

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

ESTADO ACTUAL DE PALUDISMO

Presentación de 62 casos tratados en el
Hospital Regional de Coatepeque

TESIS

Presentada a la Junta Directiva de la
Facultad de Ciencias Medicas de la
Universidad de San Carlos de Guatemala

Por

JULIO CESAR ARGUETA REYES

En el acto de su investidura de

MEDICO Y CIRUJANO

INDICE

INTRODUCCION

MATERIAL Y METODOS

HISTORIA

DEFINICION Y CLASIFICACION

ETIOPATOGENIA

SINTOMATOLOGIA

DIAGNOSTICO

TRATAMIENTO

ESTADISTICA

CONCLUSIONES

RECOMENDACIONES

BIBLIOGRAFIA

INTRODUCCION

Consideramos interesante efectuar éste trabajo por varias razones, en primer lugar porque es el rasitismo más importante de la tierra, tanto por frecuencia (viven 1,038 millones de personas en áreas palúdicas), como por la morbilidad y mortalidad que producen. En segundo lugar porque la incidencia de ésta patología en nuestro medio ha ido aumento franco a partir del año 1,976; luego para considerar la forma de presentación del cuadro clínico y analizar los cuadros atípicos que fácilmente nos pueden llevar a un diagnóstico equivocado.

Asímismo se presentarán aspectos relacionados con la misma enfermedad: Etiopatogenia, Diagnóstico, tratamiento, enfermedades asociadas y algunos datos estadísticos que el Servicio Nacional de Erradicación de la Malaria (SNEM) tiene tabulados del municipio de Coatepeque de los últimos 5 años, para tener una mejor idea de la magnitud del problema, epidemiológicamente hablando.

No pretendemos en el presente trabajo de investigación hacer un estudio completo del Paludismo, no más bien presentar una muestra representativa de una parte de la zona del litoral del Pacífico.

MATERIAL Y METODOS

El presente estudio consta de 62 casos de Paludismo que se presentaron en el Hospital Regional "J. J. Ortega" de Coatepeque, y Centro Médico "Coatepeque," durante los años 1,977 y 78.

Se revisan archivos de los hospitales mencionados y del SNEM.

Se acude a la biblioteca de la Facultad de Ciencias Médicas y del SNEM.

Se usará el método científico en la solución de problemas.

HISTORIA

Se cree que el paludismo o malaria se originó en Africa, y fue Hipócrates quien la estableció como tal en el siglo V antes de JC; en 1,880 Laveran descubrió el parásito (Plasmodio y sus cuatro especies principales que producen la enfermedad en el hombre); Mac Callum en 1,897 descubrió las etapas sexuales -- que se suceden en los plasmodios, en el mismo año Ronald Ross descubrió la transmisión del paludismo por el mosquito vector: Anopheles.

Guatemala está ubicada plenamente en la zona tórrida del trópico, entre los 13 grados 54', y los 17 grados 49' latitud Norte. Esta misma situación geográfica ofrece condiciones ecológicas ideales para la existencia y transmisión de enfermedades tropicales, dentro de las cuales la malaria es la que con mayor frecuencia ha invadido nuestro país, ocasionando un alto porcentaje de defunciones e incapacidad física entre los habitantes de las áreas rurales y secundariamente graves daños socio-económicos de este país, tratándose de que es eminentemente agrícola.

Los primeros datos estadísticos registrados corresponden a 1,883, en la cual la tasa de mortalidad por 100,000 habitantes es de 4,162 y sus causas principales, epidemias de viruela y paludismo, asimismo se registran epidemias de ésta enfermedad a principios de éste siglo (1,903) y otra en 1,920.

En 1922 hay referencias del funcionamiento de un carro-dispensario que atendía a las poblaciones situadas a lo largo de la línea del ferrocarril y que era patrocinada por la Fundación Rockefeller.

En 1,930 se contó con la valiosa asesoría del Dr. Mario Cíaquinto Mira, miembro de la Comisión del

Paludismo del Comité de Higiene de la Liga de Las Naciones, quien planificó la organización y desarrollo de la campaña antimalaria en Guatemala, en esa época el General Jorge Ubico creó la oficina de quina del Estado y como un programa ya definido y técnico que comprendía la formación de personal técnico especializado y creación de varias estaciones antimaláricas.

El éxito del carro-dispensario motivó la creación del carro-ambulante en 1,934, que prestaba sus servicios en los lugares donde era posible llegar en vehículo motorizado.

El Dr. Julio Roberto Herrera, quien hizo una publicación en la revista de la Juventud Médica en Diciembre de 1946: "Consideraciones sobre las investigaciones del Paludismo en Guatemala"; en 1948 principió a aplicarse el insecticida DDT en campañas de control antimalárico en lugares aislados y seleccionados arbitrariamente.

En la década del 40, se registró 300,000 casos al año en promedio y 13,000 defunciones, llegando de ésta forma el paludismo a alcanzar el primer lugar entre las causas de morbilidad y el segundo lugar de mortalidad, la mortalidad infantil de la malaria era de 108 por 1,000.

Por tratarse de una enfermedad febril con recurrencias y recidivas a largo plazo, toda persona afectada está imposibilitada para trabajar adecuadamente los días febriles, por otro lado la anemia crónica que se produce por la masiva destrucción de los hematíes, coloca al afectado de la malaria en un plano inferior en su nivel productivo, de tal suerte que el número de días perdidos por cada enfermo y su menor rendimiento cuando trabaja y con-

siderando el elevado porcentaje de casos registrados y sumando las grandes áreas territoriales improductivas por ser insalubres, representaban para Guatemala una pérdida mínima anual de Q75 millones, independiente de los gastos de curación y hospitalización de los pacientes. La enfermedad en los niños tiene como consecuencia directa el ausentismo escolar, lo que aumentaba los porcentajes de analfabetismo y a largo plazo producía una mano de obra pobremente calificada.

