



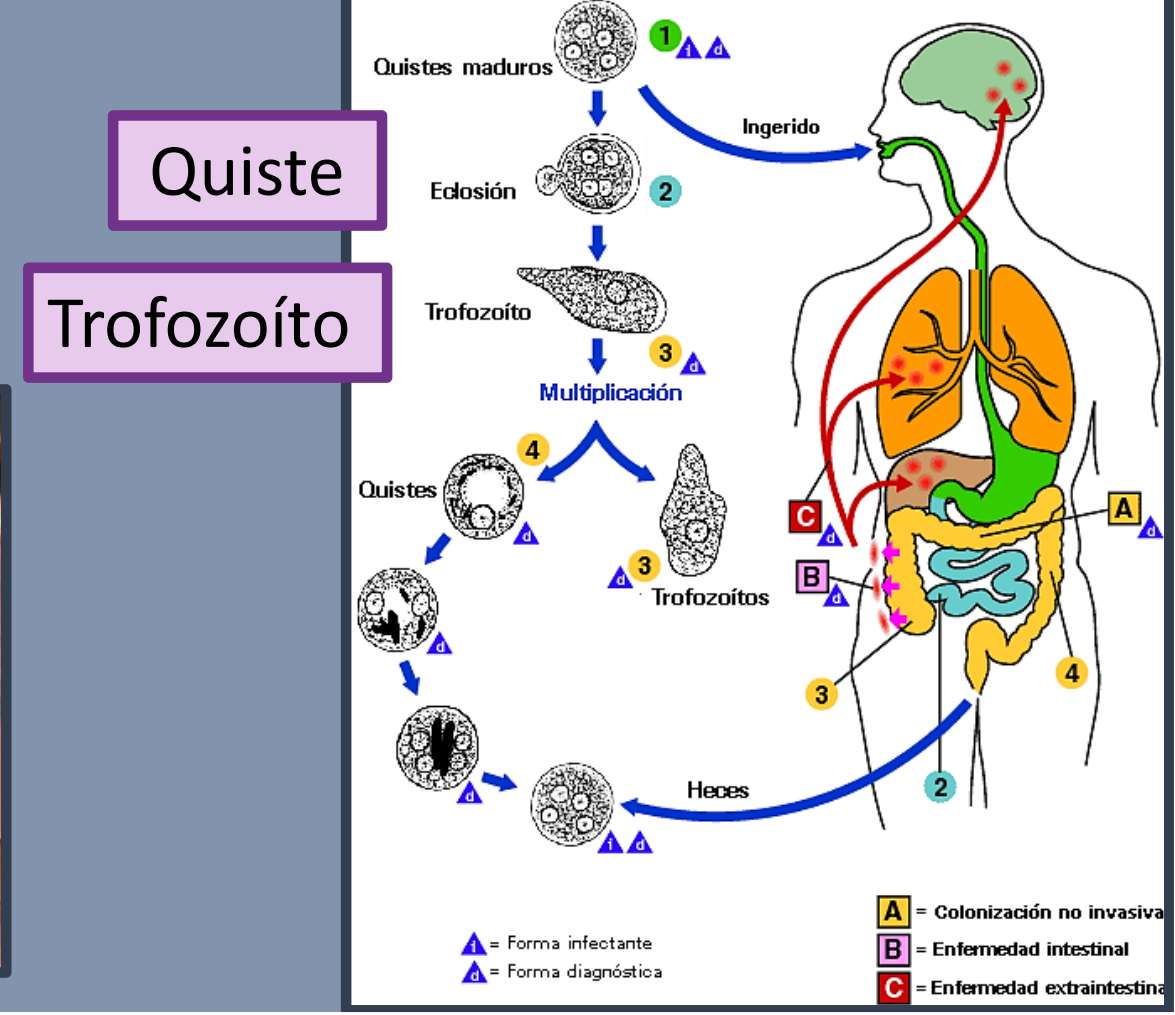
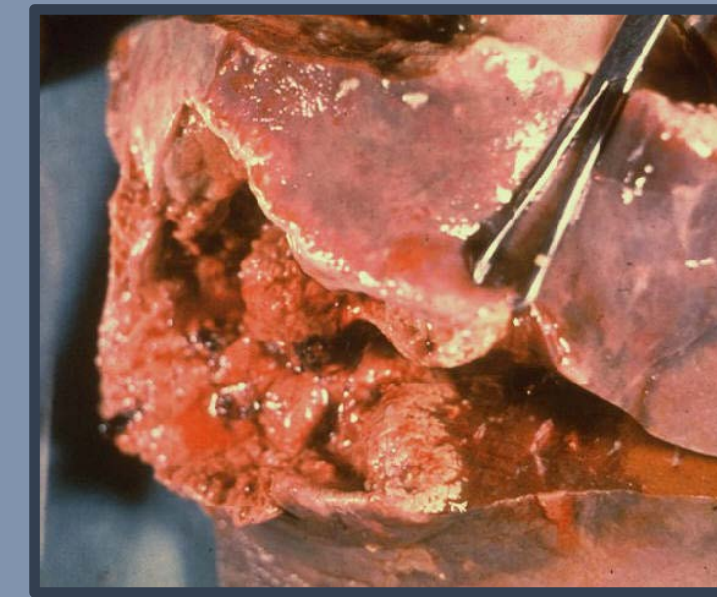
