



UNIVERSIDAD MOTOLINIA A.C.

ESCUELA DE QUIMICA

Con estudios incorporados a la U.N.A.M.

"Estudio epidemiológico del paludismo, en
la región de los ríos del Estado de Tabasco
durante los años de 1984 - 1989"

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

T E S I S
Que para obtener el Título de
Químico Farmacéutico Biólogo
p r e s e n t a
Silvia Patricia Pérez Magaña

México, D. F.

1 9 9 2



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I N D I C E

	Pág.
LISTA DE CUADROS	i
LISTA DE FIGURAS	ii
I. INTRODUCCION	1
II. ANTECEDENTES	3
2.1. Descripción geográfica del Estado de Tabasco	3
2.2. Breve información de la Región de los RÍos	4
2.3. Ciclo de vida y conducta de los anofelinos	4
2.3.1. Fase acuática	6
2.3.2. Fase terrestre	7
2.4. Ciclo vital del <u>Plasmodium</u>	7
2.4.1. Ciclo sexual o esporogonia	9
2.4.2. Ciclo asexual o esquizogonia	11
2.5. Anatomía patológica	11
2.6. Sintomatología	13
2.7. Inmunidad	16
2.7.1. Inmunidad innata	16
2.7.2. Inmunidad adquirida	17
2.7.3. Vacunas	18
2.8. Pruebas de diagnóstico	20
2.8.1. Gota gruesa	20
2.8.2. Otras técnicas	20
2.9. Tratamiento	21
2.10. Prevención y Control	25
III. PARTE EXPERIMENTAL	26
3.1. Diagrama del diagnóstico por gota gruesa	26
3.2. Material, Reactivos y Equipo	27
3.2.1. Material Biológico	27
3.2.2. Material de Laboratorio	27
3.2.3. Reactivos	27
3.2.4. Equipo de Laboratorio	27
3.3. Metodología	27
3.3.1. Toma de la muestra	27

3.3.2. Fijación del extendido	28
3.3.3. Coloración de las muestras de sangre	28
3.3.4. Observación de la lámina	29
3.3.5. Comunicación del hallazgo positivo	30
3.3.6. Fuente de información	30
3.3.7. Diagnóstico diferencial de los parásitos del Paludismo	30
IV. RESULTADOS Y DISCUSION	35
4.1. Resultados	35
4.2. Discusión	52
V. CONCLUSIONES	54
BIBLIOGRAFIA	56

LISTA DE CUADROS

No.		Pág.
1	Tratamiento presuntivo de dosis única de cloroquina a toda persona a quien se le tome la muestra sanguínea	23
2	Esquema de tratamiento de cura radical.	24
3	Diagnóstico diferencial de los parásitos del Paludismo.	32
I	Incidencia palúdica en los municipios de la Región de los Ríos durante el año de 1989.	37
II	Incidencia de Paludismo por municipios, en la Región de los Ríos del Estado de Tabasco durante los años de 1984-1989.	38
III	Comparación de la incidencia palúdica en los municipios de la Región de los Ríos (1984-1989).	39
IV	Comparación de casos positivos de Paludismo, en la Región de los Ríos durante los años de 1984 a 1989.	40
V	Comparación de la incidencia palúdica de la Región de los Ríos con el resto del Estado, durante los años de 1984 a 1989.	41
VI	Comparación de la incidencia palúdica entre las Regiones del Estado de Tabasco, durante los años de 1984-1989.	42

LISTAS DE FIGURAS

No.		Pág.
1	División política del Estado de Tabasco	4
2	Diferentes estadios del anophelino	8
3	Ciclo vital del <u>Plasmodium</u> ;	
	3.1. Ciclo sexual del parásito palúdico	10
	3.2. Ciclo asexual del parásito palúdico	12
4	Esquema de la fiebre y la esquizogonia en el Paludismo	14
5	Acción de las vacunas antipalúdicas en los diferentes estadios - del parásito	19
I	Distribución comparativa del Paludismo entre los municipios de la Región de los Ríos, durante 1984-1989	43
II	Comparación de la incidencia palúdica entre las Regiones del Esta- do de Tabasco, durante los años de 1984-1989	44
III	Distribución del Paludismo de la Región de los Ríos del año 1984.	45
IV	Distribución del Paludismo de la Región de los Ríos del año 1985.	45
V	Distribución del Paludismo de la Región de los Ríos del año 1986.	46
VI	Distribución del Paludismo de la Región de los Ríos del año 1987.	46
VII	Distribución del Paludismo de la Región de los Ríos del año 1988.	47
VIII	Distribución del Paludismo de la Región de los Ríos del año 1989.	47
IX	Evolución epidemiológica del Paludismo en el municipio de Balan--	

No.		Pág.
	cán en los años 1984 a 1989	48
X	Evolución epidemiológica del Paludismo en el municipio de Tenosique en los años 1984 a 1989	48
XI	Evolución epidemiológica del Paludismo en el municipio de Centla en los años 1984 a 1989	49
XII	Evolución epidemiológica del Paludismo en el municipio de Emiliano Zapata en los años 1984 a 1989	49
XIII	Evolución epidemiológica del Paludismo en el municipio de Jonuta en los años 1984 a 1989.	50
XIV	Comparación de la endemia palúdica en la Región de los Ríos con el resto del Estado, de los años 1984 a 1989	51

I. INTRODUCCION

El Paludismo es una de las enfermedades humanas más comunes y extendidas; es especialmente frecuente y grave en los países tropicales y subtropicales, - pero se presenta en forma endémica en áreas localizadas en la mayor parte del mundo, y es responsable de un gran número de muertes. Es por ello que el Paludismo, ha sido y sigue siendo uno de los padecimientos transmisibles más estudiados en nuestro país (43).

En el Estado de Tabasco, representa un serio problema de salud pública - que se ha venido recrudesciendo en la presente década; por lo que ha motivado - evaluar en éste trabajo, el comportamiento epidemiológico existente en la Zona de los Ríos de dicho Estado, durante el periodo comprendido entre los años de 1984-1989.

Debido a la proximidad existente entre este lugar y la Región del Petén - Guatemalteco (lugar donde existe una gran incidencia de Paludismo), y la gran cantidad de gente de esta Región que emigra a tierras mexicanas, se ha notado una marcada incidencia de dicha enfermedad en la zona estudiada.

Antes de la Campaña de Erradicación del Paludismo, en México, la mortalidad por este padecimiento ocupaba el tercer lugar entre las causas de defunción (32).

Al unirse las diferentes dependencias del Sector Salud (IMSS, SSA, ISSSTE, etc.) con el fin de luchar por la erradicación de esta enfermedad en todo el país, desapareció de entre las primeras causas de mortalidad, predominando actualmente sólo en aquellas zonas del país donde el medio ambiente es propicio para su propagación, como es el Estado de Tabasco, con un clima tropical-húmedo. Actualmente Tabasco ocupa el séptimo lugar en incidencia palúdica a nivel nacional (43, 44).

El objetivo de este trabajo es:

- 1) Evaluar la incidencia de Paludismo en la Región de los Ríos del Esta-

do de Tabasco. 2) Establecer comparaciones de los resultados obtenidos, con los reportados para otras regiones del mismo Estado.

La Hipótesis planteada es:

Si en la Región de los Ríos del Estado de Tabasco existen condiciones propicias para el desarrollo del Anopheles y una alta inmigración de palúdicos centroamericanos, entonces, existe una elevada incidencia de Paludismo en la Región de los Ríos del Estado de Tabasco, comparada con las tres regiones restantes.

11. ANTECEDENTES

2.1. Descripción geográfica del Estado de Tabasco.

El Estado de Tabasco, se encuentra situado en el sureste del país, entre los $17^{\circ}15'$ y $18^{\circ}39'07''$ de latitud norte y los $90^{\circ}50'23''$ y $94^{\circ}07'49''$ de longitud oeste, abarca una extensión de $24,475.24 \text{ Km}^2$. que representa el 1.3% de la superficie total de la República. Limita al norte con el Golfo de México, al noroeste con el Estado de Campeche, al sureste con la República de Guatemala, al sur con Chiapas y al oeste con Veracruz (2).

En Tabasco se conjugan una serie de factores, que hacen de éste una región palúdica por excelencia, tales como su ubicación en la zona trópico húmedo), el relieve fundamentalmente llano de escasa altitud, la cercanía con el mar, además de contener uno de los climas más calidos y lluviosos de México, y poseer los ríos más caudalosos del país, lo mismo que lagunas y extensos pantanos, con vegetación característica (63). Como es propio de este tipo de clima, existe una gran incidencia de insectos que tienen como hábitat el clima trópico-húmedo (42).

Posee 17 municipios y se divide en cuatro regiones en función de características geoeconómicas, y en algunos aspectos hidrográficos y sociales. Estas regiones son:

- a).- Región de la Chontalpa.
- b).- Región del Centro.
- c).- Región de la Sierra.
- d).- Región de los Ríos. (14) (Fig. 1).

En esta última se localiza el sitio del presente trabajo.

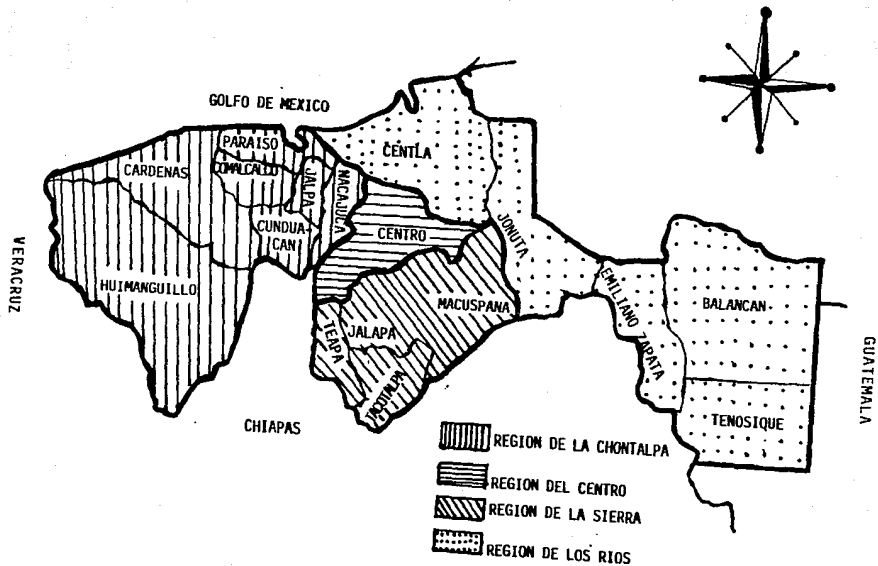


FIGURA 1. DIVISION POLITICA DEL ESTADO DE TABASCO. (63).

2.2. Breve información de la Región de los Ríos.

Se localiza entre los paralelos $17^{\circ}28'$ y $18^{\circ}28'$ de latitud norte y los $-91^{\circ}10'$ y $92^{\circ}43'$ de longitud oeste.

Está constituida por los municipios de: Balancán, Tenosique, Emiliano Zapata, Jonuta y Centla; con una extensión territorial de $10,426.61 \text{ Km}^2$, que es el 42.3% de la superficie del Estado.

Limita al norte con el Golfo de México, al este con el Estado de Campeche, al sureste con la República de Guatemala, al sur con el Estado de Chiapas y al oeste con los municipios de Nacajuca, Paraiso, Centro y Macuspana (63).

