



Inmunoparasitología de *Trypanosoma cruzi*

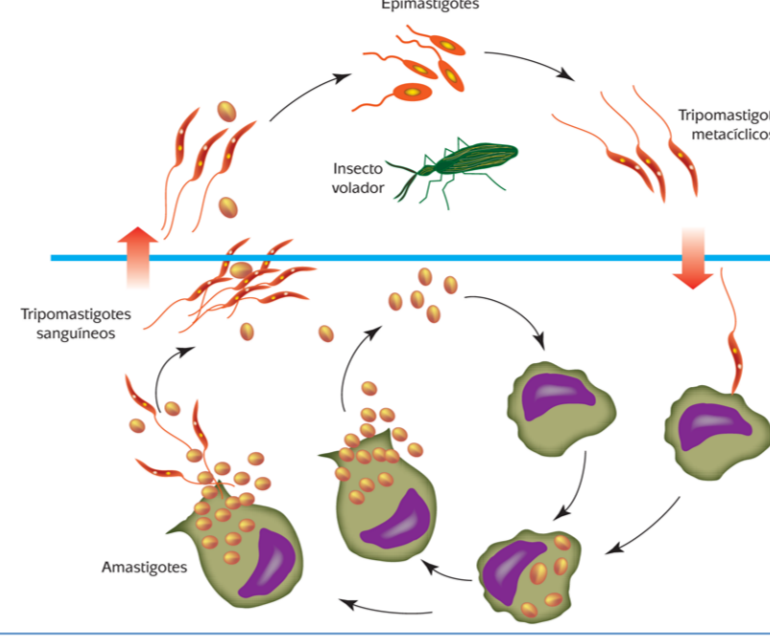
MARÍA CONDE POOLE

TRABAJO DE FIN DE DE GRADO CURSO 2018-2019

Facultad de Farmacia, UCM. Pza. Ramón y Cajal s/n 28040, Madrid, España.

INTRODUCCIÓN Y ANTECEDENTES

- La enfermedad de Chagas afecta principalmente a las poblaciones más pobres de América del Sur.
- El parásito causante de la enfermedad es un protozooario flagelado hemotisular incluido en el orden Kinetoplastida y la familia Trypanosomatidae.
- Los vectores son insectos triatomíneos de la familia Reduviidae de los géneros *Triatoma*, *Pastrongylus* y *Rhodnius*.



- Enfermedad tropical desatendida: 7 millones infectados y más de 100 millones en riesgo de adquirirla.
- Tratamiento: benznidazol y nifurtimox. Previene la cronicidad. Efectividad controvertida en la fase crónica.
- La variabilidad tanto genética, como biológica y las distintas moléculas de expresión en las distintas fases morfológicas dificultan una respuesta inmune adecuada.

OBJETIVOS

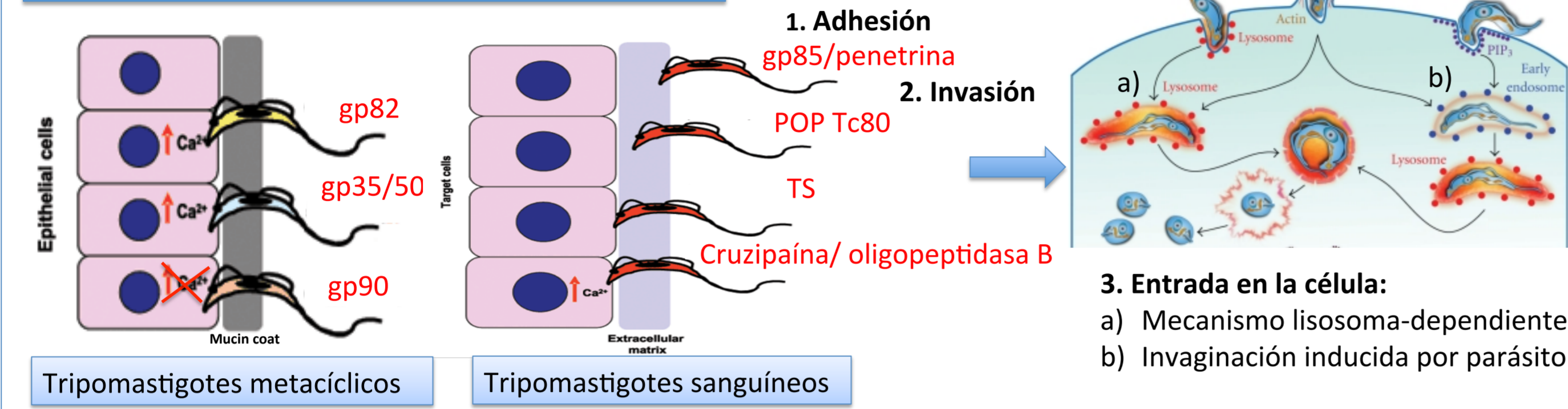
- Revisar las interacciones a nivel molecular que se establecen entre el sistema inmunitario del hospedador y el parásito *Trypanosoma cruzi*, poniendo el foco en los mecanismos de evasión desarrollados por el parásito para garantizar su supervivencia.
- Elucidar la contribución de la persistencia del parásito y la alteración de la respuesta inmune en la etiología de la patogénesis.

