

Revisión Histórica

# De la quina a la vacuna de la malaria

Consuelo Giménez Pardo

Miembro Junta Directiva Permanente de Médicos del Mundo España, Vocalía de Gestión del Conocimiento;  
consuelo.gimenez@medicosdelmundo.org; ORCID id: <https://orcid.org/0000-0002-8206-1952>

DOI: <https://doi.org/10.37536/RIECS.2021.6.S1.247>

---

**Resumen:** La malaria es una enfermedad endémica de regiones tropicales y subtropicales, más prevalente en zonas de África subsahariana, que provoca la muerte de miles de personas entre ellas niños menores de cinco años. Este trabajo se abarca desde el enfoque biológico y evolutivo de la interacción parásito-hospedador y se hace un recorrido por los remedios utilizados para la prevención y control de la enfermedad desde el punto de vista histórico tanto en occidente, con el descubrimiento y uso de la quinina, su síntesis y la carrera por el mercado de fármacos antipalúdicos, como en oriente, con el uso de las artemisininas y su importancia en las resistencias farmacológicas observadas con los productos sintéticos, hasta llegar a la actual vacuna comercializada. Se considera básico el esfuerzo de inversión en la investigación en esta enfermedad parasitaria, tanto por el impacto en la salud de las poblaciones a las que afecta como por justicia social con las personas que viven en áreas endémicas.

**Palabras Clave:** Malaria, Biología, Historia, Fármacos, Vacuna.

**Abstract:** Malaria is an endemic disease related to tropical and subtropical regions, most prevalent in areas of sub-Saharan Africa, causing the deaths of thousands of people including children under the age of five. This work covers the biological and evolutionary approach of parasitic-host interaction and takes a tour of the remedies used for the prevention and control of the disease from a historical point of view both in the West, with the discovery and use of quinine, its synthesis and the career through the antimalarial drug market, as well as in the East, with the use of artemisinin's and their importance in the pharmacological resistances observed, until reaching the current vaccine marketed. Research into this parasitic disease is considered basic both because of the health impact of the populations it affects and for social justice with people living in endemic areas.

**Keywords:** Malaria, Biology, History, Drugs, Vaccine

---

La malaria es una enfermedad endémica en muchos países del mundo que provoca la muerte de miles de personas, muchas de ellos niños con una edad inferior a los cinco años. En el año 2019 se estimaron 409.000 muertes por paludismo, los casos (83%) y las muertes (94%) se produjeron de manera mayoritaria en seis países de África subsahariana: Nigeria, República Democrática del Congo, Uganda, Costa de Marfil y Níger, afectando de manera mayoritaria a mujeres embarazadas y a niños<sup>1</sup>. Si bien desde el año 2000 los países han reducido drásticamente el número de casos y defunciones, en años recientes se ha producido un estancamiento y el paludismo avanza, de forma preocupante, en algunos países<sup>2</sup>.

---

<sup>1</sup> 9789240015791-eng.pdf

<sup>2</sup> <https://www.who.int/malaria/publications/world-malaria-report-2019/report/es/>

El parásito, de todos conocido, pertenece al género *Plasmodium*, un protozoo del que se contabilizan más de 120 especies de las cuales cinco parasitan a los seres humanos (*Plasmodium falciparum*, *Plasmodium vivax*, *Plasmodium ovale* (*P.o. wallickeri*, *P.o. curtisi*) *Plasmodium malariae*, y *Plasmodium knowlesi*) considerados estos como hospedadores intermediarios y donde los parásitos realizan la reproducción asexual o ciclo esquizogónico. El hospedador definitivo lo constituyen las hembras de los mosquitos de determinadas especies, que ingieren sangre de diferentes animales como primates, roedores, pájaros, reptiles...etc. como es el caso de los géneros *Anopheles*, *Culiseta*, *Mansonia* o *Aedes*, y *Culex* en aves, y solo un género, *Anopheles* es el que parasita a humanos (parece ser que la hembra del mosquito *Anopheles gambiae* es el que muestra un mayor tropismo), donde el parásito desarrolla un ciclo de reproducción sexual o ciclo esporogónico<sup>3</sup>. Una adaptación a diferentes hospedadores, poiquiloterms y homeoterms, con distintas rutas bioquímicas y sistemas enzimáticos<sup>4</sup>. Un éxito adaptativo y evolutivo para el tándem parásito-vector, apasionante sin duda desde el punto de vista biológico, pero un enorme problema que ha complicado mucho el control de la enfermedad que produce.

