

CARRERA DE MEDICINA

Nombre del Ensayo

El Paludismo

Autor

Gutiérrez Carranza Merlanlly Monserrate

Curso & Paralelo

Cuarto "B"

Asignatura

Fisiopatología

Fecha

02 de Julio del 2017

Manta- Manabí - Ecuador



ES3 merlanlly gutierrez 02 07 2017

Merlanlly Monserrate Gutiérrez Carranza

INTRODUCCIÓN:

El presente ensayo, está relacionado al “Paludismo quién es responsable de la portación de Anemia Hemolítica como consecuencia de un traumatismo mecánico a los eritrocitos proporcionado por el parásito Plasmodium” (Robbins Novena Edición)

“Los parásitos se multiplican dentro de los glóbulos rojos, los cuales se rompen al cabo de 48 a 72 horas, infectando más hematíes. Los primeros síntomas se presentan por lo general de 10 días a 4 semanas después de la infección, aunque pueden aparecer incluso a los 8 días después de esta.” (Wellems 2015)

El paludismo aparte de causar grandes lesiones en los glóbulos rojos, también es capaz de invadir a órganos de la talla: hepática, esplénica, cerebral, pulmonar.

“Sus manifestaciones clínicas se desarrollan a través de: “Fiebre, cefalea, ictericia, sudoración, emesis, escalofríos” (Wellems 2015)

Cabe resaltar, que a pesar de que “la mayor fuente de transmisión es través del Anopheles hembra, el Paludismo también puede ser difundido a través de la vía placentaria madre-hijo” (Dr. Torrús 2016)

Palabras Claves: Plasmodium, Glóbulos Rojos, Anemia Hemolítica.

ABSTRACT:

The present essay, it is related to "Malaria who is responsible for carrying Hemolytic Anemia as a result of mechanical trauma to the erythrocytes provided by the parasite Plasmodium" (Robbins Ninth Edition)

"The parasites multiply within the red blood cells, which break after 48 to 72 hours, infecting more red blood cells. The first symptoms usually occur 10 days to 4 weeks after infection, although they may appear even within 8 days after the infection."
"(Wellems 2015)

Malaria, apart from causing large lesions in the red blood cells, is also capable of invading organs of the size: hepatic, splenic, cerebral, pulmonary.

"Its clinical manifestations are developed through:" Fever, headache, jaundice, sweating, emesis, chills "(Wellems 2015)

It should be noted that although "the major source of transmission is through the female Anopheles, Malaria can also be spread through the mother-child placental route" (Dr. Torrús 2016)

Key Words: Plasmodium, Red Blood Cells, Hemolytic Anemia.

DESARROLLO:

“La médula ósea es el tejido esponjoso que se encuentra dentro de sus huesos, como en la cadera y el hueso del muslo. Contiene células madre. Las células madre pueden desarrollarse hasta ser glóbulos rojos que transportan oxígeno a su cuerpo, glóbulos blancos que combaten las infecciones y plaquetas que ayudan a la coagulación de la sangre.” (Suárez 2017)

Por lo cual, se reconoce a la médula ósea como la fábrica productora de las células sanguíneas en cualquiera de sus tres series, eritrocítica, leucocítica, trombocítica. Cuya mayor abundancia será detectada en huesos como, los coxales en la cadera y el esternón en el pecho.

Al igual que todos los componentes del organismo, las funciones de la médula se pueden ver alteradas por uno o varios factores, de manera tal, que se modifican los niveles, dimensiones y trabajo de una, dos o todas las series de células sanguíneas; cada una cuenta con un modo distinto de agredir al cuerpo y que tiene la capacidad de intensificarse estrepitosamente de no ser controlado a tiempo.

