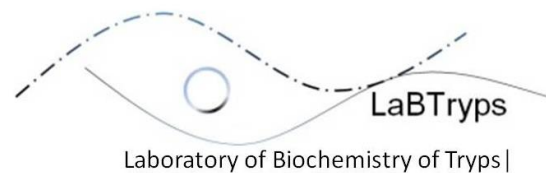


Aspectos contemporâneos da parasitologia

BMP0104

Entamoeba histolytica



Ariel Mariano Silber
Depto de Parasitologia
ICB-USP



@Ariel_Lab

Amebas

Inúmeros habitats

Vida livre → Vários gêneros e espécies

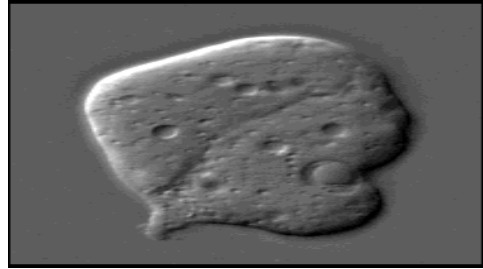
Vida livre eventualmente parasitas → *Acanthamoeba, Naegleria*

Comensais → *Entamoeba coli, E. dispar, E. hartmanni, E. gengivalis, Endolimax nana, Iodamoeba bütschlii*

Parasitas (humanos) → *Entamoeba histolytica*

Entamoeba histolytica

Amebozoa
Entamoebida
Gênero: *Entamoeba*



AMOEBOZOA Lühe, 1913, emend. Cavalier-Smith, 1998

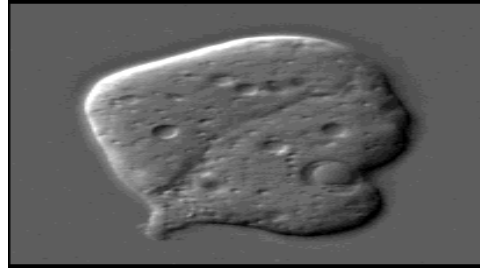
Amoeboid locomotion generally with non-eruptive morphologically variable pseudopodia (lobopodia); sub-pseudopodia common in some groups; cells “naked” or testate; tubular cristae, often branched (ramicristate), secondarily lost in some; usually uninucleate, rarely binucleate, sometimes multinucleate; cysts common, morphologically variable; cell inclusions (parasomes and trichocysts) of diagnostic value in some; flagellate stages if present, rarely bikont, usually with one kinetid bearing a single flagellum.

- Entamoebida Cavalier-Smith, 1993

Flagellum and centrioles absent; mitochondrion, peroxisomes, and hydrogenosomes absent; mitosis closed with endonuclear centrosome and spindle; reduced Golgi dictyosome. *Entamoeba*.

Entamoeba histolytica

Amebozoa
Entamoebida
Gênero: *Entamoeba*



AMOEBOZOA Lühe, 1913, emend. Cavalier-Smith, 1998
Amoeboid locomotion generally with non-eruptive morphologically variable pseudopodia (lobopodia); sub-pseudopodia common in some groups; cells “naked” or testate; tubular cristae, often branched (ramicristate), secondarily lost in some; usually uninucleate, rarely binucleate, sometimes multinucleate; cysts common, morphologically variable; cell inclusions (parasomes and trichocysts) of diagnostic value in some; flagellate stages if present, rarely bikont, usually with one kinetid bearing a single flagellum.

J. Eukaryot. Microbiol., 52(5), 2005 pp. 399–451
© 2005 by the International Society of Protistologists
DOI: 10.1111/j.1550-7408.2005.00053.x

The New Higher Level Classification of Eukaryotes with Emphasis on the Taxonomy of Protists

SINA M. ADL,^a ALASTAIR G. B. SIMPSON,^a MARK A. FARMER,^b ROBERT A. ANDERSEN,^c
O. ROGER ANDERSON,^d JOHN R. BARTA,^e SAMUEL S. BOWSER,^f GUY BRUGEROLLE,^g
ROBERT A. FENSOME,^h SUZANNE FREDERICQ,ⁱ TIMOTHY Y. JAMES,^j SERGEI KARPOV,^k
PAUL KUGRENS,^l JOHN KRUG,^m CHRISTOPHER E. LANE,ⁿ LOUISE A. LEWIS,^o JEAN LODGE,^p DENIS H. LYNN,^q
DAVID G. MANN,^r RICHARD M. MCCOURT,^s LEONEL MENDOZA,^t ØJVIND MOESTRUP,^u
SHARON E. MOZLEY-STANDRIDGE,^v THOMAS A. NERAD,^w CAROL A. SHEARER,^x ALEXEY V. SMIRNOV,^y
FREDERICK W. SPIEGEL^z and MAX F. J. R. TAYLOR^{aa}

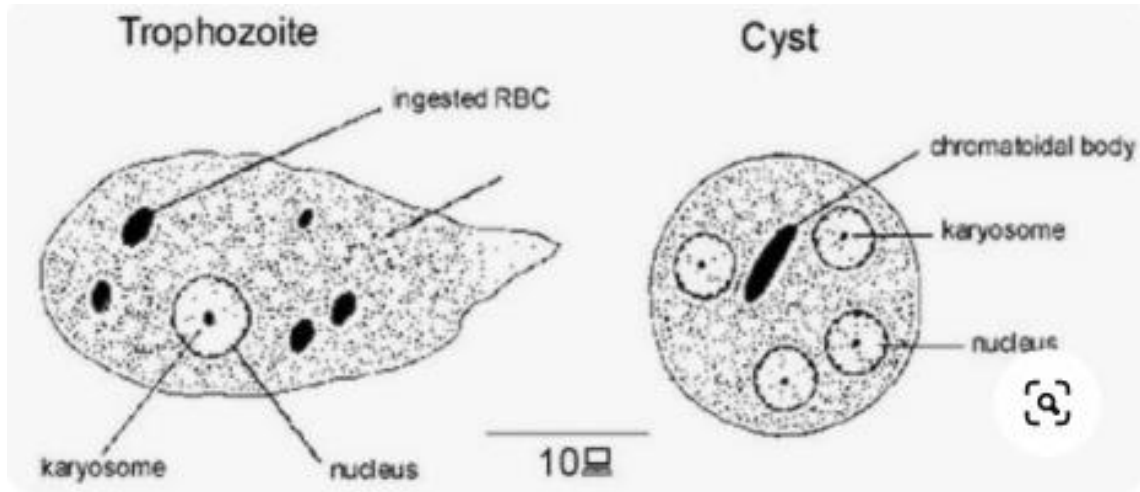
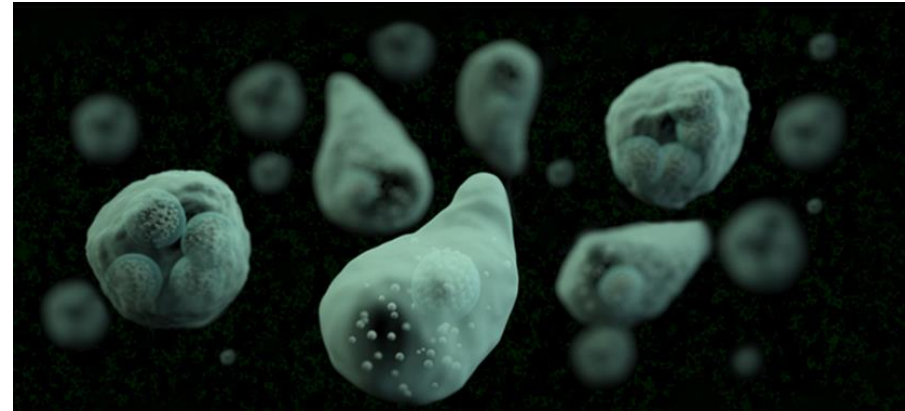
Entamoeba histolytica

Ciclo de vida simples

Formas:

Trofozoito

Cisto



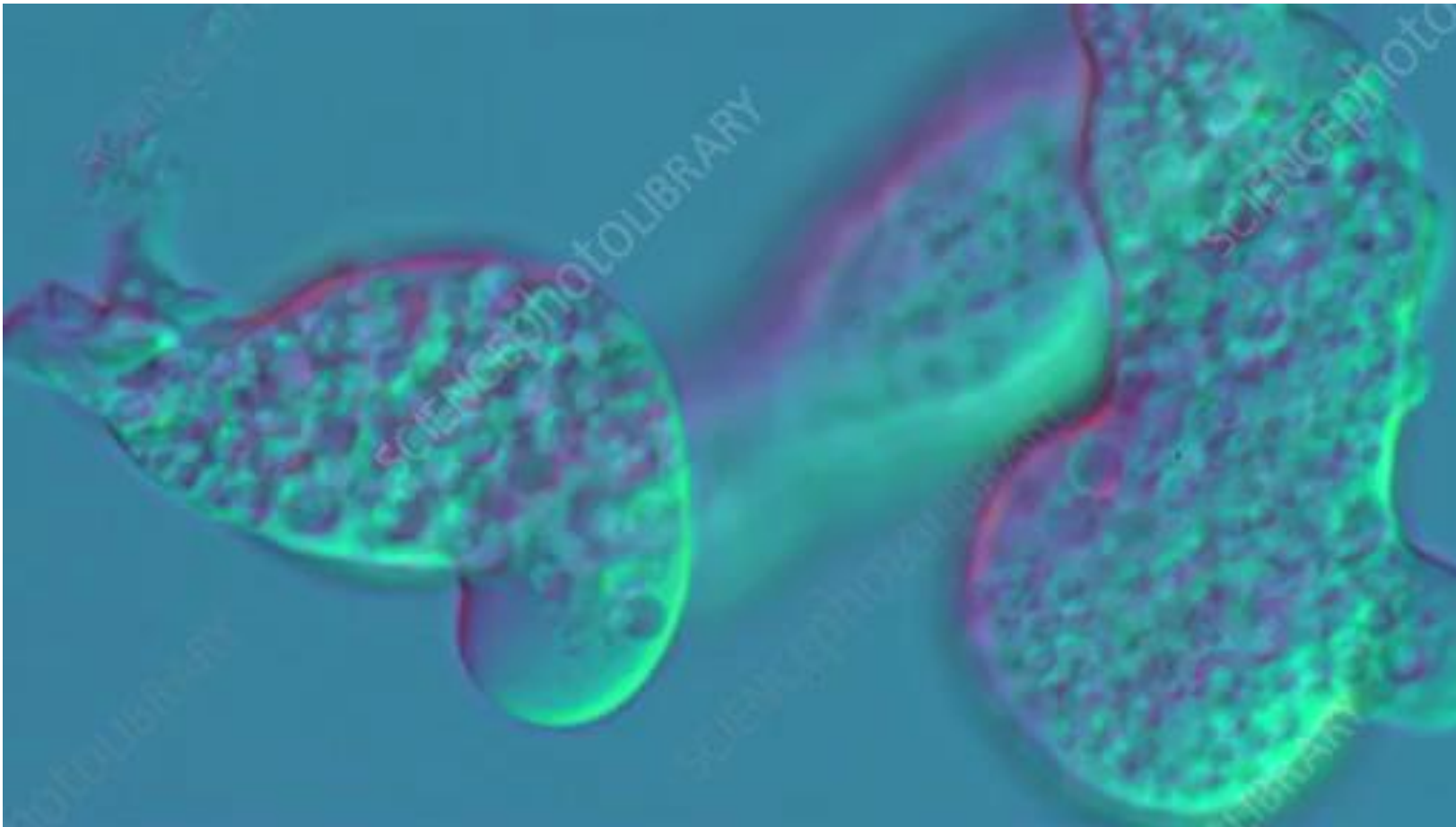
Trofozoito com morfologia lobosa (?????)

Entamoeba histolytica

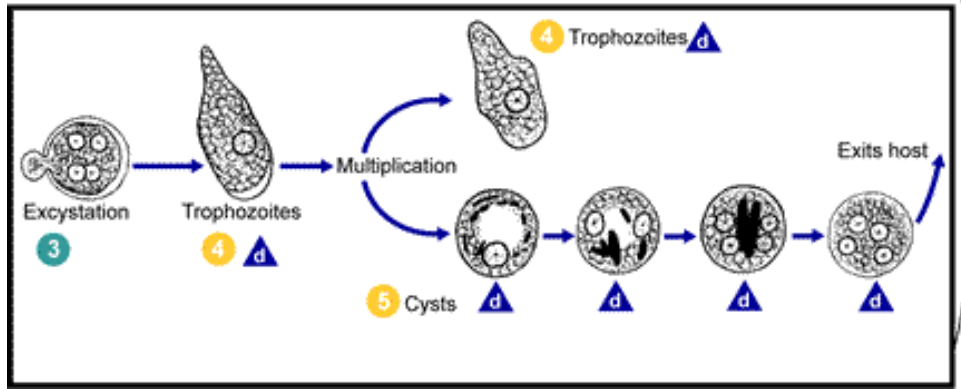
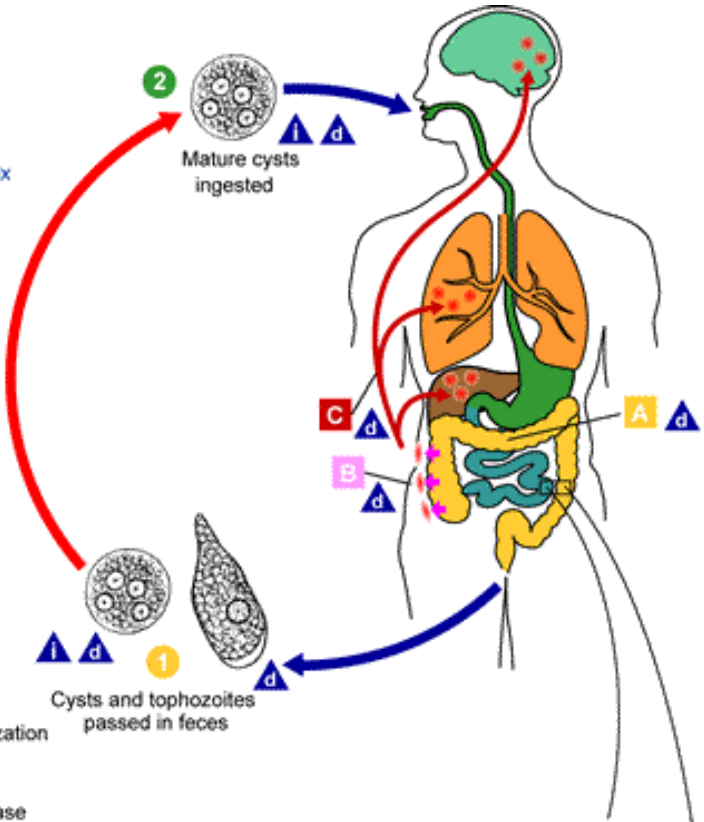
Ciclo de vida simples

Forma:

Trofozoito



Ciclo de vida simples



DPDx - Laboratory Identification of Parasites of Public Health Concern

CDC

DPDx Home

- Parasites A-Z Index
- Monthly Case Studies
- Diagnostic Procedures +
- Diagnostic Assistance
- Training
- Contact Us

Get Email Updates

To receive email updates about this page, enter your email address:

Amebiasis
[*Entamoeba histolytica*]

Parasite Biology | Image Gallery | Laboratory Diagnosis | Resources

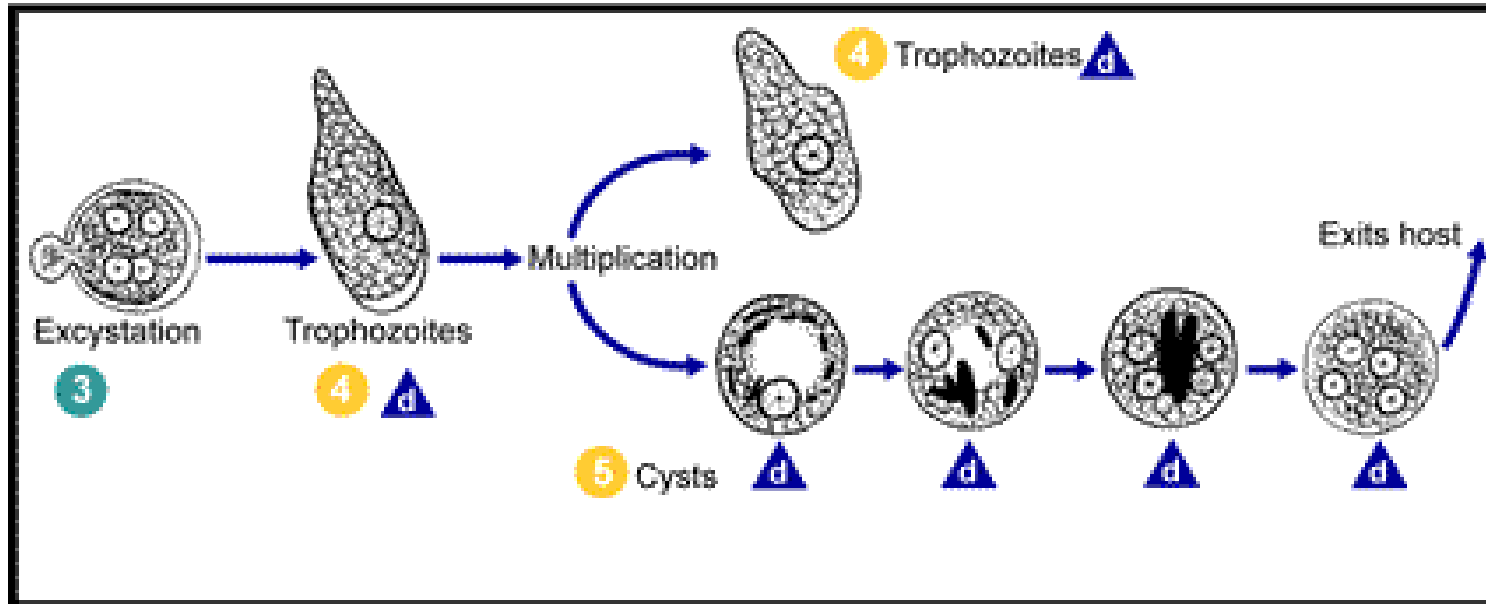
Causal Agents
Several protozoan species in the genus *Entamoeba* colonize humans, but not all of them are associated with disease. *Entamoeba histolytica* is well recognized as a pathogenic ameba, associated with intestinal and extraintestinal infections. Other morphologically-identical *Entamoeba* spp., including *E. dispar*, *E. moshkovskii*, and *E. bangladeshi*, are generally not associated with disease although investigations into pathogenic potential are ongoing.

While the discussed species are morphologically-identical, *E. histolytica* may be observed with ingested red blood cells (erythrophagocytosis); *E. dispar* may occasionally be seen with ingested erythrocytes as well, although its capacity for erythrophagocytosis is much less than that of *E. histolytica*. Non-pathogenic amebae (e.g. *Endolimax nana*, *Iodamoeba buetschlii*, other *Entamoeba* species) are important because they may be confused with *E. histolytica* in diagnostic investigations.

