

## Parte 2: MALARIA



# MALARIA

Especies que infectan al hombre:

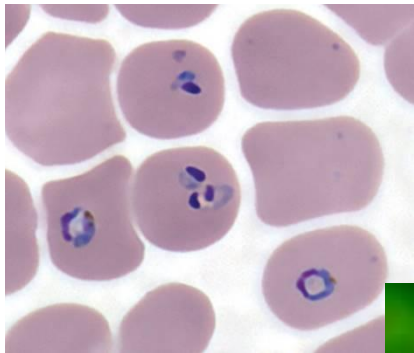
*P. vivax*

*P. falciparum*

*P. ovale*

*P. malariae*

*P. knowlesi* (también infecta primates - zoonosis)



Hembra de *Anopheles* sp

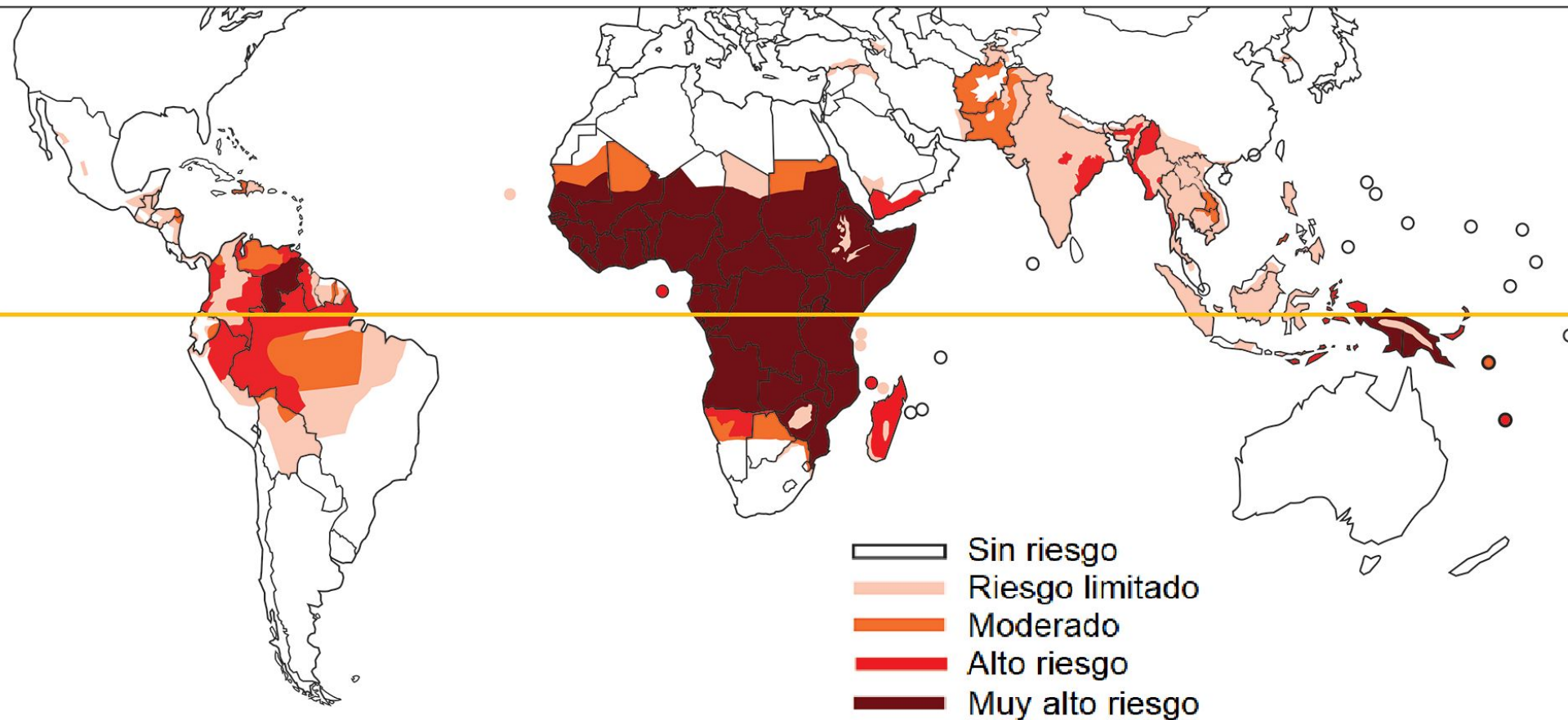
Globulos rojos infectados con *P. falciparum* (GIEMSA)



- La mitad de la población mundial habita en zona de riesgo.
- Afecta principalmente personas que viven en los países más pobres.
- Entre el 90-92% de los fallecimientos ocurren en Africa
- 212 millones de casos de paludismo ocasionaron la muerte de 429 000 personas (2015).
- Más del 70% de las muertes son en niños menores de 5 años.