METODOLOGÍA

Revisión bibliográfica de diversos artículos procedentes de revistas científicas, y buscadores de internet tales como PubMed, Medscape, Scielo, Science Direct, Google académico e información obtenida de la Organización Mundial de la Salud.

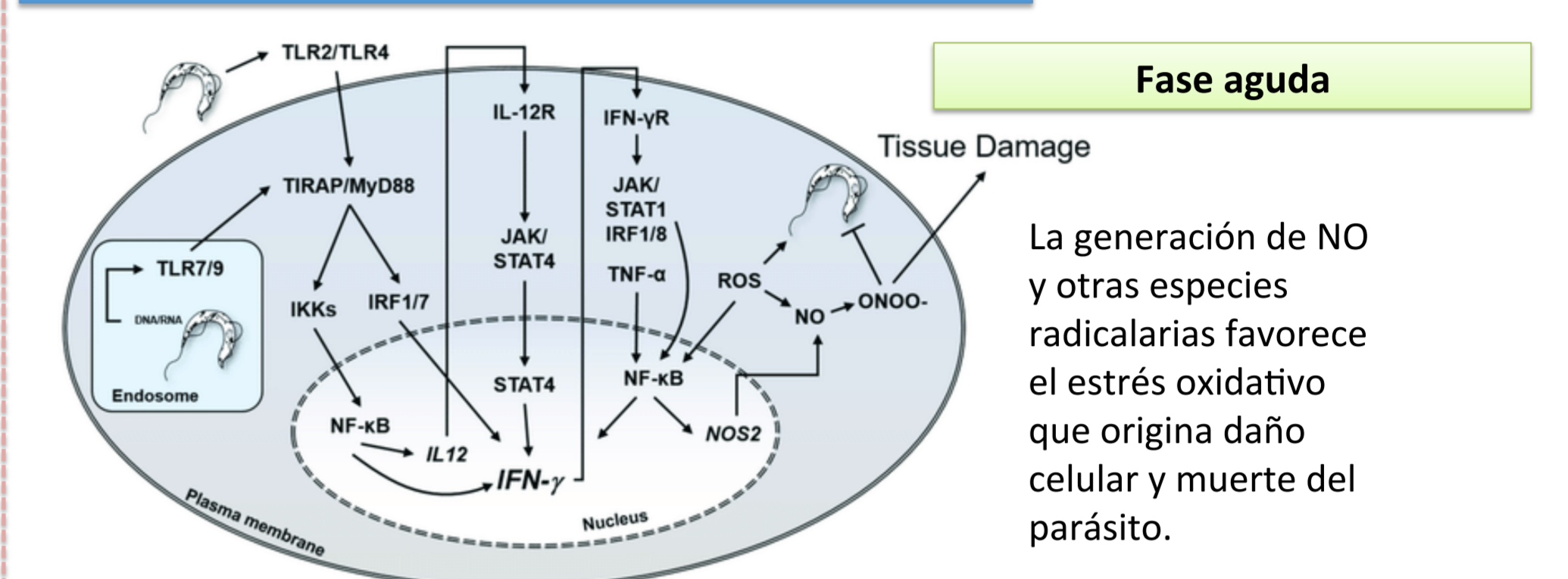
