

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS



CÉSAR GUILLERMO SÁNCHEZ MONTÚFAR

En el acto de investidura de:

MÉDICO Y CIRUJANO

Guatemala, octubre de 1995.

PRIVILEGIO DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
Biblioteca Central



FORMA C

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
GUATEMALA, CENTRO AMERICA

Guatemala, 30 de Octubre de 1995

Director Unidad de Tesis
Centro de Investigaciones de las
Ciencias de la Salud - Unidad de Tesis

Se informa que el: Bachiller en Ciencias y Letras, CESAR GUILLERMO
Título o diploma de diversificado, Nombres y ape-


SANCHEZ MONTUFAR Carnet No. 8916778
llidos completos

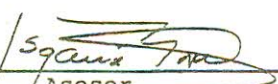
Ha presentado el Informe Final del trabajo de tesis titulado:


MALARIA EN POBLACION RETORNADA, ESTUDIO DE UN BROTE DE MALARIA

EN LA COMUNIDAD UNION MAYA-ITZA, LA LIBERTAD, PETEN, JUNIO-OCTUBRE 1995.

y cuyo autor, asesor(es) y revisor nos responsabilizamos de los conceptos metodología, confiabilidad y validez de los resultados, pertinencia de las conclusiones y recomendaciones, así como la calidad técnica y científica del mismo, por lo que firmamos conformes:


Firma del estudiante


Asesor
Firma y sello personal


Revisor
Firma y sello

Registro Personal 8991

DC
05
7(2992)

EL DECANO DE LA FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
DE LA
UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FORMA D

HACE CONSTAR QUE:

El (La) Bachiller: CESAR GUILLERMO SANCHEZ MONTUFAR

Carnet Universitario No. 89-16778

Ha presentado para su Examen General Publico, previo a optar al
Titulo de Médico y Cirujano, el trabajo de Tesis titulado:
MALARIA EN POBLACION RETORNADA

Trabajo asesorado por: DR. JOSE SANTOS GARCIA

y revisado por: DR. RAUL CASTILLO RODAS
quienes lo avalan y han firmado conformes, por lo que se emite,
firma y sella la presenta

ORDEN DE IMPRESION:

Guatemala, 3 de noviembre de 1995

DR. EDGAR DE LEON BARILLAS
Por Unidad de Tesis

DR. RAUL CASTILLO RODAS
DIRECTOR
CENTRO DE INVESTIGACIONES
DE LAS CIENCIAS DE LA SALUD

IMPRIMASE:



Dr. Edgar Axel Oliva Gonzalez
DECANO



ÍNDICE

	Páginas
I. INTRODUCCIÓN	1
II. DEFINICIÓN DEL PROBLEMA	2
III. JUSTIFICACIÓN	3
IV. OBJETIVOS	4
V. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA	5-21
VI. METODOLOGÍA Y RECURSOS	22-24
VII. PRESENTACIÓN DE RESULTADOS	25-47
VIII. ANÁLISIS DE RESULTADOS	48-52
IX. CONCLUSIONES	53
X. RECOMENDACIONES	54
XI. BIBLIOGRAFÍA	55-56
XII. RESUMEN	57
XIII. ANEXOS	58-62

I. INTRODUCCIÓN

Históricamente la humanidad ha padecido de enfermedades de amplia distribución con consecuencias fatales principalmente en sectores vulnerables y marginados. El estudio de las enfermedades de amplia distribución ha representado mejoras en la calidad de vida de la persona a nivel individual y un desarrollo para la sociedad actual en su conjunto. El paludismo es precisamente una enfermedad que siendo de distribución mundial en su inicio, se ha ido erradicando paulatinamente de algunas regiones y controlando sostenidamente en otras latitudes.

Se pretende con este estudio analizar el comportamiento de un brote de paludismo en una población desplazada, que por sus condiciones de asentamiento presenta factores que predisponen al apareamiento y desarrollo de la enfermedad. Se trabajó en la comunidad Unión Maya-Itzá, La Libertad, Petén, durante el periodo comprendido de junio a octubre de 1995.

Un origen importado y condiciones epidemiológicas propias del hospedero, vector y ciclo biológico del plasmodium, junto con las condiciones ambientales de humedad, temperatura, biodiversidad y abundantes lluvias son características encontradas dentro de la primera fase del estudio.

En la segunda fase, donde se dió seguimiento a 112 pacientes con sintomatología sugestiva de malaria por un periodo de dos meses, resalta al alto nivel de analfabetismo en población adulta, compensado con organización comunitaria y capacitación en distintas áreas de servicio. También se observa a un 33% de pacientes con antecedente personal palúdico, 71% con antecedente familiar palúdico y un 67.9% de muestras hemáticas positivas principalmente a plasmodium vivax. Se vió más cumplimiento y mejor evolución en pacientes tratados con esquemas acortados y radicales de cloroquina y primaquina.

De lo anterior pueden surgir experiencias importantes para el control y la prevención del paludismo en áreas endémicas y recomendaciones que se pueden aplicar en futuros movimientos de poblaciones desplazadas en Guatemala.

II. DEFINICIÓN DEL PROBLEMA

La malaria permanece como la causa más importante de fiebre y morbilidad en el mundo tropical. En África no menos de 373 millones de personas viven en áreas endémicas en donde el *plasmodium falciparum* es el parásito dominante y el número de casos de malaria se estima entre 76 y 150 millones anualmente. La enfermedad ha logrado ser erradicada de toda Europa, Canadá, Estados Unidos, gran parte del Caribe y grandes extensiones de sudamérica, Australia, Singapur, Japón, Korea y Taiwan. (1)

En 1994, la Oficina Panamericana de la Salud (OPS) reconoce la malaria en veintinueve países de la región, ocupando Guatemala el quinto lugar en riesgo de contraer la enfermedad luego de Guyana, Guyana Francesa, Belice y Honduras. (2)

Hasta octubre de 1994 el Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social de Guatemala reportó un total de 22,059 casos, comprobados microscópicamente, para ese año. A nivel nacional El Petén es el departamento que presenta el mayor índice parasitario anual (IPA) (18.09), la mayor cantidad de población malárica atendida, el mayor número de casos comprobados (2,424) y la más alta tasa de incidencia (0.19 x 1000 habitantes). (3)

Los anteriores datos ilustran en parte las dimensiones del problema. En Guatemala, aparte de los problemas políticos y la falta de presupuesto en salud, se han mezclado condicionantes ambientales, desarrollo de resistencia a insecticidas y factores socioeconómicos y culturales que influyen en la prevención y tratamiento de la enfermedad.

Actualmente se continúan los movimientos poblacionales de retorno de guatemaltecos procedentes de México. Durante el último año se han registrado dos retornos al departamento del Petén, y es precisamente la comunidad Unión Maya-Itzá, que por sus características propias, sirve de marco para el presente estudio de malaria en población retornada.

III. JUSTIFICACIÓN

Se considera al paludismo como la más importante de todas las enfermedades parasitarias del ser humano. De los 740.3 millones de habitantes de las Américas 665.6 millones viven en áreas consideradas propicias para la transmisión de la enfermedad. El año 1992 fue la primera vez desde 1974 en que hubo mejora epidemiológica de la malaria, confirmandose un índice de morbilidad de 409.5 casos por 100,000 habitantes. Sin embargo el riesgo de contraer malaria o índice parasitario anual (IPA) para Guatemala fue de 14.54, siendo el segundo más elevado de la subregión americana. Se debe tener en cuenta que estas cifras no incluyen casos vistos por unidades del sector privado, no gubernamental o militar, por lo que representan sólo una fracción de los casos reales. (2,4)

Dentro del desarrollo de la enfermedad por ningún motivo se deben obviar, por un lado factores determinantes y la influencia de la situación social y ecológica de cada región, y por otro las consecuencias económicas y sociales de la enfermedad en áreas agrícolas que se particularizan en los distintos grupos de población. Por ejemplo, habrán consecuencias fatales en niños y en mujeres embarazadas y habrán consecuencias en adultos que forman parte de la Población Económicamente Activa, con disminución de fuerza de trabajo y productividad.

El estudio y análisis de la enfermedad retroalimenta los programas de control y erradicación de la malaria en Guatemala, haciendo más eficaces las acciones y reorientando el gasto en salud de acuerdo con prioridades o enfoques de riesgo.

Por otro lado, el proceso de retorno de refugiados guatemaltecos más allá de considerarse dentro de un plano puramente político, debe visualizarse como comunidades que por las condiciones propias de organización, capacitación y apoyo pueden influir decisivamente en la transformación de comunidades vecinas desatendidas por el Estado. Estas poblaciones de retornados han encontrado más facilidades de consecución de tierra en áreas como Petén, que entre otras cosas se encuentra desatendido y con condiciones climáticas propicias para el desarrollo de enfermedades transmitidas por vectores.

IV. OBJETIVOS

GENERALES:

1. Conocer el comportamiento del paludismo en una población retornada en etapa de asentamiento.
2. Establecer estrategias y definir acciones para el control del paludismo en condiciones emergentes de asentamiento.

ESPECÍFICOS:

1. Conocer la magnitud y características propias de un brote de paludismo detectado en la Cooperativa Unión Maya-Itzá el 29 de mayo de 1995.
2. Conocer la frecuencia de recaídas, durante un período de dos meses, en las personas tratadas con esquemas acortados de medicamentos antipalúdicos.(Ver anexos).
3. Recomendar acciones específicas para el control del paludismo con enfoque participativo comunitario y de acuerdo a las condiciones propias del medio ambiente del lugar.

V. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

El paludismo es una enfermedad parasitaria que ha afectado a la humanidad desde la antigüedad; en América existen indicios para creer que los parásitos fueron traídos por los conquistadores y colonizadores. (10)

Paludismo deriva del latín *palus* o pantano y el nombre de malaria deriva del italiano *mal'aria* o mal aire.(1)

A. DISTRIBUCIÓN GEOGRÁFICA: (1)

A inicios del siglo XX más del 60% de la población mundial vivía en áreas en donde la malaria fue endémica. En África tropical 373 millones de personas vive en áreas endémicas y el número de casos anuales se estima entre 76 y 150 millones. Mientras que en el sudeste asiático ha habido una disminución de la incidencia de la enfermedad, en centro y sudamérica esta ha tenido un lento incremento.

Por otro lado, en los años setenta la población libre de enfermedad ha aumentado de 400 a más de 1200 millones de personas. Se ha logrado erradicar de toda Europa, la mayoría de América del Norte, la mayor parte del Caribe, grandes partes del norte y Sudamérica, Australia, Singapur, Japón, Corea y Taiwan.

B. ETIOLOGÍA: (1)

Existen cuatro especies de parásitos de malaria (*plasmodium*) que infectan al hombre:

- . *Plasmodium vivax* (malaria vivax, malaria terciana)
- . *Plasmodium Ovale* (malaria ovale, malaria ovale terciana)
- . *Plasmodium Malariae* (malaria cuartana)
- . *Plasmodium Falciparum* (malaria falciparum, terciana maligna, subterciana, malaria perniciosa)

C. CICLO DE VIDA: (1,5)

El ciclo de vida del plasmodium tiene dos fases: una sexual (*esporogonio*) con desarrollo y multiplicación en ciertos mosquitos hembras anófeles y una fase asexual (*esquizogonio*) con multiplicación en el ser humano. La fase asexual tiene dos partes: esquizogonia en las células del hígado (fase tisular o esquizogónica preeritrocítica) y esquizogonia en los glóbulos rojos (esquizogónica eritrocítica o fase eritrocítica).

1. Fase Asexual en el huésped humano:

a) Fase Tisular:

Los *esporozoítos* son inoculados por el mosquito y desaparecen de la circulación media a una hora después. Algunos entran en las células parenquimatosas del hígado en donde se desarrollan y multiplican (*esquizogonios*). El *esquizonte* se desarrolla a partir del esporozoito alargado y el núcleo y citoplasma del primero se divide formando miles de *merozoítos*, los cuales después de 6-16 días rompen las células hepáticas e invaden los glóbulos rojos mediante invaginación. El periodo prepatente es el periodo de infección hasta la aparición de parásitos en la sangre: P. vivax 6-8 días, P. malariae 12-16 días, P. ovale 9 días y P. falciparum 5.5-7 días.

En la malaria por p. vivax y p. ovale algunos esquizontes yacen en estado latente y son llamados *hipnozoítos*. Estos luego de periodos que pueden ser superiores a 250 días se vuelven activos y maduran, volviéndose merozoítos capaces de invadir glóbulos rojos. Este es el mecanismo responsable del retraso de los periodos prepatentes y las recaídas en malaria por p. vivax y p. ovale.

b) Fase Eritrocítica:

Para entrar a los eritrocitos el merozoito se une al glicoforin, la principal glicoproteína del eritrocito, que es específica para el parásito. En los glóbulos rojos, los merozoítos se desarrollan en formas de anillo que crecen a *trofozoítos* absorbiendo hemoglobina. El trofozoito por división del esquizogonio se multiplica en pequeños merozoítos, que son liberados por ruptura de la membrana del eritrocito y entran a nuevos glóbulos rojos jóvenes.

La fase eritrocítica llamada periodicidad esquizogónica, que difiere de acuerdo con la especie del parásito, es responsable de los paroxismos febriles. Esta periodicidad es de 48 horas en p. vivax, falciparum y ovale y de 72 horas en el p. malariae. En etapas tempranas de infección es posible que varias crías de parásitos se estén desarrollando en diferente tiempo y por eso la periodicidad no es regular, pero con el desarrollo de la inmunidad la periodicidad se formaliza y vuelve a ser regular.

Después de un período algunos merozoítos dan origen a dos formas de *gametocitos* sexualmente diferenciados, macho (microgameto) y hembra (macrogameto), los cuales difieren en morfología entre las distintas especies de parásitos. Estos gametocitos son llevados por mosquitos hembra y sufren desarrollo adicional.

2. Fase Sexual en el mosquito anófeles:

El núcleo del gameto macho se divide y forma estructuras flageladas, proceso denominado exflagelación. El microgameto entra, transformado, en el macrogameto para formar el *cigoto*, el cual al volverse móvil es llamado *ooquineto* y penetra en el epitelio celular que reviste el estómago del mosquito, luego descansa en la superficie

de la pared gástrica y forma el *occito* del cual hay varios cientos dentro del órgano anofelino. Del *occito* se forma un gran número de esporozoítos que pasan a las glándulas salivales listos para ser inoculados en un nuevo huésped en la próxima alimentación sanguínea. La duración del ciclo dentro del mosquito es conocido como el período de incubación externo. Este varía de acuerdo a la temperatura existente: 8 a 10 días a 28°C, 16 días a 20°C y no se puede completar por debajo de los 15°C.

D. EPIDEMIOLOGÍA: (5)

1. Factores del Huésped:

El sexo y la edad no son factores de importancia en la infección malarica, pero los niños tienen mayor grado de susceptibilidad que los adultos. También hay factores comprometidos con la respuesta inmune; personas de origen africano poseen mayor inmunidad a ciertas especies de *Plasmodium* que otras razas.

Hay muchas variables epidemiológicas en la respuesta del humano a la infección. Hay evidencia de que en ciertas partes del mundo la alta frecuencia de hemoglobina S tiene un efecto mitigante en la severidad de infecciones a *Plasmodium falciparum*. Personas con eritrocitos con grupo sanguíneo Duffy negativo son relativamente menos susceptibles al *Plasmodium vivax*. También hay evidencia de protección en personas con deficiencia congénita de enzima glucosa 6 fosfato deshidrogenasa, normalmente presente en los eritrocitos.

Poblaciones expuestas continuamente a malaria intensa en áreas altamente endémicas desarrollan un grado de inmunidad a la infección. En áreas endémicas la presencia de gametocitemia disminuye con la edad, hasta alcanzar niveles bajos en adultos.

2. Factores del Agente:

Dentro de las cuatro especies de *Plasmodium* humano hay cepas con diferencias epidemiológicas, aunque las especies sean indistinguibles morfológicamente. Hasta ahora las cepas europeas de *Plasmodium falciparum* son fácilmente portadas por el *Anopheles atroparvus*. Estudios en la susceptibilidad de varias especies de anófeles a especies importadas de *Plasmodium* revelaron que el *Anopheles sacharovi* presente en Europa puede ser fácilmente infectado con *Plasmodium vivax* de África, Asia y América del Sur.

El patrón de recaídas en el Pacífico Este con especies de *Plasmodium vivax* es diferente al patrón de recaídas del *vivax* ocurrido en otras partes del mundo. También hay diferencias considerables entre el largo período de incubación causado por cepas noreuropeas de *Plasmodium vivax* y el corto período de incubación visto en otras cepas de la misma especie. También se ha visto distintos grados de resistencia a drogas antimaláricas dentro de las diferentes cepas.

Hay cerca de 400 especies de anófeles, de los cuales 60 son vectores de malaria humana. No obstante, en cada área geográfica hay tres o cuatro especies de anofelinos considerados como vectores importantes. Para ser un vector efectivo, la especie tiene que estar en un adecuado número cerca o dentro de las casas habitadas. Una especie con marcada preferencia por la sangre humana más que por la sangre animal es un mejor vector. El periodo de vida del mosquito es un factor importante en la transmisión de la malaria, esto varía en los diferentes lugares con relación a la temperatura y humedad. El rango de vuelo de un anófeles es de 3 km aproximadamente y puede ser mayor si hay condiciones de viento que lo favorezcan, pudiendo llegar a los 30 kilómetros.

3. Factores Ambientales:

La variación de las condiciones climáticas tiene profundos efectos en la vida del mosquito y en el desarrollo de los parásitos de la malaria. Esto influye en la transmisión de la enfermedad y en la incidencia estacional. Los factores más importantes son: la temperatura y la humedad. Los parásitos de la malaria dejan de desarrollarse en el mosquito cuando la temperatura es por debajo de los 16°C. Las mejores condiciones para el desarrollo del plasmodium en el anófeles y la transmisión de la infección son cuando la temperatura ambiente está dentro del rango de 20 y 30°C y la humedad relativa es como mínimo de 60%. Una alta humedad relativa alarga la vida del mosquito y lo habilita a vivir bastante para transmitir la infección a varias personas.

La asociación de la malaria con el invierno en los lugares en donde este es estacional es debido no solamente al aumento de la crianza de mosquitos sino también al aumento de la humedad relativa y alta probabilidad de supervivencia de los anófeles hembra. Exceso de lluvias o sequía juega un importante papel en la producción de epidemias regionales. Lluvias excesivas pueden transformar pequeños riachuelos en ríos mayores y así encayar gran número de larvas en el borde de los mismos. También pueden existir plantas o ganado que favorezcan el desarrollo del vector.

Factores sociales y económicos como el saneamiento, vivienda, ocupación, pobreza, etcétera, tienen un importante efecto desde que la malaria es más prevalente en poblaciones subdesarrolladas. También hay evidencia de mayor susceptibilidad de malaria en personas malnutridas. Las guerras y los movimientos de población a gran escala desde áreas endémicas contribuyen a la extensión de la malaria.

3. Malaria en la comunidad humana:

El término endemnicidad indica la cantidad o severidad de malaria en un área o comunidad. Cualquier información que especifique el grado de endemnicidad debe de basarse en conceptos cuantitativos y estadísticos.

Malaria es descrita como endémica cuando hay una incidencia constante de casos en un periodo de muchos años sucesivos. Malaria epidémica es un término que

indica agudos incrementos periódicos u ocasionales en la cantidad de casos dados en una comunidad.

Se ha introducido una clasificación más general como malaria estable o inestable. En la estable la transmisión es alta sin marcadas fluctuaciones a través de los años, sin embargo pueden existir fluctuaciones estacionales. En la inestable la cantidad de transmisión varía de un año a otro. En el primer caso la inmunidad colectiva es alta y no hay epidemias, en el segundo la inmunidad colectiva es baja y las epidemias son posibles.

La malaria es autóctona cuando es contraída localmente, indígena cuando es natural de un área o país. Es importada cuando la infección fué adquirida fuera de un área o país; los casos secundarios contraídos localmente pero derivados de casos importados son conocidos como malaria introducida.

E. TRANSMISIÓN: (1,5)

1. Transmisión por los mosquitos:

En la naturaleza la malaria es transmitida de hombre a hombre por el mosquito anofelino hembra (sólo la hembra se alimenta de sangre). Son alrededor de 60 especies importantes de vectores que se encuentran más frecuentemente en regiones tropicales y subtropicales por debajo de los 2000 a 2500 metros de altura. En el mundo hay un total de doce zonas geográficas identificadas cada una con sus propias especies de vectores y con diferentes hábitats, de modo que en los ambientes en donde pueden ser maláricos unos no necesariamente lo son otros.

El anofelino macho se alimenta de jugos de frutas y la hembra de sangre, necesitando como mínimo dos alimentaciones sanguíneas antes de la primer colocación de huevos. La transmisión depende de la presencia de gametocitos en la sangre y de su infectividad para los mosquitos. La infección es muy temprana en la parasitemia pero cae abruptamente cuando comienza el esquizogonio, probablemente por la formación de anticuerpos que ocurre. En las áreas endémicas los pequeños niños son las fuentes más prolíficas de gametocitos infectados.

2. Otras formas de transmisión:

La malaria puede ser transmitida en otras vías por descuido o por accidente, mediante la inoculación de sangre de una persona infectada a una persona sana. En esta vía, las formas asexuadas sanguíneas continúan desarrollándose en sus propios períodos en la sangre periférica, produciendo paroxismos febriles en los enfermos, pero los esquizontes preeritrocíticos no son formados en el hígado ya que estas formas se originan únicamente de los esporozoitos inoculados por los mosquitos. La malaria transmitida por inoculación sanguínea tiene un período de incubación más corto que en la infección producida por esporozoitos y no presentan recaídas. No

obstante las infecciones transmitidas por esta vía pueden llegar a ser fatales.

Hay tres medios por medio de los cuales la transmisión es efectiva:

a) Inoculación terapéutica:

El *Plasmodium vivax*, usualmente *vivax*, es usado en el tratamiento de la neurosífilis.

b) Malaria transfusional:

Este tipo es particularmente común en ciudades en donde la donación de sangre tiene fines comerciales y en donde los donadores vienen de estratos sociales de bajos ingresos que viven en áreas endémicas o viajan regularmente a ellas.

c) Malaria por jeringas infectadas:

Es común en adictos a drogas que comparten jeringas y necesidades, se recuerdan casos de *P. falciparum* mortales.

3. Malaria Congénita:

Se ha establecido que existe transmisión intrauterina de la madre al niño. La placenta en *P. falciparum* se vuelve altamente parasitada durante el primer embarazo, por la carencia de inmunidad adquirida. La placenta normalmente es una barrera efectiva, pero la infección congénita puede ocurrir sin daño demostrable a la placenta. En esta forma de transmisión están involucradas todas las especies de parásitos. La infección transplacentaria es más común en madres no inmunes que entre poblaciones endémicas, porque la inmunidad pasiva es transferida a través de la placenta al infante quien permanece libre de infección por unos seis meses.

F. PATOLOGÍA: (1,5)

La invasión de los eritrocitos por los parásitos es común a todos los tipos de malaria, y la subsecuente destrucción con obstrucción de pequeños vasos y daño endotelial y anoxia tisular es una característica sólo del *P. falciparum*. Un mecanismo inmunopatológico es responsable de la anemia y nefrosis malarica.

1. Fiebre:

La patogénesis de la fiebre es poco entendida, pero productos tóxicos de los parásitos posiblemente liberen pirógenos endógenos de los leucocitos. Estos pirógenos actúan en el hipotálamo para producir prostaglandinas las cuales estimulan los nervios simpáticos que contraen los vasos sanguíneos disminuyendo así el calor corporal, resultando los clásicos escalofríos.

El estancamiento de los eritrocitos y la adhesión a los endotelios capilares con obstrucción de pequeños vasos y el éstasis sanguíneo causa la anoxia tisular en el paludismo por *P. falciparum*.

2. Malaria Cerebral:

La patogénesis de la malaria cerebral es compleja y todavía no es comprendida completamente. Los cambios patológicos observados en el cerebro, que incluyen bloqueo de capilares por eritrocitos parasitados y las lesiones necróticas en el tejido cerebral, son producidos por éstasis en la circulación cerebral y la glicólisis anaerobia y acidosis láctica concomitante.

3. Anemia:

El incremento rápido de la anemia es una característica de la malaria por *P. falciparum* y la anemia severa seguida a la malaria es comúnmente vista en niños menores de cinco años de edad y mujeres embarazadas. También es vista en poblaciones en donde hay malaria inestable y algunas veces en adultos no inmunes que contraen malaria acompañada de fallo renal y en donde son otros mecanismos los que operan.

La patogénesis de esta anemia no ha sido completamente resuelta pero se sugieren tres mecanismos: hemólisis de los eritrocitos parasitados, hemólisis de los eritrocitos no parasitados y desritropoyesis.

La fiebre de las aguas negras es una condición caracterizada por hemólisis severa durante un ataque de malaria con hemólisis intravascular masiva, hemoglobinemia y hemoglobinuria.

4. Trombocitopenia:

Posiblemente causada por un mecanismo inmune y por hiperesplenismo.

5. Defectos de coagulación:

La trombocitopenia y la protrombinemia pueden causar defectos de coagulación. Como resultado de la coagulación sanguínea y fibrinólisis asociada a las lesiones capilares, puede haber un rápido descenso del fibrinógeno plasmático, pero el significado clínico en la coagulación intravascular diseminada (CID) es discutido. Medidas terapéuticas dirigidas a la CID son raramente útiles y si la heparina se utiliza puede ser perjudicial.

6. Hipoglicemia y acidosis láctica:

Estos desórdenes pueden ocurrir en malaria severa causada por *P. falciparum*. Eritrocitos parasitados por parásitos maduros consumen más glucosa que los no

parasitados y cuando ellos son retenidos en abundancia en los capilares profundos, contribuyen a la hipoglicemia con glicólisis anaerobia y acidosis láctica. La hipoglicemia también puede ser precipitada por la inducción de quinina a secretar insulina.

7. Potasio sérico:

El potasio sérico se eleva durante la fiebre como resultado de la destrucción de células rojas.

8. Hígado:

En la malaria aguda el hígado se agranda y congestiona por eritrocitos parasitados asentados en los sinusoides y venas centrolobulillares, también por el edema del parénquima y de las células de kupffer. El órgano es suave, rojo achocolatado oscuro o gris negro por aumento del pigmento en las células de kupffer. La necrosis centrolobulillar puede ocurrir en infecciones por *p. falciparum*.

Los cambios patológicos hepáticos afectan la función hepática, con incremento de la bilirrubina sérica y de las enzimas hepáticas, aunque clínicamente las evidencias son pocas. El incremento de la bilirrubina es atribuido a un deterioro del transporte de la bilirrubina por bloqueo reticuloendotelial y alteración de las microvellosidades hepáticas. Por lo anterior, la ligera ictericia es de origen hemolítico y hepatocelular. La ictericia severa es rara sin embargo se presenta con fallo hepático y renal (síndrome hepatorenal) en malaria por *p. falciparum*.

Como los niños en las áreas hiperendémicas pierden su inmunidad pasiva heredada, adquieren repetidamente nuevas infecciones y hay una fase de hipertrofia de macrófagos en el hígado y bazo, y grandes cantidades de pigmento malárico son depositadas en las células del kupffer.

La inmunidad disminuye el desarrollo del ataque; la estimulación de fagocitos disminuye y la cantidad de pigmento se reduce. Mucho pigmento desaparece, pero algunas veces permanece hasta la vida adulta. La hipertrofia e hiperplasia de las células de kupffer y el incremento de fibras de reticulina nunca causan una verdadera cirrosis hepática.

9. Bazo:

El bazo aumenta tempranamente en la infección por *p. vivax* y *falciparum*, pero tardíamente en la malaria cuartana. El tamaño varía de acuerdo con la duración y el grado de exposición a una superinfección, llegando a ser bastante grande y con peso mayor de 800 gramos en la fase aguda. En esta fase se torna doloroso y puede romperse, especialmente durante el primer ataque de *plasmodium vivax* en personas no inmunes.

La superficie del bazo en la fase aguda, es roja oscura y suave, congestionada con hemorragias y trombos y algunas veces con adherencias. Hay una hiperplasia reticuloendotelial y los sinusoides contienen eritrocitos parasitados y no parasitados, lo que impide el flujo sanguíneo a través del bazo, y el hiperesplenismo derivado puede ser un factor en la destrucción de eritrocitos y plaquetas causando anemia y trombocitopenia.

10. Riñones:

En la malaria por *p. falciparum* puede ocurrir un fallo renal, derivado de la isquemia cortical y necrosis tubular. Complejos inmunes causan un síndrome agudo y reversible con depósitos de inmunoglobulina (principalmente Ig M), antígenos y factores del complemento en los capilares glomerulares que desaparecen rápidamente con tratamiento antimalárico.

El efecto del *p. malariae* en los riñones es controversial. En Nigeria el síndrome nefrótico de la malaria cuartana ha sido descrito como una lesión crónica progresiva con depósitos de inmunoglobulinas (Ig G e Ig M) en las paredes de los capilares glomerulares, volviéndose irregulares, densos y retorcidos. Estos cambios no responden a las drogas antimaláricas o inmunosupresoras y se acompañan de albuminuria persistente y disminución de la función renal con hipertensión.

Estudios realizados en otras regiones africanas no confirman la asociación de estos cambios con la malaria cuartana y sugieren que la Ig M no es específica y es resultado de otras infecciones.

11. Pulmones:

Se puede presentar edema pulmonar, a veces precipitado por aumento del flujo (choque pulmonar malarico). Puede haber también un edema septal, edema de células epiteliales y formación de membrana hialina dentro de los alveolos.

12. Otros órganos:

En la necropsia las glándulas suprarrenales pueden encontrarse congestionadas por hemorragias. El corazón es afectado por los cambios de circulación general y el tracto gastrointestinal se llena de parásitos, causando edema, hemorragias y eventualmente ulceración.

13. Placenta: (1,7)

La placenta es afectada severamente en el embarazo. En las primigestas su función es tan afectada que pueden resultar abortos o bien los recién nacidos mostrar bajo peso al nacer. El lado materno se encuentra lleno de eritrocitos conteniendo formas segmentadas de los parásitos, además de macrófagos llenos de parásitos. En el lado fetal de la barrera, los vasos están totalmente libres de parásitos. En embarazos subsecuentes el efecto de la inmunidad disminuye el número de parásitos y la función placentaria mejora.

G. CURSO CLÍNICO: (8, 9 y 10)

Al inicio la sintomatología es específica: cefalea, cansancio y dolores musculares seguidos de fiebre. Se presentan accesos palúdicos clásicos con fiebre, escalofríos y dolor de cuerpo. Son frecuentes las náuseas, vómitos e hipotensión ortostática y algunos muestran anemia ligera y a veces bazo palpable y disociación pulso temperatura.

1. Paludismo falciparum grave:

a) Paludismo cerebral:

El coma causa un 20% de mortalidad a pesar del tratamiento. Se debe de considerar grave la obnubilación, delirium o trastorno de la conducta. Es una encefalopatía simétrica y difusa con raros signos neurológicos focales. El tono muscular puede estar aumentado a disminuido al igual que los reflejos tendinosos. Los reflejos abdominales y cremasterianos estan disminuidos. Se pueden presentar hemorragias retinianas o coagulación intravascular diseminada. Las colvulsiones son más frecuentes en niños que en adultos.

b) Hipoglicemia:

Complicación importante y frecuente del paludismo cerebral. En pacientes con enfermedad grave el diagnóstico clínico es difícil pues los signos habituales de hipoglicemia no se producen y los neurológicos no pueden distinguirse de los causados por el paludismo.

c) Acidosis láctica:

Cuando aparece el pronóstico es muy malo, por la complejidad de la patogenia causal.

d) Afección renal:

Frecuente en adultos con plasmodium falciparum grave y rara en niños. Se comporta como necrosis tubular aguda y si se supera la fase aguda se puede recuperar la función.

e) Otras complicaciones:

Puede presentarse neumonia por aspiración consecutiva a las convulsiones o puede aparecer una septicemia importante a salmonella.

2. Paludismo en el embarazo: (7 y 9)

El *p. falciparum* es una causa importante de muerte fetal. En zonas hiper y holoendémicas pueden nacer niños con peso reducido, pero las madres se mantienen asintomáticas debido al secuestro de hematíes parasitados en la microcirculación placentaria.

En regiones de transmisión inestable las embarazadas son propensas a infecciones graves y con frecuencia se presenta sufrimiento fetal, partos prematuros y mortinatos o recién nacidos con paludismo congénito.

3. Paludismo Transfusional: (6)

Puede transmitirse por transfusión sanguínea o por agujas infectadas utilizadas por drogadictos, presentándose *p. malariae* y *falciparum* más frecuentemente. El período de incubación es más corto, por no haber desarrollo hepático.

4. Complicaciones crónicas del paludismo: (9)

a) Esplenomegalia Tropical:

Las infecciones palúdicas crónicas o repetidas producen hipergamaglobulinemia, anemia normocítica y normocrómica y en ciertos casos esplenomegalia. En zonas endémicas se presenta reacción inmunitaria anormal que determina esplenomegalia masiva, hepatomegalia, elevación intensa de Ig M y anticuerpos antipalúdicos y linfocitosis periférica y hepática.

b) Nefropatía palúdica cuartana:

Las infecciones crónicas o repetidas por *p. malariae* pueden acarrear una lesión por inmunocomplejos de los glomérulos renales causando síndrome nefrótico. Este suele responder mal al tratamiento con antipalúdicos, glucocorticoides o citotóxicos.

H. DIAGNOSTICO: (8)

Por los diferentes signos que presenta esta enfermedad es necesario realizar diferentes tipos de exámenes de laboratorio, con el propósito de poder llegar más rápido al diagnóstico, y así poder brindar un mejor servicio a la persona que lo padece.

Dentro de estos exámenes tenemos el frote periférico, la gota gruesa, y pruebas de inmunodiagnóstico.

I. TRATAMIENTO: (11)

1. Mecanismo de acción de las drogas:

Se conoce poco sobre el mecanismo de acción de las drogas antimaláricas. El desarrollo de sistemas de cultivo in vitro dará oportunidades para profundizar en el estudio del metabolismo de los parásitos, así como la acción a nivel celular y subcelular de los diferentes fármacos.

Los medicamentos de mayor uso en la práctica se podrían dividir en dos grupos: inhibidores de la hidrofolin reductasa e inhibidores de la síntesis del ácido ribonucleico. En cuanto a la fase de desarrollo del parásito sobre el cual ejercen su acción principal se pueden clasificar en los siguientes cinco grupos:

a) Medicamentos de profilaxis casual:

No se conoce ningún medicamento que sea eficaz y de uso práctico que actúe sobre los esporozoitos. El término profilaxis casual se aplica a los compuestos que actúan sobre estas formas de *plasmodium vivax* y *falciparum*, pero en la práctica no se usa porque requeriría dosis altas y prolongadas.

b) Medicamentos de profilaxis clínica:

Actúan impidiendo el desarrollo de formas eritrocíticas asexuadas. Las 4-aminoquinolinas son las más empleadas porque actúan sobre las formas sanguíneas asexuadas de cualquier especie plasmodial. Existen especies de *plasmodium falciparum* resistentes a estos fármacos; sin embargo siempre existe acción supresora de la parasitemia que disminuye la gravedad de los ataques.

c) Los medicamentos esquizonticidas sanguíneos:

Actúan sobre las formas de todas las especies plasmodiales que infectan al hombre. La quinina y la mepraquina están en desuso por las dificultades de disponibilidad, la complejidad de los esquemas de administración y sus fenómenos deletéreos para el hombre. La pirimetamina y el proguanil actúan muy lentamente sobre las formas sanguíneas asexuadas e inducen rápida y fácilmente resistencia cuando se usan en gran escala. En general las 4-aminoquinoleinas son esquizonticidas sanguíneos de acción rápida para todos los *plasmodium*. Hay cepas de *plasmodium falciparum* resistentes a estos fármacos.

Las sulfas y sulfonas tienen actividad esquizonticida que puede potencializarse sinérgicamente cuando se utilizan asociadas a medicamentos inhibidores de hidrofolin-reductasa principalmente en infecciones a *plasmodium falciparum*.

Las tetraciclinas se han usado para el tratamiento de infecciones de *plasmodium falciparum* multiresistente y su acción es también muy lenta.

d) Los medicamentos gametocitocidas:

El más eficaz es la primaquina contra todas las especies de plasmodios humanos. Las 4-aminoquinolinas (cloroquina y amodiaquina) actúan sobre los gametocitos de plasmodium vivax pero no sobre los falciparum.

e) Los esquizonticidas tisulares o antirrecáidas:

Ejercen una acción sobre los esquizontes hepáticos "secundarios" de plasmodium vivax. El medicamento mejor tolerado por el hombre en ausencias de glucosa 6 fosfato deshidrogenasa es la primaquina, la cual evita la aparición de recaídas.

2. Toxicidad de los medicamentos:

Se han observado pigmentaciones en personas que han recibido dosis prolongadas de amodiaquina en los lechos ungueales, paladar y piel, pero nunca tan intensa como la pigmentación amarilla provocada por la Atebrina.

También se ha informado aparición de retinitis asociada con la administración de altas dosis de varias 4-aminoquinoleinas en tratamiento de enfermedades del colágeno. La cloroquina y compuestos asociados muestran afinidad por células que contienen melanina. Tanto las fenotiacinas como la cloroquina están firmemente ligadas a la melanina. El grado de daño depende del total de droga ingerido durante un tiempo. Los cambios patológicos renales sólo se hacen aparentes luego de tiempos prolongados. Se desconoce la relación que pudiera tener las dermatitis fotoalérgicas ocasionalmente asociadas con el uso de cloroquina para la profilaxis clínica de la malaria.

La primaquina produce hemólisis en pacientes con deficiencia de glucosa 6 fosfato deshidrogenasa (G-6-FD). La pirimetamina puede desarrollar efectos deletéreos en el paciente, especialmente depresión de los órganos hematopoyéticos cuando se administra a dosis mayores de las recomendadas. Es interesante que la acción de la pirimetamina contra plasmodium falciparum en el hombre no se antagoniza con el uso de ácido folínico o ácido fólico, los cuales pueden administrarse para evitar los efectos secundarios aludidos. Las sulfonamidas tienen relativa acción antimalárica. Sin embargo existe peligro por potencialización cuando se administran asociadas a la pirimetamina en infecciones de plasmodium falciparum resistentes a cloroquina y amodiaquina. La distribución de sulfas a grandes grupos de población humana no es aconsejable por los peligros de inducción de resistencia de otros gérmenes y la posible aparición del Síndrome de Stevens Johnson.

3. Tratamiento radical:

Administrar 25 mg/kg de cloroquina base en tres días acompañado de 0.25 mg/kg de primaquina base diariamente durante 14 días consecutivos. Para el tratamiento de infecciones por plasmodium falciparum se estima conveniente

el mismo tratamiento, principalmente en aquellas regiones con predominio de *Plasmodium vivax*. Aquellos casos de *Plasmodium falciparum* que no respondieran convenientemente al tratamiento de cloroquina y primaquina o con antecedentes de resistencia pueden tomar 0.85 mg/kg de pirimetamina en dosis única acompañada de 25 mg/kg de sulfadoxina en dos días.

La distribución colectiva de medicamentos antipalúdicos se puede aplicar en las siguientes situaciones epidemiológicas:

1. Pequeños brotes residuales de transmisión persistente.
2. Brotes epidémicos focales en donde se ha interrumpido la transmisión.
3. Desplazamiento de grupos humanos no inmunes hacia áreas de transmisión y de grupos semi inmunes a áreas libres de transmisión.

Debido a la complejidad de su ejecución, la adopción de esta medida está condicionada a una necesidad extrema. La eficiencia de la distribución colectiva de drogas depende del estudio epidemiológico previo, del planeamiento para su ejecución y de la preparación de las comunidades a ser tratadas. Los esquemas de tratamiento, su dosificación y la amplitud de la cobertura dependerán de las condiciones epidemiológicas locales y de la finalidad que se desea alcanzar. Las drogas asociadas en intervalos quincenales o semanales son las más usadas.

CARACTERÍSTICAS DE LA POBLACIÓN (15)

La comunidad Unión Maya-Itzá es una comunidad de gente retornada. Se encuentra ubicada dentro del municipio de La Libertad Petén, a 130 kilómetros de la cabecera municipal y con altitud de 0 a 150 metros sobre el nivel del mar. Por estar en el área de amortiguamiento de la Reserva de la Biósfera Maya, el lugar se caracteriza por la exuberante naturaleza y amplia biodiversidad, propia de la Selva del Lacandón. Colinda con la zona núcleo de la Reserva de la Biósfera Maya y con un total de cuatro cooperativas aledañas: Centro Campesino al Norte, Retalteco al Sur, La Lucha al Este y Técnica Agropecuaria al Oeste. Actualmente, la comunidad, se caracteriza por no tener carretera a lo largo de los diecisiete kilómetros que la separan del poblado más cercano.

La población está constituida por 921 personas distribuidas en 212 familias. El 49.3% son de sexo femenino y el 50.7% del masculino. La pirámide poblacional muestra base ancha, con 627 personas (68.1%) menores de los 20 años. Hay un total de nueve etnias, siendo las mismas: Castellana (11.1%), Chuj (0.3%), Jacalteca (10.5%), Kakchiquel (1.2%), Kanjobal (22.5%), Mam (19.4%), Poqomchí (0.4%), Q'eqchi (30.6%) y Quiché (3.9%).

Hay un 48.9% de alfabetismo y la mayor parte de la población no ha tenido ningún acceso a la escuela, logrando finalizar el tercer grado primaria únicamente el 29.6% de la población. Casi la cuarta parte de la población ha tenido alguna capacitación técnica en ramas como albañilería, artesanía, agricultura, mecanografía, herrería, panadería, mecánica, salud, organización, sastrería, educación, ecología, etc.

La comunidad se encuentra organizada en cooperativa presidida por una Junta Directiva que la integran el Presidente, Vicepresidente, Secretario, Tesorero y Vocales. Aparte tiene nombrado un alcalde auxiliar y un vicealcalde. También se han organizado en diferentes sectores como mujeres, salud, educación, catequistas, medio ambiente, salud mental, promotores comunitarios y de derechos humanos.

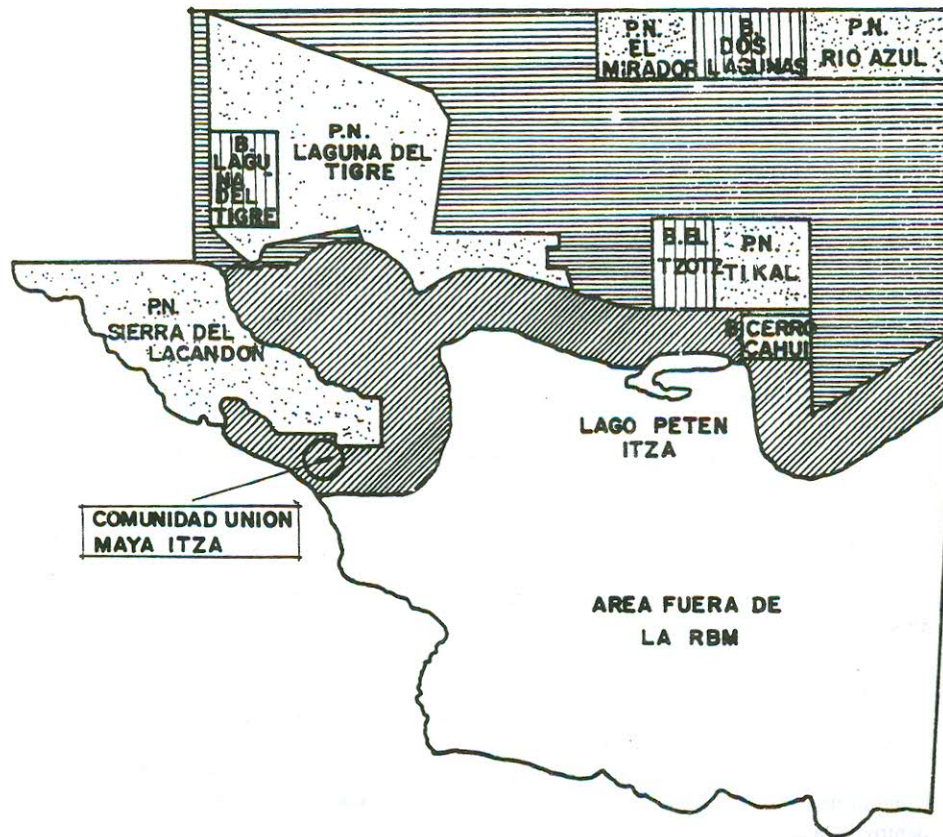
En el centro de la comunidad se encuentran doce galeras, dos de bodega y diez para vivienda provisional. Las mismas tienen techo de lámina, paredes de madera y suelo de tierra. Las casas que han construido a la fecha son del mismo material. Hay letrinas de pozo dentro del centro urbano y en las casas habitadas, y el agua que se consume proviene de un río y se almacena en grandes depósitos de plástico (15,000 y 30,000 litros) a los que se les agrega Hipoclorito de sodio.

El sector salud está integrado por tres promotores egresados del cuarto nivel de la Asociación de Servicios Comunitarios de Salud (ASECSA), un médico, doce promotores de salud de la propia comunidad y nueve comadronas tradicionales actualmente en proceso de capacitación. Se cuenta con una clínica en la que se desarrollan los programas de control prenatal cada quince días, control de crecimiento mensual en niños menores de cinco años y consulta y atención de emergencias diariamente.






A la fecha se han desarrollado tres jornadas de vacunación, una de desparasitación y otra odontológica. Las cinco enfermedades más frecuentes son: paludismo, conjuntivitis, infecciones respiratorias superiores, síndrome diarreico agudo y enfermedades de la piel.

SISTEMA DE AREAS PROTEGIDAS

RBM, PETEN



LEYENDA

-  PARQUES NACIONALES (P.N.)
-  BIOTOPOS (B)
-  AREA DE USOMULTIPLE
-  AREA DE AMORTIGUAMIENTO
-  AREA FUERA DE LA RBM

FUENTE: PROPETEN, 1993

VI. METODOLOGÍA Y RECURSOS

A. METODOLOGÍA:

1. Tipo de Estudio:

Estudio descriptivo.

2. Sujetos de Estudio:

Personas de la Cooperativa Unión Maya-Itzá, La Libertad, Petén que consultaron a la clínica con historia palúdica.

3. Población:

Habitantes de la Comunidad Unión Maya-Itzá, La Libertad, Petén. Comunidad de retornados guatemaltecos que consta de 921 personas integrantes de nueve etnias distintas.

3. Criterios de Inclusión:

Personas sospechosas de padecer malaria por tener fiebre y/o escalofríos.

4. Variables:

a) Fiebre: (variable ordinal) Temperatura corporal superior a los 37.5°C.

b) Escalofríos: (variable nominal) Indisposición corporal con sensación y frío y calor.

c) Gota Gruesa: (variable nominal) Estudio hemático utilizado para la identificación de plasmodium en un paciente.

d) Haber tomado tratamiento colectivo: (variable nominal) Cumplimiento de esquema acortado de cloroquina y primaquina en campaña masiva dentro de la comunidad.

e) Uso de mosquitero: (variable nominal) Utilización de net en la cama para la protección de mosquitos

f) Uso de repelente: (variable nominal) Utilización de barreras químicas o naturales para la protección dérmica contra picaduras de mosquitos.

5. Procedimiento:

Luego de haberse confirmado los primeros casos de paludismo en la comunidad, se decide el 5 de junio de 1995 dar un tratamiento colectivo con cloroquina y primaquina por cinco días, a dosis establecidas por el Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social.

El estudio está dividido en dos fases. En la primera fase, que inicia con la detección del brote de paludismo el 29 de mayo, se estudió la incidencia mensual de paludismo dentro de la comunidad y cómo el brote iba evolucionando mensualmente. Se analizó el posible origen del brote y principalmente se discutió en relación a las condiciones epidemiológicas que influyeron en el apareamiento y evolución del problema.

Apartir de julio del presente año y de acuerdo con los planes de trabajo del investigador se entrevistó y evaluó clínicamente a todos aquellos pacientes que consultaron por fiebre y/o escalofríos al servicio de salud, llenando para el efecto la boleta respectiva. (Ver anexos). Además se tomó gota gruesa evaluada por el departamento de Microbiología de la Facultad de Farmacia de la Universidad de San Carlos de Guatemala. De la misma forma a estos pacientes (casos sospechosos) (1), desde el momento de la toma de la muestra sanguínea, se les inició el esquema de tratamiento acortado con cloroquina y primaquina, y se les dió seguimiento por un periodo de dos meses para identificar la frecuencia de recaídas. En base a la información anteriormente recabada se presentaron los resultados de anamnesis, examen físico, laboratorio y evolución clínica de los pacientes incluidos en el estudio. La esplenomegalia se evaluó mediante la escala de Hackett. (Ver anexos).

6. Actividades:

- a) Conocimiento de la población.
- b) Definición y delimitación del tema de investigación.
- c) Recolección de bibliografía.
- d) Estudio de bibliografía.
- e) Elaboración del protocolo de investigación.
- f) Realización del trabajo de campo.
- g) Tabulación de los resultados.
- h) Análisis de los resultados.
- i) Elaboración de Conclusiones y Recomendaciones.
- j) Elaboración del informe final.

B. RECURSOS:

1. Humanos:

- a) Promotor de Salud: Miguel Solval Gordillo
- b) Promotor de Salud: Baudilio Zúñiga Najarro
- c) Promotor de Salud: Fernando Ramírez

(1) Caso sospechoso: Persona sospechosa de padecer malaria con presencia de fiebre y/o escalofríos, con o sin patología asociada.

2. Institucionales:

- a) Asociación de Servicios Comunitarios de Salud (ASECSA).
- b) Departamento de Microbiología, Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia, Universidad de San Carlos de Guatemala.

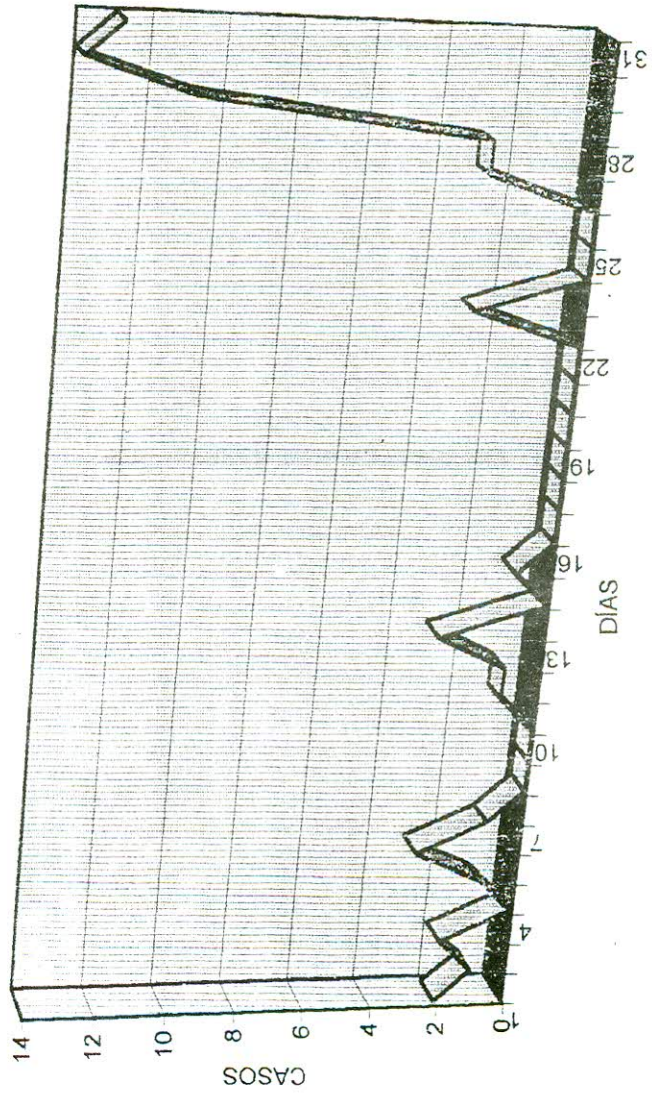
3. Materiales:

- a) Lancetas.
- b) Láminas portaobjetos.
- c) Alcohol etílico al 70%.
- d) Algodón.

VII. PRESENTACIÓN DE RESULTADOS

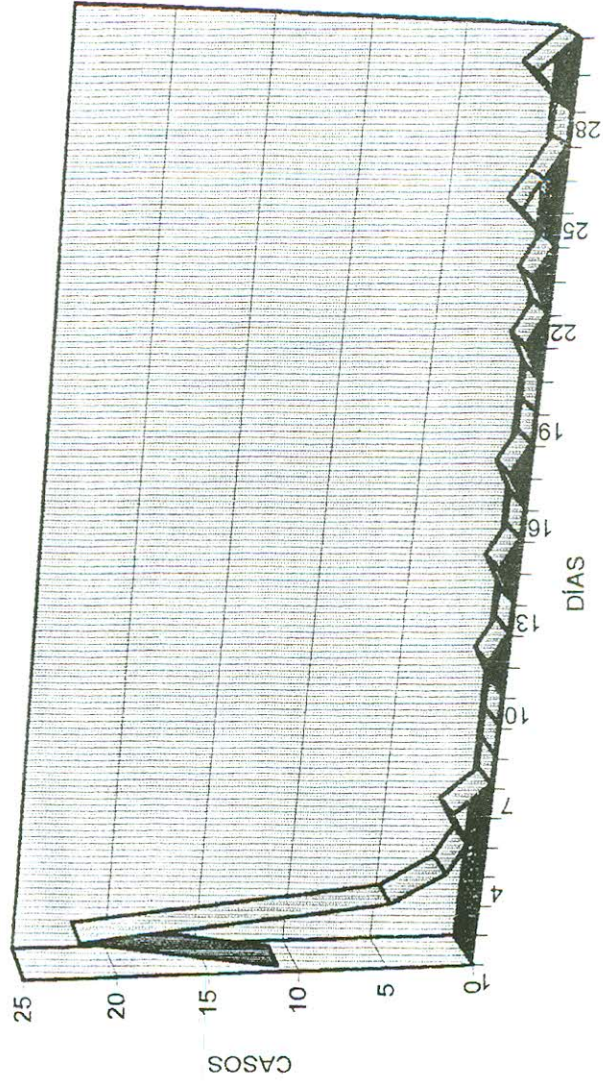
GRÁFICA 1

COMPORTAMIENTO DEL PALUDISMO EN LA COMUNIDAD UNIÓN MAYA-ITZA
MAYO 1995

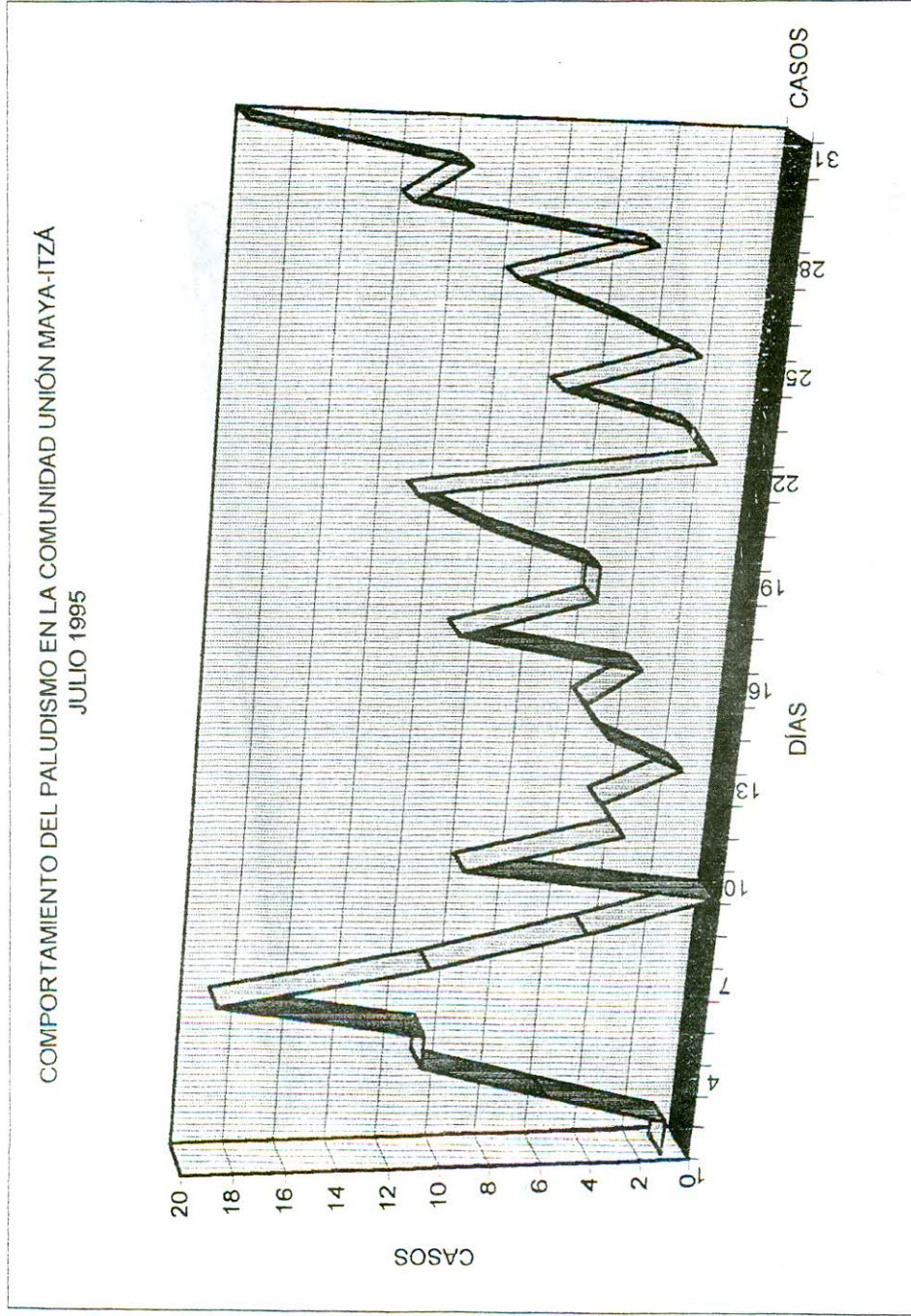


GRÁFICA 2

COMPORTAMIENTO DEL PALUDISMO EN LA COMUNIDAD UNIÓN MAYA-ITZA
JUNIO 1995



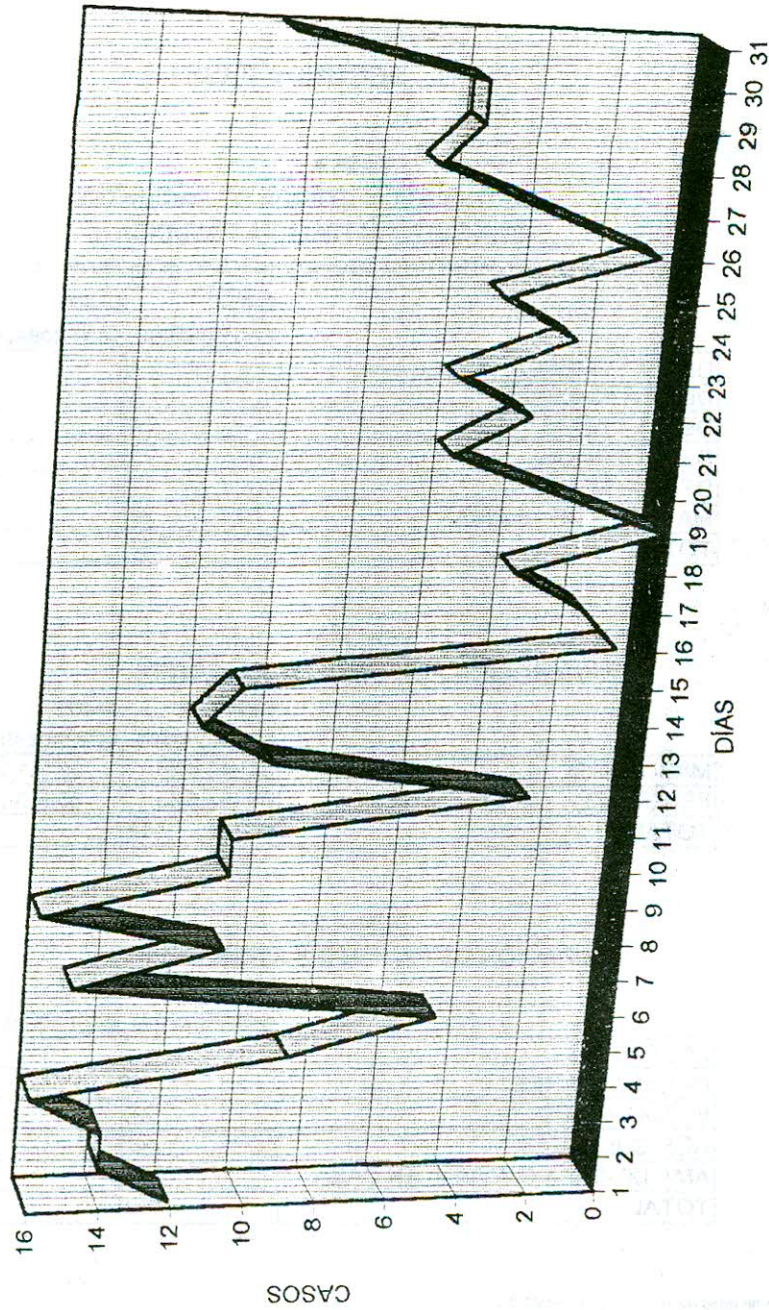
GRÁFICA 3



Fuente: Libros de consulta Clínica La Queztral.

GRÁFICA 4

COMPORTAMIENTO DEL PALUDISMO EN LA COMUNIDAD UNIÓN MAYA-ITZA
AGOSTO 1995



Fuente: Libros de consulta clínica La Quetzal.

B. SEGUNDA FASE

TABLA 1
DISTRIBUCIÓN ETÁREA DE PACIENTES
CON SINTOMATOLOGÍA PALÚDICA (2)

Atendidos en la Comunidad Unión Maya-Itzá del 8 al 24 de agosto de 1995.

	CASOS	CASOS
	SOSPECHOSOS	COMPROBADOS
DE 0 A 11 MESES	4	1
DE 12 A 23 MESES	2	2
DE 2 A 4 AÑOS	24	19
DE 5 A 9 AÑOS	27	21
DE 10 A 14 AÑOS	17	11
MAYORES DE 15 AÑOS	38	22
TOTAL	112	76

TABLA 2
DISTRIBUCIÓN POR SEXO DE PACIENTES

	CASOS	CASOS
	SOSPECHOSOS	COMPROBADOS
MASCULINO	52 (46.4%)	39 (51.3%)
FEMENINO	60 (53.6%)	37 (48.7%)
TOTAL	112	76

TABLA 3
OCUPACIÓN DE PACIENTES ATENDIDOS

	CASOS	CASOS
	SOSPECHOSOS	COMPROBADOS
LACTANTES	4	3
PREESCOLARES	22	16
ESTUDIANTES	48	35
AGRICULTORES	17	8
AMA DE CASA O AYUDA EN CASA	21	14
TOTAL	112	76

(2) Rangos de edad recomendados por OMS [5]

Fuente: Boletas de recolección de datos.

TABLA 4
NIVEL DE ESCOLARIDAD

Población apta

CASOS CASOS
SOSPECHOSOS COMPROBADOS

	CASOS SOSPECHOSOS	CASOS COMPROBADOS
PRE-ESCOLAR	13	12
DE 1o a 3o	37	27
DE 4o A 6o	13	7
NINGUNA	23	14
TOTAL	66	60

TABLA 5
ALFABETISMO DE PACIENTES

Población apta

CASOS CASOS
SOSPECHOSOS COMPROBADOS

	CASOS SOSPECHOSOS	CASOS COMPROBADOS
ALFABETAS	50	38
ANALFABETAS	23	14
TOTAL	73	52

Fuente: Boletas de recolección de datos.

TABLA 6
ANTECEDENTES PALÚDICOS
DENTRO DE LA COMUNIDAD

	CASOS	CASOS
	SOSPECHOSOS	COMPROBADOS
PERSONALES	37	27
PERSONALES NEGATIVOS	75	49
FAMILIARES	80	56
FAMILIARES NEGATIVOS	32	20

TABLA 7
SINTOMATOLOGÍA DE LOS PACIENTES ESTUDIADOS

	CASOS	CASOS
	SOSPECHOSOS	COMPROBADOS
FIEBRE	104 (92.8%)	71 (93.4%)
ESCALOFRIOS	72 (64.3%)	58 (76.3%)
CEFALEA	91 (81.3%)	63 (82.9%)
DOLOR DE CUERPO	65 (58.0%)	44 (57.9%)
NAUSEAS	30 (26.8%)	21 (27.6%)
VOMITOS	18 (16.1%)	14 (18.4%)
SINTOMAS EN DIAS ALTERNOS	29 (25.9%)	19 (25.0%)
OTROS (3)	20 (17.9%)	14 (18.4%)

(3) Otros: Hemoptisis:2, Dolor de garganta:3, prurito:1, debilidad:3, diarrea:5, irs:1, dolor de ojos:1, mareos:1
Fuente: Boletas de recolección de datos.

TABLA 8
DATOS CLÍNICOS DE LOS PACIENTES

	CASOS SOSPECHOSOS	CASOS COMPROBADOS
FIEBRE	98 (87.5%)	65 (85.5%)
PALIDEZ	73 (65.0%)	56 (73.3%)
CIANOSIS DE LABIOS	7 (6.3%)	5 (6.6%)
DISOCIACIÓN PULSO TEMP.	21 (18.8%)	12 (15.8%)
DOLOR EN HIPOCONDRIOS IZQ.	21 (18.8%)	12 (15.8%)
ESPLENOMEGALIA	52 (46.4%)	35 (46.1%)
OTROS (4)	11 (9.8%)	5 (6.6%)

TABLA 9
DATOS DE LABORATORIO

POSITIVAS P. VIVAX	75 (67.0%)
POSITIVAS P. FALCIPARUM	1 (0.9%) (5)
NEGATIVAS	36 (32.1%)
TOTAL	112

(4) Otros: estertores:1, herpes simple:4, embarazo de 40 semanas por fur. diaforesis:1, impétigo:1

(5) Vista por químico biólogo experto.

Fuente: Boletas de recolección de datos.

TABLA 10
DÍAS DE CUMPLIMIENTO DEL TRATAMIENTO COLECTIVO
 Aplicando esquemas radicales y acortados de cloroquina y primaquina

NINGUNO	14
POR 1 DÍA	3
POR 2 DÍAS	7
POR 3 DÍAS	17
POR 4 DÍAS	7
POR 5 DÍAS	64
TOTAL	112

TABLA 11
DÍAS DE CUMPLIMIENTO DEL TRATAMIENTO INDIVIDUAL
 Aplicando esquemas radicales y acortados de cloroquina y primaquina

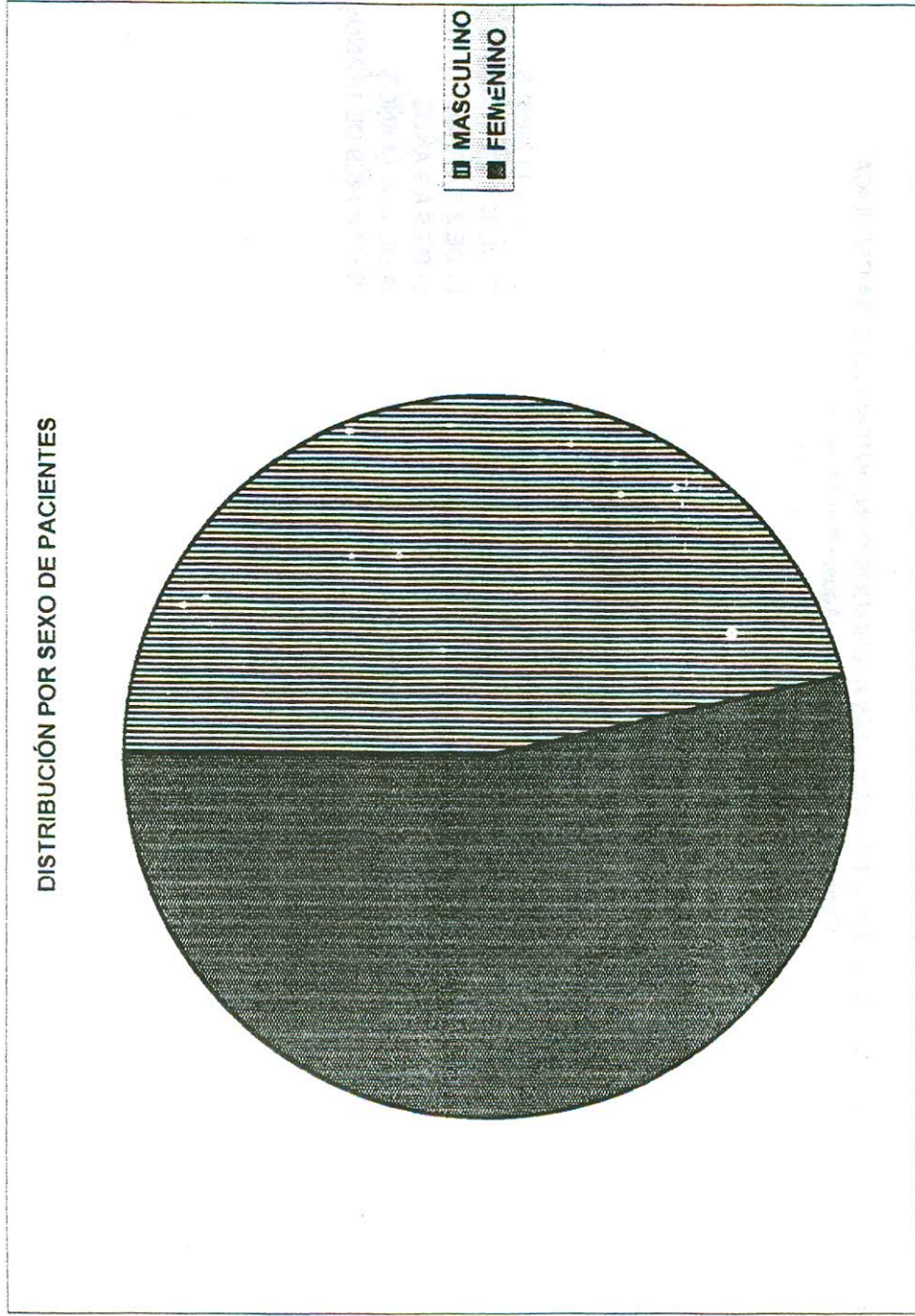
CLOROQUINA	2
POR 1 DÍA	4
POR 2 DÍAS	6
POR 3 DÍAS	4
POR 4 DÍAS	3
POR 5 DÍAS	93
TOTAL	112

TABLA 12
MEDIDAS PREVENTIVAS ADOPTADAS POR LOS PACIENTES

	SI	NO
FARMACOLÓGICA	1	111
USO DE MOSQUITERO	102	10
USO DE REPELENTE	1	111

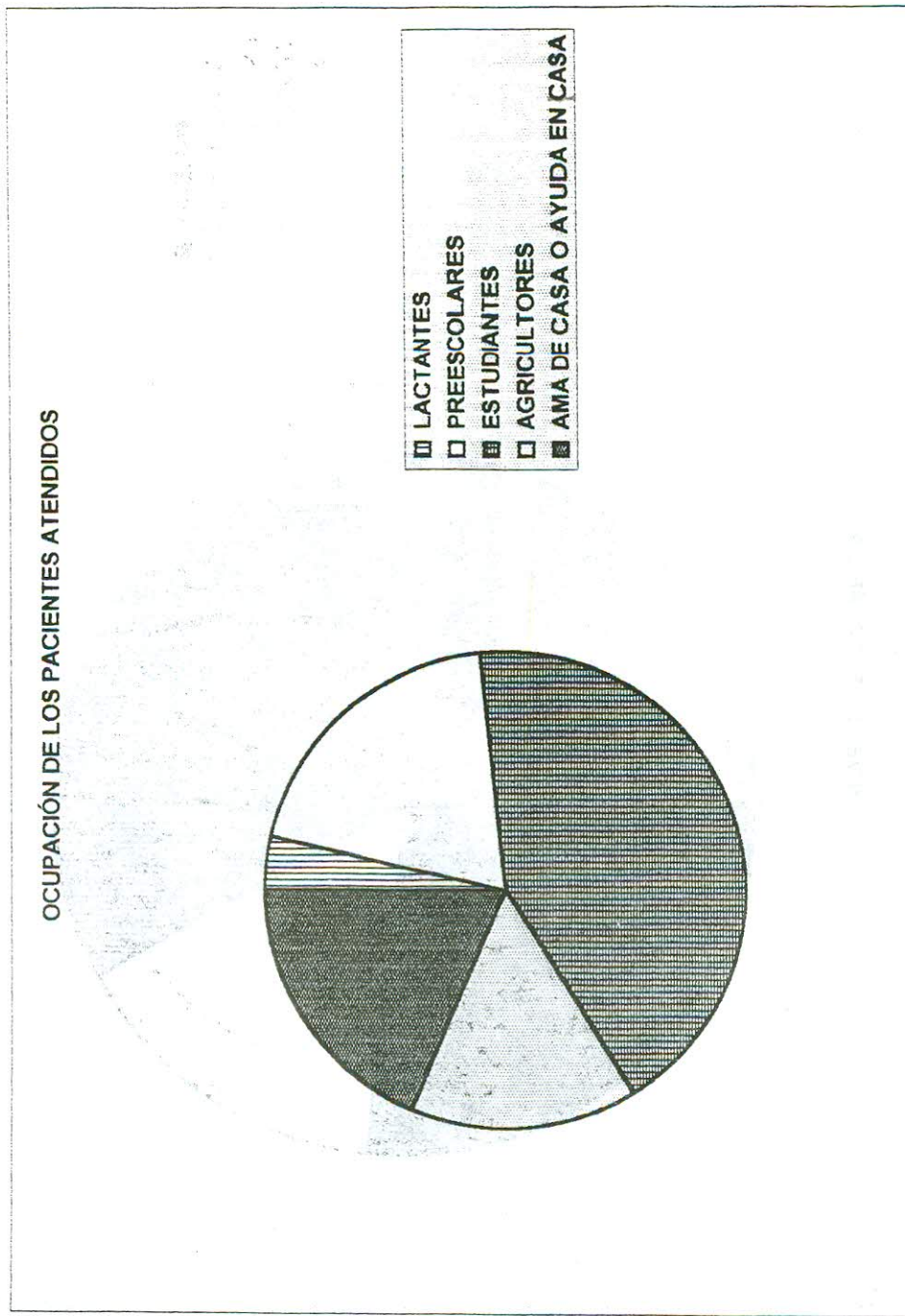
Fuente: Boletas de recolección de datos.

GRAFICA 6



Fuente: Boleta de recolección de datos.

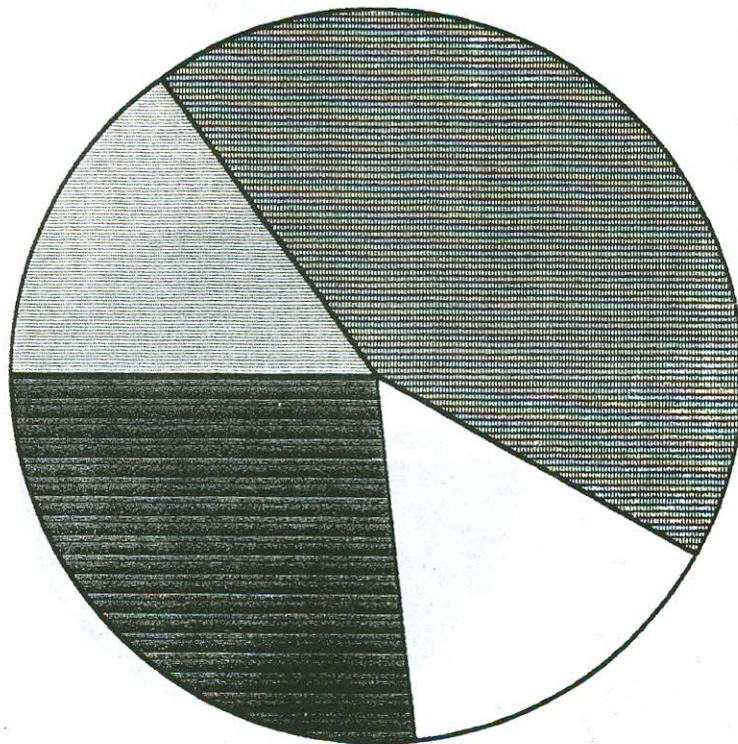
GRÁFICA 7



Fuente: Boleta de recolección de datos

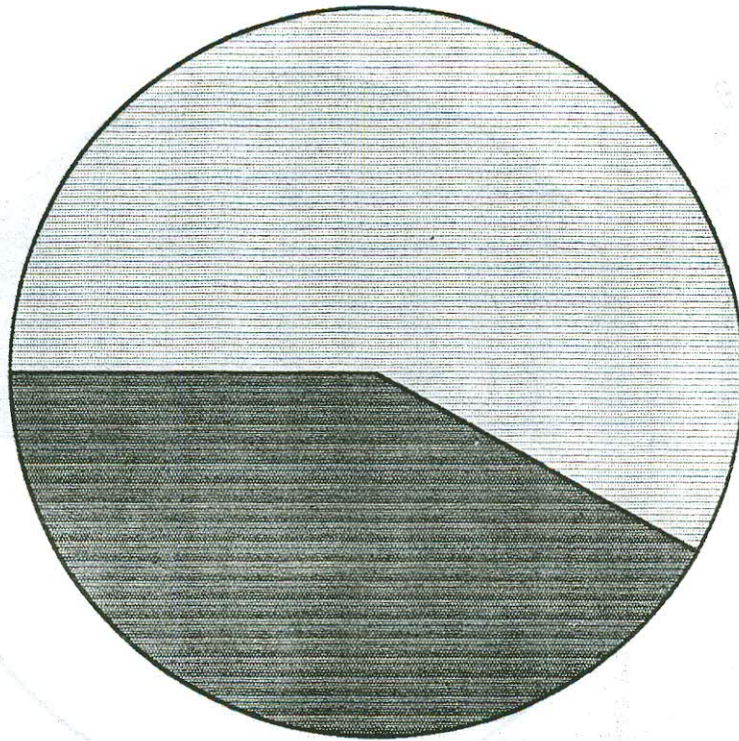
GRÁFICA 8

NIVEL DE ESCOLARIDAD
Población apta



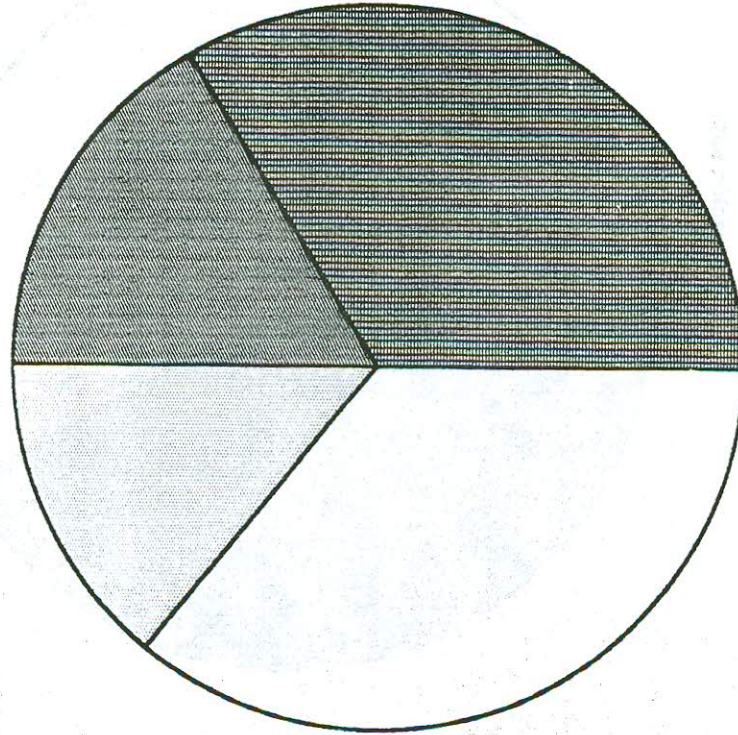
GRÁFICA 9

ALFABETISMO DE LOS PACIENTES
Población apta



GRÁFICA 10

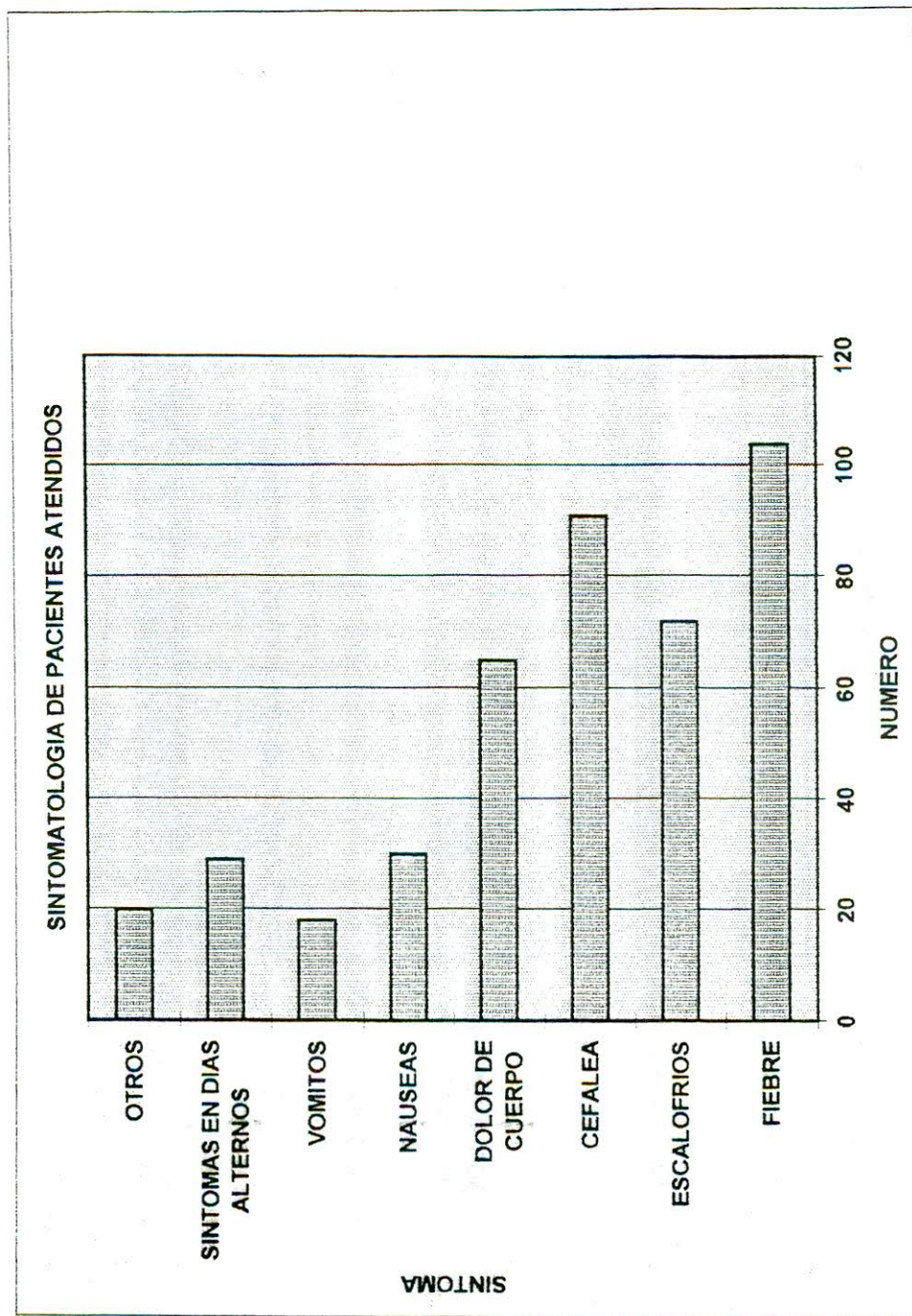
ANTECEDENTES PALÚDICOS
DENTRO DE LA COMUNIDAD



- PERSONALES
- PERSONALES NEGATIVOS
- FAMILIARES
- FAMILIARES NEGATIVOS

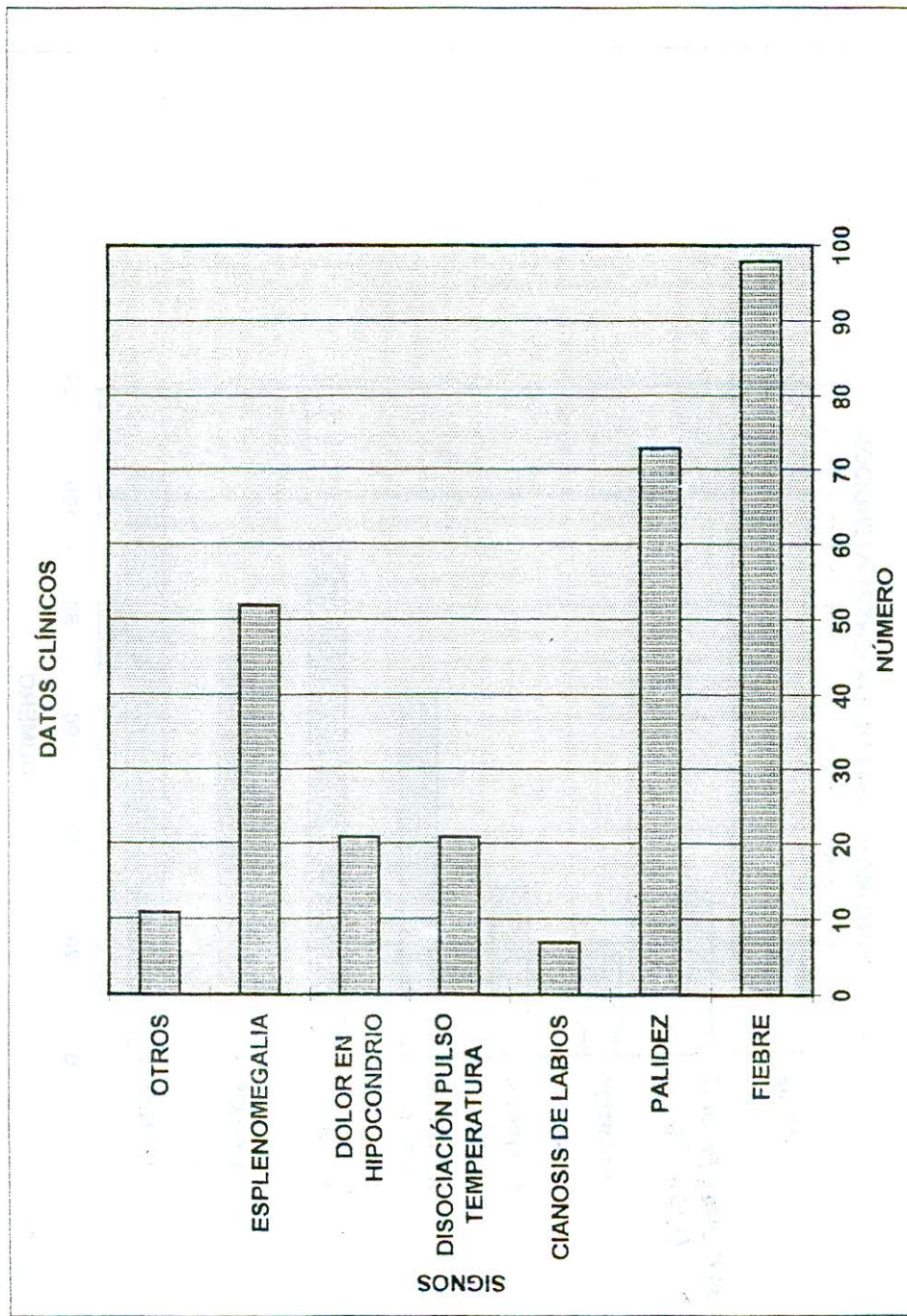
Fuente: Boleta de recolección de datos.