# Mapa de riesgo de transmisión de Malaria



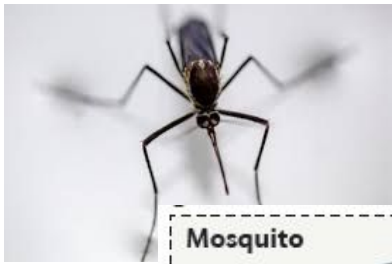
WHO, World Malaria Report 2018

Argentina interrumpió transmisión (2019) no hay casos autóctonos desde 2008

Casos importados por viajeros o migraciones de países con alta endemicidad

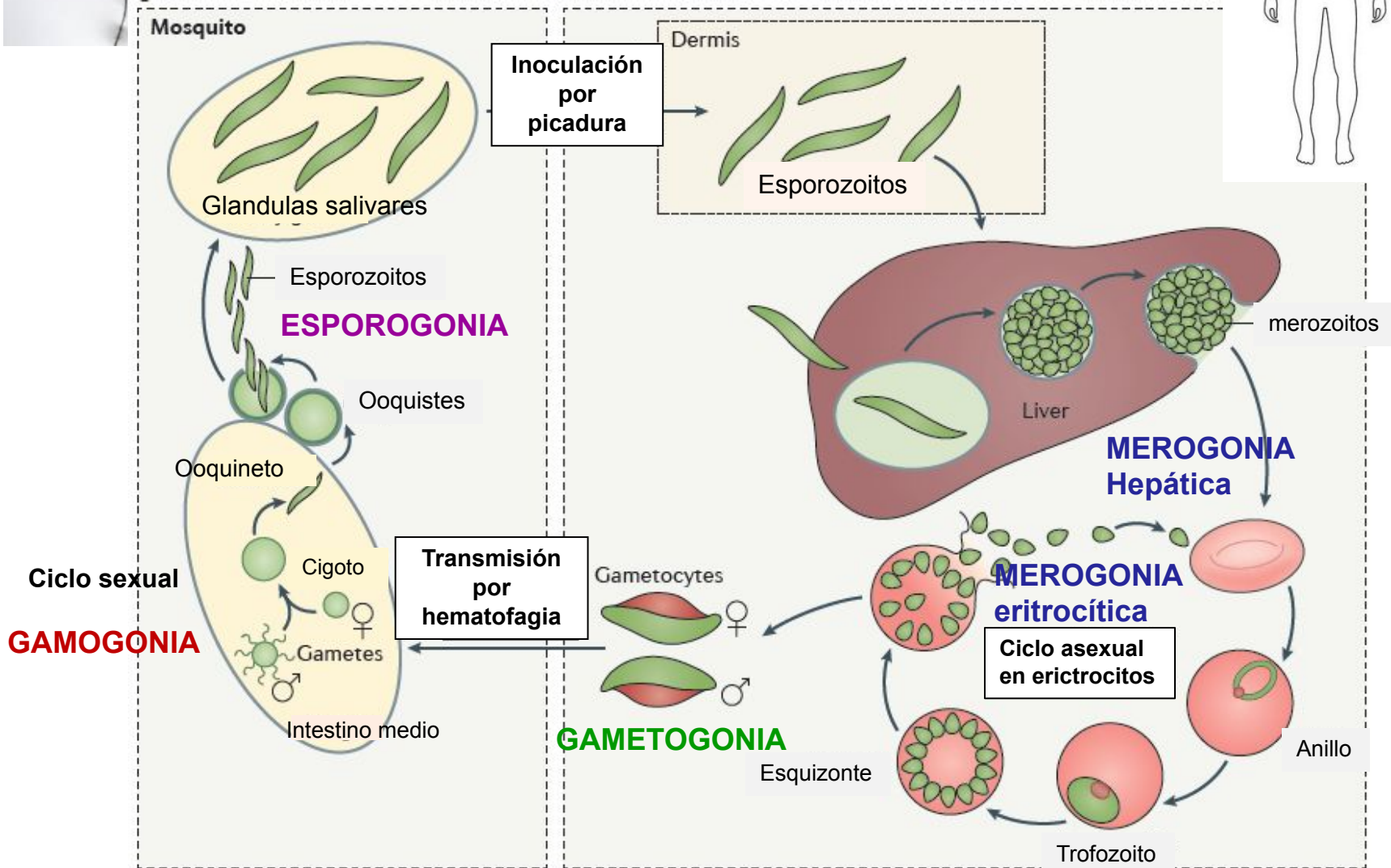
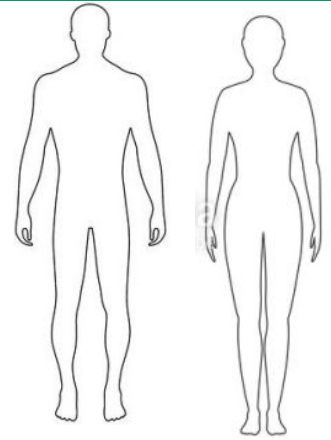


