

## *Epidemiología del paludismo en Cuba*

Por el

Dr. ARNALDO TEJEIRO FERNANDEZ (2)

La multitud de factores que intervienen en la transmisión y mantenimiento del Paludismo hacen que el "éxito" del proceso esté condicionado en gran medida por las características de cada país o región. Los aspectos geográficos y climáticos en especial tienen importancia de primer orden.

Dentro de la epidemiología del paludismo en Cuba deberemos hacer un enfoque general de los aspectos más importantes del asunto y seguidamente tratar de analizar su influencia e importancia en nuestro medio en particular.

Igual que en epidemiología general, en la del paludismo existen diversas definiciones, por mencionar alguna diremos que es *el estudio de la historia natural de los distintos aspectos, fases y cursos del parásito, el vector y el hombre*.

Para que la enfermedad se produzca es necesario que se efectúe un complicado mecanismo de transmisión del Plasmodio. Numerosos factores y variables deben coincidir. Los dividiremos para su estudio en factores Primarios y factores Secundarios.

Los Factores Primarios: Parásito, Vector y Hombre, son imprescindibles para que la enfermedad exista. Los Secundarios condicionan su frecuencia, intensidad, persistencia etc.

Sin embargo, como dijera Ronald Ross en su libro "La Prevención de la Malaria" ya en 1911 "Decir que una enfermedad depende de ciertos factores para su producción, no es decir mucho. Debemos también hacer un estimado de hasta donde,

o en qué medida cada factor influencia en el cuadro entero"

*Del parásito*, al que a veces llamamos en epidemiología "semilla" y en ocasiones, refiriéndonos a estos tres eslabones primarios de la transmisión sencillamente "hombre enfermo" sabemos que existen cuatro especies capaces de enfermar al hombre. Aunque en esencia producen una sola enfermedad, presentan entre sí notables diferencias, tanto desde el punto de vista morfológico como desde el clínico o epidemiológico.

Dentro de cada especie existen diferentes cepas y algunas ofrecen verdaderas variaciones con respecto a la propia especie frente a los medicamentos o la inmunidad.

En Cuba, solamente tenemos dos de las especies. El *P. Vivax*, encontrado en todo el archipiélago, y el *P. Falciparum*, presente solamente, o por lo menos encontrado ¡por nosotros solamente en la provincia de Oriente y dentro de ésta, de preferencia en los municipios del extremo más oriental.

Las cepas de ambas especies parecen ser las de características medias o normales en cuanto a su comportamiento frente a las drogas, etc. En relación al *P. Vivax* es posible que sea inclusive muy sensible a los modernos medicamentos de que disponemos.

Se han descrito tres casos de *P. Malariae* en nuestro medio en distintos momentos, pero teniendo en cuenta la inmigración temporal de cañeros de islas vecinas en algunas épocas y el hecho de no haber visto ninguno en los últimos años le resta valor epidemiológico.

---

2 Del Servicio nacional de erradicación del paludismo.

*El vector*, al que a veces llamamos “sembrador” es el mosquito anofeles cuya hembra, ya grávida, necesita ingerir sangre caliente de animales superiores en la escala zoológica para la maduración de sus huevos.

Más de 350 especies de anofeles se han descrito en el mundo.

De éstos, alrededor de 180, son capaces de transmitir el paludismo en cautividad (insectarios), más de 60 son transmisores en libertad.

Las especies presentes en cada país y aún en distintas regiones del mismo país pueden variar considerablemente, en México por ejemplo existen más de 15 especies anofelinas y 4 ó 5 son capaces de transmitir el paludismo. E.E.UU. con 12 especies, Panamá con 17 o Venezuela con 19, poseen todas varias especies capaces de transmitir. Colombia tiene cerca de 30 especies de anofeles y 14 en mayor o menor grado son transmisores probados de paludismo.

En Cuba se han descrito 5 especies: Anofeles Albimanus, A. Grabhami, A. Vestitipennie, A. Cruzian, A. Atropos y nuestro vector casi absoluto es el Albimanus. En estudios realizados a finales de la década del 30, se encontró infectado naturalmente un mínimo número de Cruzian en una generosa muestra de varios miles y aún la posibilidad de que algún otro del grupo sea capaz de transmitir el paludismo no puede descartarse. Sin embargo, todo hace suponer hasta hoy, igual a como lo dijieran, en el 1900 Juan Guiteras y Agramonte “que es sólo el A. Albimanus el gran responsable de nuestro paludismo”.

Hace más de 60 años cuando esto dijeron apenas hacía 2 ó 3 años que Grassi y Ross habían determinado que era el mosquito anofeles el transmisor del paludismo.

*Del hombre sano*, como factor primario en la transmisión, “suelo”, apenas diremos que, a través de algún momento histórico en su amplia distribución sobre la tierra, solo se ha visto libre de paludismo cuando vive en temperaturas por debajo de 15 grados C. y las mismas se mantienen la mayor parte del tiempo. Tan pronto la temperatura sube de 15° C. y algún vector potente existe puede comenzar la transmisión malárica aunque en pequeña escala.

El límite septentrional, por ejemplo, de la enfermedad en su distribución universal coincide con la línea isotérmica de dicha temperatura, aunque la intensidad de la transmisión en estas condiciones sea mínima. Esta línea toca a veces regiones tan al norte como el paralelo 60.

#### *Factores secundarios.*

Junto a los factores primarios de la enfermedad se agrupan multitud de factores secundarios cuya influencia condiciona la gran variabilidad de la epidemiología de la malaria. De estas cuestiones existe una de las más copiosas literaturas que se hallan escrito de enfermedad alguna. Aquí sólo insistiremos sobre algunos de los factores que más influyen en la transmisión.