Un éxito adaptativo que implicó una especiación parasitaria en la que confluyeron aislamiento geográfico, cambios ecológicos y la adopción de nuevos hospedadores, pero también aislamiento dentro de esos hospedadores. Parece que, inicialmente el parásito penetró a través de la ruta oro-fecal debiendo desarrollar la capacidad para infectar la pared intestinal del hospedador; en otro momento de la evolución el parásito fue capaz de infectar el hígado y un poco más adelante en el tiempo evolutivo infectó a los eritrocitos e infectó a los mosquitos. Cuando quedó establecida la transmisión a partir de los mosquitos la ruta oro-fecal, por innecesaria, desapareció. Un proceso largo en tiempos evolutivos muy eficaz. Pero también debió existir un proceso de penetración del merozoito en el interior del eritrocito, primero, quizás, a través de uniones débiles y reversibles entre proteínas del parásito y de la membrana eritrocitaria, uniones que inicialmente permitirían flexibilidad en la orientación del merozoito y que posteriormente se conformaron en uniones más fuertes<sup>5</sup>.

Y, ¿cómo llegó al hombre? Buscando los ancestros de *P. falciparum*, apareció en chimpancés en las selvas africanas, desde Sierra Leona hasta el Congo, el plasmodio *Plasmodium reichenowi* un organismo muy similar morfológicamente a *P. falciparum*, pero diferente filogenéticamente en cuanto a su mRNA y sin capacidad para infectar a humanos, ni a *Anopheles gambiae*. Así, si bien durante un tiempo se consideró a *P. reichenowi* como el ancestro de *P. falciparum* hoy sabemos que no comparten un origen común, sino que *P. falciparum* surgió como un salto único desde los gorilas al hombre<sup>6</sup>. Un salto desde una especie animal al hombre, como tantos otros, uno más en la evolución.

Así, parece ser que primero se infectaron las aves, después los reptiles, más tarde primates y roedores (hace unos 16 millones de años) y finalmente el hombre, hace unos 2,5 millones de años, de una manera inicialmente benigna si bien después fue más grave con el aumento de densidad de población humana<sup>7</sup>.

En cuanto al vector transmisor, los mosquitos, estos se desarrollaron en Sudamérica hace unos 230 millones de años, pero la evolución de los protozoos del género *Plasmodium* parece coincidir con la evolución de las angiospermas, a comienzos del Cretácico, hace unos 120 millones de años. El aumento de las plantas con flores conllevó un aumento de las poblaciones de mosquitos ya que los machos se alimentan de savia sin necesidad de que esta esté demasiado elaborada.

---

<sup>3</sup> <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5334247/pdf/cshperspectmed-MLR-a025452.pdf>

<sup>4</sup> <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5189940/pdf/ppat.1006094.pdf>

<sup>5</sup> Adaptation of *Plasmodium falciparum* to humans involved the loss of an ape-specific erythrocyte invasion ligand (nih.gov)

<sup>6</sup> Out of Africa: origins and evolution of the human malaria parasites *Plasmodium falciparum* and *Plasmodium vivax* (nih.gov)

<sup>7</sup> 8903208.pdf (nih.gov)

El parásito de la malaria es un organismo en constante evolución, porque en evolución están sus hospedadores, biotopos y nichos ecológicos. En evolución constante está también la batalla para su eliminación, una lucha totalmente relacionada con la propia evolución política, socioeconómica y cultural del hombre.