# CICLO BIOLÓGICO DE *PLASMODIUM SPP*



**Mosquito**

**Humano**



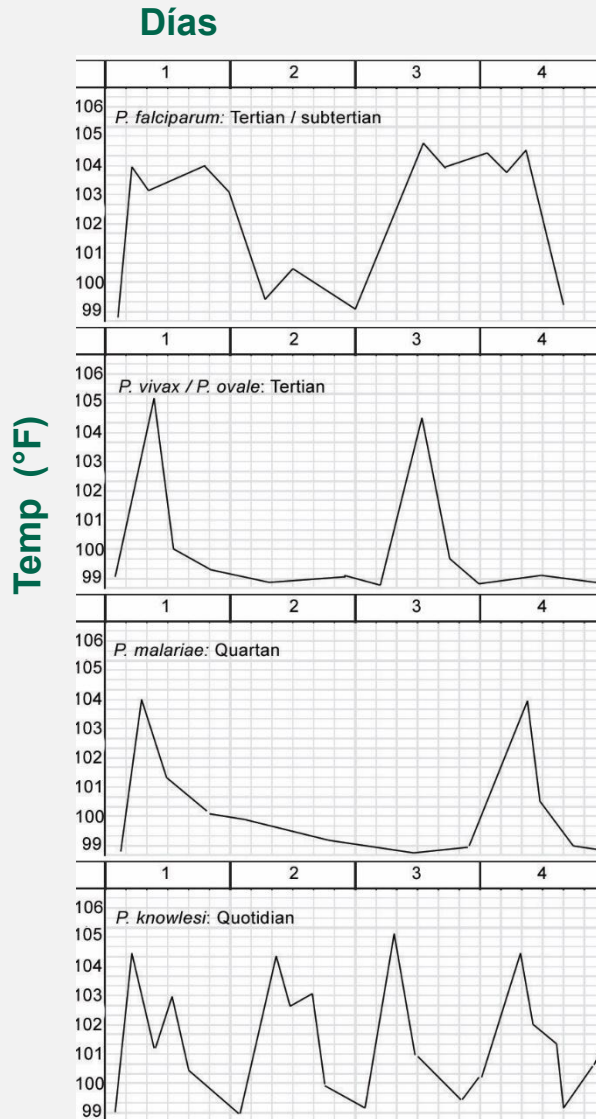
# La duración de la merogonia eritrocítica y el paroxismo malárico

Ruptura sincrónica de los esquizontes

Liberación masiva de merozoítos en sangre (Ag, parasitarios)