Estos factores los reunimos para su revisión, de acuerdo con su origen en tres grupos:

Factores Biológicos.

Factores Ecológicos.

Factores Etológicos.

Cada uno de ellos a su vez influyen determinando numerosas variables en el mecanismo de transmisión a nivel de los factores primarios.

Entre los factores Biológicos, la frecuencia de la población infecciosa o cantidad de semilla se comprende fácilmente que es factor importante. Lo mismo puede

decirse de la densidad de gametocitos en la sangre del enfermo, de su capacidad infectiva y de su asincronismo respecto a otras formas del parásito.

No en todos los momentos del ciclo asexual o humano se encuentran presentes los gametocitos en la sangre, ni su presencia coincide exactamente con las formas asexuadas responsables de los síntomas clínicos.

Tampoco en todos los momentos en que el mosquito ingiere gametocitos estos son capaces de iniciar la esporogonia.

Así, por ejemplo, en *P. Falciparum*, no rigurosamente todas las infecciones producen gametocitos, cuando aparecen lo hacen 8 ó 10 días después que las formas asexuadas y por consiguiente la sintomatología clínica.

Aun demoran varios días más para ser infectivos. Después que espontáneamente desaparecen de la sangre las formas asexuadas o aun por tratamientos con esquizontocidas estos continúan presentes tres o cuatro semanas circulando en sangre.

Las características de los ciclos sexuales y asexuados de cada especie de plasmodium son factores de vital importancia. Estimamos que dentro de los objetivos de esta breve exposición no caben la descripción detallada del ciclo de cada especie con sus duraciones y nomenclatura, pero sí, en virtud de los relativamente recientes descubrimientos respecto al ciclo en el hombre, hagamos algunos comentarios, y ninguno me parece mejor que una breve exposición de las propias experiencias.

Se sospechaba desde tiempo la existencia en el hombre de una fase fuera de la sangre del ciclo, esto es, una fase exo-eritrocítica y hasta se suponía que fuera en el sistema retículoendotelial. La demostración de esta fase en el SRE. del paludismo aviar por Raffaele y otros, hizo suponerlo así.

Durante la segunda guerra mundial se comenzaron experiencias en Australia para precisar la acción de la Atebrina en las distintas formas del parásito. La evidencia poco después, en la misma

guerra de la existencia de drogas de superior poder sintetizadas por los alemanes ha hecho que en nuestros días tenga poca importancia lo de la Atebrina pero las experiencias fueron decisivas para demostrar las fases exoeritrocíticas.

Se permitió que mosquitos con esporozoitos demostrables (forma que inocula el mosquito al hombre) de *P. Falciparum* picaran en el brazo de un voluntario, mientras del otro brazo se transfundían a otro voluntario 300 cc. de sangre. Ambos desarrollaban parasitemia y síntomas alrededor de los 11 días. Una muestra similar extraída media hora después nunca infectó al segundo individuo. Durante 140 horas después (6 días) no fue posible que el receptor adquiriera la enfermedad.

Después de 6 días las sub-inoculaciones produjeron infecciones a diario hasta que la persona recibió tratamiento adecuado o desarrolló inmunidad adecuada para la curación espontánea.

Con el plasmodium Vivax sucedió igual, sólo que el período necesario fue de 8 días completos. Esto demostraba que durante un período variable para las dos especies la sangre se encontraba libre de formas del parásito.

A partir de aquí el comportamiento de cada especie era diferente.

En *falciparum*, una vez que la sangre se negativizaba, no volvían a presentarse formas en ella.

En *Vivax* una vez que cesaba el ataque primario por inmunidad, entre 3 ó 5 semanas o por tratamiento corriente, la sangre se negativizaba por un período de dos a cinco meses. Cuando se aproximó el tiempo en que normalmente puede ocurrir una recidiva comenzaron a ser positivas las sub-inoculaciones. La atebriina droga que era capaz de eliminar definitivamente la parasitemia en *falciparum* eliminó también la parasi-

temía en vivax, pero no impedía en éste la repetición del ataque meses después. Algo muy interesante se sumó a lo anterior en las infecciones a vivax producidas por transfusión (formas asexuadas) 110 por picadura de mosquitos (no esporozoitos), una vez que la sangre se negativizaba sucedía igual que en falciparum, no ocurrían jamás recidivas.

Esto demostraba sin lugar a dudas que existía una fase exo-eritrocítica previa al pase de parásitos a la sangre, se le llamó por eso pre-eritrocítica, que duraba 6 días en falciparum y 8 en vivax. Que en falciparum al cabo de ese tiempo todas las formas pasaban a la sangre no «piendo fuera del torrente circulatorio forma alguna, por tanto, al producirse la cura de las formas en sangre, esta cura resultaba radical y definitiva. En vivax en cambio cuando pasaban a la sangre a los 8 días formas que iban a comenzar el ciclo sanguíneo no se eliminaban todas las formas tisulares profundas de esta fase pre-eritrocíticas y el agotamiento espontáneo de la enfermedad o cura corriente no era capaz de hacer desaparecer formas ocultas que varios meses después y así hasta tres años iban a seguir manteniendo la enfermedad, a esta le llamaríamos fase tisular secundaria o exo-eritrocítica propiamente dicho.

Al parecer, la idea de explorar el hígado para descubrir la fase oculta, se debe a Garnham de Africa Oriental después de observar en hígado de monos infectados con P. Kochi pequeñas vesículas a las que llamó hepatocistis.

