

**Universidad de Oriente
Núcleo Bolívar
Escuela de Ciencias de la Salud
“Dr. Francisco Batisttini Casalta”
Departamento de Parasitología y Microbiología.**

***Plasmodium sp.* EN POBLADORES ASINTOMÁTICOS, VALLE
HONDO, MUNICIPIO SIFONTES, ESTADO BOLÍVAR.**

Profesores Asesores:

Lcdo Iván Amaya
Lcda. Ytalia Blanco

**Trabajo de grado presentado
por:**

Brito Silveira Maryury Josefina
C.I.: 15.477.719
Hernández Noretza Josefina
C.I 16.616.567

**Como requisito parcial para
optar al título de Licenciados en
Bioanálisis**

Ciudad Bolívar, Mayo 2010.

INDICE

INDICE	ii
DEDICATORIA	iv
DEDICATORIA	vi
AGRADECIMIENTOS	viii
RESUMEN.....	ix
INTRODUCCIÓN	1
OBJETIVOS	14
Objetivo General	14
Objetivos Específicos.....	14
METODOLOGÍA	15
Tipo de estudio	15
Área de Estudio	15
Universo	15
Criterios de inclusión	16
Procedimientos	16
Recolección de datos del paciente	16
Toma de muestras:	17
Valores de referencia	18
Determinación del Índice Parasitario.....	19
Informe:.....	20
Análisis Estadísticos	20
RESULTADOS.....	21

Tabla 1.....	23
Tabla 2.....	24
Tabla 3.....	25
Tabla 4.....	26
Tabla 5.....	27
Tabla 6.....	28
Tabla 7.....	29
Tabla 8.....	30
Tabla 9.....	31
Tabla 10.....	32
DISCUSIÓN	33
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	40
APÉNDICE	47

DEDICATORIA

Dedico este proyecto y toda mi carrera universitaria a Dios Todopoderoso por ser quien ha estado a mi lado en todo momento, por ser Padre, Amigo, por darme aliento de vida, salud, fortaleza, sabiduría y paciencia para superar todos los obstáculos y así poder lograr una de mis metas.

A mi padre, Rubén Brito a quien quiero y extraño mucho, mientras estuviste a mi lado me enseñaste el valor de la vida y a luchar por lo que se desea. Fuiste y seguirás siendo muy especial para mí.

A mi madre, Xiomara Silveira por brindarme la vida, supiste cultivar en mi cualidades necesarias que me permitieron alcanzar esta meta, fortaleciéndome con tu constante apoyo, cariño y carácter, te quiero MUCHO.

A mis hermanos, Jeanneth, Yuleima y Dário que han sido mis segundos padres, mi ejemplo de constancia, dedicación, superación y apoyo en todo momento los quiero y los admiro mucho. A Yelina por estar siempre allí por brindarme su apoyo y cariño te quiero hermana. A Xio y Jorge quienes siempre le han dado muchas alegrías a mi vida y que siempre están allí para sacarme una sonrisa en los momentos difíciles.

A mi abuelita Rosaura por ser tan especial conmigo, siempre pendiente de mi te adoro abuelita linda.

A Matilde Yegres y Narciso Torres (mami y papi), quienes han sido como unos padres para mi, gracias por sus consejos, apoyo y el amor que siempre me han brindado los quiero muchísimo.

A mis grandes amigas y hermanas Ana Rosa Brito, Mariolis Solis, Katherine Torres, con quienes he compartido muchas alegrías y tristeza, quienes han

estado conmigo en todo momento brindándome su cariño y apoyo incondicional a ustedes gracias por ser quienes son las quiero mucho.

A mi amiga y compañera de tesis, Nore al lado de quien con esfuerzo y dedicación hemos convertido nuestro deseo en realidad, manifestando en todo momento tu confianza, comprensión y ayuda total.

A mis amigos y amigas que se ganaron mi corazón en tan poco tiempo Jessica Vargas, Giovanna Castro, Angy Rodriguez, Yasmira Diaz, Hugo Cedeño, gracias por su apoyo, amistad y cariño.

A todas aquellas personas que de alguna u otra forma han estado a mi lado dándome palabras de aliento para seguir adelante a todos ellos mil gracias!

MARYURY BRITO

DEDICATORIA

Le doy gracias a DIOS por darme vida, salud y llevarme de la mano por el camino correcto permitiendome de esta manera cumplir una de mis tantas metas.

A mi madre, Josefa Migdalia Hernández por el apoyo brindado, la educación, principio y servirme de guía con ejemplos palpables, Te Amo mami.

A mi Hijo Douniel José Salazar Hernández por llegar a mi vida llenándola de dicha e inmensas felicidades Te Adoro Mi Rey.

A todos mis hermanos, José, Lusmila, Daniel, Dalia Y Delia que en apoyos sentimentales han hecho posible cada uno de mis triunfos, esperando de Uds. Seguir el ejemplo que tanto nuestra madre como yo le hemos demostrado.

A mi tutor profesor Iván Amaya y mi co - asesora Ytalia Blanco que con paciencia y sus amplios conocimientos supieron guiarnos trabajando incansablemente para darle feliz culminación a nuestro trabajo de grado.

A mi esposo Douglas J. Salazar por brindarme apoyo en todo momento tranquilidad, compañía y bonitos sentimientos llenos de amor.

A mi padre Concepción Silva Medina por apoyarme en mi preparación como profesional.

A mi mamita Juana Hernández quien con sus sabios consejos me ha permitido madurar como persona y profesional.

A mi amiga y compañera Maryury Brito que con mucho afecto y cariño en conjunto hemos superado toda barrera, gracias por permitir compartir parte de mi vida a tu lado.

A mi amiga Daimar Villarroel, quien en todo momento me ha permitido contar con ella incondicionalmente ganándose el corazón de quien hoy en día se honra en recordarla y demás amistades que de alguna manera han formado parte importante en mi vida gracias de corazón.

NORETZA HERNÁNDEZ

AGRADECIMIENTOS

A la Escuela de Ciencias de la Salud “Dr. Francisco Battistini Casalta”, Núcleo Bolívar, Universidad de Oriente, por contribuir en nuestra formación académica.

A todos los profesores que con su constancia nos guiaron para lograr nuestra meta.

A Nuestro Asesor y Amigo Lcdo. Iván Amaya quien nos brindo toda su colaboración en la realización de nuestro proyecto estando pendiente de cada uno de nuestros pasos, al orientarnos compartiendo su sabiduría y experiencia, también por su confianza carisma y personalidad. Gracias...

A Nuestra Asesora Ytalia Blanco quien ha estado pendiente del desarrollo de nuestro proyecto, que con carácter, dedicación y paciencia nos ha orientado y aconsejado en todo momentos a ud, Mil Gracias!

A la Doctora Argelia Rojas jefa del departamento de Vigilancia y Control Epidemiológico del estado Bolívar del Instituto de Salud Pública (ISP) por brindarnos su apoyo y colaboración para la realización de la toma de muestra de nuestro proyecto.

A todos los microscopistas y visitantes rurales de el Dorado municipio Sifontes, estado Bolívar que nos prestaron su colaboración para la toma de muestra.

RESUMEN

En el mundo existen regiones con alta y moderada frecuencia malárica, siendo África y Latinoamérica las de mayor incidencia para malaria asintomática (WHO, 2005; Gascón, 2006). La malaria asintomática tiene consecuencias graves, no sólo para el individuo portador de parásitos, sino también, para la comunidad donde vive. Los individuos crónicamente infectados se constituyen en reservorios de la enfermedad la cual es difícil de identificar por medio de la vigilancia rutinaria de los programas de control epidemiológicos (OIEA, 2009). El objetivo principal de este estudio fue determinar la prevalencia de malaria asintomática en la comunidad minera de Valle Hondo el Dorado, estado Bolívar. Se estudiaron 114 pobladores que no estaban recibiendo tratamiento antimalárico, que no presentaba síntomas de malaria y que residían en dicha zona. Se realizaron exámenes de gota gruesa, extendido y hematología completa siendo la prevalencia de *Plasmodium* sp. de 14,04% (n=16/114), la especie más prevalente fue *P. vivax* con un 87,50% (n=14/16), seguido de infección por *P. falciparum* con un 6,25%; (n=1/16) y de infección mixta de *P. vivax* y *P. falciparum* el 6,25% (n=1/16) %. Los índices parasitarios o el nivel de parasitemia encontrado en esta investigación fue de infección leve de 81,25% (n=13/16) en la mayoría de los casos. Valorando los parámetros hematológicos no se encontró mucha variación, en cuanto a los parasitados y el resto de los habitantes, los valores se mantuvieron dentro del rango de referencia, hemoglobina, plaquetas y glóbulos blancos. Todos los casos de malaria asintomática presentaron antecedentes maláricos, se determinaron los diferentes estadios encontrándose *P. vivax* con trofozoitos, esquizontes y gametocitos y *P. falciparum* presentó formas de gametocitos. En conclusión, existe una prevalencia alta de malaria asintomática en la población Valle Hondo, que debe ser monitoreada e informada y así, de esta manera aplicar las estrategias de control epidemiológico.

Palabras claves: Malaria asintomática, *Plasmodium*, Parasitemia, Zonas endémicas.

INTRODUCCIÓN

El parásito de la malaria fue descubierto por el investigador francés Alphonse Laveran (1880), El reconocimiento para el científico investigador Laveran llegó en el año 1889 con el Premio Breánt y luego se le reconocieron todas sus investigaciones y estudios realizados sobre la malaria en 1907 con el premio Nobel, la mitad del cual donó al Instituto Pasteur. El italiano Ettore Marchiafava, también se interesó por el estudio del parásito de la malaria, demostró la transmisión de la malaria en el hombre por medio de la sangre de personas infectadas y veía en los elementos parasitarios sólo formas degenerativas de los eritrocitos, Sin embargo a partir del texto clásico de Laveran "*Du paludisme et de son hématozoaire*", publicado en 1891, se revisa la historia de este valioso descubrimiento (López, 2005).

La malaria ha infectado a los humanos por más de 50,000 años y puede que haya sido un patógeno del hombre durante la historia entera de la humanidad. De cierto, especies cercanas a los parásitos humanos de la malaria se han encontrado en los chimpancé, pariente ancestral de los humanos. También se han encontrado referencias de las peculiares fiebres periódicas de la malaria a lo largo de la historia, comenzando desde 2700 a. C. en China. El término malaria se origina del italiano de la edad media, mala-aria ó mal aire relacionándose así la enfermedad con los malos olores de los pantanos y se le llamó también paludismo, del latín palud, que significa cenagoso pantanoso (Botero y Restrepo, 2003; CDC, 2005).