Sabemos que los plasmodios son organismos complejos con un ciclo biológico muy complicado que se conoce desde antiguo y el estudio e investigación de la malaria se ha convertido en una tarea de titanes que sueñan con su erradicación y que se han conformado, no resignado, con controlarla sin que cause excesivas muertes. Y para controlarla se han necesitado y necesitan remedios. De las primeras referencias impresas sobre uno de los remedios más utilizados, la quina, tenemos la *Crónica moralizadora de la orden de San Agustín en el Perú*, escrita por Antonio de Calancha en 1622.

La quina entraba en el comercio europeo por el puerto de Sevilla y fue popularmente conocida como la “corteza de los jesuitas” en 1650. Durante todo el siglo XVII el comercio de la quina fue un comercio muy controlado pues los jesuitas constituían una orden española relacionada con los Austrias y las misiones religiosas se realizaban en los lugares donde estaba la corteza del árbol de la quina, lugares en los que había mucha mano de obra local.

Sin embargo, la generalización de la quina como antimalárico tuvo serios problemas. El principal fue que los jesuitas constituían una orden religiosa ajena a la sanidad y, al no identificar bien la corteza del árbol de la quina, se producían adulteraciones tanto por los recolectores como por los boticarios ya que cualquier corteza con sabor amargo en decocción era considerada como sustituto de la quina. Tampoco había métodos protocolizados para su extracción, las posologías no eran las adecuadas y su administración tenía efectos secundarios no deseados. Pero el problema fundamental es que no se adaptaba a las teorías galénicas de la época, en las que las fiebres se curaban con la expulsión de humores y la quina no producía la expulsión de nada.

En 1652 el Archiduque Leopoldo Guillermo de Habsburgo, gobernador de Los Países Bajos Españoles, padeció fiebres cuartanas que los médicos trataron con polvos de quina, aunque sufrió recaídas posteriores. Así, el médico que lo trataba escribió un opúsculo<sup>8</sup> en el que se dudaba del poder curativo de la quina y que fue rebatido por Honre Fabrè<sup>9</sup>, a favor de su uso, si bien Viscopus Plempe, disconforme con los médicos hispanos, presentó casos en los que la quina había sido perjudicial o había ocasionado la muerte de ciertas personas. Esto hizo que su capacidad curativa fuese puesta en duda.

Fue a partir del *Collegium Romanum* desde el que se defendieron las virtudes de la quina, impulsando la economía de las arcas de la Compañía de Jesús. En España, también hubo debates a favor y en contra sobre el poder curativo de la quina, destacando el trabajo “*El tratado de las calenturas*” publicado por Joseph García en 1751 sobre el tratamiento de las fiebres en los arrozales valencianos, o el trabajo “*Relación de las epidemias y calenturas pútridas y malignas*” (Joseph de Masdevall, Imprenta Real, 1786) solventadas gracias a la *Opiata de Masdevall*<sup>10</sup> un remedio a base a sales de ajeno y de amoniaco, tártaro emético y polvos de quina.

Las cosas en el resto de Europa no eran diferentes. En Inglaterra merece especial mención el charlatán Sir Robert Talbor (1642-1681) que asombró con su remedio inglés contra las fiebres, que no era más que un enolado formado por “polvo de los jesuitas” disuelto en vino blanco, agua y, a veces, opio, pero que lo enriqueció y ennobló tras prestar servicios a los reyes Carlos II de Inglaterra y Luis

---

<sup>8</sup> 8903208.pdf (nih.gov)

<sup>9</sup> Jesuita francés teólogo, matemático y físico, conocido sobre todo por sus escritos sobre matemáticas

<sup>10</sup> Electuario u opiata utilizada en las calenturas intermitentes pútridas del Ampurdán durante la guerra del año 1794 contra Francia.

XIV de Francia<sup>11</sup>. Así, hasta bien avanzado el siglo XVIII la quina fue un importante recurso económico, pues las fuentes de producción estaban en territorios americanos bajo soberanía española.