El propio Garnham y Shortt demostraron en 1952 la fase hepática en monos infectados con P. Cinomolgy primero y poco después en hombres infectados con P. Vivax. Pronto en Inglaterra y en EE. UU. se demostró la fase hepática de falciparum. En 1953 se demostró que P. Ovale tiene una fase hepática de 9 días y en 1959 que P. Malariae tiene sti fase de 11 días.

El citoplasma de la célula hepática es el asiento del parásito, no parece provocar daño ostensible al hígado y el proceso se efectúa sin reacción inflamatoria o infiltración focal alguna. El asiento del parásito en la célula noble hepática ha hecho revisar el concepto del paludismo como enfermedad mesenquimatosa.

No debemos confundir la duración de la fase hepática o tisular primaria o pre-eritrocítica con el período de incubación clínica de enfermedad o con el período pre-patente.

La fase pre-eritrocítica, por ejemplo, del P. Falciparum es de 6 días, es el tiempo necesario para completar el ciclo o esquizogonia a este nivel. Al final de los 6 días la ruptura de los esquizontes hepáticos liberan en los vasos los merozoitos relativamente escasos aun y posiblemente no demostrables microscópicamente, hasta que, por ejemplo, después de un primer ciclo en sangre o esquizogonia hemática su número sea suficiente para ser demostrable o entrar en el período patente de la enfermedad alrededor de 8 días desde la inoculación y aún serán necesarios uno o dos ciclos sanguíneos más para que el mínimo de parásitos en sangre entre 3 y 100,000, sean suficientes para provocar la sintomatología clínica, período de incubación 10 ó 12 días.

Hemos visto algunas características biológicas del parásito a nivel del hospedero intermediario, el hombre, en el cual se desarrolla el ciclo asexuado; en el hospedero definitivo, el mosquito, en el cual se desarrolla el ciclo sexuado también hay aspectos de importancia. La edad del esporozoito o elemento que inocula el mosquito al hombre unido a su número en glándulas salivares parece condiciona el mayor o menor período de incubación de la enfermedad y hasta la duración y calidad de ésta, según Mac Donald.

Con respecto al vector, la propia densidad anofelínica y sus fluctuaciones son factores biológicos capaces de condicionar las características de intensidad de la enfermedad.

La longevidad del mosquito, su edad en un momento determinado, la sincronización del ciclo esperogónico del plasmodium con el propio ciclo vital del mosquito son cuestiones de apasionante actualidad para los entomólogos. Medidas de la edad de los anofelinos por la descamación de las alas, contenido de sangre en el tractus digestivo, etc. han dejado paso a la determinación de la misma por el examen y conteo de las dilataciones de los ovarios, posibles cuerpos amarillos que son tantos como posturas se hayan hecho. Este método es conocido como método Polovodova, la científica rusa que lo perfeccionó en 1946-49. Aunque en la URSS se puso en práctica inmediatamente pasaron algunos años antes de que fuera de dominio general. Actualmente ha sido mejorado por la Dra. T. S. Detinova del Instituto de Malaria de Moscú. En 1959 esta Profesora dictó un curso sobre la técnica, que domina perfectamente, auspiciado por la Organización Mundial de la Salud en la Escuela de Higiene y Medicina Tropical de Londres. Al mismo asistieron entomólogos y malariólogos de numerosos países y la técnica está ampliamente divulgada.

En las campañas contra el paludismo tiene importancia conocer la edad fisiológica de los vectores, máxime cuando dichas Campañas se realizan con insecticidas de acción residual que no modifican sustancialmente el tamaño de la población anofelina. En rigor al propiciar el contacto y muerte de la hembra picadora, buscadora de sangre, necesaria para la maduración de los huevos fecundos solo se está tratando de mantener la edad de esta población hembra por debajo de la edad esperogónica.

Para más fácil comprensión supongamos que capturemos un número de hembras picadoras dentro de una casa en área endémica sometida a rociamientos con insecticidas. La demostración de primíparas, lo que equivale a decir que sería la primera vez que intenta obtener sangre y por tanto no podrá ser huésped de plasmodium, no nos preocupará. Distinto sería si se tratara del cuarto ciclo de ovulación. Esto nos diría que algo anda mal. Algo ha permitido que, por lo menos, en tres ocasiones anteriores nuestra agresión haya fallado.

Si de acuerdo con la temperatura ambiente supongamos de 25.5 Gr. C., frente al *P. Vivax* y transmitiendo albimanus el ciclo extrínseco, esporogónico o ciclo en el mosquito dura 10 días (tabla de Oganov 1947 de aceptación para la América según el Prof. Martínez Palacios de México), y el ciclo gonotrófico u ovular del anofeles dura tres días, por ejemplo, vemos que a la cuarta postura han transcurrido 4x3 igual a 12 días de la primera ingestión de sangre, tiempo suficiente para que nuestro anofeles, si obtuvo gametocitos en esa primera picada contenga ya esporozoitos infectantes en sus glándulas salivares. ¿Resistencia al insecticida... ? ¿Cambio de hábitos... ?

Pero dejemos esto ahí. El compañero García Pérez abordará estas cuestiones en el tema siguiente.

Los factores biológicos secundarios que actúan influyendo en la epidemiología a nivel del hombre son más fácilmente explicables. En distinta forma están presentes en otras enfermedades.

La edad que demuestra la prevalencia entre las edades tempranas. El sexo, que hace mayor expuestos, según las circunstancias a uno u otro.

La susceptibilidad fisiológica o mayor o menor capacidad para adquirir la enfermedad, la susceptibilidad patológica o diferente comportamiento frente al

mal, estando ya enfermo el individuo o el grupo, mucho se ha escrito sobre inmunidad en paludismo.

