7.5
De 3 a 6 años	1	150.0	1	150.0	1	150.0	-	-	1	5.0
De 7 a 11 años	2	300.0	1 1/2	225.0	1 1/2	225.0	-	-	2	10.0
De 12 a 14 años	3	450.0	2	300.0	2	300.0	1	15.0	-	-
15 ó más años	4	600.0	3	450.0	3	450.0	1	15.0	-	-

Observación: Los 3 primeros días de primaquina coincidirán con los 3 únicos días de cloroquina o amodiaquina. Para niños menores de 6 meses de edad no será administrada la primaquina. En caso de recaída, repítase el tratamiento.

\* Comprimitos con 150 mg/base

\*\* Comprimitos para adultos, con 15 mg/base

Comprimitos para niños, con 5 mg/base

**TABLA IV**  
**TRATAMIENTO RADICAL DE LAS INFECCIONES**  
*P. falciparum*

GRUPOS DE EDADES	DROGAS, DOSIS E INTERVALOS									
	CLOROQUINA O AMODIAQUINA (3 DIAS)*						PRIMAQUINA (3 DIAS)**			
	1er. Día		2o. Día		3er. Día		Dosis Diaria			
							Adulto		Infantil	
	No. de Comprim.	mg/Base	No. de Comprim.	mg/Base	No. de Comprim.	mg/Base	No. de Comprim.	mg/Base	No. de Comprim.	mg/Base
Menor de 6 meses	1/4	37.5	1/4	37.5	1/4	37.5	-	-	-	-
De 6 a 11 meses	1/2	75.0	1/2	75.0	1/2	75.0	-	-	1/2	2.5
De 1 a 2 años	1	150.0	1/2	75.0	1/2	75.0	-	-	1/2	2.5
De 3 a 6 años	1	150.0	1	150.0	1	150.0	-	-	1	5.0
De 7 a 11 años	2	300.0	1 1/2	225.0	1 1/2	225.0	-	-	2	10.0
De 12 a 14 años	3	450.0	2	300.0	2	300.0	1	15.0	-	-
15 ó más años	4	600.0	3	450.0	3	450.0	1	15.0	-	-

Observación: Los tres días de primaquina coincidirán con los mismos 3 días de cloroquina o amodiaquina.  
 Para niños menores de 6 meses de edad no será administrada la primaquina. En caso de recrudescencia;  
 adminístrese el tratamiento de la Tabla VI.

- \* Comprimidos con 150 mg/base  
 \*\* Comprimidos para adultos, con 15 mg/base  
 \*\*\* Comprimidos para niños, con 5 mg/base

Tabla V  
TRATAMIENTO RADICAL PARA INFECCIONES MALARICAS  
(ESQUEMA DE 8 SEMANAS)

GRUPOS DE EDAD	C L O P O P R I M O C A M O P P I M **					
	(8 semanas)					
	Dosis Semanal					
	A D U L T O			I N F A N T I L		
	No. Comp.	mg/base		No. Comp.	mg/base	
Cloroquina		Primaquina	Cloroquina		Primaquina	
De 6 a 11 meses	-	-	-	1	75.0	7.5
De 1 a 2 años	1	150.0	15.0	-	-	-
De 3 a 6 años	1	150.0	15.0	1	75.0	7.5
De 7 a 11 años	2	300.0	30.0	-	-	-
De 12 a 14 años	3	450.0	45.0	-	-	-
De 15 ó más años	3	450.0	45.0	-	-	-

Observaciones: Para niños menores de 6 meses, administrar 1/4 de comprimido de cloroquina de 150 mg/base.

En caso de recaída con el esquema semanal, continuar el mismo tratamiento semanal hasta alcanzar la cura radical; en caso de P. falciparum, debe estudiarse su susceptibilidad a la cloroquina y utilizar Tabla VI en caso de resistencia a esta droga.

\*\* Comprimidos p/adulto, con 150 mg/base de cloroquina (c) y 15 mg/base de primaquina (p).

Comprimidos para niños, con 75 mg/base de cloroquina y 7.5 mg/base de primaquina.