Vistas las propiedades, quedaba el problema de la identificación del árbol de la quina. La primera identificación la realizó el astrónomo francés Charles Marie de La Condamine (1738), si bien el mismo reconocía su escaso conocimiento botánico. En 1764, Linneo obtuvo de José Celestino Mutis, médico español destinado en Nueva Granada, el primer material de *Cinchona* L. Hipólito Ruiz, en 1780, describió en Perú siete nuevas especies de árbol remarcando el problema del corte indiscriminado de árboles que se estaba realizando en busca del producto y las pautas para el momento, lugar y condiciones en que se debía realizar la recolección<sup>12</sup>.

Pero en la Inglaterra del siglo XIX se quiso dar un paso más a la hora de utilizar técnicas de aclimatación y cultivo para evitar lo engorroso que resultaba la búsqueda, extracción y envío de la quina a través de ultramar. Esto fue porque en 1820 se descubrió el principio activo de la quina y ya, en 1850, se comenzó con los programas de cultivo del árbol en territorio europeo, aunque la aclimatación no fue sencilla<sup>13</sup>.

Las semillas de *Cinchona* L. no eran fáciles de conseguir, ya que se trataba de un bien protegido, de manera que comenzó entonces una apasionante historia de alianzas con aventureros locales para conseguir semillas sobre todo de *Cinchona succirubra* y *Cinchona officinalis* L que tenían gran contenido en alcaloides. El Imperio español mantuvo su monopolio cerca de 300 años, pero se perdió al pasar a manos del Imperio británico y del Imperio neerlandés que promovieron su cultivo en sus colonias asiáticas desde las cuales se mantuvo el suministro de corteza de quina hasta que los sustitutos sintéticos hicieron que disminuyera su demanda. Finalmente, a finales del siglo XIX las plantaciones de quina en Europa se sustituyeron por las de té que resultaron más rentables y menos complicadas de cultivar.

Una vez identificado el principio activo de la corteza del árbol de la quina, fue Bernardino Antonio Gomes de la Real Academia das Ciencias de Lisboa<sup>14</sup>, quien describió el principio que amarga a las quininas, responsable de la actividad febrífuga, y que denominó cinchonino.

En 1830 Pelletier y Caventou trabajando con *Cinchona cardifolia* Mutis aislaron un producto similar al descrito por Gomes y una sustancia amorfa y amarga a la que llamaron quinina. Repitieron el trabajo con *Cinchona oblongifolia* Ruiz & Pav y ocurrió lo mismo, de manera que publicaron su trabajo en *Annales de Chimie et de Physique*<sup>15</sup> intuyendo que la eficacia de la corteza de la quina residía en la combinación de ambos compuestos y quizás de alguno más. Una de las sales de Pelletier y Caventou, el sulfato de quinina, resulto muy eficaz y se explotó y comercializó a gran escala. Se iniciaba así, la carrera químio-farmacéutica hacia el descubrimiento de antipalúdicos.

La búsqueda de fármacos antimaláricos ha estado siempre muy asociada al desarrollo militar<sup>16</sup>. A finales de la Primera Guerra Mundial, Alemania utilizaba quinina para sus tropas desplazadas en

---

<sup>11</sup> Robert Talbor, Charles II, and cinchona: a contemporary document, Rudolph E Siegel; F N L Poynter, Reprinted from Medical history, v. 6, no. 1 (Jan. 1962).

<sup>12</sup> Pérez-Arbeláez, E. y Fernández de Soto. F. 1957. Quinas de la Real Expedición Botánica del Nuevo Reino de Granada. Tomo XLIV (44). Ediciones Cultural Hispanica. Madrid.

<sup>13</sup> Cuvi, Nicolás (2018), *Tecnociencia y colonialismo en la historia de las Cinchona*, Asclepio, 70 (1): p215.

<sup>14</sup> Médico y botánico portugués, escribió su Ensaio sobre o Cinchonino e sua influencia na virtude da quina, e d'outra cascas", Real Academia das Ciências de Lisboa.

<sup>15</sup> Pelletier, P.J.; Caventou, J.B. (1820a). *Des recherches chimiques sur les Quinquinas*. Annales de Chimie et de Physique, vol. 1, pp. 289- 318, 337-365.

