

# Biología de los parásitos del género *Plasmodium*

Dr. G Guevara Ramón R

Departamento de Parasitología y Microbiología. Escuela de Medicina. Núcleo de Bolívar. Universidad de Oriente.

Desde el año 1880, cuando Charles Laveran observó por primera vez al parásito productor de la malaria y posteriormente, Romanowsky (1891) permitió, con su técnica de coloración, detallar la morfología interna del parásito, numerosas investigaciones han permitido llenar el vacío de conocimiento existente en relación con la biología del género *Plasmodium*.

Los miembros del género *Plasmodium*, son parásitos intracelulares de eritrocitos y de otras células (hepatocitos), que pertenecen al phylum *Apicomplexa* y se caracterizan morfológicamente, por la presencia del aparato conoidal o complejo conoidal, integrado por un conjunto de microtúbulos que forman: el anillo polar, los roptries, los micronemas, el conoide y los microtúbulos subpeliculars (Figura 1). Este phylum engloba también a otros protozoarios patógenos para el hombre y animales: *Toxoplasma gondii*, *Babesia spp*, *Sarcocystis spp*, etc.

El ciclo vital del género *Plasmodium*, se caracteriza por ser alterno, entre un hospedero vertebrado (reptiles, aves, roedores, y primates, incluyendo, al hombre) en el que el parásito se desarrolla en forma asexual (esquizogonia), y un hospedero invertebrado (mosquitos hembras del género *Anopheles*) en que el parásito completa su ciclo sexual (esporogonia).

Sólo cuatro especies del género *Plasmodium* infectan naturalmente al hombre: tres de ellas pertenecen al subgénero *Plasmodium*: *Plasmodium (Plasmodium) vivax*, *P. (P.) malariae* y *P. (P.) ovale* y uno al subgénero *Laverania*: *Plasmodium (Laverania) falciparum*. Cada especie posee características morfológicas, biológicas, manifestaciones clínicas y patológicas particulares, que son utilizadas para su identificación.

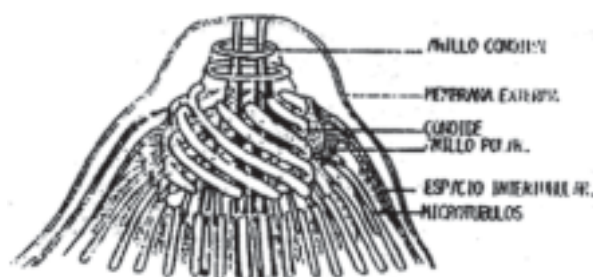


Figura 1. Aparato conoidal del Phylum apicomplexa.

La aparición del aparato conoidal, en algunas de las fases parasíticas, guarda estrecha relación con la invasión celular y al inicio de la división parasítica; así, el aparato conoidal ha sido demostrado mediante el microscopio electrónico, en el oocineto y el esporozoito, que pertenecen al ciclo sexual y en el merozoito del ciclo sexual (Figura 2).

El proceso de invasión celular, por parte de los miembros del género *Plasmodium*, ha sido dividido en cuatro grandes eventos: 1. La aproximación o acercamiento del aparato conoidal del parásito a los receptores de la superficie celular, 2. La fijación o acoplamiento del aparato conoidal al receptor celular (proceso selectivo y específico), 3. La penetración o formación de la vacuola parasitófora (invaginación de la membrana celular inducida por la presencia del parásito) y 4. El englobamiento o cierre de la membrana celular, incluyendo en su interior al parásito dentro de la vacuola parasitófora (Figura 3).