TABLA VI

TRATAMIENTO RADICAL DE LAS INFECCIONES POR P. falciparum  
RESISTENTE A LAS 4-AMINOQUINOLINAS

GRUPOS DE EDAD	DROGAS, DOSIS E INTERVALOS								
	PRIMER DIA				SEGUNDO DIA				
	PRIMETANINA*		SULFADOXINA**		SULFADOXINA		PRIMAQUINA		
	No. de Compr.	mg/Base	No. de Compr.	mg/Base	No. de Compr.	mg/Base	No. de Compr.		mg/Base
						Ad.	Inf.		
De 6 a 11 meses	1/2	12.5	1/4	125.0	1/4	125.0	-	-	-
De 1 a 2 años	1	25.0	1/2	250.0	1/4	125.0	-	1 1/2	7.5
De 3 a 6 años	1 1/2	37.5	3/4	375.0	1/2	250.0	1	2	10.0
De 7 a 11 años	2	50.0	1	500.0	1/2	250.0	2	-	15.0
De 12 a 14 años	2	50.0	1 1/2	750.0	3/4	375.0	3	-	30.0
15 ó más años	2	50.0	2	1000.0	1	500.0	3	-	45.0

Observaciones: En caso de recrudescencia después de este tratamiento, repetir el mismo esquema.

Para niños menores de 6 meses de edad, administrar 1/4 de co-prímido de cloroquina o arodiaquina (37.5 mg/Base) diariamente durante 3 días.

Ad= Primaquina de 15 mg/Base, para adultos.

Inf= Primaquina de 5 mg/Base, para niños.

\* Comprimidos con 25 mg

\*\* Comprimidos con 500 mg (Fanasil)

TABLA VII

DOSIS ÚNICA SEMANAL PARA PROFILAXIS CLÍNICA  
INDIVIDUAL DE LAS INFECCIONES MALARICAS

GRUPOS DE EDAD	CLOROQUINA O AMODIAQUINA**			
	Dosis mínima semanal**		Dosis alta semanal***	
	No. de Comprimidos	mg/base	No. de Comprimidos	mg/base
De 6 a 11 meses	1/4	37.5	1/2	75.0
De 1 a 2 años	1/2	75.0	1	150.0
De 3 a 6 años	3/4	112.0	1 1/2	225.0
De 7 a 11 años	1	150.0	2	300.0
De 12 a 14 años	1 1/2	225.0	3	450.0
De 15 ó más años	2	300.0	4	600.0

\* Comprimido con 150 mg/base.

\*\* El riesgo de contraer malaria es moderado o bajo, o area solamente con P. vivax.

\*\*\* El riesgo de contraer malaria es alto, o area donde predomina P. falciparum.

TABLA VIII

DOSIS DE CLOROQUINA INYECTABLE POR VIA  
INTRAVENOSA O INTRAMUSCULAR

GRUPOS DE EDAD	DOSIS DE CLOROQUINA 1 ml = 40 mg/base	
	mg/base	ml
De 6 a 11 meses	40	1
De 1 a 2 años	80	2
De 3 a 6 años	80	2
De 7 a 11 años	160	4
De 12 a 14 años	200	5
De 15 ó más años	280	7

Aralen inyectable

## X PROFILAXIS

Para que exista el paludismo, es necesario que se presenten los tres eslabones de la cadena que permiten el desarrollo del parásito:

Hombre enfermo--Anopheles--Hombre sano  
 por lo que para realizar la profilaxis se necesita simplemente romper esta cadena, para esto existen medidas de defensa y medidas de ataque.

Entre las medidas de defensa contra el plasmodio tenemos a las de tipo químico llamadas también "profilaxis medicamentosa" o "quimioprofilaxis" en la que los medicamentos se administran antes de la infección o de sus manifestaciones clínicas, por lo que según esto se divide en profilaxis causal, consistente en la prevención absoluta de la infección, la cual es inaccesible debido a que tendría que destruir a los esporozoitos inoculados antes de que puedan fijarse en los tejidos y hasta ahora no se conoce ningún medicamento eficaz y de uso práctico contra los esporozoitos.

En este tipo de profilaxis, se usan los medicamentos etioprofilácticos que han de destruir las formas preeritrocíticas antes de que los primeros merozoitos pasen al torrente circulatorio, por lo que su principal requisito es que la infección se elimine en su fase inicial y en un espacio corto de tiempo, igual o menor al periodo normal de infección. Si el medicamento continúa administrándose

después de este periodo, o si su efecto dura mucho más tiempo, la acción profiláctica no es etiológica, sino clínica, es decir que destruye las formas eritrocíticas a su entrada en el torrente sanguíneo.

