



Mecanismos moleculares implicados en la patogenia de *Entamoeba histolytica*

Autor: Laura Moratilla Martínez
Facultad de Farmacia, Universidad Complutense de Madrid

Introducción:

E. histolytica es un protozoo parásito de distribución mundial, que causa alrededor de 100.000 muertes al año, y el 10% de la población presenta la enfermedad. Es una ameba, cuyo mecanismo de transmisión es por vía directa, por ingestión de agua y alimentos contaminados con quistes maduros procedentes de heces de personas infectadas. Presenta dos formas de vida, trofozoitos y quistes. Se va a localizar en el colon, y todo comienza tras la ingestión de los quistes maduros, que tras llegar al intestino delgado se va a producir la exquistación, liberándose 8 trofozoitos que migran hasta el colon y allí se multiplican por fisión binaria. Los quistes se van a liberar en las heces. *E. histolytica* es morfológicamente indistinguible de *E. dispar*, lo que dificulta su diagnóstico, aunque *E. histolytica* es la única del género capaz de fagocitar hemáties.

Este parásito presenta dos moléculas de superficie principales, que son la lectina de galactosa/N-acetil-d-galactosamina (lectina Gal/GalNAc), que es un heterodímero, cuya subunidad pesada presenta un dominio de reconocimiento de carbohidratos (CDR), que es clave en la adherencia, porque se une a residuos de galactosa y N-Acetilgalactosamina de la mucina y de las células. La otra molécula son los lipofosfopeptidoglicanos (LPPG), que forman una barrera para el trofozoito y actúan como un PAMP produciendo la liberación de ciertas citoquinas y TNF- α .

En este trabajo se explicarán los mecanismos moleculares de patogenia del parásito para el avance en la colonización del hospedador.

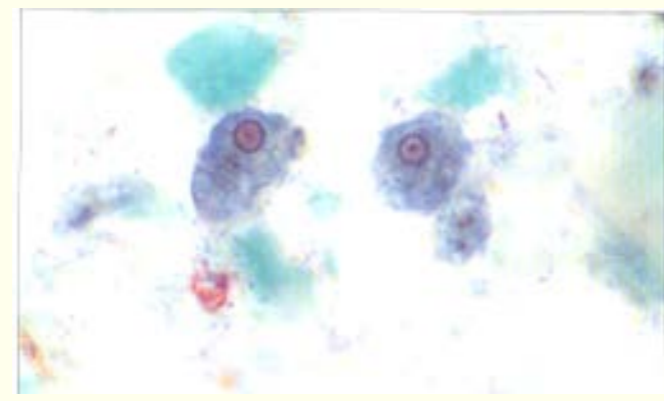
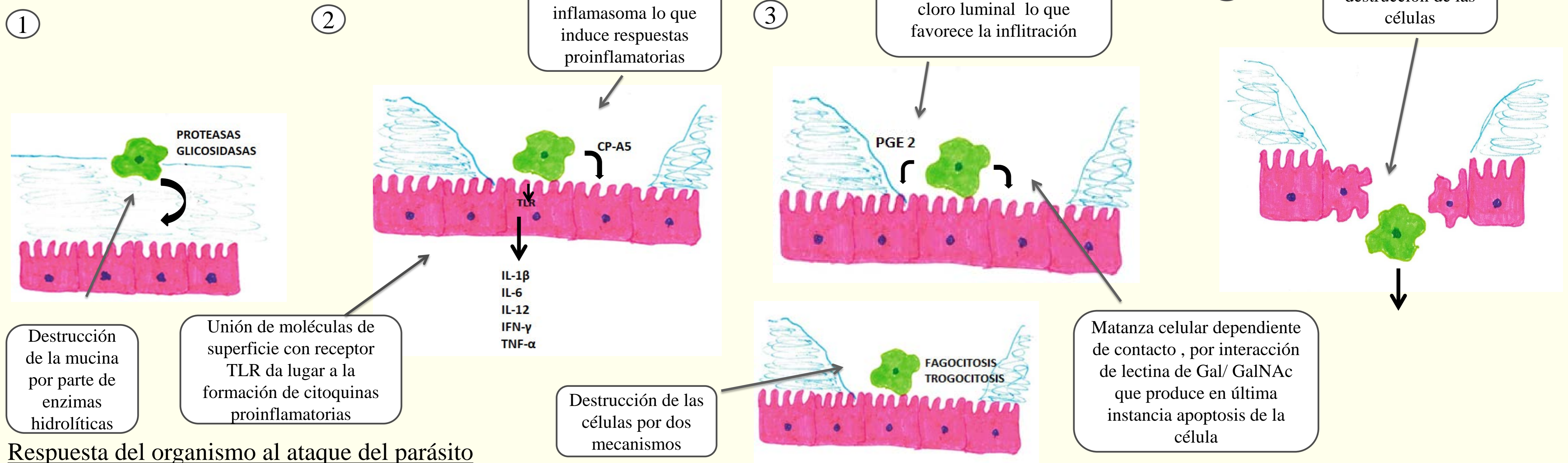
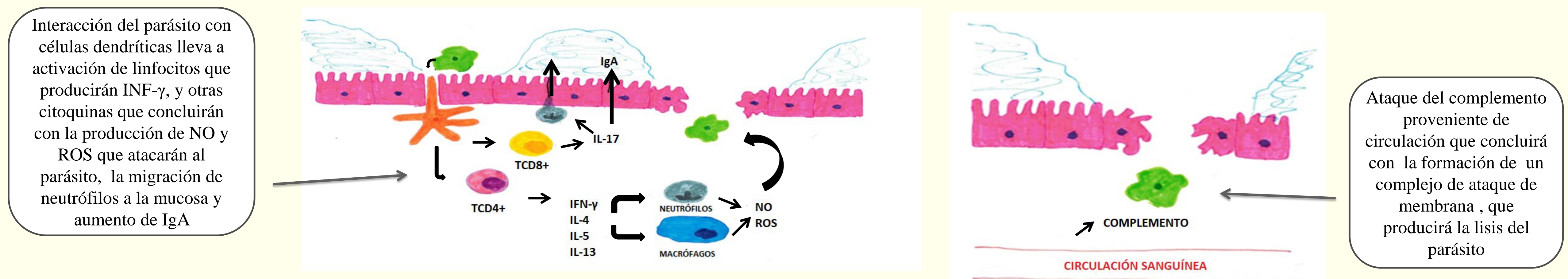