GRÁFICA 11



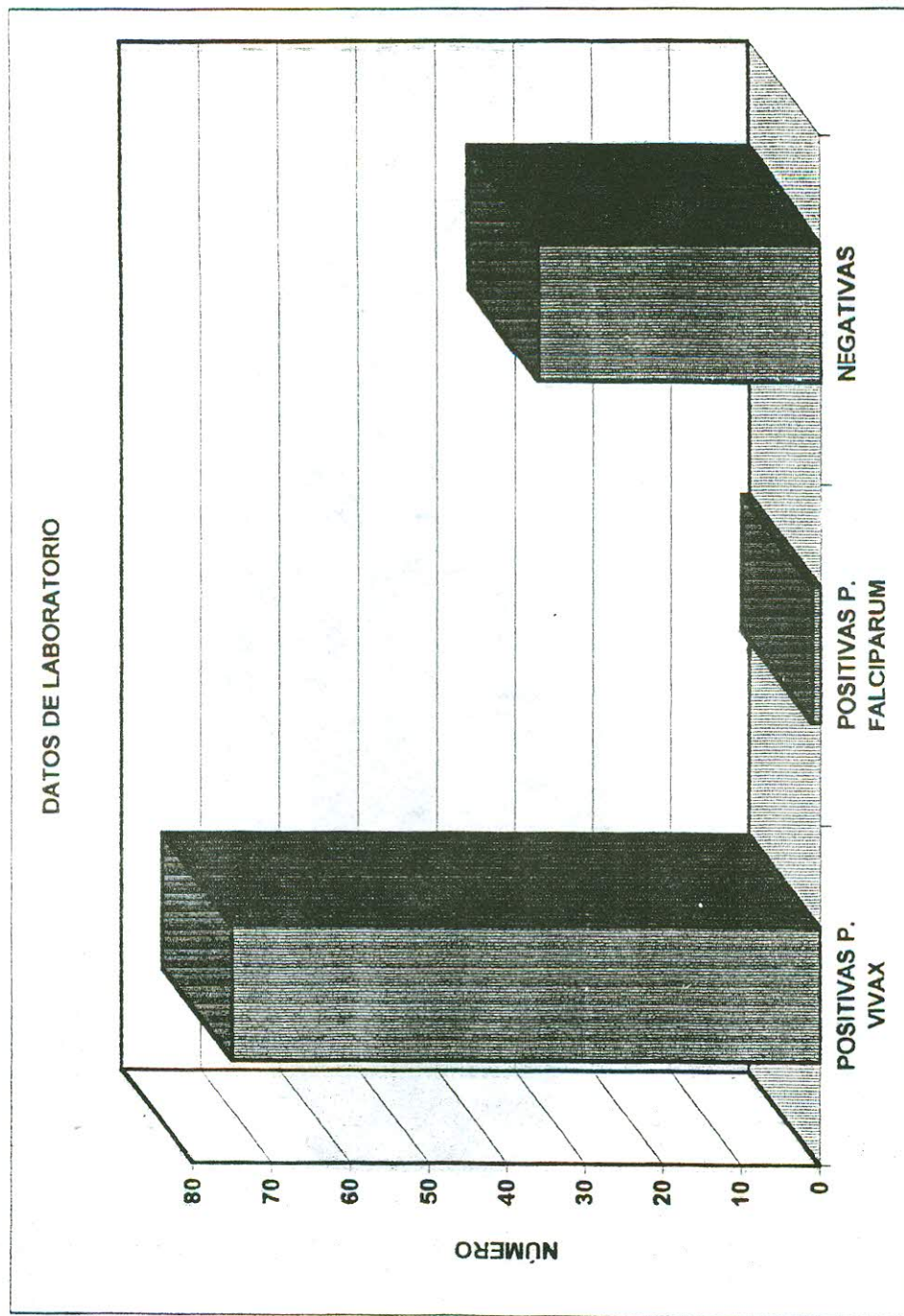
Fuente: Boleta de recolección de datos

GRÁFICA 12



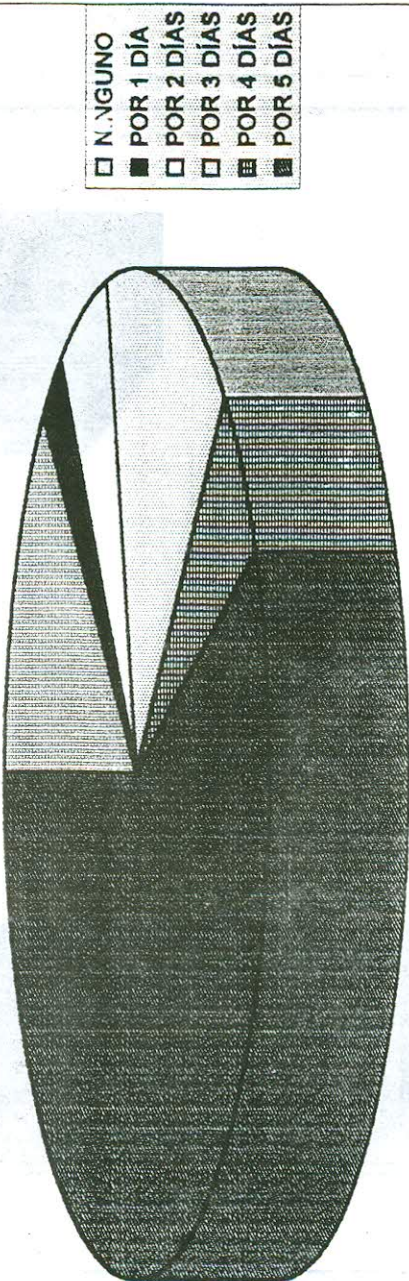
Fuente: B. E. y colaboradores (50) de datos

GRÁFICA 13



DÍAS DE CUMPLIMIENTO DEL TRATAMIENTO COLECTIVO

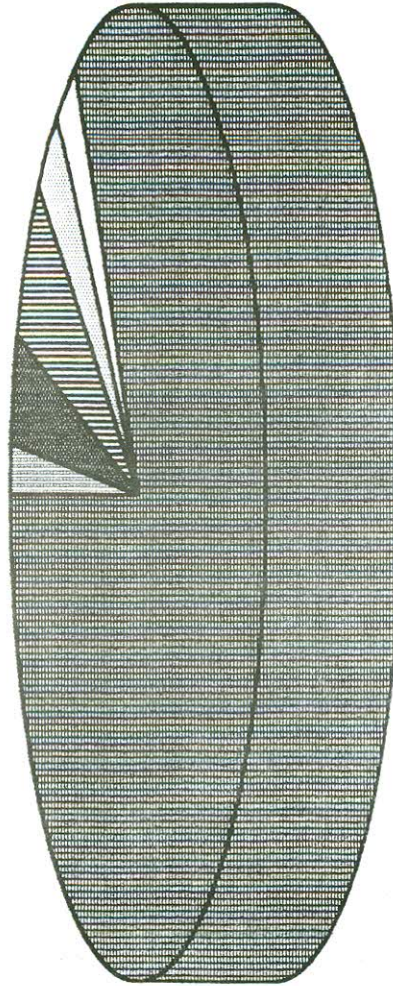
Tratamiento radical y acortado con cloroquina y primaquina



Fuente: Boleta de recolección de datos.

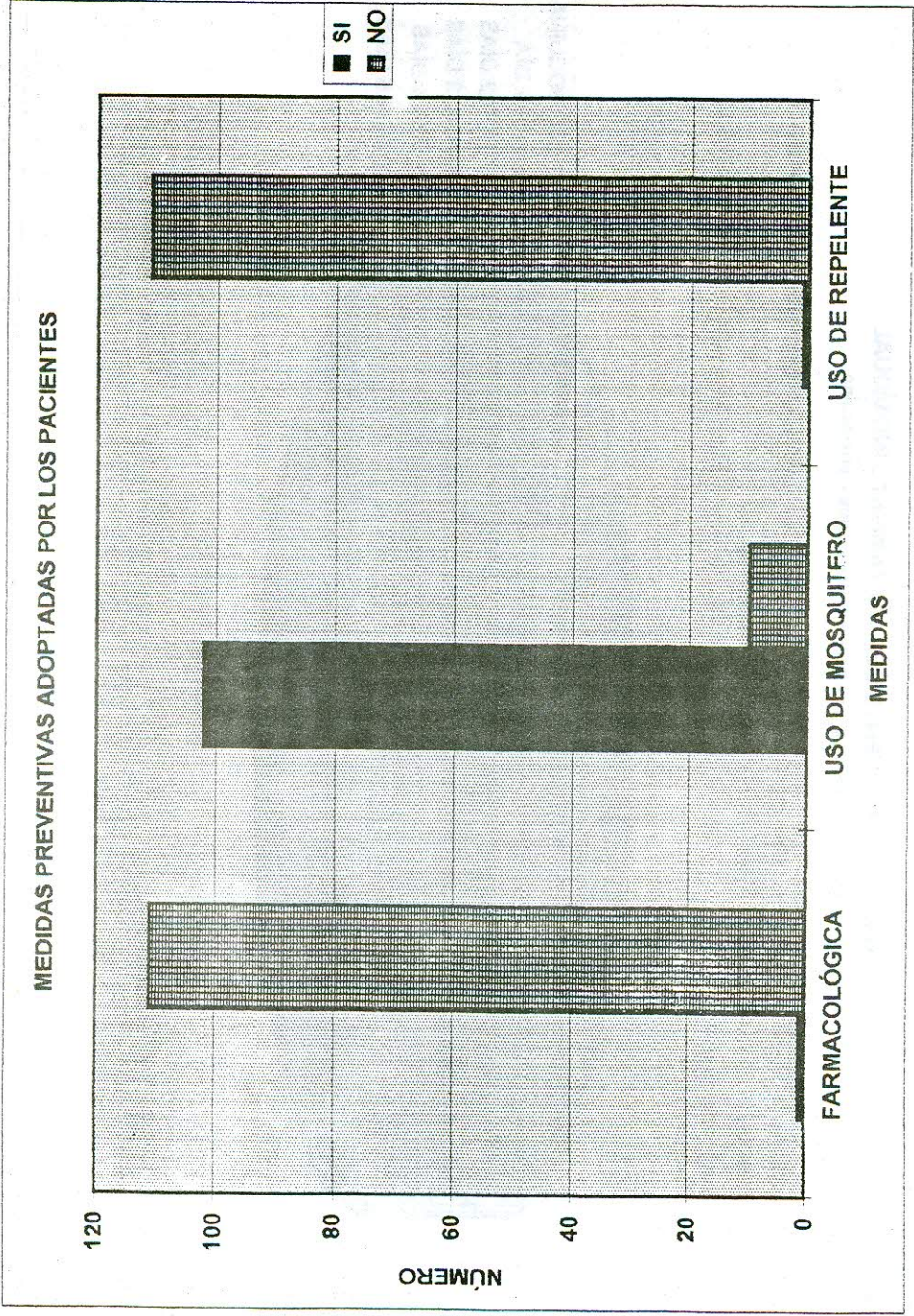
DÍAS DE CUMPLIMIENTO DEL TRATAMIENTO INDIVIDUAL

Tratamiento radical y aortado con cloroquina y primaquina



CLOROQUINA
POR 1 DÍA
POR 2 DÍAS
POR 3 DÍAS
POR 4 DÍAS
POR 5 DÍAS

GRÁFICA 16



PRESENTACIÓN DE RESULTADOS

Las personas consideradas sospechosas por haber consultado por fiebre durante el periodo comprendido del 8 al 24 de agosto de 1995 fueron 112. De estas, 76 fueron comprobadas mediante examen de gota gruesa y frote periférico. La distribución por edad se muestra en la tabla 1 y gráfica 5 y la distribución por sexo en la tabla 2 y gráfica 6.

La ocupación primaria de los adultos corresponde únicamente a trabajo agrícola y doméstico (Tabla 3 y Gráfica 7).

El número de pacientes sin escolaridad (23) corresponde exactamente con el número de analfabetas (Tablas 4 y 5, Gráficas 8 y 9).

De los casos sospechosos, 37 habían padecido con anterioridad de síntomas sugestivos de paludismo dentro de la comunidad y habían sido tratados con esquemas radicales y acortados mediante tratamiento colectivo. Ochenta refirieron, en el momento de consulta, que por lo menos un familiar cercano presentaba sintomatología sugestiva y estaba en ese momento bajo tratamiento con cloroquina y primaquina (Tabla 6 y Gráfica 10).

De los 112 pacientes estudiados 104 consultaron por fiebre, y refirieron principalmente escalofríos (64.3%), cefalea (81.3%) y dolor de cuerpo (58%). (Tabla 7, Gráfica 11).

Se encontró fiebre, frecuentemente superior a los 39°C, en el 87.5% de los casos sospechosos. Le siguieron en orden de frecuencia, palidez (65%) y esplenomegalia (46.4%). (Tabla 8, Gráfica 12).

El 67.9% de muestras hemáticas fueron positivas para plasmodium sp, 75 para vivax y 1 para falciparum. (Tabla 9, Gráfica 13).

De los 112 pacientes sospechosos, únicamente 64 cumplieron con el tratamiento completo de esquema radical y acortado con cloroquina y primaquina de la terapéutica colectiva administrada en junio del presente año. (Tabla 10, Gráfica 14).

Tratados con los mismos esquemas, sólo que de manera individual, hubo 93 personas que cumplieron con los cinco días del tratamiento. (Tabla 11, Gráfica 15).

Las medidas preventivas adoptadas por los pacientes se limitaron al uso de mosquitero en 102 pacientes. (Tabla 12, Gráfica 16)

VIII. ANÁLISIS DE RESULTADOS

A. PRIMERA FASE:

1. INICIO DEL BROTE PALÚDICO:

Conviene establecer, para propósitos de manejo y control, el origen del brote malárico iniciado abruptamente el 29 de mayo del presente año. Determinar si el mismo es autóctono o por el contrario fue importado desde México. Los datos con que se cuenta actualmente sugieren más la segunda posibilidad.

En primer lugar se tiene conocimiento, a través de las personas en general y de los promotores de salud, de la presencia de paludismo en los dos campamentos de Campeche (Laureles y Mayatecún) y principalmente en los cuatro de Quintana Roo (Mayabalán, La Laguna, Kuchumatán y Los Lirios) de donde provienen los retornados. No se cuenta con datos específicos para definir epidemiológicamente el comportamiento de la enfermedad en los dos Estados mexicanos.

Por otro lado, desde el mes de enero del presente año estuvieron viajando personas de los campamentos mexicanos a la finca El Quetzal para preparar las galeras y las condiciones mínimas del asentamiento, y se tiene conocimiento de casos de malaria en algunas de estas personas. De los cincuenta primeros pacientes atendidos en el servicio de salud, el 68% provenían de campamentos de Quintana Roo, en donde la presencia de paludismo al parecer es más intensa.

Microscópicamente el parásito más identificado fue el *P. vivax*, por lo que no se descarta que el cuadro palúdico de alguna o algunas personas haya sido una recaída, o sea a partir de esquizontes latentes (hipnozoitos) que como se sabe se pueden reactivar hasta 250 días después de adquirida la infección. Aparte se identificó a una persona que tuvo sintomatología palúdica en el proceso de retorno y que durante el traslado fue tratado como tal.

Durante el mes de abril se documentaron únicamente tres pacientes tratados con enfermedad palúdica, sin embargo durante el mes de mayo se trató a varios pacientes con fiebre alta únicamente con medicamentos antipiréticos. Lo anterior puede explicar la extensión de la gametocitemia y el comienzo súbito de la enfermedad a finales del mes de mayo.

De aceptarse la posibilidad de un paludismo importado, se sabe que especies de anofeles de distintas regiones pueden ser susceptibles a gametocitos importados o extraños de *Plasmodium humano*.

Por último hay que mencionar que las condiciones de pobreza, falta de saneamiento adecuado y principalmente el hacinamiento de 212 familias en diez galeras fueron factores determinantes en la rápida extensión de la enfermedad.

2. EVOLUCIÓN DEL BROTE PALÚDICO:

Una vez iniciado el brote, los casos de pacientes infectados dentro de la finca son conocidos como malaria introducida. Se consideran tres factores epidemiológicos que influyen en la evolución del brote:

Hospedero:

La población infantil mayoritaria se convierte en reservorio adecuado de gametocitos. La malnutrición de la población la hace más susceptible a la enfermedad en general y al paludismo en particular.(5) Lo anterior deriva en parte del aislamiento actual de la comunidad, con incomunicación completa para el transporte terrestre, que a la vez dificulta la implementación de medidas adecuadas de control.

Vector:

Alto número de vectores dentro y fuera de las galeras.

Medio ambiente:

El medio ambiente contribuye en gran medida con el ciclo esporogónico del plasmodium dentro del anófeles. Altas temperaturas que durante periodos del día oscilan entre los 20 y 30°C y humedad relativa superior a 60%, se complementan con el aumento de criaderos por el desbordamiento del río y la posible presencia de plantas que sean reservorio de larvas anofelinas.

B. SEGUNDA FASE:

1. DISTRIBUCIÓN ETÁREA:

La distribución por edad de los pacientes atendidos revela que el brote malárico alcanzó a todos los grupos etáreos. Se debe de recordar que la distribución de la pirámide poblacional de la comunidad muestra base ancha con población joven numerosa y que los infantes son más susceptibles a la infección y presentan niveles de gametocitemia más altos.

2. DISTRIBUCIÓN POR SEXO:

El sexo no es un factor que afecte o influya en la infección malárica y la distribución que presenta la muestra a nivel general es bastante similar.(5)

3. OCUPACIÓN:

La mayoría corresponde al grupo escolar por la misma susceptibilidad anteriormente mencionada. En algunos adultos, las ocupaciones primordiales se complementan con ocupaciones alternas de servicio y dirección dentro de la comunidad, lo que denota cierto nivel de capacitación y organización.