RESULTADOS Y DISCUSIÓN

1. Adhesión e invasión: entrada en la célula

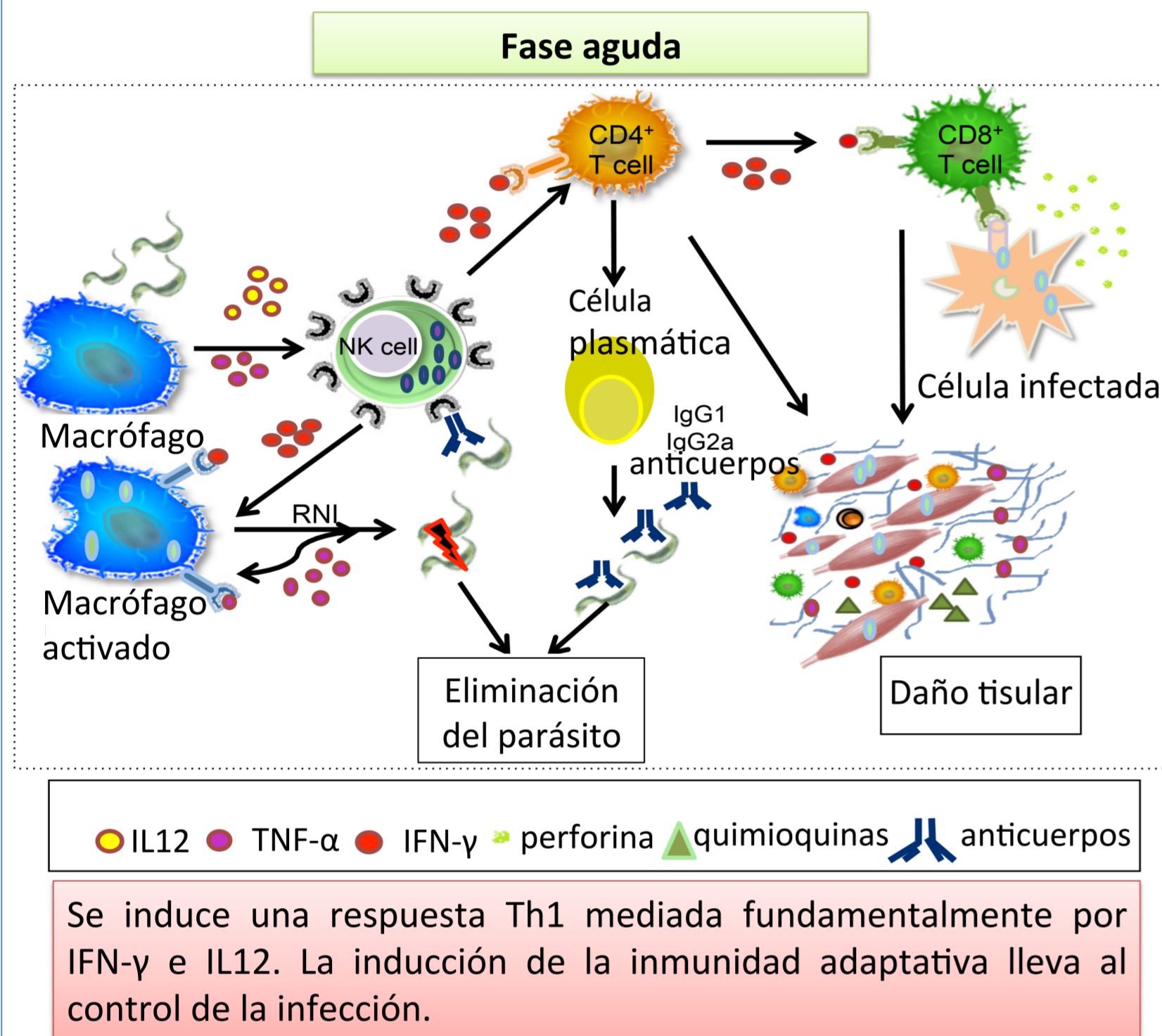


Las moléculas de superficie y su variedad adquieren un papel importante en el reconocimiento y adhesión, procesos indispensables para asegurar la invasión, el asentamiento del parásito y la infección.