Inducción de mediadores inflamatorios

Picos febriles



**Fiebre terciana maligna**  
fiebre alta e irregular  
(*P. falciparum*)

**Fiebre terciana benigna**  
48h entre picos febriles  
(*P. vivax* y *P. ovale*)

**Fiebre cuartana**  
72h entre picos febriles  
(*P. malariae*)

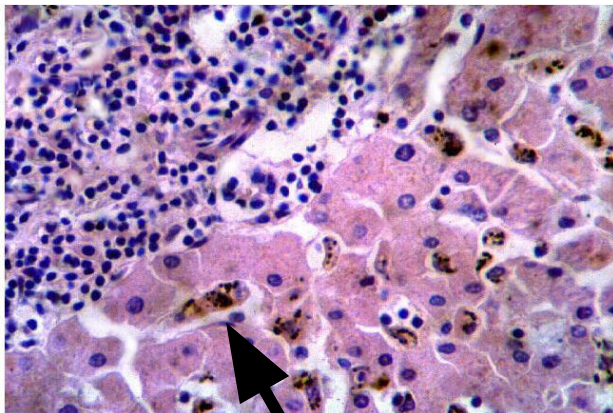
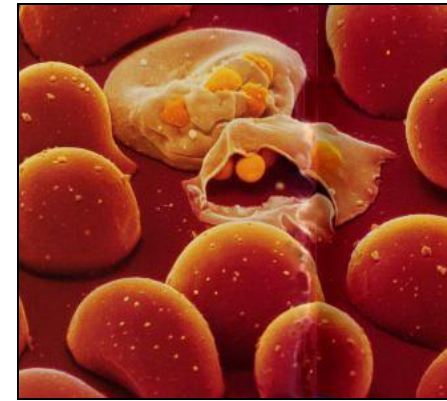
**Fiebre cotidiana**  
(*P. knowlesi*)



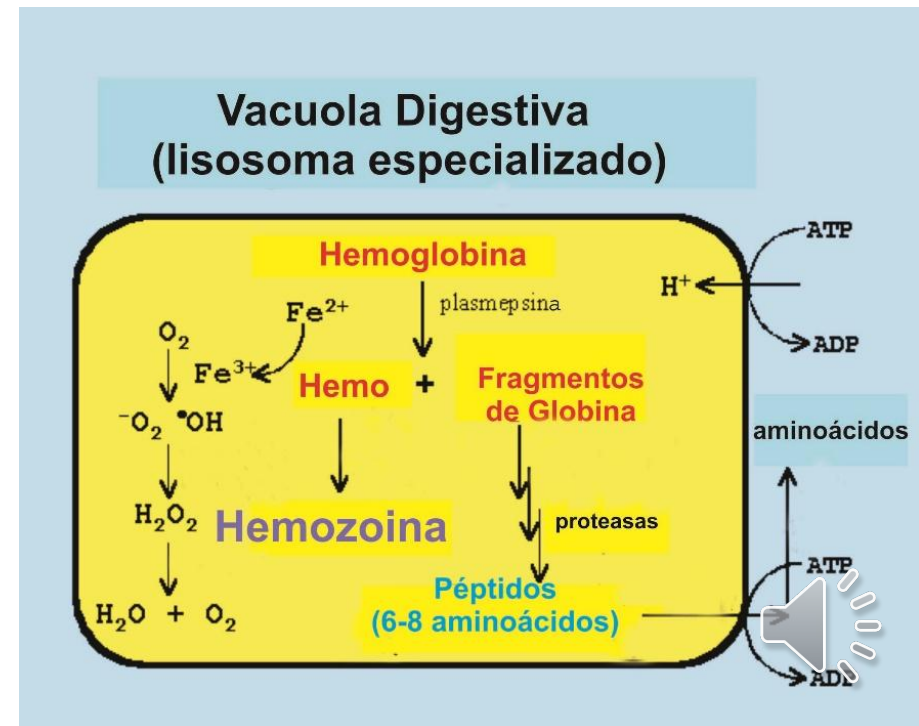


# Patogenia de Malaria- Anemia

1. Destrucción intravascular de eritrocitos
2. Aumento de la eritrofagocitosis esplénica
3. Desvío de hierro y toxicidad de la hemozoína
4. Anemia hemolítica inmune
5. Disminución prod. de eritropoyetina
6. Modificación de la citoadherencia del eritrocito sólo por *P. falciparum*