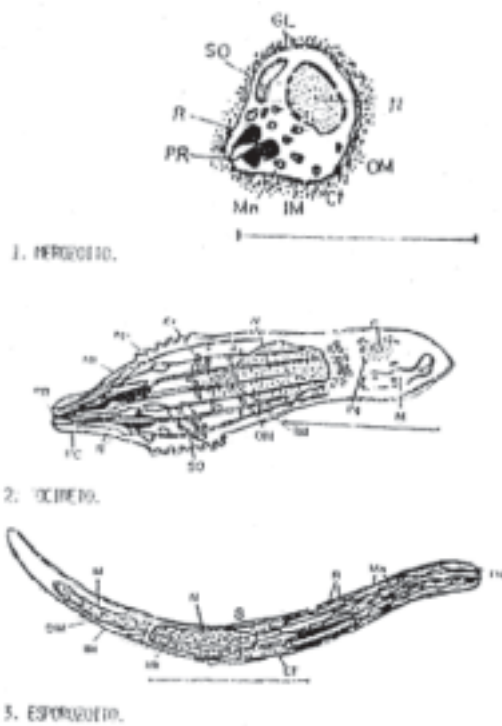


Figura 2. Estadios del género *Plasmodium* con aparato conoidal.

En el hospedero vertebrado, estos cuatro eventos parásito-celulares se inician en el momento en que los esporozoitos (inoculados activamente por el mosquito en la picada), muestran una selectividad particular por las células hepáticas, en donde el parásito se desarrolla y genera el esquizonte hepático (ciclo pre-eritrocítico), que en unas dos semanas se rompe, dejando en libertad a miles de merozoitos hepáticos que caen en el torrente circulatorio.

Los merozoitos hepáticos, con su aparato conoidal, reproducen los eventos parásito-celulares al invadir, en forma selectiva, a los eritrocitos; así, los merozoitos hepáticos de *Plasmodium (P) vivax* seleccionan los determinantes fy a y b (antígeno Duffi), de los eritrocitos jóvenes (reticulocitos); mientras que los de *Plasmodium (L.) falciparum*, seleccionan a la glicoforina (glicoproteína de la membrana eritrocítica). El desarrollo del parásito en el interior de la vacuola parasitófora del eritrocito, se ve afectada por el tipo de hemoglobina y la presencia de la enzima glucosa-6-fosfato deshidrogenasa, entre otros.

El *Plasmodium*, en el eritrocito, evoluciona desde la forma anular (trofozoito), hasta el esquizonte maduro, como resultado de la multiplicación nuclear y protoplásmica, individualizándose como merozoito-

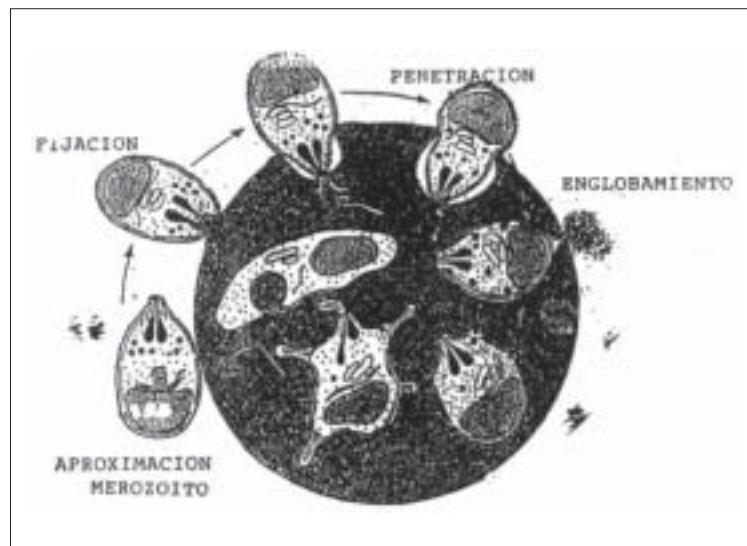


Figura 3. Proceso de invasión celular

tos eritrocíticos, que son liberados al romperse la célula sanguínea. El número de merozoitos eritrocíticos por cada esquizonte y su tiempo de desarrollo, son específicos para cada especie parasítica.

Los merozoitos eritrocíticos liberados, van a invadir, con su aparato conoidal, a otros eritrocitos, reproduciendo nuevamente los eventos parásito-celulares, denominándose a esta fase ciclo eritrocítico, que tiene, como control parasitario el desarrollo progresivo de la inmunidad por parte del hospedero vertebrado (Figura 4).