La enfermedad a la cual compete el presente ensayo es Paludismo también conocido como Malaria, “es una enfermedad infecciosa existente en los países tropicales que se transmite por los mosquitos. Esta, se manifiesta por fiebre junto con escalofríos y otros síntomas, que de no ser diagnosticada y tratada a tiempo, puede ser fatal, ya que una sola picadura de mosquito puede ser suficiente para causar la infección.” (López 2016)

“De acuerdo al último reporte mundial sobre Malaria, la OMS estima que 3.2 mil millones de personas se encuentran en riesgo de infección y de sufrir la enfermedad en 97 países (una probabilidad de >1 en 1000 de contraer malaria en un año), con una mortalidad de alrededor de 500 000/año. La mayor morbi-mortalidad se presenta en África (principalmente la subsahariana), donde se detecta alrededor del 90% de todas las muertes debidas a esta parasitosis, en tanto que en menores de cinco años, la malaria causa 306 000 muertes/año - el 65% (World Malaria Report

2015. WHO). The Global Technical Strategy for Malaria 2016–2030, apunta a reducir drásticamente la mortalidad en los próximos 15 años, y a eliminar la enfermedad en 35 países endémicos¹” (Dra. Berrueta 2017)

Tal y como lo establece la Organización Mundial de la Salud, la Malaria es una enfermedad de existencia a escala global, con gran valor de responsabilidad en relación a la tasa de mortalidad, en las zonas afectadas y afectando no solo a adultos si no a infantes también.

Como ya se ha mencionado anteriormente, la Malaria es una enfermedad parasitaria transmitida a través de un mosquito como vector, el cual se ha denominado *Anopheles*.

“El paludismo lo causa un parásito unicelular denominado Plasmodium. El parásito pasa a la hembra de Anopheles cuando, para obtener la sangre que necesita para alimentar a sus huevos, el mosquito pica a una persona infectada. El parásito se reproduce y desarrolla en el interior del mosquito, y cuando éste pica a otra persona, los parásitos mezclados en la glándula salival son inyectados y pasan a la sangre de la persona que ha sufrido la picadura” (Dra. Chan 2016)

“Existen cuatro tipos de parásitos del paludismo humano: Plasmodium vivax, P. malariae, P. ovale y Plasmodium falciparum. Las formas de paludismo más comunes son las causadas por P. vivax y P. falciparum. El paludismo por falciparum es la forma más mortífera.” (Dra. Chan 2016)

Ciclo de Vida del Mosquito:

“Existen dos ciclos diferentes: uno que se desarrolla en el mosquito, llamado ciclo esporogónico, en el cual hay reproducción sexual y otro que se efectúa en el hombre, con reproducción asexual, llamado ciclo esquizogónico. De acuerdo a la

¹ **Endémico:** Lugar en el cual, se ve afectado habitualmente por una enfermedad; o esta, se repite con frecuencia.

definición de huéspedes definitivos² e intermediarios³, según el tipo de reproducción del parásito, sexual o asexual, el mosquito es, en esta parasitosis, huésped definitivo y el hombre huésped intermediario” (Dr. Botero 2012).

En base, al anunciado anterior se puede percibir que la reproducción del parásito es asexuada en el humano, por otro lado el humano también se mantiene bajo el criterio de ser un huésped intermediario, por lo cual se comprende que el individuo es portador de las formas larvianas del parásito.

Ciclo esquizogónico

“El ciclo en el hombre comienza con la picadura del mosquito Anopheles hembra infectada, que inocula esporozoítos⁴ a los capilares sanguíneos, Estas formas parasitarias son fusiformes, móviles, de aproximadamente 14 t-J⁵ de longitud, que permanecen en la circulación alrededor de 30 minutos, antes de invadir los hepatocitos. Existen dos etapas de reproducción esquizogónica: pre eritrocítica y eritrocítica.” (Dr. Restrepo 2012)

Fisiopatología de la Malaria:

Etapa pre eritrocítica.

