



Mi Universidad

Ensayo

Ángel Antonio Suárez Guillén

Ensayo de parasitos intestinales

Cuarto parcial

Microbiología y parasitología I

Hugo Najera Mijangos

Medicina Humana

Parasitos intestinales

Dada la amplia diversidad que existe entre los parásitos humanos, no es sorprendente que la patogenia de las enfermedades producidas por protozoos o helmintos sea altamente variable. Aunque los diversos parásitos humanos muestran un extenso abanico de mecanismos patógenos directos, en la mayoría de las ocasiones los propios organismos no son altamente virulentos, son incapaces de replicarse en el interior del organismo anfitrión, o bien presentan ambas características. De este modo, la gravedad de la enfermedad provocada por numerosos parásitos se encuentra relacionada con la dosis infecciosa y la cifra de organismos adquirida a lo largo del tiempo. A diferencia de numerosas infecciones bacterianas y víricas, las parasitosis son, con frecuencia, crónicas, y se prolongan a lo largo de meses a años. Las exposiciones repetidas conducen a la acumulación de una carga cada vez mayor de parásitos. Cuando la infección por un microorganismo concreto se asocia a una potente respuesta inmunitaria, de forma indudable, existe una considerable contribución inmunopatológica en las manifestaciones de la enfermedad atribuidas a la infección. Los factores importantes que deben considerarse cuando se expone la patogenicidad de los parásitos. Los parásitos son, casi siempre, exógenos al anfitrión humano y, por este motivo, deben entrar en el interior del organismo mediante ingestión o penetración directa a través de las barreras anatómicas. El tamaño del inoculo y la duración de la exposición ejercen una importante influencia sobre el potencial de un microorganismo para causar la enfermedad. Además, la vía de exposición es clave para la mayoría de organismos. Por ejemplo, las cepas patógenas de *Entamoeba histolytica* probablemente no provocarán enfermedad cuando exista una exposición directa sobre la piel intacta, pero pueden causar una disentería grave con posterioridad a su ingestión por vía oral. Numerosos parásitos presentan medios autodirigidos de invasión del anfitrión humano. Una vez se ha producido la invasión, los parásitos se unen a células u órganos específicos del anfitrión, eluden los mecanismos de detección inmunitaria, se replican (la mayoría de protozoos y algunos helmintos), producen sustancias tóxicas que destruyen tejidos y provocan una enfermedad secundaria a la propia respuesta inmunitaria del organismo anfitrión. Además, ciertos parásitos obstruyen y lesionan físicamente órganos y tejidos debido solamente a su tamaño. En este capítulo se exponen los factores que son importantes para la patogenicidad de los parásitos y se proporcionan ejemplos de organismos y procesos patológicos relacionados con cada uno de estos factores

Exposición y entrada

Aunque numerosas enfermedades infecciosas se encuentran provocadas por organismos endógenos que forman parte de la flora normal del anfitrión humano, este no es el caso en la mayoría de las enfermedades causadas por parásitos como los tipo protozoos y los helmintos. Estos organismos se adquieren casi siempre a partir de una fuente exógena y, de este modo, han desarrollado numerosos métodos para penetrar en el organismo del anfitrión. Las vías más frecuentes de entrada son la ingestión por vía oral o la penetración directa a través de la piel u otras superficies. La transmisión de las enfermedades parasitarias se encuentra frecuentemente facilitada por la contaminación del entorno con desechos animales y humanos. Este aspecto es ampliamente aplicable a los trastornos que se transmiten mediante la vía fecal-oral, aunque también es aplicable a las infecciones por helmintos, como la uncinariosis y la estrogiloidosis, las cuales dependen de la

penetración de la piel por las larvas. Numerosas enfermedades parasitarias se adquieren mediante la picadura de artrópodos vectores. La transmisión de la enfermedad por esta vía es extraordinariamente eficaz, como pone de manifiesto la amplia distribución de enfermedades como la malaria, la tripanosomiosis y la filariosis. Enumera diversos parásitos y sus vías de entrada. Esta recopilación no debe considerarse exhaustiva; más bien, la lista proporciona ejemplos de algunos de los parásitos más frecuentes y los medios por los que penetran en el organismo humano. Los factores adicionales que determinan el resultado de la interacción entre el organismo anfitrión y el parásito son la vía de exposición y el tamaño del inóculo. La mayoría de los parásitos humanos presentan un abanico limitado de órganos o tejidos en los que pueden replicarse o sobrevivir. Por ejemplo, el simple contacto cutáneo con la mayoría de protozoos intestinales no provoca enfermedad; así, estos organismos deben ser ingeridos para que se inicie el proceso. Además, es necesaria una cantidad mínima de organismos para establecer la infección. Aunque ciertas enfermedades parasitarias pueden adquirirse mediante la ingestión o la inoculación de un pequeño número de organismos, normalmente se precisa un inóculo de mayor tamaño. Mientras que un sujeto puede contraer la malaria mediante una simple picadura de un mosquito hembra infectado, normalmente se precisan inóculos mayores para producir enfermedades como la amebiosis en el ser humano.

Adhesión y Replicación

La mayoría de infecciones se inician mediante la unión del microorganismo a los tejidos anfitriones seguidas de la replicación para establecer la colonización. El ciclo vital de un parásito se basa en los tropismos tisulares y de especie, lo que determina los tejidos u órganos del organismo anfitrión en los que el parásito puede sobrevivir. La unión del parásito a las células o tejidos del anfitrión puede ser relativamente inespecífica, puede estar mediada por partes de la boca mecánicas o implicadas en las picaduras, o bien puede darse a través de la interacción de estructuras de la superficie del parásito conocidas como adhesinas y los receptores glucoproteicos o glucolípidos presentes en algunos tipos celulares, aunque no en otros. Entre las estructuras de (superficie específicas que facilitan la adhesión del parásito figuran ciertas glucoproteínas de superficie, como las glucoforinas A y B, los receptores del complemento, los componentes absorbidos de la cascada del complemento, la fibronectina y los conjugados de N-acetilglucosamina. Se muestran ejemplos de algunos de los mecanismos de adherencia identificados en los parásitos humanos. *E. histolytica* es un buen modelo sobre la importancia de las adhesinas en la virulencia. La patogenia de la amebiosis invasiva depende de la adhesión de las amebas a la capa mucosa del colon, la unión del parásito al epitelio colónico y su lisis, así como la presencia de células inflamatorias agudas y la resistencia de los trofozoítos amebianos frente a los mecanismos inmunitarios celulares o hum orales de defensa del anfitrión. La adhesión amebiana a mucinas colónicas, células epiteliales y leucocitos se encuentra mediada por una lectina de superficie inhibida por la galactosa (gal) o por la JV-acetil D-galactosamina (GalNac). La unión de la lectina de adherencia inhibida por la galactosa a carbohidratos presentes en la superficie de las células del anfitrión es necesaria para que los trofozoítos de *E. histolytica* ejerzan su actividad citolítica. La presencia de la lectina de adherencia inhibida por la galactosa es una característica que distingue las cepas de *E. histolytica* patógenas de las no patógenas.

Se han asociado diversos mecanismos de unión a infecciones específicas. Por ejemplo, el antígeno del grupo sanguíneo Duffy actúa como un sitio de unión para *Plasmodium vivax*. A diferencia de los europeos, los eritrocitos de la mayoría de las personas residentes en África Occidental adolecen del antígeno Duffy. De esta forma, la malaria que provoca *P. vivax* es casi desconocida en África Occidental. Las estructuras físicas de los parásitos pueden interaccionar con las moléculas de adhesión para promover la unión a las células anfitrionas. *Giardia lamblia* es un protozoo parásito que utiliza un disco ventral para unirse al epitelio intestinal mediante un agarre o un mecanismo de succión. Dos adhesinas identificadas recientemente, la lectina de *G. lamblia* activada por la tripsina (taglina) y la molécula-1 de adherencia de *G. lamblia* (GLAM-1), pueden desempeñar también una importante función en la unión a los enterocitos. Se considera que el contacto inicial del parásito con la superficie intestinal se ve facilitado por la taglina, la cual se encuentra distribuida sobre la superficie del parásito, y que la GLAM -1 específica del disco es la responsable de la ávida unión del disco a la superficie del enterocito. Tras su unión a la célula o al tipo tisular específicos, el parásito puede llevar a cabo la replicación como siguiente paso para establecer la infección. La mayoría de los parásitos protozoarios se replican de forma intracelular o extracelular en el anfitrión humano, mientras que, generalmente, no se observa replicación en los helmintos capaces de establecer una infección en el ser humano. La temperatura puede desempeñar, igualmente, un señalado papel en la capacidad de los parásitos para infectar un anfitrión y provocar una enfermedad. Este aspecto se ilustra satisfactoriamente por la especie *Leishmania*. *Leishmania donovani* se replica adecuadamente a 37 °C y provoca la leishmaniosis visceral que afecta a la médula ósea, el hígado y el bazo. Por el contrario, *L. trópica* crece satisfactoriamente a temperaturas de 25-30 °C, pero lo hace con dificultad a 37 °C y provoca una infección cutánea de la piel sin afectación de órganos más profundo.

APA

Microbiología Médica Murray – 6ed