Pigmento malárico



# Inmunopatogenia de *Plasmodium spp.*

## Glomerulopatías



### *P. falciparum*

- Hemólisis
- Hipoperfusión (citoadherencia)
- Complejos inmunes



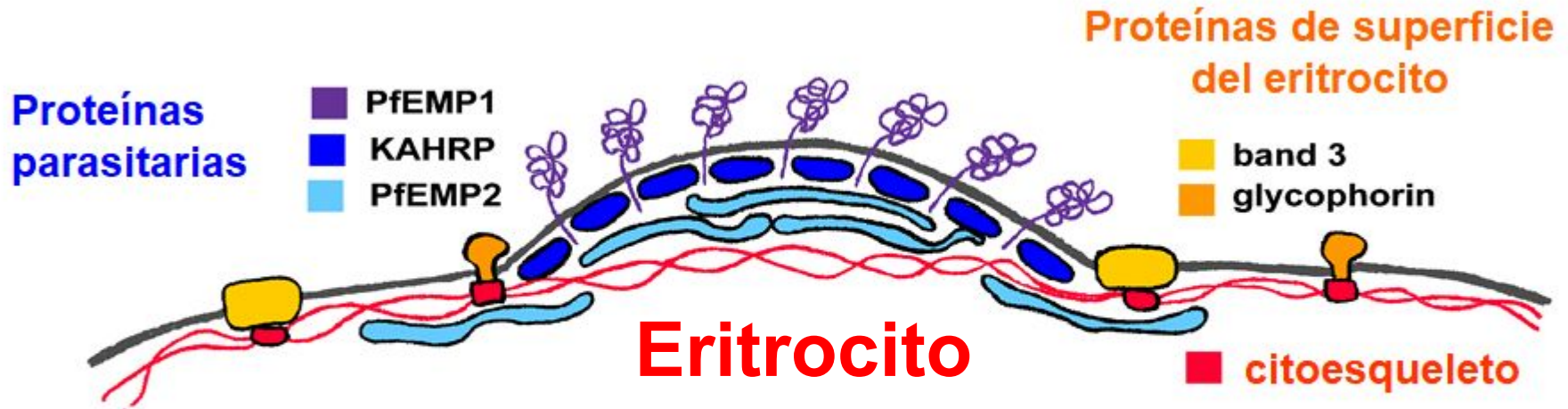
### *P. malariae*

- Complejos inmunes  
(Daño en la estructura del glomérulo)



# Modificación de la citoadherencia del eritrocito y su relación con la patogenicidad

## Deformación de eritrocitos (“knobs”) por *P. falciparum*



tiempo de infección

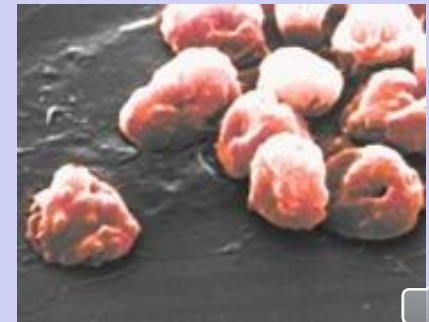
Rosetas



“clumps”