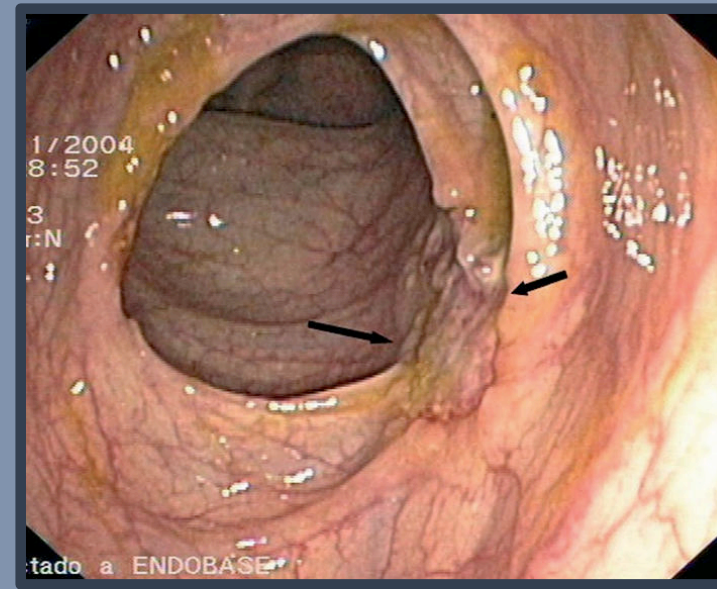
Entamoeba histolytica: influencia de la respuesta inmunitaria en la virulencia