La acción eficaz del proguanil, y pirimetamina como esquizonticidas tisulares en la profilaxis causal no se ha comprobado en el campo y su empleo en tratamientos colectivos induce a resistencia. En las tropas americanas durante el conflicto de Viet-Nam, se usaron 300mg de cloroquina base semanalmente y 45 mg de primaquina, lo que les dió una protección eficaz contra el paludismo por P.vivax.

El otro tipo de profilaxis es la profilaxis clínica, que consiste en la supresión de los síntomas clínicos por destrucción precoz de las formas eritrocíticas, aunque con persistencia de las formas exoeritrocíticas e incluso algunas eritrocíticas que pueden reanudar la multiplicación si se interrumpe la administración del medicamento.

En este tipo de profilaxis se usan los esquizonticidas hemáticos que destruyen los merozoitos del torrente circulatorio sin darles tiempo de efectuar la esquizogonia, por lo que se previene la invasión de los eritrocitos, o se reducen a un número imperceptible mientras duran los efectos de los medicamentos, los cuales si se interrumpen dan lugar a un nuevo ataque. Estos esquizonticidas

hemáticos, tienen la ventaja de que actúan sobre todas las especies plasmodiales que atacan al hombre.

Aunque esta profilaxis tiene como fin prevenir la aparición de los síntomas clínicos, se supone que también elimina la parasitemia cuando se administra el tratamiento a personas infectadas.

El medicamento más empleado en la profilaxis clínica tratamiento a personas infectadas.

El medicamento más empleado en la profilaxis clínica es el de las 4 aminoquinoleínas porque actúa sobre las formas asexuadas sanguíneas de cualquier especie plasmodial; sin embargo hay cepas de F.falciparum en América y en Asia que son resistentes a este medicamento, por lo que no se puede prevenir en estos casos la aparición del ataque clínico, pero sí se disminuye la parasitemia y la gravedad de los ataques.

Para la aplicación de las medidas profilácticas, es necesario conocer la vulnerabilidad de las zonas; se dice que una zona es vulnerable cuando por proximidad con áreas palúdicas se importa la infección a esta zona. La vulnerabilidad está condicionada básicamente a los movimientos de población por lo que puede aumentar con las operaciones de desarrollo económico de un territorio al

hacerlo atractivo a los trabajadores de zonas palúdicas. Aunque no solamente las causas socioeconómicas pueden dar lugar a una alta vulnerabilidad, sino también los grandes movimientos de carácter religioso y vacacional; por otro lado, la baja vulnerabilidad de una zona se dará al no recibir inmigrantes de un área palúdica, por encontrarse geográficamente distantes y sin vínculos socioeconómicos, religiosos o turísticos.

El otro aspecto que se debe tomar en cuenta es la receptividad de la zona o sea la capacidad que tiene un área determinada de propiciar el paludismo por propiciarse dentro de ella los tres factores epidemiológicos primarios del paludismo: plasmodios, anophelinos y seres humanos susceptibles.

Antes de aplicar las medidas profilácticas es necesario tener en cuenta la situación del paludismo, conocer su estabilidad, grado de endemicidad, variaciones estacionales, sus exacerbaciones epidémicas provocadas por los cambios climáticos, las perturbaciones de orden social, las modificaciones del medio, ya sean naturales o artificiales, así como la evolución del paludismo durante la aplicación de las medidas antipalúdicas, la eliminación de los focos palúdicos y los cuadros que se han ido registrando en el cuadro epidemiológico general

como son la urbanización, drenaje, bonificación de tierras etc . En base a los conocimientos anteriores, se podran administrar dosis antimalaricas especificas, con el objeto de disminuir la morbilidad y mortalidad. Y se evitaren infecciones malaricas si se previene a la gente, especialmente a los viajeros contra los riesgos de contraer la enfermedad, si no toman las medidas preventivas adecuadas.

La dosis de medicamentos antimalaricos para la profilaxis clinica de la malaria varia de acuerdo a la intensidad de la transmisión, grado de exposición a la infección y especie de plasmodio presente en el area. La dosis puede variar de acuerdo a la susceptibilidad de las cepas locales a las drogas empleadas; por lo que debe vigilarse que las dosis y las frecuencias correspondan con el area malarigena. Los viajeros al llegar a un area malárica deben iniciar la primera dosis semanal continuando durante la estancia en la zona y hasta por lo menos 4 o 6 semanas después de su estancia. La dosis de medicamento mas usada es la dosis unica de cloroquina (tabla VII).

