

Yersinias patógenas

Diane Williamson, Departamento de ciencias biomédicas,
Dstl Porton Down, Reino Unido

Traducción: Laura Pruneda, Oviedo, ES (SEI)



Las bacterias patógenas del género *Yersinia* causan tres enfermedades diferentes: la **peste** (*Yersinia pestis*, **Figura 1**), la **seudotuberculosis** (*Yersinia pseudotuberculosis*) y la **yersiniosis** (*Yersinia enterocolitica*). Para conseguirlo, presentan mecanismos comunes que les permiten manipular el sistema inmunitario de los mamíferos hospedadores en favor de su propia supervivencia (consulta los artículos relacionados).

La peste

El agente causal de la peste es *Yersinia pestis*. Pese a ser una enfermedad antigua, causante de millones de muertes a lo largo de la historia, todavía es endémica en algunas zonas del mundo y por ello sigue siendo motivo de preocupación. La infección por *Y. pestis* causa aproximadamente 3000 muertes al año en todo el mundo (cifras de la Organización Mundial de la Salud) y aunque las tasas de infección en Asia se han mantenido estables, la incidencia de peste en África ha aumentado.

Yersinia pestis es un cocobacilo capsulado, gramnegativo, pequeño y ovalado que presenta una típica tinción bipolar (se colorean los polos opuestos del bacilo). Se cree que evolucionó hace miles de años a partir de una especie ancestral de *Yersinia pseudotuberculosis* que se volvió patógena y comenzó a transmitirse por pulgas. En este proceso adquirió un plásmido de ADN que codifica factores de virulencia que le confieren actividad antifagocítica y citotóxica y que le permiten evadir las defensas inmunitarias del hospedador. Por ejemplo, *Y. pestis* **evita la activación de los TLR4** del hospedador porque produce un lipopolisacárido tetracilado (en lugar de hexacilado) o **evita la activación de los macrófagos** al ser reconocida de manera débil por los **receptores TLR2**. Los genes del antígeno O de *Y. pestis* tampoco están activos, por lo que la proteasa del activador del plasminógeno (AP) de la superficie bacteriana es totalmente funcional. El AP degrada el plasminógeno del hospedador facilitando la propagación de la bacteria desde el lugar de la infección hasta los órganos y tejidos. Además, produce una adhesina fibrilar (antígeno pH 6) que fija la apolipoproteína B del hospedador a la superficie de la bacteria protegiéndola frente a la fagocitosis. También es resistente a la acción del complemento gracias a la expresión de una proteína de adhesión a la membrana externa (adhesina Ail) y a la de otros factores de virulencia de codificación cromosómica. Cuando *Y. pestis* entra en contacto con la célula hospedadora proyecta una especie de aguja hueca, igual que otras bacterias patógenas gramnegativas, por la que los efectores (proteínas externas de *Yersinia* o Yops) se translocan al interior celular. Este mecanismo se denomina **sistema de secreción de tipo III**. En general, estos efectores —citotóxicos, antifagocíticos y antiinflamatorios— estimulan la apoptosis de las células anfitrionas y con ello, la supervivencia de la bacteria en el organismo. De esta forma, *Y. pestis* contrarresta la defensa inmunitaria innata y consigue propagarse por el hospedador desencadenando una septicemia que puede ser mortal.

El reservorio de *Y. pestis* se mantiene en algunas especies de roedores silvestres y se transmite a los seres humanos por picaduras de pulgas infectadas. Si esta es la vía de transmisión, el síndrome que se desarrolla en el ser humano es la **peste bubónica**, que conlleva la hinchazón de los ganglios linfáticos (bubones) que supuran en los sitios infectados o puede dar lugar a una infección diseminada (**peste septicémica**) o bien producir una sobreinfección en el pulmón (**peste neumónica**). Esta última puede transmitirse por inhalación de aerosoles a personas no infectadas que sufrirán una primoinfección de peste neumónica.

Aunque la peste se puede tratar con antibióticos como las fluoroquinolonas, su tasa de curación es inversamente proporcional al tiempo transcurrido entre el contagio y el inicio del tratamiento. Se ha autorizado el uso de vacunas de microorganismos muertos como profilaxis contra la peste en personas con riesgo de exposición a la bacteria, tales como viajeros a zonas endémicas o trabajadores. A pesar de la aparente eficacia de las vacunas frente a la peste bubónica no está claro que puedan proteger contra la peste neumónica. Se espera que las vacunas de subunidades recombinantes de última generación (rF1V), que se encuentran en fases avanzadas de ensayos clínicos, mejoren considerablemente su eficacia, en especial en la prevención de la peste neumónica.

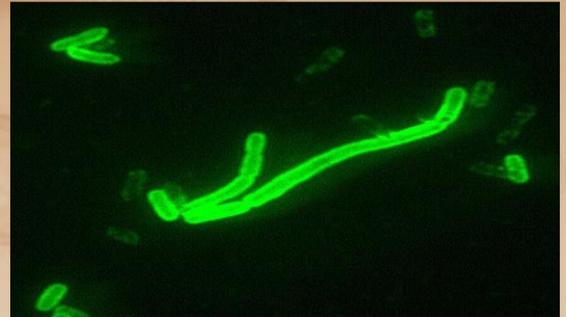


Figura 1. Bacterias de *Yersinia pestis*