“Se inicia con la penetración de los esporozoítos a los hepatocitos. Dentro de cada hepatocito parasitado se forma el esquizonte⁶ tisular primario, constituido por múltiples núcleos con su correspondiente citoplasma. Este esquizonte madura y deforma la célula hepática. Después de seis a doce días sufre ruptura, y libera miles de merozoítos⁷ tisulares, los cuales van a la circulación para invadir los eritrocitos. En P vivax y P ovale algunas formas tisulares se desarrollan muy lentamente en el

² **Huésped Definitivo:** al que tiene el parásito en su estado adulto

³ **Huésped Intermediario:** al que tiene formas larvianas en desarrollo

⁴ **Esporozoíto:** es la fase en la que el parásito pasa del mosquito al hombre

⁵ **t-J:** Terajulio la cual se reconoce como una Un millón de millones (10¹²) joules

⁶ **Esquizonte:** Célula Madre

⁷ **Merozoítos:** Células Hijas

hígado y pueden permanecer latentes por varios meses, por lo cual se han llamado hipnozoítos. Cuando estos salen tardíamente a la circulación producen las recaídas de la enfermedad. Esto no sucede con *P falciparum* y *P malariae*. El número de merozoítos en el esquizonte pre-eritrocítico, se ha calculado así: *P malariae* 2.000, *P vivax* 10.000; *P ovale*, 15.000 y *P falciparum* 30.000.” (Dr. Botero 2012)

Etapa eritrocítica

“Los merozoítos procedentes de esquizontes tisulares invaden los eritrocitos, en donde toman inicialmente forma anillada, denominados trofozoítos, que al madurar adquieren una configuración irregular. Utilizan la hemoglobina para su nutrición, aprovechando la globina de la célula, de la cual queda como producto residual el pigmento malárico o hemozoína⁸, que aparece en el protoplasma del parásito como acúmulos de color café oscuro. Al dividir su cromatina se constituye el esquizonte, que madura y toma forma de roseta, llamada así por la distribución de los fragmentos de cromatina, el citoplasma y el pigmento malárico. *P falciparum* realiza la formación de esquizontes en los eritrocitos adheridos a las paredes de los capilares viscerales. El esquizonte maduro al romper el eritrocito libera un número de merozoítos. El número de merozoítos varía de acuerdo a la especie de *Plasmodium*. La liberación de merozoítos ocurre cada 48 horas en *P. vivax*, *P Falciparum* y *P ovale*, y cada 72 horas en *P malariae*. Cada una de estas formas del parásito invade un nuevo eritrocito y da comienzo a otro ciclo eritrocítico. Algunos merozoítos, al parecer, tienen una determinación genética para constituir los elementos masculinos y femeninos o sean los gametocitos, que circulan como formas infectantes para los mosquitos y no producen sintomatología en el hombre.” (Dr. Restrepo 2012)

Gracias al comentario anterior, el autor muestra que en la malaria los eritrocitos son afectados detonando a una anemia hemolítica⁹.

⁸ **Hemozoína:** Pigmento presente en los parásitos en el Paludismo

⁹ **Anemia Hemolítica:** tipo de anemia, que provoca el descenso de la serie roja (eritrocitos) en las células sanguíneas.

Pero para llegar a este punto, el eritrocito ha de experimentar algunas lesiones o modificaciones en su morfología, a pesar de que todas las formas del Plasmodium es capaz de dañar a la serie de hematíes, es el P. Falciparum el que causa daños más intensificados, estos van desde:

Pérdida de la Elasticidad.- Los eritrocitos se incapacitan para mantener la distribución normal en hileras que semejan pilas de monedas y tienen dificultad para el tránsito por los capilares. (Dr. Botero 2012)

Citoadherencia.- Hay aumento de la adhesividad al endotelio capilar, debido a la reducción de la carga eléctrica y a la formación de prominencias en la superficie de la membrana eritrocitaria lo cual permite que los eritrocitos se pegan fácilmente a receptores del endotelio, el CD36.

Aumento de la fragilidad.- Se presenta tanto en glóbulos parasitados como en no parasitados, esto hace que la vida media de los eritrocitos sea menor y que se produzca hemólisis que conduce a una anemia progresiva. (Dr. Restrepo 2012)

Trasporte de oxígeno disminuido.- El parásito utiliza el oxígeno del eritrocito, disminuyendo el oxígeno transportado y los tejidos se encuentran en anoxia.

