

Interacciones Vector-Patógeno En Las Enfermedades Trasmitidas Por Garrapatas

León Mariana Cuesy¹ y Molina Garza Zinnia¹.

¹Universidad Autónoma de Nuevo León (UANL), Facultad de Ciencias Biológicas. Av. Universidad s/n Cd. Universitaria, San Nicolás de los Garza, N.L. 66455 México.

La tasa de éxito de los patógenos transmitidos por garrapatas se debe principalmente a los aspectos favorables de la fisiología de la garrapata que se derivan de su adaptación a la alimentación de sangre relativamente prolongada. Las interacciones garrapata-huésped-patógeno han evolucionado a través de procesos dinámicos que involucran los rasgos genéticos del huésped, patógenos y garrapatas que median su desarrollo y supervivencia. La coevolución de las estas interacciones facilita la infección de patógenos al tiempo que protege a las garrapatas y huéspedes de los impactos producidos por dicha infección, lo que garantiza su supervivencia y transmisión. Estas interacciones entre organismos pueden producir conflicto y cooperación (Figura 1), aunque esta última ha sido ignorada para interacciones garrapata- hospedero-patógeno (1,2).

Las garrapatas producen una lesión al alimentarse, ante esto el hospedero reacciona con la formación de un tapón hemostático, activación de la cascada de coagulación, vasoconstricción, y respuestas inflamatorias

que llevan a la cicatrización de la herida y remodelación del tejido, lo anterior interrumpiría la alimentación de las garrapatas, sin embargo, logran completarla debido a la presencia de una gran cantidad de moléculas con actividad anticoagulante, antiplaquetaria, vasodilatadoras, antiinflamatoria e inmunomoduladoras en su saliva (3).



Figura 1. Ejemplos de conflicto y cooperación en las interacciones vector-patógeno – huésped (De la Fuente et al, 2016).

Estas moléculas se han desarrollado durante la co-evolución del parásito y huésped, además facilitan la adquisición y transmisión de patógenos, lo cual ha sido descrito como transmisión asistida por

saliva (SAT). Los mecanismos moleculares por los cuales estas moléculas SAT median la transmisión de patógenos son en gran parte desconocidos, y hasta la fecha, solo se han identificado unas pocas asociadas a la transmisión de patógenos específicos y sus funciones no se han aclarado (3). La sangre ingerida se acumula en el intestino, la hemoglobina y otras proteínas son absorbidas por y digeridas intracelularmente en lisosomas (4). Aminoácidos y otros compuestos son liberados y transportados a tejidos periféricos y ovarios, donde su función principal es el desarrollo del huevo.

Dentro del vector, los patógenos tienen que superar varias barreras tisulares, como lo son: intestino, hemocele y glándulas salivales u ovarios (en caso de transmisión transovárica) además deben sobrevivir al período entre la muda y la alimentación posterior de la siguiente etapa de desarrollo (5). En su recorrido desde el intestino medio hasta los tejidos periféricos, los patógenos se enfrentan a mecanismos de defensa humoral que involucran cascadas de señalización innata como lo son las vías Toll, de Inmunodeficiencia (IMD) y la Janus quinasa / transductor de señal y activador de la transcripción (JAK / STAT) que son activadas por patrones moleculares asociados a patógenos (PAMPs), que son detectados por receptores de reconocimiento de patrones (PRRs) (6). Y que por consecuencia desencadenan una

impresionante variedad de respuestas humorales y celulares, incluyendo péptidos antimicrobianos (AMPs), por ejemplo, defensinas, lisozimas, microplusinas, etc., que matan, atrapan o inhiben directamente a los invasores. Igualmente, importantes son los procesos celulares, principalmente la fagocitosis por los hemocitos de la hemolinfa, que capturan, ingiere o encapsulan microbios invasores, regulados por un sistema primordial de proteínas que contienen tioéster, lectinas relacionadas con fibrinógeno y factores de convertasa (5). Las garrapatas también expresan especies reactivas de oxígeno (ROS), así como glutatión-S-transferasa, superóxido dismutasa, proteínas de choque térmico (HSP) e incluso inhibidores de proteasa, logrando así mantener patógenos y comensales sin afectar su estado físico ni desarrollo (7). Las interacciones que se producen entre las comunidades microbianas dentro de la garrapata, pueden ser competitivas, exclusivas, facilitadoras o ausentes, y pueden afectar la transmisión de patógenos, ya sea directamente a través de la competencia de nutrientes o la inmunidad inducida / reducida, o indirectamente al afectar la viabilidad, reproducción o estado físico de la garrapata (8). Sin embargo, el papel de los endosimbiontes de garrapatas en la transmisión de patógenos solo se ha estudiado en algunas pocas especies bacterianas y garrapatas (9) (Figura 2).

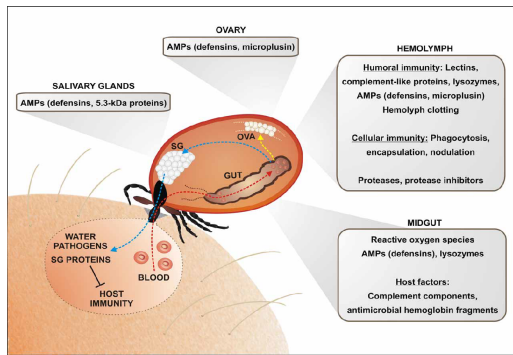


Figura 2 Mecanismos inmunes y moleculares que constituyen barreras potenciales para la transmisión de patógenos (5).

Descifrar las interacciones entre la garrapata y sus bacterias simbióticas, probablemente revelará nuevos conocimientos, para controlar las enfermedades transmitidas por garrapatas (10).

Literatura

1. De la Fuente, J., Estrada-Peña, A., Cabezas-Cruz, A. & Kocan, K. M. *Anaplasma phagocytophilum* Uses Common Strategies for Infection of Ticks and Vertebrate Hosts. *Trends Microbiol.* **20**, (2015).
2. De la Fuente, J. *et al.* Tick-Host-Pathogen Interactions: Conflict and Cooperation. *PLoS Pathog.* **12**, 1–7 (2016).
3. Kazimírová, M. & Štibrániová, I. Tick salivary compounds: their role in modulation of host defences and pathogen transmission. *Front. Cell. Infect. Microbiol.* **3**, 1–19 (2013).
4. Sojka, D. *et al.* New insights into the machinery of blood digestion by ticks. *Trends Parasitol.* **29**, 276–285 (2013).
5. Hajdušek, O. *et al.* Interaction of the

tick immune system with transmitted pathogens. *Front. Cell. Infect. Microbiol.* **3**, 1–15 (2013).

6. Chávez, A. S. O., Shaw, D. K., Munderloh, U. G. & Pedra, J. H. F. Tick humoral responses: Marching to the beat of a different drummer. *Front. Microbiol.* **8**, 1–9 (2017).
7. Sonenshine, D. E. & Macaluso, K. R. Microbial Invasion vs. Tick Immune Regulation. *Front. Cell. Infect. Microbiol.* **7**, 1–5 (2017).
8. Clay, K., Fuqua, C., Lively, C. & Wade, M. Microbial community ecology of tick-borne human pathogens. ... *community Struct.* ... (2006).
9. De la Fuente, J. *et al.* Tick-Pathogen Interactions and Vector Competence: Identification of Molecular Drivers for Tick-Borne Diseases. *Front. Cell. Infect. Microbiol.* **7**, 1–13 (2017).
10. Narasimhan, S. & Fikrig, E. Tick microbiome: the force within. *Trends Parasitol.* **31**, 315–323 (2015).