**Resistencia del parásito a los Medicamentos.**

Se sabe desde hace 45 años que existen cepas de P. vivax y P. falciparum que presentan variaciones de susceptibilidad a los diferentes medicamentos antipalúdicos. Esta resistencia del parásito al medicamento se define como la aptitud que presentan los parásitos de una cepa para sobrevivir y multiplicarse en presencia de una concentración de un medicamento que normalmente destruye los organismos de la misma especie o impide su multiplicación.

La aparición de cepas resistentes se puede deber a la expansión de una cepa ya existente o a la proliferación de una nueva mutante. La expansión progresiva de mutantes de un foco a otro se explica por el tránsito de personas portadoras o incubadoras de gametocitos de un distrito a otro o por los vuelos de corta distancia de los mosquitos infectados. Si la cepa resistente aparece en una región receptiva y no se le elimina de inmediato, esta se infiltra y se vuelve endémica en la población de áreas rurales, antes de que pueda llamar la atención, por lo que es importante no solo determinar la distribución de las cepas existentes sino examinar las áreas rurales adyacentes que se consideren amenazadas.

Entre las medidas de Defensa contra el Anopheles tenemos la protección mecánica, los repelentes, la

zooprofilaxis, la segregación, los cuidados en la habitación etc.

La protección mecánica consiste en el empleo de pabellones de tela de alambre ya sea de cobre, de acero, de materiales plásticos etc.; deben de tener por lo menos 18 hilos por pulgada y sus extremos inferiores deben quedar por abajo del colchon de manera que no se puedan introducir los mosquitos.

Los repelentes más usados son el alcanfor, el ácido fénico, aceite de thymus, de geranium etc. que por su olor ahuyentan al mosquito.

La zooprofilaxis consiste en utilizar la desviación animal, es decir colocar animales alrededor de los poblados, de manera que se interpongan entre los criaderos y las habitaciones.

En cuanto a lo referente a la habitación, se procurará que estén situadas en lugares altos y lejos de los criaderos; de preferencia deben construirse sobre colinas o pilotes altos, y de ser posible, con establos abajo para propiciar la desviación animal. Es recomendable que las casas no tengan aleros o escondrijos en el exterior donde puedan esconderse los mosquitos, y que

se usen dos puertas que abran hacia afuera, dejando un espacio entre ellas, de esta forma, si los mosquitos logran pasar la primera, quedaran en el cubo donde pueden ser destruidos con insecticidas. El interior de las habitaciones se pintará preferiblemente de blanco.

Debido a que el mejoramiento de las viviendas requiere una fuerte inversión de tiempo y recursos económicos, el uso de mosquiteros puede representar ciertas ventajas con mayor rapidez y a menor costo. Desde el punto de vista epidemiológico, el uso de mosquiteros impregnados puede sustituir al rociamiento de viviendas en los lugares donde la exofilia de los vectores o la pobre construcción de las viviendas constituye un obstáculo para el control del paludismo.

La segregación consiste en apartar a los enfermos de los lugares donde hay anopheles para evitar que sean una fuente de aprovisionamiento de gametocitos; en el caso de que no puedan ser retirados, se les puede aislar mediante el uso de mosquiteros.

#### Medidas de Ataque.

De las medidas contra el vector, las operaciones antilarvarias son de mayor valor cuando hay una gran

densidad de población, sin embargo es preferible establecer medidas para mejorar el medio ambiente de manera que se reduzcan en forma permanente los criaderos. Esta medida es muy importante sobre todo en los lugares existen nuevos proyectos de asentamientos humanos, lo cual redundará en una disminución progresiva de los ataques de fiebre, y un aumento en la productividad.

Existen varios metodos contra el vector, cada uno de los cuales tiene sus propias características en términos de impacto epidemiológico, eficacia en relación de los costos etc.; entre los principales tenemos:

Las trampas, que pueden ser desde un agujero hecho en tierra de manera que sirva de refugio a los anopheles hasta los modelos más complicados que emplean luz ultravioleta para traer a los insectos. Las fumigaciones, las cuales pueden hacerse por medio de la quema de estiércol seco, tabaco, pajuelas o pajillas de piretro, o de anhídrido sulfuroso o ácido cianhídrico.