Después del descubrimiento del parásito de la malaria en la sangre de las personas infectadas, se propuso realizar experimentos e investigaciones indispensables que pudieran determinar donde se encontraba el parásito de la malaria, y tras los resultados obtenidos se llegó a la conclusión de que el parásito ya se encontraba en el cuerpo del hombre, en estado parasitario, y probablemente en los

mosquitos. En 1884 y 1894 en “Traité des fièvres” palustres y en el congreso internacional de higiene de Budapest, se presentaron opiniones sobre la etiología de la malaria y sobre el fracaso que se obtuvo en las investigaciones que llevaron a pensar que el parásito de la malaria vivía en el medio exterior en estado de parásito y se sospecho que los mosquitos que abundaban en todas las áreas palustres desempeñaban un papel importante en la propagación de la infección (López, 2005).

Antes del descubrimiento del hemoparásito de la malaria, no se conocía ningún endoglobular que fuera patógeno; hoy, los *Plasmodiidae*, constituyen una familia importante por el número de las especies y por el papel que algunos de estos protozoos juegan en patología humana o veterinaria. El estudio de estos hemoparásitos, despertó la atención de los médicos y de los veterinarios en el examen de la sangre de los habitantes de las regiones intertropicales. Hoy, las transformaciones que sufre el hemoparásito de la malaria en los mosquitos del género *Anopheles* son bien conocidas y no cabe ninguna duda sobre el papel de estos insectos en la propagación de la malaria (Botero y Restrepo, 2003; CDC, 2005).

La malaria se describe como una enfermedad causada por protozoos de parásitos intracelulares del género *Plasmodium*, de los cuales existen cuatro especies conocidas que producen la infección, entre ellos: *Plasmodium falciparum* que es la más grave de la enfermedad, *Plasmodium vivax*, *Plasmodium ovale* y *Plasmodium malariae* estos causan infección leve en los seres humanos que generalmente no son fatales (Heck, 1999; Alekseev *et al.*, 2000; Hay *et al.*, 2000; CDC, 2005).

Sin embargo, a lo largo de los últimos años, investigadores de Malasia han realizado estudios y han confirmado la existencia de una nueva forma de malaria, potencialmente fatal en los humanos. Hasta la fecha, se creía que el parásito que provocaba el trastorno, el *Plasmodium knowlesi*, afectaba sólo a simios, pero el trabajo de estos científicos ha demostrado que la malaria por este tipo de especie está

relativamente extendido entre la población de los países asiático, Sarawak y Sabah, Borneo, Malasia y la Península de Malasia (Cox-Singh *et al.*, 2008; McCutchan *et al.*, 2008).

Los vectores del parásito de la malaria tienen una forma característica de posarse sobre la superficie del agua que permite diferenciarlo de otros vectores, como el *Culex*. Los *Anophelinos* se posan de manera casi vertical y los *Culex* de forma paralela. En nuestro país existen más de 30 especies de *Anopheles*, pero las principales especies implicadas en la transmisión de la malaria son: el *Anopheles pseudopunctipennis*, en la región del noreste y el *A. darlingi* en el sureste. Estos insectos fitófagos el macho y hematófaga la hembra, tiene su hábitat cerca de cuencas de agua. Las hembras depositan sus huevos en aguas limpias y claras, en cada postura depositan de cien a doscientos huevos (OEIA, 2009).

El parásito de la malaria tiene dos ciclos diferentes; uno que se desarrolla en el mosquito llamado ciclo esporogónico con reproducción asexual y otro que se desarrolla en los seres vertebrados llamado ciclo esquizogónico con reproducción sexual. Para que ocurra el ciclo esporogónico es necesario que el mosquito ingiera macrogametocito y microgametocito circulantes de sangre periférica de un hombre infectado, en el interior del mosquito (en un *Anopheles* hembra) ese macrogameto y microgameto van a variar. El macrogametocito sufre un proceso de exflagelación y forma al microgametocito convirtiéndose así en microgameto que al liberarse busca células femeninas para fecundarlas. Los macrogametocitos maduran y se transforman en macrogametos, este macrogameto se prepara para recibir a un microgameto que lo fecunda ocurriendo así la fusión de su cromatina para formar un huevo o cigote. Este cigote discurre un crecimiento ameboide que cuando crece se adhiere a las paredes del estomago del mosquito y comienza un proceso de reproducción, para luego

originar a los esporozoitos (OMS, 1998; OPS, 1999; Martens and Hall, 2000; CDC, 2006).

El ciclo esquizogónico se desarrolla en el hombre una vez infectado, se presenta en dos fases; Una primera fase pre-eritrocitaria y otra segunda fase eritrocitaria. La fase pre-eritrocitaria comienza con la penetración del esporozoíto a través de la piel y via sanguínea parasitan el citoplasma de la célula hepática, allí crecen y se dividen formando quistes que se van rompiendo y liberando los merozoítos en sangre que penetran dentro de los hematíes; en la fase eritrocitaria se dividen los merozoítos dando origen al esquizonte maduro que contiene los merozoitos, los hematíes se rompen liberando en el plasma merozoítos y restos eritrocitarios, estos son responsables de la clínica de la infección (Martens and Hall, 2000).

Los parásitos se multiplican dentro de los glóbulos rojos, al cabo de 48 a 72 horas, los primeros síntomas se presentan por lo general a los 10 días o en 4 semanas después de la infección, aunque en ocasiones se puede presentar en un lapso de 8 a 12 días. El período de incubación se acorta o se alarga dependiendo del número de los parásitos inoculados, la especie de *Plasmodium* y la inmunidad del hospedero; es decir, que varía de un parásito a otro, por ejemplo para *Plasmodium falciparum* es de 10 a 13 días y algo más prolongado para otras especies (Martens and Hall, 2000; Hay *et al.*, 2000; WHO, 2006).

La fiebre, es el síntoma más característico de la infección malárica a todas las especies y asociación directa en el tiempo entre la ruptura del esquizonte y el paroxismo febril. Durante el paroxismo febril ocurre una vasodilatación marcada causando disminución considerable del volumen plasmático efectivo, que podría llevar a una hipotensión arterial ortostática; como resultado de esto aumenta la secreción de la hormona antidiurética y de aldosterona el desequilibrio hidroeléctrico

se puede agravar por efecto de diaforesis, vómitos, ingesta baja de líquidos, siendo frecuente encontrar hiponatremia (OPS, 1999; Sandoval *et al.*, 2002).

La mayoría de los pacientes presentan fiebre con períodos intermitentes de escalofríos y de sudoración, otros síntomas comunes aunque no específicos incluyen la cefalea, dolor de espalda, mialgias, náuseas y vómitos. Si no se administra el tratamiento la infección puede evolucionar, en el caso de *Plasmodium falciparum*, podría conducir a una malaria grave con descontrol del sistema nervioso central, coma, convulsiones generalizadas, anuria, hiperparasitemia, anemia normocítica, insuficiencia renal, hipoglucemia, hiperpirexia, hemoglobinuria, colapso circulatorio, hemorragias espontáneas, edema pulmonar y muerte (González *et al.*, 2000; Hay *et al.*, 2000; Álvarez, 2002; Bustos, 2002).

Clínicamente la malaria podría confundirse con otras enfermedades febriles, especialmente cuando se presentan complicaciones o cuadros clínicos atípicos. Si el paciente ha tomado drogas antipalúdicas que no curaron la malaria, el diagnóstico se dificulta por la sintomatología irregular; es decir, que con baja parasitemia es difícil comprobar la infección por malaria. Entre las infecciones febriles que simulan infección por malaria se encuentran: la fiebre tifoidea y paratifoidea, fiebre amarilla, abscesos hepáticos, hepatitis, fiebres recurrentes, pielonefritis, tuberculosis, dengue entre otros. El diagnóstico de certeza se hace en el laboratorio depende del hallazgo parasitario (Bustos, 2002).

El diagnóstico parasitológico de la malaria se hace por gota gruesa y extendido, teñidos con colorantes derivados de Romanowsky, como son giemsa y wright. En la sangre circulante se pueden encontrar las formas del ciclo eritrocítico, inclusive los gametocitos con excepción de los esquizontes de *P. falciparum*, que solo entra a circulación en casos graves de la enfermedad; sin embargo últimamente en casos de

infección leve y asintomática se han encontrado esquizontes de *P.falciparum* (Krogstad, 1998).

La gota gruesa es de 20-30 veces más sensible, específica y eficaz que el extendido fino ya que se observan mayor cantidad de sangre en un área más pequeña. El hecho de que la muestra en la gota gruesa no se fija, permite deshemoglobinizarse el frotis grueso y de esta forma visualizar mayor número de parásitos, por la mayor cantidad de sangre que se estudia, dejando los parásitos libres y en mayor número por área que en la misma muestra procesada como extendido fino (MSP de Perú, 2003).

La fijación del extendido fino se hace con metanol, permite observar el parásito dentro del eritrocito, facilitando la observación de los detalles morfológicos de los parásitos y su relación con los eritrocitos, por lo tanto se podrá confirmar con mayor certeza y exactitud la especie de *Plasmodium* y las características del glóbulo rojo parasitado. El recuento del índice parasitario es de suma importancia debido a que se podrá determinar el grado de infección, seguir la evolución del paciente para el pronóstico y para la evaluación de la eficiencia del tratamiento (Turrientes y López-Vélez, 2004; Rojas *et al.*, 2005; Osorio *et al.*, 2007).

Los parásitos los podemos identificar por su forma y por la coloración diferencial de sus componentes, es decir; citoplasma, cromatina y pigmento, y se deben distinguir de los elementos formes de la sangre, de otros microorganismos sanguíneos y artefactos que puedan estar presentes en la lámina o en el colorante. La microscopía sigue siendo el método de elección para el diagnóstico de malaria; sin embargo, el desarrollo de técnicas moleculares permite determinar la enfermedad con un alto grado de sensibilidad y especificidad, la caracterización de la infección asintomática a través de técnicas de detección de ADN del parásito se hace utilizando una técnica molecular, porque es de gran utilidad para fortalecer los

programas de vigilancia y así poder orientar las estrategias de control de manera adecuada (Krogstad, 1998; OEIA, 2009).

Los criterios en el laboratorio para el diagnóstico de la malaria o de sus anticuerpos y sus antígenos en la sangre y los tejidos, permite evidenciar dos casos importantes que son los siguientes: el primer caso se refiere a pacientes sin diagnóstico de laboratorio, que incluye: personas con malaria no complicada, malaria grave con síntomas, que no están recibiendo drogas antimaláricas, además de muerte por malaria. El segundo caso se refiere a pacientes con diagnóstico de laboratorio que incluye: aquellas personas con malaria asintomática, es decir, sin síntomas pero con parasitemia confirmada, malaria no complicada y malaria grave en pacientes con signos y síntomas que reciben tratamiento antimalárico y tienen diagnóstico confirmado por el laboratorio (Bustos, 2002).

La malaria es una infección de alto riesgo para las personas que se desplazan hacia climas cálidos. En algunas regiones del mundo, el mosquito que transmiten la infección por malaria adquiere resistencia ante sustancias insecticidas, mientras que el parásito ha desarrollado resistencia a los antibióticos. Esto ha llevado a la dificultad de controlar tanto la tasa de infección, como la diseminación de la enfermedad (Botero y Restrepo *et al.*, 2003; WHO, 2006).

En las regiones con alta y moderada transmisión de la malaria como en algunos países de África, es frecuente encontrar casos de infección asintomática. Esta infección asintomática se ve asociada con la administración intermitente de subterapeúticos antimaláricos, la resistencia a los medicamentos, la intensidad de la transmisión existente en el área determinada y la inmunidad adquirida después de múltiples exposiciones al parásito. La malaria asintomática puede ser ocasionada por cualquiera de las especies de *Plasmodium* que infecte al hombre, se presenta cuando el nivel de parasitemia asexual es controlado por la respuesta inmune del individuo, la

cual no permite que se desarrollen síntomas a pesar de tener parásitos circulante (Gilles *et al.*, 1986; Roper *et al.*, 2004; WHO, 2006).

Por este último motivo, la malaria asintomática es más prevalente en adultos que en niños, debido a que estos últimos han tenido menos contactos con la infección y no han adquirido suficiente inmunidad, dentro de las consecuencias más importantes de la malaria asintomática esta la presencia de los portadores de gametocitos, los cuales perpetúan la transmisión de la infección (OEIA, 2009).

La inmunidad la adquiere el individuo debido a las continuas exposiciones que sufre ante el agente infectante de la malaria a lo largo de su vida. Se han descrito dos formas de inmunidad. La primera inmunidad es la relacionada con la antienfermedad o contra la enfermedad, la cual hace que el portador del parásito no manifieste síntomas y la segunda inmunidad es la relacionada directamente con el antiparásito contra la infección, que es la responsable de reducir la densidad parasitaria en la sangre y la cual está asociada con la edad del paciente, puesto que los adultos desarrollan mayor protección contra la infección y la enfermedad que los niños (OEIA, 2009).

La malaria asintomática afecta tanto al individuo portador del parásito como a la comunidad en la que vive el individuo infectado. En individuos crónicamente infectados con *Plasmodium*, se puede observar esplenomegalia, anemia y síndrome nefrótico. En embarazadas, la malaria asintomática puede causar anemia e infección placentaria, lo cual puede conducir a parto prematuro y bajo peso al nacer (Bouchaud *et al.*, 2005).

Adicionalmente, el grado de endemividad en una región se ve afectado por la capacidad vectorial del *Anopheles spp.* En África, el *Anopheles gambiae* posee una capacidad vectorial alta asociada con tasas de esporozoítos elevados, diferentes a lo que ocurre en zonas de baja endemividad. Las manifestaciones clínicas de la malaria

en zonas de alta transmisión, son más frecuentes en niños y jóvenes mientras que las infecciones asintomáticas son mas prevalentes en individuos mayores (OEIA, 200

Esto indica que la inmunidad es adquirida gradualmente y está relacionada con la edad en la que ocurre la primera exposición, ya que los niños no alcanzan a desarrollar mecanismos inmunes cuando entran en contacto con el patógeno, aumentando el riesgo de adquirir malaria clínica. En regiones donde la malaria es endémica, en los cuales los individuos tienen algún grado de inmunidad, las infecciones severas y las infecciones clínicamente manifiestas son poco comunes; sólo una pequeña proporción de infecciones puede alcanzar una elevada parasitemia conduciendo a un cuadro complicado de la infección (Bouchaud *et al.*, 2005).

La consecuencia más importante de la malaria asintomática es que los individuos infectados no reciben tratamiento y los parásitos, incluyendo los gametocitos, permanecen circulando en la sangre, aumentando la disponibilidad de las formas sexuales en el hospedero vertebrado las cuales son infectantes para el mosquito. En consecuencia, la prevalencia de gametocitos en sangre se usa como parámetro de transmisión de malaria (Gilles *et al.*, 1986; Roper *et al.*, 2004).

Además, a nivel individual la malaria asintomática puede conducir a una anemia ó a empeorar otras patologías previamente existentes. Habitualmente, los portadores asintomáticos de la infección no son identificados en los programas de control basados en la vigilancia pasiva de casos. Es necesario mejorar el conocimiento de la prevalencia de malaria asintomática para optimizar la aplicación de estrategias de control adecuadas. Por este motivo, el desarrollo de estudios de vigilancia activa de casos permite obtener una estimación de la prevalencia de portadores asintomáticos y del riesgo de transmisión en este tipo de regiones (OIEA, 2009).

La malaria epidemiológicamente es un problema mundial grave que afecta de forma negativa la salud y el bienestar económico de las comunidades más pobres del mundo, los países tropicales y subtropicales. Las zonas endémicas de la enfermedad ocupan más de 100 países, desde África, Asia, Oceanía, Oriente Medio, América Latina y algunas Islas del Caribe. Se calcula que causa entre 300 y 500 millones de casos por año con una mortalidad alrededor de 1,5 millones de personas. Noventa por ciento de las cifras citadas corresponden al continente Africano (Botero y Restrepo, 2003; Aponte *et al.*, 2004; WHO, 2005; Gascón, 2006; Sojo *et al.*, 2006).

La malaria asintomática se considera una característica común de zonas de alta transmisión o zonas endémicas, e inusual en zonas de baja transmisión. En relación a estudios realizados en África, los adultos todo el año se ven expuestos a las infecciones y desarrollan inmunidad adquirida, por lo tanto llega el momento en que no desarrollan síntomas, los recién nacidos tampoco desarrollan síntomas de la enfermedad, debido a la transferencia de anticuerpos maternos durante la lactancia, la presencia de hemoglobina fetal y la baja ingesta de p-amino benzoico, sin embargo los niños con una edad estimada desde los 3 hasta 12 años como tal, si desarrollan síntomas de enfermedad (ISP Bogotá- Colombia, 2009).

En Brasil y Perú se han reportado prevalencias de malaria asintomática que van desde el 46% al 49,5% del total de la población estudiada. En Colombia, los estudios publicados reportan prevalencias del 0 al 5,6%. Estos resultados sugieren que en algunas zonas del país es común encontrar altas prevalencias de malaria asintomática, mientras que en otras no, a pesar de la endemidad de la enfermedad (OIEA, 2009).

Estudios realizados en Colombia, en ciudades como: Quibdó y Buenaventura la prevalencia de malaria asintomática es muy baja en relación a otros estudios realizados en zonas cercanas a Buenaventura y otras cercanas a éstas donde la

transmisión de malaria asintomática es muy alta hasta de un 5,6% de toda la población estudiada (ISP Bogotá-Colombia, 2009).

En Venezuela, durante el período 1996 al 2005, fueron diagnosticados 301.311 casos de malaria, con una fórmula parasitaria de 84,2% a *Plasmodium vivax*, 15,2% a *P. falciparum*, 0,5% de infecciones mixtas *P. vivax* y *P. falciparum* y 0,1% a *P. malariae*. El género masculino fue el más afectado con 188.158 (62,5%) de los casos y el grupo de 15 a 64 años o población económicamente activa fue el de mayor incidencia con 204.154 casos (68%), mientras que los menores de 15 años presentaron 30% de las infecciones. Los estados con mayor incidencia en el decenio fueron: Bolívar, Sucre, Amazonas, Apure y Delta Amacuro (Cáceres *et al.*, 2007).

Desde 31 de mayo al 6 de julio del 2009 se han informado y registrado 11.585 casos de malaria, de los cuales 8.287 son pacientes del estado Bolívar, lo que significa que la entidad concentra 71,53% de los enfermos del total de todos los casos de todo el territorio nacional. En la semana numero 32 se registraron 532 casos de malaria a nivel nacional y de los cuales 495 casos de malaria pertenecen al estado Bolívar ocupando así el primer lugar en casos confirmados de malaria, en segundo lugar se encuentra Amazonas con 2.299 casos y en tercer lugar Anzoátegui, que informa 587 casos, confirmándose una situación de epidemia (ISP Bolívar-Venezuela, 2009).

Tomando en cuenta los datos epidemiológico informados por el Instituto de Salud Pública, actualmente en Venezuela, la región Oriental, se ve muy afectada por malaria y en especial las zonas endémicas, dando lugar a un importante problema sanitario; debido a que habitualmente, los portadores asintomáticos de la infección no son identificados en los programas de control epidemiológicos basados en la vigilancia pasiva de los casos. Por esta razón, se propone investigar la presencia de malaria asintomática en pobladores de áreas endémicas, en este caso se estudiará la

población de Valle Hondo El Dorado, Municipio Sifontes, estado Bolívar. La intención de esta investigación es determinar la prevalencia de *Plasmodium sp.* en pobladores asintomáticos de la comunidad minera de Valle Hondo El Dorado, municipio Sifontes, estado Bolívar

JUSTIFICACIÓN

La malaria epidemiológicamente es un problema mundial que afecta la salud y el bienestar económico de las comunidades más pobres del mundo, en especial los países tropicales y subtropicales. Las zonas endémicas de la enfermedad ocupan más de 100 países, desde África, Asia, Oceanía, Oriente Medio, América Latina y algunas Islas del Caribe. Se calcula que causa entre 300 y 500 millones de casos por año con una mortalidad alrededor de 1,5 millones de personas. Noventa por ciento de las cifras citadas corresponden al continente Africano (Botero y Restrepo *et al.*, 2003; WHO, 2005).

En Venezuela, existen regiones que presentan casos de malaria sintomática, especialmente en las áreas endémicas, por lo tanto esas poblaciones representan un mayor riesgo de padecer infección por malaria asintomática debido a las continuas exposiciones frente al parásito.