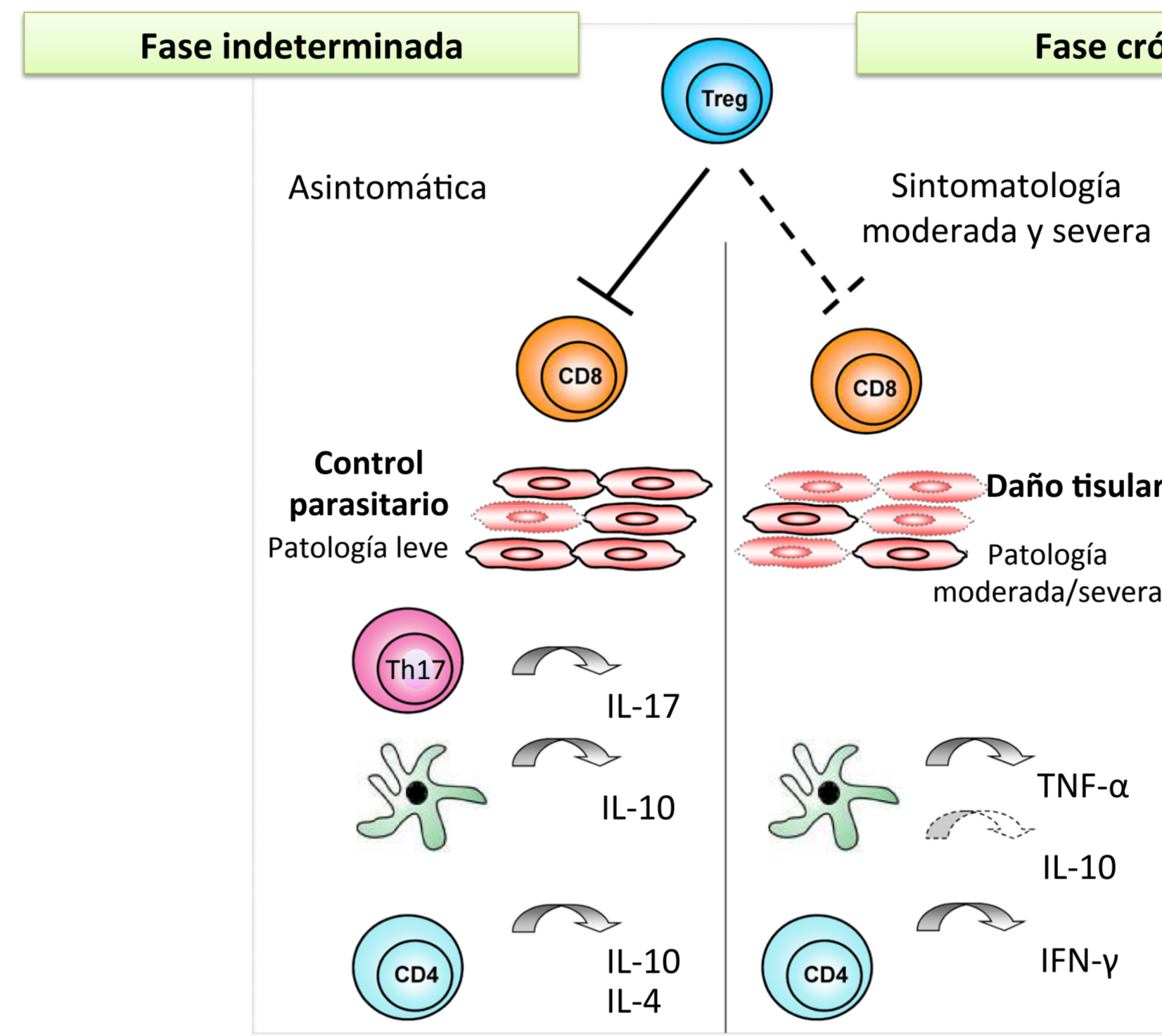
2. La defensa del hospedador: respuesta inmune



Los fagocitos identifican el parásito mediante receptores de reconocimiento de patógenos como receptores tipo Toll. La cascada de señalización culmina en la activación del factor de transcripción NF-κB y la liberación de citoquinas proinflamatorias.



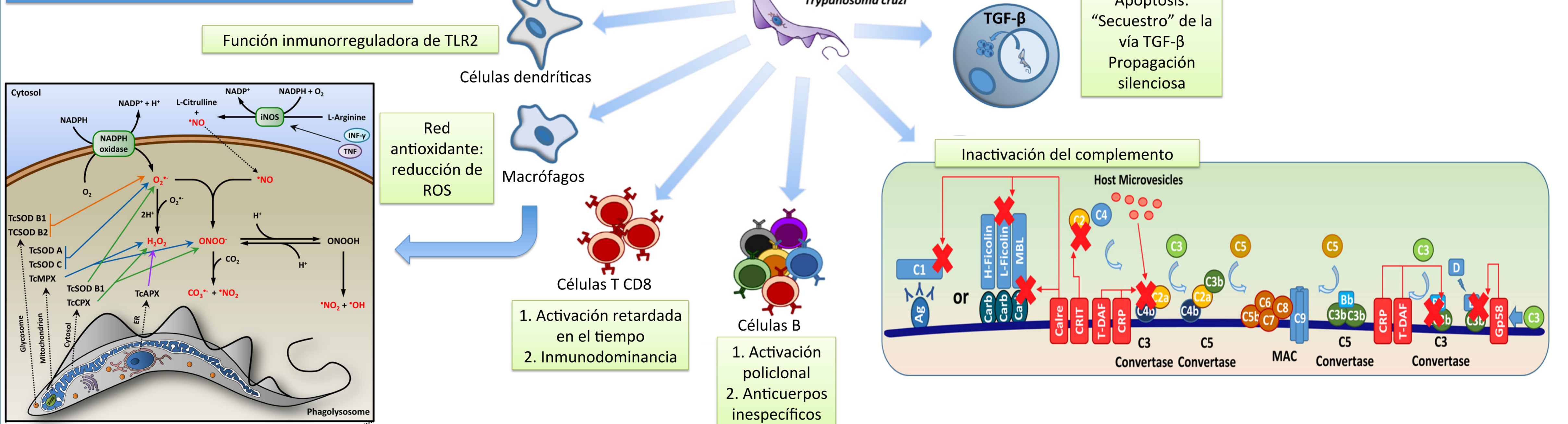
Se induce una respuesta Th1 mediada fundamentalmente por IFN-γ e IL12. La inducción de la inmunidad adaptativa lleva al control de la infección.