Alcanzaron tal magnitud éstas repercusiones socio-culturales que el gobierno las calificó de "Grave Problema Nacional de urgente solución".

Guatemala fue uno de los primeros países en aceptar la invitación de erradicar la malaria a nivel mundial, según la VIII Asamblea Mundial de la Salud, efectuada en México en 1955, promulgando el Decreto 1080, "Ley de Erradicación de la Malaria" y creando el Servicio Nacional de Erradicación de la Malaria (SNEM) para que cumpliera con éste cometido.

DEFINICION Y CLASIFICACION

Es una enfermedad aguda y crónica, infecciosa y transmisible, a menudo grave y a veces prolongada, causada por un parásito que es un plasmodio -- (Protozoario), siendo los que infectan al hombre -- cuatro especies: *P. falciparum*, *P. vivax*, *P. Malariae*, y *P. ovale*, cuya presencia en el cuerpo humano se manifiesta por serias alteraciones de la salud: escalofríos, fiebre y sudación a intervalos -- regulares, en días alternos (fiebre terciana) que usualmente es causada por *P. vivax* o *P. falciparum*; cada dos días (fiebre cuartana) que usualmente es causada por *P. Malariae*; o diariamente (fiebre cotidiana), que usualmente es causada por *P. ovale*.

Se clasifica en paludismo agudo y de recaída.

ETIOPATOGENIA

El parásito del paludismo humano es un protozoario, correspondiente a la clase Esporozoa y al orden de los Haemosporidios (haemos= sangre); pertenece a la familia Plasmodidae y entre ella al género *Plasmodium*.

Se conocen cuatro especies capaces de producir un estado infeccioso en el ser humano, que son: *P. malarie* (Laverán 1881), *P. vivax* (Grassi y Felletti en 1890), *P. falciparum* (Welch 1897) y *P. ovale* (Stephens 1922). Este último tiene poca dispersión geográfica y solamente se encuentra en algunas regiones africanas. El plasmodio *malarie* (malaria cuartana) tampoco reviste interés para nosotros debido a que epidemiológicamente ha sido ya erradicado de Guatemala desde hace varios años. Nos interesan pues, el *P. vivax* y *falciparum*, ocasionando ambos el paludismo -- terciano, benigno y maligno respectivamente.

El *P. falciparum* por tener características morfológicas distintas a los otros, así como por su comportamiento clínico y patológicamente diferente, algunos autores lo clasifican en el género *Laveriana* -- (*Laveriana falcipara*).

Existen también parásitos que producen paludismo a murciélagos, aves, monos y reptiles y aún cuando algunos parásitos de los monos pueden producir infecciones experimentadas en el hombre, se ha comprobado que no ofrecen ningún riesgo para la erradicación de la malaria humana.

Los parásitos de la malaria no pueden vivir libres en la naturaleza, por lo que se requieren un huésped invertebrado y un huésped humano. En ambos huéspedes el parásito se desarrolla y se reproduce --

pasando por diferentes estadios que es indispensable conocer para poder comprender la sintomatología, tratamiento, profilaxis de la enfermedad y la razón de las campañas de erradicación.

El parásito en el mosquito vector cumple el ciclo de vida llamado "Esporogónico", éste dura 8 días para el *P. vivax* y 11 días para el *P. falciparum*; se inicia al ingerir el mosquito sangre de un palúdico en la que le llegan parásitos sexuados (gametos machos y hembras) y asexuados; éstos últimos son destruidos en el interior del mosquito o evacuados al exterior.

En la luz del estómago del mosquito los gametos copulan formando un huevo o cigoto, que de inmediato se alberga bajo la mucosa gástrica formando quistes (ovoquistes), que por su semejanza a las esporas han dado el nombre de "Esporogónico" a este ciclo.

Los quistes evolucionan dividiendo en su interior el parásito en enormes cantidades de parásitos hijos, fusiformes, que reciben el nombre de esporozoítos, hasta reventar el quiste refugiándose de inmediato en las glándulas salivales del mosquito el que, al picar a una persona le introducirá estos esporozoítos juntos con su saliva.

Ciclo o fase esquizogónico:

En el huésped humano el parásito continúa su desarrollo con la primera etapa que se realiza en el parénquima hepático; cada esporozoíto invade una célula hepática, dentro de la cual adopta una forma redonda que crece constantemente y se reproduce por división directa en millares de parásitos hijos hasta hipertrofiar totalmente la célula hepática; este estadio se conoce como "esquizonte hepático". Cuando la célula es incapaz de contener el

desarrollo del esquizonte, se rompe (Esquizogonia) liberando millares de parásitos jóvenes conocidos como "Merozoítos". Todos los parásitos procedentes de la ruptura simultánea de muchas células hepáticas se conocen como "camada".

Esta etapa, ciclo exoeritrocítico, se ha desarrollado sin sintomatología clínica evidente (excepto malestar vago) por lo que se llama período de incubación, con una duración promedio de 14 días para el *P. vivax* y de 11 días para el *P. falciparum*, para el *P. malariae* es de 4 semanas.