Liberación de toxinas y antígenos. Estas sustancias contribuyen a la destrucción de eritrocitos, tanto parasitados como no parasitados y a complicaciones inmunológicas. La destrucción de las células no parasitadas, por mecanismos autoinmunes, explica que el grado de anemia pueda ser mayor que la causada por la sola hemólisis de eritrocitos parasitados. (Dr. Botero 2012)

Alteraciones posteriores al daño del eritrocito:

Hemólisis.- Es la causa principal de la anemia, y posteriormente de anoxia. En esta hemólisis se liberan, además de hemoglobina, parásitos, hemozoína, toxinas y antígenos. El parásito divide la hemoglobina en hemo y globina. El hemo se deposita en el citoplasma del parásito como pigmento; la hemoglobina liberada aumenta la bilirrubina.

Bloqueo Capilar.- Los trombos de los eritrocitos taponan los capilares y son causantes de la anoxia.

Vasodilatación y aumento de la permeabilidad capilar.- Hipotensión y salida de las hematíes, principalmente al cerebro. (López 2016)

Defectos de la coagulación.- Se deben a la diferencia de la formación de factores coagulantes por insuficiencia hepática, estos mecanismos causan hemorragia, la cual puede también originarse en la disminución de las plaquetas por el atrapamiento de éstas en el bazo.

Según lo acotado por el autor, estas modificaciones en la fisiología y morfología de los hematíes van a comenzar a surtir efecto en el desempeño del organismo, de manera que también va a repercutir en las funciones de los órganos. (Dra. Berrueta 2017)

Alteraciones en los órganos:

Bazo.- Está moderadamente aumentado, los eritrocitos están parasitados y adheridos a las paredes causando zonas de infarto. Cuando hay esplenomegalia el bazo está sujeto a sufrir una ruptura espontánea o traumática.

Hígado.- El daño es progresivo, se encuentra ictericia, hemorragias e hipoalbuminemia, factor importante en la producción de edema cerebral y pulmonar. En los hepatocitos se encuentra necrosis focal.

Cerebro.- Se la puede llevar como una encefalopatía; se produce una microtrombosis capilar y reacción hiperérgica¹⁰ de los antígenos del parásito, que conducen a: vasculomielopatía, isquemia, hemorragias petequiales, desmelianización perivascular y edema.

Pulmones.- Lo principal es el edema, congestión y acúmulo de pigmento. Se atribuye al compromiso de la microcirculación capilar.

¹⁰ **Hiperérgica:** Aumento de la sensibilidad en la alergia

La placenta.- puede estar aumentada de tamaño, de color grisoso y microscópicamente muestra parásitos abundantes en los espacios intervellosos