<sup>16</sup> Dennis Shanks, G. How World War 1 changed global attitudes to war and infectious diseases. Legacy of the 1914-1918 war, Vol 384|, ISSUE 9955, P1699-1707, 2014.

el Sur de Europa, Macedonia, Albania y Rumania, pero el desarrollo de medicamentos era costoso y el progreso lento por la dificultad de técnicas para detectar la actividad antimalárica de los diferentes compuestos. En 1926 se desarrolló un modelo de laboratorio para detectar la eficacia de diferentes drogas, muy complicado y que se abandonó por este motivo. La Segunda Guerra Mundial y el descubrimiento del parásito en roedores inició el ensayo en animales de laboratorio. A finales de los años 60 se dispuso por fin de un modelo *in vitro*, para realizar el cribado de compuestos para la malaria humana.

Hacia 1930, la entonces Bayer-Meister-Lucius había sintetizado más de 12.000 compuestos potenciales antimaláricos relacionados con la quinina y con los alcaloides de la quinina. En 1925 se sintetizó la plasmocina y en 1931 se sintetizó la atebina (quinacrina) menos tóxica y con un efecto más duradero. La plasmocina prevenía de las recaídas de la malaria por *Plasmodium vivax* y bloqueaba la transmisión de todos los plasmodios al matar las formas sexuales del parásito. Este desarrollo de moléculas fue básico para mantener la capacidad bélica de los ejercicios aliados en el Sudeste Asiático y Pacífico frente a las tropas japonesas que tenían fácil acceso a la quinina.

Pero Bayer seguía trabajando realizando algunas modificaciones en la 8-aminoquinolinas obteniendo la cloroquina (resoquina en Alemania) muy tóxica y la sintoquina, con un alto valor curativo y buena tolerabilidad.

En 1930, la Imperial Chemical Industries (ICI) comenzó a producir atebina y plasmocina. En 1942 el ICI desarrolló el proguanil, un inhibidor de la reductasa del hidrofolato, poco tóxico y activo frente a todos los estadios del parásito.

Tras la Segunda Guerra Mundial, con el desarrollo de una nueva economía en ciernes, el proguanil se utilizó como preventivo de la malaria por *Plasmodium falciparum* en viajeros y trabajadores, si bien como inconveniente tenía la de deber realizar una toma diaria y la observación de resistencias en cepas de laboratorio.

En 1950 Borroughs-Wellcome desarrolló la pirimetamina, un compuesto con gran actividad antimalárica que se tomaba una vez por semana que pronto generó resistencias y resistencias cruzadas con proguanil. Para evitar las resistencias cruzadas se combinaron pirimetaminas y sulfonas (utilizadas como antibacterianos) que eran capaces de actuar sobre el ácido fólico del parásito y esto originó una serie de compuestos como Fansidar®, (Hoffman-La Roche, Suiza) que es sulfadoxina con pirimetamina, Metakelfin® (Pharmacia, Italia) que es pirimetamina con sulfalene y Maloprim® (Borroughs-Wellcome, UK) constituido por pirimetamina y dapsona.

Tras la Segunda Guerra Mundial, también los americanos comenzaron su programa antimalárico. En esta época la cloroquina, más eficaz que la sintoquina, si bien hubo algunos problemas con compuestos como la amodiaquina (Parker-Davis) que causó la muerte de varias personas. La primaquina funcionó bien desde el principio con *Plasmodium vivax* y *Plasmodium ovale* y el instituto Walter-Reed (USA) se centró en el uso de la tafenoquina-cloroquina. La mefloquina se utilizó en los años 60, no estaba protegida por patente y su producción era costosa, pero curaba la malaria por *P. falciparum* resistente a cloroquina y a la sulfadoxina-pirimetamina, y era de una sola toma. Se utilizaba poco en países con alta transmisión, pues era un medicamento que permanecía en sangre largo tiempo y generaba resistencias.