Imagen 1: Trofozoitos de *E. histolytica*

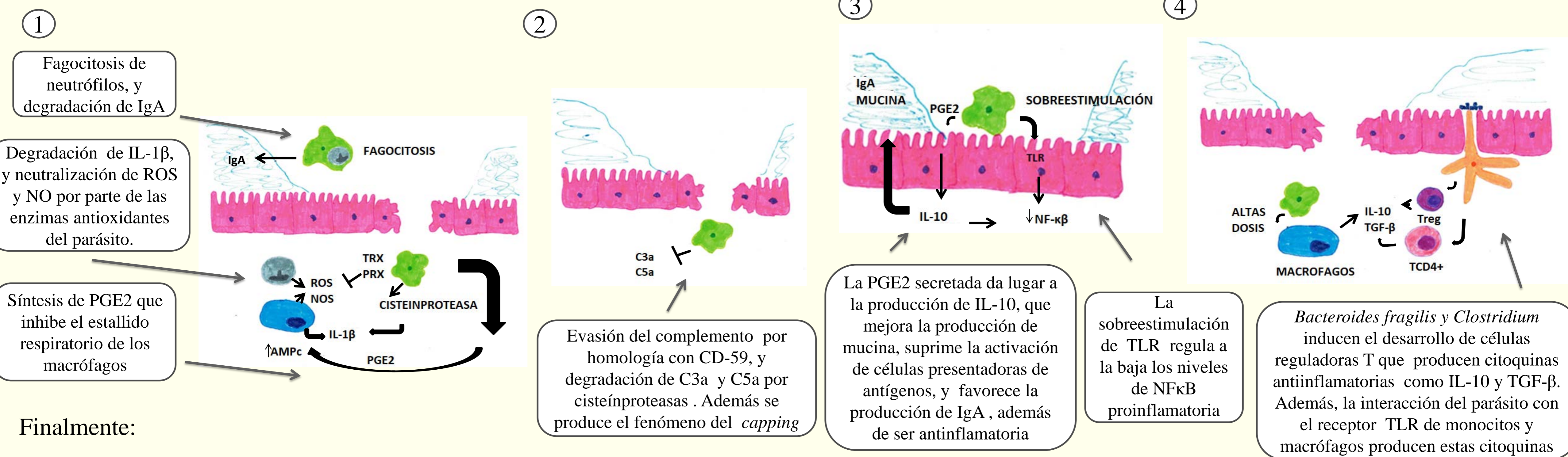
Progresión del parásito



Respuesta del organismo al ataque del parásito



Evasión de la respuesta inmune por parte del parásito



Finalmente:

La destrucción de los enterocitos, y los neutrófilos y macrófagos, que son atraídos dan lugar a úlceras que se van haciendo más grandes a medida que el parásito va degradando la matriz extracelular, y se producen las llamadas úlceras en cuello de botella. Se llaman así porque tiene una pequeña entrada desde el intestino que corresponde a la destrucción de los enterocitos y en el interior, el parásito ha ido lisando la matriz extracelular, que ofrece menor resistencia a la destrucción. Es posible que el parásito pase de la mucosa intestinal a sangre, por degradación de la membrana basal, por medio de proteasas y glucosidasas y se disemine a otros tejidos.



Bibliografía:

