



# INTERACCIÓN PARÁSITO-HOSPEDADOR EN LA FILARIASIS

Autor: Juan Carlos López Cascante  
Febrero 2020

## INTRODUCCIÓN Y ANTECEDENTES

### ¿Qué es la filariasis?

- Las filariasis son un conjunto de enfermedades transmitidas por insectos vectores mediante su picadura.
- Se produce una infección crónica a largo plazo mediante la supresión de la inmunidad del huésped.

### PRINCIPALES SÍNTOMAS

Nódulos subcutáneos    Elefantiasis    Discapacidad visual



## OBJETIVOS

- 1 Estudio de la respuesta inmunitaria del hospedador ante las distintas filarias.
- 2 Estudio del mecanismo de acción patógena de la filaria.
- 3 Comparación de los mecanismos de evasión de las distintas especies de filaria
- 4 Relación de las manifestaciones clínicas de la enfermedad con los eventos inmunológicos que suceden en el organismo.

## MATERIAL Y MÉTODOS



## RESULTADOS Y DISCUSIÓN

### ¿QUÉ TIPO DE RESPUESTA SE PRODUCE?

Respuesta Th2 → IgE es el anticuerpo que se produce en mayor cantidad → **hipersensibilidad** tipo I → eosinofilia pulmonar tropical → microfilarias en pulmones → síntomas asmáticos.

Th1

Sin embargo, hay evidencia de **respuestas simultáneas Th1/Th2**

proteína mayor de superficie de *Wolbachia* (WSP)

- ✓ Bacteria intracelular obligada.
- ✓ Endosimbionte.
- ✓ Fundamental en la embriogénesis y en la diferenciación de género.
- ✓ HtrA → interacción bacteria-filaria.

### ONCOCERCOSIS

Nódulos subcutáneos

- ✓ *Wolbachia* → **quimiotaxis** neutrófilo → protegiendo gusano adulto contra el ataque de eosinófilos → mayor supervivencia.
- ✓ **Quimiocina CXCL12** → mantenimiento de los oncocercomas.
- ✓ Macrófagos → **VEGF-C** y el **VEGF-D** → mayor agresividad de las manifestaciones.

Patología ocular

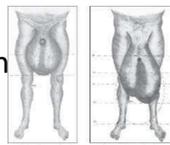
- ✓ **LPS** de *Wolbachia* + receptores **CD14** y **TLR4** de queratocitos → aumento de citocinas proinflamatorias y P selectina en la cornea.
- asentamiento de eosinófilos y neutrófilos → degranulan → sustancias citotóxicas → patología.
- ✓ Muerte de microfilarias → respuesta inmunitaria en segmento posterior ojo → **reacción cruzada Ov39** y proteína retiniana.
- ✓ Destrucción de microfilarias → alteración en organización celular y en hidratación → **opacificaciones corneales**.

### FILARIASIS LINFÁTICA

-Patología → productos de **células mononucleares de sangre periférica** a (PBMC) → proliferación de las células linfáticas.

-**VEGF-C / VEGF-R3** → el mecanismo principal de la linfangiectasia en la filariasis linfática.

-**VEGFC-A** → hidrocele.



Orquiepididimitis

Fibrosis

Niveles elevados de:

- ✓ **Citocinas tipo 2** ( IL-5 ,IL-13 y TGFβ)
- ✓ Factor de crecimiento básico de fibroblastos (**bFGF**)
- ✓ Factor de crecimiento placentario (**PIGF**)

ASINTOMATOLOGÍA

La **disminución de la expresión TLR** en células inmunitarias → disminución de la actividad.

Las microfilarias → **muerte celular** en **células dendríticas** humanas → inhibe su capacidad de activar las CD4+.

## CONCLUSIONES

El LPS y las proteínas de superficie de *Wolbachia* son las principales responsables de la acción patógena de esta bacteria causando graves complicaciones .

Uno de los eventos más importantes para que se produzca infección es el mecanismo de evasión que realiza la larva L3 durante la penetración en la piel.

Algunos mecanismos de evasión son específicos para las distintas especies de filaria.

Una importante causa de las manifestaciones se debe a VEGF que estimula la linfangiogénesis y agravando las manifestaciones tanto en oncocercosis como en filariasis linfática, VEGF-A es el causante de hidrocele.

### LOASIS

-Inactivación de componentes **C4b C3b** → inactivación del complemento

-Mecanismos de evasión específicos en loasis:

Anergia celular en células T

Recubrimiento de moléculas del huésped CFH y C4BP

Desviación inmune : secreción de moléculas

### OTROS MECANISMOS DE EVASIÓN EN FILARIASIS

Proteína 15 KDa de *Brugia malayi*

Penetración en piel **L3** → **regulación** de **MHC clase I y II** y genes involucrados en la presentación de antígenos

**Enzimas antioxidantes** para protegerse de los radicales de O<sub>2</sub>

## BIBLIOGRAFÍA

1. Ríos Yuil J. M, Ríos Catro M, Yuil de Ríos E, Mercadillo Pérez P. Oncocercosis: la delicada danza de un parásito, un endosimbionte y la respuesta inmune del hospedero. Dermatología Cosmética, Médica y Quirúrgica. 2013;11(4):277-87.
2. Morlas Bonilla C. *Wolbachia pipientis* y su relación con los parásitos humanos. Revista Med. 2004 Julio;12(1):51-85.
3. Bonne-Annee S, Nutman TB. Human innate lymphoid cells (ILCs) in filarial infections. Parasite Immunol. 2018;40(2).
4. Babu S, Nutman TB. Immunology of lymphatic filariasis. Parasite Immunol. 2014;36(8):338-46.
5. Haapasalo K, Meri T, Jokiranta TS. Loa loa Microfilariae evades complement attack in vivo by acquiring regulatory proteins from host plasma. Infect Immun. 2009;77(9):3886-93.