Actualmente, en el territorio venezolano, se ha informado que existe una alta prevalencia de infección por malaria, como es el caso del estado Bolívar que no escapa de esta situación, puesto que concentra la mayor cantidad de casos confirmados de malaria, ocupando uno de los primeros lugares como zona endémica. Es por esta razón que se propone realizar el presente estudio y de esta forma determinar la prevalencia de *Plasmodium sp.* en pobladores asintomáticos en la comunidad minera de Valle Hondo El Dorado, municipio Sifontes, estado Bolívar.

OBJETIVOS

Objetivo General

Determinar la prevalencia de *Plasmodium sp.* en pobladores asintomáticos de la comunidad minera de Valle Hondo de El Dorado, municipio Sifontes, estado Bolívar Octubre 2009.

Objetivos Específicos

1. Determinar la prevalencia de *Plasmodium sp* según sexo y edad en pobladores asintomáticos.
2. Identificar las especies de *Plasmodium sp* en la población estudiada.
3. Estimar la carga parasitaria en casos de infección por *Plasmodium sp*.
4. Relacionar los valores de los parámetros hematológicos e infección asintomática por *Plasmodium sp*.
5. Relacionar los antecedentes clínicos de malaria de los pobladores con la infección asintomática por *Plasmodium sp*.

METODOLOGÍA

Tipo de estudio

La investigación fue de tipo descriptivo y de cohorte transversal.

Área de Estudio

La población de Valle Hondo está ubicada en el municipio Sifontes al noreste de El Dorado, estado Bolívar. El área corresponde a la zona de vida catalogada como Bosque Húmedo Tropical, tiene una vegetación muy diversa típica de las selvas húmedas tropicales ubicada a unos 100 metros sobre el nivel del mar. La temperatura media anual varía entre 25°C y 40°C, la pluviosidad mensual fluctuá entre la máxima de 325,8 mm y la mínima de 38,3 mm.

La comunidad consta de 60 viviendas rusticas dispersas en toda el área. Tienen poco acceso a los programas de salud y no cuenta con insumos básicos esenciales ni sistemas de tuberías de aguas blancas ni red de cloacas.

Universo

El universo estuvo constituido por todos los pobladores que residen en la comunidad minera de Valle Hondo El Dorado municipio Sifontes, estado Bolívar, durante el mes de Octubre 2009.

Muestra

La muestra estuvo representada por 114 personas, las cuales cumplieron con los criterios de inclusión y representan el 30% de la población minera de Valle Hondo El Dorado, municipio Sifontes, estado Bolívar, durante el mes de Octubre 2009.

Criterios de inclusión

- Personas que no presentaran sintomatología relacionadas con la infección como las siguientes: fiebre, cefalea, sudoración dolor en los huesos entre otros.
- Personas que residan en dicha zona endémica
- Personas que no estuviesen recibiendo drogas antimaláricas, por lo menos tres semanas antes de la toma de muestra.
- Personas que no hayan tenido antecedentes maláricos los últimos seis meses.

Procedimientos

Recolección de datos del paciente

Se solicitó una autorización del Departamento de Control y Vigilancia Epidemiológica del estado Bolívar para realizar el estudio. A la población en general se le proporcionó información mediante una charla sobre la malaria, con la finalidad de explicarles los objetivos de la investigación y de cómo se realizaría la toma de muestra. Se utilizó una ficha de recolección de datos (Anexo A).

Las muestras obtenidas fueron evaluadas y procesadas con el uso de un microscopio (Olympus) y un equipo automatizado para hematología completa (Coulter).

Toma de muestras:

- Se aplicaron los criterios de inclusión para proceder al muestreo.
- La toma de muestras se realizó siguiendo las normas generales de asepsia y antisepsia.
- Se tomaron los datos completos del paciente.
- Se identificó la lámina con el número correspondiente del paciente.
- Se procedió a puncionar con una lanceta estéril desechable el lóbulo de la oreja limpiándose la primera gota de sangre con algodón seco.
- Se presionó el lóbulo de la oreja y se procedió a colocar de 2 a 3 gotas de sangre en la lámina y con la ayuda de la esquina de otra lámina se extendió la gota de sangre en forma de N.
- Se presionó nuevamente el lóbulo de la oreja y se colocó otra gota a distancia para el extendido y se procedió a extender la gota de manera homogénea evitando llegar al borde de la lámina.
- Luego se dejó secar la lámina a temperatura ambiente
- Se aplicó la técnica de giemsa para la coloración de las láminas: Se homogenizó la solución de giemsa antes de filtrar, se filtró el colorante a diluir, por cada mililitro de agua destilada se agregaron dos gotas de solución de giemsa y se mezcló bien, se preparo solo la cantidad a utilizar ya que los colorantes diluidos pierden su acción rápidamente (MSP de Perú *et al.*, 2003; Turrientes y López-Vélez, 2004; Rojas *et al.*, 2005; Osorio *et al.*, 2007; Pérez *et al.*, 2007).

- Una vez preparada la dilución de giemsa se procedió a realizara la coloración de las láminas.
- Las láminas con la gota gruesa y el extendido se colocaron en una bandeja de coloración, se deshemoglobinizó la gota gruesa con agua destilada, se dejó secar la lámina. Se fijó el extendido con metanol y se dejó actuar por 5 minutos, luego se realizó la coloración giemsa diluido y se dejó actuar de 10 a 15 minutos procurando que no se derramara. Se sumergió 2 veces la lámina portaobjeto en agua destilada para eliminar el exceso de colorante, se dejó secar la lámina en una gradilla.
- Luego fueron consignadas en el laboratorio de parasitología de la Escuela de Ciencias de la Salud Dr. “Francisco Battistini Casalta” de la Universidad de Oriente para su identificación con la ayuda del microscopio óptico con objetivo de inmersión.
- Además, se extrajo sangre venosa para la realización de hematología completa tomando en cuenta los valores de referencia y así poder relacionar dichos resultados con los casos de malaria. Las muestras fueron tomadas con jeringas de 3cc y fueron agregadas en tubos que contenían anticoagulante EDTA, se mezcló la sangre por inmersión con el anticoagulante luego se destapó el tubo que contenía la muestra para ser procesadas con un equipo automatizado de tipo Coulter para hematología completa en el Hospital Ruiz y Páez, el cual aspiró por medio de un capilar 40 microlitros de sangre, este tiene la capacidad de analizar 18 parámetros, dentro de los cuales está la hemoglobina, conteo de blanco y plaquetas (Clark *et al.*, 1981)

Valores de referencia

- Hemoglobina (HB) 11,5-17.0 gr/dl.
- Leucocitos (LEU) 4.000-10.000 mm³.

- Plaquetas (PLQ) 150.000-400.000cel/mm³ (Mckenzie *et al.*, 2005).

Determinación del Índice Parasitario

Entre los tipos de métodos utilizados se encuentran: sistema de cruces (+) o método simple (semicuantitativo) y el método del cálculo de número de parásitos por microlitros de sangre.

El método de elección para el estudio es el Método de Cálculo de Parásitos por Microlitros de Sangre debido a que es más práctico y más preciso.

El método se determinó con la siguiente fórmula:

$$IP = \frac{\text{Nro. de parásitos contados} \times 6000}{\text{Número de leucocitos contados}} = \text{Parásitos /microlitros.}$$

Número de leucocitos contados

Constante: 6000 leucocitos/microlitros

Se dice que si se tiene 6000 leucocito por microlitros de sangre, de allí deriva la constante.

-fue necesario tener disponible contadores automáticos.

-Se aplicaron los siguientes criterios según se presente el caso:

-Se contaron 200 leucocitos.

-Si se contaban 200 leucocitos y se encontraba que habían 10 o más parásitos contados, se anotaba el resultado y se aplicaba la formula.

-Si después de haber contado 200 leucocitos, se encontraba menos de 10 parásitos se continuaba el recuento hasta llegar a 500 leucocitos y se aplicaba la formula.

-En caso de una elevada parasitemia se realizaba el recuento en función al número de parásitos registrando su recuento hasta 500 y se reemplazó su valor en la formula con la cantidad de leucocitos encontrados.

-En cada caso el número relativo de parásitos al número de leucocitos contados pudieron ser convertidos a parásitos por microlitros de sangre usando la formula.

En el caso de *P. falciparum* el recuento se realizó de manera independiente para los estadios de trofozoíto y gametocitos. Para el recuento de *P. vivax*, todos los estadios ingresaban al recuento sin independencia alguna (MSP de Perú *et al.*, 2003).

Informe:

0,01- 0,09	Infección Leve
0,1- 0,9	Infección Moderada
>1	Infección Severa
Incontable	Infección Masiva

Análisis Estadísticos

Los datos obtenidos fueron organizados en bases de datos utilizando el programa SPSS 17® y se presentan a continuación en tablas simples y de doble entrada, utilizando valores promedio, valores absolutos y porcentuales según sea el caso, la interdependencia de las variables, así como, medidas relaciones estadísticas que fueron estimadas a través de los estadígrafos Ji-cuadrado (χ^2) y test exacto de Fisher.

RESULTADOS

En la comunidad minera de Valle Hondo El Dorado, municipio Sifontes, estado Bolívar durante el mes de Octubre 2009, se estudiaron 114 habitantes los cuales cumplieron con los criterios de inclusión, a fin de determinar casos de malaria asintomática. Para ello, se extrajeron muestras sanguíneas para hematología completa y gota gruesa.

En relación a la distribución de habitantes asintomáticos evaluados se observó que 35,96% (n=41/114) pertenecían al sexo femenino y 64,04% (n=78/114) al sexo masculino. La edad media fue de 31 años con una desviación estándar de 4 (27 – 35) años, siendo la edad mínima de 4 años y la máxima de 67 años. (TABLA 1).

La prevalencia de *Plasmodium sp* estuvo representada por un 14,04% (n=16/114) del total de la población estudiada. Se pudo observar que el rango de edad que resultó más afectado fue el grupo de 20-29 años de edad, el cual corresponde al 87,50% (n=14/16). En estos resultados se encontró diferencia estadística significativa ($p < 0,05$) (TABLA 2).

Del total de casos confirmados con *Plasmodium sp* de acuerdo a la edad, se observó que el mayor porcentaje lo obtuvo el sexo masculino con 87,50% (n=14/16); mientras que el sexo femenino presentó un 12,50% (n=2/16). No se encontró diferencia estadística significativa ($p > 0,05$) (TABLA 3).