Las Pulverizaciones con insecticidas son muy eficaces en el interior de las habitaciones; actualmente se les añade a los insecticidas DDT diluido para que no afecte al hombre, pero pueda seguir actuando sobre el mosquito.

El rociamiento de viviendas con insecticidas de acción residual disminuye el lapso de vida del vector, por lo que es el mejor método para interrumpir la transmisión del paludismo. El DDT es el que se usa con mayor frecuencia por su prolongada acción residual, su amplio margen de seguridad para el hombre, facilidad de almacenamiento y bajo costo. Existen otros insecticidas, entre ellos algunos compuestos organofosfatados que son efectivos en vectores que han desarrollado resistencia a insecticidas como el malatión y fenitrotión, y son el clorfoxim, foxim, metilclorpirilo y metilpirilo.

Existen enemigos naturales de los mosquitos como las lagartijas, golondrinas, tortuguillas y otros, los cuales se alimentan de mosquitos. En un tiempo se pensó que el murciélago se podría usar con miras profilácticas, pero se llegó a la conclusión de que come una gran cantidad de mosquitos solo cuando no encuentra otro alimento.

Para la destrucción de las larvas, existen métodos que se basan en la utilización de peces, aceites, insecticidas orgánicos e incluso el manejo del medio ambiente. Entre los aceites empleados están el de vaselina, el quemado de los motores y la baba de las cactáceas, los que se extienden en la superficie del agua impidiendo que las larvas salgan a respirar; también se

usan el kerosen y derivados del petróleo, pero son más tóxicos y más caros.

Entre los insecticidas inorgánicos tenemos el verde de Paris, el DDT y otros como la bengaleritrosina, eritrosinaeosina etc.

El Verde de Paris es un aceto-arsenito de cobre, en la forma de polvo verde insoluble en agua y que intoxica a las larvas cuando lo ingieren. Su distribución se hace por medio de pulverizadores, y tiene la ventaja de que no es nocivo para las plantas y peces aunque si es tóxico para el hombre. El DDT es el más empleado por las ventajas que ofrece.

Los medios biológicos que se han utilizado contra las larvas son los cercáridos, los hongos y las larvas de hidrécidos; así como las plantas acuáticas como las lentejillas de agua, las algas etc., que también le impiden a la larva salir a respirar; y los peces y otros predadores que se alimentan en la superficie del agua, generalmente de las larvas, los más usados son las Gambusias, Mojarras, el dormitador y otros peces de la familia de los ciprinidos, así como las libélulas belostómidos etc que también se alimentan de larvas.

En cuanto a la modificación del medio en que se desarrollan las larvas, se puede decir que este se hace en base al estudio de su biología; así por ejemplo, si tenemos larvas que se desarrollan en lugares soleados, lo más conveniente es producirles sombra y viceversa, para esto se necesita plantar arboles en la orilla de los ríos en el primer caso, y en el segundo desmontar.. En vista de que prefieren las larvas aguas limpias, se les pueden ensuciar estas por medio de desechos de las curtidorías y de las fábricas o se les puede crear una alta salinidad, ya que como se sabe las larvas no viven en aguas de alta salinidad.

La siembra de arboles especialmente de eucaliptos, es un medio eficaz para desecar pantanos, ya que por un lado evaporan cierta cantidad de agua y por el otro nos proporcionan sombra. Otro medio es el cultivo de tierras, ya que aunque con este no se logre la desecación completa, si se ha observado que los anopheles se hacen menos peligrosos.

Para la eliminación de Criaderos, es conveniente el desecar los pantanos por medio de la desviación de corrientes o de canalización ya sea superficial o profunda; en el caso de la canalización superficial, es conveniente que tengan cierta velocidad para evitar el

desarrollo de larvas en la formación de remansos. En caso de no ser posible la canalización se puede recurrir al relleno por medio de la depositación de sedimentos.

Otro metodo de profilaxis, que hasta ahora solo ha sido probada en animales, es el de la vacuna; esta seria de gran utilidad sobre todo en los niños, en los que el paludismo es responsable de su mortalidad; a veces los niños estan protegidos durante las primeras semanas de su vida y luego se vuelven sensibles, por lo que la vacuna seria de gran utilidad.

