

Aspergillus fumigatus

Rebecca A. Drummond, Universidad de Birmingham, Reino Unido

Traducción: Jesús Gil-Pulido, Instituto de Biología Molecular, Mainz, Alemania

Revisión: Pedro Aparicio, Universidad de Murcia, Murcia, España

El hongo *Aspergillus fumigatus* es un patógeno **oportunista**. Sus esporas, llamadas **conidias**, se encuentran ampliamente distribuidas por el ambiente, y se piensa que inhalamos varias de ellas cada día. Cuando se inhalan, las células inmunitarias residentes en los pulmones las **fagocitan** y destruyen, lo que previene que causen infección. Los **macrófagos alveolares** en los pulmones constituyen la primera línea de defensa frente a ellas.

Como ocurre con otros hongos patógenos, cuando el sistema inmunitario se debilita, nuestro organismo se vuelve muy susceptible a las infecciones por *A. fumigatus*. Este hongo provoca una amplia variedad de infecciones, como la enfermedad crónica pulmonar (aspergilosis crónica pulmonar) y otras infecciones sistémicas que ponen en peligro la vida y que involucran múltiples órganos (aspergilosis invasiva). La infección por *A. fumigatus* es un problema en pacientes que se están sometiendo a un trasplante de células hematopoyéticas, en aquellos con neutropenia crónica (reducción de neutrófilos circulantes) y en pacientes que reciben dosis altas de esteroides.