En relación a la fórmula parasitaria, la especie de mayor frecuencia encontrada fue *Plasmodium vivax* con un 87,50% (n=14/16); seguidamente se encontró *Plasmodium falciparum* con un 6,25% (n=1/16) y con infección mixta de *P. vivax* y *P. falciparum* un 6,25% (n=1/16) (TABLA 4).

De acuerdo al índice parasitario ó nivel de parasitemia se encontró un 81,25% (n=13/16) con una infección leve, seguida de un 18,75% (n=3/16) que correspondió a una infección moderada (TABLA 5)

Con relación a los resultados de los parámetros hematológicos se encontró que 12,5% (n=2/16) presentaron valores de hemoglobina disminuidos; mientras que el 87,5% (n=14/16) presentó hemoglobina dentro de los valores de referencia normales de acuerdo a edad y sexo. No se encontró diferencia estadística significativa ($p>0,05$) (TABLA 6).

Del total de casos positivos se encontró que 93,75% (n=15/16) presentaron valores de plaquetas dentro de los rango de referencia; mientras que 6,25% (n=1/16) de los habitantes presentó valores de plaquetas elevadas. En estos resultados no se encontró diferencia estadística significativa ($p>0,05$) (TABLA 7).

Del total de los casos positivos con formas evolutivas de *Plasmodium sp*, se determinó que el 12,5% (n=2/16) presentó valores elevados de glóbulos blancos y el 87,5% (n=14/16) presentó valores de glóbulos blancos normales. No se encontró diferencia estadística significativa ($p>0,05$) (TABLA 8).

Se observó que el 100% (n=16) de los habitantes estudiados en la comunidad minera de Valle Hondo, presentaron antecedentes maláricos, esta diferencia fue significativa estadísticamente ($p<0,05$) (TABLA 9).

De acuerdo a los estadios y formas evolutivas de *Plasmodium sp*, se observó para *P. vivax* un 60% (n=9/16) con trofozoitos jóvenes; 6,67% (n=1/16) con esquizonte y un 93,33% (n=14/16) con gametocitos; mientras que para *P. falciparum* la única forma evolutiva presente fueron gametocitos con 100% (n=2/16) (TABLA 10).

Tabla 1

**HABITANTES ESTUDIADOS SEGÚN EDAD Y SEXO DE LA COMUNIDAD
MINERA DE VALLE HONDO EL DORADO, MUNICIPIO SIFONTES,
ESTADO BOLÍVAR OCTUBRE 2009.**

Grupo de edad	SEXO				Total	
	FEMENINO		MASCULINO			
	n	%	n	%	n	%
0 - 9	2	1,75	2	1,75	4	3,51
10 - 19	4	3,51	27	23,68	31	27,19
20 - 29	11	9,65	17	14,91	28	24,56
30 - 39	10	8,77	10	8,77	20	17,54
40 - 49	7	6,14	9	7,89	16	14,04
50 o más	7	6,14	8	7,02	15	13,16
Total	41	35,96	73	64,04	114	100,00

Tabla 2

**CASOS DE INFECCIÓN MALÁRICA SEGÚN EDAD, COMUNIDAD
MINERA DE VALLE HONDO EL DORADO, MUNICIPIO SIFONTES,
ESTADO BOLÍVAR OCTUBRE 2009.**

Grupos de edad (años)	CASOS				Total	
	Parasitados		No parasitados			
	n	%	n	%	n	%
0 – 9	0	0,00	4	4,08	4	3,51
10 – 19	1	6,25	30	30,61	31	27,19
20 – 29	14	87,50	14	14,29	28	24,56
30 – 34	1	6,25	19	19,39	20	17,54
40- 49	0	0,00	16	16,33	16	14,04
50 ó más	0	0,00	15	15,31	15	13,16
Total	16	14,04	98	85,96	114	100,00

χ^2 2,81; gl 5 p > 0,05

Tabla 3

**CASOS DE INFECCIÓN MALÁRICA SEGÚN SEXO, COMUNIDAD
MINERA DE VALLE HONDO EL DORADO, MUNICIPIO SIFONTES,
ESTADO BOLÍVAR OCTUBRE 2009.**

Sexo	CASOS				Total	
	Parasitados		No parasitados			
	n	%	n	%	n	%
Femenino	2	12,50	39	39,80	41	35,96
Masculino	14	87,50	59	60,20	73	64,04
Total	16	14,04	98	85,96	114	100,00

χ^2 4,35; gl 1p < 0,05

Tabla 4

**FORMULA PARASITARIA DIAGNOSTICADA EN LOS HABITANTES
ASINTOMÁTICOS DE LA COMUNIDAD MINERA DE VALLE HONDO EL
DORADO, MUNICIPIO SIFONTES ESTADO BOLIVAR OCTUBRE 2009.**

Formula parasitaria	n	%
<i>Plasmodium vivax</i>	14	87,50
<i>Plasmodium falciparum</i>	1	6,25
Infección mixta	1	6,25
Total	16	100,00

Tabla 5

**ÍNDICES PARASITARIOS DE *Plasmodium sp.* ESTIMADOS EN LOS
HABITANTES ASINTOMÁTICOS DE LA COMUNIDAD MINERA DE
VALLE HONDO EL DORADO, MUNICIPIO SIFONTES, ESTADO
BOLIVAR OCTUBRE 2009.**

Tipo de infección	n	%
Infección leve (0,01 – 0,09)	13	81,25
Infección moderada (0,10 – 0,90)	3	18,75
Total	16	100

Tabla 6

**CASOS DE INFECCIÓN MALÁRICA SEGÚN VALORES DE
HEMOGLOBINA EN HABITANTES ASINTOMÁTICOS DE LA
COMUNIDAD MINERA DE VALLE HONDO EL DORADO, MUNICIPIO
SIFONTES, ESTADO BOLÍVAR OCTUBRE 2009.**

Valores de Hemoglobina (g/dl)	Casos				Total*	
	Positivo		Negativo			
	n	%	n	%	n	%
Baja (<12)	2	12,50	30	30,61	32	28,07
Normal (12- 16)	14	87,50	68	69,39	82	71,93
Total	16	14,04	98	85,96	114	100,00

χ^2 3,11; gl 2 p > 0,05

Tabla 7

**CASOS DE INFECCIÓN MALÁRICA SEGÚN VALORES DE PLAQUETAS
EN HABITANTES ASINTOMÁTICOS DE LA COMUNIDAD MINERA DE
VALLE HONDO EL DORADO, MUNICIPIO SIFONTES, ESTADO
BOLÍVAR
OCTUBRE 2009.**

Valores de Plaquetas Cel/mm³	Casos				Total	
	Positivo		Negativo			
	n	%	n	%	n	%
Baja (<150)	0	0	1	1,02	1	0,88
Normal (150-450)	15	93,75	92	93,88	107	93,86
Alta (> 450)	1	6,25	1	1,02	6	5,26
Total	16	14,04	98	85,96	114	100,00

χ^2 3,56; gl 2 p > 0,05

Tabla 8

**CASOS DE INFECCIÓN MALÁRICA SEGÚN VALORES DE LEUCOCITOS
EN HABITANTES ASINTOMÁTICOS DE LA COMUNIDAD MINERA DE
VALLE HONDO EL DORADO, MUNICIPIO SIFONTES, ESTADO
BOLÍVAR
OCTUBRE 2009.**

Leucocitos 10 ⁹ /L		Casos				Total	
		Positivo		Negativo			
		n	%	n	%	n	%
Baja (<4,5)		0	0	6	37,5	6	37,5
Normal (5,0-9,0)		14	87,50	73	456,25	87	543,75
Alta (>9,0)		2	12,50	19	118,75	21	131,25
Total		16	14,04	98	85,96	114	100,00

χ^2 3,33; gl 2 p > 0,05

Tabla 9

CASOS DE INFECCIÓN MALÁRICA SEGÚN ANTECEDENTES DE INFECCIÓN POR *Plasmodium sp*, EN HABITANTES ASINTOMÁTICOS DE LA COMUNIDAD MINERA DE VALLE HONDO EL DORADO, MUNICIPIO SIFONTES, ESTADO BOLÍVAR OCTUBRE 2009.

Antecedentes maláricos *	CASOS				Total	
	Parasitados		No parasitados			
	n	%	n	%	n	%
Presente	16	100,00	79	80,61	95	83,33
Ausentes	0	0,00	19	19,39	19	16,67
Total	16	14,04	98	85,96	114	100,00

*Que hayan tenido malaria en los últimos seis meses.

$$\chi^2 5,72; \text{gl } 1 \text{ p} < 0,05$$

Tabla 10

**FORMAS EVOLUTIVAS DE *Plasmodium sp*, PRESENTES EN LOS CASOS
DE MALARIA ASINTOMÁTICA DE LA COMUNIDAD MINERA DE
VALLE HONDO EL DORADO, MUNICIPIO SIFONTES, ESTADO
BOLÍVAR
OCTUBRE 2009.**

Especie	Estadio	n=15	%
<i>Plasmodium vivax</i>	Trofozoito Joven	9	60,00
	Esquizonte	1	6,67
	Gametocito	14	93,33
		n=2	%
<i>Plasmodium falciparum</i>	Gametocito	2	100,00

DISCUSIÓN

En el mundo existen regiones con alta y moderada frecuencia malárica, siendo África y Latinoamérica los de mayor incidencia para malaria asintomática. En Venezuela, las zonas fronterizas con Brasil, representan el mayor número de casos asintomáticos en el país (Marcano *et al.*, 2004). También existen numerosas comunidades mineras en el estado Bolívar que son zonas endémicas de malaria donde se podría encontrar casos de malaria asintomática, como en la comunidad minera de Valle Hondo El Dorado municipio Sifontes, estado Bolívar. Algunos investigadores refieren que la infección asintomática pudiera estar asociada a la administración intermitentes de subterapeuticos antimaláricos, la resistencia a los medicamentos, la intensidad de la infección existente en el área determinada y la inmunidad adquirida después de continuas exposiciones frente al parásito de la malaria. La malaria asintomática puede ser ocasionada por cualquiera de las especies de *Plasmodium* que infecte al hombre, se presenta cuando el nivel de parasitemia asexual es controlado por la respuesta inmune del individuo, la cual no permite que se desarrollen síntomas a pesar de tener parásitos circulantes (Gilles *et al.*, 1986; Roper *et al.*, 2004; WHO, 2006).