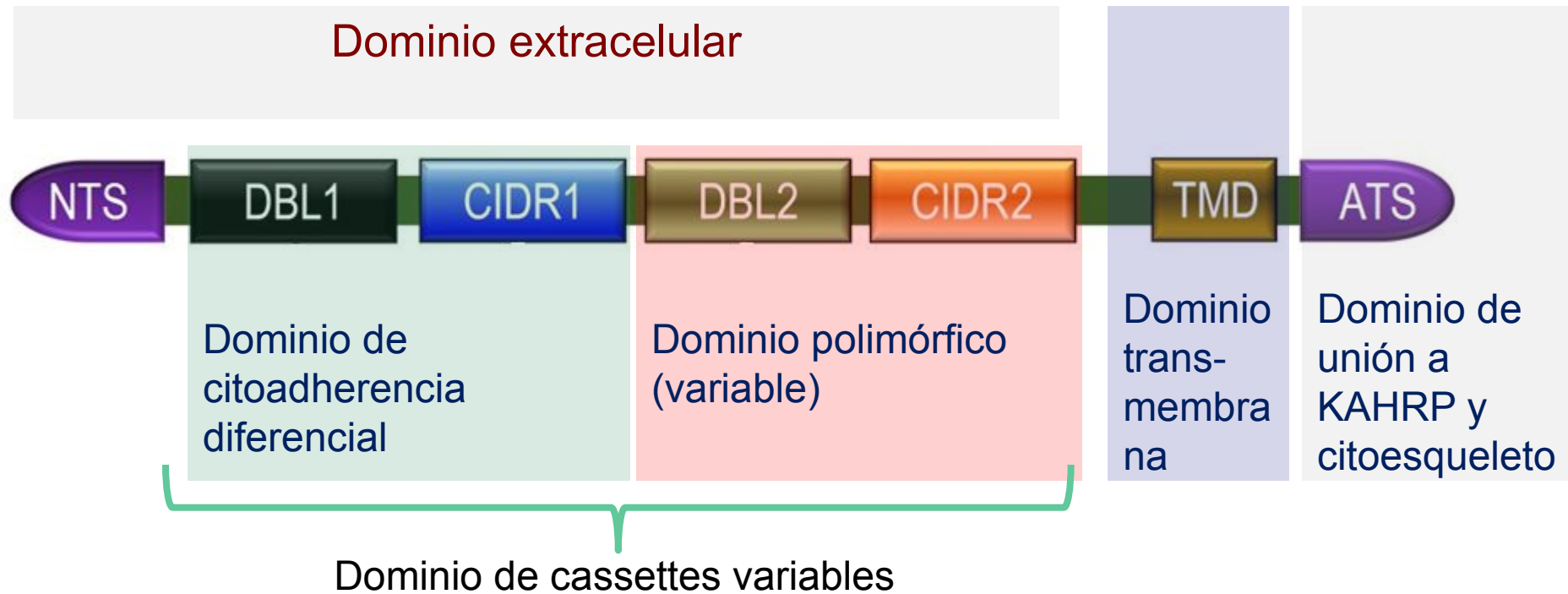
citoadherencia



Extraído de Moreno y col., 2008



# Estructura y características de PfEMP-1



PfEMP-1: miembro de la familia de genes *var* altamente variable, 40-50 genes

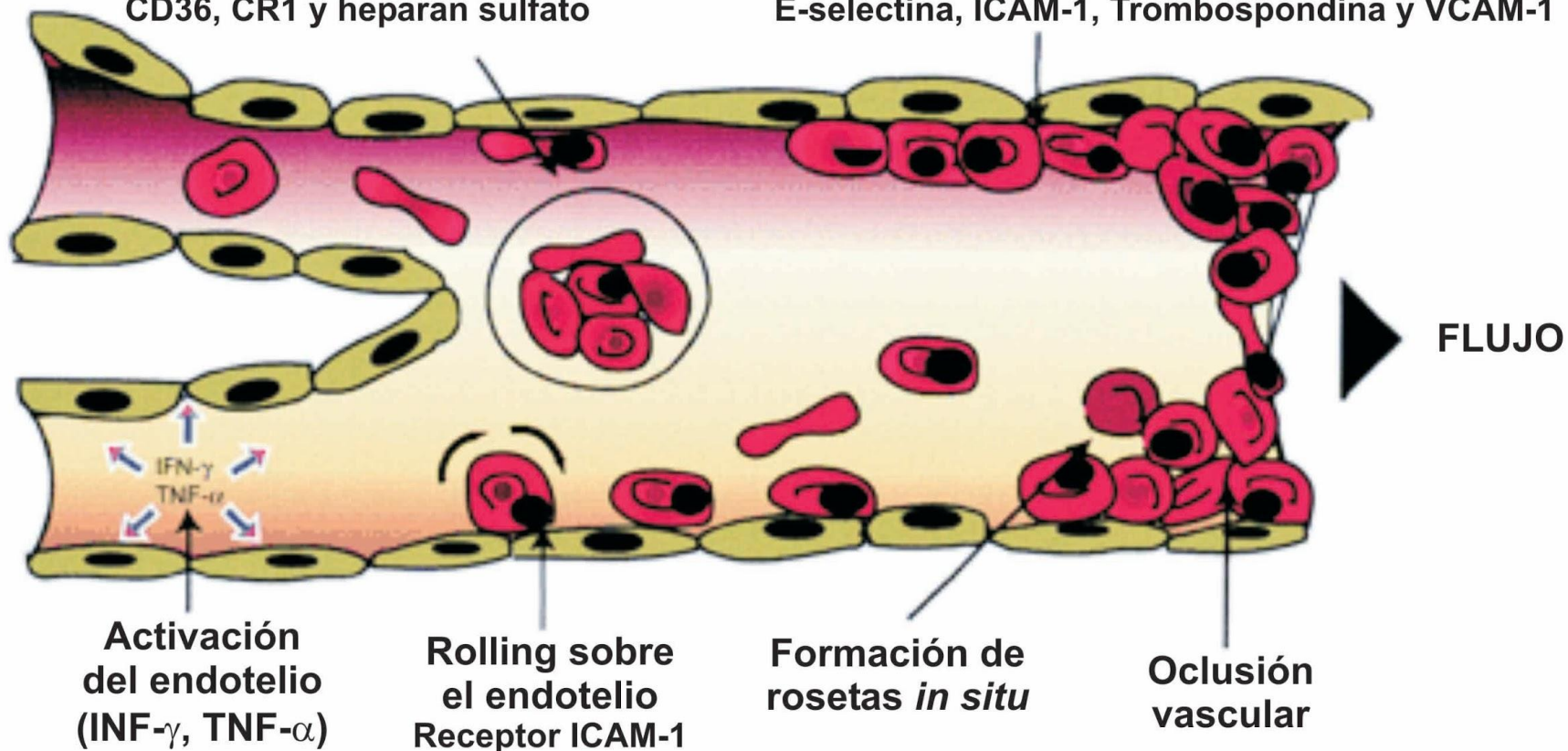
- Citoadherencia diferencial
- Evasión del sistema inmune