Diversos grados de inmunidad que se manifiestan en diferentes formas se observan.

Las discusiones sobre inmunidad en paludismo no suelen desarrollarse sobre su existencia o no, sino sobre su naturaleza y mecanismo de producción.

Desde Christopher a principios del siglo, quien comenzó los estudios, pasando por Taliaferro, Cowell, Boyd, Davidson, mucho se ha escrito.

Un primer hecho es evidente, en una infección de cualquier especie, matemáticamente sólo el 5% acceso febril o sea esquizogonia hemática los parásitos debían contarse por millones, esto es, habría más parásitos que eritrocitos, esto no sucede en la práctica y raramente se observan infecciones con 100,000 parásitos por mm<sup>3</sup>. Mecanismo defensivo, inmunidad humoral, resistencia tisular, premunición o fagocitosis impiden que esto suceda. No se han podido demostrar presencia de anticuerpos toxinas o antitoxinas. Con antígenos de muy difícil obtención algunos autores aseguran haber logrado desviaciones de complemento.

Se ha comprobado por casi todos los autores cierto grado de inmunidad congénita en Africa y en otros lugares altamente endémicos, que persiste durante varios meses.

Es normal la observación de que el número de parásitos en infecciones de menores de un año en estos lugares apenas llega a 3,000 por mm<sup>3</sup>.

La inmunidad adquirida es de fácil demostración experimental, pero para la misma cepa de plasmodium. Es decir, inmunidad homologa. Son prácticamente imposible las reinfecciones con la misma cepa (no especie).

Se ha observado, sin embargo, que varias reinfecciones con diversas cepas de vivax

por ejemplo, llegan a conferir inmunidad heteróloga para todas las de la especie.

En falciparum el cuadro general es el mismo, pero el grado de inmunidad alcanzado es mucho menor.

Cuando el niño de la zona hiperendémica en cuyos primeros meses los parásitos no pasaban de 3,000 pasa del año en que no es raro encontrar cifras de más de 10,000 parásitos por mm<sup>3</sup>.

Después del tercer año de edad sometidos a esta fuerte exposición aparece la inmunidad adquirida y las cifras descienden considerablemente a medida que crecen. La inmunidad aumenta y se hace más general en la colectividad adulta.

Como detalles interesantes y de valor epidemiológico observados en estudios sobre estas zonas hiperendémicas se tiene el hecho de observación corriente de que un número de parásitos en sangre que es capaz en la primera infección de provocar intensa sintomatología clínica, un tiempo después apenas provoca molestias. El otro es el grado de inmunidad inicialmente hacia los gametocitos.

La habilidad del organismo para restringir la producción de gametocitos es más temprana y más completa que para las formas asexuadas, llegando a las zonas hiperendémicas a existir gametocitos de falciparum sólo en el 30 ó 40% de las infecciones en mayores de dos años de edad según Davidson.

En el individuo con una primo-infección se va instalando la inmunidad según se suceden los ataques. En falciparum cuando no se produce la muerte después de varias crisis, la enfermedad cura espontáneamente en un lapsus generalmente menor de un año. En vivax sucede algo similar, pero la persistencia del ciclo hepático hace que persista más de dos años, excepcionalmente tres. A veces no persiste el ciclo hepático y entonces el vivax cura tan rápido o más que falciparum. Esto

ocurre alrededor del 30% de las veces. Cuando persiste el ciclo hepático éste continúa lanzando merozoitos a la circulación cada 8 días. Mientras la inmunidad conferida por los accesos en sangre persiste estos merozoitos son destruidos, pero cuando esta desciende a un bajo nivel entre 2 y 5 meses se producen las recidivas. Generalmente pasados 2 años ésta ha alcanzado tal grado, que la enfermedad cura espontáneamente.

#### *Factores ecológicos.*

Dentro de estos factores estudiamos las relaciones de los organismos vivos con el medio que los rodea y sus relaciones entre sí.

De ellos y con respecto al vector tenemos algunos de los factores secundarios de mayor influencia en la trasmisión malarica. De los ambientales, es sin duda la temperatura, la que tiene mayor importancia. En un doble aspecto se aprecia esta influencia; sobre el ciclo de reproducción en sí del mosquito y sobre el ciclo del parásito dentro del mosquito. Baste citar que, para el primero, en la generalidad de los anofeles queda casi paralizado por debajo de 16 grados C. o por encima de 35 grados C. reproduciéndose el mosquito en menos tiempo cuando la temperatura anda alrededor de 24 ó 25 grados C.

Para el ciclo del parásito dentro del mosquito sólo citaremos también como ejemplo las cifras extremas de la tabla de Oganov, para el *P. vivax* vemos que a 16 grados C. este dura 55 días. A 28 grados sólo 7 días. Por debajo de 15 grados se paraliza totalmente y por encima de 32 grados la supervivencia es mínima. Para la esporogonia del *falciparum* la cifra límite inferior es de 19 grados según unos autores y de 18 según otros.

La humedad de la atmósfera guarda profunda relación con la vida del anofeles. A veces el olvido de un depósito goteando

agua o de un recipiente en el espacio semicerrado de un insectario es suficiente para que se pierda una colonia completa. Su vida es incompatible con cierto grado de deshidratación atmosférica. La influencia de la humedad, sin embargo, es insignificante respecto al ciclo del plasmodium en el interior del mosquito.

El régimen de lluvias y las estaciones, por todo lo anterior, además de proporcionar los criaderos, guardan estrecha relación con el paludismo.