Los merozoítos liberados en el torrente sanguíneo, se ven precisados a invadir de inmediato los hematíes para evitar ser fagocitados por los leucocitos. Ya dentro del eritrocito la mayoría de los parásitos evolucionan de la manera siguiente: adoptan primero una forma circular con una vacuola en el centro y la cromatina en la periferia, semejando un verdadero anillo, esos aumentan de tamaño y luego adoptan la forma y movimientos de las amebas, emitiendo pseudópodos; en todo su crecimiento, mientras su cromatina no empieza a dividirse en forma directa se les conoce como "trofozoítos", cuando la cromatina se divide rodeándose cada fragmento de un poco de protoplasma, se le llama "esquizonte sanguíneo". Finalmente se rompe éste esquizonte sanguíneo liberando de nuevo al torrente sanguíneo 8, 16, 32 (según la especie parasitaria) merozoítos por cada esquizonte. Por razones desconocidas algunos merozoítos dentro del glóbulo rojo crecen pero no se subdividen, originando un parásito compacto y con sexo llamado gametocito macho o hembra. Los esporozoítos, merozoítos, trofozoítos y esquizontes son parásitos asexuados.

Con la liberación de los merozoítos sanguíneos y la formación de los gametocitos concluye el ciclo eritrocítico y toda la fase esquizogónica. El ciclo eritrocítico dura 48 horas para el *P. vivax* y falciparum.

parum, y 72 horas para el P. Malarie.

Cualquier mosquito que pique a un enfermo con gametocitos circulantes iniciará un nuevo ciclo esporogónico, manteniendo así la cadena de transmisión del paludismo.

El vector:

Es el mosquito que pertenece a la familia Culicidae y sub-familia Anophelinae. En la tierra se conocen cerca de 2,500 especies de mosquitos, de los cuales más o menos 300 son anopheles; sin embargo la mayor parte de éstas especies anofelínicas no están íntimamente relacionadas con el hombre y únicamente las hembras de unas 60 especies son reconocidas como vectores de la malaria. En Guatemala se han identificado varias especies de anofelinos, pero únicamente se reconocen como vectores el A. albimanus, el principal, el A. Pseudopunctipennis y el A. darlingi y recientemente confirmado por entomología del SNEM el A. vestitipennis y el A. punctimacula, éstos son vectores potenciales.

El anopheles albimanus es el vector de más amplia distribución en Guatemala, ya que siempre se encuentra presente en altitudes de 0 a 1,000 metros sobre el nivel del mar. El pseudopunctipennis puede encontrarse hasta 1,500 m. s. n. m. y es frecuente encontrarlo en el norponiente del país, Huehuetenango y Quiché; el A. darlingi se había mencionado desde hace mucho tiempo como una de las especies de Guatemala pero no fue sino hasta 1,971 que se comprobó su presencia en Dolores, Sayaxché y La Libertad, municipios de El Petén, en relación con brotes epidémicos de malaria; el A. vestitipennis se encuentra habitualmente en Alta Verapaz y aunque se cree epidemiológicamente que sea un vector, aún no se ha comprobado.

Las colecciones de agua en donde se encuentran larvas de anofelinos constituye los criaderos de los mismos. Generalmente son aguas reposadas, claras, de poca profundidad y sombreadas, pueden ser aguas temporales o permanentes, naturales o artificiales.

El huésped es la fuente de la cual los anofelinos obtienen su sangre, y el lugar donde se encuentran reposando durante el día constituyen "los lugares de reposo".

Los anofelinos pueden alimentarse indistintamente de sangre humana (antropofagia) o de animales (zoofagia); parece ser que ésta última es de elección. Los lugares de reposo durante el día pueden ser dentro de las habitaciones de la gente (endofilia), en establos (refugios animales) o en cuevas, troncos, etcétera (refugios naturales).

Está bien definido que estos mosquitos para alimentarse de sangre humana entran a los domicilios; algunos reposan antes de picar y otros entran directamente a hacerlo, pero en su mayoría una vez alimentados, ingurgitados, buscan alguna superficie cercana para reposar. En éste hecho se basa la aplicación de insecticidas de acción residual por los programas de erradicación de la malaria.

Huésped humano:

Nadie está libre de contraer la malaria, cualquiera que sea su raza, sexo, edad, ocupación, religión o credo político. No hay ninguna inmunidad específica y lo que algunos conocen como tal, no es más que cierto grado de tolerancia que tienen las personas que viven permanentemente en áreas maláricas y generalmente después de haber tenido muchas infecciones.

Existen también bien delimitadas 3 zonas malaricas en Guatemala, a saber:

1. Zona del Litoral del Pacífico
2. Zona Central-Oriente
3. Zona Norte.

Zona que comprenden un 74% del área total de Guatemala (80,350 kms.²) en donde existen condiciones propicias para la transmisión del paludismo. En esa extensión están comprendidos, total o parcialmente 20 de los 22 departamentos del país, 197 municipios, 10,249 localidades y una población que sobrepasa actualmente los 2 millones de habitantes.

Los procesos patológicos del paludismo dependen de cuatro factores principales:

1. Grado de multiplicación de los parásitos y su invasión de los eritrocitos.
2. Consecuencias generales de la destrucción de eritrocitos.
3. Consecuencias fisiológicas de la fiebre alta y de las alteraciones de la circulación general de la sangre.
4. Alteraciones circulatorias locales o de otra índole en los órganos internos.

Como ocurre con muchas enfermedades microbianas, nuestros conocimientos sobre las relaciones exactas entre el parásito y muchos de los síntomas son poco claras.