Las características generales de ésta Región son:

Orografía;	Terrenos planos, con pequeños lomeríos, no mayores de - 40 metros.
Hidrografía:	Sobresalen por su importancia los ríos Grijalva, Usumacinta, San Pedro y San Pablo. Abundan las lagunas.
Ubicación;	Se encuentra al este y sureste del Estado.
Actividad principal:	Ganadería.
Vegetación:	Selva y Sabana.
Clima:	Cálido-húmedo.
Temperatura media - anual:	26 - 31°C .
Temperatura máxima - mensual:	32°C en el mes de mayo.
Temperatura mínima - mensual:	20°C en los meses de diciembre y enero.
Precipitación fluvial:	de 2,343 mm. (10).

2.3. Ciclo de vida y conducta de los anofelinos.

La transmisión natural del Paludismo humano es realizada por la picadura de un mosquito hembra del género Anopheles.

Su distribución es cosmopolita en climas trópicos, subtropicales y templados.

La metamorfosis completa de los Anopheles comprende: huevo, larva, pupa, y adulto. Las tres primeras etapas son acuáticas y la cuarta es terrestre (45).

2.3.1. Fase acuática.

Los depósitos de agua donde se desarrolla la fase acuática reciben el nombre de criaderos. En éstos la hembra pone sus huevos, los cuales darán origen a las larvas, y éstos a las pupas, de las que emergen los adultos. Los criaderos pueden ser permanentes, temporales y estar constituidos por pantanos, pequeñas lagunas, canales estancados, charcas, remansos de río, agua de regadío estancada, etc. (12).

Huevo.- Tiene la forma de pequeños barcos o canoas y su longitud media, después de crecer algo en las primeras 24 horas es alrededor de 0.5 mm., los huevecillos flotan horizontalmente en forma individual formando figuras geométricas. A una temperatura alrededor de 23°C los huevecillos se incuban aproximadamente en dos días (18).

Larva.- Las larvas de los Anopheles tienen claramente diferenciada la cabeza, tórax y abdomen. Cada una de estas secciones tiene pelos. Además de poseer brochas bucales que barren las partículas de alimentos hacia la boca por medio de movimientos oscilatorios. El cuerpo, normalmente descansa en sentido paralelo a la superficie del agua y debajo de la misma con objeto de alimentarse en la superficie, la larva gira su cabeza a 180°.

La vida de una larva, consta de cuatro estadios, en las que cambian su piel quitinosa. Al final de la cuarta etapa la larva entra en pupación. Los anophelinos pasan a través de las fases larvarias en un período de 8-12 días.

Las temperaturas más favorables para el desarrollo de las larvas están comprendidas entre los 20°C a 30°C (41).

Pupa.- La pupa de Anopheles, como la larva, necesita de oxígeno atmosférico.

rico para vivir. Esta etapa pupal dura normalmente de 12 horas a 3 días, no requiriendo ningún alimento.

Las pupas de mosquitos son las más activas de todas las pupas de insectos. Son más ligeras que el agua y se zambullen por una serie de contorsiones (45) (Fig. 2).

2.3.2. Fase Terrestre.

En esta cuarta etapa, el anophelino se convierte a adulto. Su cuerpo está dividido en 3 partes: cabeza, tórax y abdomen. En la cabeza se encuentran los siguientes apéndices: un par de ojos compuestos, un par de antenas, un par de palpos y la proboscis o trompa que en la hembra sirve para chupar la sangre. En el tórax están situadas un par de alas, dos balancines y tres pares de patas. En la hembra en el octavo segmento (abdomen) se encuentra la espermateca (18).

Los mosquitos hembras se alimentan normalmente de sangre, y los mosquitos machos de jugos de plantas, ya que están incapacitados para perforar la piel.

La cantidad de sangre que un mosquito hembra chupa durante una sola comida, depende en parte del tamaño del mosquito y de su desarrollo variando entre 1.5 a 2 veces su propio peso. La sangre se digiere completamente en un período de 2 días a 2 semanas, dependiendo de la temperatura. El insecto absorbe la globina, pero elimina el hemo de la hemoglobina (41).

La hembra del anophelino, deposita sus huevecillos en colectores de agua, y donde hay lama u otra vegetación acuática. Los principales criaderos de estos son: las lagunas, orillas de los ríos, arroyos, pantanos, presas, canales, etc. (45).

2.4. Ciclo vital del Plasmodium.

La vida de los plasmodios transcurre en dos huéspedes, un vertebrado y un mosquito. En el vertebrado el ciclo es asexual y se denomina "esquizogonia";






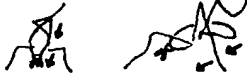
HUEVOS	 <p>con flotadores</p> <p>uno por uno son depositados en el agua.</p>
LARVAS	 <p>Pelos palmeados sin tubo aéreo.</p> <p>Descansa paralelamente a la superficie del agua.</p> <p>La cabeza gira 180° al alimentarse.</p>
	<p>La porción mayor del cuerpo esta en contacto con la superficie del agua.</p>
PUPAS	 <p>Tubo aéreo corto y abierto</p> <p>Lados del abdomen con espinas cortas.</p> <p>Los segmentos basales del abdomen es tan estrechamente unidos a la cabeza y al tórax.</p>
HEMBRAS	 <p>Alas generalmente manchadas.</p> <p>Palpo largo</p> <p>Escudete redondeado uniformemente.</p>
MACHOS	 <p>Los palpos terminan en maza.</p>
	<p>Posición de descanso que adoptan excepto cuando pican o invernan.</p> 

FIGURA 2. DIFERENTES ESTADIOS DEL ANOPHELINO. (18).

en el mosquito, el ciclo sexual se llama "esporogonia" (24).

2.4.1. Ciclo sexual o esporogonia.

Se inicia cuando el anophelino hembra siente la necesidad de obtener sangre para madurar los huevos ya fertilizados, induciendo al mosquito a picar al hombre (18).

Si este individuo padece una infección bien definida de alguna de las especies palúdicas, entonces el mosquito al picar ingiere formas de macrogametocitos y microgametocitos. Ya en el estómago del mosquito, los gametocitos se liberan, rompiendo los eritrocitos, que los contienen, el macrogametocito expulsa el corpúsculo polar y se transforman en macrogameto y el microgametocito, emite de 4 a 6 filamentos que son los elementos espermatozoides muy móviles, estos se desprenden de su cuerpo residual y se alojan en el medio líquido del estómago del mosquito (11)

El macrogametocito experimenta un cierto grado de maduración al cabo del cual se denomina macrogameto, ello permite al microgameto entrar y moverse activamente dentro de su citoplasma, cuando ya los núcleos de éstos elementos se fusionan, se forma el huevo ó cigoto, dando lugar a la fase esporogónica del ciclo sexual. En unas cuantas horas el cigoto adquiere movilidad, y en este momento se denomina oocineto; éste circula por la cavidad estomacal del mosquito hasta llegar a las paredes, luego se interna entre las células que revisten el intestino, y por último reposa debajo de la membrana exterior del estómago (57).

El parásito enquistado convertido ahora en oocisto, a medida que va creciendo penetra cada vez más en la cavidad intestinal del mosquito, al cabo de 2 a 3 semanas el oocisto se rompe liberando esporozoítos en la cavidad llena del líquido. La corriente de líquido corporal conduce los esporozoítos al tórax del insecto, allí entran en contacto con las células de las glándulas salivales. En esta forma el anophelino hembra, se convierte en anophelino infectante. Este ciclo dura aproximadamente 12 días (42) (Fig. 3.1.).

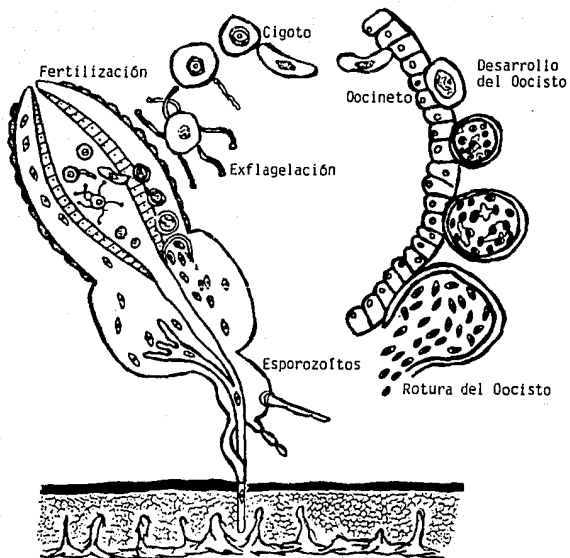


FIGURA 3.1. CICLO SEXUAL DEL PARASITO PALUDICO. (28).

2.4.2. Ciclo asexual o esquizogonia.

Los esporozoítos infectantes que provienen de las glándulas salivales - del mosquito infectado llegan a la corriente sanguínea del vertebrado por la picadura. En treinta minutos aproximadamente desaparecen de la sangre circulante, en muchos días no se pueden demostrar parásitos en los eritrocitos. Durante esta fase, el parásito reside en células fijas de los tejidos especialmente hepatocitos del parénquima del hígado, iniciándose así la fase exoeritrocítica llamada también "fase tisular primaria" (7).

Una vez dentro de los hepatocitos, los parásitos se multiplican haciendo los crecer. Se forma primero un esquizonte criptozoico, el que al madurar se divide entre 15, a 40 mil merozoítos criptozoicos. Dando lugar a los merozoítos, los cuales rompen su pared junto con el hepatocito que los contiene, así la fase exoeritrocítica primaria termina cuando los merozoítos invaden los - glóbulos rojos.

Las primeras 2 o 3 generaciones de merozoítos pueden reinvasar las células del parénquima hepático, provocando las recaídas.

Al invadir al eritrocito se transforma en trofozoíto, éste primero es joven de forma anular con uno o más grumos de cromatina; cuando los parásitos crecen, presentan movimientos ameboides y forman granulaciones de Hemozoina característica de color café. Posteriormente se divide formándose los esquizontes; luego el eritrocito se rompe liberando merozoítos, los que a su vez invaden otros glóbulos rojos, aún cuando algunos de ellos se transforman en el eritrocito en macrogametocitos y microgametocitos, iniciándose la fase sexual ó gametogónica, la cual se continúa en el interior del estómago del mosquito cuando este ingiere sangre de una persona infectada (57) (Fig. 3.2.).

2.5. Anatomía patológica.

Las alteraciones patológicas son fundamentalmente vasculares: destrucción de eritrocitos y bloqueo de capilares en las vísceras, y más tarde anoxemia - relativa de los tejidos del hígado y otros órganos (7).

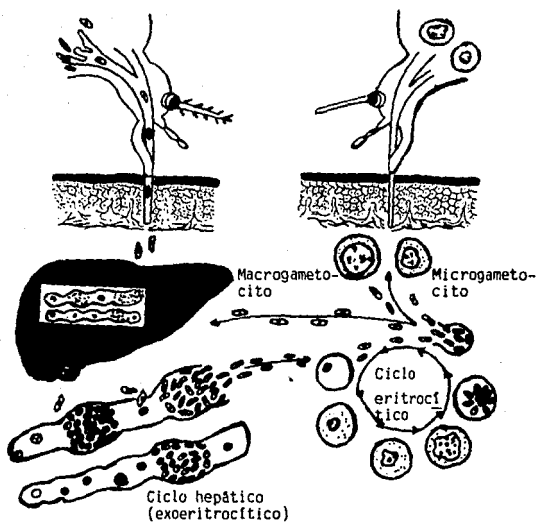


FIGURA 3.2. CICLO ASEJUAL DEL PARASITO PALUDICO. (28).

El cerebro se encuentra congestionado, y los capilares distendidos. La corteza puede ser grisácea ó ligeramente marrón. El bazo, aumenta de tamaño, en la fase aguda inicial, está blando y se vuelve duro en las infecciones crónicas, generalmente de color marrón oscuro (15). El hígado suele estar pigmentado, congestionado y aumentado de tamaño; se pueden observar áreas de necrosis centro-lobular. Así mismo la médula ósea se ve afectada por el bloqueo de sus capilares. Los riñones estan congestionados y pueden revelar glomerulonefritis aguda o subaguda con áreas hemorrágicas. Las glándulas suprarrenales pueden estar intensamente afectadas y causar hipertensión y debilidad (6). Los pulmones, el estómago e intestino pueden mostrar ligera pigmentación, y los capilares pueden conducir eritrocitos infectados. El corazón puede mostrar de generación grasa y en algunas infecciones pueden producir oclusión coronaria (9).

2.6. Sintomatología.

Las cuatro especies de Plasmodium que produce el Paludismo humano son; - P. vivax, P. falciparum, P. malarie y P. ovale (22).

El tipo benigno se debe generalmente a P. vivax, P. malarie y P. ovale. El tipo pernicioso o maligno es causado principalmente por P. falciparum (24).

El período de incubación va de 9 a 40 días, que es el intervalo entre la picadura del mosquito y el inicio de síntomas clínicos. En las infecciones por P. vivax, el período de incubación puede prolongarse hasta seis meses, un año ó aún más, con P. malarie puede ser de años (53).

El ataque inicial ó primario se caracteriza por una serie de accesos febriles intermitentes a intervalos variables, 48 horas con P. vivax (fiebre terciana benigna), P. ovale (fiebre terciana benigna), P. falciparum (fiebre terciana maligna) y 78 horas con P. malarie (fiebre cuartana) (45).

En el Paludismo por P. vivax, P. ovale y P. malarie el comienzo es generalmente brusco, los accesos se inician con una sensación de frío ó de temblor durante una hora aproximadamente; el paciente presenta un escalofrío intenso, aunque su temperatura puede ser superior a lo normal (35). Luego sigue una fa

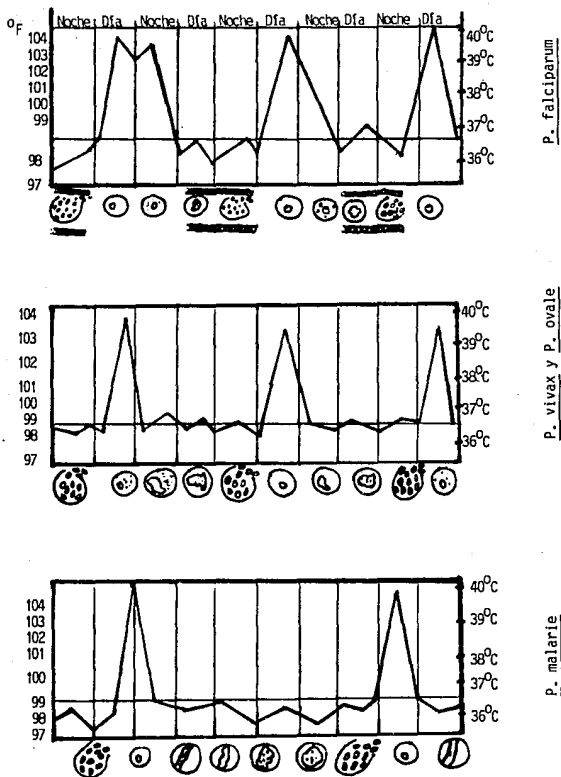


FIGURA 4. ESQUEMA DE LA FIEBRE Y LA ESQUIZOGONIA EN EL PALUDISMO (62).

se de hipertemia más larga, la piel es seca y caliente, la cara enrojece, la temperatura asciende hasta 39.5°C y a veces hasta 41°C , el pulso es rápido, hay cefalea, náuseas, vómito, la mayoría de las veces; posteriormente el paciente suda abundantemente y su temperatura desciende, la cefalea desaparece de modo que en pocas horas se encuentra otra vez asintomático pero agitado. El acceso febril dura habitualmente de 8 a 12 horas aunque es más largo en las infecciones por P. falciparum (34).

Los accesos periódicos corresponden al final del ciclo de esquizogonia (Fig. 4), cuando salen del glóbulo rojo y pasan a la corriente sanguínea los merozoítos de los esquizontes maduros, con sus pigmentos y restos celulares (62).

El paludismo congénito, aunque raras veces se presenta tiene las siguientes manifestaciones clínicas: fiebre intermitente, palidez progresiva, diarrea, vómito, ictericia e irritabilidad en la mayoría de los casos, y hepatoesplenomegalia (19).

A nivel de laboratorio, es característico observar que durante el pico febril aumenta momentáneamente el potasio, dextrosa, colesterol y lecitina del suero, en tanto que el fósforo disminuye. Las proteínas totales del plasma principalmente la albúmina sérica, desciende durante las fases aguda y latente. La velocidad de sedimentación aumenta durante la fase aguda. Cuando cede la fiebre, y desaparecen los parásitos asexuados se presentan reticulocitosis (6).

En los recién nacidos es característico observar anemia hemolítica de moderada a severa intensidad; elevación de bilirrubinas, transaminasas, fosfatasa alcalina y reticulocitos (17).

En general se puede afirmar que el ciclo exoeritrocítico es el responsable de las recaídas, el ciclo eritrocítico del cuadro clínico y el ciclo esporónico de la transmisión (6).

2.7. Inmunidad.

La inmunidad al Paludismo reúne aquellos procesos en el huésped que previenen la infección, reinfección o superinfección, o que ayudan a la destrucción, limitación del metabolismo o multiplicación del parásito (30).

La respuesta inmune en el Paludismo humano es estimulada al parecer por plasmodios asexuales eritrocíticos, no por formas exoeritrocíticas ó gametocitos (15).

En el Paludismo humano, sobresalen dos tipos de inmunidad: inmunidad innata e inmunidad adquirida.

2.7.1. Inmunidad Innata.

La inmunidad innata, llamada también inmunidad natural, congénita o hereditaria, es aquel tipo de resistencia que tiene cada individuo.

Actúa cuando el hombre es infectado por primera vez con parásitos del Paludismo. Se encuentra ligada con factores no específicos, y no requiere de estimulación previa para presentarse, puesto que estos factores se encuentran normalmente en el cuerpo (37).

Todo mundo posee cierto grado de inmunidad congénita pero la protección que confiere es mínima contra las especies a las cuales el individuo es susceptible. El mecanismo de ésta inmunidad, consiste en la reducción del número de merozoítos, después de cada multiplicación, ya sea porque sólo alguno de ellos logren penetrar en los eritrocitos, venciendo la dificultad mecánica de la penetración, o porque muchos de los merozoítos son destruidos cuando se encuentran libres en el plasma (41).

La inmunidad innata puede verse modificada por factores como son: raza, sexo, u otras variantes de resistencia de origen genético.

El Paludismo, se encuentra en mayor incidencia en las personas del sexo masculino, que oscilan en una edad de 20 a 30 años, esto es debido a que están

más expuestos a contraer la enfermedad por el trabajo que desempeñan y que les permite estar más expuestos al vector infectante (46).

En cuanto a la raza y otras variantes de origen genético; es probable que la infección palúdica sobre algunos grupos humanos, haya modificado la distribución y frecuencia de genes que confieren resistencia natural contra la enfermedad. En los africanos la susceptibilidad baja a la infección por P. vivax, se asocia con la ausencia de los antígenos Fy^a y Fy^b del grupo sanguíneo Duffy, debido a que dichos antígenos son receptores a P. vivax y sin éstos el parásito no puede invadir el eritrocito (11).

Por otra parte, la persistencia del gene formador de hemoglobina S en individuos heterocigotos afectados por la drepanocitosis, proporciona protección contra el P. falciparum. La betatalasemia con presencia de Hb fetal (Hb F), también retarda el crecimiento y desarrollo del parásito.

La deficiencia de la glucosa 6-fosfato-deshidrogenasa, facilita la hemólisis inducida por agentes oxidantes y dado que el Plasmodium ocasiona un "stress" de oxígeno en los eritrocitos deficientes, se produce la lisis prematura con la liberación de parásitos incapaces de propagar la infección (35).

2.7.2. Inmunidad adquirida.

Es la inmunidad que se desarrolla mientras la infección sigue su curso. Se manifiesta por primera vez en la recuperación del ataque primario en ausencia de tratamientos, con frecuencia mientras los parásitos se encuentran aún presentes en la sangre y en cantidades mucho mayores que al principio del ataque (7).

Esta inmunidad es el resultado de estimulación antigénica por el parásito o sus productos. Puede ser inmunidad pasiva e inmunidad activa.

La inmunidad pasiva se logra por transferencia materna o por inoculación de los anticuerpos protectores específicos (25).

La inmunidad activa proviene ya sea naturalmente por un ataque de la en-

fermedad, o se origina artificialmente por la inoculación de fracciones de - productos de un agente palúdico, o de éste mismo en forma muerta, modificada - o variable, como en el caso de las vacunas (23).

2.7.3. Vacunas.

Se encuentran en estudio 3 tipos principales de vacunas antipalúdicas, en donde cada una de ellas, tendrá sus propias características funcionales y producirán efectos diferentes en las personas vacunadas. Estas, se basan en - antígenos puros del parásito que estimulan específicamente la respuesta inmunitaria protectora (60). Dichas vacunas son las siguientes:

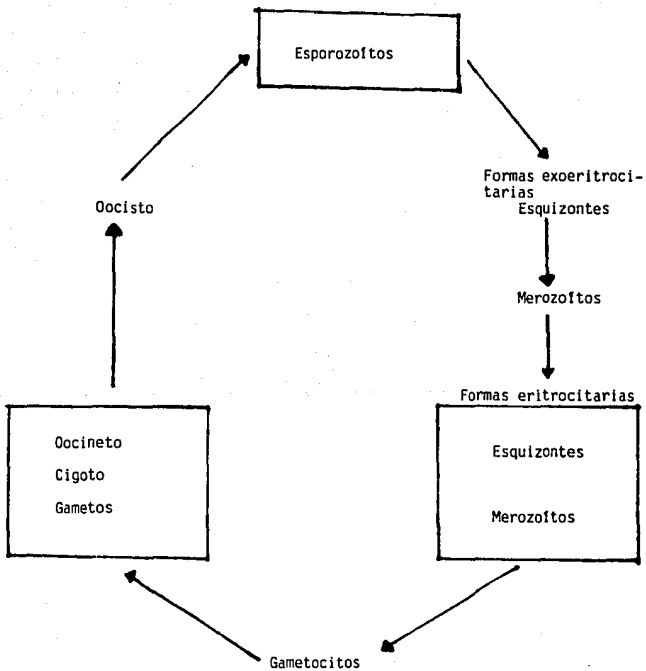
- Vacuna dirigida contra los esporozoítos.- Impedirá el desarrollo de - los plasmodios en el huésped y, por consiguiente inducirá una inmunidad esté- ril. No se producirá entonces la parasitemia sexual o asexual, o la enfermedad clínica, y el sujeto no podrá ser una fuente de infección para los mosquitos (21).

- Vacunas contra los estadios eritrocíticos asexuados.- Estas inducirán - una inmunidad que restrinja la replicación de las formas hemáticas asexuadas del parásito, sin inducir necesariamente una inmunidad estéril. Las personas inmunizadas con éste tipo de vacunas seguirán siendo, susceptibles a la infec- ción por esporozoítos, y el desarrollo del parásito en el hígado proseguirá - sin obstáculos; es poco probable que éstas vacunas logren por sí solas inte- rrumpir la transmisión del paludismo en una zona endémica (38).

- Vacuna contra los gametocitos.- Estas vacunas no están dirigidas a pro- teger al individuo inmunizado, sino a bloquear la transmisión al mosquito. Es- tas inducirán en el huésped humano la producción de anticuerpos séricos que - bloquean eficazmente la fecundación de la hembra por los gametos masculinos - dentro del intestino del mosquito, o inactiven el cigoto fecundado o el ooci- neto (20).

Posteriormente, cuando se disponga de los tres tipos de vacunas, puede - ser conveniente, usarlas en combinación y obtener resultados más satisfacto- rios (33) (Fig. 5).

FIGURA 5. ACCION DE LAS VACUNAS ANTIPALUDICAS EN LOS DIFERENTES ESTADIOS DEL PARASITO (23).



Indica las formas que constituyen el objetivo de las vacunas.

2.8. Pruebas de diagnóstico.

El Paludismo se puede confundir clínicamente con otras enfermedades. El empleo de varios métodos de laboratorios permite establecer el diagnóstico diferencial. El diagnóstico del Paludismo se basa por una parte en la detección de parásitos causantes de la enfermedad en el hombre, por medio de exámenes microscópicos (gota gruesa) y de pruebas inmunoenzimáticas ó de estudios con sondas de DNA; y por otra, en los síntomas clínicos (55).

2.8.1. Gota gruesa.

En la actualidad, el examen de la gota gruesa, es el mejor medio para emitir un diagnóstico exacto de parasitemia. Es un método ventajoso y rápido, especialmente si los parásitos son escasos, o si se tiene que examinar muchos casos cada día. El examen microscópico de extensiones de gota gruesa, desprovistas de hemoglobina y teñidas con colorante de Giemsa sigue siendo el método preferido para el diagnóstico de la infección palúdica aguda o crónica; pero la confirmación de la especie se facilita examinando un frotis delgado, teñido por el método de Giemsa, porque en él se mantiene la morfología del eritrocito el cual en la gota gruesa, se encuentra completamente lisado (11).

Es recomendable examinar la sangre, frecuentemente durante un acceso; esto es particularmente necesario en el Paludismo por P. falciparum, ya que presenta variaciones parasitémicas muy considerables en el mismo día (35).

2.8.2. Otras técnicas.

Las pruebas serológicas como la prueba indirecta de anticuerpos fluorescentes (IFA), la hemaglutinación indirecta (IHA), el ensayo inmunoenzimático (ELISA), la prueba radioinmunológica (RIA), las pruebas de precipitación en gel, y las sondas de DNA específicas de los parásitos (recientemente descubiertas), han ampliado posibilidades de emplear en los estudios epidemiológicos, pruebas de diagnóstico nuevas y mejores, susceptibles de ser automatizadas (58).

Prueba indirecta de anticuerpos fluorescentes (IFA).- Esta sigue siendo la técnica de uso más común para determinar los anticuerpos contra las fases

eritrocíticas asexuales del parásito. La técnica tiene buena sensibilidad y - permite cuantificar las concentraciones de anticuerpos; sin embargo, no se fa - cilita emplearla en zonas endémicas, porque exige reactivos especiales y un - microscopio de luz ultravioleta (34).

Hemaglutinación indirecta (IHA).- Esta técnica es sencilla, los reacti-- vos, o sea los eritrocitos cubiertos con antígeno palúdico, se pueden prepara - rar en cualquier laboratorio. Las principales limitaciones de esta técnica - son: su poca especificidad en las zonas endémicas para la detección de anti - cuerpos en los niños y en infecciones primarias recientes, y la falta de reac - tivos estandarizados (58).

Ensayo inmunoenzimático (ELISA).- Esta es una técnica sencilla que re-- quiere una pequeña cantidad de antígeno palúdico susceptible de fijarse en di - versos medios de soporte sólido, que va desde placas de plástico, hasta papel de nitrocelulosa. Se puede automatizar para empleo en los laboratorios donde hay que analizar un gran número de muestras y cuantificar los resultados (61).

Prueba radioinmunológica y de precipitación en gel.- Hoy en día, rara - vez se emplea éste tipo de pruebas, ya que por su poca sensibilidad han sido reemplazadas, casi completamente por la prueba de ELISA (54).

Sondas de DNA.- Es una técnica, específica de P. falciparum, ya que el - DNA genómico de éste, tiene las características necesarias para la identifica - ción del parásito en el diagnóstico clínico.

Las sondas de DNA, contienen una secuencia de nucleótidos complementaria de una secuencia repetitiva en el DNA del parásito (5). En el futuro, éste mé - todo puede ofrecer más ventajas que el examen microscópico para la detección - de infecciones mixtas, ya que se están realizando estudios de las sondas de - DNA complementarias de las especies restantes (6).

2.9. Tratamiento.

El tratamiento del Paludismo se lleva a cabo de acuerdo con las diferen - tes etapas de crecimiento del parásito en el hombre. El medicamento más anti-

guo que se utilizaba para combatir el Paludismo, era la quinina, y ahora se han logrado sintetizar medicamentos más efectivos y menos tóxicos para el hombre. Entre los fármacos utilizados, están la cloroquina y la primaquina, anti palúdicos sintéticos (22).

Cloroquina.- Parece ser que ésta droga es la más efectiva por el momento, perteneciente al grupo 4-aminoquinolina. No presenta efecto contra los esporozoítos, ni las formas preeritrocíticas; así mismo tiene efecto limitado o nulo, contra las formas exoeritrocíticas persistentes. Es sumamente efectiva - contra las etapas eritrocíticas de todas las especies y cepas de plasmodios humanos (11).

Primaquina.- Corresponde químicamente el grupo 8-aminoquinoleínas. Este fármaco actúa sobre el estadio exoeritrocítico de P. vivax y de P. falciparum. Destruye así mismo, los gametocitos de todas las especies, pero no es de efecto rápido contra trofozoítos eritrocíticos (41).

Ambos fármacos se emplean bajo los siguientes esquemas:

a).- Tratamiento presuntivo.- Consiste en la administración de cloroquina, o cualquier otro medicamento, inmediatamente después de la obtención de las muestras de sangre. Tiene por objetivo aliviar los síntomas febriles si éstos son debidos al Paludismo, y lograr que al abatir la parasitemia, el enfermo disminuya su infectabilidad para los anofelinos (43). (Cuadro 1).

Se proporciona una dosis única de cloroquina a toda persona que se le tome la muestra sanguínea.

b).- Tratamiento de cura radical.- Se administra en las infecciones por P. vivax, P. malarie y mixtas. Consiste en la administración de medicamentos que destruyen las formas parasitarias circulantes en la sangre, y las alojadas en otros tejidos; se administra a los casos positivos y sospechosos clínicos, utilizando cloroquina y primaquina (56) (Cuadro 2).

CUADRO 1. TRATAMIENTO PRESUNTIVO DE DOSIS UNICA DE CLOROQUINA A TODA PERSONA A QUIEN SE LE TOMA LA MUESTRA SANGUINEA. (43).

CLOROQUINA (150 mg.)	COMPRIMIDOS
Menores de 6 meses.	1/4
De 6 meses cumplidos a un año y once meses.	1/2
De 2 años cumplidos a 5 años y once meses.	1 1/2
De 6 años cumplidos a 12 años y once meses.	2
De 13 años cumplidos a mayores:	3
Menos de 60 kilos	3
De 60 kilos y más	4

Cada comprimido contiene 150 mg. de la fórmula activa.

CUADRO 2. ESQUEMA DE TRATAMIENTO DE CURA RADICAL (43).

GRUPO DE EDAD	T	DIAS DE TRATAMIENTO														DOSIS TOTAL MGS.
		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	
Menores de 5 meses	T.A.	1/4	1/4	1/4	1/4											150
De 6 meses con 1 año con 11 meses	T.A.	1/2	1/2	1/2	1/2											300
	T.B.	1/2	1/2	1/2	1/2	1/2	1/2	1/2	1/2	1/2	1/2	1/2	1/2	1/2	1/2	35
De 2 años a 5 años con 11 meses	T.A.	1	1	1/2	1/2											450
	T.B.	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	70
De 6 años a 12 años con 11 meses	T.A.	2	1	1	1											750
	T.B.	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	140
De 11 años en adelante con menos de 60 kilos	T.A.	3	1 1/2	1 1/2	1 1/2											1,125
	T.C.	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	210
De 13 años en adelante con mas de 60 kilos	T.A.	4	2	2	2											1,500
	T.B.	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	210

T.A.- Tratamiento A.- Cloroquina de 150 mg.

T.B.- Tratamiento B.- Primaquina de 5 mg.

T.C.- Tratamiento C.- Primaquina de 15 mg.

2.10 Prevención y Control.

Los programas de erradicación del Paludismo, tienen como meta final eliminar la enfermedad e impedir su reaparición en forma endémica mientras que - los programas de control, deben intentar lograr la disminución de la enfermedad al grado de que represente un riesgo tolerable, de acuerdo con las condiciones locales y las mejores medidas que puedan adaptarse con los recursos - disponibles(30).

Dada la situación crítica del Paludismo, el Sector Salud ha comenzado a desarrollar un programa cuyos beneficios van dirigidos a la población en general, sobre todo a las que habitan en las zonas rurales (44).

Estas acciones están enfocadas principalmente al diagnóstico, curación y a evitar la transmisión del Paludismo, mediante actividades de saneamiento ambiental (22).

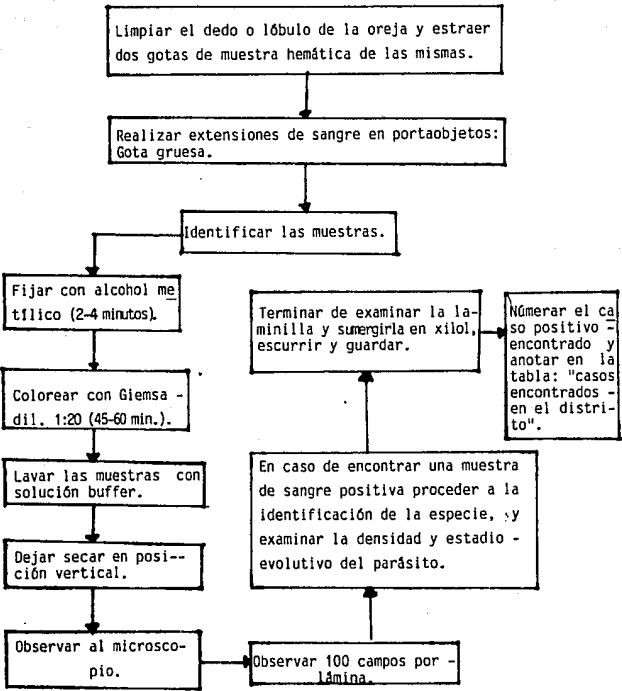
Las actividades de lucha para romper la cadena de transmisión, se basan fundamentalmente en impedir que los mosquitos entren a los hogares, para lo - que se recomienda la instalación de telas de alambre, en puertas y ventanas - de dormitorios (13).

Las acciones que contempla el programa son: búsqueda de enfermos con fiebre, a quienes se les toman muestras de sangre para investigar la presencia - de Paludismo; tratamientos preventivos masivos y colectivos (59), rociado intra y peridomiciliario de insecticidas de larga duración, eliminación de - criaderos de mosquitos por medio del avenamiento de zanjas y charcas, así como la limpieza de los solares de las casas, de cacharros y diversos objetos - que puedan servir de recipientes de agua lluvia (32).

Así mismo se ha alertado a todo el cuerpo médico del Sector Salud para - que diagnostique y cure con oportunidad el Paludismo (45).

III PARTE EXPERIMENTAL

3.1. Diagrama del diagnóstico por gota gruesa.



3.2. Material, Reactivos y Equipo.

3.2.1. Material Biológico.

- Sangre humana.

3.2.2. Material de Laboratorio

- Portaobjetos.
- Lancetas estériles y desechable.
- Varillas de vidrio.
- Torundas.

3.2.3. Reactivos.

- Colorantes de Giemsa, solución alcohólica. (marca SIGMA).
- Alcohol metílico Q.P. (marca MERCK).
- Aceite de inmersión.
- Solución buffer de fosfatos, ph (marca SIGMA).
- Xilol.

3.2.4. Equipo de Laboratorio

- Microscopio óptico compuesto.

3.3. Metodología.

Para el estudio epidemiológico realizado en este trabajo, la identificación de los parásitos palúdicos en el laboratorio se llevó a cabo, observando extensiones de gota gruesa mediante la tinción de Giemsa.

3.3.1. Toma de la muestra.

Organizar brigadas antipalúdicas a la Región de los Ríos, realizándose muestreo de sangre (Gota gruesa) a las personas que manifestaron sintomatología típica de la enfermedad.

Realizar extensiones de sangre, gota gruesa, en los tercios externos de un mismo portaobjetos.

Hacer el frotis colocando una gota de sangre del dedo, el cual se limpia

previamente, o bien del lóbulo de la oreja, y extender con otro portaobjetos.

Para hacer la gota gruesa depositar una gota más grande cerca de la otra extremidad del portaobjetos y con la ayuda de otro portaobjetos desfibrinar - y extender de un modo uniforme hasta alcanzar un diámetro de 2 mm. Dejar secar el frotis perfectamente.

Posteriormente trasladar las muestras al área de Microscopía del Laboratorio de Análisis Clínicos del Hospital General de Zona No. 1 del Instituto - Mexicano del Seguro Social de Villahermosa Tabasco, para su procesamiento e - identificación microscópica.

3.3.2. Fijación del extendido.

Debidamente identificadas las muestras de sangre, proceder a fijar el extendido de todas las láminas de la siguiente manera:

Tomar la lámina por los bordes a la altura de la gota gruesa y sumergir sólo el extendido, durante un segundo en un frasco con alcohol metílico químicamente puro.

Si el alcohol es buena calidad secará de inmediato, de lo contrario habrá que esperar hasta que la lámina seque perfectamente para proceder a colorearla como a continuación se indica:

3.3.3. Coloración de las muestras de sangre.

Para la coloración utilizar la solución acuosa de Giemsa (20 ml. de regulador de fosfato pH 7 por cada mililitro de colorante), que se prepara diariamente al iniciar la coloración. El procedimiento para la tinción es el siguiente:

- Poner todas las láminas que se van a colorear sobre dos varillas paralelas colocadas sobre una charola y cubrir el extendido y la gota gruesa con suficiente cantidad de la solución acuosa del colorante de Giemsa, dejar actuar por un lapso de 45 a 60 minutos.

Pasado este tiempo, lavar las muestras con la solución buffer, aplicando se 7 ml. en promedio por lámina. Este lavado debe ser cuidadoso para quitar toda la solución colorante y la hemoglobina que se desprenda de la gota gruesa.

-Inmediatamente después del lavado escurrir las láminas colocándolas en una gradilla grande.

3.3.4. Observación de la lámina.

Poner una gota de aceite de inmersión sobre la gota gruesa y colocar la lámina sobre la platina del microscopio teniendo cuidado de que el objetivo de 10x esté en posición de observación. Enfocar con éste objetivo, seleccionar la mejor área de la gota gruesa y con suavidad deslizar el revolver para colocar en posición el objetivo 100x.

Observar 100 campos promedios por lámina, iniciando la observación por el ángulo izquierdo de la gota gruesa deslizando el carro de la platina horizontalmente, de izquierda a derecha, hasta llegar al ángulo superior derecho. Procurar distribuir homogéneamente por toda la gota gruesa los 100 campos microscópicos.

Al finalizar la observación de cada serie de muestras de sangre, registrar los resultados en las formas correspondientes.

Quando se encuentre una muestra de sangre positiva, se proceda de la manera siguiente:

-Anotar la especie de Plasmodium, la densidad de la parasitemia y los es tadios evolutivos; para lo que se utilizan las claves siguientes:

-Para la densidad de la parasitemia en 100 campos examinados, es:

Menos de 10 parásitos -10
 Más de 10 parásitos +10

-Para los estadios evolutivos:

Trofozoitos T
 Esquizontes E
 Gametocitos G

3.3.5. Comunicación del hallazgo positivo.

Se informó de los casos positivos al jefe inmediato superior Q.F.B. Rubén Cordova Uscanga (Jefe del Laboratorio de Análisis Clínicos del H.G.Z. No. 1 de Villahermosa Tabasco), se numeró el caso, y se anotó en la tabla de "casos detectados en el distrito".

3.3.6. Fuente de Información.

La información para el estudio comparativo de la prevalencia del Paludis mo que se realizó en el presente trabajo, se obtuvo de los registros del Departamento de Control de Enfermedades Transmisibles por Vector, de la Secretaría de Salud Pública del Estado de Tabasco; los cuales incluyen datos del Sector Salud (IMSS, ISSSTE, etc.), que abarcan los años de 1984 a 1989. Haciendo men ción que durante éste último año, se incluyeron los datos prácticos que se ob tuvieron mediante el análisis de las muestras recolectadas en las brigadas an timalúdicas antes mencionadas.

3.3.7. Diagnóstico diferencial de los parásitos del Paludismo.

Debido a que el Paludismo, se puede confundir clínicamente con tuberculo sis, fiebre tifoidea y paratifoidea, fiebre ondulante, fiebre amarilla, dengue, gripe, septicemia, etc., es necesario que cuando el paciente, tenga una fiebre de origen desconocido, se examine su sangre en busca de Plasmodium por medio de la gota gruesa; ya que es el único diagnóstico definitivo para confirmar la enfermedad.

Los Plasmodium son más nú merosos en la sangre periférica durante la fase final del paroxismo febril debido a P. vivax, P. malarie, mientras que entre los paroxismos por P. falciparum, se sitúan en su mayor parte dentro de los capilares de órganos internos, por lo que durante este tiempo pueden requerir se frotis sanguíneos repetidos.

Las características diagnósticas y diferenciales de los cuatro plasmodios que infectan al hombre, se reseñan en el cuadro número 3 que se detalla a continuación:

CUADRO 3. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE LOS PARASITOS DEL PALUDISMO (24).

FASE DEL PLASMODIO	<u>P. FALCIPARUM</u>	<u>P. MALARIE</u>	<u>P. VIVAX</u>	<u>P. OVALE</u>
Trofozoito joven	Anillos delgados sumamente pequeños, son comunes los múltiples anillos por eritrocitos (formas en aplicación) presentan de uno a dos puntos de cromatina.	Similares a los de <u>P. vivax</u> , excepto que se tiñen de azul más intenso y el citoplasma del anillo es más amplio, son raros los anillos dobles poseen un punto de cromatina.	Anillo relativamente grande a menudo irregular. Anillos con dos núcleos ó células con dos ó tres anillos. Tienen un punto de cromatina.	Anillo grueso, compacto posee un punto de cromatina.
Trofozoito maduro	Anillo agrandado ligeramente irregular; raro en la sangre periférica, posee pigmento granular.	Forma en banda, posee pigmento grueso; no ameboides.	Grande e irregular; marcadamente ameboides, cromatina abundante; pigmento fino.	Pequeño y redondo: compacto, no ameboides; pigmento grueso.
Esquizonte.	No se ve normalmente, excepto en enfermedad fulminante. Tiene de 18 a 32 merozoítos.	Posee de 8 a 10 merozoítos, dispuestos en rosetas. Pigmento abundante y grueso.	Posee de 12 a 18 merozoítos dispuestos irregularmente, pigmento finamente granulado y poco notable.	De 8 a 14 merozoítos dispuestos irregularmente.

CUADRO 3. (CONTINUACION)

FASE DEL PLASMODIO	P. FALCIPARUM	P. MALARIE	P. VIVAX	P. OVALE
Gametocitos	<p>Características formas de media luna o bananas, Los microgametocitos se tiñen de azul más claro; cromatina difusa, pigmento de gránulos grandes diseminados; núcleo muy grandes. Los macrogametocitos se tiñen de azul oscuro, cromatina central; pigmento más compacto; núcleo compacto.</p>	<p>Similares a los de P. vivax, pero más pequeños y menos numerosos. Pigmento grueso e irregularmente distribuido.</p>	<p>Redondos a ovales, llenan casi todo el eritrocito cuando maduran. Gran masa cromatinica. Los microgametocitos se tiñen de azul pálido, en tanto que los macrogametocitos de azul oscuro, poseen pigmentos de granos gruesos, distribuidos homogéneamente.</p>	<p>Semejantes a P. vivax pero algo más pequeños. Son escasos.</p>
Alteraciones del eritrocito	<p>Tamaño normal, a veces irregular y crenado. Manchas de Maurer raras vez vistas.</p>	<p>Normal ó ligeramente más pequeño. Ocasionalmente se ven gránulos finos (de Ziemann).</p>	<p>Agrandados y pálidos; generalmente se observan gránulos de Shüffner usualmente prominentes.</p>	<p>Aumentado de tamaño, ovalados o redondeados; decolorados gránulos de Shüffner prominentes aparecen temporalmente.</p>

CUADRO 3. (CONTINUACION).

FASE DEL PLASMODIO	<u>P. FALCIPARUM</u>	<u>P. MALARIE</u>	<u>P. VIVAX</u>	<u>P. OVALE</u>
Otras características	La relación de eritrocitos infectados anormales es elevada, las formas intermedias (esquizontes) se ven raramente en sangre periférica, el ciclo asexual es de 48 horas (Terciano maligno).	La identificación de <u>P. malarie</u> , se realiza a menudo por exclusión de <u>P. vivax</u> ó del <u>P. falciparum</u> . Ciclo asexual de 72 horas (Cuartana).	Cuando se identifican formas de <u>P. vivax</u> , se debe estar alerta ante la posibilidad de infección por especies mixtas. Ciclo asexual de 48 horas (Terciano benigno).	Es la menos común de las especies que infectan al hombre. Ciclo asexual de 49-50 horas.

IV. RESULTADOS Y DISCUSION

4.1. Resultados.

Los resultados obtenidos, se detallan a continuación mediante el análisis de los siguientes cuadros:

En el cuadro I se muestra el número total de casos del año 1989, en cada uno de los municipios de la Región de los Ríos del Estado de Tabasco, así como las especies de Plasmodium con mayor incidencia en cada uno de ellos. El municipio más afectado en dicho año es el de Balacán con un total de 13,484 - muestras de sangre, de las cuales se detectaron 473 casos de la enfermedad, - 464 correspondieron a P. vivax y 9 a P. falciparum; le sigue en orden decreciente de importancia el municipio de Tenosique con 12,265 muestras estudiadas, encontrándose 182 casos, de los cuales 163 corresponden a P. vivax y 14 a P. falciparum; a continuación se encuentra Centla con 5,273 muestras observadas, obteniéndose 41 casos, 40 de estas pertenecientes a P. vivax y sólo un caso para P. falciparum; Emiliano Zapata con un total de 953 muestras y teniendo 19 casos de los cuales 13 correspondieron a P. vivax y sólo un caso a P. falciparum; y por último se encuentra Jonuta con 1,453 muestras analizadas, observándose 14 casos, correspondiendo en su totalidad a P. vivax.

Como se detalla en el cuadro II y Figura III-VIII, se observa la incidencia palúdica de los diversos municipios de la Región de los Ríos, durante cada uno de los años en estudio (1984-1989).

Con respecto a los municipios de la Región de los Ríos más afectados durante los seis años estudiados, en orden de importancia fueron: Balacán con 6,275 casos y con un porcentaje de 46.6, Tenosique con 6,239 casos y 46.3%, - Centla con 358 casos y 2.6%, Emiliano Zapata con 334 casos y 2.4% y Jonuta - con 254 casos y 1.8% (cuadro III y Fig. I).

Se observó que a partir del año de 1984, la Región de los Ríos presentó una incidencia del 14.6%, mostrando un aumento considerable en el año de 1985 con 36.1%, descendiendo en 1986 con el 26.4%. Es en los años siguientes cuando se logra abatir el alto índice palúdico, con 10.6%, 6.7% y 5.4%. Durante -

los años de 1987, 1988 y 1989, respectivamente (Cuadro IV).

En el cuadro V, se puede apreciar la comparación de la incidencia palúdica de la Región de los Ríos, con el resto del Estado (Regiones del Centro, Sierra y Chontalpa), durante los años en estudio (Fig. XIV).

En base a la comparación hecha en los años estudiados con las tres Regiones restantes del Estado de Tabasco, la Región de los Ríos ocupa el primer lugar, con el 43.9% de los casos; siguiendo en orden de importancia la Región de la Chontalpa con 40.3%, en la Región de la Sierra se encuentra una incidencia muy baja con el 11.6% comparada con las anteriores y la Región del Centro con el 4.2% encontrándose en éste el menor índice en todo el Estado (Cuadro - VI y Fig. II).

CUADRO 1. INCIDENCIA PALUDICA EN LOS MUNICIPIO DE LA REGION DE LOS RIOS DURANTE EL AÑO DE 1989.

1 9 8 9				
Municipio	Muestras de sangre	Casos de Paludismo		Total de casos
		<u>P. vivax</u>	<u>P. falciparum</u>	
Balancán	13,484	464	9	473
Tenosique	12,265	163	14	182
Centla	5,273	40	1	41
Emiliano Zapata	953	18	1	19
Jonuta	1,453	14	-	14

CUADRO II. INCIDENCIA DE PALUDISMO POR MUNICIPIOS, EN LA REGION DE LOS RIOS DEL ESTADO DE TABASCO DURANTE LOS AÑOS DE 1984 - 1989.

Municipios	A Ñ O S											
	1984		1985		1986		1987		1988		1989	
	Casos	%	Casos	%	Casos	%	Casos	%	Casos	%	Casos	%
Balancán	928	47.0	2122	43.6	1590	44.7	699	46.6	493	54.9	473	64.9
Tenosique	985	49.9	2571	52.8	1786	50.2	487	33.9	228	25.4	182	25.0
Centla	1	0.05	71	1.5	77	2.2	102	7.1	66	7.3	41	5.6
Emiliano Zapata	50	2.5	81	1.7	78	2.2	77	5.4	29	3.2	19	2.6
Jonuta	8	0.04	19	0.3	30	0.8	101	7.0	81	9.1	14	1.9
Total	1972	100	4864	100	3561	100	1436	100	898	100	729	100

CUADRO III. COMPARACION DE LA INCIDENCIA PALUDICA EN LOS MUNICIPIOS DE LA REGION DE LOS RIOS (1984-1989).

Municipio	Casos	Porcentaje (%)
Balancán	6,275	46.6
Tenosique	6,239	46.3
Centla	358	2.6
Emiliano Zapata	334	2.4
Jonuta	254	1.8
Total	13,460	100

CUADRO IV. COMPARACION DE CASOS POSITIVOS DE PALUDISMO, EN LA REGION DE LOS RIOS DURANTE LOS AÑOS DE 1984 A - 1989.

REGIONES	A Ñ O S												TOTALES	
	1984		1985		1986		1987		1988		1989			
	C	P	C	P	C	P	C	P	C	P	C	P	C	P
REGION DE - LOS RIOS.	1971	14.6	4864	36.1	3,561	26.4	1,436	10.6	898	6.7	729	5.4	13,460	100

C= Casos Positivos

P= Porcentaje

CUADRO V. COMPARACION DE LA INCIDENCIA PALUDICA DE LA REGION DE LOS RIOS CON EL RESTO DEL ESTADO DURANTE -
 LOS AÑOS DE 1984-1989.

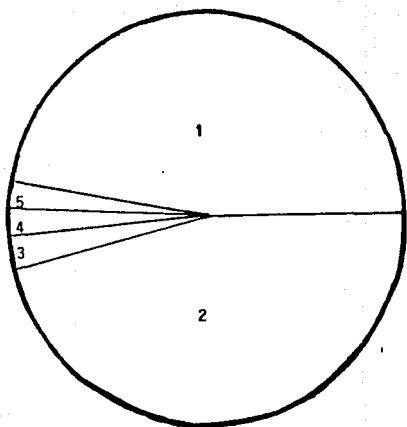
REGIONES	A Ñ O S											
	1984		1985		1986		1987		1988		1989	
	C	P	C	P	C	P	C	P	C	P	C	P
REGION DE LOS RIOS	1972	51.2	1864	49.9	3561	39.6	1436	41.1	898	46.1	729	28
RESTO DEL ESTADO	1877	48.8	4878	50.1	5426	60.4	2057	58.9	1051	53.9	1875	72
TOTAL	3849	100	9742	100	8987	100	3493	100	1949	100	2604	100

C= Casos positivos
 P= Porcentaje

CUADRO VI. COMPARACION DE LA INCIDENCIA PALUDICA ENTRE LAS REGIONES DEL ESTADO DE TABASCO DURANTE LOS AÑOS DE 1984-1989.

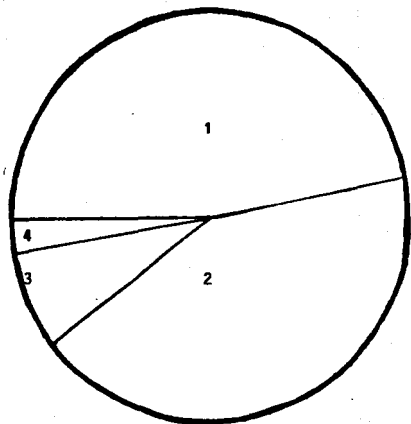
Región	Casos	Porcentaje (%)
Región de los Ríos	13,460	43.9
Región de la Chontalpa	12,353	40.3
Región de la Sierra	3,571	11.6
Región del Centro	1,240	4.2
Total.	30,624	100

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**



No.	Municipio
1	Balancán
2	Tenosique
3	Centla
4	Emiliano Zapata
5	Jonuta

FIGURA 1. DISTRIBUCION COMPARATIVA DEL PALUDISMO ENTRE LOS MUNICIPIOS DE LA REGION DE LOS RIOS, DURANTE 1984-1989.



No.	Región
1	R. de los Ríos.
2	R. de la Chontalpa.
3	R. de la Sierra.
4	R. del Centro.

FIGURA II. COMPARACION DE LA INCIDENCIA PALUDICA ENTRE LAS REGIONES DEL ESTADO DE TABASCO, DURANTE LOS AÑOS DE 1984-1989.

FIGURA III. DISTRIBUCION DEL PALUDISMO DE LA REGION DE LOS RIOS DEL AÑO 1984.

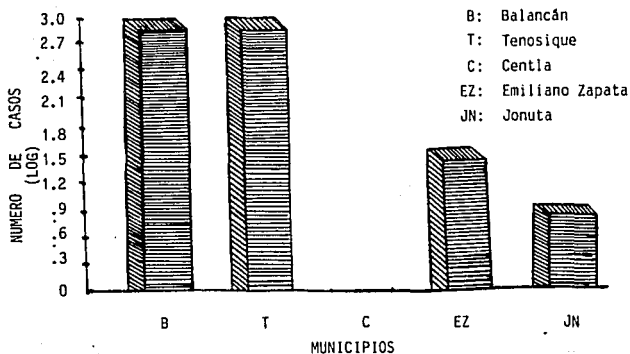


FIGURA IV. DISTRIBUCION DEL PALUDISMO DE LA REGION DE LOS RIOS DEL AÑO 1985.

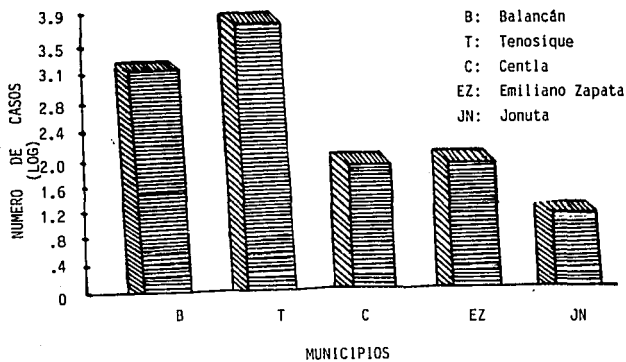


FIGURA V. DISTRIBUCION DEL PALUDISMO DE LA REGION DE LOS RIOS DEL AÑO DE 1986.

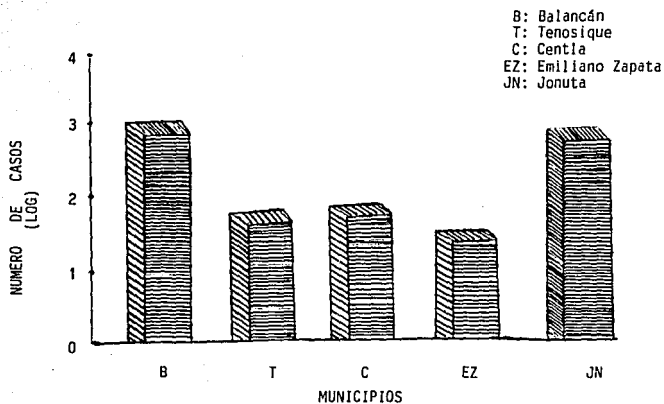


FIGURA VI. DISTRIBUCION DEL PALUDISMO DE LA REGION DE LOS RIOS DEL AÑO 1987.

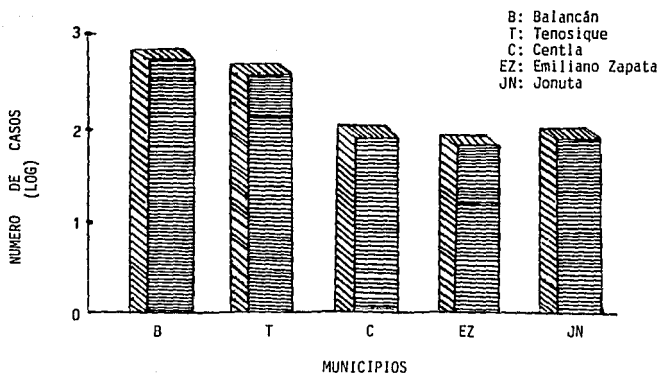


FIGURA VII. DISTRIBUCION DEL PALUDISMO DE LA REGION DE LOS RIOS DEL AÑO 1988.

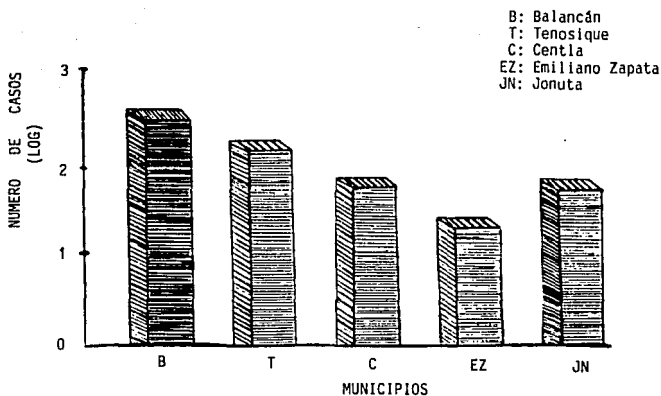


FIGURA VIII. DISTRIBUCION DEL PALUDISMO DE LA REGION DE LOS RIOS DEL AÑO 1989.

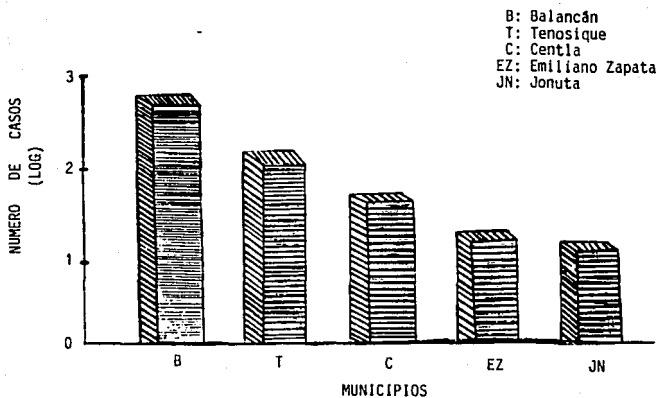


FIGURA IX. EVOLUCION EPIDEMIOLOGICA DEL PALUDISMO EN EL MUNICIPIO DE BALANCAN EN LOS AÑOS 1984 A 1989.

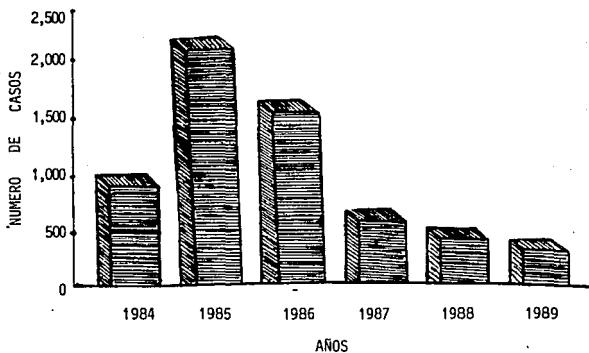


FIGURA X. EVOLUCION EPIDEMIOLOGICA DEL PALUDISMO EN EL MUNICIPIO DE TENOSIQUE EN LOS AÑOS 1984 A 1989.

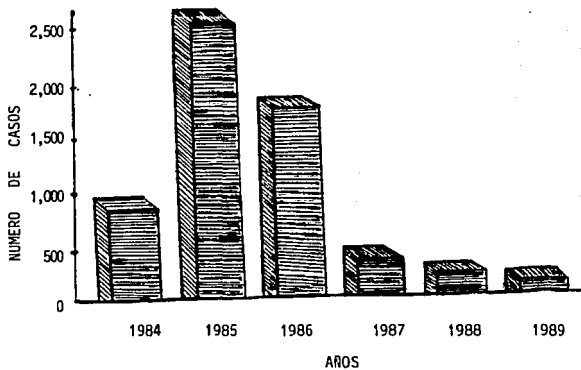


FIGURA XI. EVOLUCION EPIDEMIOLOGICA DEL PALUDISMO EN EL MUNICIPIO DE CENTLA - EN LOS AÑOS 1984 A 1989.

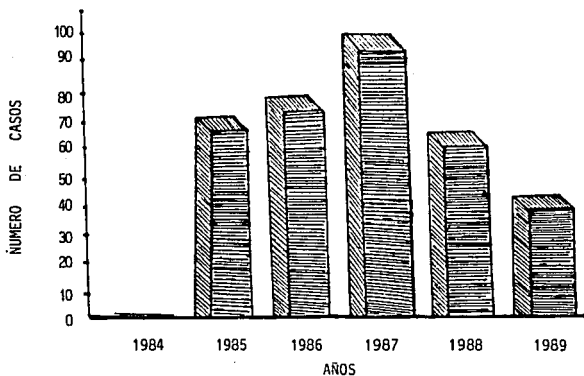


FIGURA XII. EVOLUCION EPIDEMIOLOGICA DEL PALUDISMO EN EL MUNICIPIO DE EMILIA NO ZAPATA EN LOS AÑOS 1984 A 1989.

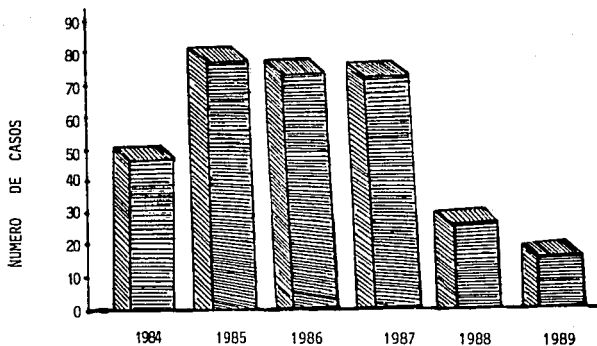
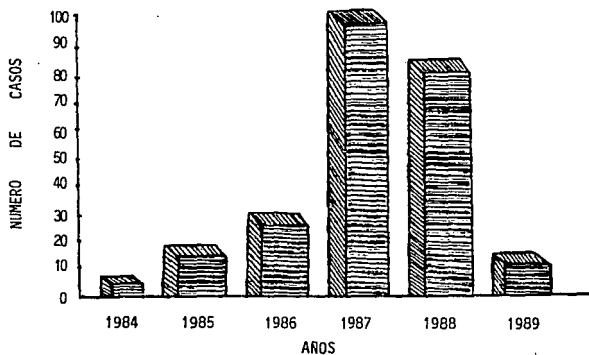


FIGURA XIII. EVOLUCION EPIDEMIOLOGICA DEL PALUDISMO EN EL MUNICIPIO DE JONUTA EN LOS AÑOS 1984 A 1989.



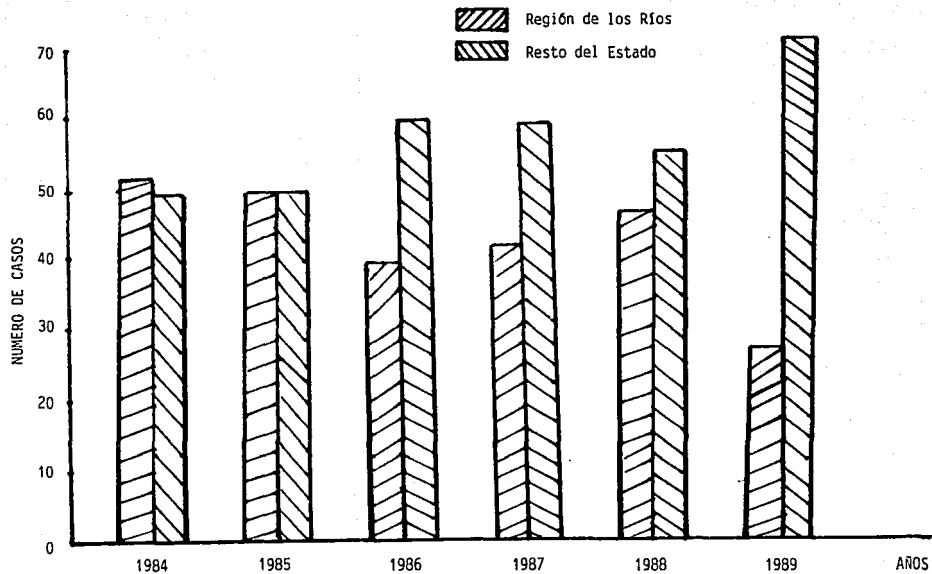


FIGURA XIV. COMPARACION DE LA ENDEMIAS PALUDICA EN LA REGION DE LOS RIOS CON EL RESTO DEL ESTADO, DE LOS AÑOS 1984 A 1989.

4.2. Discusión.

Dentro de los años estudiados (1984-1989), el de 1989 fué el que se analizó directamente a través de la observación de las muestras sanguíneas obtenidas de las brigadas antipalúdicas.

El año de 1989, se integró posteriormente en el estudio de la incidencia palúdica de la Región de los Ríos del Estado de Tabasco, comprendido durante los años de 1984 a 1989.

Al incorporarse el Programa de Erradicación del Paludismo a los servicios estatales de salud a finales de 1984 como señala la Secretaría de Salud Pública (45), se logró tener durante los años de 1985 y 1986, un mejor panorama epidemiológico de la enfermedad, obteniéndose ésto por un mejor aprovechamiento de la infraestructura del Sector Salud; así como por la participación activa de las personas que colaboran voluntariamente en la lucha contra la enfermedad (brigadas antipalúdicas). Fue hasta los años de 1987, 1988 y 1989, cuando se logró tener un enlace satisfactorio, ya que el cumplimiento del Programa del Paludismo se favoreció con una mejor estrategia de lucha, tanto en el rociado con DDT, como en el tratamiento empleado por la Secretaría de Salubridad y Asistencia (43).

La elevada incidencia de la Región de los Ríos comparada con el resto del Estado, durante el período de 1984-1989 se debe principalmente a los municipios de Balancán y Tenosique los cuales además de ocupar los primeros lugares de incidencia palúdica dentro de su zona, también ocupan el segundo u el tercer lugar respectivamente en relación con el resto del Estado. Esto se encuentra propiciado (63), porque dichos municipios se ubican en el trópico húmedo, con clima cálido y lluvioso además de poseer ríos caudalosos, así como lagos y pantanos, y una vegetación característica que como se señala con anterioridad (10), es propicia para el desarrollo del anophelino transmisor; es igualmente importante, la cercanía que guardan con zonas altamente palúdicas como son: Chiapas, Campeche y la República de Guatemala C.A. Caso contrario, se encuentra en los municipios de Centla, Emiliano Zapata y Jonuta donde las condiciones ambientales y ubicación geográfica hacen de estos lugares, menos propicios para la transmisión del Paludismo.

Con respecto a la comparación de la incidencia palúdica entre las 4 Regiones del Estado de Tabasco (Región de los Ríos, Chontalpa, Sierra y Centro), la Región de los Ríos ocupa el primer lugar a nivel estatal, debido a las condiciones mencionadas anteriormente; siguiéndole la Región de la Chontalpa por poseer uno de los municipios prioritarios, según lo reportado con anterioridad (53); ya que colinda con el Estado de Chiapas, la cual es una zona altamente palúdica, las otras restantes, la Sierra y el Centro, son las que menor incidencias poseen según lo observado en los datos proporcionados por la Secretaría de Salubridad y Asistencia, debido a condiciones climatológicas, edafológicas y situación geográfica.

V. CONCLUSIONES.

- 1.- Tal como se propone en la hipótesis de trabajo, la Región de los Ríos, - comparada con las otras Regiones (Chontalpa, Centro y Sierra), del Estado de Tabasco presentó la más alta incidencia palúdica, durante el período - comprendido entre 1984 a 1989.
- 2.- El municipio de Balancán, es el que presentó, mayor positividad en todos los años, siguiéndole de cerca el municipio de Tenosique; por limitar en gran parte su territorio con el Estado de Chiapas y la República de - Guatemala C.A., zonas altamente endémicas, en las cuales existen una emigración e inmigración constante.
- 3.- Durante los años de 1985 y 1986 se presentó el mayor índice de casos, en la Región de los Ríos y en todo el Estado de Tabasco, disminuyendo en -- años posteriores, debido al Programa de Erradicación del Paludismo, el - cual organiza brigadas antipalúdicas en la lucha contra la enfermedad.
- 4.- Las condiciones ecológicas e insalubres de la Región de los Ríos, hacen - de este lugar, una zona altamente receptiva, propicia para el desarrollo del anophelino transmisor.
- 5.- El agente etiológico del Paludismo, más frecuentemente encontrado en el - presente estudio corresponde a P. vivax (95%) en primer lugar y en segundo lugar a P. falciparum (5%).