A veces los picos de precipitación pluvial anual en una gráfica, el pico de la densidad anofelínica y el pico de la incidencia malarica se ven uno tras otro separado tan solo por el tiempo necesario para que se efectúen los ciclos correspondientes.

La altitud determina la inexistencia del paludismo en relación con la altura hasta la cual vive el mosquito. Aunque es variable para distintas especies, nuestro *albimanus* no pasa de los 500 metros. Las investigaciones que hemos realizado en la Sierra Maestra y otras regiones montañosas así lo demuestran. Se comprende que no se trata de que no sea posible encontrar casos de paludismo a más altura, sino de que no sean casos autóctonos del lugar.

La antropofilia del mosquito, si queremos considerar la ecología, no solo como la asociación del ser vivo animal o vegetal al medio, sino también en su relación con otros seres, tal como fue propuesto el término por Haeckel en 1869 la podemos describir aquí dentro de los factores ecológicos. Es la afinidad por la sangre humana.

Tenemos anofeles antropófilos preferentemente, como anofeles zoófilos de preferencia, o los que indistintamente atacan al mamífero más fácil. Nuestro *albimanus* tiene una ligera preferencia antropófila.

La domesticidad o capacidad para vivir y reposar cerca del hombre o en su propia

casa es cualidad variable en cada especie y su estudio es de valor decisivo en las campañas de erradicación como veremos más adelante.

Nuestro vector a más de buen antropófilo, pica generalmente dentro de la casa, es endófago, y reposa también en el interior de ésta, en endófilo.

Por último, entre los factores secundarios que afectan el mecanismo de transmisión del paludismo están los factores etológicos. Según Papillault aquí debemos englobar las costumbres de los grupos o colectividades humanas. Las costumbres de los hombres que serán capaces de influir en el paludismo serán dormir con mosquitero; como hombre enfermo evitaría la posibilidad de infectar al mosquito o sea propagar la semilla. Como hombre sano imposibilitará su inoculación mientras duerme.

El uso de drogas, en la costumbre de automedicinarse en nuestro medio, así como la de permanecer hasta altas horas de la noche en los parques y aceras en los pueblos o jugando dominó en el campo expuestos a las picaduras del mosquito, son costumbres que influyen en sentido opuesto sobre el paludismo.

Apenas necesita ponerse de relieve que frente a esta variabilidad de factores, el detalle en la epidemiología del paludismo, sea una cuestión casi local. Esto lo pone de relieve el brillante epidemiólogo Mac Donald cuando después de analizar la analogía existente entre multitud de factores entre Ceilán y ciertas partes de África de latitud y clima idénticos observa que el desenvolvimiento del paludismo es completamente diferente en ambos lugares. Pero es que como decía Ross no basta con enumerar los factores, sino que es necesario tratar de determinar hasta qué punto cada uno interviene en el cuadro entero. Y esto no es fácil, observemos que los anofeles están presentes en cierto número, que de estos sólo las hembras y en cierto número, pican al hombre y no a animales, que de las que pican sólo un número se infectan, y aun de las que están infectadas, ya con pocistos en su estómago y

aun con esporozoitos en glándulas salivares sólo un número es capaz de infectar al hombre y así sucesivamente a través de toda la cadena de transmisión. Sólo

la valoración matemática de cada paso del proceso explica la diferencia entre el paludismo endémico de África y el epidémico de Ceilán. Por supuesto, la brillante epidemiología circunstancial de los antiguos, desde Hipócrates hasta mediados del siglo pasado, con sus completas y aún hoy valederas descripciones de las circunstancias que rodeaban la enfermedad no podían explicarnos los problemas que más allá de los casos ejemplos tomados de África y Ceilán vemos cada día cuando trabajamos con la enfermedad.

La epidemiología biológica que complementó la anterior con los brillantes descubrimientos de Laverán sobre parásitos, Grassi sobre vector y otras series de investigaciones sobre ciclos, técnicas de laboratorio, etc. en esta época de oro de la biología que fueron los finales del siglo pasado y principios del presente, aun dejaba importantes lagunas en nuestros conocimientos. Aunque de vez en cuando aún se observan hechos desconcertantes, ha sido la más reciente epidemiología matemática o como dice Mac Donald, la rama matemática de la epidemiología, valorando numéricamente las posibilidades de cada variable, la que nos viene a explicar junto a los anteriores conocimientos básicos la mayor parte de los enigmas, hasta recientemente insolubles.

Otro aspecto de mayor utilidad práctica que trasmite al paludismo toda esta cantidad de factores y en especial el grado de antropofilia, la longevidad del vector y la temperatura ambiente es su arraigamiento al medio. Estos factores cuando son óptimos, por ejemplo frente a un anofeles potente antropófilo de lar-

va vida y a temperatura del trópico, producirán un tipo de paludismo altamente estable. Valga decir que nuestros esfuerzos también deberán ser llevados al máximo para lograr la erradicación. Diríamos que todo converge a favorecer la existencia de la enfermedad. Cuando estos factores son adversos, desde los comienzos del esfuerzo vemos como rápidamente tiende a desaparecer. Diríamos que el paludismo se mantenía en precario. Es el paludismo poco estable.

En Cuba, en general, tenemos un paludismo poco estable, e9 posible que en toda la zona occidental la escasa trasmisión se mantenga una parte del año. Si analizamos aisladamente, el clima, el extenso habitat de nuestro vector el A. Albimanus, el régimen de lluvias, etc., debíamos suponer que Cuba debía ser aún hoy un paraíso para el plasmodium. No es así, sólo en el extremo oriental de Cuba, en particular en los municipios de Baracoa y Guantánamo parece que el paludismo tiene mayor estabilidad.