# Citoadherencia y patogenia de *P. falciparum*

**Formación de rosetas**  
Receptores: Antígenos de grupos sanguíneos  
CD36, CR1 y heparan sulfato

**Citoadherencia endotelial**  
Receptores: CD31, CD36, Condritín Sulfato A,  
E-selectina, ICAM-1, Trombospondina y VCAM-1

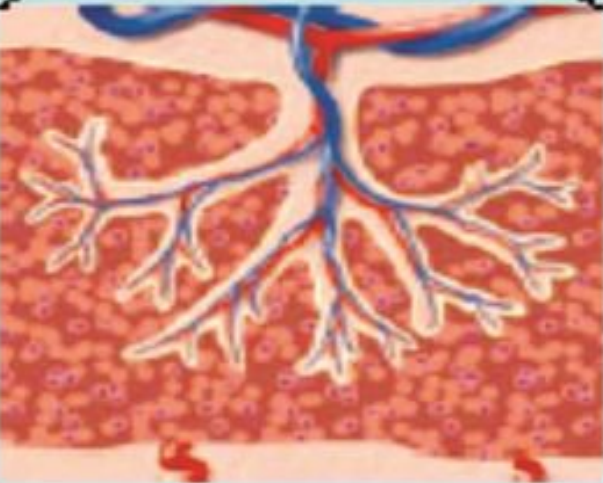


# Receptores de PfEMP-1 en el huésped

Condroitín sulfato A  
Ácido hialurónico



Placenta

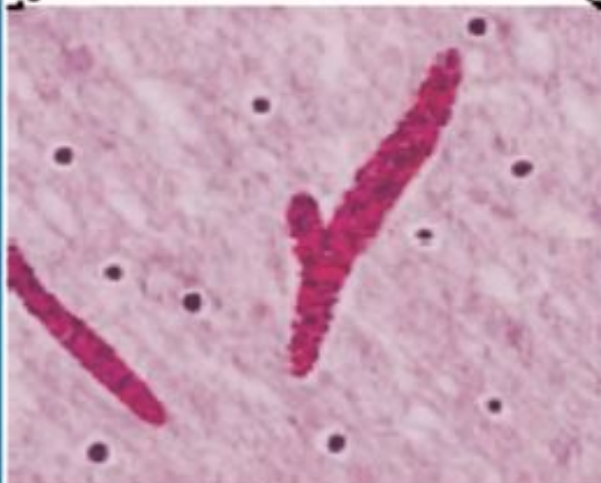


Malaria Placentaria