#### Profilaxis y Desarrollo.

El paludismo se encuentra en estrecha relación con el ambiente, por lo que en ciertas condiciones se le puede considerar como una falta de armonía en el complejo hombre-ambiente- desarrollo. Practicamente todas las obras de desarrollo ejercen un impacto sobre el ambiente y por lo tanto influyen en la transmisión del paludismo agravando el problema epidemiológico, pero si estas obras se ejecutaran correctamente y se lograra la adaptación de la acción salud, servirían para resolver el mismo problema y aumentar los beneficios de las obras de desarrollo. En general las obras cuyo objeto era lograr un desarrollo acelerado, han acarreado problemas graves en la

transmisión del paludismo, y aunque esto ha sido en muchos casos evidente, no se han podido estudiar con suficiente detalle. Entre las obras de desarrollo que han actuado negativamente en la transmisión del paludismo tenemos las siguientes:

La creación de represas y embalses que pueden tener como objetivo primario la producción de energía eléctrica, pero pueden tener como objetivos complementarios el riego, desarrollo de la agricultura, pesca, turismo y recreación, así como la regulación de la navegación. Generalmente las represas y embalses responden a grandes planes nacionales en los que no se toma en cuenta a la población residente en la zona.

En los países en desarrollo con creciente demanda de energía, se impulsa cada vez más este tipo de obras y se construyen presas cada vez más grandes con lagos más extensos y márgenes de control más difíciles. La construcción de estas obras genera grandes movimientos de fuerzas laborales, y la naturaleza de los trabajos produce grandes criaderos de vectores y amplia exposición a la transmisión.

Con frecuencia estas presas se construyen en lugares de escasa densidad de población, en valles bien drenados, y

por tanto sin problemas de malaria; sin embargo cuando se concluye la presa, en el lugar de los valles surgen extensos lagos con márgenes accesibles y propicios para el establecimiento de pobladores atraídos por los recursos generados por el proyecto. Estas condiciones unidas a la proliferación de ciertas malezas acuáticas, pueden llevar a crecimientos explosivos de las poblaciones de mosquitos. Estos ejemplos son típicos en América Latina, donde con excepción de Surinam, han aumentado la transmisión.

Sin embargo existe la posibilidad de prevenir tales desastres y de utilizar la obra para controlar la malaria previamente existente en la zona, mediante la adecuada selección de la localización de los asentamientos humanos, el control de las condiciones que pueden favorecer la formación de criaderos en las márgenes, o mediante el manejo correcto de los niveles de agua del lago. Un ejemplo de esta técnica lo tenemos en el Valle de Tennessee en Estados Unidos de América.

La construcción de carreteras; frecuentemente deja excavaciones sin drenaje que se transforman en criaderos, por lo que son un ejemplo típico de paludismo producido por actividades humanas. Las carreteras también han servido para facilitar la importación de paludismo a áreas libres por acelerar la colonización de áreas vírgenes, con todos los problemas que esto implica. Estos problemas podrían evitarse mediante técnicas de construcción, y de

protección para los trabajadores facilitándose así las acciones de control.

La colonización y asentamientos humanos; En México, y en general en toda América Latina se observa una colonización de las selvas, la que se efectúa en forma insuficientemente dirigida, por lo que lleva a la destrucción irreversible de grandes recursos naturales, y a un problemático desarrollo agrícola. Estas poblaciones viven en condiciones muy precarias, que no brindan protección contra un constante contacto con los vectores, generalmente se encuentran situadas en lugares de difícil acceso a los servicios de salud y a las actividades de control. Este problema de asentamientos humanos, se presenta en casi todos los proyectos de desarrollo económico, en los que solo se contempla el aspecto económico, por lo que se eligen los terrenos de valor mínimo propicios al desarrollo de criaderos de mosquitos difíciles de eliminar.

Los Regadíos y desarrollo Agrícola; son también un clásico ejemplo de actividades productoras de paludismo por aumentar en forma considerable las zonas de criaderos de las especies vectoras, sobre todo cuando no se construyen drenajes adecuados. Estos efectos pueden verse multiplicados por asentamientos humanos inapropiados; sin embargo, un plan de regadíos bien planificado puede facilitar los tratamientos de control y permitir un uso

adecuado del agua para prevenir la cria de mosquitos.

Como una medida importante de profilaxis, es necesario considerar el efecto que cualquier obra de desarrollo tiene sobre enfermedad, por lo que se deberia estudiar en detalle sus efectos tanto positivos como negativos sobre las poblaciones afectadas, asi como sobre el ambiente, antes de decidir sobre la conveniencia de emprenderla.