Autora: Diana Rammal Sansón

TRABAJO FIN DE GRADO, FACULTAD DE FARMACIA, UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

INTRODUCCIÓN

- ❖ *Entamoeba histolytica* es el agente causal de la amebosis, enfermedad parasitaria que presenta una mortalidad elevada → **40.000-100.000 muertes/año** → 3ª causa de muerte por enfermedad parasitaria después de la malaria y la esquistosomosis.
- ❖ Prevalencia de la amebosis por *E. histolytica* difícil de determinar.
- ❖ **500 millones de personas infectadas** por el complejo *E. histolytica-E. dispar-E. moshkovskii* → 10% *E. histolytica* → 90% asintomáticos y 10% sintomáticos (disentería amebiana) → 2-20% amebosis extraintestinal.



OBJETIVOS

Revisar la influencia que tiene la respuesta inmunitaria innata y adaptativa del hospedador en la patogenia de *E. histolytica* así como los mecanismos de evasión que presenta este parásito.

METODOLOGÍA

En esta revisión bibliográfica, se ha utilizado PubMed, ScienceDirect y Google Académico como fuentes de artículos sobre la respuesta inmunitaria frente a *E. histolytica* así como de los mecanismos de evasión de este parásito.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

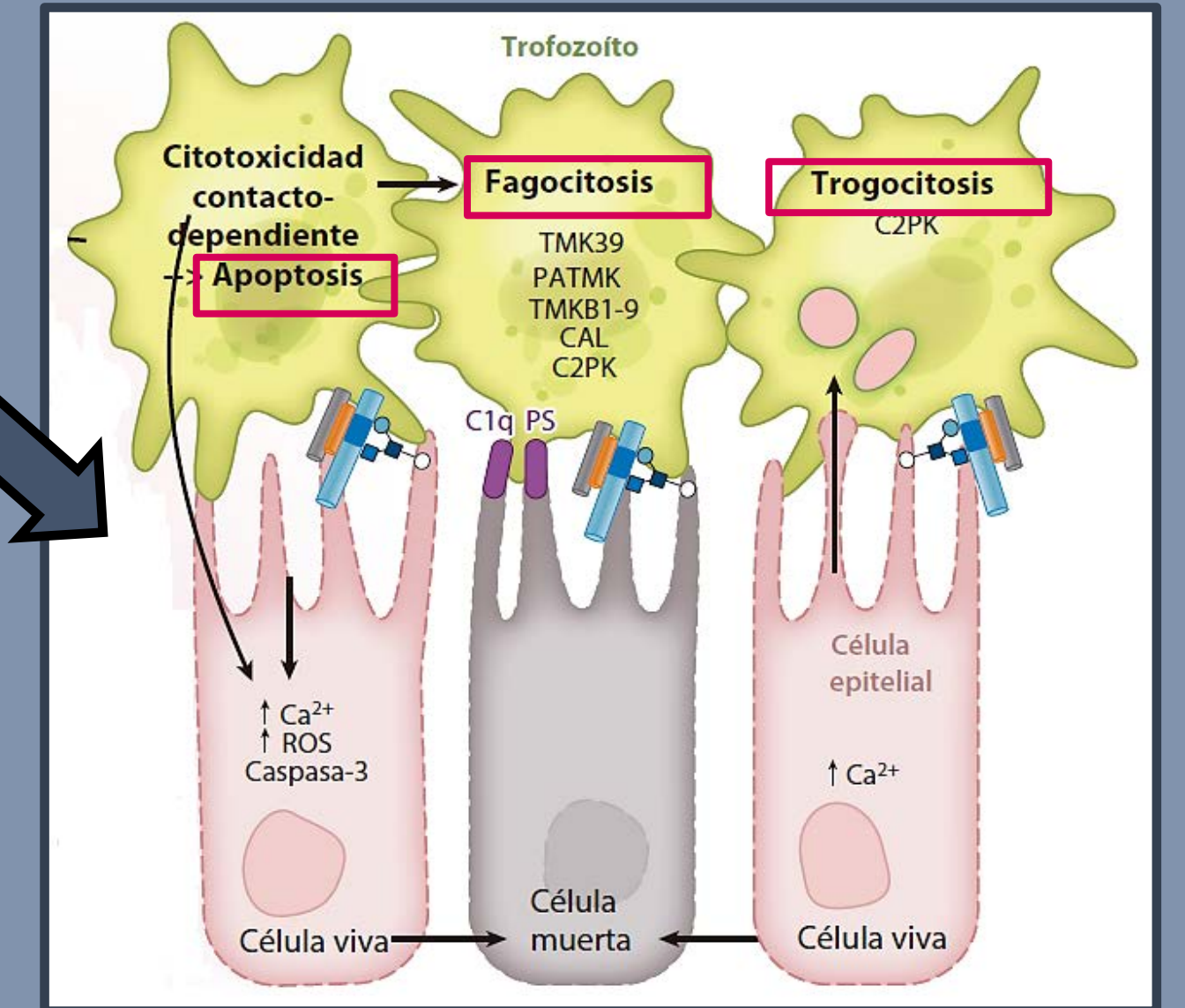
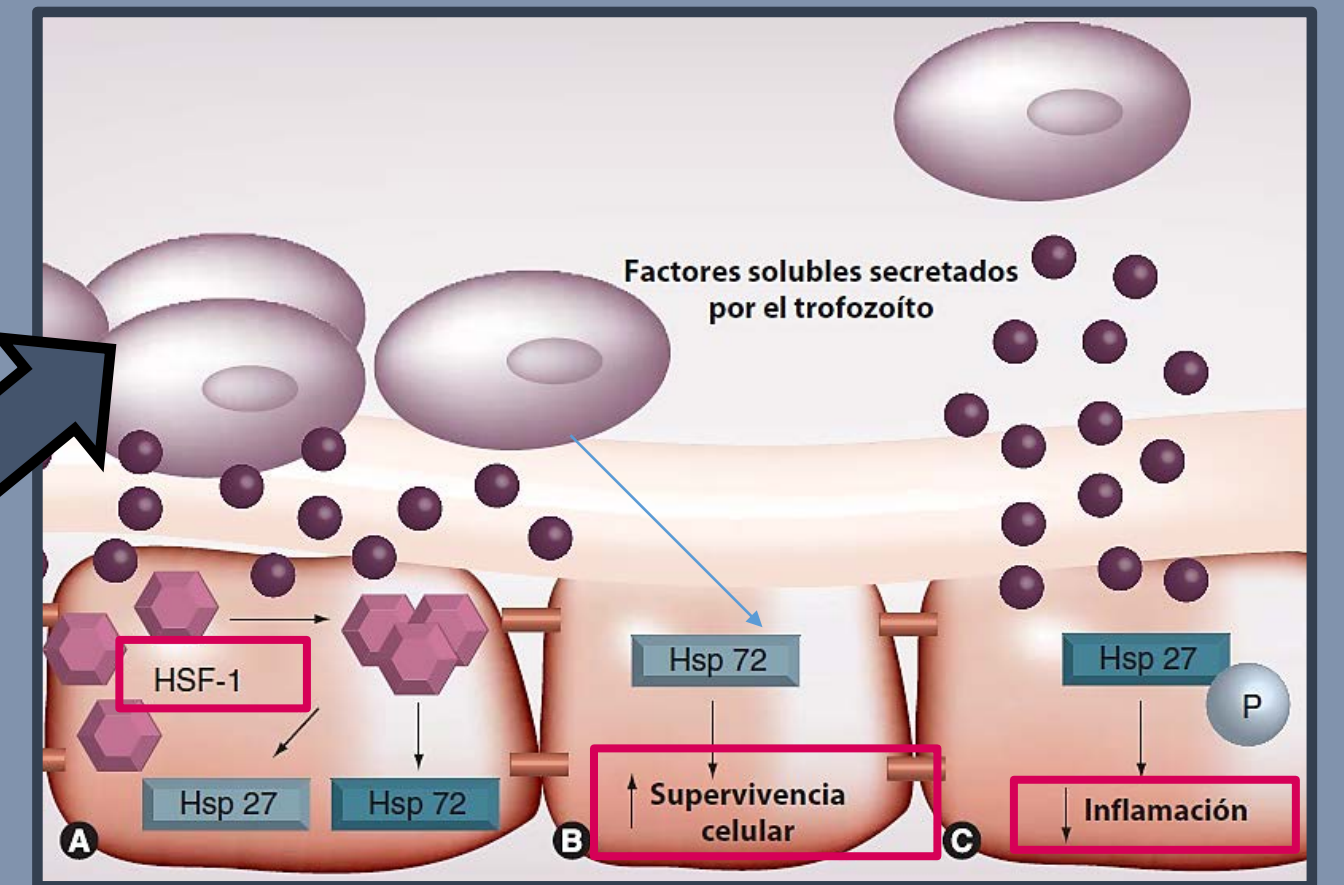
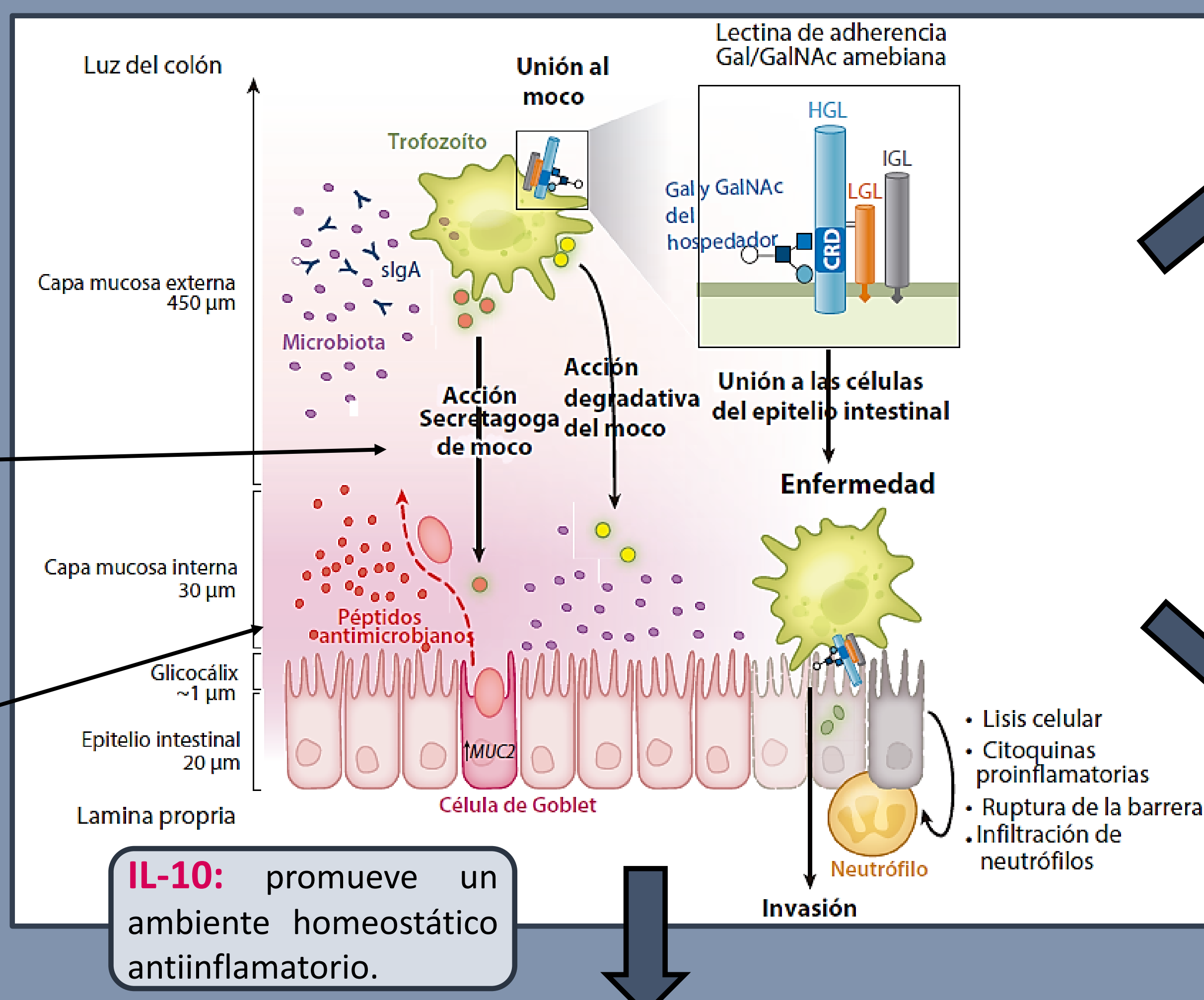
Ácido clorhídrico del estómago: quistes resistentes → pared con quitina.