De las cuatro especies de parásitos del paludismo, *P. falciparum* es el que tiene mayor poder de invasión; uno de cada 10 eritrocitos puede ser parasitado, y pueden formarse conjuntos de e-

sas células en capilares de diversos órganos. En las infecciones por *P. vivax* y *P. ovale*, rara vez se invaden más del 2% de los eritrocitos, y en la de *P. Malariae* es excepcional el 1%.

La destrucción de los hematíes al romperse durante la esquizogonia, y tal vez también por algunos procesos de lisis, origina una anemia progresiva que puede ser muy grave y rápida, la cual es debida a la alteración en la fragilidad osmótica globular. Junto con el bloqueo de los capilares causará anoxia local de diversos tejidos, y en particular el endotelio vascular, de manera que los capilares están distendidos y ocluidos. Estas alteraciones circulatorias locales, que ocurren en cerebro, hígado, riñones y Músculo, pueden dar por resultado alteración irreversible en éstos y en otros órganos.

El sistema linfático macrófago de bazo, hígado y Músculo responde con una actividad fagocitaria intensa, que destruye gran número de células parasitadas, esto causa crecimiento de los órganos respectivos. El pigmento palúdico de los parásitos (hemozoina), derivado de la Hb de los eritrocitos destruidos, se acumula en espacios tisulares y en células fagocitarias.

Alteraciones obvias en casos mortales de Malaria por *falciparum*; hiperemia y coloración parda o gris pizarroso difusa de bazo e hígado, con degeneración centro lobulillar y necrosis de las células hepáticas, hiperplasia celular difusa del bazo, congestión de los vasos de la médula e isquemia de la corteza de los riñones y alteraciones similares en otros órganos, además presentan vasodilatación generalizada durante la fase aguda, originando disminución del volumen efectivo de sangre circulante, hiponatremia, inversión de proporción urinaria de Na y K y aumento de aldosterona en orina. En pacientes que presentan señales de Hipofibrinogenemia están disminuidos los factores V, VII, VIII, y X, el fibrinógeno y las plaquetas, y es-

tán aumentados los tiempos de Protrombina y parcial de tromboplastina. No se conoce el mecanismo mediante el cual se produce éstas anomalías circulatorias y de coagulación.

Las infecciones recurrentes con *P. Malariae* en la infancia pueden producir un síndrome nefrótico.

"SINTOMATOLOGIA"

El ataque de paludismo, va precedido de diversos signos premonitorios, como cefalea, lasitud, náuseas, etc. incluye varios paroxismos febriles cortos que repiten cada dos días (paludismo terciano) o cada tres días (paludismo cuartano).

Los paroxismos típicos comienzan con sensación de escalofrío, estremecimiento palidez, cianosis y ocasionalmente en los niños, de convulsiones. También cefalea frontal intensa, mialgia de la parte baja del dorso, cuello y piernas, vértigo y malestar general. El pulso suele ser rápido. Muchos pacientes presentan hipotensión, tos seca, y herpes en labios y nariz. Hay leucopenia, el hematocrito es menor de 40%, con aumento de bilirrubinuria y proteinuria, durante ésta etapa fría que dura hasta 1 hora, la temperatura se eleva lentamente y va seguida de la etapa caliente puede llegar hasta 40 ó 41 grados C. o más.

El paciente se siente caliente e inquieto, su respiración es rápida, piel seca y enrojecida, pulso lleno y saltón; cefalea, sed y vómitos son comunes. Después de 2 ó 4 horas viene la sudoración, hay hiperhidrosis profusa, la temperatura corporal se normaliza o se vuelve subnormal, posteriormente el paciente soñoliento y débil suele dormirse.

Variaciones del Curso Clínico:

Estos paroxismos no son la regla; es común que la evolución clínica varíe. En infecciones por *P. falciparum* no son frecuentes las fiebres intermitentes con paroxismo periódicos; sus síntomas pueden ser engañosos. Esto explica porqué el paludismo *falciparum* es enfermedad potencialmente peligrosa. Las

complicaciones perniciosas que producen pueden ser mortales:

1. Paludismo cerebral: cefalea, somnolencia, coma o trastornos mentales agudos y otros signos de afección del SNC.
2. Paludismo Gastrointestinal: simula disentería aguda o FT, con insuficiencia Renal Subsecuente.
3. Insuficiencia Renal Aguda: con oliguria progresiva, a veces en ausencia de la hemólisis rápida que acompaña a la fiebre de aguas negras.
4. Edema Pulmonar Agudo: que anteriormente se creía a una sobre carga de líquidos, actualmente se ha comprobado que ocurre en ausencia de ésta.
5. Hiperpirexia: con excitación, delirio y convulsiones que pueden tomarse erróneamente por insolación o intoxicación.
6. Paludismo Algido: piel fría y pegajosa, respiración superficial, hipotensión, e insuficiencia cardiovascular.

Recaídas:

En infecciones no tratadas los ataques de paludismo recurrirán con más o menos regularidad, pero cada vez menos graves, muchos meses después ocurren recaídas en las que se repite la evolución clínica del primer ataque de paludismo terciano o cuartano, por lo general en forma leve.

Es excepcional que el paludismo vivax y ovale repitan más de 3 años después de primer ataque; -

mientras que el paludismo cuartano es más persistente y las recaídas pueden verse 5 ó 10 o más años después, incluso pueden ser portadores asintomáticos -- del plasmodio y transmitir la infección por muchos años cuando se use la sangre suya para transfusión. Las recaídas del paludismo falciparum agudo suelen ser más leves que el ataque inicial; por lo general desaparecen en el curso de un año, pero en personas inmunes de regiones muy palúdicas, los parásitos pueden persistir en la sangre mucho mayor tiempo, a menudo con síntomas clínicos leves, si en caso hay.