Es conveniente aclarar que a medida que se desarrollan las campañas de erradicación, muchos aspectos se van modificando. Como parte que son estos fenómenos del eterno proceso evolutivo de la biología; el anofeles, sometido a la intensa presión de los insecticidas; el plas-

modium, sometido a la intensa fuerza de los medicamentos, y el hombre, sometido a la intensa divulgación y educación sanitaria van transformándose, adaptándose o capacitándose ante la nueva situación y se crean así las numerosas alternativas que hacen surgir un nuevo aspecto de la epidemiología "La epidemiología del paludismo evanescente o desapareciente".

#### *Distribución geográfica del paludismo en Cuba.*

Podemos ahora entrar a considerar la situación del paludismo entre nosotros.

Como sabemos, en el momento actual, sólo en la provincia de Oriente y una pequeña parte de Camagüey existe paludismo con características endémicas.

Los datos estadísticos de que disponemos, nos demuestran que hace más de 20 años ya era evidente una diferencia en la distribución del paludismo entre dicha provincia y el resto de la isla.

La Comisión de Malaria creada en 1935, llevó a cabo una encuesta entre 1936 y 1942, cuyos resultados ya permiten observar lo anterior.

Todavía se usaban algunos índices malariométricos, hoy en desuso como el índice esplénico y la Comisión examinó 90,767 bazos lo que constituía el 90% de la población infantil de 5-14 años. De éstos encontraron 8,557 esplenomegalias de los distintos tipos.

Se efectuaron 42,320 análisis parasitológicos con sólo 201 positivos.

La distribución de estos fue como sigue:

	Casos	20 Vivax	13 Falciparuxn
Pinar del Río .....	33		
Habana .....	2	0	2
Matanzas .....	0	0	0
Las Villas .....	8	5	3
Camagüey .....	19	14	5
Oriente .....	139	62	77

Llegaron a la conclusión de que el paludismo en Cuba no era endémico en la mayor parte de la isla y sí solo en algunos valles aluviales localizados, algunas zonas costeras y la provincia de Oriente y parte de Camagüey y también que en otros muchos lugares más bien se producían brotes epidémicos casi todos los años debido a circunstancias favorables y al mismo hecho de no existir con carácter endémico. Por último, consideraron que la importación de obreros de Haití y Jamaica introduciendo nuevas cepas, contribuían al mantenimiento de la enfermedad.

Los años posteriores han confirmado estas conclusiones epidemiológicas y revisando los casos reportados y registrados en el departamento de estadística del Ministerio de Salubridad nos encontramos por ejemplo que entre los años de 1946 y 1958, ambos inclusive, o sea 13 años, se reportan 8,030 casos.

Aunque todos no son confirmados parasitológicamente, nos dan una idea del cuadro general.

De estos 8,030 casos corresponden a:

Pinar del Río.....	336
Habana .....	365
Matanzas .....	42
Las Villas .....	353
Camagüey .....	321
Oriente.....	6613

Revisando la distribución por años también comprobamos el descenso en general del paludismo.

(Ver cuadro, gráfica y estados en las páginas siguientes.)

Así las cosas, en 1959, se creó la Comisión de Encuesta de Malaria (CEM) alineándonos en el movimiento Panamericano según se ha enfocado ya.

De mayo de 1959 a marzo de 1960 se realizó la encuesta que sirve de base junto a toda historia anterior a nuestra actual campaña.

La técnica empleada es la seguida por las campañas auspiciadas por la OSP-OMS. En la parte correspondiente a descubrimiento de casos de paludismo se basa en el examen parasitológico de febriles, tanto actuales, (en el momento de la toma de sangre) como recientes (durante los 30 días anteriores).

La tendencia decreciente que se observa en la prevalencia del paludismo en el resumen hecho de los 13 años últimos es comprobada respecto a las provincias occidentales.

Como detalle interesante se comprueba la desaparición del plasmodium falciparum de las cinco provincias occidentales.

0.6	%	Pinar del Río
12.	<sup>99</sup>	Habana
0.3	<sup>99</sup>	Matanzas
0.2	<sup>99</sup>	Las Villas
1.3	<sup>99</sup>	Camagüey
5.2	<sup>99</sup>	Oriente

En el porcentaje de la Habana se incluyen los datos del Hospital Las Animas sin situar los enfermos en sus localidades respectivas por lo que son enfermos de la Habana sólo ocasionalmente. Esto le resta todo valor al dato.

Es necesario recordar que estos son porcentajes sobre febriles no sobre población total. Este viraje de la investigación a partir de otro de los síntomas clínicos de la enfermedad; la fiebre, en vez de la esplenomegalia ha resultado de múltiples ventajas.