La fase sexual de la reproducción parasítica se puede dividir en dos etapas. La primera, ocurre en hospedero vertebrado y emula parcialmente al ciclo asexual en su fase hepática, termina con la liberación de merozoitos hepáticos, los que al invadir a los

eritrocitos presentan un crecimiento lento y que culmina con la formación de los gametocitos (los macrogametocitos o gametocitos femeninos y los microgametocitos o gametocitos masculinos); este ciclo se conoce como gametocitogenia (Figura 5). La segunda fase del ciclo sexual se completa en el insecto vector, una vez que éste ingiere, del hospedero vertebrado, sangre que contiene las formas sexuales del parásito y desarrolla en su intestino a los gametos macro y micro, continuando con la copulación, formación del huevo, del oocineto, generación del ooquiste, desarrollo y liberación de los esporozoitos, inoculación activa al hospedero vertebrado. Este ciclo se conoce como ciclo sexual verdadero.

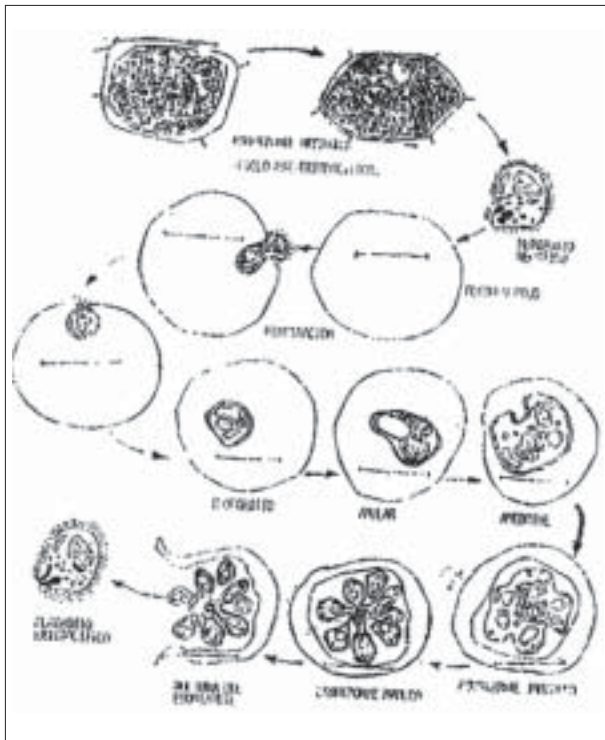


Figura 4. Ciclo asexual del género Plasmodium.

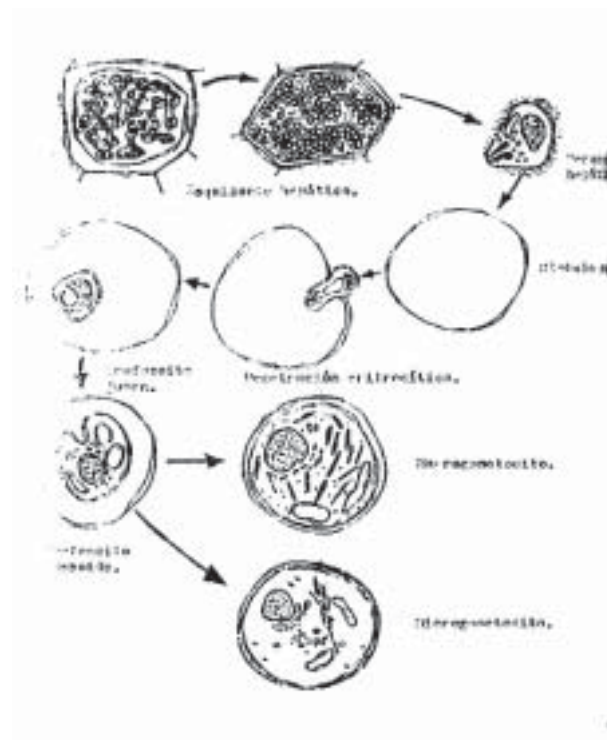


Figura 5. Ciclo sexual de Plasmodium. Gametocitogenia.