La capa mucosa del intestino: células de Goblet producen MUC2 que se une e inhibe a la lectina Gal/GalNac → evita adhesión.

❖ **Resistencia:** *EhCP-A5* degrada la MUC2.

Los péptidos antimicrobianos intestinales: los trofozoítos inducen la catelicidina LL-37.

❖ **Resistencia:** CPs digieren la LL-37 y el KR-12, KR-20 y KS-30.



Neutrófilos
Actividad amebicida → liberan NO y ROS.

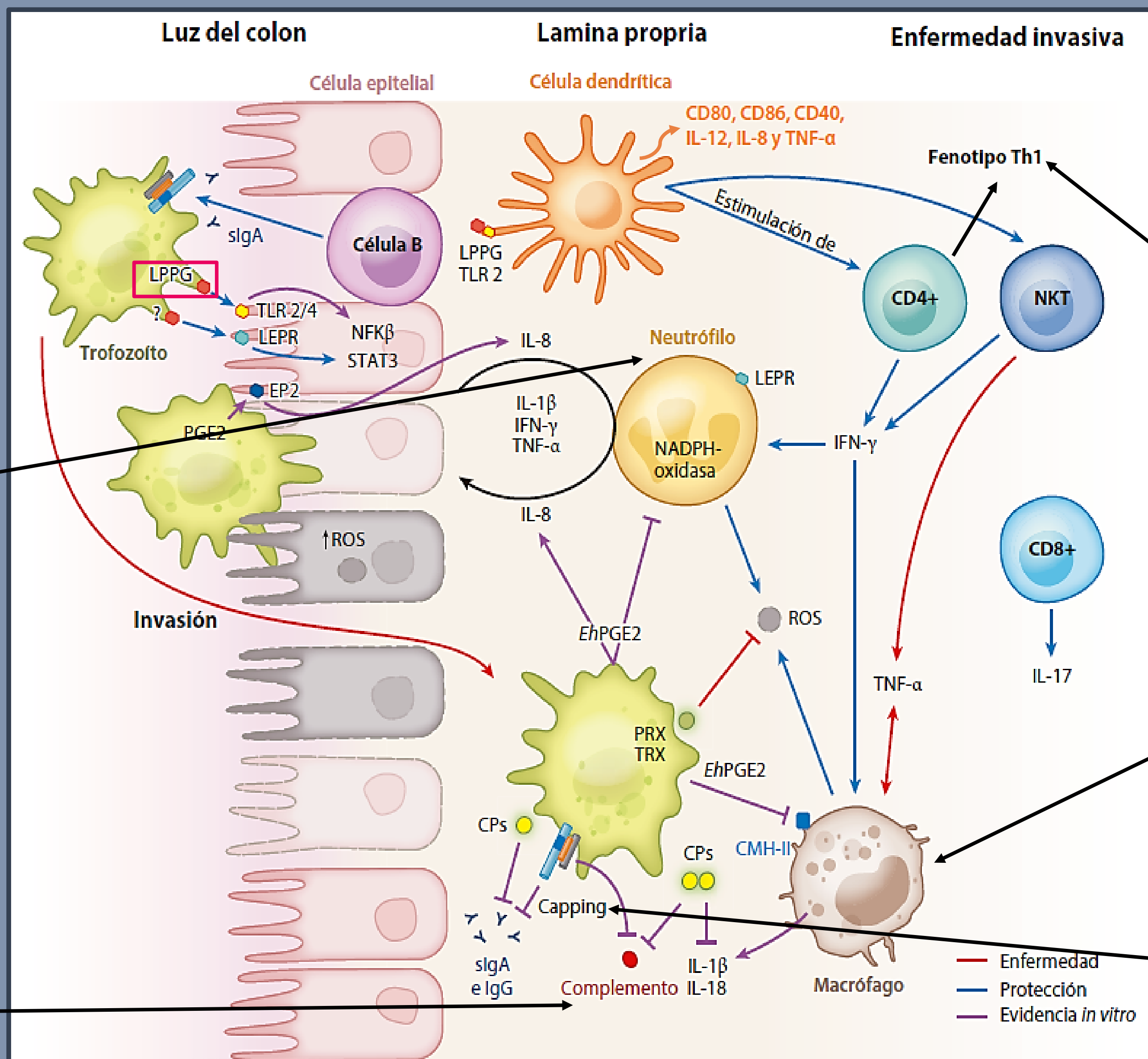
Resistencia:

- ❖ Interrumpir la actividad de la NADPH-oxidasa.
- ❖ Detoxificación por ferro-superóxido dismutasa, NADPH:flavin oxidoreductasa y peroxirredoxina.
- ❖ Apoptosis de neutrófilos → integrina-β2 (CD18).
- ❖ *Ehserp* → inactiva catepsina G.

Complemento
Activación por el trofozoito a través de la ruptura de C3 por la proteasa neutra de cisteína de 56 kDa.

Resistencia:

- Zimodemos (II, IX y XIV). Algunos autores sugieren que la resistencia es una capacidad adquirida.
- Lectina Gal/GalNac → reactividad antigénica cruzada con la CD59 o protectina.
- CPs degradan C3a y C5a.



CDs se activan y presentan antígenos → aumento de CD80, CD86, CD40, IL-12 y TNF-α → diferenciación de linfocitos T CD4+ hacia el perfil Th1 → ayuda a la diferenciación de células B de la mucosa → producción de IgA secretora.

Fenotipo Th1
Resistencia → cambio a fenotipo Th2.

Macrófagos
Actividad amebicida → liberan NO y ROS.

Inhibición del estallido respiratorio:

- ❖ Arginasa amebiana.
- ❖ PGE₂ → unión a receptores EP2/4.
- ❖ FILM → no producción de NO.

IgA secretora: previene adherencia de los trofozoítos. También Ac-antiLPPG.

Resistencia:

- ❖ *Capping* → proteasa romboidal 1.
- ❖ CPs rompen la IgA y la IgG.

CONCLUSIÓN

Tanto la respuesta inmunitaria innata como adaptativa del hospedador inmunocompetente son consistentes frente a *Entamoeba histolytica*, pero aun así, este parásito es capaz de sobrevivir desarrollando estrategias de evasión frente al sistema inmunitario. Por ello, es necesario profundizar en el conocimiento y en el estudio de estas estrategias de evasión para comprender la relación parásito-hospedador. Como farmacéuticos, es de gran interés conocer esta relación así como las moléculas inmunológicas implicadas para poder desarrollar vacunas y una inmunoterapia efectiva.

BIBLIOGRAFÍA

1. Marie C, Petri WA Jr. Regulation of virulence of *Entamoeba histolytica*. Annu Rev Microbiol. 2014; 68: 493-520.
2. Mortimer L, Chadee K. The immunopathogenesis of *Entamoeba histolytica*. Exp Parasitol. 2010 Nov; 126(3): 366-80.
3. Moonah SN, Jiang NM, Petri WA. Host Immune Response to Intestinal Amebiasis. Knoll LJ, ed. PLoS Pathogens. 2013; 9(8): e1003489.
4. Lejeune M, Rybicka J, Chadee K. Recent Discoveries in the Pathogenesis and Immune Response Toward *Entamoeba histolytica*. Future Microbiol. 2009; 4(1): 105-118.