<https://www.cdc.gov/dpdx/amebiasis/index.html>

Ciclo de vida simples

Os trophozoitos proliferam por fissão binária e produzem cistos



Cistos:

Podem sobreviver vários dias a semanas no ambiente externo

Permanecem infecciosos devido à proteção conferida pela parede

—————> **Infectivos**

Trofozoitos:

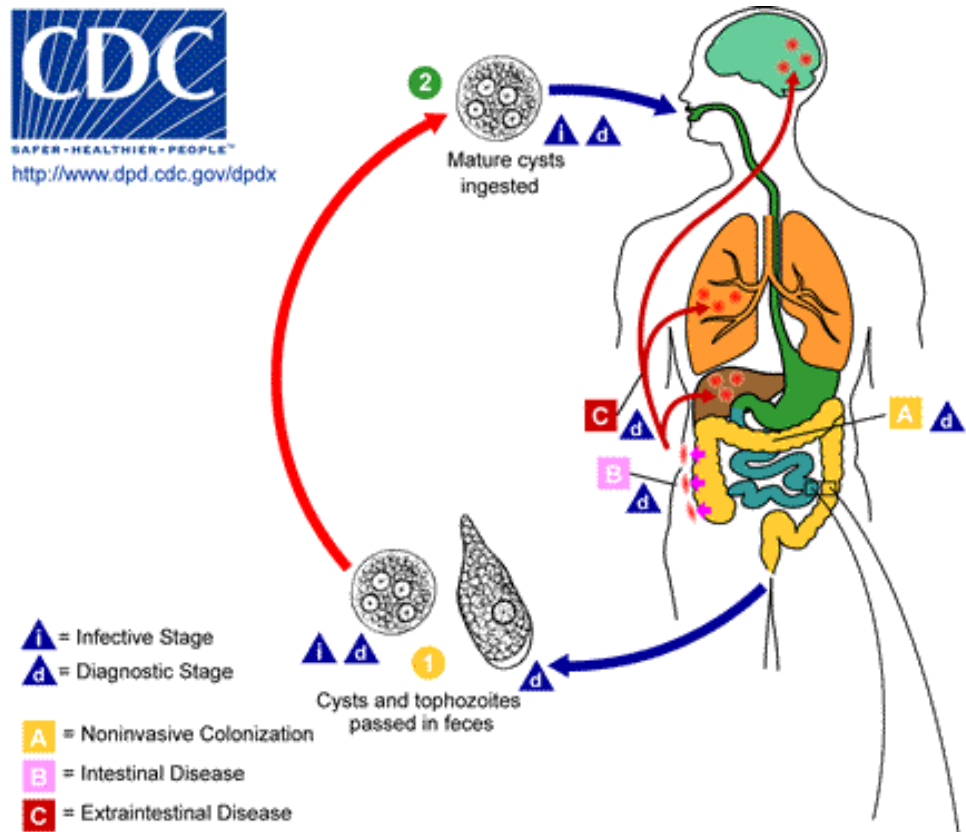
Rapidamente destruídos uma vez fora do corpo

Se ingeridos não sobrevivem às condições do estômago

—————> **Não infectivos**

Ciclo de vida simples

Cistos e trofozoitos presentes nas
Cistos: fezes sólidas
Cistos e Trofozoitos: diarreia

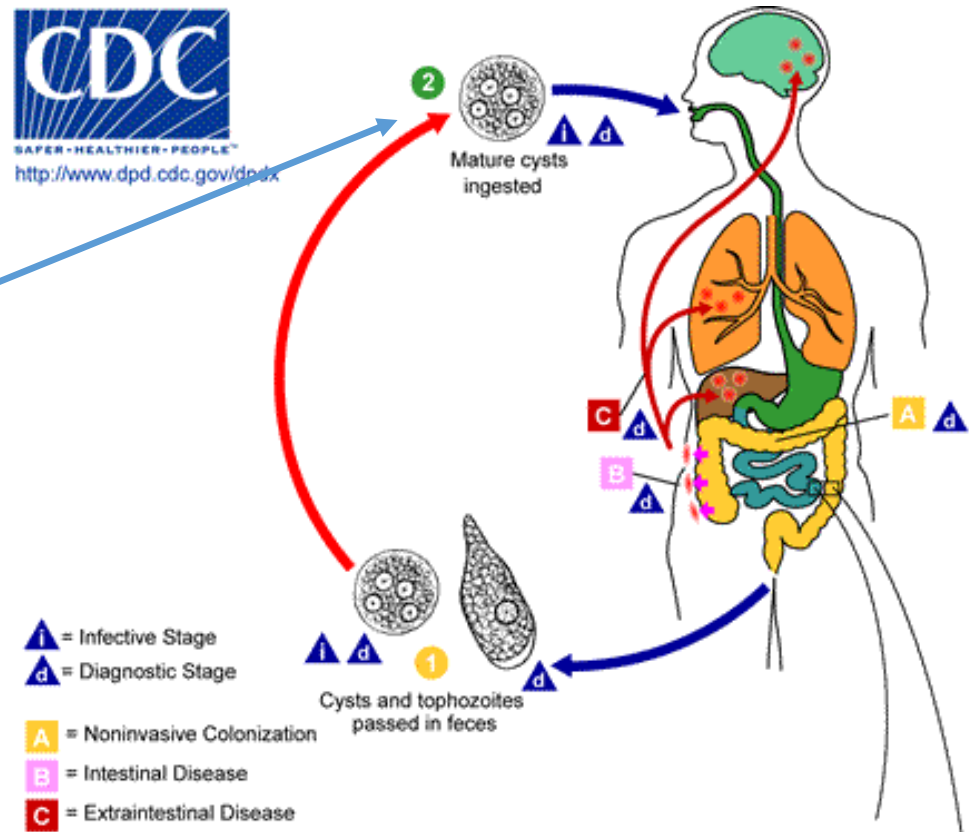


Ciclo de vida simples

Cistos e trofozoítos presentes nas
Cistos: fezes sólidas
Trofozoítos: diarreia



A infecção acontece via ingestão de cistos maduros:
comida, água, mãos.
Dependendo de hábitos sexuais, pode ter
contaminação por essa via também (sempre via oral).



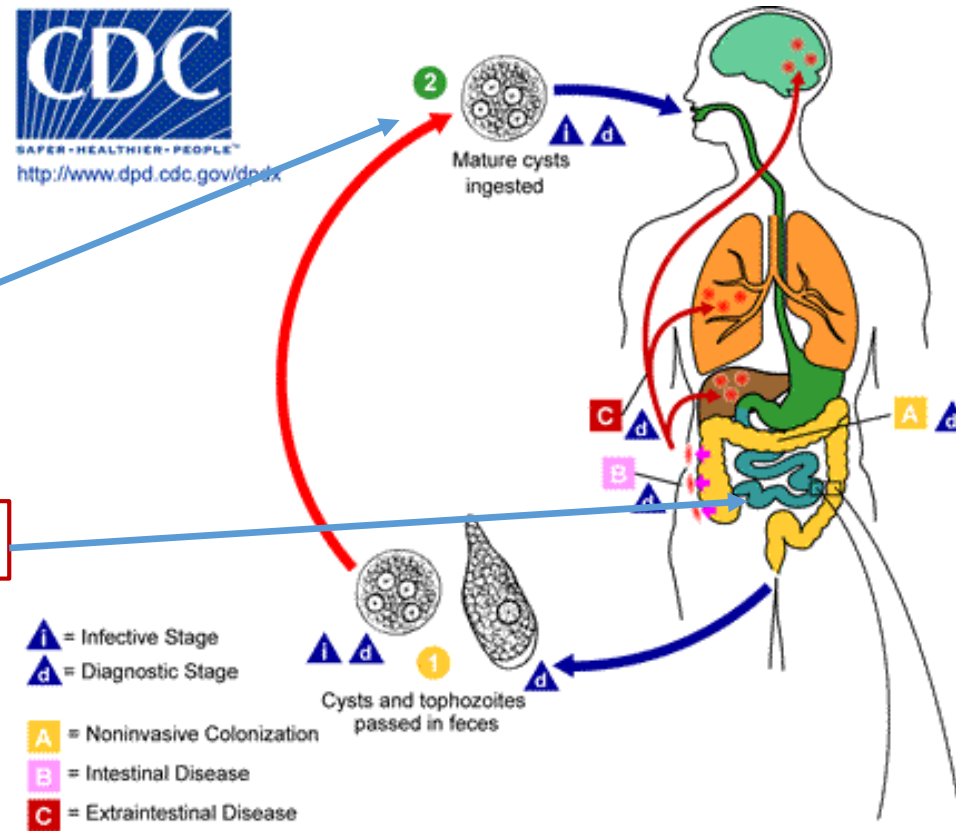
Ciclo de vida simples

Cistos e trofozoítos presentes nas
Cistos: fezes sólidas
Trofozoítos: diarreia



A infecção acontece via ingestão de cistos maduros:
comida, água, mãos.
Dependendo de hábitos sexuais, pode ter
contaminação por essa via também.

Desencistamento: porção final do intestino delgado.

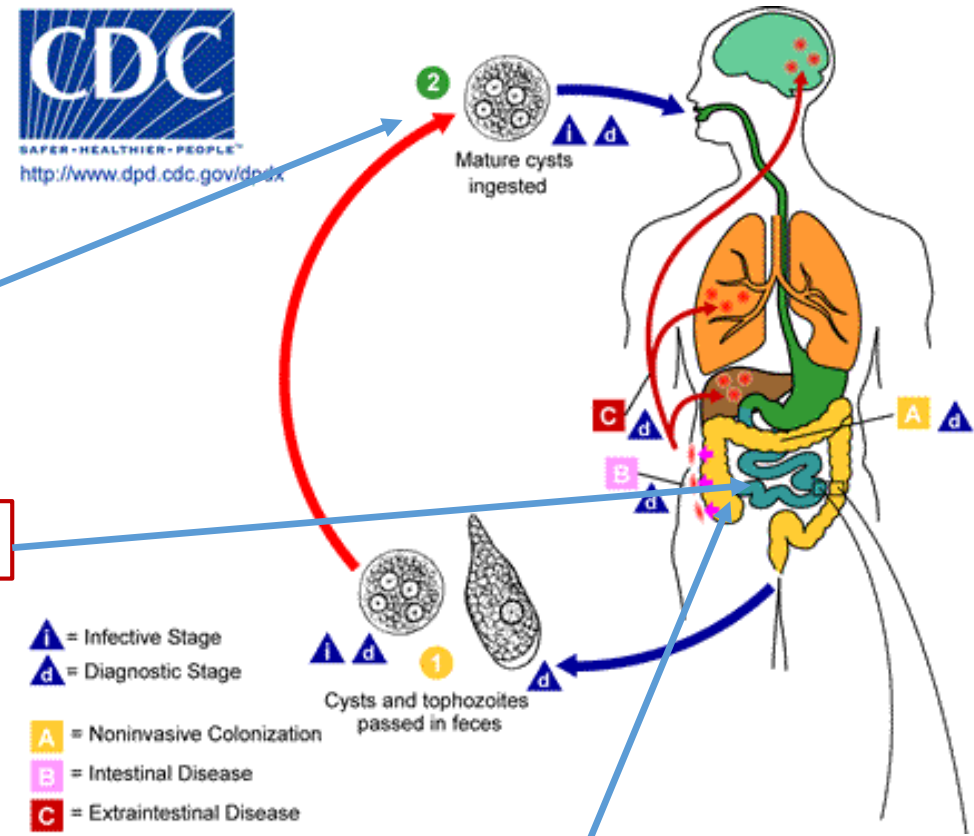


Ciclo de vida simples

Cistos e trofozoítos presentes nas fezes
Cistos: fezes sólidas
Trofozoítos: diarréia

A infecção acontece via ingestão de cistos maduros: comida, água, mãos.
Dependendo de hábitos sexuais, pode ter contaminação por essa via também.

Desencistamento: porção final do intestino delgado.



Trofozoítos: migram para intestino grosso.
Se estabelecem no lumen do colon.

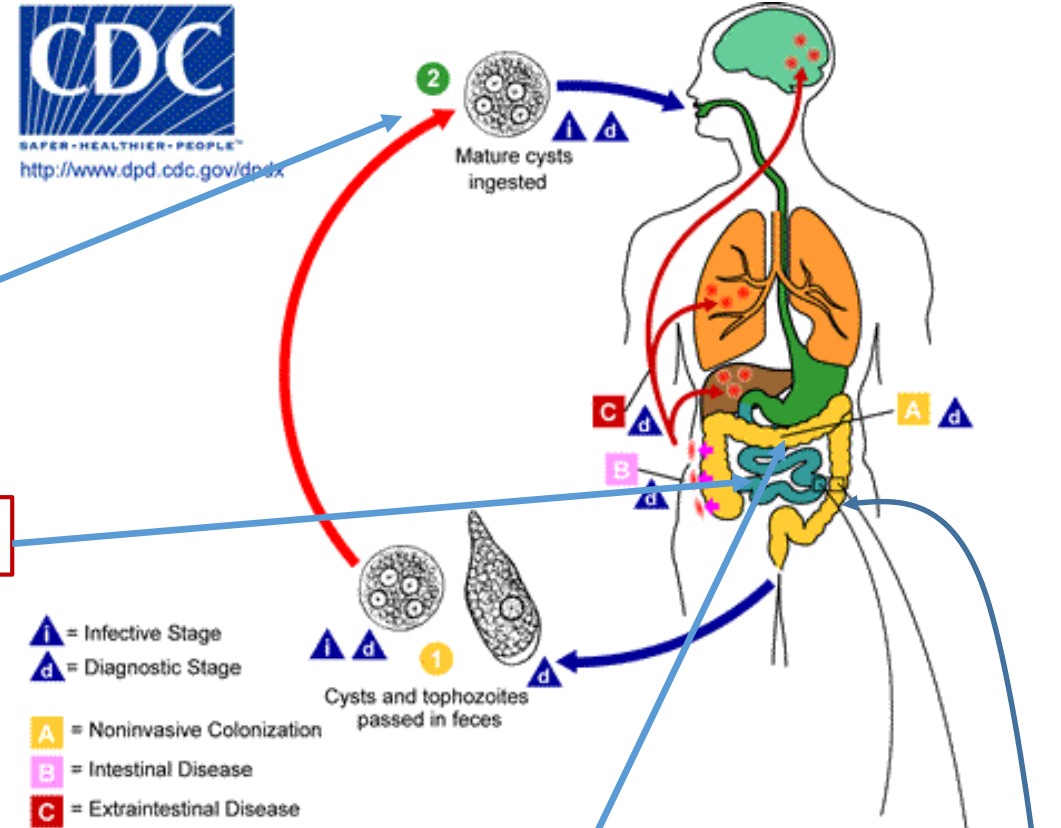
Ciclo de vida simples

Cistos e trofozoítos presentes nas fezes
Cistos: fezes sólidas
Trofozoítos: diarreia



A infecção acontece via ingestão de cistos maduros: comida, água, mãos.
Dependendo de hábitos sexuais, pode ter contaminação por essa via também.

Desencistamento: porção final do intestino delgado.



Trofozoítos: migram para intestino grosso.
Se estabelecem no lumen do colon

Trofozoítos: novo ciclo de encistamento.

Ciclo de vida simples

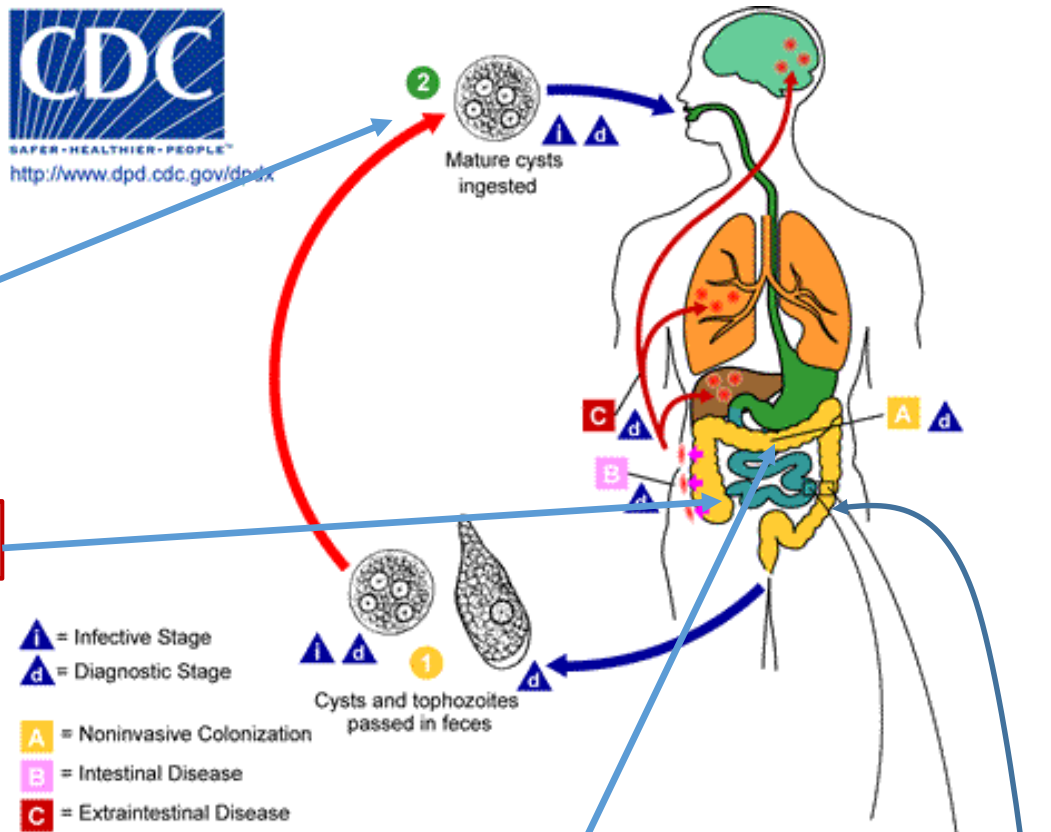
Cistos e trofozoítos presentes nas fezes
Cistos: fezes sólidas
Trofozoítos: diarreia



A infecção acontece via ingestão de cistos maduros: comida, água, mãos.
Dependendo de hábitos sexuais, pode ter contaminação por essa via também.

Desencistamento: porção final do intestino delgado.

Ciclo assintomático: indivíduos infectados continuam liberando cistos nas suas



Trofozoítos: migram para intestino grosso.
Se estabelecem no lumen do colon.

Trofozoítos: novo ciclo de encistamento.