Con base a los resultados y conclusiones de éste trabajo, se derivan las siguientes recomendaciones:

- 1.- Mantener a la población participe en el Programa de Erradicación en actividades como la toma de muestras sanguíneas, y someterse a tratamientos - antipalúdicos.
- 2.- Impedir que los anophelinos penetren a las viviendas de dormitorios y el uso de mosquiteros.
- 3.- Limpieza de los patios de las casas, así como eliminación de cacharros y diversos objetos que puedan servir de criaderos de mosquitos.
- 4.- Aplicación de rociamientos dentro y fuera de los hogares, de insecticidas de larga duración como el DDT.

De tomar en cuenta, las recomendaciones anteriores, no se debe perder la esperanza de que algún día no sólo Tabasco, sino México, logre el propósito - de la C.N.E.P.: la Erradicación del Paludismo en nuestro país.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Aley, S.B. Plasmodium vivax: Exoerythrocytic recognized by monoclonal antibodies. Biology abstracts. vol. 64 (2). E.U.A. pp. 188-194. - 1987.
- 2.- Arias, M.E. Textos de su historia. Editorial Instituto de Investigación, Dr. José María. México. pp. 89-92. 1987.
- 3.- Arnot, B.E. Does biased gene conversion influence polymorphism in the circumsporozoite protein encoding gene of P. vivax. Biology abstracts. vol. 87 (3) E.U.A. pp. 1102-1106. 1989.
- 4.- Baker, E.Z. Detection and cuantificación of Plasmodium falciparum and -- Plasmodium vivax infections in Thai-Kampuchean Anopheles by - Elisa. Biology abstracts. vol. 24 (5) pp. 536-541. 1987.
- 5.- Barker, R.H. Specific DNA probe the diagnosis of Plasmodium falciparum malaria. Biology abstracts. vol. 75 (8) E.U.A. pp. 1434-1436. - 1986.
- 6.- Boulos, M. Clínica de la infección malárica. OPS. No. 512. E.U.A. pp. 28-30. 1988.
- 7.- Brown, H.V. Parasitología clínica. Editorial Panamericana, México. pp. - 42-53. 1986.
- 8.- Burdon, W. Microbiología. Editorial Pecsá. México. pp. 758-793. 1984.
- 9.- Burrows, W. Tratado de microbiología. Editorial Interamericana México. - pp. 822-829. 2984.
- 10.- Campaña Nacional de Erradicación del Paludismo. Manual de vida y hábito de los anophelinos. Dirección de epidemiología. México. pp. - 13-30. 1983.

- 11.- Campos, J. La región de los Ríos. Tabasco: las voces de la naturaleza. - Tabasco, México. pp. 29-38. 1988.
- 12.- Carrada, B.T. Epidemiología, diagnóstico y prevención del Paludismo. Bol. del Hospital Infantil de México. vol. 40 (8). México. pp. -- 424-432. 1987.
- 13.- Cervantes, G. D. Breve reseña histórica de la lucha antipalúdica en México. Editado por la SSA. México. pp.14-28 1979.
- 14.- Cetenal, A. Estudio de gran visión del Estado de Tabasco. Secretaría de la Presidencia Mexicana. México. pp. 24-30. 1986.
- 15.- Faust, E. Parasitología clínica. Editorial Salvat. México. pp. 177-223.- 1984.
- 16.- Fernández, B.M. Paludismo congénito, presentación de tres casos. Bol. México. vol. 45 (1). México. pp. 36-40. 1988.
- 17.- Fernández, C.P. Panorama histórico y epidemiológico del Paludismo en México. Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana. México. - pp. 4-14. 1988.
- 18.- Fraga, M.I. Incidencia de Paludismo en el Distrito de Valladolid. Tesis profesional. UADY. Mérida, Yuc., México. pp. 5-20. 1985.
- 19.- Gamboa, M. J. Paludismo congénito. Hospital Infantil de México. vol. 42 (3). México. pp. 450-452. 1986.
- 20.- Hasch, R. Vacunas antipalúdicas. Higiene. vol. 39 (2). México. pp. 482.- 1989.
- 21.- Hockmeyer. Recent efforts in the development of a sporozoite vaccine - against malaria. Biology abstracts. vol. 42 (3). E.U.A. pp. - 98-103. 1985.

- 22.- Instituto Mexicano del Seguro Social. Protejámonos del Paludismo. Unidad de aprendizaje. México. pp. 5-11. 1988.
- 23.- Jensen, J. Epidemiological and in immunological aspects of human crisis_ form factor in falciparum malaria: cell mediated-responses. - Biology Abstracts. Netherlands. pp 171-1989.
- 24.- Koneman, E.W. Diagnóstico microbiológico. Editorial Interamericana. México. pp. 507-509. 1985.
- 25.- Kuma, K. RNA binding protein-related sequence in a Malaria antigen. Biology Abstracts. vol. 1. E.U.A. pp. 14-19. 1989.
- 26.- Langsley, G. Plasmodium vivax: karyotipe polimorphis of field isolates. Biology abstracts. vol. 67 (2). E.U.A. pp. 301-306. 1988.
- 27.- Lynch, R. M. Métodos de laboratorio. Editorial Interamericana, México. - pp. 1063-1067. 1988.
- 28.- Mac Donald. Atlas de Hematología. Editorial Panamericana, México. pp. - 213-286. 1989.
- 29.- Meek, S. Epidemology of malaria indisplaced. Biology abstracts. vol. 25 (2). E.U.A. pp. 243-252. 1989.
- 30.- Nájera, J. La epidemiología y los problemas de la lucha antimalárica. - Editado por la OPS. México. pp. 35-40. 1989.
- 31.- Navarro, P. Malaria causada por Plasmodium falciparum como infección nosocomial. Boletín de la OPS. vol. 102 (32). México. pp. 476-480. 1987.
- 32.- Organización Mundial de la Salud. La lucha antipalúdica como parte de la atención primaria de la salud. Informe de un grupo de estudio - de la OMSS. Bol. de la OSP. México. pp. 21-25. 1984.

- 33.- Organización Mundial de la Salud. Principios de las pruebas de vacunas -
contra la malaria. Bol. de la OMS. vol. 104 (6). México. pp. -
525-557. 1988.
- 34.- Organización Mundial de la Salud. Diagnóstico de la malaria. Bol. de ofi-
cinas sanitarias Panamericana. vol. 107 (2). México. pp. 118-
145. 1988.
- 35.- Organización Panamericana de la Salud. Estudios de la Malaria. Bol. OPS.
México. pp. 54-60. 1988.
- 36.- Organo oficial del Instituto Nacional de la Salud Pública. Salud Pública
de México. vol. 31 (20). pp. 13-18. 1989.
- 37.- Pampana, E. Erradicación de la malaria. Centro Regional de ayuda técnica.
México. pp. 75-78. 1986.
- 38.- Patarroyo, M.E. A synthetic vaccine protects humans agaits challenge --
with asexual gloud stages of P. falciparum malaria. Nature. -
vol. 101 (4) E.U.A. pp. 140-145. 1988.
- 39.- Puri, S. Methemoglobin toxicity and hematological studies on malarie an-
ti-relapse. American Journal. vol. 41. India. pp. 39-41. 1987.
- 40.- Ramsey, J. Técnicas de laboratorio. OPS. E.U.A. pp. 76-79. 1988.
- 41.- Russell, P. Compendio de principios básicos de Paludismo. Prensa Médica
Mexicana. México. pp. 57-80. 1988.
- 42.- Sandoval, V. N. Incidencia de Paludismo en la población de la Región de_
la Chontalpa, Estado de Tabasco. Tesis Profesional. Universi--
dad Autónoma de San Luis Potosi. S.L.P.; México. pp. 8-15. 1988.
- 43.- Secretaría de Salud y Asistencia. Manual para empleo de medicamento an-
tipalúdicos. Dirección de epidemiología. México. 1988.

- 44.- Secretaría de Salubridad y Asistencia. Situación epidemiológica, operativa y administrativa del programa de control de Paludismo del Estado de Tabasco. Bol. S.S.A. Tabasco, México. 1988.
- 45.- Secretaría de Salud Pública. Información general sobre la lucha contra el Paludismo. Bol. S.S.P. Tabasco. México. 1987.
- 46.- Secretaría de Salud Pública. Censo general de población y vivienda. Estado de Tabasco. vol. (I y II), tomo 27. INEGI. México. 1989.
- 47.- Secretaría de Salud Pública. Efectos del modelo de atención a la salud del programa IMSS-COPLAMAR sobre el estado de salud de la población rural marginada de México. Bol. S.S.P. vol. 31 (6). México 1989.
- 48.- Sector Salud. Paludismo. Boletín (2). Dirección General de epidemiología. México. 1988.
- 49.- Sector Salud. Paludismo. Boletín (8). Dirección General de epidemiología. México. 1988.
- 50.- Sector Salud. Paludismo. Bol. (9 y 10). Dirección General de epidemiología. México. 1988.
- 51.- Sector Salud. Paludismo. Bol. (13). Dirección General de epidemiología. México. 1988.
- 52.- Sector Salud. Paludismo. Bol. (14). Dirección General de epidemiología. México. 1988.
- 53.- Solís, P. Incidencia de Plasmodium en el municipio de Cárdenas, Tabasco. Tesis profesional. UADY. Mérida, Yuc., México. pp. 12-22. 1986.
- 54.- Spielman, A. Malaria dianosis by direct observation of centrifuged sample of blood. Biology abstracts. vol. 39 (4). E.U.A. pp. 337-342. 1988.

- 55.- Srichaikul, Ch. Platelet dysfunction in malaria, Biology abstracts. vol. 97 (1). E.U.A. pp. 225-234. 1988.
- 56.- Steven, C. Malaria: Chemoprophylaxis and The rapy. Fám. Physic. vol. 33 (2). E.U.A. pp. 109-117. 1988.
- 57.- Virgilio, R. Ciclo vital de la malaria en el hombre. OPS. No. 512. E.U.A. 1988. pp. 38-48. 1988.
- 58.- Walter, F. A. Inmunodiagnóstico de la malaria. OPS. E.U.A. pp. 45-51. - 1988.
- 59.- Wanderley, D.M. Epidemiologic information on malaria in the state of Sao Paulo, Brazil. Medicina tropical de Brazil. Brazil. pp. 143-146. 1989.
- 60.- Webster, H. Vaccines for human malaria. Biology abstracts. E.U.A. pp. - 375-389. 1989.
- 61.- Wirte, R. A. Field evaluation of Elisa for Plasmodium falciparum and -- Plasmodium vivax sporozoites in mosquitoes from Papua New Guinea. Biology abstracts. vol. 24 (4). pp. 433-434. 1987.
- 62.- Zaman, V. Atlas de Parasitología Médica. Editorial Panamericana. México. pp. 80-87. 1985.
- 63.- Zavala, E. Geografía del Estado de Tabasco. INIREB. México. pp. 1-25. - 1988.
- 64.- Zavala, F. La detección de parásitos de la malaria en el mosquito por métodos inmunológicos. OPS. No. 512. E.U.A. pp. 57-67. 1988.