Hacia 1990 esta sinergia comenzó a generar fallos clínicos y se produjeron reacciones adversas frente a la sulfadoxina en algunas personas al provocar efectos neuropsiquiátricos. Sin embargo, sulfadoxina-pirimetamina aún se utiliza, junto a las artemisininas, en áreas de baja transmisión para prevenir la malaria de viajeros en países sin resistencia.

Las resistencias, volvieron la mirada hacia la naturaleza y hacia las artemisininas de oriente, compuestos derivados de la planta *Artemisia annua*, llamada *quinhao* en China. El primer testimonio de su uso aparece en la tumba de Han en el yacimiento de Mawangdui<sup>17</sup> en Hunan, en el 168 a. C. En el 340 d. C. Ge Hong en su "*Manual de Prescripciones para tratamientos de emergencia*" ya la utilizaba

---

<sup>17</sup> Yacimiento arqueológico chino situado en la provincia de Hunan excavado entre 1972 y 1974.

como antimalárico<sup>18</sup>. En 1596, Li Shizhen en su “*Compendio de Materia Medica*” (*Bencgao Gangmu*)<sup>19</sup> la utilizaba como remedio para los escalofríos y las fiebres maláricas.

En los años 60 se redescubrió con fines militares cuando China y Vietnam lucharon contra Estados Unidos. Fue en 1979 cuando se ensayó la artemisinina con 6.000 pacientes, desarrollándose los compuestos artesunato, soluble en agua, y artemeter, sobre base oleosa.

Así, en 1989, personal de la OMS viajó a China y las artemisininas se dieron a conocer en occidente<sup>20</sup>. En 1997 se solicitó licencia para su comercio en occidente, exigiendo cumplir los indicadores de calidad de buenas prácticas de fabricación y de buenas prácticas clínicas. La artemisinina se utiliza en malaria grave y no complicada porque actúa rápidamente bajando la carga parasitaria, tiene pocas reacciones clínicas adversas, es eficaz frente a *P. falciparum* multirresistente y reduce la transmisión de la enfermedad, como inconveniente su aplican intravenosa y su poca duración. La OMS las recomienda por ello en terapias combinadas con otros compuestos químicos. Así, en la década de los 50 parecía que podía erradicar la malaria. Se relajaron las medidas de prevención y fue un error. En los años 60 aparecieron resistencias a *P. falciparum* a la cloroquina en Colombia, Venezuela, Tailandia, Camboya, Brasil, Malasia peninsular y Vietnam del sur.

En los años 70 le tocó el turno a África y en los años 80 se recurrió a la quinina o la quinina-tetraciclina, si bien las combinaciones terapéuticas que requieren varios días de tratamiento son muy complicadas para poblaciones migrantes o para aquellas poblaciones móviles incontroladas y clandestinas.

Las resistencias a la cloroquina de *P. vivax* y *P. malariae* se produjeron en Indonesia, Timor Oriental, Papúa Nueva Guinea y Perú. *Plasmodium falciparum* ha generado resistencias a todos los fármacos excepto a las artemisininas. Paralelo a la búsqueda de fármacos antipalúdicos, parecía necesario tentar el camino hacia la búsqueda de una posible vacuna y los intentos han sido numerosos. Si bien no es objeto en este trabajo enumerar los múltiples intentos, pues requeriría otro trabajo, mencionaremos dos por su relevancia, la vacuna SPf66 de Manuel Elkin Patarroyo y la RTS, S de Glaxo-SmithKline, validada por Pedro Alonso.

