

Magdalena Plebanski

Malaria

La malaria es una de las enfermedades parasitarias infecciosas más importantes en el mundo, dada su prevalencia, mortalidad y porque el parásito que la causa ha sido tremendamente difícil de eliminar. De hecho, la malaria es endémica en varias regiones, particularmente en los subtrópicos, lo que genera un grave problema económico en muchos países de recursos limitados.

Desarrollo del parásito y su ciclo de vida

La malaria es una de las enfermedades infecciosas de mayor importancia para la humanidad; cada año se infectan entre 300 y 600 millones de personas, con más de un millón de casos fatales por año, la mayoría en infantes. La malaria es causada por un parásito protozooario intracelular **obligado** del género *Plasmodium* y del grupo de los Apicomplexa. De los cuatro agentes principales que causan la malaria, *Plasmodium falciparum* es el responsable de la forma más grave y letal, la malaria tropical, que es la más prevalente en África.

Durante su complejo ciclo de vida, el parásito pasa por fases sexuales y asexuales en dos anfitriones diferentes:

Obligado

Patógeno que no tiene otra opción para sobrevivir en el huésped infectado.





los mosquitos (vectores) y los humanos (hospederos). *P. falciparum* es transmitido por la mordedura de un mosquito hembra del género *Anopheles*: los parásitos son inyectados en la corriente sanguínea en la etapa de esporozoítos y llegan al hígado, donde infectan las células hepatocitos y se desarrollan en el curso de seis a nueve días. Sólo diez esporozoítos son suficientes para establecer la infección en el hospedero humano, aunque cada mosquito porta miles de esporozoítos en su glándula salivar. Posteriormente, de cada célula de hígado infectada, hasta 300 parásitos –llamados merozoítos– se liberan en la sangre, listos para infectar a las células rojas (eritrocitos). Durante 48 horas del ciclo al interior de los eritrocitos, el desarrollo de los parásitos pasa por las fases de anillo, trofozoíto y el esquizonte maduro. Cada esquizonte, que volverá a infectar más células rojas, forma de 20 a 30 merozoítos como progenie, los cuales son posteriormente liberados por la ruptura de cada eritrocito. Este ciclo de reproducción asexual promueve la expansión exponencial de parásitos en el anfitrión. Algunos parásitos se desarrollan después de la fase asexual en microgametocitos y macrogametocitos sexuales. Estas etapas sexuales persisten hasta tres semanas en el eritrocito del hospedero, esperando a ser succionados por la mordedura de otro mosquito

Anopheles hembra, en cuyo interior se generarán nuevos esporozoítos después de la fecundación de los gametos sexuales. Los esporozoítos resultantes serán inyectados en un nuevo hospedero humano cuando la hembra infectada se alimente de su sangre.

■ Aspectos clínicos

■ Uno de los principales síntomas clínicos de la malaria es la fiebre alta. En una proporción de los individuos, la malaria puede ser cerebral; los efectos son los más graves e incluyen el estado de coma e incluso la muerte.

Los individuos que viven en áreas endémicas de la malaria desarrollan inmunidad clínica después de tener infecciones repetidas. Aunque su inmunidad es, en la mayoría de los casos, incapaz de prevenir totalmente la reinfección, sí logra prevenir que se desarrollen síntomas más graves. Por lo tanto, hasta los individuos inmunes pueden sufrir toda la vida de infecciones crónicas, debido a que en el mundo se mantiene una reserva biológica de parásitos circulantes en áreas endémicas de la malaria donde existen mosquitos *Anopheles*.

Es interesante señalar que los niños que viven en áreas de transmisión alta de la malaria parecen estar más protegidos de la malaria grave (la cerebral) que los niños de áreas de transmisión baja o intermitente. Esto puede deberse a que sufren infecciones repetidas cuando aún están protegidos por los anticuerpos maternos que atravesaron la placenta, lo que significa un aumento de la exposición del **antígeno** sin presentar los síntomas graves de la enfermedad.

■ Epidemiología y control

■ La incidencia mundial de malaria está disminuyendo; aun así hay más de 200 millones de casos y más de medio millón de muertes al año, de las cuales 90% se debe a *P. falciparum*. La densidad de poblaciones del mosquito vector también ha declinado y, junto con el aumento de las intervenciones dirigidas al control de la malaria, esto contribuye a que la transmisión a nivel mundial haya disminuido más de 35%, sobre todo en África subsahariana.

Antígeno
Fragmentos de un parásito o cualquier otro patógeno que son reconocidos por el sistema inmune.

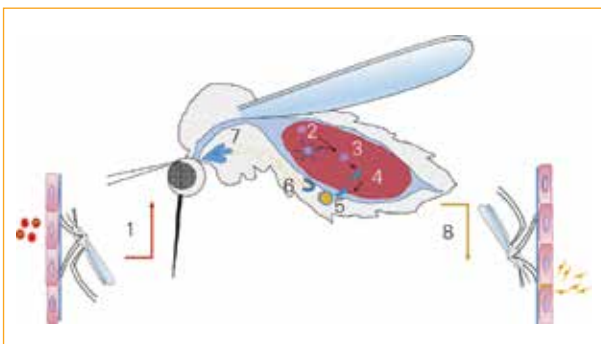


Figura 1. Ciclo de vida de *Plasmodium* spp. 1) El mosquito *Anopheles* hembra ingiere con la sangre a los parásitos que llegarán al estómago. 2) Por la acidez y temperatura del estómago, el parásito sale del eritrocito y madura en forma de gametos; 3) éstos se unen para formar al cigoto. 4) El cigoto madura y desarrolla una forma móvil llamada oocineto que atraviesa el estómago para llegar a un espacio llamado hemocele; 5) en este espacio se desarrollan miles de parásitos en la forma de ooquiste. 6) El ooquiste se rompe y libera parásitos móviles llamados esporozoítos; 7) éstos llegan a las glándulas salivales del mosquito. 8) Durante una nueva alimentación con sangre, el mosquito inyectará parásitos en forma de esporozoítos que causarán la malaria en otro anfitrión.



Sin embargo, la disminución en la incidencia de la malaria aumenta el riesgo de enfermedad febril mal diagnosticada, por lo que las técnicas de diagnóstico deben mejorarse, especialmente en áreas desprotegidas de África, donde las mujeres embarazadas y los infantes son los más susceptibles de morir por una infección con *P. falciparum*. Por otro lado, no existe ninguna vacuna comercial contra la malaria, a pesar de los múltiples ensayos que se realizan desde hace varias décadas. Finalmente, es importante recordar que los parásitos han mostrado gran capacidad de adaptarse a las medicinas que se utilizan para eliminarlos.

Magdalena Plebanski es profesora de Inmunología y doctora en Inmunología Celular. Adscrita al Departamento de Inmunología y Patología de la Universidad de Monash en Melbourne, Australia. NHMRC Senior Research Fellow (2003-2019); Howard Hughes International Scholar in Infectious Diseases (2000-2005); Inaugural Head: Immunotherapy and Regenerative Medicine Division, Monash Institute of Medical Engineering (MIME).
magdalena.plebanski@monash.edu