Sintomatología en la Infancia:

En niños raramente se presenta un cuadro clínico clásico, sus síntomas pueden simular muchas enfermedades, como gastroenteritis, meningitis, infecciones respiratorias o urinarias, afecciones quirúrgicas oscuras.

La infección palúdica en indígenas que habitan algunas regiones altamente palúdicas, está muy modificada por su inmunidad adquirida.

En niños pequeños los ataques repetidos de paludismo causan anemia grave, agotamiento, esplenomegalia, desarrollo raquítico y trastornos nutritivos.

"DIAGNOSTICO"

De la sintomatología puede deducirse, el diagnóstico clínico del paludismo no es tan fácil como se pretende hacer creer al hablar de su fiebre intermitente. Hemos visto que durante los 6 u 8 primeros días de las manifestaciones clínicas la fiebre es continua y esto se debe a lo siguiente: Es cierto que la "camada" de parásitos procedentes de una esquizogonia hepática evoluciona produciendo esquizogonias sanguíneas cada 48 ó 72 horas con su respectivo acceso febril y su defervescencia, pero a ésta primera "camada" puede seguir una segunda a las 6 u 8 horas, una tercera a las 12 y una cuarta a las 18 horas etc. y cada una de ellas con su ciclo cronológico y sus accesos febriles intercalados con los de las otras camadas; así la medición periódica de la temperatura dará una fiebre continua durante varios días, como en los casos de fiebre tifoidea, gastroenteritis, catarro bronquial, bronconeumonía o cualquier otro proceso infeccioso, con violentas cefaleas con meningismo y delirio; albuminuria con hematuria, anemia aguda, etc. Solamente al cabo de varios días los accesos febriles de las diferentes camadas terminen sincronizándose y haciéndose recurrentes, pero aún así se hace necesario y difícil establecer el diagnóstico diferencial con otros procesos infecciosos que, también producen fiebres recurrentes como la brucelosis, la espiroquetosis, las septicemias, septicopiohemias, etc.

El diagnóstico por tal motivo es sumamente difícil y a menudo tardío. En cambio un diagnóstico parasitológico, en la casi totalidad de los casos; es seguro ya que durante los ataques clínicos la parasitemia (número de parásitos circulantes) es enorme, de 12,000 hasta 60,000 parásitos por mm. cúbico.

El diagnóstico parasitológico puede hacerse en extendidos sanguíneos o en gotas gruesas; un laboratorista debidamente adiestrado puede diagnosticar fácilmente en una gota gruesa la presencia y densidad parasitaria y aún la especie correspondiente y hacer hasta 80 diagnósticos diarios.

"TRATAMIENTO"

Para mayor eficacia, se recomienda el uso exclusivo de dos medicamentos, uno del grupo de las 4 aminoquinoleínas y otro correspondiente a las 8 aminoquinoleínas. De los primeros puede usarse cloroquina o amodiaquina, y su utilidad estriba en su actividad contra las formas parasitarias asexuadas del ciclo eritrocítico, es decir, los responsables de los síntomas del paciente y por lo tanto proporcionan una rápida cura clínica (desaparición de los síntomas), entre el grupo de los 8 aminoquinoleínas, se recomienda el uso de la primaquina, su utilidad se basa primero en su acción contra los parásitos en la fase tisular primaria y secundaria (ésta última característica del *P. vivax*) es decir en la fase exoeritrocítica, con lo que se obtiene la eliminación del reservorio hepático y se evitan las recidivas y recaídas a corto y a largo plazo; segundo, en su acción contra las formas sexuadas gametocitos de los parásitos, cuya destrucción impide la infección de los mosquitos vectores y al evitar el ciclo esporogónico respectivo, interrumpe la cadena de transmisión de la enfermedad; a esto se llama un Tratamiento Radical y por otro lado la interrupción de la transmisión del paludismo, pudiendo lograr se así la profilaxis de la comunidad.

La dosificación de éstos medicamentos para lograr el tratamiento radical en un adulto es de 10 comprimidos de 150 mgs. de cloroquina base o amodiaquina distribuidos en 3 días (4,3,3) ó 4 comprimidos Stat, 2 a las 12 horas, y 2 al segundo y tercer día, además primaquina 15 mgs. base PO diarios durante 14 días simultáneamente con la cloroquina; aparte del tx radical, se utilizan drogas antimaláricas con otros fines;

Tx Presuntivo: Una dosis única de 600 mgs. de cloroquina, a toda persona a quien se le toma una muestra

sanguínea, como compensación por la misma y como un alivio temporal mientras se efectúa el diagnóstico parasitológico. Si se comprueba positividad, se administra inmediatamente el tx radical.

Tx Supresivo:

Administración periódica de esquizontocidas sanguíneos, para evitar que el paciente manifieste sintomatología hasta que se agote espontáneamente el reservorio hepático.

Tx Masivo:

0 Colectivo, es tx supresivo con cloroquina y primaquina (450 y 45 mg. respectivamente) quincenales por largos períodos, aplicados a la totalidad de habitantes de un universo epidemiológico, generalmente en áreas hiperendémicas de malaria.