Ciclo de vida simples

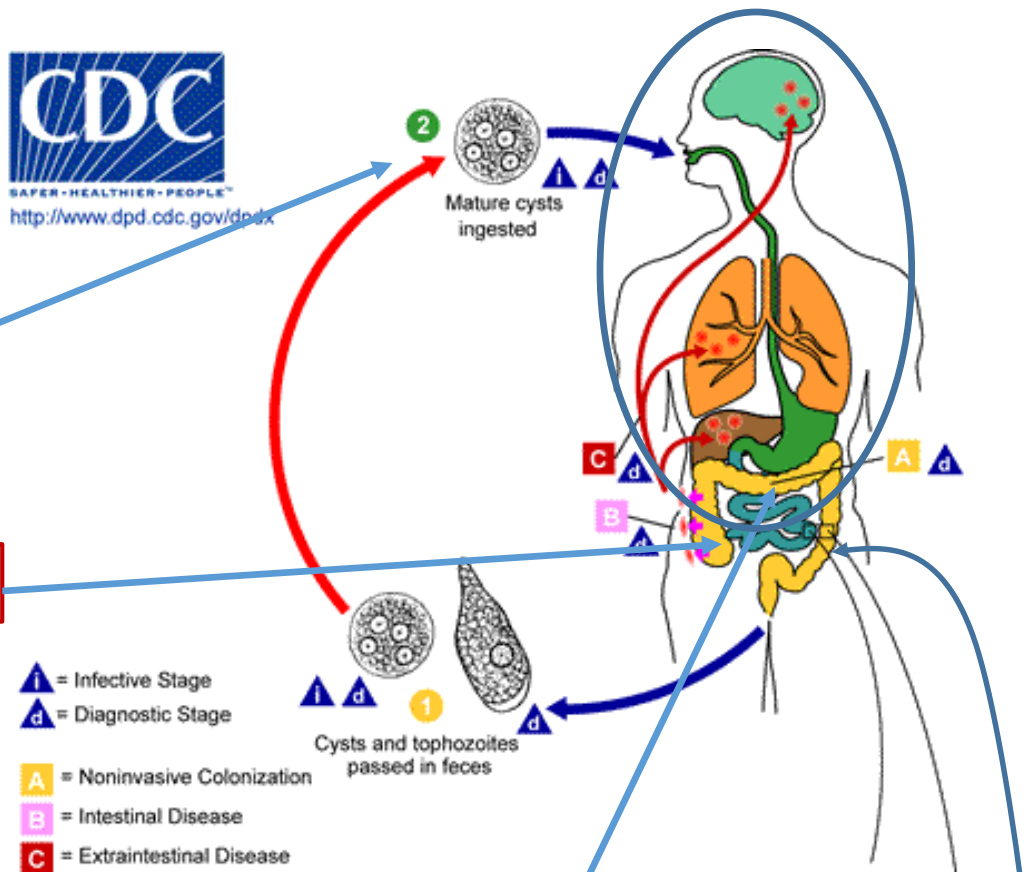
Cistos e trofozoítos presentes nas
Cistos: fezes sólidas
Trofozoítos: diarreia



A infecção acontece via ingestão de cistos maduros:
comida, água, mãos.
Dependendo de hábitos sexuais, pode ter
contaminação por essa via também.

Desencistamento: porção final do intestino delgado.

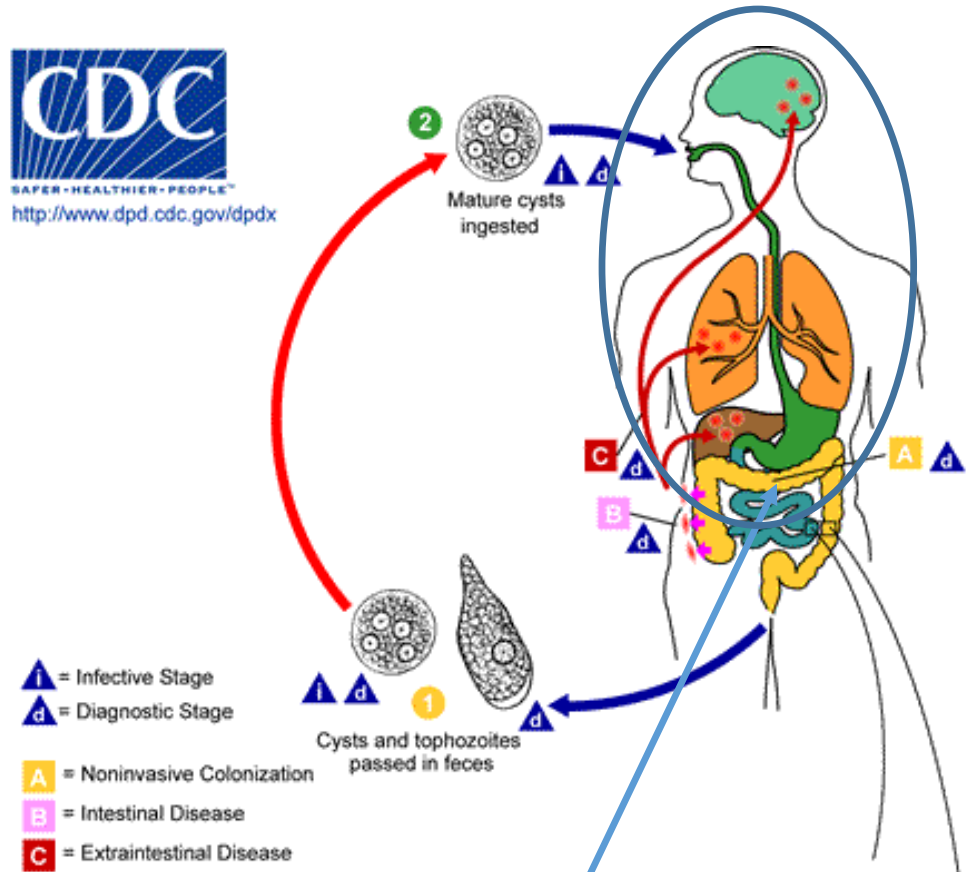
Ciclo assintomático: indivíduos infectados
continuam liberando cistos nas suas



Trofozoítos: migram para intestino grosso.
Se estabelecem no lumen do colon.

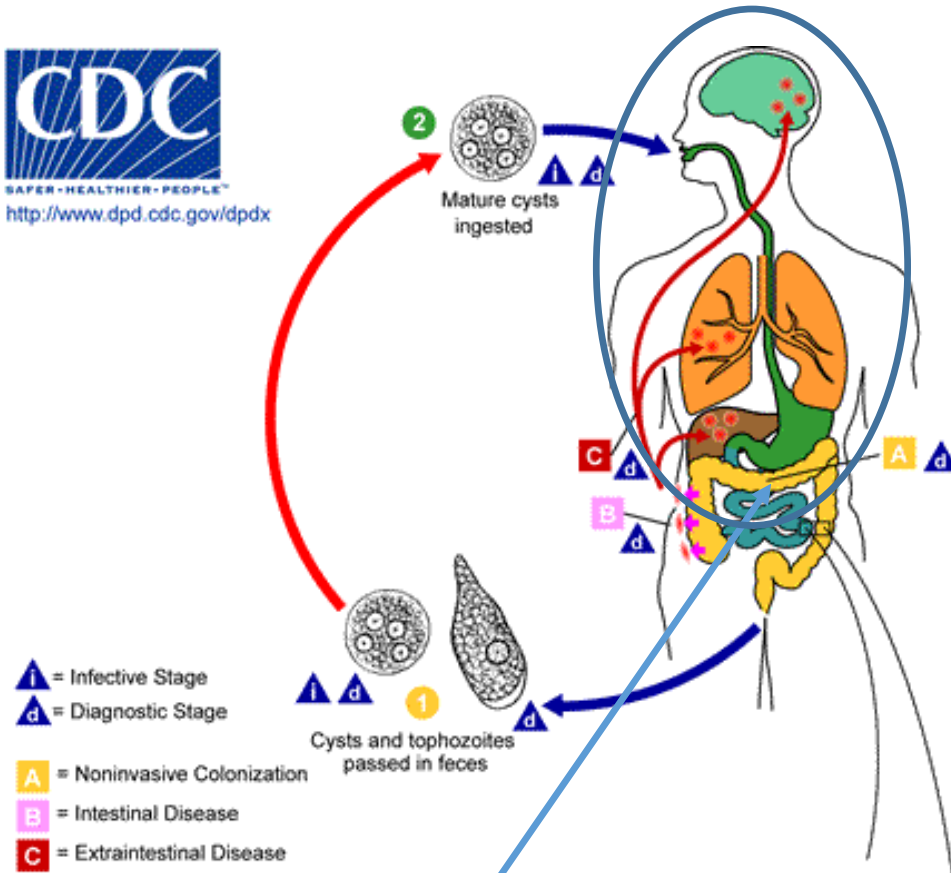
Trofozoítos: novo ciclo de encistamento.

Ciclo de vida simples



Trofozoitos: migram para intestino grosso. Se estabelecem no lumen do colon.

Ciclo de vida simples

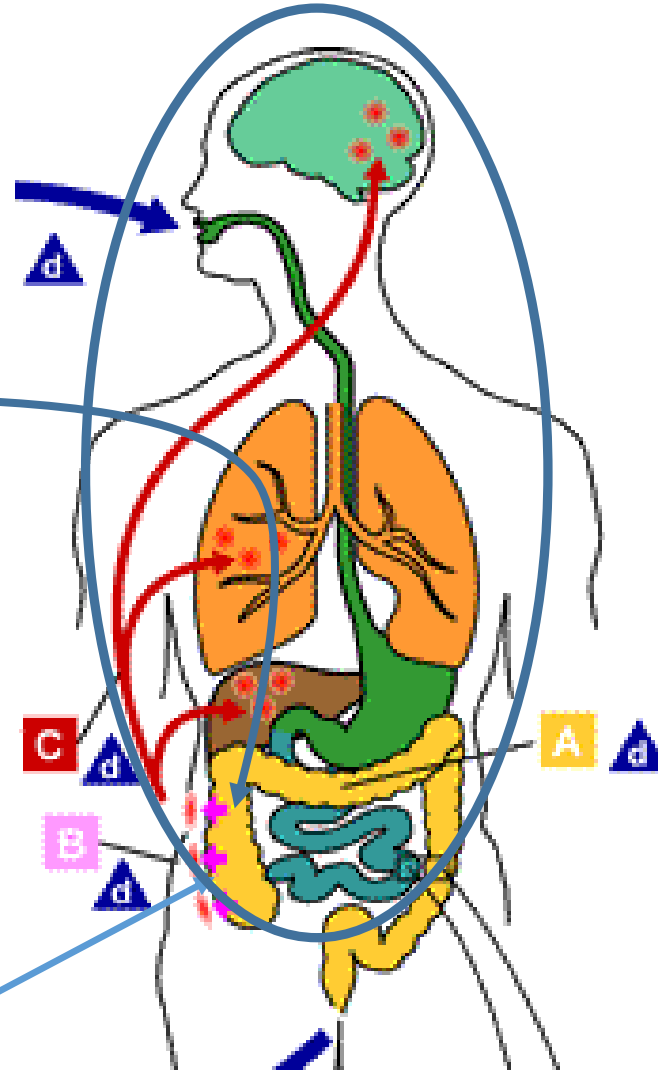


Trofozoitos no lumen do cólon.

Ciclo de vida simples

Os trofozoítos podem invadir:

mucosa intestinal (**forma intestinal invasiva**)



Trofozoítos no lumen do cólon.

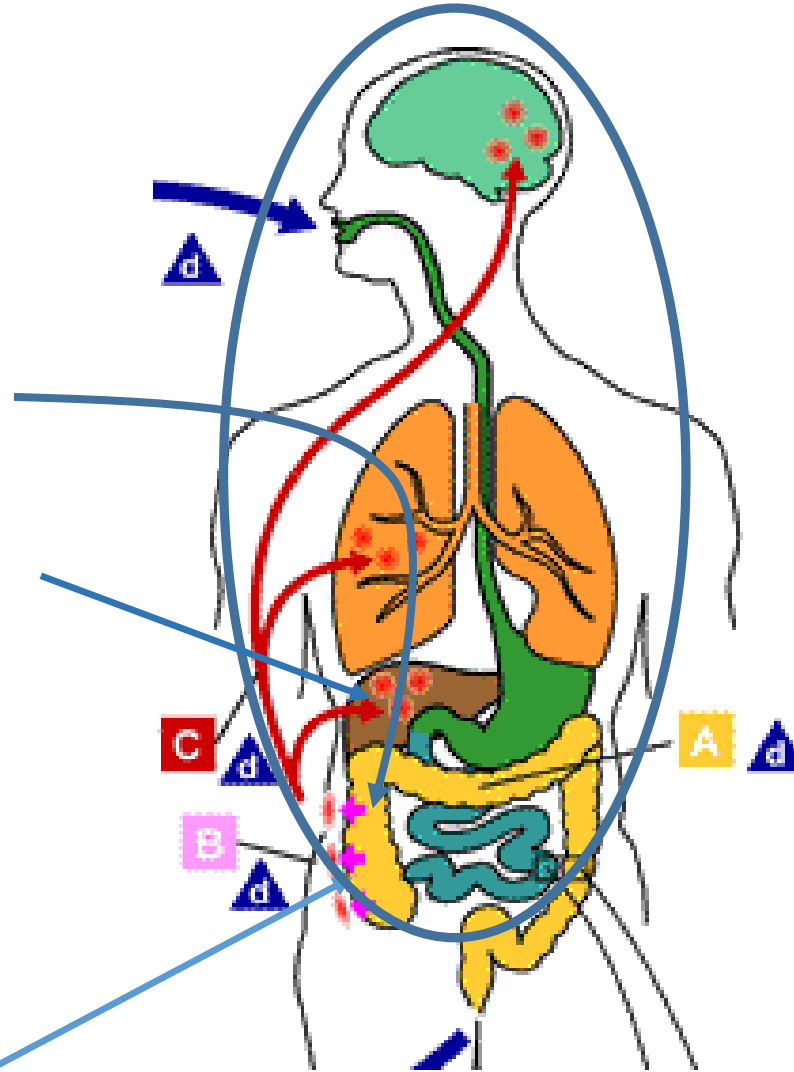
Ciclo de vida simples

Os trofozoítos podem invadir:

mucosa intestinal (**forma intestinal invasiva**)

vasos sanguíneos, acessando regiões extraintestinais.

fígado, cérebro, pulmões (**doença extraintestinal**).



Trofozoítos no lúmen do cólon.

Amebíase extraintestinal:

Inicia-se com a migração até o fígado via artéria porta

Pode continuar com infecção de cérebro e pulmões

Eventualmente pode ter invasão de peritônio

Entamoeba histolytica

Trofozoítos

pleomórfico, grande variabilidade de formas e tamanhos - 20-50 μm

Um único núcleo por célula –
ocasionalmente mais.

núcleo pleomórfico

Citoplasma: duas regiões

ectoplasma

endoplasma

Ingestão:

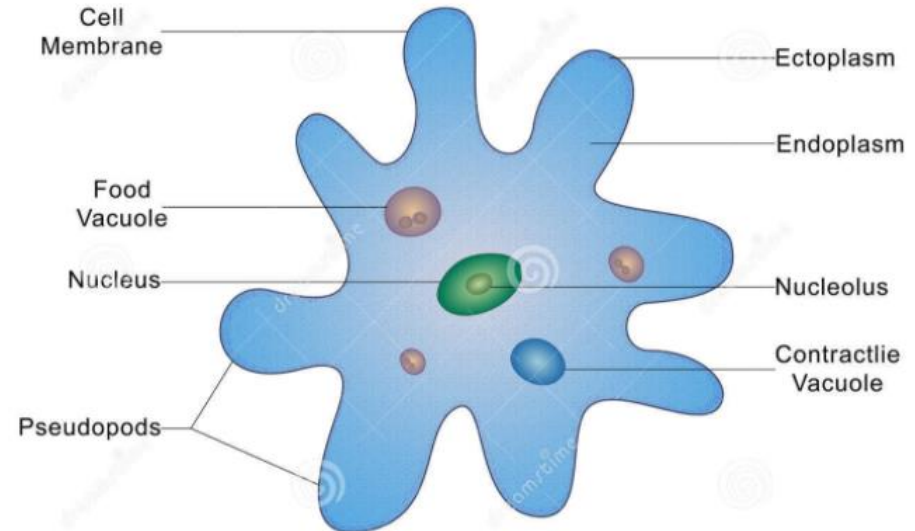
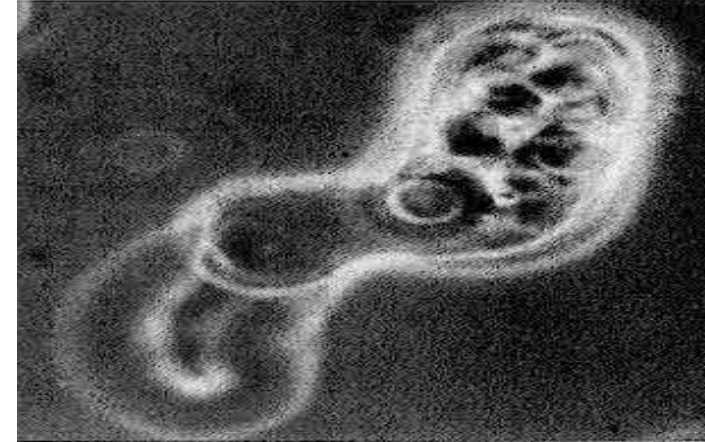
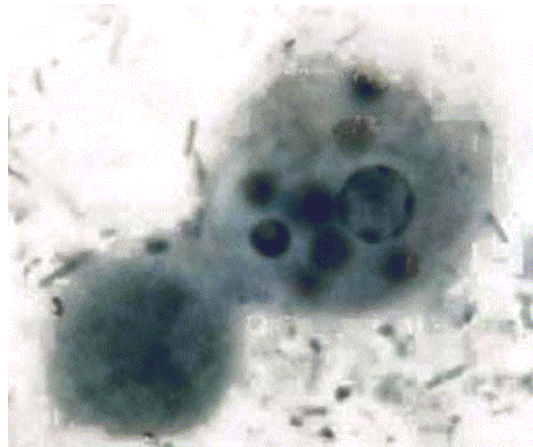
Membrana/pinocitose/fagocitose.