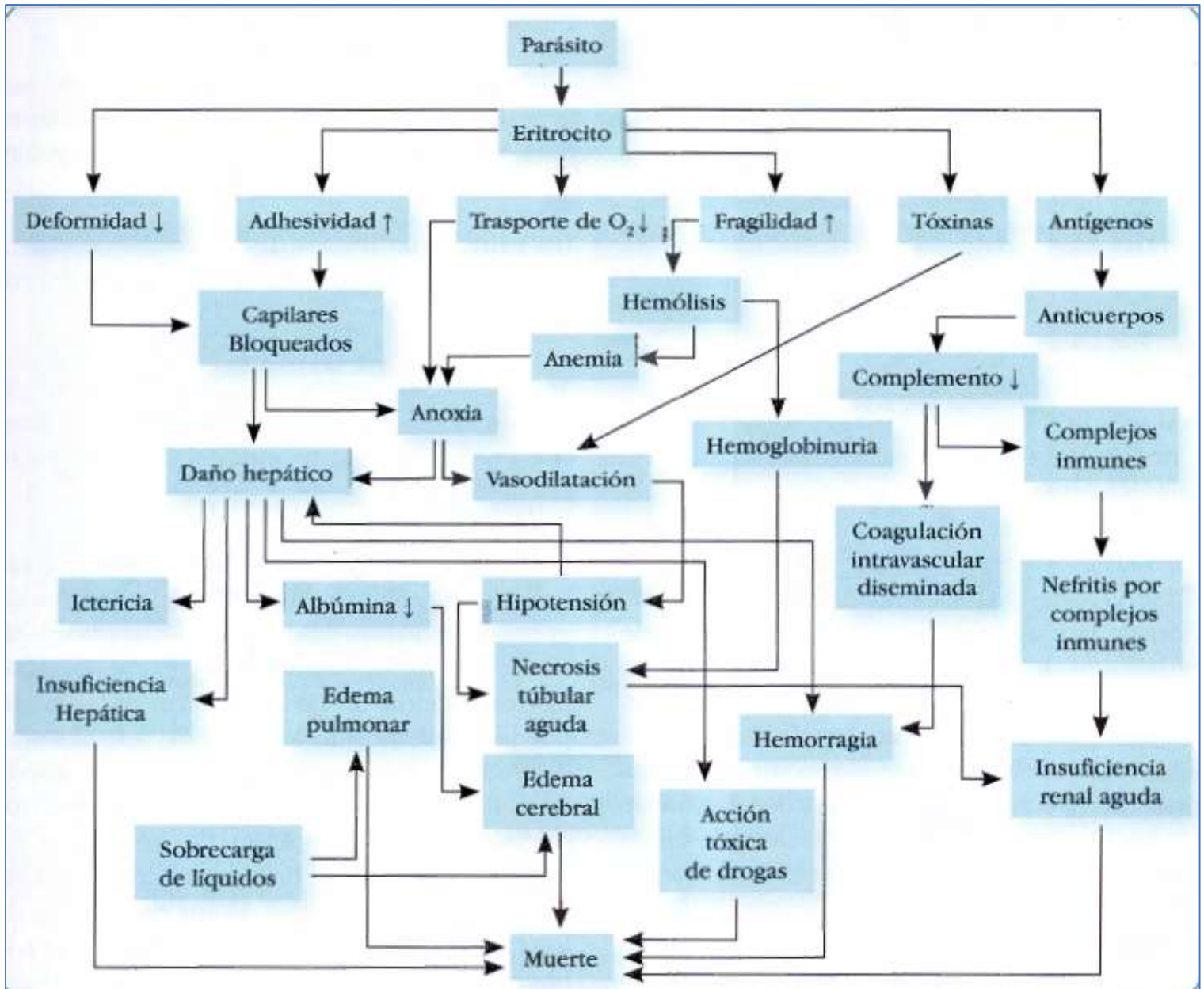
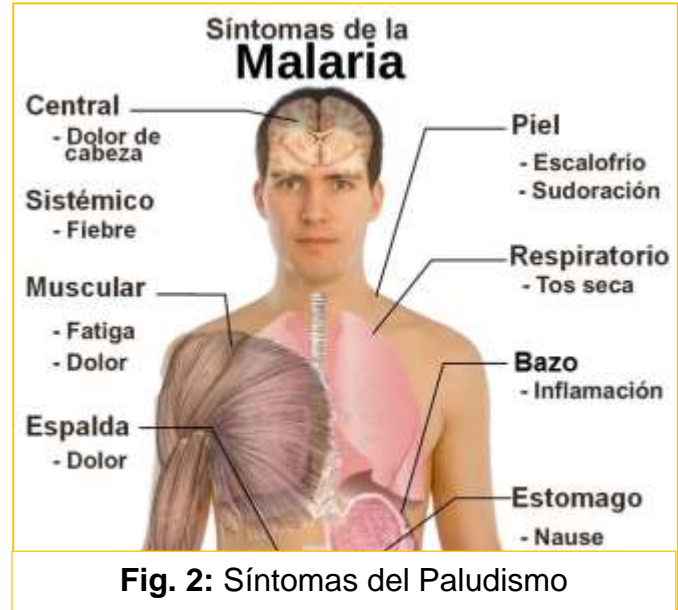


Fig. 1: Esquema relacionado a la “Cascada fisiopatológica en Malaria por Plasmodium Falciparum” (Tomado del Libro de Parasitología Humana; 5ta Edición: (Dr. Botero 2012))

Síntomas de Malaria:

- ❖ “Anemia
- ❖ Heces con sangre
- ❖ Escalofríos, fiebre y sudoración
- ❖ Dolor de cabeza
- ❖ Ictericia
- ❖ Dolor muscular
- ❖ Náuseas y vómitos
- ❖ Convulsiones” (Wellems 2015)
- ❖ “Mialgias
- ❖ Artralgia
- ❖ Tiritonas”¹¹ (Dr. Torrús 2016)



Diagnóstico:

“La OMS recomienda el diagnóstico rápido del paludismo bien sea mediante pruebas de microscopia o mediante pruebas de diagnóstico rápido antes de administrar tratamiento al paciente presuntamente infectado. Las pruebas diagnósticas mejoran la atención de todos los pacientes con enfermedades febriles, y contribuyen a reducir la aparición y propagación de farmacorresistencia ya que permiten reservar los medicamentos antipalúdicos para quienes en efecto han contraído la enfermedad.” (Dra. Chan 2016)

“Durante un examen físico, el médico puede encontrar una hepatomegalia o una esplenomegalia. El diagnóstico de malaria se confirma con frotis de sangre tomados a intervalos de 6 a 12 horas.” (Fairhurst 2015)

¹¹ **Tiritonas**: término vulgar para los temblores o las sacudidas que se presentan en la fiebre intermitente o después de la abstinencia de fármacos o en presencia de una frío intenso

“El método de elección para el diagnóstico parasitológico es la gota gruesa¹² en la que se confirma la especie de Plasmodium y se puede hacer recuento de parásitos para determinar la intensidad de la infección. Otros métodos que hacen diagnóstico son: extendido de sangre, pruebas de diagnóstico rápido, fluorescencia, técnica de la PCR¹³ y reacciones inmunológicas.” (Dr. Botero 2012)

Otra forma de determinar posibles complicaciones es evaluando exámenes complementarios de hematología y de líquido cefalorraquídeo

Tratamiento:

“Se utilizan varios antimaláricos, unos con acción sobre los parásitos circulantes, otros que actúan sobre los parásitos en el hígado y algunos esterilizan los gametocitos. Se ha demostrado resistencia de los parásitos para algunos antimaláricos. Se han propuesto varios esquemas de tratamiento según la especie de Plasmodium, las regiones y la resistencia a los antimaláricos.” (Dr. Restrepo 2012)

Algunos ejemplos de antimaláricos pueden ser: Acridinas, Aminoquinolinas e Hidroximetilfenantrenos.

“Los pacientes con paludismo grave y los que no pueden tomar medicación por vía oral deben recibir tratamiento antipalúdico por vía parenteral. Además, actualmente se recomiendan las terapias combinadas con artemisina (TCA). Los derivados de la artemisina son los antimaláricos más potentes y con menos efectos adversos que existen en la actualidad. Su eficacia aumenta al combinarlos con otros fármacos, con lo cual se disminuye, además, la aparición de resistencias al tratamiento.” (Dr. Torrús 2016)

¹² **Gota Gruesa:** método convencional para el diagnóstico de malaria; La gota gruesa es un procedimiento más eficaz que el extendido, pues permite visualizar mayor número de parásitos, por la mayor cantidad de sangre que se estudia. Es necesario lisar los glóbulos rojos para permitir la visualización de los parásitos que quedan fijados a la placa, como ocurre con los leucocitos.

¹³ **PCR:** Reacción de la Cadena Polimerasa

Prevención:

“Al viajar a zonas endémicas, es recomendable la inmunización por lo cual es importante acudir al médico mucho antes del viaje. Esto es porque puede ser necesario comenzar el tratamiento hasta dos semanas antes de viajar al área y continuar durante un mes después de salir de allí.” (Wellems 2015)

“Los viajeros no inmunes que estarán expuestos a las picaduras de mosquitos en zonas palúdicas deben utilizar en forma regular fármacos supresores (atovacuona/proguanil, mefloquina, doxiciclina, cloroquina). Se recomienda también la quimioprofilaxis en las mujeres embarazadas y en los niños de corta edad.” (Dr. Torrús 2016)

“Modo de prevenir las picaduras de mosquitos:

- ❖ Usar ropa protectora sobre los brazos y las piernas
- ❖ Usar toldillos al dormir de este modo también se puede aislar a un portador de malaria.
- ❖ Utilizar repelente de insectos” (Wellems 2015)

CONCLUSIÓN:

A través del siguiente ensayo, se puede concluir que, el Paludismo también conocido como Malaria es una enfermedad parasitaria, entregada a través de las diferentes apariencias del Plasmodium, pero que sin embargo el que va a causar mayores lesiones es el Falciparum por medio del mosquito, Anopheles hembra, a quién utilizará como vector.

El paludismo, cuenta con distribución a nivel mundial siendo unas zonas más repercutidas que otras; la preocupación global sobre la portación de la Malaria se da, debido a todas las lesiones que es capaz de provocar en el organismo, sobre todo en relación al territorio celular sanguíneo, específicamente sobre el efecto que ocurre en los eritrocitos, quienes de acuerdo a la fisiopatología, sufren de hemólisis como resultado a los traumatismos provocados por el esporozoíto del Plasmodium, que datan de: pérdida de la elasticidad, citoadherencia, incremento de la fragilidad eritrocítica, descenso del transporte de O₂ y liberación de toxinas y antígenos a quienes se responsabiliza de la destrucción de hematíes tanto parasitados como sanos, de manera que esta última lesión justifica la aparición de anemia hemolítica en los pacientes con Paludismo. Cabe resaltar, que antes de la etapa eritrocítica los esporozoítos han de haber invadido a los hepatocitos, siendo esta, la fase pre-eritrocítica o dicho de otra forma en las células hepáticas se generará el período de incubación por un lapso estimado, entre los primeros 10 días posteriores a la infección o contacto con el mosquito infectado Anopheles, pero que puede extenderse o acortarse dependiendo de la exacerbación de la enfermedad.

Con el progreso de la enfermedad, se afectarán otros componentes del individuo tales como: bazo, hígado, cerebro, pulmones.

Estos datos, permiten comprender que la Malaria es una enfermedad a la que se debe detectar lo más prematuramente posible y de atención inmediata, pues de no ser diagnosticada a tiempo puede dejar secuelas en el paciente o instar a la muerte; empero, que con el transcurso del tiempo se han desarrollado medidas de prevenirla (inmunización en los viajeros, uso de repelentes y toldos), al igual que la administración de fármacos en los sujetos portadores, para darle solución.

REFERENCIAS

- Dr. Botero, David. *Parasitosis Humana*. Quinta. Vol. Quinta Edición. Medellín Colombia, 2012.
- Dr. Restrepo, Marcos. *Parasitosis Humana (Malaria)*. Quinta. Medellín, 2012.
- Dr. Torrús, Tendaro Diego. «.webconsultas.com.» .webconsultas.com. 14 de Noviembre de 2016. <http://www.webconsultas.com/malaria/sintomas-de-la-malaria-4042> (último acceso: 30 de Junio de 2017).
- Dra. Berrueta, Uribarren Teresa. «facmed.unam.mx.» *facmed.unam.mx*. 19 de Enero de 2017.
<http://www.facmed.unam.mx/deptos/microbiologia/parasitologia/paludismo.html> (último acceso: 17 de Junio de 2017).
- Dra. Chan, Margaret. «who.int.» *who.int*. Abril de 2016.
<http://www.who.int/features/qa/10/es/> (último acceso: 29 de Junio de 2017).
- Fairhurst, RM. «/medlineplus.gov.» /medlineplus.gov. 05 de Enero de 2015.
<https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/000621.htm> (último acceso: 30 de Junio de 2017).
- López, Eduardo. *El Paludismo*. Febrero de 2016.
<http://www.notilogia.com/2016/02/que-es-el-paludismo-sintomas-y-tratamiento.html> (último acceso: 28 de Junio de 2017).
- Robbins. *Patología Humana*. Novena Edición.
- Suárez, Katherine. *Médula Ósea*. 13 de Febrero de 2017.
<https://medlineplus.gov/spanish/bonemarrowdiseases.html> (último acceso: 28 de Junio de 2017).
- Wellems, TE. «/medlineplus.gov.» /medlineplus.gov. 01 de Enero de 2015.
<https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/000621.htm> (último acceso: 30 de Junio de 2017).