4. NIVEL DE ESCOLARIDAD:

Parte de la política establecida actualmente por los dirigentes de la comunidad incluye la escolaridad mínima obligatoria de los niños aptos para la misma. Actualmente se tienen programas de educación preescolar y escolar que se deben de valorar principalmente por la situación actual de emergencia y la carencia de recursos derivados de la misma.

El 91% de las personas sin educación escolar son adultos mayores de 25 años que no recibieron educación primaria cuando se encontraban en Guatemala, antes de irse al refugio, hace 14 años.

5. ALFABETISMO:

El 31.5% de analfabetismo encontrado en la muestra de estudio no coincide con el 51% que presenta la comunidad en general. Lo anterior refleja por un lado el alto porcentaje de niños alfabetas que incluye la muestra estudiada y por otro, que las condiciones del refugio fueron difíciles y obligaron a trabajar para la subsistencia.

6. ANTECEDENTES PALÚDICOS:

Un 33% de pacientes refirió antecedente palúdico dentro de la finca; se considera que el mismo no fué mayor por el tratamiento colectivo dado a inicios del mes de junio. Por otro lado hay un 71% de pacientes con antecedente familiar palúdico durante los días cercanos a la consulta y de ellos el 28% tenían dos o más familiares enfermos.

7. SINTOMATOLOGÍA:

Los síntomas más frecuentes encontrados al interrogatorio son aquellos propios del paroxismo palúdico o derivados del mismo. Las náuseas y los vómitos se refirieron principalmente en niños enfermos.

Se cree que la sintomatología en días alternos no se encontró en la mayoría de pacientes, por la posible presencia de cepas distintas de plasmodium en donde el

inicio biológico no es coincidente. También algunos pacientes consultaron tempranamente al servicio de salud, cuando la historia de la enfermedad tenía menos de veinticuatro horas de evolución.

8. DATOS CLÍNICOS:

Clínicamente cabe resaltar que la esplenomegalia se encontró únicamente en el 46% de los pacientes evaluados, siendo la misma del grado I y II dentro de la escala de Hackett. En los niños fue más fácil determinarla por el poco desarrollo muscular abdominal que presentan. Sin embargo se debe tener en cuenta que en ellos se puede palpar el bazo normalmente de los 2 a los 10 años de edad por el desarrollo inmunológico.

El dolor de hipocondrio izquierdo y la cianosis de labios se presentó principalmente en aquellos pacientes que consultaron en fase aguda y con sintomatología severa.

La presencia de estertores al examen pulmonar o de algún proceso infeccioso como el impétigo no descartaba de principio la posible asociación con problema palúdico. El paciente con problema pulmonar fue uno de los casos comprobados mediante gota gruesa.

9. DATOS DE LABORATORIO:

Se analizaron las muestras hemáticas de los 112 pacientes con técnicas de gota gruesa y frote periférico encontrándose un total de 76 muestras positivas que representan 67.9%. De ellas únicamente una fue positiva para *Plasmodium falciparum*, el resto lo fue para *Plasmodium vivax*. Lo anterior confirma la continuidad del brote palúdico. No se debe olvidar la posibilidad de falsos negativos en los resultados, ya sea por bajas parasitemias o deficiencias en la técnica de toma de muestras.

Los casos positivos se presentaron con mayor frecuencia dentro de los rangos de edad de 2 a 4 años y de 5 a 9 años.

Del total de pacientes con muestras hemáticas positivas, el 46.1% presentó esplenomegalia identificada clínicamente y sólo el 25.0% presentó sintomatología en días alternos.

10. TRATAMIENTO:

El hecho de que el 42.8% de pacientes incluidos en el estudio hayan fallado por lo menos un día en el tratamiento colectivo explica la poca efectividad atribuida a la medida. Las razones del incumplimiento van desde la dificultad de controlar por una semana a una población de 921 personas hasta factores culturales que influyen en la colaboración individual.

Por el contrario tratando a las personas individualmente se pudo llevar un mejor control de asistencia y se mejoró el cumplimiento, lo que también fue resultado de una concientización de líderes de grupo que decidieron poner "sanciones" a las personas que no cumplieran con su tratamiento.

Conviene mencionar que el tratamiento únicamente con cloroquina se administró a la paciente en estado grávido, por los posibles efectos hemolíticos graves de la primaquina en fetos con deficiencia de glucosa 6 fosfato deshidrogenasa. También se dió al niño recién nacido en quienes no se desarrolla la fase esquizogónica tisular que hace innecesario el uso de primaquina.

Se documentaron 10 pacientes con reacciones secundarias, 9 adultos y 1 niño, y las mismas incluyeron náuseas, vómitos y reacciones alérgicas leves.

Con relación a las recaídas, cinco pacientes volvieron a presentar sintomatología palúdica dentro del período de dos meses de observación. De ellos tres presentaron gota gruesa positiva para p. vivax y los cinco cumplieron con el esquema de tratamiento completo. Presentaron buena evolución clínica al repetir nuevamente el esquema acortado de tratamiento.

11. MEDIDAS PREVENTIVAS:

Si bien es cierto que el 91% de pacientes refirieron el uso de mosquitero, que es algo comprobable, en estudios recientes realizados en Guatemala se han encontrado picos de actividad anofelina desde las 20 horas.(16)

Por otro lado se ha visto que en la mayoría de familias un mosquitero es usado por más de tres personas, principalmente niños, lo que pone en riesgo la efectividad de la medida.

IX. CONCLUSIONES

1. Existen evidencias de que el paludismo inicial fue importado desde México por la población retornada. Epidemiológicamente se conjugaron factores del huésped, vector, medio ambiente y condiciones especiales de incomunicación de la comunidad que influyeron en el apareamiento y evolución del brote.
2. La población retornada presenta alto nivel de analfabetismo en adultos y cierto grado de capacitación y organización comunitaria que se debe de tomar en cuenta en el planteamiento y desarrollo de actividades de control.
3. Antecedentes palúdicos personales en el 33% y palúdicos familiares en el 71%, junto con síntomas paroxísticos clásicos, esplenomegalia en el 46% y un 67.9% de muestras hemáticas positivas principalmente a plasmodium vivax son características de los pacientes incluidos en el estudio.
4. La utilización de esquemas de tratamiento acortado con cloroquina y primaquina de forma colectiva e individual junto con el rociamiento intradomiciliar y ambiental con caotrin de efecto residual, fueron las medidas de control implementadas. Se atribuye más eficacia, terapéuticamente hablando, al diagnóstico clínico y tratamiento temprano e individual de los pacientes.

X. RECOMENDACIONES

1. Hacer un estudio entomológico que aporte datos sobre la población anofelina y sobre otras especies del área.

2. Realizar un plan de control de la malaria que incluya medidas de corto, mediano y largo plazo que contemplen:
 - a. Control biológico y químico de focos larvarios.
 - b. Utilización racional de los insecticidas en general y de los específicos para el vector.
 - c. Capacitación de personal para la coordinación e implementación de actividades de control.
 - d. Implementación de laboratorio para el diagnóstico microbiológico de la enfermedad dentro de la comunidad.
 - e. Educación y concientización de los diferentes sectores de la población.
 - f. Evaluación periódica de las medidas implementadas.

XI. BIBLIOGRAFIA

1. Manson-Bahr P. E. C., et al. **Tropical Diseases**. London: English Language Book Society. 1987; 1: 3-47.
2. OPS/OMS. **Las condiciones de Salud en las Américas**. Washington: Pub. científica No. 549 4:140-144.
3. DGSS. **Informe Anual de Malaria en Guatemala**. Guatemala. 1995; 12p.
4. OPS/OMS. **Condiciones de Salud en Guatemala**. Publicación OPS/OMS. 1994; 16-17.
5. Bruce-Chwatt LJ. **Essential Malariology**. London: William Heinemann. Medical Books Ltd. 1986; 452p.
6. Chivalan Chaicoj F. **Paludismo en Donadores de Sangre**. Tesis (Médico y Cirujano) Facultad de Ciencias Médicas, Universidad de San Carlos. Guatemala. 1985. 74p.
7. Godinez Ramirez GZ. **Malaria y Embarazo**. Tesis (Médico y Cirujano) Facultad de Ciencias Médicas, Universidad de San Carlos. Guatemala. 1986. 65p.
8. Wyngaarden JB, et al. **Cecil Tratado de Medicina Interna**. México: Editorial Interamericana. 1986; 19: 2046-2051.
9. Braunwald E, et al. **Harrison Principios de Medicina Interna**. México: Editorial Interamericana. 1989; 156: 903-922.
10. Behrman R. E. et al. **Nelson Tratado de Pediatría**. México: Editorial Interamericana. 1987; 11: 781-782
11. OPS/OMS. **Recomendaciones sobre Quimioterapia para la Malaria Humana**. Washington: Pub. científica. 1979; 1-20.
12. World Health Organization. **Who's Plan of Work for Malaria Control**. Geneva: Meeting of Interested Parties on Malaria Control. 1993, 1-37.
13. López España JF. **Factores Epidemiológicos y Entomológicos que Influyen en la Persistencia de Malaria en BANDEGUA**. Tesis (Médico y Cirujano) Facultad de Ciencias Médicas, Universidad de San Carlos. Guatemala. 1989. 69p

14. Fuentes Vásquez. **Incidencia de Paludismo en Guatemala y Determinación de resistencia del p. falciparum a la cloroquina in vitro.** Tesis (Médico y Cirujano) Facultad de Ciencias Médicas, Universidad de San Carlos. Guatemala. 1987. 83p.
15. Asociación de Desarrollo para América Central (ADEPAC). **Censo de Comunidad Unión Maya-Itzá.** Guatemala junio de 1995. 14p.
16. Juárez Sandoval, J. **Incrimación de especies anofelinas transmisoras de malaria en la región norte de Guatemala.** Tesis (Químico Biólogo) Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia, Universidad de San Carlos. Guatemala, 1992. 78p.

XII. RESUMEN

El presente trabajo parte por un lado de la importancia de la malaria dentro de las enfermedades parasitarias del ser humano, además de considerar las consecuencias dentro de la población económicamente activa, pediátrica o grávida principalmente dentro del proceso de retorno y asentamiento de guatemaltecos en áreas con presencia de la enfermedad.

Los objetivos son conocer el comportamiento del paludismo en una población retornada en etapa de asentamiento y establecer estrategias y acciones para el control del paludismo en condiciones emergentes de asentamiento.

Se incluye a los habitantes de la comunidad Unión Maya-Itzá que consultaron a la clínica con historia palúdica. Durante la primera fase se describe el comportamiento del brote de malaria iniciado el 29 de mayo del presente año y se analiza el origen y los factores epidemiológicos que influyen en la evolución del mismo. Durante la segunda fase se da seguimiento a un grupo de 112 pacientes que consultaron del 8 al 24 de agosto de 1995. Se describen los datos generales, antecedentes, sintomatología, datos clínicos, estudios hemáticos y tratamiento de los mismos.

Los resultados obtenidos orientan a que el problema malárico es importado desde México y que la asociación de factores del hospedero, agente y medio ambiente, particulares de la comunidad, es determinante en la evolución del brote. Además se observa que el 33% de la muestra presenta antecedente personal palúdico dentro de la comunidad y un 71% muestra antecedente palúdico familiar. Un 67.9% de las muestras hemáticas son positivas principalmente para *Plasmodium vivax* y se observa buena evolución clínica en aquellos pacientes tratados con cloroquina y primaquina de forma radical e individual y con esquemas acortados.

Se recomienda hacer un estudio entomológico y un plan de manejo y control de la malaria con actividades de corto, mediano y largo plazo, que incluyan a todos los sectores de la población y se orienten a la capacitación de personal voluntario, comprensión y manejo comunitario del problema.

XIII. ANEXOS

ESQUEMA DE TRATAMIENTO EN CURA RADICAL EN CASOS A:

P. FALCIPARUM

	A		B		C		D		E		F	
DIA	CLOROQ	PRIM	CLORO Q	PRIM	CLORO Q	PRIM	CLORO Q	PRIM	CLORO Q	PRIM	CLORO Q	PRIM
1	○ ○ ○ ○	○	○ ○ ○	○	○ ○ ○ ○	○ ○	○ ○	○	○	○	◐	◑
2	○ ○ ○ ○	○	○ ○ ○	○	○ ○ ○ ○	○ ○	○ ○	○	○	◐	◑	◑
3	○ ○ ○ ○	○	○ ○ ○	○	○ ○ ○ ○	○ ○	○ ○	○	○	◐	◑	◑
	+ DE 16 AÑOS		12-15 AÑOS		7-11 AÑOS		3-6 AÑOS		1-2 AÑOS		6-11 MESES	

P. VIVAX

	A		B		C		D		E		F	
DIA	CLORO Q	PRIM	CLORO Q	PRIM	CLORO Q	PRIM	CLORO Q	PRIM	CLORO Q	PRIM	CLORO Q	PRIM
1	○ ○ ○ ○	○	○ ○ ○	○	○ ○ ○ ○	○ ○	○ ○	○	○	○	◐	◑
2	○ ○ ○ ○	○	○ ○ ○	○	○ ○ ○ ○	○ ○	○ ○	○	○	◐	◑	◑
3	○ ○ ○ ○	○	○ ○ ○	○	○ ○ ○ ○	○ ○	○ ○	○	○	◐	◑	◑
4		○		○		○ ○		○		○		◑
5		○		○		○ ○		○		○		◑
	+ DE 16 AÑOS		12-15 AÑOS		7-11 AÑOS		3-6 AÑOS		1-2 AÑOS		6-11 MESES	

CLOROQUINA 150 mgs ○

PRIMAQUINA 15 mgs ○

PRIMAQUINA 5 mgs ○

BOLETA RECOLECCION DE DATOS

I. DATOS GENERALES

No. de Identificación individual: _____
Nombre: _____ Edad: _____ Sexo: M F
Procedencia: _____
Ocupación: _____
Escolaridad: _____
Lee y escribe: _____

II. ANTECEDENTES

1. Personales médicos: _____
2. Nutricionales: Peso _____ Kg Talla _____ m
3. Familiares _____

III. SINTOMATOLOGIA

1. Fiebre
2. Escalofríos
3. Cefalea
4. Dolor de cuerpo
5. Náuseas
6. Vómitos
7. Otros

IV. EXAMEN FISICO

1. Fiebre
2. Palidez
3. Cianosis de labios
4. Disociación pulso/
temperatura
5. Dolor en palpación de
hipocondrio izquierdo
6. Esplenomegalia
7. Otros

Anotaciones: _____

V. ESTUDIOS DE LABORATORIO

Gota gruesa	Positiva	Negativa
Frote periférico	Positivo	Negativo

Especie Identificada: _____

VI. DIAGNOSTICO

1. _____
2. _____

VII. TRATAMIENTO

1. Medicamentosos:

a. Prevención medicamentosa: SI NO

Tipo: _____

b. Tratamiento previo: (días de cumplimiento)

1 2 3 4 5

c. Tratamiento actual: (días de cumplimiento)

1 2 3 4 5

Reacciones secundarias al tratamiento: _____

VIII. MEDIDAS PREVENTIVAS

1. Uso de mosquitero SI NO

2. Uso de repelente SI NO

IX. EVOLUCION CLINICA

X. PERMANENCIA Y VIAJES EN LOS ULTIMOS 3 MESES

POBLACION	FECHAS		MALARIA
	ENTRADA	SALIDA	