El parásito evade la completa erradicación iniciándose un equilibrio dinámico hospedador-parásito, es la fase indeterminada. Existe un predominio de respuesta Th2 mediada fundamentalmente por IL4 e IL10.

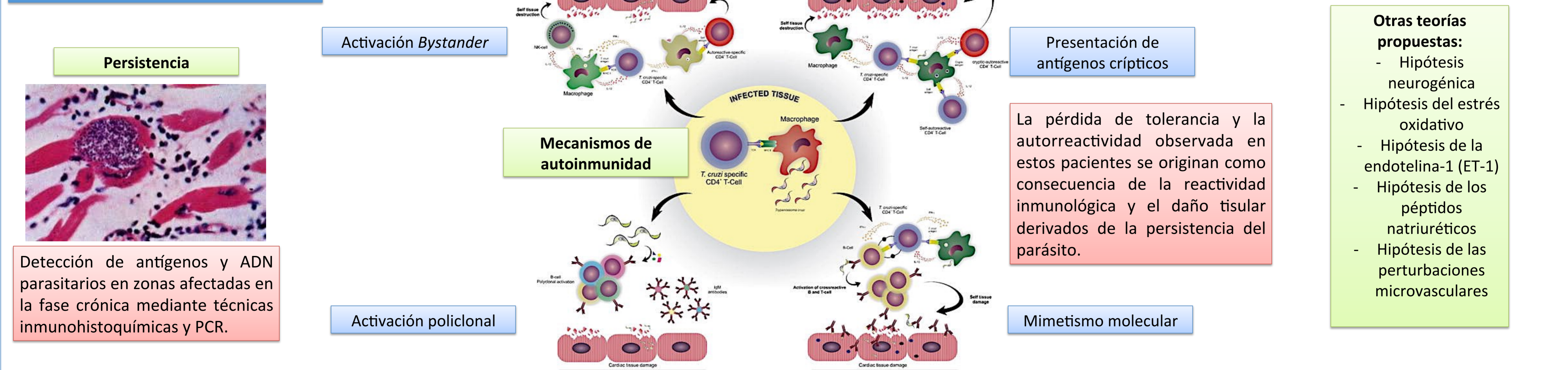
La pérdida de este balance y la reactivación de la respuesta inmune inflamatoria con la polarización de nuevo hacia un perfil Th1 suponen el inicio de la fase crónica.

3. Estrategias de evasión del sistema inmune



Como resultado de miles de años de interacción y coexistencia, *T. cruzi* ha evolucionado y desarrollado distintos mecanismos capaces de evadir la respuesta inmune con el fin de garantizar su supervivencia, reducir el daño causado al hospedador y mantener la transmisibilidad a su vector hematofago.

4. ¿Persistencia o autoinmunidad?



CONCLUSIONES

- Las moléculas de superficie del parásito garantizan la supervivencia y el establecimiento de la infección, modulando la respuesta inmune.
- En las fases aguda y crónica se induce una potente respuesta inmune inflamatoria, en la fase indeterminada predomina una respuesta inmunorreguladora.
- El parásito inhibe los mecanismos de eliminación del parásito en macrófagos e interfiere en la generación de anticuerpos específicos y en la activación de linfocitos efectivos.
- El parásito utiliza diferentes mecanismos destinados a eludir la lisis mediada por el complemento.
- La persistencia del parásito es imprescindible para inducir la patología observada en la fase crónica.
- La autoinmunidad adquiere un papel importante en el desenlace clínico en la fase crónica.

Acceso a la bibliografía del trabajo completo