## XI CONCLUSIONES

El paludismo es el resultado de la interacción del poder atacante del parásito, el poder defensivo del huésped y la acción favorecedora del medio ambiente, que repercuten en la cadena del hematozoario de Laveran, formada por los tres eslabones que son: hombre enfermo->anopheles->hombre sano.

El paludismo es considerado una enfermedad eminentemente rural de zonas tropicales y subtropicales, ya que es en estas zonas donde se reúnen las condiciones geográficas para el desarrollo del parásito y del vector. También se ve favorecida por los hábitos y costumbres de la gente de estos lugares como son el dormir fuera de casa, la disposición de sus viviendas, y el tipo de actividad económica que desempeñan, pues es evidente que en comunidades pesqueras los más afectados resultan ser las mujeres y los niños que permanecen en casa durante la noche, mientras que los adultos pasan la noche en el mar. El tipo de vivienda precario de que disponen estas gentes, así como la falta de servicios también es un factor que favorece la proliferación de la enfermedad.

Otro aspecto favorecedor en la transmisión de la enfermedad es el desarrollo socioeconómico, que es diferente en los distintos países y que al no ser tomado dentro del conjunto hombre-ambiente-desarrollo, acarrea nuevos problemas y propicia la aparición de nuevos brotes

al favorecer movimientos migratorios y asentamientos humanos en áreas que pueden ser vulnerables para la transmisión de la enfermedad y que no reúnen los mínimos requisitos de salubridad y servicios.

La persistencia en la transmisión del paludismo indica condiciones favorables para la diseminación del plasmodio en ciertas áreas. Los conocimientos actuales sobre el plasmodio, tales como el mecanismo de invasión de los esporozoitos a las células parenquimatosas del hígado; de los merozoitos en los glóbulos rojos del hombre o de los ooquistos a las células epiteliales del insecto vector, hacen sentir la necesidad de una mayor investigación en las interacciones entre la célula huésped y el parásito, así como sobre las características genéticas, biofísicas, de virulencia y patogenicidad de los diferentes plasmodios, lo cual permitirá desarrollar métodos diferentes y más eficaces para combatirlo.

También se hace evidente una mayor investigación sobre los hábitos y costumbres del insecto vector, pues un obstáculo en los programas de erradicación es el hecho de que el vector no penetra en las viviendas rociadas con insecticidas o si lo hace, no permanece el tiempo suficiente sobre la superficie para que muera; pues el conocimiento de este, hasta ahora insuficiente ha sido uno de los factores que ha favorecido un nuevo aumento de

paludismo en zonas que hasta hace poco se encontraban controladas.

Existe la necesidad de delimitar las áreas vulnerables y determinar el grado de receptividad en base a sus características geográficas ya que se debe tener en cuenta la situación local, y es aquí donde se necesita la experiencia del geografo medico para que junto con el epidemiólogo, faciliten la adaptación de los diversos criterios a las condiciones locales y a la elección de las operaciones.

Para los estudios por áreas habría que poner especial atención en:

Precisar los límites del área palúdica y períodos del año en que se efectúe la transmisión del padecimiento.

Confirmar y ampliar la información existente sobre las especies de plasmodios causantes de las infecciones.

Confirmar y ampliar los conocimientos sobre las especies de mosquitos transmisores de la enfermedad, con particular atención en sus hábitos de alimentación y reposo, así como establecer las variaciones en la densidad en las diferentes épocas del año, las horas del día en que prefieren alimentarse y sus hábitos de reposo.

Determinar las características dominantes de las viviendas humanas, identificando la naturaleza y disposición de los diferentes materiales de construcción.

Confirmar y ampliar la información sobre las características de la población como son sus hábitos y costumbres, actividades económicas que desempeñan, edad y sexo.

En base a lo anterior, seleccionar los métodos, medicamentos e insecticidas más aprovechables; en cuanto a los insecticidas, estos se deben escoger en base a los materiales de construcción de las viviendas.

En los países subdesarrollados como el nuestro, las condiciones sanitarias dependen de factores económicos, sociológicos y geográficos cuyas interacciones son sumamente complejas, de aquí la necesidad de la participación del geógrafo médico en todas las campañas de salud.

## XII BIBLIOGRAFIA

Alvarez Amezcua, José, Bustamante, Miguel, Fernández del Castillo, Francisco, López Picazos, Antonio. "Historia de la Salubridad y de la Asistencia en México".  
Tomo II, SSA,  
México, D.F. 1960.