Se determinó una prevalencia alta de *Plasmodium sp* de 14,04% en personas asintomáticas de una comunidad endémica, el resultado obtenido es similar al encontrado por diferentes investigadores a nivel internacional (Andrade *et al.*, 1995; Alves *et al.*, 2002; Berrizbeitia *et al.*, 2007), sin embargo, el estudio difiere de la prevalencia encontrada en otras investigaciones a nivel nacional e internacional (Marcano *et al.*, 2004). Esta alta prevalencia de malaria asintomática, corrobora lo antes mencionado por Gilles *et al.*, (1986) y Roper *et al.*, (2004) quienes señalan que

en áreas endémicas, la prevalencia de malaria asintomática es directamente proporcional a la prevalencia de malaria sintomática.

La población más afectada fue el grupo entre 20–29 años con 87,50%. En relación al sexo, el más susceptible a la infección asintomática fue el sexo masculino representado por un 87,50%. Los resultados obtenidos coinciden con los realizados por Dacosta *et al.*, (1996) en Perú. Esto es debido a que los habitantes de sexo masculino, normalmente desempeñan labores de minería, y además la población en su mayoría que corresponde al grupo de edad prevalente ya mencionado, son del sexo masculino.

En el presente estudio el 87,50%, presentaron infección por *P. vivax*, esta especie ha sido la más prevalente a lo largo de los años en muchas regiones del mundo y de Venezuela. Hallazgos similares fueron encontrados a nivel regional en comunidades indígenas pertenecientes a las etnias Ye'kwana y Sanema, en el alto Caura (Bevilaqua *et al.*, 2005). Otro estudio realizado a nivel nacional por Caceres *et al.*, (2006) reveló que la especie causante de malaria de mayor predominio tanto asintomática como sintomática era *P. vivax*; datos similares fueron encontrados en investigaciones realizadas en la ciudad de Tule, Colombia (Correa *et al.*, 2005), y en las ciudades de Chiapas y Distrito Federal, en México (Rodríguez, 2000; Contreras y Ramsay, 2004; PAHO, 2004). La fórmula parasitaria a predominio ha sido *P. vivax*, no sólo en Venezuela, sino también en la mayoría de los países de Latinoamérica donde la malaria es endémica (Bevilaqua *et al.*, 2005; ISP Bolívar- Venezuela, 2009). El estado Bolívar también presenta las mismas características epidemiológicas en cuanto al predominio de esta especie en la mayoría de los municipios.

La intensidad de la infección parasitaria encontrada en esta investigación resultó leve en la mayoría de los casos, excepto un sólo caso que presentó infección moderada, coincidiendo estos datos con trabajos realizados por diferentes investigadores (Kay Bay, 1999; ISP Bolívar, 2008), quienes señalan valores que van

desde una infección leve hasta una infección moderada en personas con malaria asintomática y malaria sintomática. Esto se explica por la protección inmunológica que otorgan las infecciones a repetición por este parásito y que es frecuente encontrar en áreas endémicas (Gilles *et al.*, 1986; Roper *et al.*, 2004).

Los cambios hematológicos son las alteraciones comúnmente encontradas en la malaria y juegan un papel importante en la complicación de la enfermedad. La infección está usualmente asociada a anemias, leucocitosis, leucopenia, trombocitopenia, raramente a una coagulación intravascular diseminada, y también a otras alteraciones hematológicas y hematopoyéticas, cuya gravedad depende de la especie de *Plasmodium sp* involucrada, el grado de parasitemia y el estado inmunitario del individuo (Londoño, 1998; Makkar *et al.*, 2002; Taha *et al.*, 2007).

Al evaluar los parámetros hematológicos en esta investigación se encontró que la mayoría de los habitantes con infección asintomática, presentaron valores de hemoglobina dentro del rango de referencia normal (12-16 g/dl); sin embargo, vale la pena señalar que el 30,61%, presentaron hemoglobina baja sin infección malárica. Un factor importante a considerar es el estado nutricional de los individuos diagnosticados, puesto que la mal nutrición es común en este tipo de población, debida a la existencia de un nivel socioeconómico bajo, la deficiente educación higiénico-sanitario, alimentaria y el hacinamiento, entre otras (OMS, 2006).

Los valores obtenidos de plaquetas en el 93,75% de los habitantes de la comunidad minera de Valle Hondo que presentaron infección malárica, estuvieron dentro de los valores normales de referencia (150-450 cel/mm³), 6,25% de los infectados presentaron valores elevados de plaquetas, difiriendo con lo investigado por Rodríguez, (2000), quien señaló que los casos de infección por *Plasmodium*

pueden producir alteraciones cuantitativas plaquetarias muy marcadas, de tipo trombocitopénicas.

El conteo de leucocitos se encontró en la mayoría de los individuos con infección malárica dentro de los valores de referencia ($5,0-9,0 \times 10^9 /L$), lo cual coincide con los estudios realizados por McKenzie *et al.*, (2005) en Tailandia; y con los realizados por Erhat *et al.*, (2004) en el Continente Asiático. Estos investigadores señalan que la infección por *Plasmodium* en un principio puede cursar con leucocitosis, y a medida que progresa la enfermedad se presenta la leucopenia, siendo un indicador de mal pronóstico para el paciente. Otros investigadores, señalan que en casos severos puede producirse leucopenia con períodos transitorios de leucocitosis pero sólo cuando hay paroxismo febril. Los casos informados de leucocitosis son comunes pero generalmente están asociados a malaria complicada (Lathia y Joshi., 2004; Jadhav *et al.*, 2004; Jain y Kaur, 2005). Generalmente las infecciones maláricas alteran el equilibrio de los valores hematológicos dado por diferentes mecanismos de patogenicidad inducido por el parásito. Esto tiene relación con la intensidad de la infección, pero la inmunidad es la responsable de reducir o aumentar la carga parasitaria y permitir o no, que se produzcan variaciones hematológicas (OIEA, 2009). En los habitantes evaluados se encontraron índices de parasitemia bajos lo que explica que las variaciones hematológicas no fueron significativas en el presente estudio.

La totalidad de los casos diagnosticados con malaria presentaron antecedentes de infección, es decir que como máximo todos habían sufrido enfermedad malárica. Esto coincide con lo encontrado por (Rodríguez *et al.*, 2000; OIEA, 2009) quienes señalaron que las exposiciones repetidas al parásito de la malaria, puede disminuir la sintomatología de una nueva infección hasta hacerla inaparente; esto puede explicarse a razón que, en una infección malárica, el sistema inmunológico reacciona con la activación del sistema mayor de histocompatibilidad y la consecuente generación de

anticuerpos circulantes tipo IgG e IgM por la diferenciación de linfocitos b a células plasmática, que van actuar a nivel de activación del sistema de complemento y otros mecanismos efectores ya sean celulares o humorales. Estos anticuerpos de acuerdo a lo informado por algunos investigadores (Miller, 1975; Rodríguez *et al.*,2000), persisten en el hospedador humano durante un tiempo que oscila entre 4 y 8 meses.

Tradicionalmente se han relacionado los estadios evolutivos de *Plasmodium sp* con la sintomatología presente, estableciendo que la presencia de formas evolutivas de fases esquizogónicas, se relacionan positivamente con la sintomatología típica de la malaria; mientras que las fases gamogónicas como son eminentemente intracelular y no se exponen a las proteínas plasmáticas intravasculares no provocan sintomatología. En esta investigación se encontró que el 93,33% (n=14/15) de los infectados con *P. vivax* presentaron estadios evolutivos de gametocitos, al igual que el 100% de los casos de *P. falciparum* se observaron estos mismos estadios, coincidiendo con lo relacionado a los estadios evolutivos y la sintomatología del agente etiológico. No obstante, en los casos de *P. vivax* se diagnosticaron también formas evolutivas esquizogónicas (trofozoitos y esquizontes) difiriendo con (Rodríguez *et al.*,2000), que los relacionan con sintomatología. La ausencia de sintomatología pudiera explicarse por los mecanismos de la inmunidad secundaria, que entran en juego en pacientes con exposiciones previas al parásito, atenuando la sintomatología al afectar el ciclo biológico común de *Plasmodium*.

Cabe destacar que la malaria asintomática como objeto de estudio en el estado Bolívar y el resto del país no ha sido monitoreada o lo ha sido muy poco, ya que comúnmente los planes de control epidemiológicos de la malaria van dirigidos a diagnósticos de malaria sintomática, dejando sin atención a un número variable de individuos que pudieran encontrarse en situaciones de infección asintomática, trayendo como consecuencia no sólo la aparición de síntomas, sino también que los

constituye en una fuente de infección no estimada y potencialmente riesgosa desde el punto de vista de la salud pública (OEIA, 2009).

CONCLUSIÓN

1. Se determinó una prevalencia alta (14,04%) de malaria asintomática en habitantes de la comunidad minera de Valle Hondo el Dorado municipio Sifontes estado Bolívar.
2. La especie más frecuentemente diagnosticada fue *P. vivax*.
3. La carga parasitaria fue leve en la mayoría de los casos de malaria asintomática.
4. En relación a los parámetros hematológicos con infección por malaria asintomática, no se encontró variación en los habitantes infectados, puesto que presentaron hemoglobina, plaquetas y glóbulos blancos dentro del rango de referencia.
5. Los antecedentes maláricos estuvieron presentes en la totalidad de los habitantes asintomáticos diagnosticados con infección malárica.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Alekseev, A.N., Jensen, P.M., Dubinina, H.V., Álvarez, G. 2002. Malaria severa y complicada. [En línea]. [Disponible:http://www.aibarra.org/Guias/7-7.htm](http://www.aibarra.org/Guias/7-7.htm)[Mayo, 2009].
- Aponte, J.J., L, Pedro. Alonso., Sacarlal, J. 2004. Últimos avances de desarrollo de una vacuna de la malaria. Centro de Investigação em Saúde de Manhiça (CISM) Manhiça (Mozambique). Barcelona Center for Internacional Health Research (CRESIB), Hospital Clínic / Institut d'Investigacions Biomèdiques August Pi i Sunyer (IDIBAPS), Universitat de Barcelona, Barcelona (España). 2004;364: 1411-1420.
- Andrade, A., Martelli, C., Oliveira, R., Arias, J., Zicker, F., Pang, L. 1995. High prevalence of asymptomatic malaria in gold mining areas in Brazil. Clin Infect Dis 20:475-479.
- Alves, F., Durlacher, R., Menezes, M., Krieger, M., Pereira da Silva, L., Camargo, E. 2002. High prevalence of Plasmodium vivax and Plasmodium falciparum infections in native amazonian populations. Am J Trop Med Hyg. 66:297-309
- Alger J. 1999. Diagnóstico microscópico de la malaria. Gota gruesa y extendido fino. Rev Méd Hondureña. 67: 216-218.
- Bevilaqua, M., Medina, D., Cardenas, L. 2008. La malaria en poblaciones indígenas de la cuenca del Rio Caura, estado Bolívar, Venezuela. Principales hallazgos periodo 2005-2007, proyecto wesoichay.acoana.serie publicaciones divulgativas. Caracas. [En Línea]. Disponible: http://www.acoana.org/publicaciones/wesoichay_baja.pdf [Enero, 2009].
- Berrizbeitia, M., De Donato, M., González, B., González, L., Gómez, C., Rodulfo, H. 2009. Variaciones hematológicas en pacientes con malaria causada por