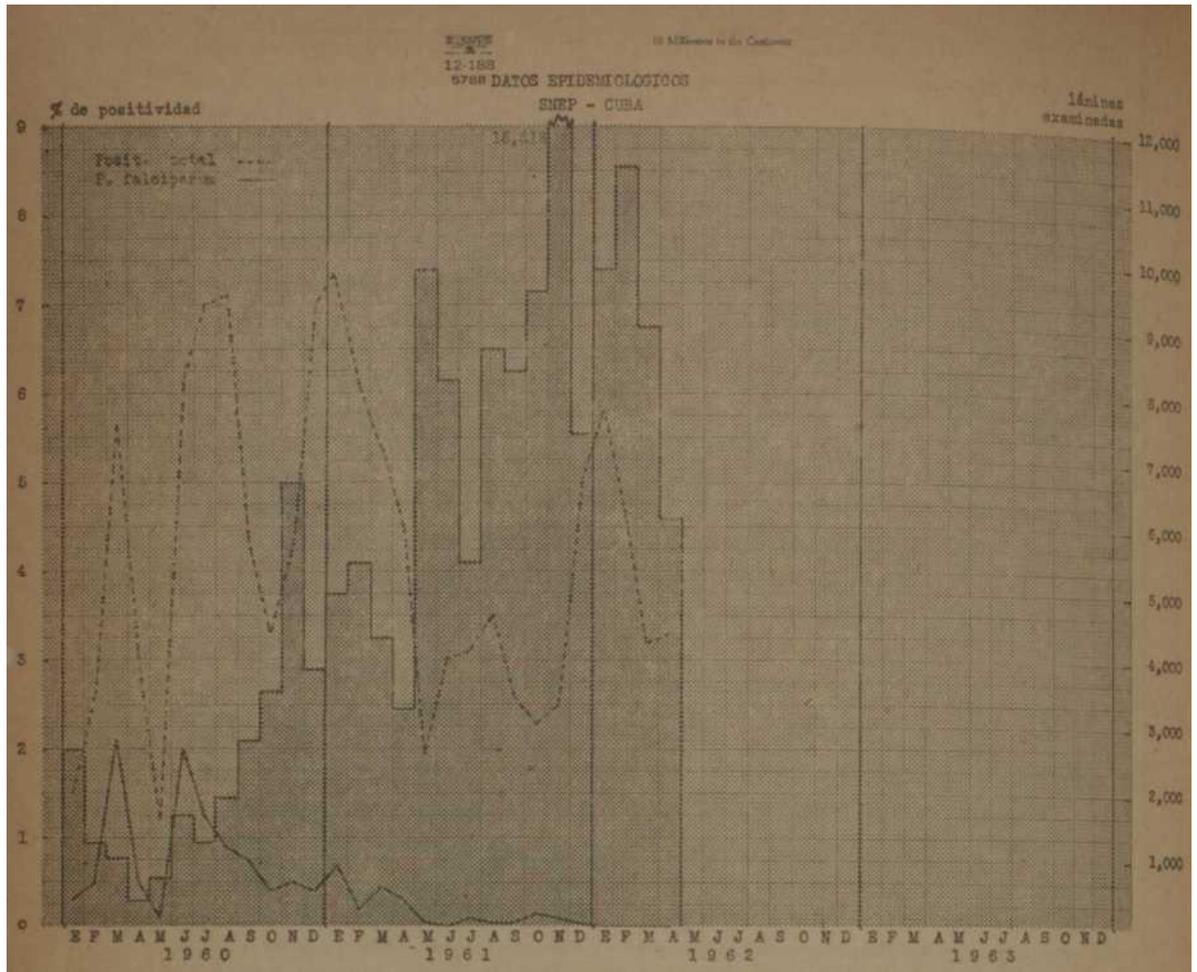
Si tenemos en cuenta que la enfermedad presenta este carácter en algún momento de su evolución en el 100% de los casos y que no se necesita especialización alguna para obtener la muestra tendremos teóricamente al menos:

Primero. —Todos los casos pueden ser descubiertos.

Segundo.—La uniformidad universal del método en Malaria permite ampliamente las comparaciones.

	1946	1947	1948	1949	1950	1951	1952	1953	1954	1955	1956	1957	1958	TOTAL
Pinar del Río.....	96	92	54	22	9	14	10	8	9	8	8	4	1	336
Habana.....	92	55	60	37	21	25	11	8	7	7	1	24	17	365
Matanzas.....	3	7	3	5	2	0	10	7	2	1	0	2	0	42
Las Villas.....	49	179	36	23	9	4	13	24	6	5	2	1	2	353
Camagüey.....	54	63	72	37	21	14	3	9	2	16	9	8	13	321
Oriente.....	1304	1103	617	854	716	883	174	153	223	196	111	195	79	6613
	158	149	842	978	778	940	221	214	249	234	131	234	112	8030

CASOS DE PALUDISMO; reportados al Ministerio de Salud Pública entre 1946 y 1958. No todos son comprobados microscópicamente.



Tercero.—Se hace posible económicamente su realización a países en que las investigaciones masivas de población necesarias cuando se investiga esplenomegalia serían sumamente onerosas.

Al terminar la encuesta teníamos aún que delimitar las áreas con más precisión donde el paludismo dejaba de manifestar su condición endémica, para convertirse solo en casos aislados más o menos frecuentes. Efectuando este estudio se comprobó que en la parte sur de los límites Camagüey-Oriente este límite geográfico podía considerarse también como de transición epidemiológica.

Por el contrario, en la parte Norte, características de verdadera endemia se extendían hasta la provincia de Camagüey incluyendo el barrio Alvaro Reinoso

del municipio de Nuevitas.

Con los resultados anteriores se comenzó la planificación de la campaña, y algunas interrogantes surgieron inmediatamente.

El principal objetivo de estas encuestas iniciales es la delimitación de las áreas palúdicas y no palúdicas del país en cuestión.

En las primeras, deberán desarrollarse las campañas en todos sus detalles y hasta los últimos extremos. En la segunda, nada hay que hacer.

En Cuba... ¿Estaba justificado proponer el plan en escala Nacional en toda su amplitud?