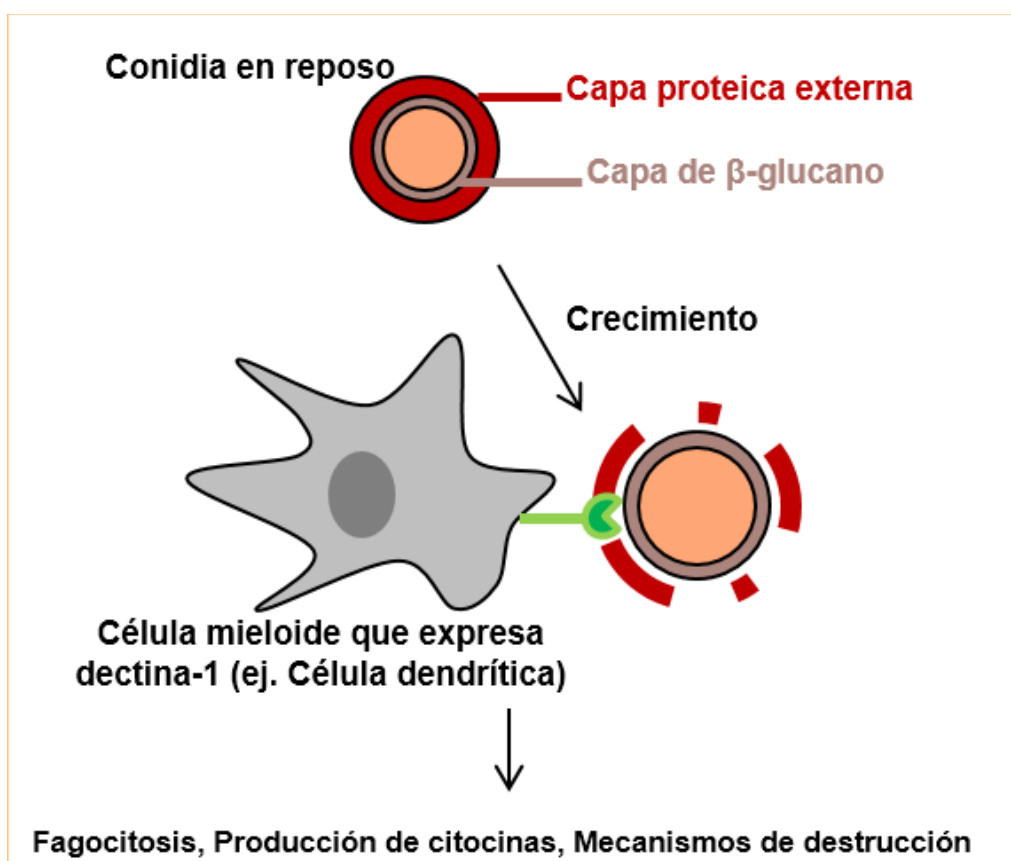


Figura 1. Las conidias cuentan con una capa proteica externa que “defiende” a los β -glucanos de ser reconocidos por el sistema inmunitario. Cuando las esporas crecen, los β -glucanos quedan expuestos y pueden ser reconocidos por el receptor Dectina-1 presente en los leucocitos, lo que provoca el inicio de una respuesta inmunitaria.

Si el sistema inmunitario no está bien equipado para luchar frente a las conidias, éstas pueden empezar a hincharse tras su inhalación y dar lugar a formas filamentosas llamadas **tubos germinales** (tubos cortos) e **hifas** (tubos largos). Estas células alargadas pueden penetrar en las células del hospedador y causar daño. Nuestro sistema inmunitario también reacciona de forma violenta a estas formas del hongo, lo que estimula la producción de **citocinas proinflamatorias** y **puede contribuir a la aparición de patologías**.

Inmunidad frente a *A. fumigatus*

Cuando las conidias crecen y empiezan a formar tubos germinales e hifas, la pared celular del hongo empieza a cambiar. Esto hace que se expongan los **patrones moleculares asociados a patógenos (PAMPs)** que habían permanecido ocultos, y que son moléculas clave para el reconocimiento por parte de los **receptores que reconocen patrones (PRRs)**.

Por ejemplo, los β -glucanos forman las paredes celulares de las hifas, pero permanecen ocultos al reconocimiento por parte del sistema inmunitario por una capa de proteínas. Pueden ser reconocidos por el PRR **Dectina-1**, expresado en las **células mieloides**, que inician la respuesta inflamatoria frente a muchos tipos de hongos (Figura 1). En las infecciones por *A. fumigatus*, el reconocimiento a través de Dectina-1 media la captura y destrucción del hongo patógeno. Los humanos con mutaciones puntuales en el gen para Dectina-1 tienen una alta susceptibilidad a las infecciones por *A. fumigatus* tras los trasplantes, algo que se ha establecido como un factor de riesgo.

Finalmente, las células epiteliales que recubren los pulmones también pueden proteger frente a la invasión por este hongo, ya que expresan PRRs, como el descubierto recientemente MelLec, que se une a la melanina expresada en las conidias (y que les da el color verde o negro que observamos a simple vista; **Figura 2**). El receptor MelLec es importante para protegerse frente las infecciones por *A. fumigatus* y, al igual que ocurre con dectina-1, las mutaciones puntuales en este gen en humanos suponen un mayor riesgo de infecciones por este hongo.

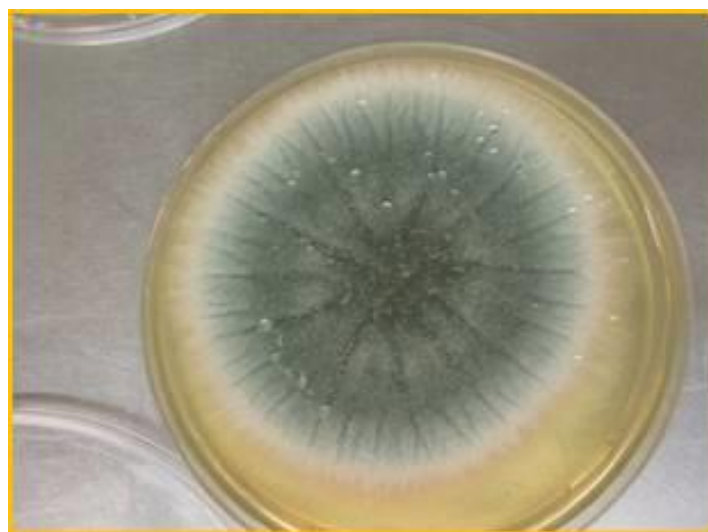


Figura 2.