Fagocita bactérias/hemácias (forma invasiva)

Motilidade:

Pseudópodes

Correntes protoplásmicas



Entamoeba histolytica

Trofozoítos

Citosol rico em grânulos

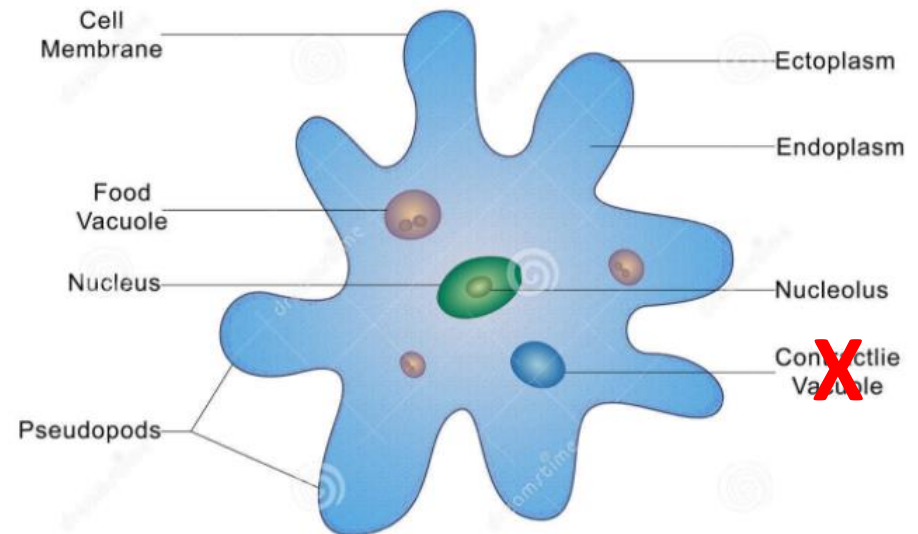
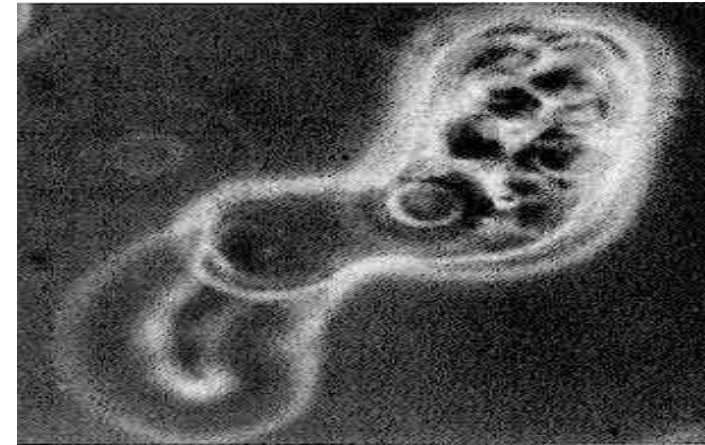
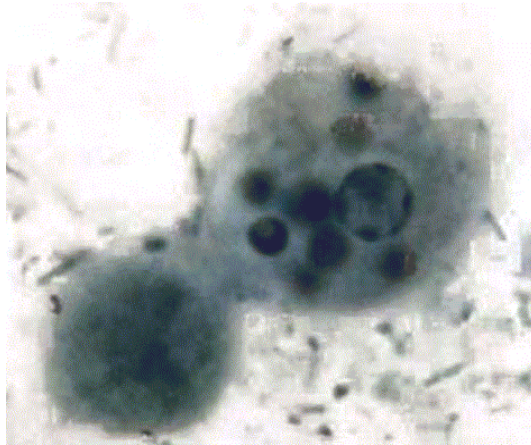
Ausência de mitocôndria (classica) e de peroxissomos

Mitossomos que ensamblam os clusters de FeS

Ausência de vacúolo contrátil

Ciclo celular não bem coordenado

ausência de uma sequencia precisa de duplicação de DNA, cariocinese e citocinese. Isto implica em células policucleadas e até fragmentos celulares sem núcleo



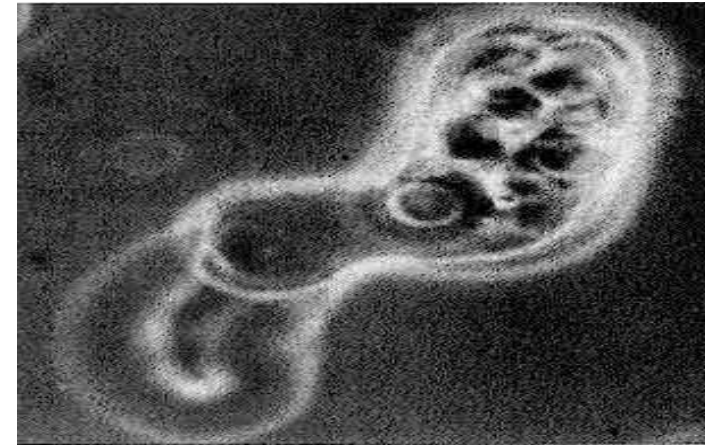
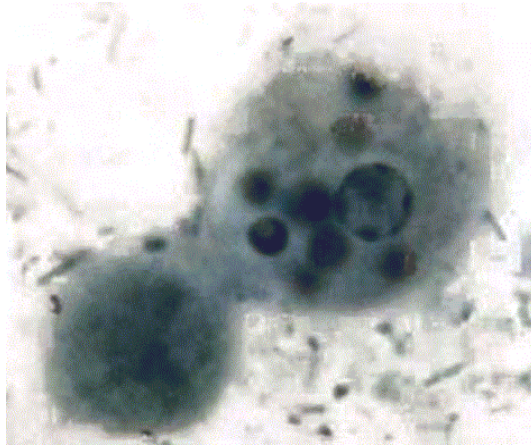
Entamoeba histolytica

Trofozoítos

Movimento: 24 $\mu\text{m}/\text{min}$

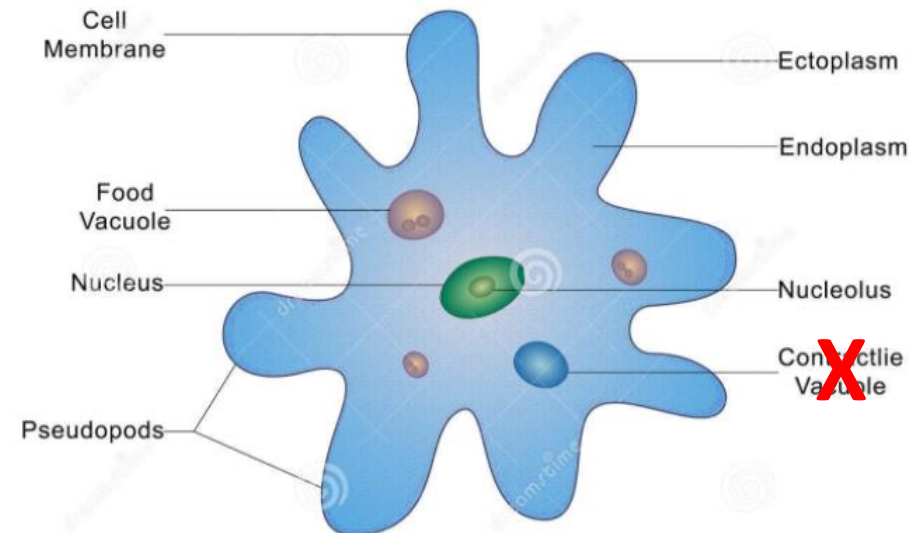
Tropismo positivo:

- Fibronectina
- Bactérias
- Hemácias
- TNF



Baseado em actina e miosina:

1. descolamento da membrana dos filamentos de actina e miosina no extremo “anterior”
2. Geração de corrente citoplasmática
3. Projeção dos filamentos de actina e miosina e ligação à membrana



Entamoeba histolytica

Cistos

10-15 μm

Membrana plasmática + parede cística (quitina)

4 núcleos (N) (1 divisão por endomitose rendendo 8 núcleos)

Vacúolos de glicogênio (V), Corpos cromatóides (CC)
– agregados de ribossomos

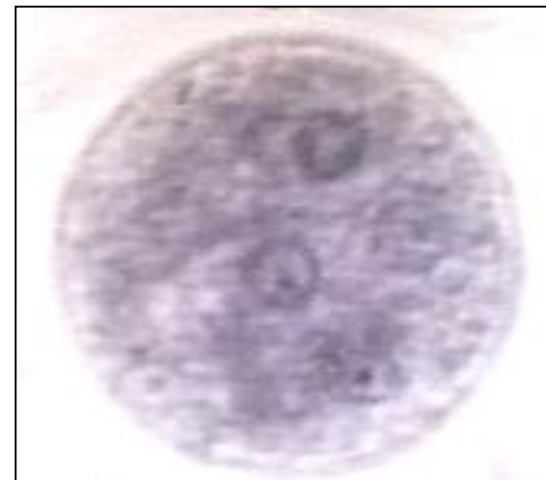
Parede de quitina formada por vesículas secretórias
que depositam os componentes na superfície

1 cisto \longrightarrow 8 trofozoitos

Cisto jovem



Cisto maduro



Genoma

~20 Mb com baixo conteúdo de GC (~24%)
presença de introns
31 a 35 cromossomos
rRNAs em elementos extracromosômicos

Genoma completo

<https://amoebadb.org/amoeba/>

Tasks:

1. Número de genes em *E. hystolitica*
2. Número de genes não codificantes de proteínas
3. Número de proteínas anotadas

Entamoeba histolytica

-Formas clínicas:

-Forma Assintomática

-Forma intestinal não invasiva

dores abdominais (cólicas)

diarréia fezes moles

- Forma intestinal invasiva

- colite amebiana aguda, desintéria grave
(fezes líquidas com muco e sangue)

-úlceras intestinais, abscessos

-pode ser grave e até fatal (grávidas e
imunossuprimidos)

-Forma extra-intestinal

- peritonites (raras)

- fígado (+ comum), pulmão, cérebro,
raramente pele

Entamoeba histolytica

-Formas clínicas:

-Forma Assintomática

-Forma intestinal não invasiva
dores abdominais (cólicas)
diarréia fezes moles

- Forma intestinal invasiva
- colite amebiana aguda, desintéria grave
(fezes líquidas com muco e sangue)
-úlceras intestinais, abscessos
-pode ser grave e até fatal (grávidas e
imunossuprimidos)

-Forma extra-intestinal
- peritonites (raras)
- fígado (+ comum), pulmão, cérebro,
raramente pele

Depende de uma grande
variedade de fatores do parasita
e do hospedeiro.

Parasita:
Fatores de virulência
relacionados com:
-Locomoção
-"Troglitosis"
-Adesão às células do hospedeiro
Lectina
-Capacidade lítica
Proteases

Hospedeiro:
-Estado imunológico
-Estado nutricional
-Microbiota intestinal

Entamoeba histolytica

Parasita:
-Locomoção

Ativação das células em repouso por fatores motogênicos (quimioatratadores)

2 tipos de locomoção parecem relevantes em tecidos:

- Migração amoeboide (contrações celulares e deslocamentos através da matriz extracelular – limitado pelo tamanho do núcleo)
- Migração mesenquimal (dependente de proteólise de matriz extracelular)



Available online at www.sciencedirect.com

ScienceDirect

Current Opinion in
Microbiology

The motility of *Entamoeba histolytica*: finding ways to understand intestinal amoebiasis

Arturo Aguilar-Rojas^{1,2,3}, Jean-Christophe Olivo-Marin^{1,2} and Nancy Guillen^{1,4}



Current Opinion in Microbiology 2016, **34**:24–30

Entamoeba histolytica

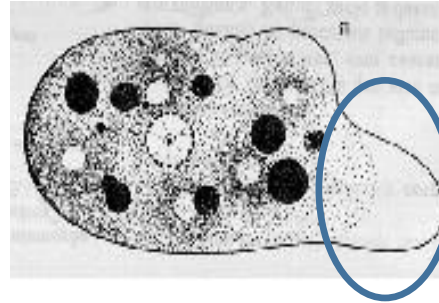
Parasita:
-Locomoção

Ativação das células em repouso por fatores motogênicos (quimioatratantes)

2 tipos de locomoção parecem relevantes em tecidos:
-Migração amoeboide (contrações celulares e deslocamentos através da matriz extracelular – limitado pelo tamanho do núcleo)

Descolamento de filamentos de actina

Aumento da pressão citoplásmica



Formação de um “bleb”

Estabilização e re-adhesão da membrana a filamentos de actina e citoesqueleto

Contração do citoesqueleto “puxando” o corpo celular



ELSEVIER

Available online at www.sciencedirect.com

ScienceDirect

Current Opinion in
Microbiology

The motility of *Entamoeba histolytica*: finding ways to understand intestinal amoebiasis

Arturo Aguilar-Rojas^{1,2,3}, Jean-Christophe Olivo-Marin^{1,2} and Nancy Guillen^{1,4}



CrossMark

Current Opinion in Microbiology 2016, 34:24–30

Envolve motores de miosina e uma complexa via de sinalização

Entamoeba histolytica

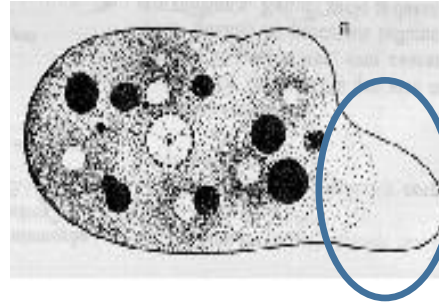
Parasita:
-Locomoção

Ativação das células em repouso por fatores motogênicos (quimioatratantes)

2 tipos de locomoção parecem relevantes em tecidos:
-Migração mesenquimal (dependente de proteólise de matriz extracelular)

Descolamento de filamentos de actina

Aumento da pressão citoplásmica



Formação de um "bleb"

O "bleb" se projeta até um poro na matriz extracelular, e por pressão citoplásmica se enche de líquido, expandendo o poro

Contração do citoesqueleto "puxando" o corpo celular

Estabilização e re-adhesão da membrana a filamentos de actina e citoesqueleto



Available online at www.sciencedirect.com

ScienceDirect

Current Opinion in
Microbiology

The motility of *Entamoeba histolytica*: finding ways to understand intestinal amoebiasis

Arturo Aguilar-Rojas^{1,2,3}, Jean-Christophe Olivo-Marin^{1,2} and Nancy Guillen^{1,4}



Current Opinion in Microbiology 2016, 34:24–30

Envolve motores de miosina e uma complexa via de sinalização

Os mesmos elementos parecem estar envolvidos
Aumenta a capacidade de deformação

Entamoeba histolytica

Parasita:
-Trogocytosis

“It was recently shown that amoebic trophozoites rapidly ingested “bites” of host material after host cell contact (Figure 1A) and preceding host cell death (7). The ingestion of bites of host cell material was similar to phagocytosis, but portions of host cells were ingested, rather than entire cells. This process was termed “amoebic trogocytosis...”

[Curr Opin Microbiol.](#) Author manuscript; available in PMC 2016 Dec 1.

Published in final edited form as:

[Curr Opin Microbiol.](#) 2015 Dec; 28: 26–35.

Published online 2015 Aug 14. doi: [10.1016/j.mib.2015.07.009](https://doi.org/10.1016/j.mib.2015.07.009)

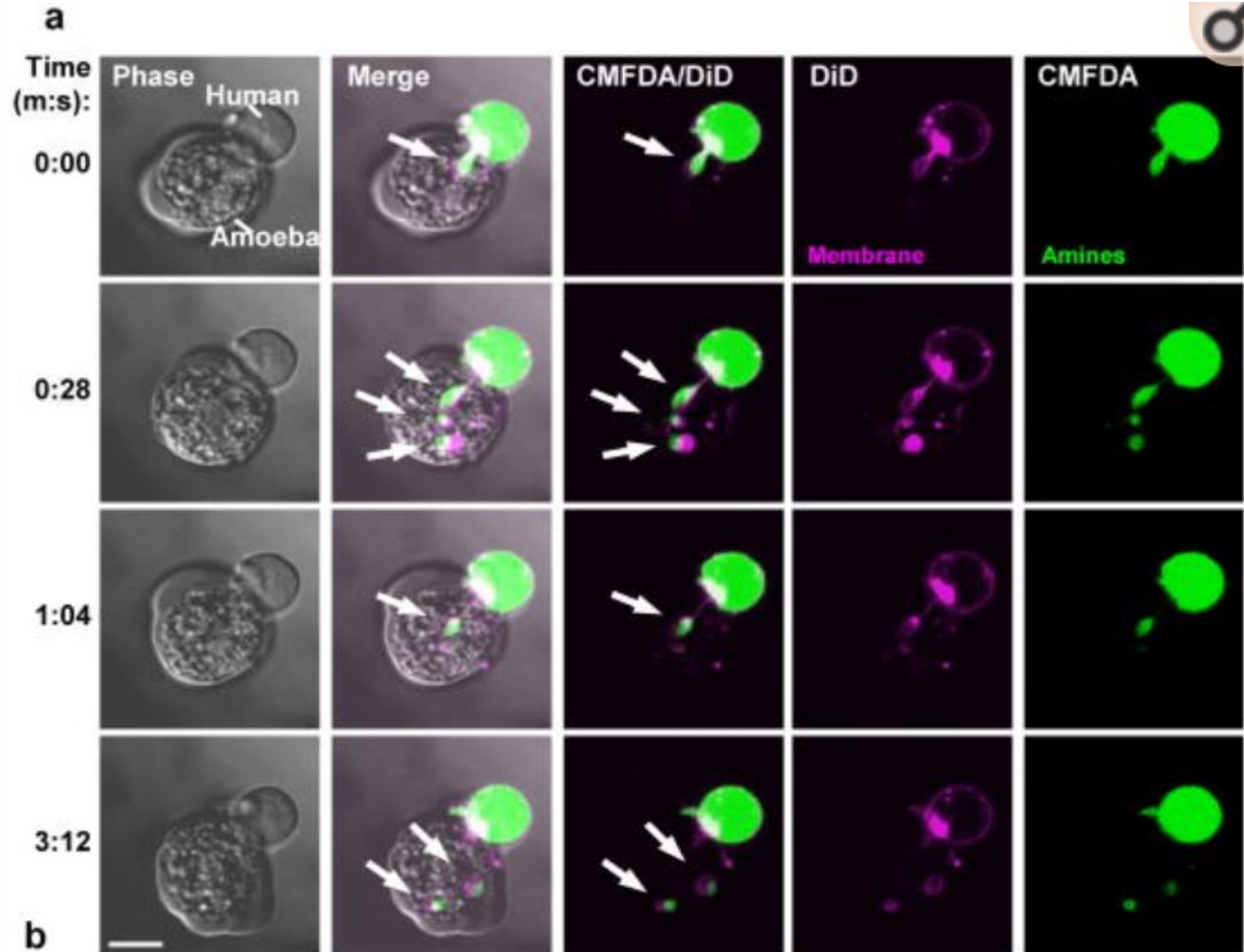
PMCID: PMC4542054

NIHMSID: NIHMS715512

PMID: [26277085](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26277085/)

Taking a bite: Amoebic trogocytosis in *Entamoeba histolytica* and beyond

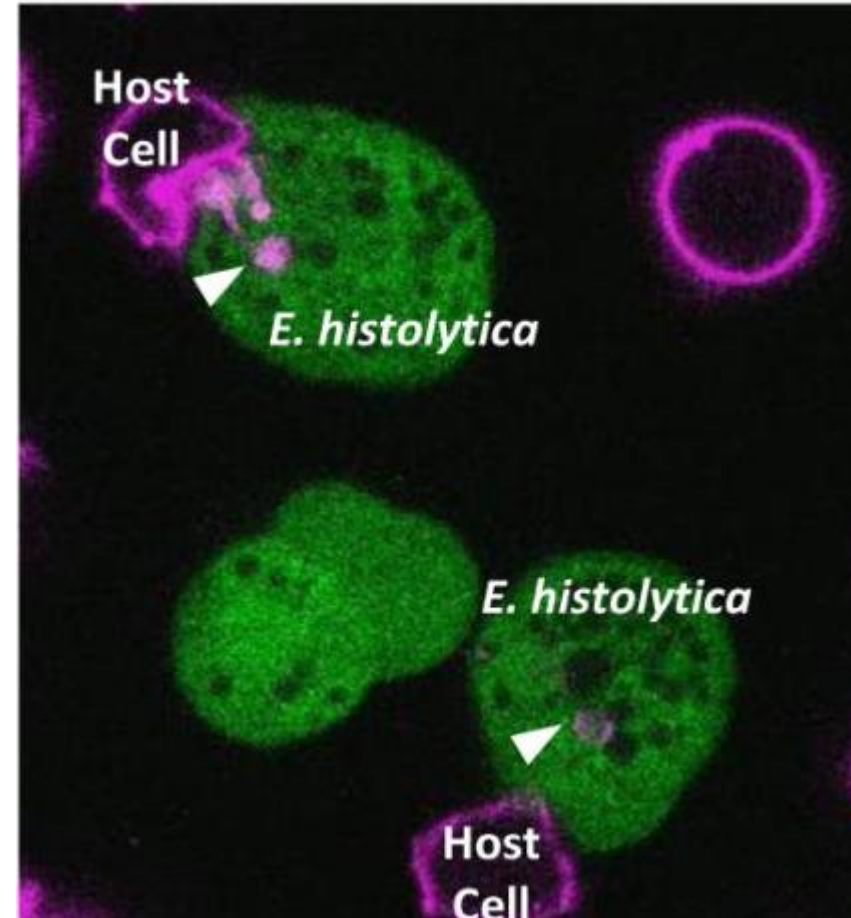
[Katherine S. Ralston](#)¹



Entamoeba histolytica

Parasita:
-Trogocytosis

“It was recently shown that amoebic trophozoites rapidly ingested “bites” of host material after host cell contact ([Figure 1A](#)) and preceding host cell death ([7](#)). The ingestion of bites of host cell material was similar to phagocytosis, but portions of host cells were ingested, rather than entire cells. This process was termed “amoebic trogocytosis...”



[Curr Opin Microbiol.](#) Author manuscript; available in PMC 2016 Dec 1.

Published in final edited form as:

[Curr Opin Microbiol.](#) 2015 Dec; 28: 26–35.

Published online 2015 Aug 14. doi: [10.1016/j.mib.2015.07.009](https://doi.org/10.1016/j.mib.2015.07.009)

PMCID: PMC4542054

NIHMSID: NIHMS715512

PMID: [26277085](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26277085/)

Taking a bite: Amoebic trogocytosis in *Entamoeba histolytica* and beyond

[Katherine S. Ralston](#)¹

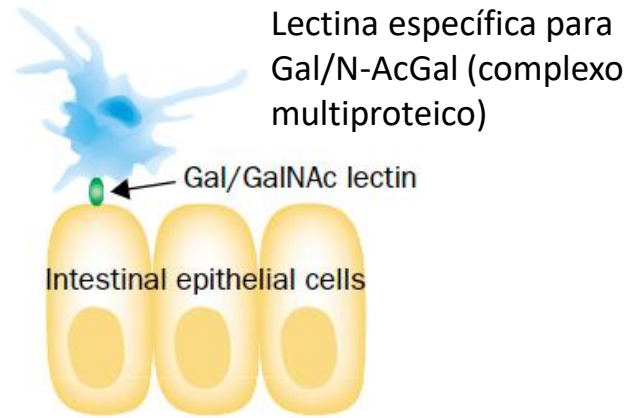
Entamoeba histolytica

Parasita:

Fatores de virulência
relacionados com:

- Locomoção
- Adesão às células do hospedeiro
 - Lectin
- Capacidade lítica
 - Proteases

1 Amoebic adherence to
intestinal epithelial cell



Entamoeba histolytica

Parasita:

Fatores de virulência

relacionados com:

-Locomoção

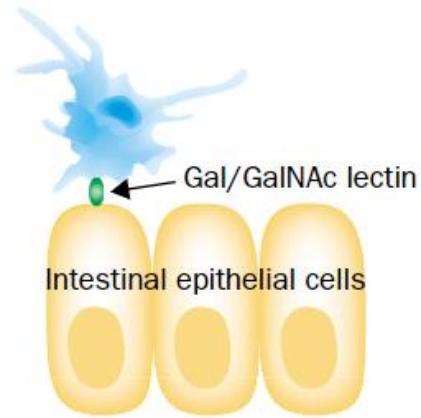
-Adesão às células do hospedeiro

Lectin

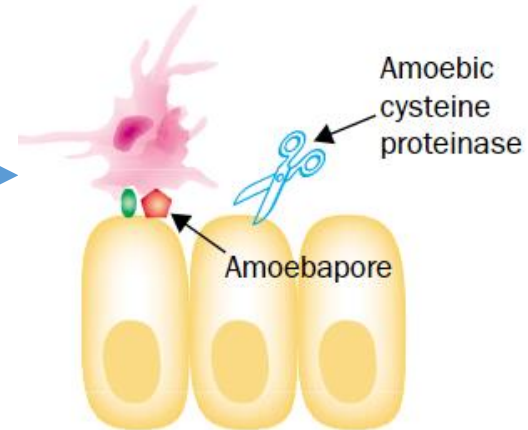
-Capacidade lítica

Proteases

1 Amoebic adherence to
intestinal epithelial cell



2 Activation of amoebic
virulence programme



Entamoeba histolytica

Parasita:

Fatores de virulência

relacionados com:

-Locomoção

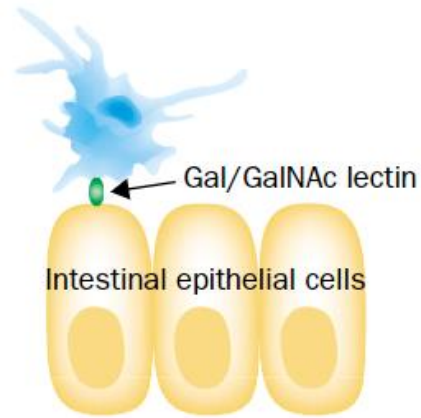
-Adesão às células do hospedeiro

Lectin

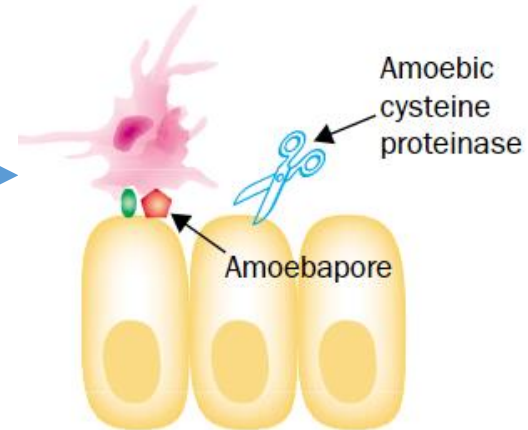
-Capacidade lítica

Proteases

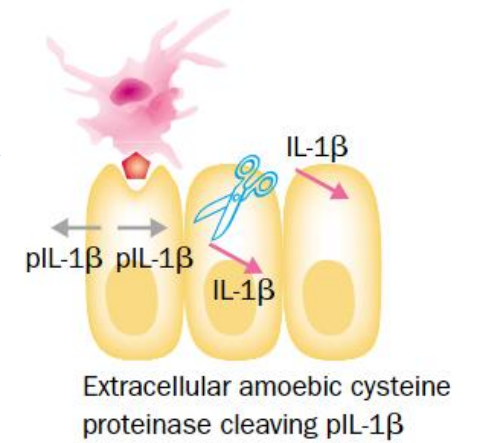
1 Amoebic adherence to intestinal epithelial cell



2 Activation of amoebic virulence programme



3 Cell damage with release of pIL-1 β



Entamoeba histolytica

Parasita:

Fatores de virulência

relacionados com:

-Locomoção

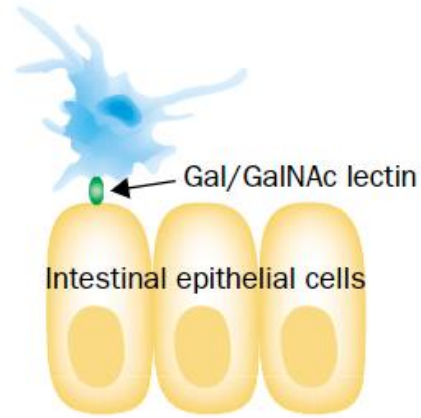
-Adesão às células do hospedeiro

Lectin

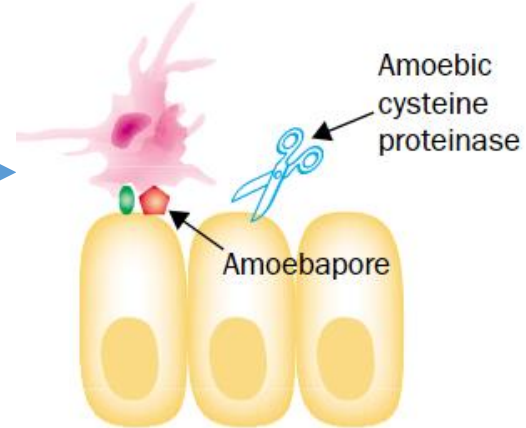
-Capacidade lítica

Proteases

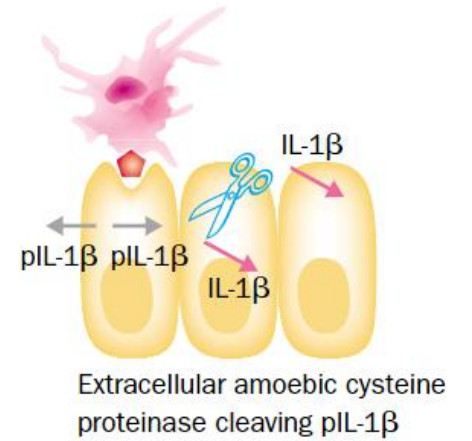
1 Amoebic adherence to intestinal epithelial cell



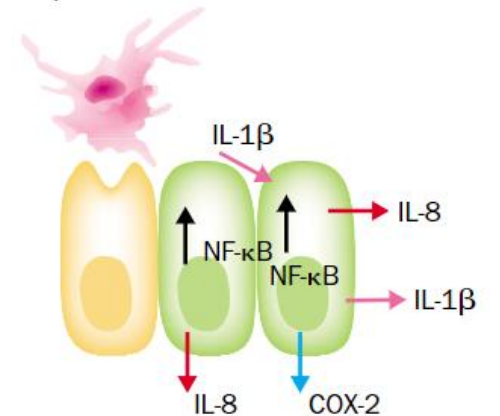
2 Activation of amoebic virulence programme



3 Cell damage with release of pIL-1 β



4 IL-1 β activates NF- κ B in distal cells—cytokines and inflammatory mediators produced



Entamoeba histolytica

Parasita:

Fatores de virulência

relacionados com:

-Locomoção

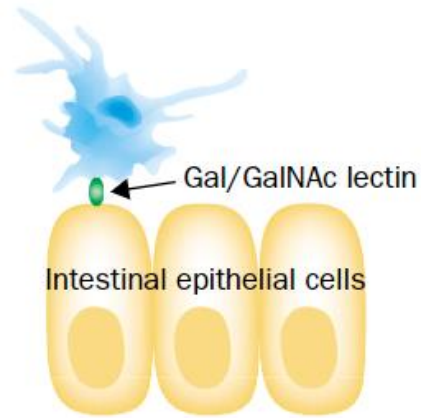
-Adesão às células do hospedeiro

Lectin

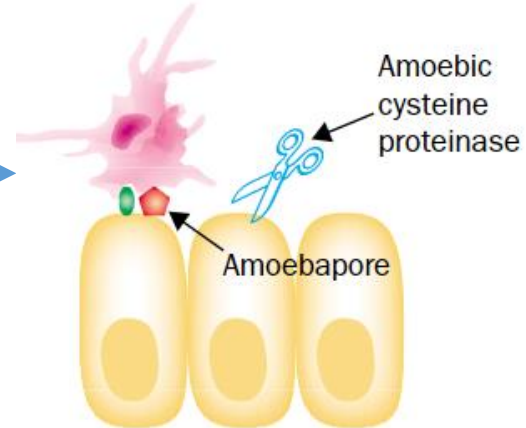
-Capacidade lítica

Proteases

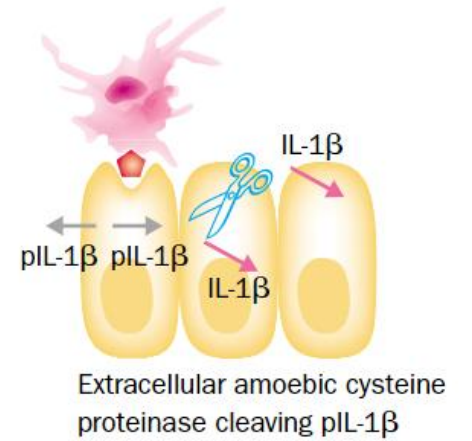
1 Amoebic adherence to intestinal epithelial cell



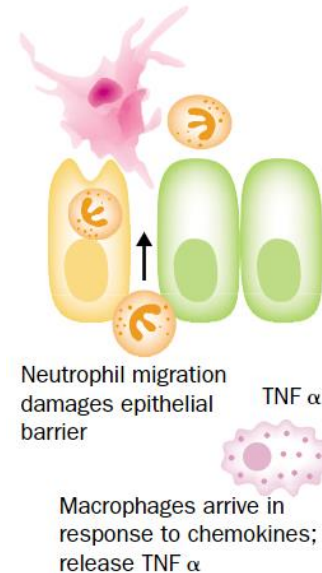
2 Activation of amoebic virulence programme



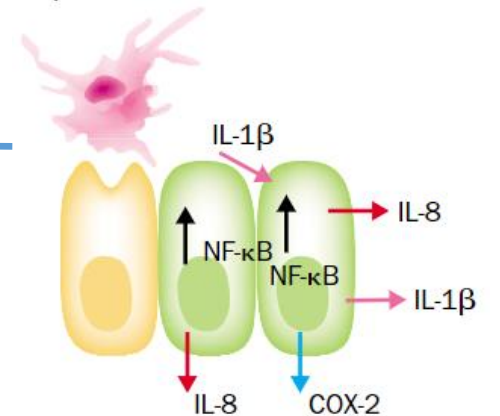
3 Cell damage with release of pIL-1 β



5 Neutrophils influx in response to IL-8 and other chemoattractants



4 IL-1 β activates NF- κ B in distal cells—cytokines and inflammatory mediators produced



Entamoeba histolytica

Parasita:

Fatores de virulência

relacionados com:

-Locomoção

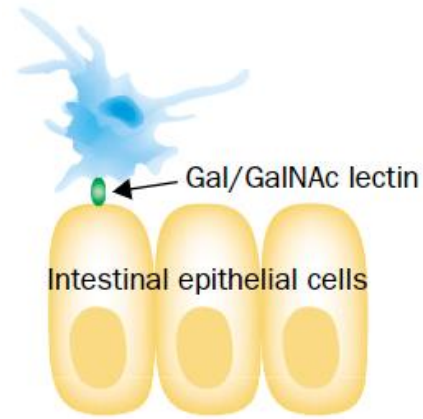
-Adesão às células do hospedeiro

Lectin

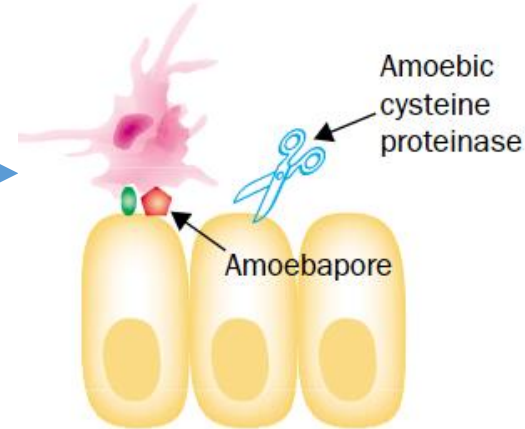
-Capacidade lítica

Proteases

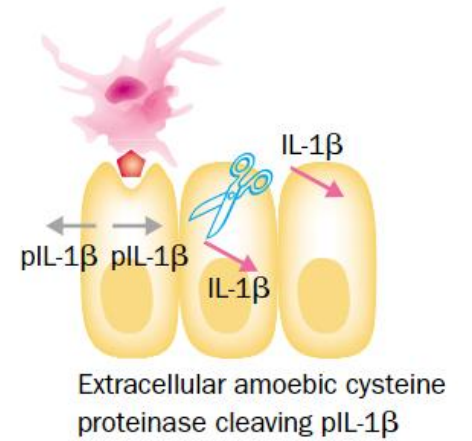
1 Amoebic adherence to intestinal epithelial cell



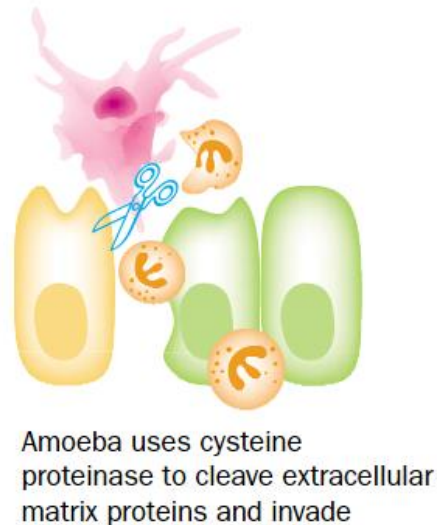
2 Activation of amoebic virulence programme



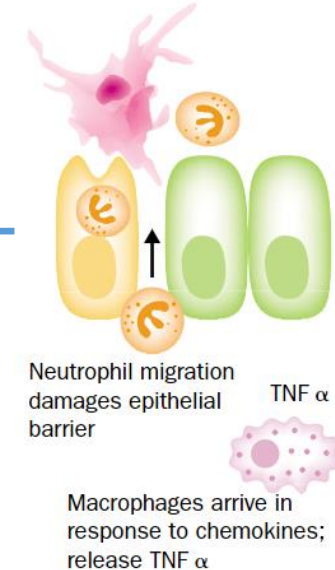
3 Cell damage with release of pIL-1β



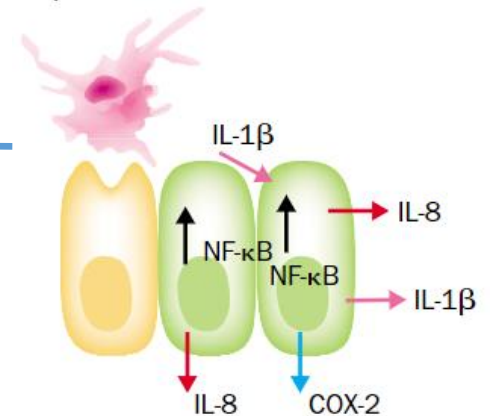
6 Mediators released by neutrophils damage epithelial cells



5 Neutrophils influx in response to IL-8 and other chemoattractants



4 IL-1β activates NF-κB in distal cells—cytokines and inflammatory mediators produced



Entamoeba histolytica

Parasita:

Fatores de virulência

relacionados com:

-Locomoção

-Adesão às células do hospedeiro

Lectin

-Capacidade lítica

Proteases

Seminar

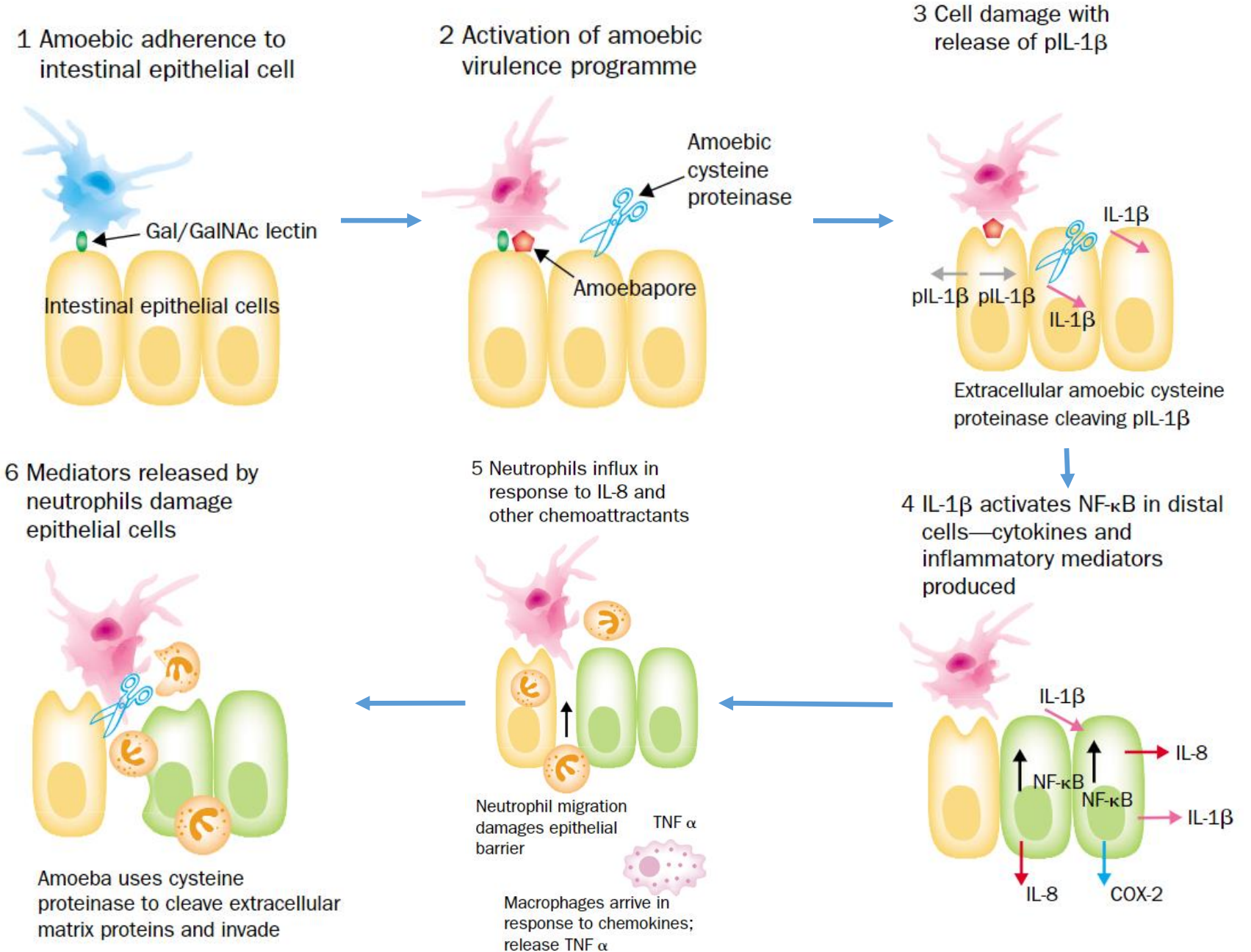
Amoebiasis

Samuel L Stanley Jr

Lancet 2003; 361: 1025–34

Department of Medicine, Washington University School of Medicine, 660 South Euclid Avenue, St Louis, MO 63110, USA (Prof S L Stanley Jr MD)

Correspondence to: Dr Samuel L Stanley Jr (e-mail: sstanley@im.wustl.edu)

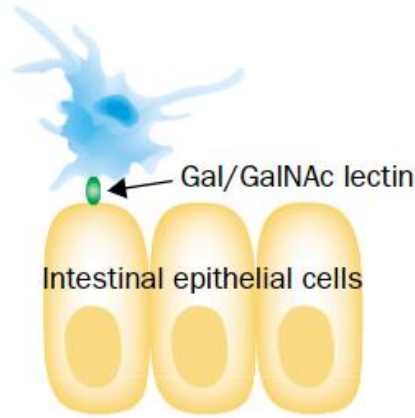


Entamoeba histolytica

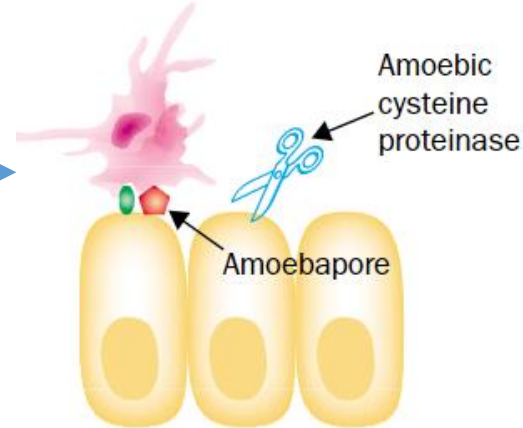
IL=interleucina.
pIL-1=precursor de interleucina-1.

Os trofozoitos aderem ao epitélio intestinal e podem matar células por citólise mediada por contacto. As células em processo de morte podem liberar pIL1 e/ou eventualmente entrar em apoptose liberando IL1. IL1 pode atrair células distais ao local da infecção, as que produzem mais IL1, e outras citocinas (COX-2, IL-8). Este processo pode ser facilitado pela cys-proteinase da ameba, que converte pIL1 em IL1. As citocinas e quimoquinas liberadas pelas células epiteliais atraem neutrófilos e macrófagos ao sítio da infecção. Os neutrófilos podem migrar à superfície do lumen intestinal criando canais que facilitam a invasão pelo parasita. As Cys-proteinases podem coadjuvar mediante digestão da matriz extracelular, facilitando a invasão de tecidos sub-mucosais. Os neutrófilos e macrófagos que morrem por contacto com os trofozoitos podem liberar mediadores agravando o dano.

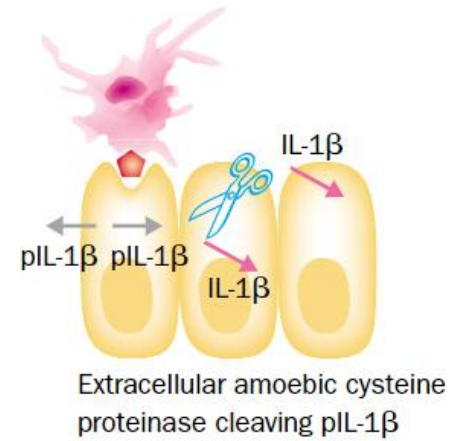
1 Amoebic adherence to intestinal epithelial cell



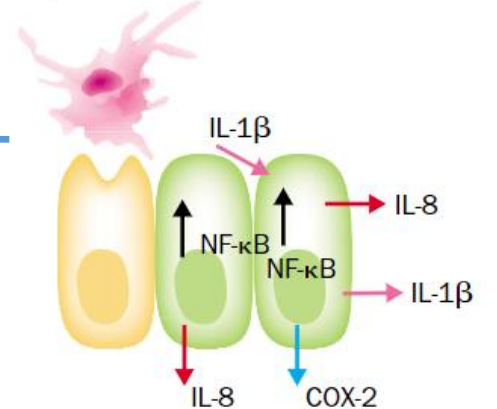
2 Activation of amoebic virulence programme



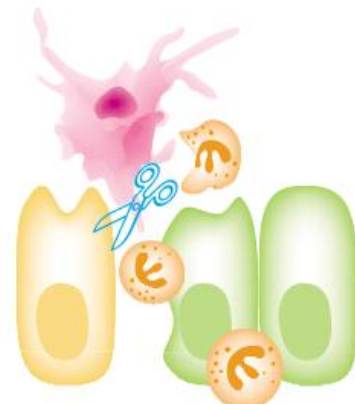
3 Cell damage with release of pIL-1β



4 IL-1β activates NF-κB in distal cells—cytokines and inflammatory mediators produced

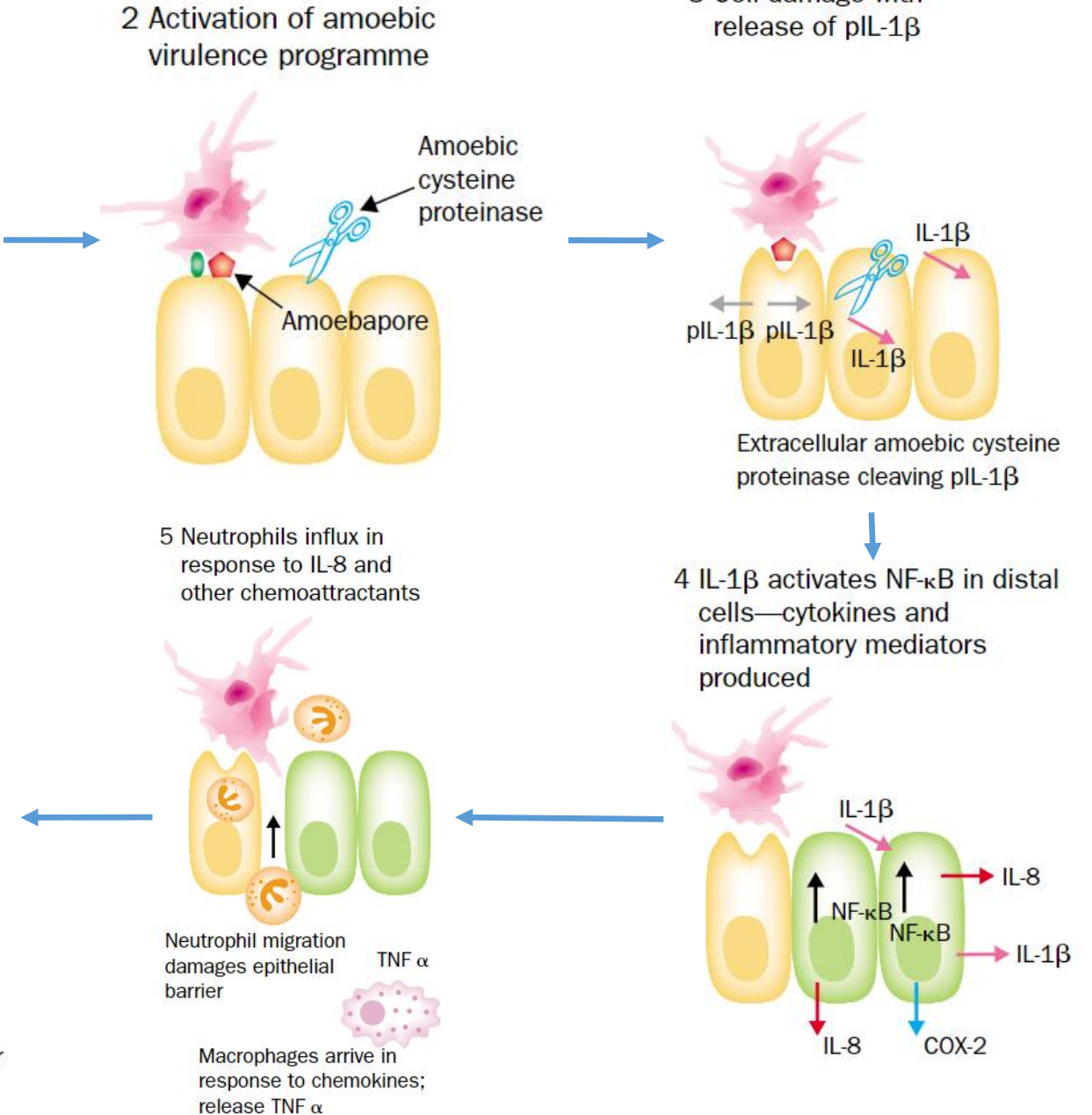
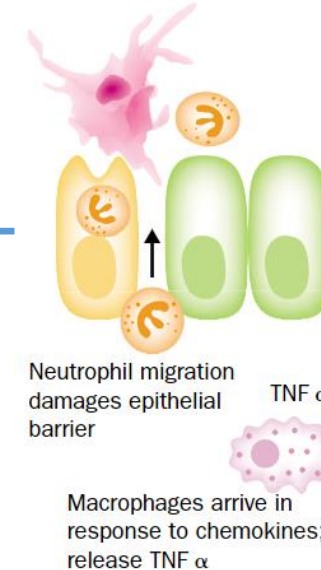


6 Mediators released by neutrophils damage epithelial cells

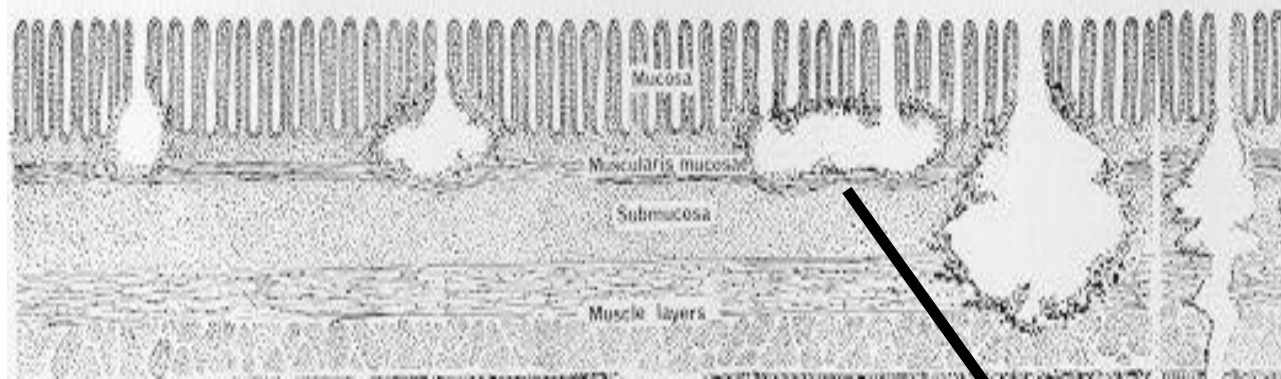


Amoeba uses cysteine proteinase to cleave extracellular matrix proteins and invade

5 Neutrophils influx in response to IL-8 and other chemoattractants

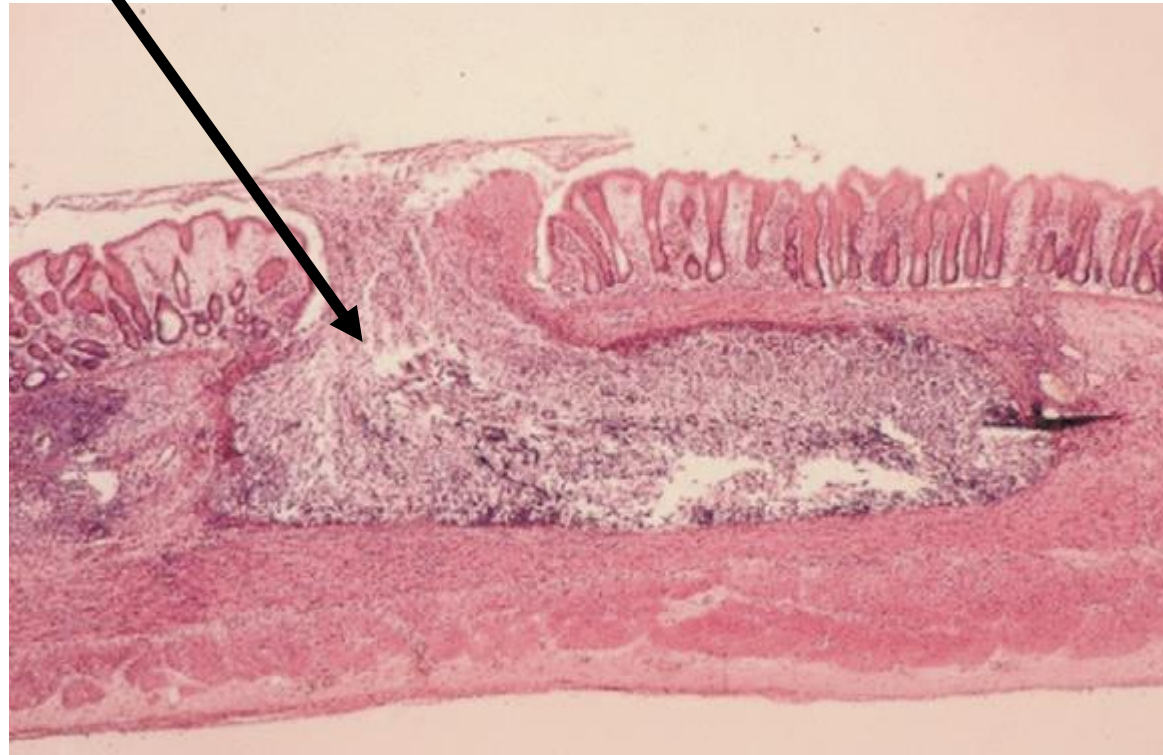


Entamoeba histolytica

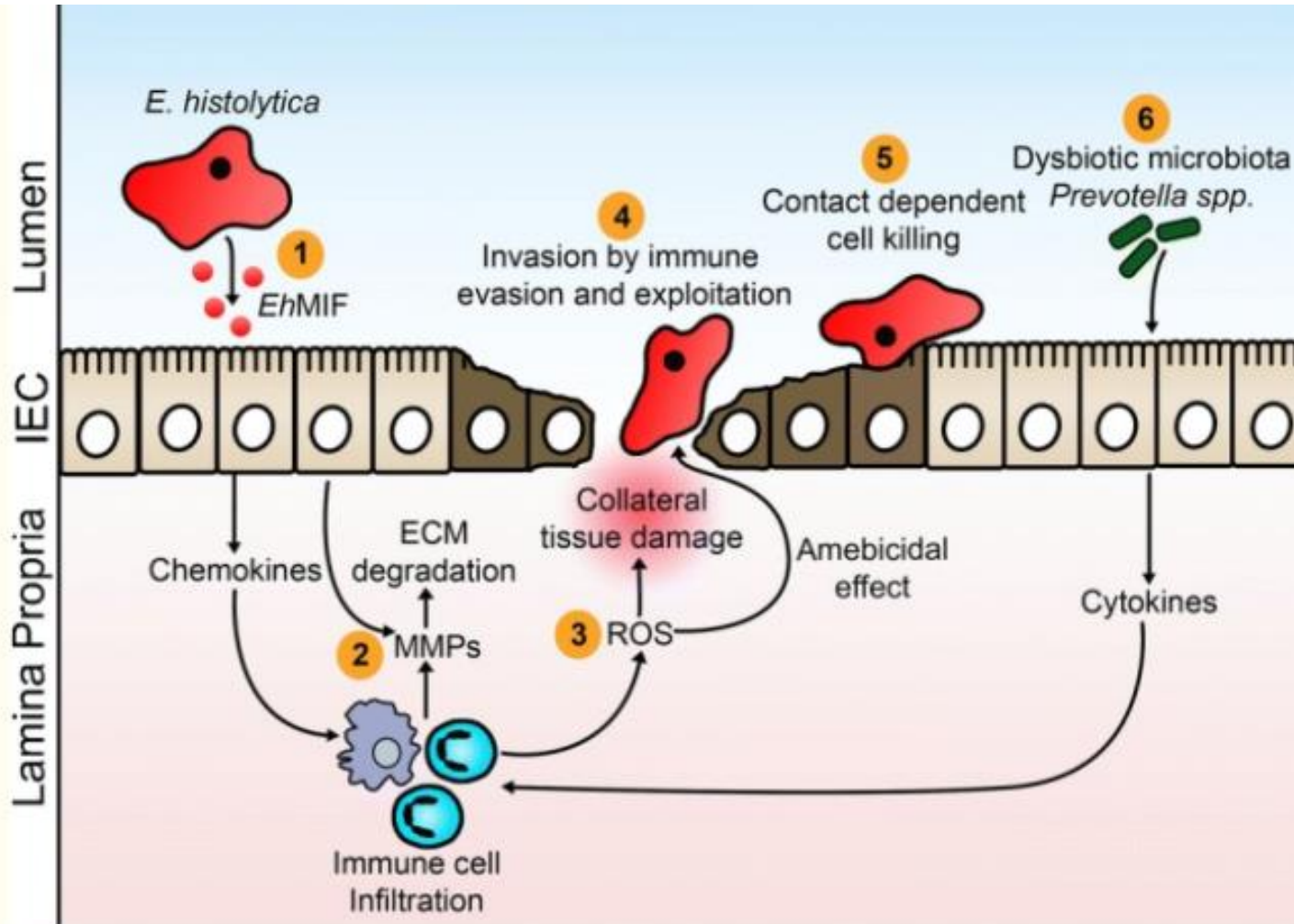


Obviamente a forma invasiva é facilitada por lesões na mucosa gástrica

Porém pode acontecer também em mucosas íntegras.



Entamoeba histolytica



[Curr Clin Microbiol Rep.](#) 2019; 6(1): 51–57.

Published online 2019 Jan 21. doi: [10.1007/s40588-019-0113-6](https://doi.org/10.1007/s40588-019-0113-6)

PMCID: PMC6449278

PMID: [31008019](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31008019/)

Tissue Destruction Caused by *Entamoeba histolytica* Parasite: Cell Death, Inflammation, Invasion, and the Gut Microbiome

[Swagata Ghosh](#),¹ [Jay Padalia](#),¹ and [Shannon Moonah](#)^{1,2}

Metabolismo

Metabolismo: anaeróbio, aerotolerante

Mitossomos (derivados de mitocôndrias)

- dupla membrana

- sem cadeia respiratória

- sem TCA cycle

- síntese de clusters Fe-S

“Dieta”:

- Metabólitos em solução

- Bactérias intestinais

- Hemácias

- Debris celulares

- No abscesso hepático: hepatócitos

- Eventualmente outras células

Metabolismo

Metabolismo: anaeróbio, aerotolerante

Mitossomos (simil mitocôndrias)

dupla membrana

sem cadeia respiratória

sem TCA cycle

síntese de clusters Fe-S

“Dieta”:

Metabólitos em solução

Bactérias intestinais

Hemácias

Debris celulares

No abscesso hepático: hepatócitos

Eventualmente outras células

Em presença de altas concentrações de glicose, este metabólito pode ser polimerizado formando grânulos de glicogênio (principal substância de reserva de *E. histolytica*)

Em um meio pobre em glicose, *E. histolytica* pode consumir aminoácidos. Nestas condições o consumo de ácidos graxos não parece ser muito relevante (ausência de TCA cycle)

Metabolismo

Metabolismo: anaeróbio, aerotolerante

Mitossomos (simil mitocôndrias)

dupla membrana

sem cadeia respiratória

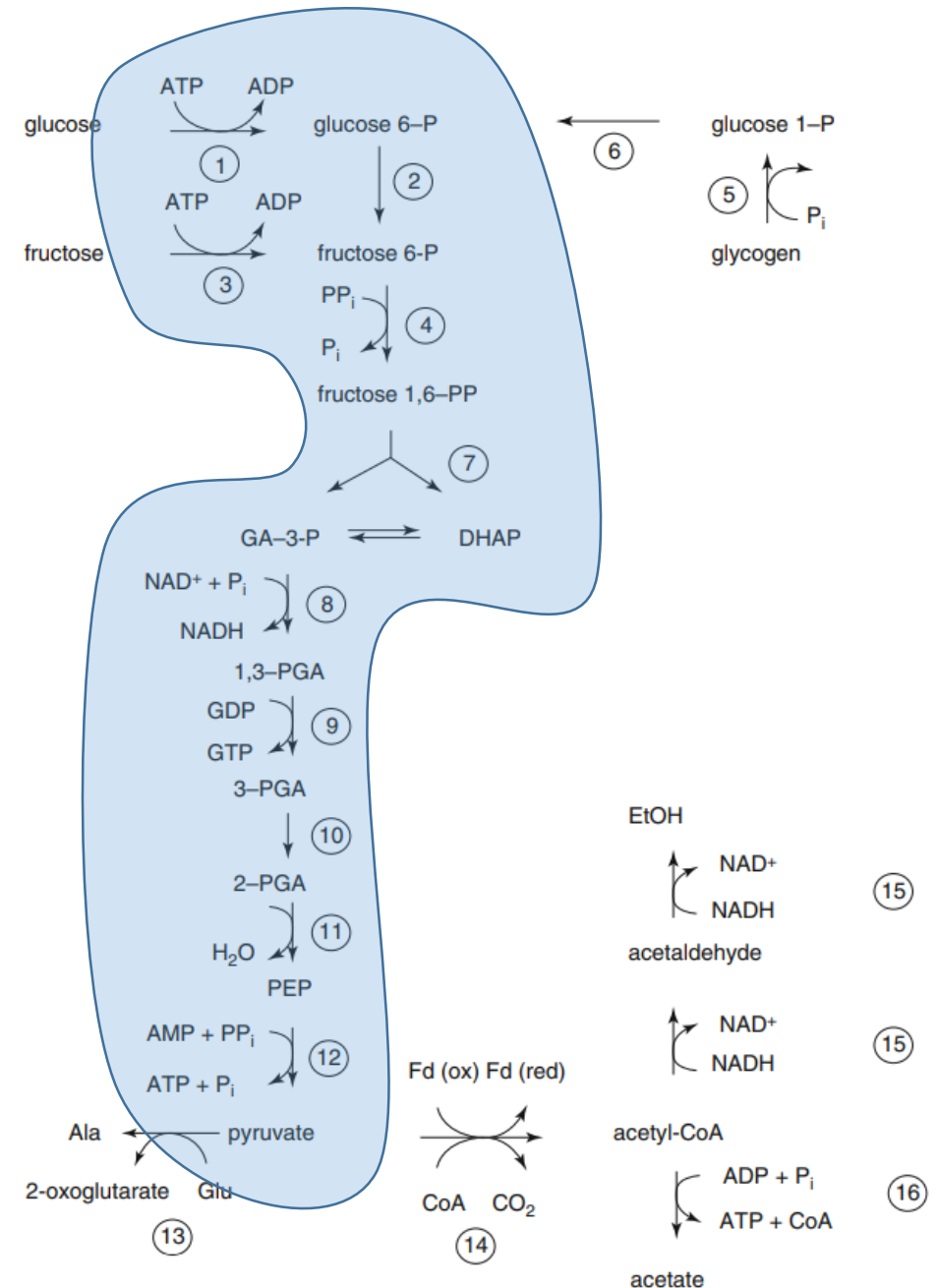
sem TCA cycle

síntese de clusters Fe-S

Metabolismo central energético.

Metabólitos: GA-3-P, glyceraldehyde 3- phosphate; DHAP, dihydroxyacetone phosphate; 1,3-PGA, 1,3-diphosphoglycerate; 3-PGA, 3-phosphoglycerate; 2-PGA, 2-phosphoglycerate; PEP, phosphoenolpyruvate, Fd, ferredoxin; CoA, coenzyme-A.

Enzymes: 1 hexokinase; 2 glucose-6-phosphate isomerase; 3 fructokinase; 4 phosphofructokinase; 5 glycogen phosphorylase; 6 phosphoglucomutase; 7 fructose-1,6- bisphosphate aldolase; 8 glyceraldehyde-3-phosphate dehydrogenase; 9 phosphoglycerate kinase; 10 phosphoglycerate mutase; 11 enolase; 12 pyruvate orthophosphate dikinase; 13 alanine transaminase; 14 pyruvate:ferredoxin oxidoreductase (PFOR); 15 alcohol aldehyde dehydrogenase ADH2; 16 acetyl-CoA synthase



Metabolismo

Metabolismo: anaeróbio, aerotolerante

Mitossomos (simil mitocôndrias)

dupla membrana

sem cadeia respiratória

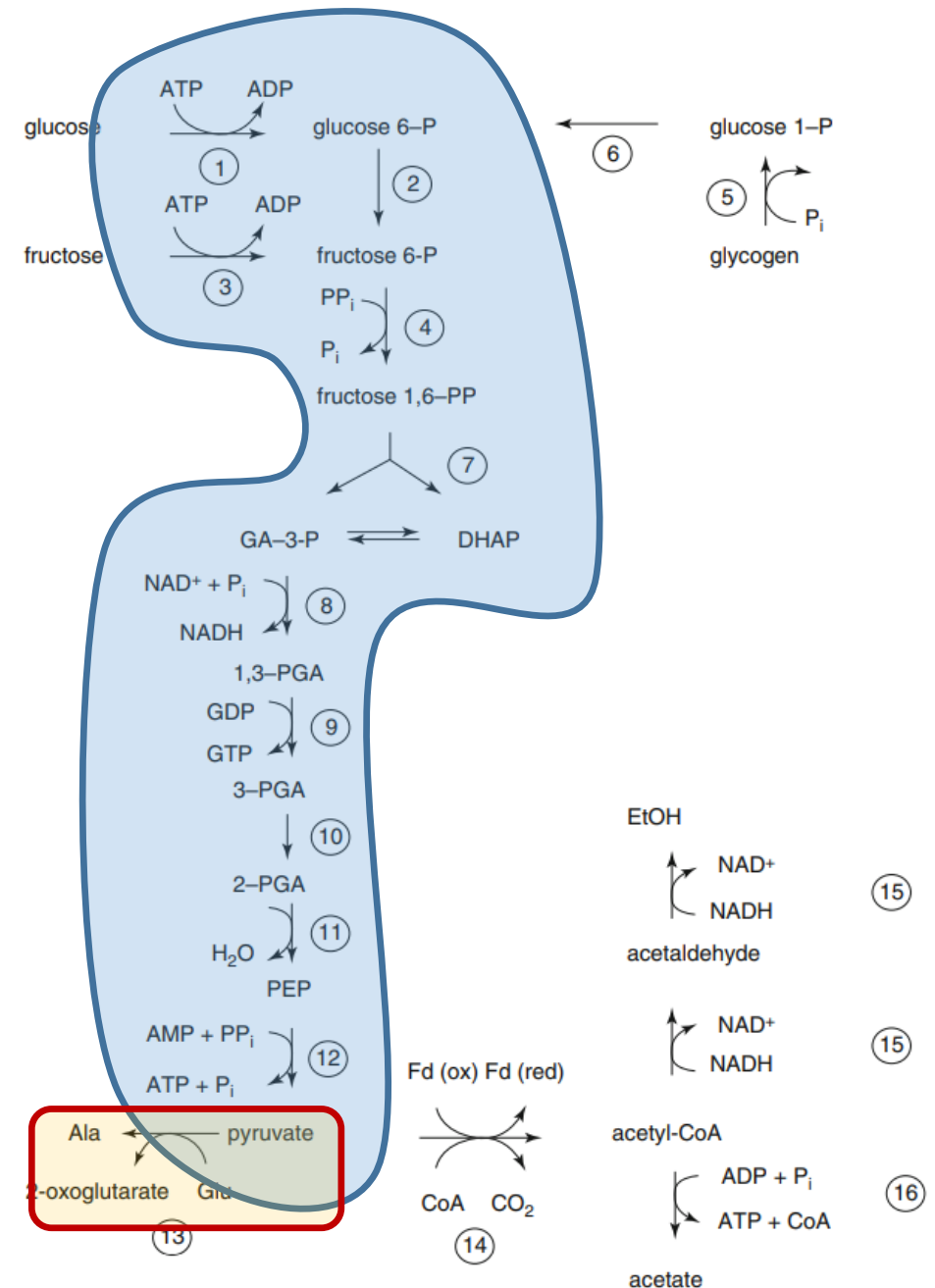
sem TCA cycle

síntese de clusters Fe-S

Metabolismo central energético.

Metabólites: GA-3-P, glyceraldehyde 3- phosphate; DHAP, dihydroxyacetone phosphate; 1,3-PGA, 1,3-diphosphoglycerate; 3-PGA, 3-phosphoglycerate; 2-PGA, 2-phosphoglycerate; PEP, phosphoenolpyruvate, Fd, ferredoxin; CoA, coenzyme-A.

Enzymes: 1 hexokinase; 2 glucose-6-phosphate isomerase; 3 fructokinase; 4 phosphofructokinase; 5 glycogen phosphorylase; 6 phosphoglucomutase; 7 fructose-1,6- bisphosphate aldolase; 8 glyceraldehyde-3-phosphate dehydrogenase; 9 phosphoglycerate kinase; 10 phosphoglycerate mutase; 11 enolase; 12 pyruvate orthophosphate dikinase; 13 alanine transaminase; 14 pyruvate:ferredoxin oxidoreductase (PFOR); 15 alcohol aldehyde dehydrogenase ADH2; 16 acetyl-CoA synthase



Metabolismo

Metabolismo: anaeróbio, aerotolerante

Mitossomos (simil mitocôndrias)

dupla membrana

sem cadeia respiratória

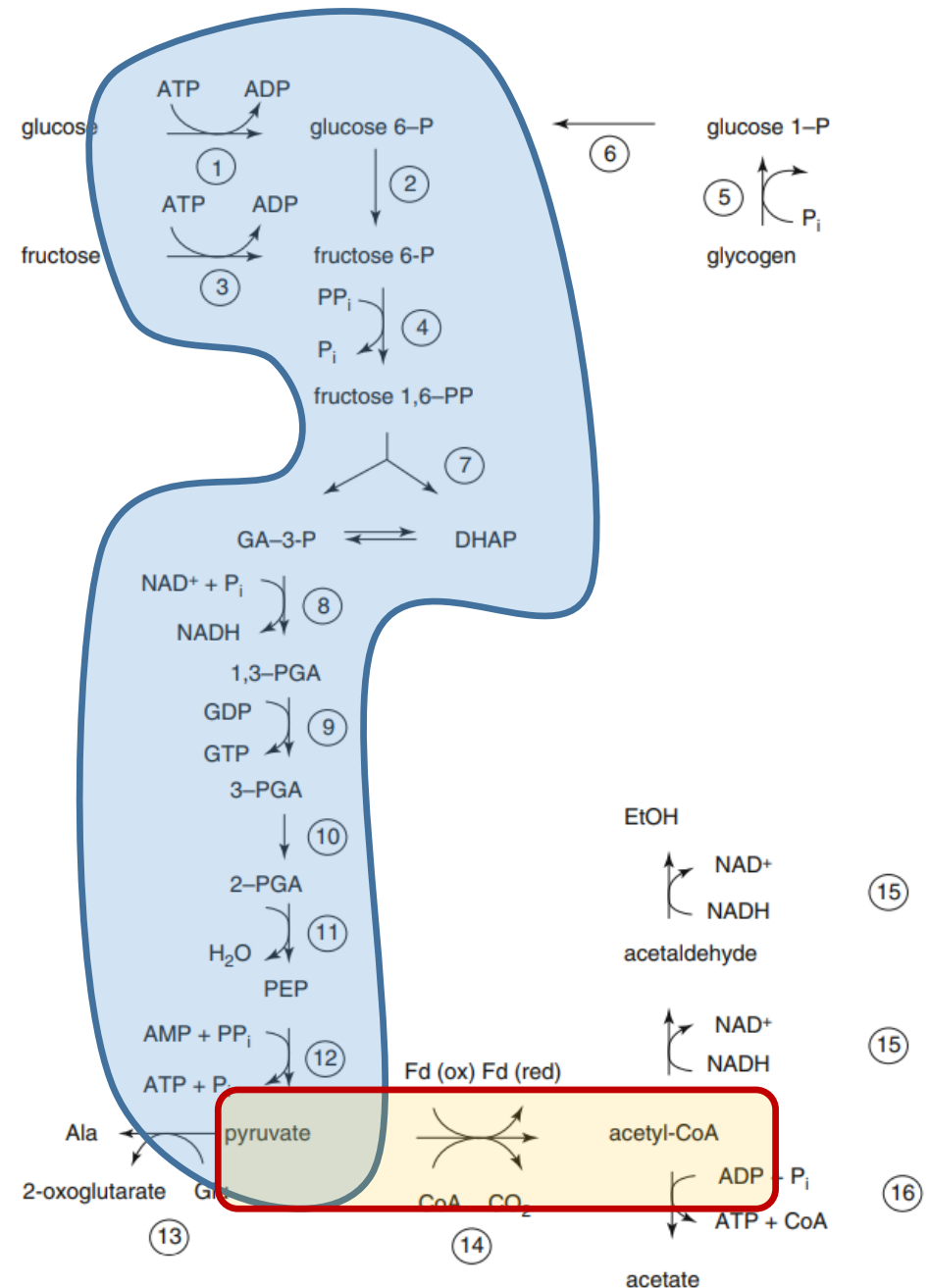
sem TCA cycle

síntese de clusters Fe-S

Metabolismo central energético.

Metabólites: GA-3-P, glyceraldehyde 3- phosphate; DHAP, dihydroxyacetone phosphate; 1,3-PGA, 1,3-diphosphoglycerate; 3-PGA, 3-phosphoglycerate; 2-PGA, 2-phosphoglycerate; PEP, phosphoenolpyruvate, Fd, ferredoxin; CoA, coenzyme-A.

Enzymes: 1 hexokinase; 2 glucose-6-phosphate isomerase; 3 fructokinase; 4 phosphofructokinase; 5 glycogen phosphorylase; 6 phosphoglucomutase; 7 fructose-1,6- bisphosphate aldolase; 8 glyceraldehyde-3-phosphate dehydrogenase; 9 phosphoglycerate kinase; 10 phosphoglycerate mutase; 11 enolase; 12 pyruvate orthophosphate dikinase; 13 alanine transaminase; 14 pyruvate:ferredoxin oxidoreductase (PFOR); 15 alcohol aldehyde dehydrogenase ADH2; 16 acetyl-CoA synthase



Metabolismo

Metabolismo: anaeróbio, aerotolerante

Mitossomos (simil mitocôndrias)

dupla membrana

sem cadeia respiratória

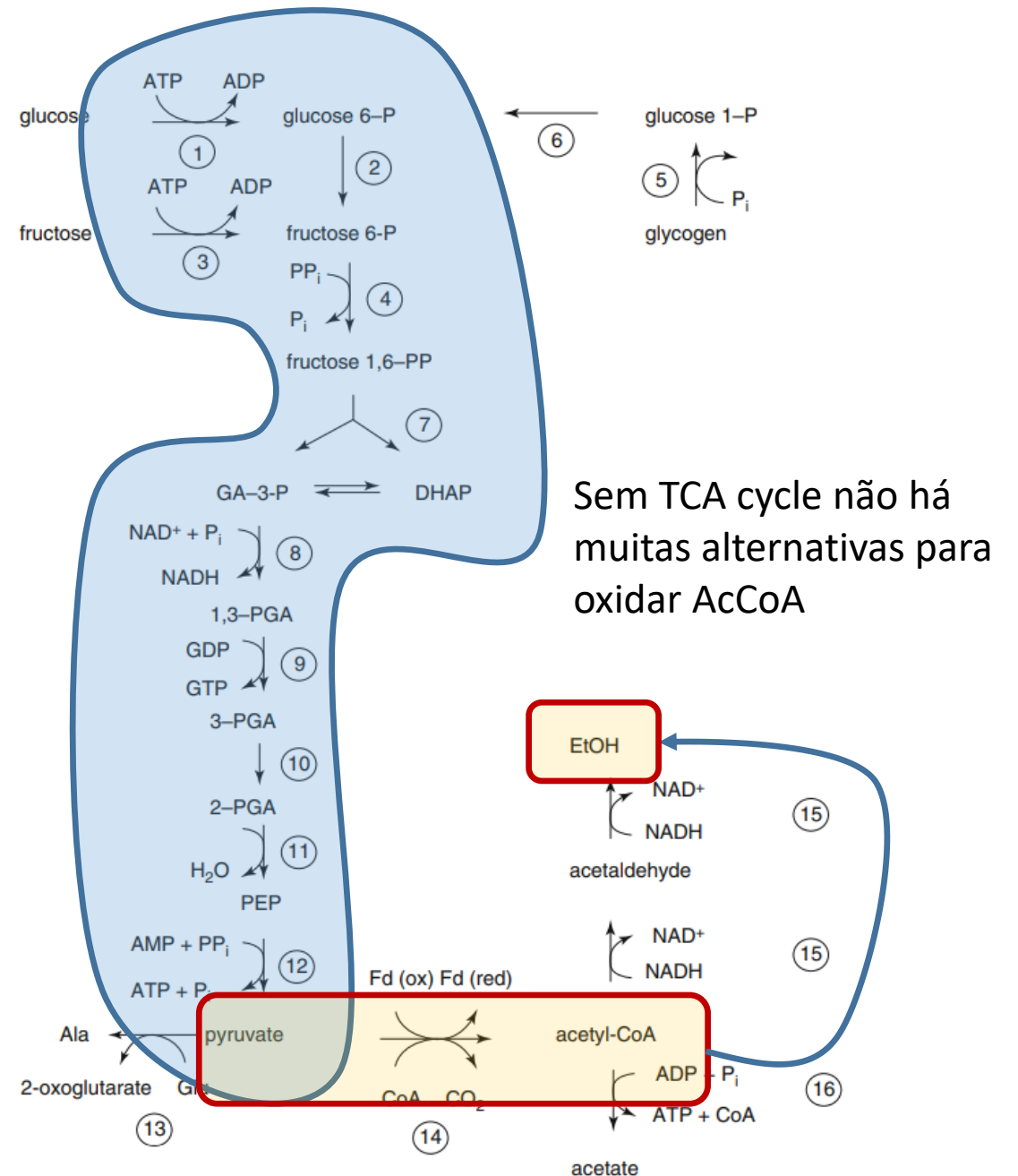
sem TCA cycle

síntese de clusters Fe-S

Metabolismo central energético.

Metabólites: GA-3-P, glyceraldehyde 3- phosphate; DHAP, dihydroxyacetone phosphate; 1,3-PGA, 1,3-diphosphoglycerate; 3-PGA, 3-phosphoglycerate; 2-PGA, 2-phosphoglycerate; PEP, phosphoenolpyruvate, Fd, ferredoxin; CoA, coenzyme-A.

Enzymes: 1 hexokinase; 2 glucose-6-phosphate isomerase; 3 fructokinase; 4 phosphofructokinase; 5 glycogen phosphorylase; 6 phosphoglucomutase; 7 fructose-1,6- bisphosphate aldolase; 8 glyceraldehyde-3-phosphate dehydrogenase; 9 phosphoglycerate kinase; 10 phosphoglycerate mutase; 11 enolase; 12 pyruvate orthophosphate dikinase; 13 alanine transaminase; 14 pyruvate:ferredoxin oxidoreductase (PFOR); 15 alcohol aldehyde dehydrogenase ADH2; 16 acetyl-CoA synthase



Sem TCA cycle não há muitas alternativas para oxidar AcCoA

Metabolismo

Metabolismo: anaeróbio, aerotolerante

Mitossomos (simil mitocôndrias)

dupla membrana

sem cadeia respiratória

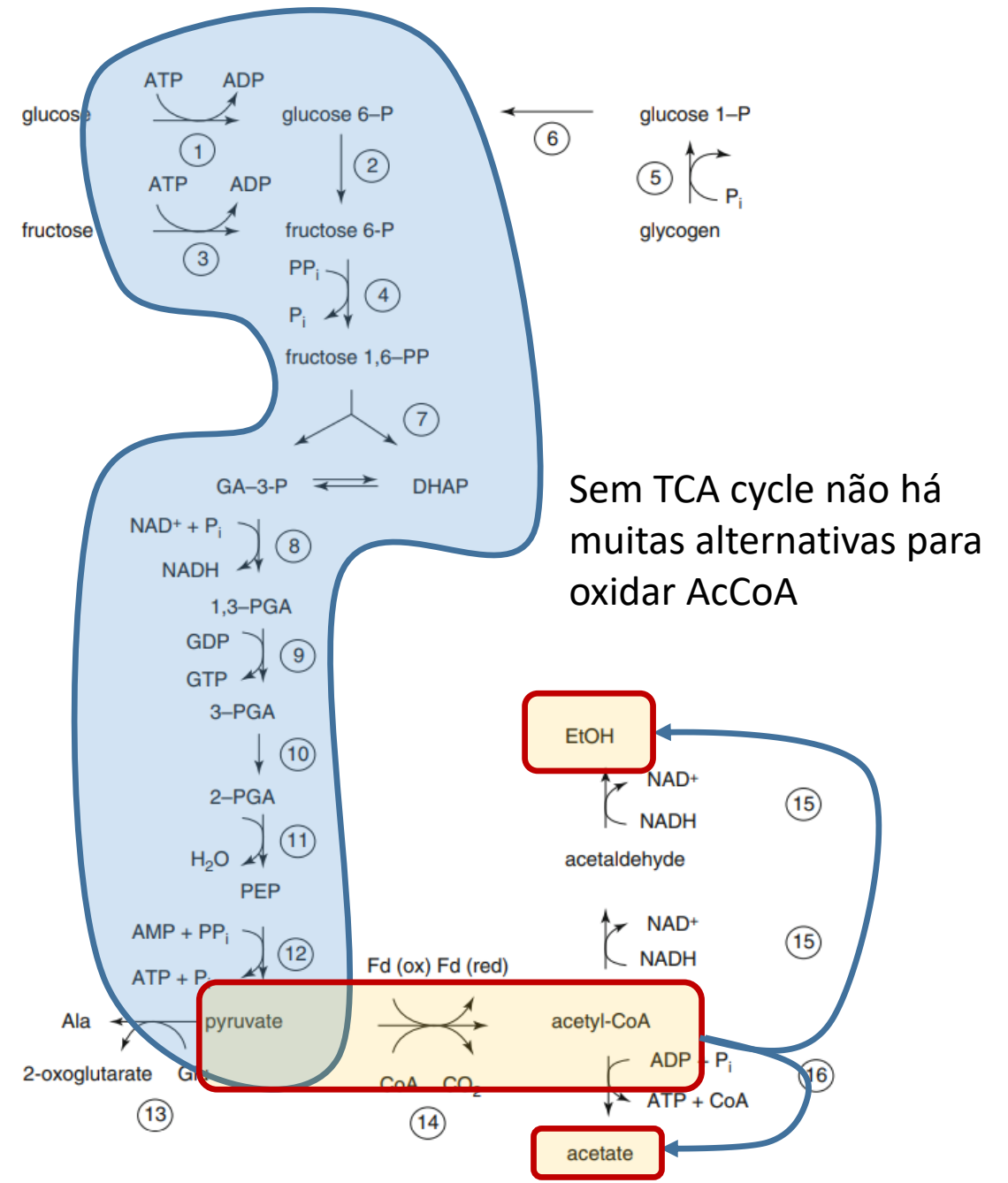
sem TCA cycle

síntese de clusters Fe-S

Metabolismo central energético.

Metabólites: GA-3-P, glyceraldehyde 3- phosphate; DHAP, dihydroxyacetone phosphate; 1,3-PGA, 1,3-diphosphoglycerate; 3-PGA, 3-phosphoglycerate; 2-PGA, 2-phosphoglycerate; PEP, phosphoenolpyruvate, Fd, ferredoxin; CoA, coenzyme-A.

Enzymes: 1 hexokinase; 2 glucose-6-phosphate isomerase; 3 fructokinase; 4 phosphofructokinase; 5 glycogen phosphorylase; 6 phosphoglucomutase; 7 fructose-1,6- bisphosphate aldolase; 8 glyceraldehyde-3-phosphate dehydrogenase; 9 phosphoglycerate kinase; 10 phosphoglycerate mutase; 11 enolase; 12 pyruvate orthophosphate dikinase; 13 alanine transaminase; 14 pyruvate:ferredoxin oxidoreductase (PFOR); 15 alcohol aldehyde dehydrogenase ADH2; 16 acetyl-CoA synthase



Sem TCA cycle não há muitas alternativas para oxidar AcCoA

Metabolismo

Metabolismo antioxidante:

Ausência de glutathion

Cysteina e tioprolina

Peroxiredoxinas

SOD

Persistência no hospedeiro

Principais mecanismos de defesa do hospedeiro:

1. Mecânico: camada mucosa - mucinas: gel aderente, previne adesão às células epiteliais e facilita a eliminação do parasita.
2. resposta Imune (IgA, IgE, IgG – imunidade celular: eosinófilos)

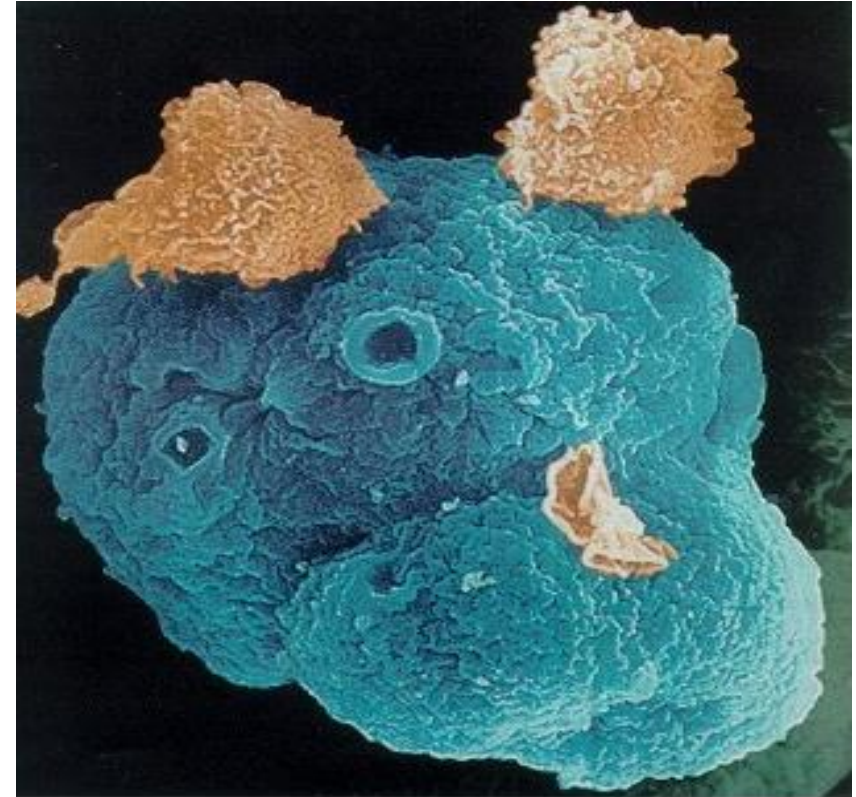
Não há antígenos variantes de superfície

As cisteína proteinases são capazes de degradar anticorpos

Capping & Shedding

Imunidade celular:

E. histolytica pode causar rapidamente a morte celular de células efectoras do sistema imune



Epidemiologia

Muito mais frequente em países subdesenvolvidos

-Porém presente também em alguns países desenvolvidos

-500 mil infectados, 10% com formas invasivas



Infection, Genetics and Evolution

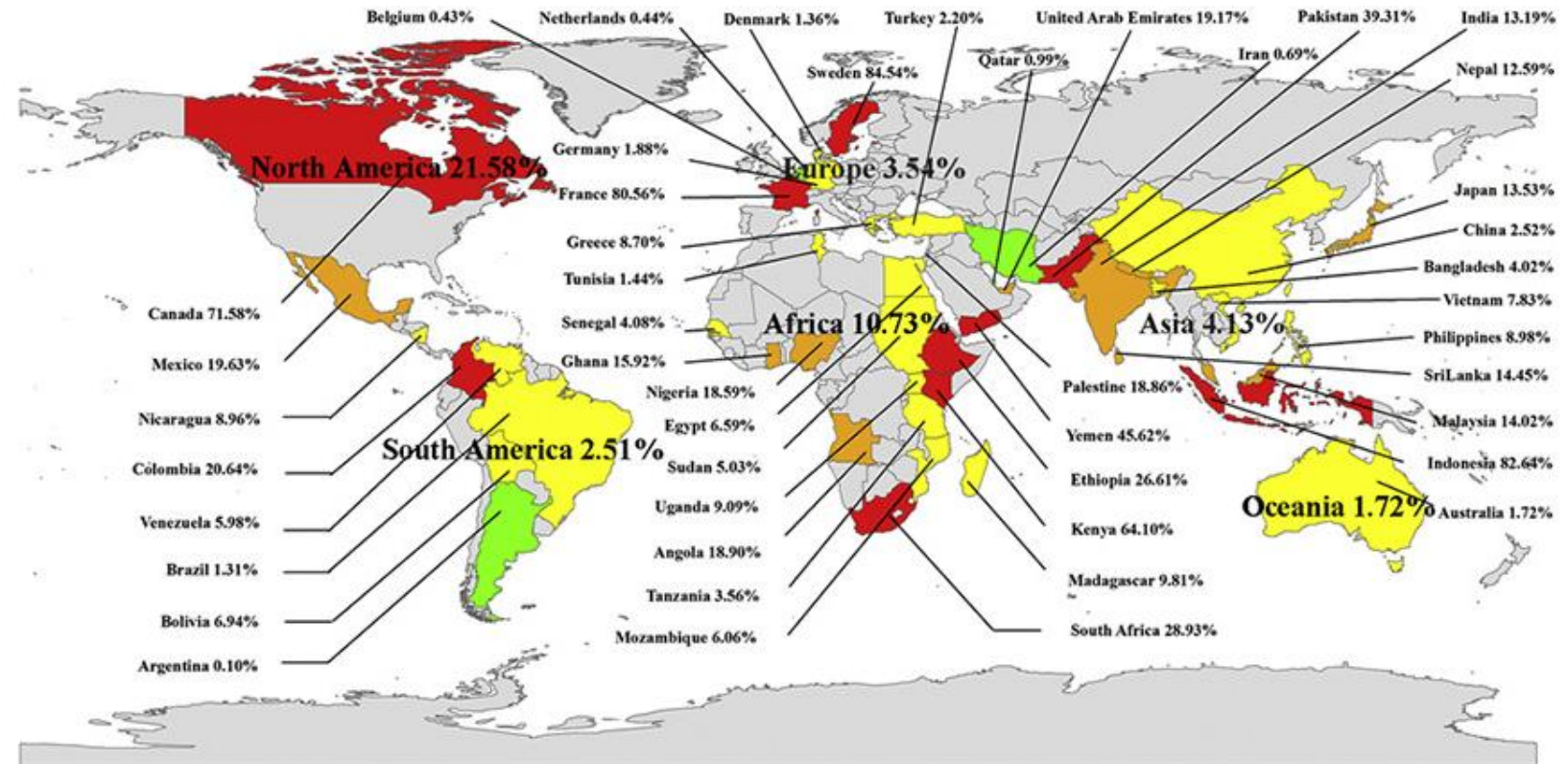
Volume 75, November 2019, 104018

ELSEVIER

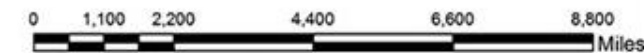
Review

Molecular epidemiology, evolution, and phylogeny of *Entamoeba* spp.

Zhaohui Cui ^{a, b}, Junqiang Li ^{a, b, c}, Yuancai Chen ^{a, b}, Longxian Zhang ^{a, b} ✉



Prevalence



Obrigado!