E-selectina, Trombospondina  
ICAM-1

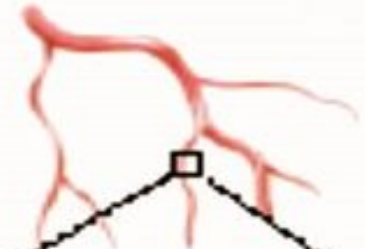


Cerebro

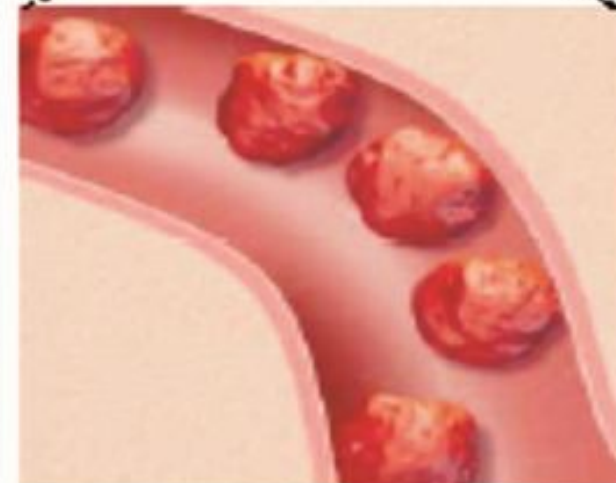


Malaria Cerebral

VCAM, CD36, CD31



Microvasculatura



Adhesión microvascular

**Malaria grave por *P. falciparum***

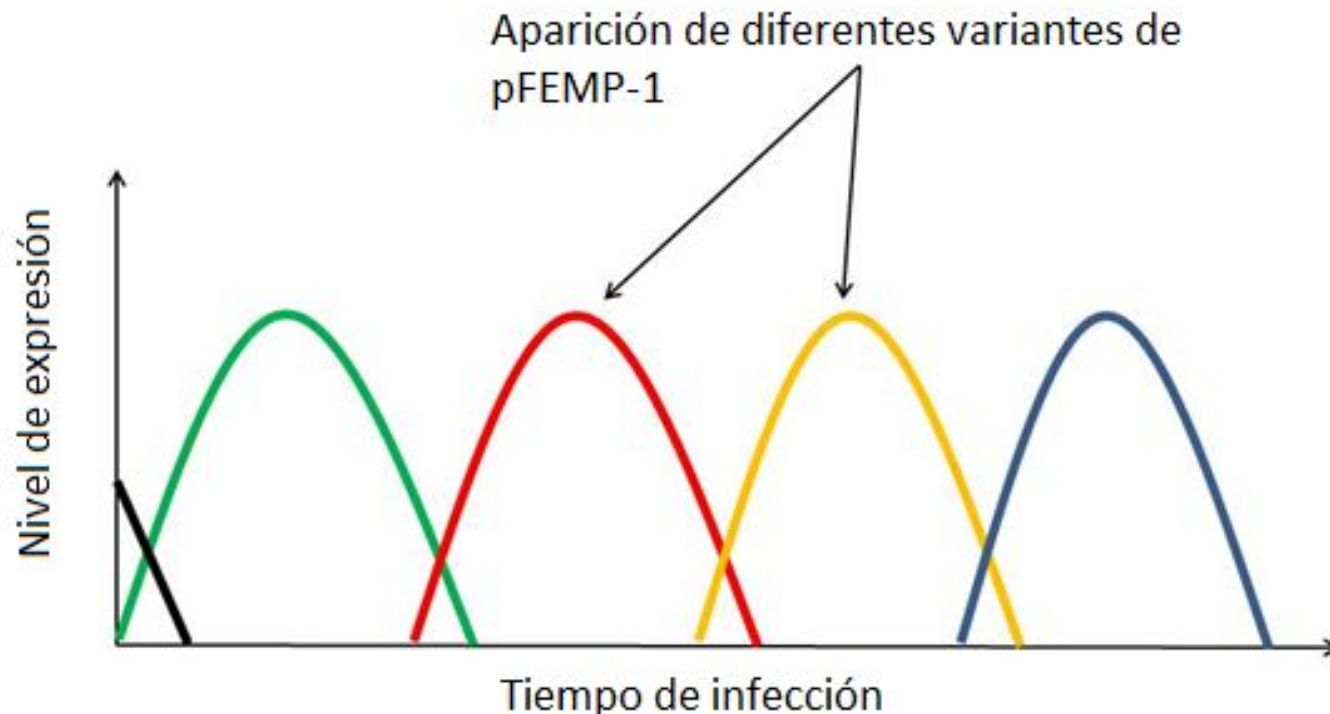


**FALLA DE MÚLTIPLES ÓRGANOS**



# Evación de la Respuesta Inmune I

1. Reclusión intracelular
2. Respuesta Inmune policlonal no protectora
3. Variación antigénica



**Gracias**