Tx Focales:

Una variedad de tx colectivo, aplicado en algunas localidades con brotes epidémicos, con la variante de que se administra a todos los habitantes durante tres días consecutivos y repetido durante 3 meses consecutivos.

Los medicamentos de los grupos de las Diaminopirimidinas y Diguaninas a pesar de ser los mejores medicamentos supresivos no se recomiendan su uso por el riesgo de que produzcan cepas de parásitos con resistencia cruzada a éstos y los otros medicamentos.

En diversas partes del mundo se han encontrado cepas de *P. falciparum* resistentes a la cloroquina, por ejemplo en Vietnam o Panamá, donde han tenido que recurrir, para vencerla, nuevamente a la quinina o bien a una combinación de sulfamidas o sulfonamidas con pirimetamina. No existen aún reportes de resistencia del *P. vivax* en ningún país.

Profilaxis:

La profilaxis verdadera es imposible, pues no existe fármaco alguno capaz de "matar" los esporozoitos, y de ellas hay 2 clases, profilácticas: las causales, que producen la destrucción en la fase preeritrocítica y por tanto, abortan el ataque clínico, y las supresivas que inhiben la fase asexual eritrocítico y mantiene la parasitemia en un nivel submórbido.

Existe gran número de fármacos empleados para la profilaxis todos con ciertas ventajas y problemas, pero la cloroquina se considera la mejor. Para el tx profiláctico se aconsejan 300 mg. de la droga una vez por semana, que se inicia 15 días antes de viajar y se continúan hasta 4 a 8 semanas después de dejar la zona endémica: éste régimen es eficaz contra las 4 especies de *Plasmodium*. Sin embargo la primera fase, es decir antes de la exposición no es indispensable, pero se aconseja.

Con éste esquema se evita la infección más severa, por *falciparum*, excepto cuando es producida por cepas resistentes, y solo se previene la manifestación clínica de las otras formas de la enfermedad, pues el *P. malariae*, *vivax* y *ovale* tienen una fase sec. exoeritrocítica, que no es afectada por los antimaláricos supresores a menos que se continúe su administración durante todo el ciclo evolutivo del parásito: Esto no es práctico ya que la fase puede durar hasta 2 años en el *vivax* y 20 en el *malariae*, debido a un período de incubación prolongado de la cepa misma o al efecto de la profilaxis.

Para evitar éste fenómeno se usa otra droga, la primaquina en una de las siguientes dosis: 15 mgs. diarios por espacio de 14 días, después de la exposición ó 45 mgs. juntos con los 300 semanales de cloroquina, durante el tiempo de la exposición

y 8 semanas después. A pesar de que los resultados son comparables con éstos 2 esquemas, se aconseja el más corto si la permanencia en la zona endémica es prolongada, pues así se evitan los efectos colaterales de la primaquina, principalmente la metahemoglobinemia; además, es más fácil para el paciente completar éste tipo de tratamiento.

El otro ofrece 2 posibles ventajas: producir hemólisis con menor frecuencia en personas con deficiencia de glucosa-fosfato deshidrogenasa y el hecho que la primaquina por sí misma, en grandes dosis, puede actuar como profiláctica contra el 30-50% de cepas resistentes a la cloroquina, que se encuentran en ciertas áreas de Brasil, Colombia, Venezuela, Panamá, Tailandia, Laos, Camboya, Malasia, Singapur, Surinam y Filipinas. Si se desea una profilaxis completa a las personas que va a viajar a éstas zonas, es necesario agregar un tercer fármaco: La diaminodifenilsulfona (dapsona), que desafortunadamente posee varias desventajas: se requieren 25 mgs. diarios durante el tiempo de exposición a la malaria y hasta 28 días después, por otra parte produce Metahemoglobinemia en personas normales y por último un porcentaje reducido de quienes la toman presentan agranulocitosis (con una mortalidad del 50%).

En resumen, la profilaxis de la malaria, es fácil aunque no efectiva en un 100% de los casos. Por ésta razón, es necesario insistir sobre la conveniencia de completar el tx profiláctico cuando una persona viaje a zonas endémicas y advertir acerca de los peligros de la enfermedad y de la necesidad de tratar de identificarla si se presenta durante los 2 años sigs. al viaje.

Erradicación del Paludismo:

En sus etapas iniciales el curso general del programa global de erradicación de la malaria fue sa

tisfactorio, pero en la actualidad una serie de problemas biológicos, técnicos, administrativos y otros están dificultando el completarlo en países en desarrollo, especialmente en Africa tropical. Entre los problemas está la resistencia de Anopheles a insecticidas residuales (DDT o dieldrin) y el alto grado de exofilia de algunos vectores del paludismo. El tipo de habitación que impide el empleo de insecticidas residuales y la movilidad de algunas poblaciones humanas también deben tenerse presentes.

La resistencia de las plasmodios a los actuales antipalúdicos es problema potencialmente grave. Los obstáculos administrativos dependen de la falta de personal entrenado, de dificultades de trabajo, provisión financiera y otros problemas relacionados con los niveles socioeconómicos de los países correspondientes.

La estrategia global de la erradicación del paludismo fue revisada en la Decimo segunda Asamblea de Sanidad Mundial (Boston, 1969), y se efectuaron cambios importantes del plan, de manera que pudieran utilizarse más ampliamente métodos de control en países donde la erradicación del paludismo hoy por hoy resulta difícil.