- Plasmodium vivax* antes, durante y después del tratamiento. Invest Clin 50(2): 187 – 201.
- Botero, D., Restrepo, M. 2003. Parasitosis Humana. Corporación para Investigaciones Biológicas. Colombia, 4ta Ed. pp 506.
- Bouchaud, O., Cot, M., S., Durand, R., Schiemann, R., Ralaimazava, P *et al.*, 2005. Do African immigrants living in France have long-term malarial immunity? Am J Trop Med Hyg. 72:21- 25.
- Bothelho, C., Guedez, B. L., Quino, S.A., Silva, J.L. 1987. Manifestaciones Respiratorias Malaria por *Plasmodium Falciparum e Vivax*. Ver. In. Med. Trop Sao Paulo. 29(6): 337-345.
- Bustos A. 2002. Paludismo en niños. Rev. Enf Infec Pedia; 38:54-57.
- Cáceres, J. L., Serrano, O., Peña, F., Mendoza, F. 2007. Malaria inducida en el estado Aragua, Venezuela. Bol. Mal. Sal. Amb. 47: 127-133.
- Cáceres, J., Vaccani, E., Campos, E., Teran, E., Ramirez, A., Ayala, C *et al.*, 2006. Concordancia del Diagnostico Malarico en Venezuela año 2003. Bol. Mal salud Amb. 46(1):12-23 .
- CDC. Centers for Disease Control and Prevention. 2005. Laveran and the Discovery of the Malaria Parasite. Department of Health and Human Services. Disponibles: <http://www.cdc.gov/Malaria/history/laveran.htm> [Octubre, 2009].
- CDC. National Center for Infectious Disease. 2006. Travelers' health. Malaria information. Disponible: <http://www.cdc.gov/travel/> [Mayo, 2009].
- CDC. National Center for Infectious Disease. Travelers' health. Malaria information. 2009. [En línea]. Disponible: <http://www.cdc.gov/travel/>. [Mayo, 2009].
- Contreras-Ochoa, C., Ramsey, J.M. 2004. Gametocitos de *Plasmodium vivax* y *Plasmodium falciparum*: etapas relegadas en el desarrollo de vacunas. Salud Pública Mex. 46:64-70.
- Cox-Singh, J., Timothy, M.E., Kim-Sung, L., Sunita Shamsul, S.G., Matusop, A., Ratnam, S., Hasan Rahman, A., Coway, David J., Singh, B. 2008. *Plasmodium knowlesi*. Malaria en Gente Extensamente Es Distribuido y Potencialmente

- Amenazas de Vida. *P. knowlesi* Malaria in Humans. Emerging Infectious Diseases. CID. 46. pp 500.
- Correa, B., Carmona, F., Alcaroz, L. 2005. Malaria entre la poblacion tune (Kuna) del resguardo caimán nuevo (Turbo y Necolí, Antioquía, Colombia 2003-2004. Invest. educ. enferm. 23(2): 16-33.
- Clark, George. 1981. Stains and Staining (microscopy). 4 Ed. Edit. Williams&wilkin pp101.
- Dacosta, G., Daza, M., Loo Palomino, L. M. 1996. Malaria por *Plasmodium vivax* en Moronacocha (Iquitos). Boletín de la sociedad Peruana de medicina interna. 1996; 9:21-22.
- Druilhe, P and Pérignon, J.L. 1997. A hypothesis about the chronicity of malaria infection. Parasitology. 13: 353-357.
- Erhart, L., Gasser, R., Chuanak, N., Miller, S., Laoboonchai, A., Meshnick, S., Yingyuen, K., Wongsrichanalai, C. 2004. Hematologic and clinical indices of malaria in a semi-immune population of western Thailandia. Am Soc Trop Med Hyg. 70:8-14.
- Gascón Brustenga, J. 2006. Malaria imported by inmigrants. Centre de Salut Internacional. Hospital Clinic de Barcelona. Barcelona. Soc Med Trop Hig. An. Sist. Sanit. Navar. 29:698-700.
- Gilles, H. 1986. Tropical clinical epidemiology- 'a new name for an old art'. Trans R Soc Trop Med Hyg. 80:353-359.
- González, L., Guzmán, M., Carmona-Fonseca, J, Lopera T., Blair, S. 2000. Características clínico-epidemiológicas de 291 pacientes hospitalizados en Medellin (Colombia). Acta Méd Colombiana. 25(4):163-170.
- Hay F., Treluyer J. M., Orbach, D., Jouvét, P, Hubert, P. 2000. Paludisme Grave de l'enfant en reanimation Enquete nationale. Arch Pediat 2000; 7(1): 1163-1170.
- Heck, J. E. 1999. *Paludismo*. Clínica de Atención Primaria, Enfermedades Parasitarias. Edit. Interam MC. Graw-Hill España. 1(1):207-224.

- Instituto de Salud Pública Bogotá, Colombia. 2009. Ausencia de Malaria Asintomática en Escolares de Quidbo Chocó. Rev. Biomed. Pp19. Am Acad of Ped. Malaria. Red Book 25 th Ed. 2000. pp 881.
- Instituto de Salud Pública de Ciudad Bolívar. Estado Bolívar, Venezuela. 2009. [En línea]. Disponible: <http://www.isp.gov.ve/> . [Julio, 2009].
- Jain M, Kaur M. 2005. Comparative study of microscopic detection methods and haematological haematological changes in malaria. Indian Pathol Microbiol. 48(4):464-467.
- Jadhav U, Patkar V, Kadam N. 2004. Thrombocytopenia in malaria-correlation with type and severity of malaria. J Assoc Physicians India. 52:615-618.
- Kay Bay. Serris, A. 1999. Malaria y sus complicaciones en gestantes. Trabajo de Grado.Dpto de Parasitología y Microbiología. Escuela de Ciencias de la Salud. Bolívar U.D.O. pp 83. (Multígrafo).
- Krogstad, D. 1998. Especies de *Plasmodium*. En: Mandell, G.L., Bennett, J.E., Dolin, R. Enfermedades Infecciosas: Principios y Práctica. Edit. Medica Panamericana Argentina. 4ta Ed. American Journal of Trop Med Hyg. 53(1):313-323.
- Lathia T, Joshi R. 2004. Can hematological parameters discriminate malaria from nonmalarious acute febrile illness in the tropics. Indian J Med Soc. 58:239-244.
- López Espinosa, J.A. 2005. Alphonse Laveran, Charles, Louis., Ross, Ronald. Disponible: http://bvs.sld.cu/revistas/his/vol_2_99/his15299.pdf [Octubre, 2009]
- Londoño I. 1998. Clínica y complicaciones de las parasitosis. Edit. Universidad de Antioquia. 1ra Ed. Antioquia, Colombia. pp 440-475.
- Martens, P., Hall, L. 2000. Malaria on the move: population movement and malaria transmission. Rev. Emerging Infectious. 6 (2): 112-135.
- Marcano, T. J.,Morgado, A., Tosta, C. E., Coura, J. R. 2004. Cross-sectional study defines difference in malaria morbidity in two Yanomami communities on Amazonian boundary between Braziland Venezuela.Mem Inst Osw 99:369-376.

- Makkar. R., Mukhopadhyay. S., Monga. A., Ajay, G. 2002. *Plasmodium vivax* malaria presenting with severe thrombocytopenia. *Braz J Infect Dis.* 6(5):263-265.
- Mendis, K. N and Carter, R. 1995. Clinical disease and pathogenesis in malaria. *Parasitology.* 11: PT1-PT16.
- Miller, L.H. 1975. *J. Immunol.* 114:1235-1238.
- Ministerio de Salud Pública de Nicaragua. 2004. Utilidad de prueba de diagnóstico rápido para malaria “Optimal”(PDRM) en 13 municipios de alta transmisión de *P.falciparum* ubicadas en 6 SILAIS Nicaragua. [En línea]. Disponible en: <http://www.mcp.org.ni/.../Informe.Final.I.P.RDM.Final.NICASALUD.pdf>. [Junio 2009].
- Ministerio de Salud Pública de Perú. 2003. Manual de Procedimientos de Laboratorio para el Diagnóstico de Malaria. Serie de Normas Técnicas número 39, Lima: MINSA.
- McCutchan, F. T., Gaitero, C. R., Makler, T. M. 2008. Prueba de Diagnóstico Rápido para Identificar Infección por *P. knowlesi*. *Rev. Emerging Infectious Diseases.* 14 (11); pp 1743-1752.
- McKenzie, E., Prudhomme, W., Magill, A., Forney, R., Permpanich, B., Lucas, C., Gasser, R., Wongsrichanalai, C. 2005. White Blood Cell Counts and malaria. *J Infect Dis.* 192:323-330.
- Organismo Internacional de Energía Atómica (OIEA). 2009. Instituto Nacional de Salud. Proyecto “Uso de técnicas moleculares y radioisotópicas para el fortalecimiento de la vigilancia de la malaria en los países andinos, RLA/6/055”. 2009. [En línea]. Disponible: <http://www.ins.gov.co/>. [Junio, 2009].
- Organización Panamericana de la Salud 1999. Normas y Estándares en Epidemiología: Lineamientos para vigilancia epidemiológica. Boletín Epidemiológico/OPS. [Serie en línea]. 20(2):11-13. [En Línea]. Disponible: <http://paho.org/spanish/index.htm> [Octubre, 2009].