Un ligero análisis demostraba que esto no era necesario. Solamente la pro-

SNEP - CUBA - DATOS EPIDEMIOLOGICOS - 1961

MES	NOTIFICACION PASIVA					NOTIFICACION ACTIVA					TOTAL GENERAL				
	LAM. EXAM	POS	%	P v	P f	LAM EXAM	POS	%	P v	P f	LAM. EXAM.	POS.	%	P v	P f
ENE	5,020	373	7.4	337	36						5,020	373	7.4	337	36
FEB	5,518	338	6.1	327	11						5,518	338	6.1	327	11
MAR	4,329	234	5.4	217	17						4,329	234	5.4	217	17
ABR	3,273	148	4.5	139	9						3,273	148	4.5	139	9
MAY	4,477	183	4.0	174	9	5,046	11	0.2	11	0	9,883	194	1.9	185	9
JUN	5,021	253	5.0	253	0	3,149	0	0.0	0	0	8,170	253	3.0	253	0
JUL	5,005	173	3.4	167	6	459	0	0.0	0	0	5,464	173	3.1	167	6
AGO	7,842	285	3.6	282	3	811	17	2.0	17	0	8,653	302	3.4	299	3
SET	6,598	219	3.3	215	4	1,763	3	0.2	3	0	8,361	222	2.6	218	4
OCT	7,745	221	2.8	209	12	1,776	0	0.0	0	0	9,521	221	2.3	209	12
NOV	10,663	401	3.7	386	15	4,950	0	0.0	0	0	15,613	401	2.5	386	15
DIC	6,612	371	5.6	364	7	764	0	0.0	0	0	7,376	371	5.0	364	7
TOTAL	72,103	3,199	4.4	3,070	129	19,078	31	0.2	31	0	91,181	3,230	3.5	3,101	129

SNEP- CUBA - DATOS EPIDEMIOLOGICOS - 1962

MES	NOTIFICACION PASIVA					NOTIFICACION ACTIVA					TOTAL GENERAL			
	LAM EXAM	POS	*	P V	P f.	LAM EXAM	POS	•/0	P V	P f	LAM EXAM.	POS	•/0	Pv
ENE	9.471	582	6 1	576	6	427	0	0 0	0	0	0.878	582	58	576
FEB	10,208	534	52	527	7	1.207	0	0 0	0	0	11.41 5	534	4 6	527
MAR	7,350	290	3 9	288	2	1,684	0	0 0	0	0	9.034	290	3.2	280
ABR	6,025	205	32	202	3	127	0	0 0	0	0	6.171	205	33	202

vincia de Oriente debía ser sometida al gran plan.

Ahora bien, existiendo casos aislados, pero muchos autóctonos en el resto de la isla... ¿Era justo declararlas áreas libres de paludismo?

Un ligero análisis también, demostraba que sería falso este planteamiento, máxime si tenemos en cuenta que, dada nuestra pequeña extensión territorial y el relativo adelanto de las comunicaciones, tanto por carretera o ferrocarril como aéreas o marítimas entre las regiones con distintas características epidemiológicas se establecía un gran intercambio humano. Aún no contábamos con la campaña de alfabetización ni de la creación de las milicias.

Ya para este momento de 1959-60 las drogas, especialmente las que son capaces de destruir el ciclo hepático tardío o exoeritrocítico eran tomadas muy en serio en las campañas de erradicación y consideradas auxiliares poderosos en algunos de sus momentos o ante algunos de sus problemas.

Se actuó entonces de la siguiente manera:

La provincia de Oriente en su totalidad, Región I SNEP. y la pequeña área con caracteres endémicos de la Región II Álvaro Reinoso serían sometidos al plan completo como veremos después.

El resto de la isla dividido en las regiones II, III y IV de Oriente a Occidente serían objeto de operaciones de vigilancia epidemiológica coincidentes en el tiempo con los trabajos de Oriente y con las principales funciones de establecer redes de notificación de casos febriles, localización, investigación epidemiológica y tratamiento de cada caso con cura radical. Es decir, en lugar de destruir al parásito a nivel del vector o eslabón medio de la cadena de trasmisión, hacerlo a nivel del hombre enfermo, cosa posible con escaso personal cuando solo se trata de pocos casos.

A continuación veremos algunos cuadros que nos informarán de las labores efectuadas en epidemiología en el año 61 y parte del 62 y otros de comparación entre nuestros dos grados de intensidad palúdica

**SNEP-CUBA DATOS**  
**EPIDEMIOLOGICOS - PROV. CAMAGÜEY**

MES	1961			1962		
	LAM. EXAM.	POS.	7.	LAM. EXAM.	POS.	%
ENE	560	35	6.2	2,083	6	0.28
FEB	1,161	49	4.2	1,882	3	0.16
MAR	923	14	1.5	1,731	1	0.05
ABR	609	8	1.3	1,227	4	0.32
MAY	713	12	1.6			
JUN	948	41	4.3			
JUL	799	30	3.8			
AGO	1,066	31	2.9			
SET	1,205	10	0.8			
OCT	1,674	12	0.7			
NOV	2,319	16	0.6			
DIC	1,583	8	0.5			
TOTAL	13,560	266	1.9			

## SNEP-CUBA DATOS EPIDEMIOLOGICOS - PROV. ORIENTE

MES	1961			1962		
	LAM. EXAM.	POS.	%	LAM. EXAM.	POS.	7.
ENE	1,847	323	17.4	3,908	518	13.3
FEB	1,603	277	17.2	4,493	503	11.2
MAR	1,461	214	14.6	3,036	264	8.7
ABR	868	127	14.6	2,278	187	8.2
MAY	1,056	154	14.4			
JUN	1,458	202	13.8			
JUL	1,212	131	10.8			
AGO	1,914	221	11.5			
SET	1,784	168	9.4			
OCT	2,487	197	7.8			
NOV	3,883	355	9.1			
DIC	2,546	341	13.3		.	
TOTAL	22,119	2,708	12.2			