ESTADISTICA

EDAD	TOTAL	%
0 - 10 años	4	6.45
11 - 20	20	32.25
21 - 30	22	35.48
31 - 40	7	11.29
41 - 50	4	6.45
51 y más	5	8.06
	<u>62</u>	<u>100.00</u>

Promedio de edad: 25.09%

SEXO

Masculino	30	48.39
Femenino	32	51.61
	<u>62</u>	<u>100.00</u>

Sintomatología más frecuente:

Fiebre	62	100.00
Cefalea	39	62.90
Escalofríos	38	61.29
Decaimiento	21	25.81
Vómitos	15	24.19
Dolor abdominal	14	22.58
Diarrea	13	20.97
Dolor lumbar	13	20.97
Disuria	9	14.52
Palidez	8	12.90
Náuseas	7	11.29
Anorexia	7	11.29
Tos	5	8.06
Sudoración	4	6.45
Ictericia	4	6.45
Esplenomegalia	4	6.45

Tiempo de evolución de la enfermedad:

<u>Tiempo</u>	<u>Total</u>	<u>%</u>
Menos de 3 días	13	20.98
4 - 6 "	12	19.35
7 - 9 "	17	27.42
Mayor de 10 "	15	24.19
Sin reportar	5	8.06
	<u>62</u>	<u>100.00</u>

Promedio de tiempo de evolución de la enfermedad: 14.12%.

Enfermedades asociadas:

Anemia	29	64.44
Parasitismo	25	55.55
Embarazo normal	6	13.33
Amebiasis	2	4.44
BNM	1	2.22
TBC	1	2.22
Bronquitis	1	2.22
Hernia	1	2.22
DPC	1	2.22
Miembro inferior izquierdo	1	2.22
Celulitis	1	2.22
Infección urinaria	1	2.22
DHE	1	2.22
Tricomoniasis	1	2.22

Anemia (según hemoglobina)

Hb entre	1 - 2 Gramos %	Total	%
Hb "	1 - 2 "	1	3.45
Hb "	2 - 3 "	1	3.45
Hb "	4 - 5 "	2	6.90
Hb "	5 - 6 "	1	3.45
Hb "	6 - 7 "	5	17.24
Hb "	7 - 8 "	3	10.34
Hb "	8 - 9 "	4	13.79
Hb "	9 - 10 "	3	10.34
Hb "	10 - 11 "	3	10.34
Hb "	11 - 12 "	5	17.24

Parasitismo intestinal

Según reportes de exámenes de heces:

Ascaris lumbricoides	13	65
Uncinarias	11	55
Tricocéfalos	9	45
E. Coli	1	5

Dx Parasitológico:

Plasmodium vivax	53	85.48
Plasmodium falciparum	7	11.29
Infecciones mixtas	2	3.22
	<u>62</u>	<u>100.00</u>

Recuento de glóbulos blancos:

0 - 5,000/mm ³	4	12.5 %	} 51.61 %
5,000 - 10,000/mm ³	27	84.37%	
Mayor que 10,000/mm ³	1	3.12%	

	<u>Tot.</u>	<u>%</u>
<u>Orina:</u>	27	43.55
<u>Heces:</u>	20	32.26
<u>Widal:</u>	20	32.26
<u>Bilirrubinas:</u>	1	1.61
<u>Transaminasas:</u>	1	1.61
<u>BK:</u>	1	1.61
<u>Rx Tórax:</u>	3	4.84

Días hospitalización:

Promedio: 5.46 días de hospitalización.

Tratamiento:

Cloroquina y primaquina	43	69.35%
Cloroquina	19	30.64%
	<u>62</u>	<u>100</u>

Los casos que presentaron anemia como enfermedad asociada, ésta fue corregida con sulfato ferroso PO; los casos de parasitismo (ascariasis, uncinariasis, oxiuriasis) fueron corregidos con piperazina y mebendazole.

MUNICIPIO DE COATEPEQUE

1973

Area malárica	372 Kms ²
Población malárica	16,352
Muestras hemáticas examinadas	1,956
Positivas - P. Vivax -	10
Tasa x 1,000 habitantes	0.61

1974

Area malárica	372 Kms ²
Muestras hemáticas examinadas	2,421
Positivas - P. vivax -	2
Tasa x 1,000 habitantes	0.12

1975

Area malárica	372 Kms ²
Población malárica	17,063
Muestras hemáticas examinadas	4,341
Positivas - P. vivax -	30
Tasa x 1,000 habitantes	1.76

1976

Area malárica	372 Kms ²
Población malárica	34,561
Muestras hemáticas examinadas	3,192
Positivas - vivax y falciparum-	85
Tasa x 1,000 habitantes	2.46

1977

Area malárica	372 Kms ²
Población malárica	17,801
Muestras hemáticas examinadas	4,805
Positivas:	327
Vivax	305
Falciparum	22
Tasa x 1,000 habitantes	18.37

CONCLUSIONES

1. En nuestro estudio, no hubo un predominio - significativo de un sexo sobre el otro.
2. El grupo etéreo más afectado fue el comprendido entre 21-30 años (35.48%) y el menos afectado fue el comprendido entre 41-50 años (6.45%).
3. La fiebre fue el síntoma predominante, presentándose en el 100% de los casos.
4. El tiempo de evolución en promedio, antes - de visitar el hospital fue de 14 días.
5. De los 62 pacientes en estudio, 45 de ellos (72.58%) presentaron enfermedades asociadas, dentro de las cuales la más frecuente fue: anemia (64.44%).
6. Respecto a la hemoglobina que se encontró - en pacientes anémicos, fue de 8.37 gramos % en promedio.
7. En relación al parasitismo como enfermedad asociada, el helminto más frecuente encontrado fue A. lumbricoides (65%).
8. En el diagnóstico parasitológico tenemos - que el agente etiológico más frecuente continúa siendo plasmodium vivax (85.48%).
9. No todos los casos recibieron tratamiento - combinado con las dos drogas, sino que sólo en 69%.
10. En el 100% de los casos se efectuó gota --

gruesa usando Giensa y Azul de metileno co
mo colorantes.