- Organización Mundial de la Salud. Malaria.1998. Fact sheet 94. [En línea]. Disponible: <http://www.who.int>. [Mayo, 2009].
- OMS Progreso en inmunología del paludismo.serie de informes técnicos No 579.Ginebra 1975. [En línea]. Disponible: http://whqlibdoc.who.int/trs/WHO_TRS_579_spa.pdf - [Enero, 2010].
- Organización Mundial de la Salud. 2006. [En línea]. Malaria endémica, problema de salud. Disponible: <http://www.who.int/mediacentre/events/2006/g8summit/malaria/es/> [Febrero, 2010].
- Organización Mundial de la Salud. 2008. Malaria endémica [En línea]. Disponible: <http://www.who.int/mediacentre/events/2006/.../malaria/es/> - [Febrero, 2010].
- Osorio, L., Pérez, L., González, I. 2007. Evaluación de los medicamentos antimaláricos en Tarapacá. Amazonas Colombiano. Rev. Bioméd. 27(1):116-128.
- Pan American Health Organization. Time epidemiological. 2004. Regional office of the World Health Organization. Malaria en México. Disponible en: <http://www.paho.org/English/AD/DPC/mal-2005-m>. [Febrero, 2009].
- Pérez H., Bracho C., De La Rosa M. 2007. El paludismo y las pruebas rápidas de diagnóstico. Boletín de la Dirección de Malariología y Saneamiento Ambiental. 47(1): 3-13.
- Rojas, L., Sarracent, J., Fonte, L. 2005. Avances más recientes en el desarrollo de vacunas contra la malaria. 17(2):142-146.
- Roper, C., Elhassan, I. M., Hviid, L., Giha, H., Richardson, W., Babiker, H., Satti, G.M., Theander, T.G., Arnot, D.E. 2004. Detection of very low level *Plasmodium falciparum* infections using then ested polymerase chain reaction and a reassessment of the epidemiology of unstable malaria in Sudan. Am J Trop Med Hyg; 54(1):325-31.
- Rodriguez. 2000. Anemia and Thrombocytopenia in Children with *Plasmodium vivax* Malaria *P vivax*, in J Trop Pediatr Journal of Tropical Pediatrics 52(1):49-51.

- Rodríguez, R. S. T., Ruiz, R. M., Boggiano, G. 2000. Malaria por *Plasmodium vivax*: efectos del tratamiento sobre los niveles de inmunoglobulina y variación en la expresión del antígeno CD23. Med. Intern. Caracas. 16 : (2) 117-118.
- Sandoval, M. 2002. Guía de Estudio sobre Clases de Fisiopatología Clínica Manejo Terapéutico del *Paludismo* (Multigrafo) Ciudad Bolívar. pp 17-21.
- Smirnova, L.A., Makrouchina, N.A., Zharkov, S.D. 2000. Peculiarities of behaviour of taiga (*Ixodes persulcatus*) and sheep (*Ixodes ricinus*) ticks (*Acarina Ixodidae*) determined by different methods. Folia parasitologica. 47 (2): 147-153. [En línea]. Disponible: <http://stephenschneider.stanford.edu/Publications/PDF.../WhiteHouse.pdf>. [Enero 2009].
- Sojo-Milano, M., Caceres, G., Lugo, J. L. 2006. Soledad Brote de malaria inducida en Sala de Pediatría del Hospital José G. Hernández, Trujillo, Venezuela. Bol Mal Salud Amb. pp 159-167. ISSN 1690-4648.
- Taha, K., Zein, S., Idrees, M., Makboul, G., Baidas, G. 2007. Hematological changes in malaria: relation to *Plasmodium* species. Kuwait Am J Trop Med Hyg. 39(3):262-267
- Turrientes, C., López, R. 2004. Aspectos prácticos del diagnóstico de laboratorio y profilaxis de la malaria. [En línea]. Disponible: [http://www.seimc.org/control/rev Para/pdf/malaria.pdf](http://www.seimc.org/control/rev%20Para/pdf/malaria.pdf) [Enero, 2009].
- World malaria report (WHO). 2005. Disponible en: http://www.rbm.who.int/wmr2005/pdf/WMReport_lr.pdf. [Enero, 2009].
- World Health Organization (WHO). 2006. Malaria vector control and personal protection: report of a WHO Study Group. Geneva. WHO Technical Report Series, No. 936. [En línea]. Disponible en: <http://www.who.int/malaria> [Enero, 2009].

APÉNDICE



UNIVERSIDAD DE ORIENTE
ESCUELA DE CIENCIAS DE LA SALUD
"FRANCISCO BATISTINI CASALTA"
DEPARTAMENTO DE PARASITOLOGIA
Y MICROBIOLOGIA
PALUDISMO

FICHA INDIVIDUAL

Lugar y Fecha: _____

Nombres y Apellidos : _____

Lugar de Nacimiento: _____ **Edad:** _____ **Sexo:** _____

Peso: _____ kg

Ocupación: _____ Grado de instrucción: _____

Lugar de toma de muestra para gota gruesa y sangre periférica: _____

Parroquia: _____ Municipio: _____ Estado: _____

¿Cuanto tiempo tiene viviendo en ese lugar?: _____

¿Le ha dado antes paludismo?: Si _____ Pv _____ Pf _____ Pm _____ IM _____ No _____

¿Cuándo?: _____ ¿Dónde?: _____

¿Que lugares ha visitado los últimos seis meses?: _____

Municipio: _____ Estado: _____

¿Se enfermó después de regresar?: si: _____ no: _____

RESULTADOS DEL DIAGNOSTICO

CARACTERISTICAS MICROSCOPICAS DE LA GOTA GRUESA

Pv: _____ Pf: _____ Pm: _____ Pk _____ IM: _____

INDICE PARASITARIO:

IP: _____

HEMATOLOGIA COMPLETA

Eritrocito (ERI): _____

Hemoglobina (HB): _____

Hematocrito (HCT): _____

Leucocito (LEU): _____

Neutrofilo (NEU): _____

Plaqueta (PLQ): _____

Ficha llenada por: _____

METADATOS PARA TRABAJOS DE GRADO, TESIS Y ASCENSO:

TÍTULO	<i>Plasmodium sp.</i> EN POBLADORES ASINTOMÁTICOS, VALLE HONDO, MUNICIPIO SIFONTES, ESTADO BOLÍVAR.
SUBTÍTULO	

AUTOR (ES):

APELLIDOS Y NOMBRES	CÓDIGO CULAC / E MAIL
Brito Silveira, Maryury Josefina	CVLAC: 15477719 E MAIL: maryurijbs@hotmail.com
Noretza Josefina, Hernández	CVLAC: 16616567 EMAIL: noretzahernandez@hotmail.com
	CVLAC: E MAIL:
	CVLAC: E MAIL:

PALÁBRAS O FRASES CLAVES:

Malaria asintomática

Plasmodium

Parasitemia

Zonas endémicas

METADATOS PARA TRABAJOS DE GRADO, TESIS Y ASCENSO:

ÀREA	SUBÀREA
Departamento de Microbiología y Parasitología	Parasitología

RESUMEN (ABSTRACT):

Para determinar la prevalencia de malaria asintomática en la comunidad minera de Valle Hondo el Dorado, estado Bolívar, fueron evaluados 114 pobladores que no estaban recibiendo tratamiento antimalárico, que no presentaba síntomas de malaria y que residían en dicha zona. La prevalencia de *Plasmodium sp.* fue de 14,04% (n=16/114) y la especie a predominio fue *P. vivax* con un 87,50% (n=14/16). Los índices parasitarios encontrados en esta investigación fue de infección leve de 81,25% (n=13/16) en la mayoría de los casos. Valorando los parámetros hematológicos no se encontró mucha variación, en cuanto a los parasitados y el resto de los habitantes. Todos los habitantes presentaron antecedentes maláricos, se determinaron los diferentes. Todos los habitantes presentaron antecedentes maláricos, se determinaron los diferentes estadios encontrándose *P. vivax* con trofozoitos, esquizontes y gametocito y *P. falciparum* presentó formas de gametocitos en su totalidad. En conclusión existe una prevalencia alta de malaria asintomática en dicha zona, que debe ser monitoreada e informada y así, de esta manera poder aplicar las estrategias de control epidemiológico.

METADATOS PARA TRABAJOS DE GRADO, TESIS Y ASCENSO:

CONTRIBUIDORES:

APELLIDOS Y NOMBRES	ROL / CÓDIGO CVLAC / E_MAIL				
Iván Amaya	ROL	CA	AS	TU X	JU
	CVLAC:	12420348			
	E_MAIL	raponchigo@hotmail.com			
	E_MAIL				
Ytalia Blanco	ROL	CA X	AS	TU	JU
	CVLAC:	8914874			
	E_MAIL	ytaliablanca@hotmail.com			
	E_MAIL				
Clemencia Medrano	ROL	CA	AS	TU	JU x
	CVLAC:	4594737			
	E_MAIL	clemenciamedrano@hotmail.com			
	E_MAIL				
Xiomara Guerra	ROL	CA	AS	TU	JU x
	CVLAC:	3854187			
	E_MAIL	Xguerra8@hotmail.com			
	E_MAIL				

FECHA DE DISCUSIÓN Y APROBACIÓN:

2010	05	04
AÑO	MES	DÍA

LENGUAJE. SPA

METADATOS PARA TRABAJOS DE GRADO, TESIS Y ASCENSO:

ARCHIVO (S):

NOMBRE DE ARCHIVO	TIPO MIME
Tesis. <i>Plasmodium sp.</i> en pobladores asintomáticos, Valle Hondo, municipio Sifontes, estado Bolívar	Aplicatios / ms.Word

ALCANCE

ESPACIAL:

Comunidad minera, Valle Hondo, municipio Sifontes, Estado Bolivar.

TEMPORAL:

5 año

TÍTULO O GRADO ASOCIADO CON EL TRABAJO:

Lcda. en Bioanálisis

NIVEL ASOCIADO CON EL TRABAJO:

Pregrado

ÁREA DE ESTUDIO:

Departamento de Parasitología y Microbiología

INSTITUCIÓN:

Universidad de Oriente

METADATOS PARA TRABAJOS DE GRADO, TESIS Y ASCENSO:

DERECHOS

De acuerdo al artículo 44 del reglamento de trabajos de grado

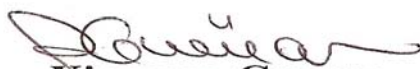
“Los Trabajos de grado son exclusiva propiedad de la
Universidad de Oriente y solo podrán ser utilizadas a otros
fines con el consentimiento del consejo de núcleo respectivo,
quien lo participara al Consejo Universitario


Maryury Brito
AUTOR


Noretza Hernández
AUTOR


Iván Amaya
ASESOR


Clemencia Medrano
JURADO


Xiomara Guerra
JURADO


Sello
POR LA SUBCOMISION DE TESIS