En la década de los 90, se abrió una esperanza con el desarrollo de la SPf66, una vacuna de subunidad sintética o recombinante, un “cocktail antigénico”, con las proteínas necesarias para la supervivencia del parásito (aquellas con bajas tasas de mutación y epítomos conservados), capaz de reducir la malaria grave y complicada y la mortalidad relacionada con la malaria. Denominada como “vacuna colombiana”, mostró una eficacia protectora que oscilaba entre el 38,8% y el 60,2% contra la malaria causada por *Plasmodium falciparum*<sup>21,22</sup>. Finalmente, después de posteriores evaluaciones clínicas, la Organización Mundial de la Salud (OMS) la catalogó como inactiva. Con el nuevo milenio, una candidata a vacuna preeritrocítica generada por la Glaxo-Smithkline en 1987 y llamada RTS, S/AS02A, basada en el antígeno de superficie del circumsporozoito de *Plasmodium falciparum* demostró tener efectividad en fase 2 en niños mozambiqueños de 1 a 4 años contra el riesgo de paludismo clínico del 35,3% y contra el paludismo grave del 48,6%<sup>23</sup>. Comercializada como

---

<sup>18</sup> Miller L.H, Su, X. Artemisinin: Discovery from the Chinese Herbal Garden, Cell. 2011, 16; 146(6): 855–858.

<sup>19</sup> Considerado el libro médico más completo y exhaustivo de toda la historia de la medicina china tradicional. Contiene todas las plantas, animales, minerales y objetos que supuestamente tenían propiedades medicinales

<sup>20</sup> Jiang, JB, Li, GQ Guo, XB, Kong, YC, Arnold, K. Antimalarial activity of mefloquine and qinghaosu. Lancet, 1982, 7;2(8293):285-8.

<sup>21</sup> Moreno A, Patarroyo ME, Development of an asexual blood stage malaria vaccine. Blood. 1989; 74:537–546.

<sup>22</sup> R Amador, M E Patarroyo. Malaria vaccines. J Clin Immunol., 1996, 16(4):183-9.

<sup>23</sup> Jahit Sacarlal et al. Safety of the RTS, S/AS02A malaria vaccine in Mozambican children during a Phase IIIb trial. Vaccine, 2008,26(2):174-184.

Mosquirix<sup>TM24</sup>, tras décadas de desarrollo clínico, ha sido la primera vacuna contra la malaria que se ha probado en ensayos clínicos de fase 3, y ahora en estudios de implementación. En el año 2019, tres países: Ghana, Kenia y Malawi han introducido la RTS, S en un programa coordinado por la OMS de manera que hasta octubre de 2020 casi medio millón de niños ha recibido la vacuna en áreas donde estos tienen un alto riesgo de enfermedad y muerte por paludismo, logrando una reducción del 40%<sup>25</sup>

A medida que la OMS, Gavi<sup>26</sup>, y otros grupos, sopesan el riesgo-beneficio, la rentabilidad y las cuestiones prácticas de la capacidad de implementación de la vacuna en entornos con recursos limitados, es preciso emplear medidas de prevención en la lucha contra los vectores que sabemos que funcionan como las mosquiteras tratadas con insecticida y el rociado intradomiciliario, el tratamiento con sulfadoxina-pirimetamina en mujeres embarazadas y la quimio-prevención estacional en niños. Uno de los problemas que puede hacer subir el número de muertes y que requiere una atención especial es el difícil acceso a los tratamientos antipalúdicos, así como la interrupción de los tratamientos ya iniciados. Como decíamos anteriormente, una lucha de titanes con el objetivo final en mente de la erradicación de la malaria porque incidirá en la mejora de la salud de las poblaciones en relación a la pobreza y por la necesidad de justicia social para aquellas personas que viven en regiones endémicas.



© 2021 por los autores; Esta obra está sujeta a la licencia de Reconocimiento 4.0 Internacional de Creative Commons. Para ver una copia de esta licencia, visite <http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>.

---

<sup>24</sup> Matthew B Laurens, RTS, S/AS01 vaccine (Mosquirix<sup>TM</sup>): an overview. *Hum Vaccin Immunother* 2020 16(3):480-489.

<sup>25</sup> World Malaria Report 2020 <https://www.who.int/publications/i/item/9789240015791>

<sup>26</sup> Alianza para la Vacunación (anteriormente la Alianza GAVI, y antes la Alianza Mundial para las Vacunas y la Inmunización) es una asociación mundial entre el sector público y el privado con sede en Ginebra.