11. En el 51.61% de los casos se efectuó hema-
tología, siendo normal el recuento de gló-
bulos blancos en un 84.37%.
12. En el 27% de casos se prescribió antibioti-
coterapia innecesaria aparentemente, pues-
to que no había una causa que justificara
su uso.
13. El paludismo se ha incrementado francamen-
te a partir de 1,975.

RECOMENDACIONES

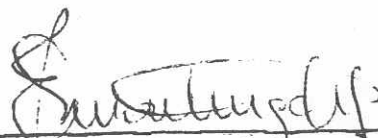
1. Mejorar la profilaxia de la enfermedad, ata-
cando al mosquito vector.
2. En un medio hospitalario, hasta donde sea po-
sible no apresurar el tratamiento, hasta te-
ner un diagnóstico definitivo.
3. Afinar más el diagnóstico, haciendo dos colo-
raciones (Giemsa y Wright), cuando exista du-
da.
4. Dar tratamiento combinado con las dos drogas
en los casos que ameriten.
5. Recomendar a los pacientes que vuelvan des-
pués del tratamiento para saber cuán efecti-
vo ha sido éste.
6. Control de insecticidas usados en la costa -
sur (algodón).
7. Hacer conciencia en las personas que viven -
en zonas endémicas sobre plan educacional, -
complicaciones, etcétera.

BIBLIOGRAFIA

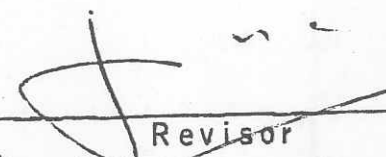
1. "Aspectos importantes de la Malaria en Guatemala", documento hecho por el Dr. Héctor Godoy Bonilla (Jefe del Depto. de Epidemiología del SNEM).
2. Bañuelos. Manual de Patología Médica, 3a. Edición. Editorial Científico-Médica, Barcelona pp. 388-405.
3. Cecil-Loeb. Medicina Interna, décimotercera Edición, Editorial Interamericana. pp 733-747.
4. Craig y Faust. Parasitología Clínica, 12 Edición, Salvat Editores, pp 177-228, 677-78.
5. Consultas personales con el Director del SNEM.
6. Diccionario terminológico de CCMM, 11 Edición, Editorial Salvat Editores S. A. 1976.
7. "El Control de Enfermedades Transmisibles en el Hombre" de la Organización Panamericana de la Salud, publicación Científica #252, 11 Edición 1970.
8. Harrison, Medicina Interna, 4a. edición, Editorial La Prensa Médica Mexicana, pp 1160-1164.
9. Jawetz, Melnick, Adelberg, 4a. edición, Editorial El Manual Moderno S. A., pp 535-39. 1971.
10. Krupp y Chatton, Diagnóstico Clínico y Tratamiento; 13a. edición Editorial El Manual Moderno S. A. 1978. pp 962-965.

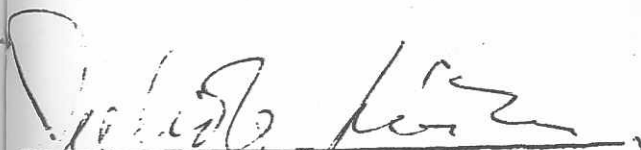
11. Krugman, Saul; Word, Robert. Enfermedades Infecciosas, 5a. edición, Editorial Interamericana, 1973.
12. Litter, Manuel; Tratado de Farmacología, 4a. edición, Editorial El Ateneo.
13. Memoria Anual 1973 del SNEM.
14. Memoria Anual 1974 del SNEM.
15. Memoria Anual 1975 del SNEM.
16. Memoria Anual 1976 del SNEM.
17. Memoria Anual 1977 del SNEM.
18. Nelson, Vaughan y McKay, Tratado de Pediatría, 6a. edición, reimpresión 1977, Salvat Editores S. A. pp 750-755.
19. Robbins, Stanley L., Tratado de Patología, 3a. edición, Editorial Interamericana, pp 339-341. 1973.
20. Williams y Williams, Haematology, second edition, pp 581-582.

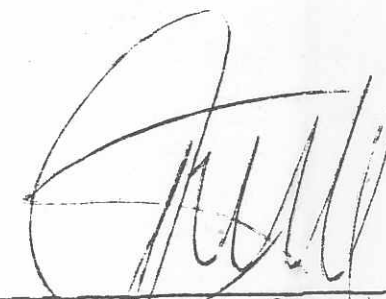
Br. JULIO CÉSAR ARGÜETA REYES


Asesor

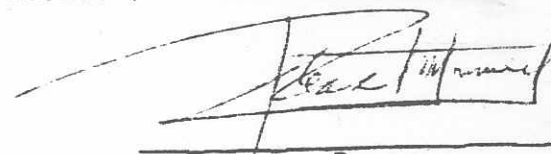
DR. Edwin Iván Martínez Ortiz


Revisor
DR. Jorge Mario González


Director de Fase III
Dr. Julio de León Méndez


Secretario General
Dr. Raúl A. Castañeda

Vo.Bo.



Decano