Anderson G.W. Arnstein, M.G. y Lester, M.R.  
"Control de Enfermedades Transmisibles para Personal de Sanidad Pública"  
Editorial Interamericana, S.A. 4a. Edición.  
México, D.F., 1965.

Cendrero Curiel, Luis. "Elementos de Higiene"  
Edit. Librería Porrúa Hnos. y Cía. S.A.  
México, D.F. 1977.

Da Silva Lacz, Carlos, Baruzzi G. Roberto, Siqueira Waldomiro.  
"Introdução a Geografia Médica do Brasil"  
Edit. Universidade de São Paulo.  
São Paulo, Brasil. 1972.

Galindo y Villa, Jesús. "Geografía de la República Mexicana".

Tomo II

Edit. Franco Americana

México D.F. 1927.

Jacques Morichau, Beauchant. "La Salud en el Mundo"

Edit. Oikos-Tau.

Barcelona, 1970.

Macmahon B. Ipsen, J. y Pugh, T.

"Metodos de Epidemiologia". C.R.A.T. (A.I.D.)

México D.F. 1965.

Martinez Baez, M. "Manual de Parasitologia Médica"

Edit. Prensa Medica Mexicana.

México, D.F. 1953.

Myron Sutton y Ann. "Among the Maya Ruins"

Edit. Rand McNally and Company.

U.S.A. 1957.

Nosov S.D. "enfermedades Infecciosas Infantiles".

Edit. MIR

Moscú 1980.

Panama, F. "A Textbook of Malaria Eradication".

Oxford Univ. Press.

London. 1963.

Paz Soldán, Carlos. "La Introducción de la Quina en Terapéutica".

Edit. Compañía General Editora S. A.

México D. F. 1941.

Soberón y Parra, Galo. Peláez Fernandez Dionisio.

"Nociones de Parasitología Médica y Patología Tropical".

Edit. Francisco Mendez Oteo

México D.F. 1980.

Urquijo, C.A. Ustaran, J.K. y Milik, A.

"Nociones Básicas de Epidemiología General"

E.U.D.E.B.A.

Buenos Aires 1969.

OMS "Comite de Expertos de la OMS en Paludismo".

Noveno Informe. OMS Ser. Inf. Tecn. No. 243

Ginebra 1962.

OMS "Comite de Expertos de la OMS en Paludismo"

Doceavo Informe. OMS. Ser. Inf. Tecn. seno. 342.

Ginebra 1966.

OMS "Comite de Expertos de la OMS en Paludismo"

Quinceavo Informe, OMS Serv. Inf. Tecn.No.467

Ginebra 1971.

OMS "Comite de Expertos de la OMS en Paludismo"

Dieciseisavo Informe, OMS Serv. Inf. Tecn.No.549.

Ginebra 1974.

OMS "Malaria en las Americas"

III Informe. Pub. Cient. No. 405.

U.S.A.1981.

OMS "Orientaciones sobre Quimioterapia de la Malaria

Humana", Pub. Cient. No. 373.

U.S.A. 1979.

Boletines de la Direccin de Enseñanza y Relaciones SSA

CNEP:

"Breve Reseña Histórica del Paludismo en México"

MD-301. México D.F. 1976.

"Causas de la Persistencia de la Transmisin del  
Paludismo"

México D.F. 1968.

"Clinopatología y Terapéutica del Paludismo"

MD 903. México D.F. 1970.

"Elementos de Protozoología"

MD 801. México D.F. 1968.

"Empleo de Drogas en los Programas de Erradicación de  
la Malaria" MD 609 México D.F. 1969.

"Epidemiología del Paludismo"

MD 305 México D.F. 1976.

"Estudio Clínico y Anatomopatológico del Paludismo"

MD 901. México D.F. 1970.

Diccionario Enciclopédico Espasa.

Tomo 18

Edit. espasa-Calpe S.A.

Madrid 1979.

Enciclopedia de México.

Tomo 10

Edit. Editora Mexicana

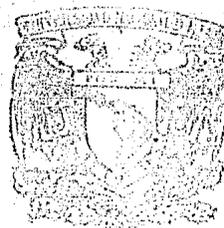
México D.F. 1978.

Encyclopædia Britannica

Vol XV

Edit. R.S. Peale Company

Chicago. 1892.



FACULTAD DE FILOSOFIA Y LETRAS  
COLEGIO DE GEOGRAFIA